El manual de
Puericultura y Pediatría
9ª Edición - ©2018 Sociedad Española de Puericultura

Consultores y editores de la Obra

- DR. ANTONIO GUIJARRO JIMÉNEZ
- DR. ÁLEX FRENCK PECK
- DRA. E. INMACULADA ESPEJO PAREJA
- DR. RICARDO DE CALA DE ANDRÉS *(In memoriam)*

Y la colaboración inestimable de nuestra Secretaria,
la SRTA. CHELO MÁRQUEZ GUILLÉN.

Autores de la Obra

LUIS MIGUEL ANTÓN RODRIGÁLVAREZ

Médico Puericultor del Estado. Pediatra. Médico Puericultor. Profesor Escuela Puericultura de la SEP. Traumatología y Cirugía Ortopédica. Sección de Traumatología y Cirugía Ortopédica Infantil. Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

MARÍA TERESA BENÍTEZ ROBREDO

Pediatra. Profesor Escuela Puericultura de la SEP. Jefe de la Unidad Técnica de Formación e Investigación Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.

ELSA BERNAL HERTFELDER

Especialista en Oncología Médica. Servicio de Oncología. Hospital 12 de Octubre

MARÍA BIELSA CORROCHANO

Logopeda. Profesora de Foniatría y de Terapia Ocupacional.

PEDRO BORREGO JIMÉNEZ

Facultativo Especialista Adjunto de Radiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid). Profesor Escuela Puericultura de la SEP.

PILAR BRAÑAS FERNÁNDEZ

Médico Puericultor del Estado. Pediatra. Profesor Escuela Puericultura de la SEP. Profesor Asociado VAM. Jefe de Sección de Adolescentes. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid.

PILAR BUCHÓ GONZÁLEZ

Médico Dermatólogo. Médico Puericultor. Profesor Escuela Puericultura de la SEP. Técnico Superior de Salud Pública de la Comunidad de Madrid.

FRANCISCO JAVIER CABANYES TRUFFINO

Neurólogo. Departamento de Neurología. Clínica Universidad de Navarra (Madrid). Departamento de Personalidad. Facultad de Educación.

Profesor Escuela Puericultura de la SEP. Universidad Complutense (Madrid).

RICARDO DE CALA DE ANDRÉS
(In memoriam)

Especialista en Puericultura y Pediatría. Médico Puericultor. Profesor Escuela Puericultura de la SEP. Puericultor del Estado.

Coronel Médico de Cruz Roja Española. Vicepresidente 2º de la Sociedad Española de Puericultura.

MARÍA ELISA CARALLI BONETT

Especialista en Alergología por el Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid).

ELENA CRUZ ORTEGA

Graduado Universitario en Enfermería. Master Universitario en Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos de Enfermería. Residente EIR de Pediatría. Hospital Universitario de Móstoles.

JOSÉ ANTONIO DÍAZ HUERTAS

Pediatra. Profesor Escuela Puericultura de la SEP.

Director del Programa de Atención al Maltrato Infantil de la Comunidad de Madrid. Instituto Madrileño del Menor y la Familia. Consejería de Familia y Asuntos Sociales.

Unidad de Pediatría Social. Hospital Universitario Niño Jesús.

SILVIA VERÓNICA DOMÍNGUEZ OVEJAS

Médico Adjunto de ORL. Hospital Severo Ochoa, Madrid. Hospital Quirón, Madrid.

ENCARNACIÓN INMACULADA ESPEJO PAREJA

Pediatra. Médico Puericultor. Especialista en Medicina del Trabajo. Secretaria General de La SEP. Profesor Escuela Puericultura de la SEP. Diplomada en Sanidad.

Directora Médica del Centro Médico Dra. Espejo. Especialista en vacunas por la Universidad Complutense de Madrid.

DARÍO FERNÁNDEZ DELGADO

Médico Puericultor. Logopeda. Médico de Familia. Responsable de la comisión de Educación para la salud del Centro de salud Los Ángeles. Madrid. Psicólogo clínico.

RODOLFO FERNÁNDEZ SALVADOR
(In memoriam)

Pediatra. Médico Puericultor. Puericultor del Estado. Miembro de la Junta Directiva de la SEP. Presidente de Honor de la SEP.

FÁTIMA FONTÁN TEXEIRA

Policía del Cuerpo Nacional de Policía, adscrita a la Brigada Local de Seguridad Ciudadana, Unidad de Prevención, Asistencia y Protección contra los malos tratos a la mujer de la Comisaría Local de Coslada-San Fernando de Henares.

ALEX FRENCK PECK

Pediatra. Médico Puericultor. Profesor Escuela Puericultura de la SEP. Vicepresidente 1º de la SEP.

Diplomado en Terapia Familiar por el «Mental Research Institute» Palo Alto (California).

Jefe de Servicio de la Concejalía de Sanidad del Ayuntamiento de Majadahonda (Madrid).

MANUEL FRÍAS VARGAS

Médico Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Pediatría Extrahospitalaria Consultorio Campohermoso (Madrid).

Responsable de Formación y Docencia de C.S. Humanes de Madrid

JESÚS GARCÍA PÉREZ

Pediatra. Ex–Jefe Unidad de Pediatría Social Hospital Infantil Universitario Niño Jesús de Madrid.

Presidente de la Asociación Madrileña para la Prevención del Maltrato Infantil (APIMM).

Presidente de la Sociedad Española de Pediatría Social (SEPS).

Miembro de la Junta Directiva de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

Miembro de la Junta Directiva de la Federación de Asociaciones para la Prevención del Maltrato Infantil (FAPMI).

JOSÉ GARCÍA-SICILIA LÓPEZ

Presidente de la Sociedad de Pediatría de Madrid y Castilla la Mancha.

Pediatra. Hospital Infantil Universitario La Paz. Experto en vacunas por la Universidad Complutense de Madrid. Coordinador de la 'Unidad de Investigación en Vacunas' de HM Hospitales. Miembro de la Junta ejecutiva de la Asociación Española de Pediatría, desde 2010.

Miembro de diversas Comisiones relacionadas con la especialidad. Investigador internacional, desde 1984, en múltiples ensayos clínicos sobre vacunas.

ELENA GONZÁLEZ GUERRA

Doctora en Medicina. Dermatólogo. Profesora Asociada de Dermatología Médico-quirúrgica y Venereología de la Universidad Complutense (Madrid).

Médico Adjunto del Servicio de Dermatología del Hospital Clínico San Carlos (Madrid).

MARTA GRANDE ARNESTO

Facultativo Especialista Servicio Medicina Preventiva y Gestión de Calidad. HGU Gregorio Marañón. Madrid.

AURORA GUERRA TAPIA

Dermatólogo. Profesora Titular de Dermatología Médico-quirúrgica y Venereología de la Universidad Complutense (Madrid).

Jefa de Sección de Dermatología del Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid).

FÉLIX GUERRERO RAMOS

Doctor en Medicina por la Universidad Complutense de Madrid. Fellow of the European Board of Urology.

Profesor colaborador de Docencia Práctica. Tutor de Trabajos Fin de Grado (UCM). Tutor de Residentes. Facultativo Especialista en Urología. Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid). Profesor Escuela Puericultura de la SEP.

ANTONIO GUIJARRO ESPADAS

Facultativo Especialista en Urología. Hospital Universitario de Móstoles (Madrid)

DANIEL GUIJARRO ESPADAS

Graduado Universitario en Enfermería. Master Universitario en Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos de Enfermería. Servicio de Urgencias Hospital Universitario Rey Juan Carlos (Móstoles).

ANTONIO GUIJARRO JIMÉNEZ

Especialista en Pediatría y sus Áreas Específicas. Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Especialista Universitario en Vacunas

Médico Puericultor. Profesor Escuela de Puericultura de la SEP. Presidente de la SEP. C. de S. Moraleja de Enmedio. Madrid. Área Oeste SERMAS

ALMUDENA GUTIÉRREZ DE TERÁN GÓMEZ-BENITA

Pediatra. Centro de Salud Paseo Imperial, Madrid.

JAVIER HERNÁNDEZ GONZÁLEZ

Doctor de la Facultad de Ciencias de la Salud. Profesor Escuela Puericultura de la SEP. Universidad Alfonso X El Sabio UAX (Madrid).

BLANCA IBÁÑEZ DE OPACUA MOLINA

Médico Estomatólogo. Especialista en Odontopediatría y ortodoncia. Profesor Escuela Puericultura de la SEP.

BLANCA IGLESIAS IBÁÑEZ DE OPACUA

Odontólogo.

ISABEL JUNCO TORRES

Pediatra. Médico Puericultor. Asesora Técnica de Programas Infanto-Juveniles. Servicio de Prevención y Promoción de la Salud. Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. Profesor Escuela Puericultura de la SEP.

MAR LASSO DE LA VEGA ZAMORA

Médico Adjunto de ORL. Hospital Severo Ochoa, Madrid. Hospital Quirón San Camilo.

MARÍA DEL CARMEN LILLO ORDÓÑEZ

Servicio de Alergología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid.

JULIO LÓPEZ MOYA

Jefe de servicio de ORL, Hospital Severo Ochoa, Madrid.

JOSÉ LÓPEZ TÁPPERO SAINZ

Médico Especialista en Rehabilitación del Lenguaje. Foniatra. Jefe de la Unidad de Foniatría y Logopedia H. La Paz.

Profesor Escuela Puericultura de la SEP. Madrid. Profesor Asociado Universidad Complutense de Madrid.

ELENA MADERUELO RODRÍGUEZ

Pediatra. Neonatóloga. HGU Gregorio Marañón (Madrid). Profesor Escuela Puericultura de la SEP.

MARÍA JESÚS MARDOMINGO SANZ

Doctora en Medicina. Especialista en Pediatría y Psiquiatría. Especialista en Psiquiatría del niño y del adolescente. Jefa de Sección de Psiquiatría y Psicología Infantil HGU Gregorio Marañón. Madrid. Profesora de la Universidad Complutense.

MARÍA JOSÉ MARTÍNEZ GÓMEZ

Pediatra. Gastroenterólogo. Profesor Escuela Puericultura de la SEP. Sección de Gastroenterología y Nutrición del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús (Madrid).

SONIA MARTÍNEZ MUÑOZ

DUE. Centro de Salud de Humanes de Madrid. Consultorio Campohermoso (Madrid).

SILVINA LAURA NATALINI MARTÍNEZ

Pediatra por la Universidad de Buenos Aires y por la Sociedad Argentina de Pediatría.

Título de Especialista en Pediatría Homologado por el Ministerio de Educación y Ciencia, España. 2012. Médico Adjunto en las Unidades de Pediatra del Grupo Hospital de Madrid (HM Sanchinarro, HM Torrelodones y HM Montepríncipe).

Investigadora internacional en vacunas. Investigadora de la "Unidad de Investigación en vacunas" de HM Hospitales, Sanchinarro, Madrid. Médico Puericultor de la SEP.

JOSÉ ANTONIO NIETO CUARTERO

Médico Facultativo Especialista en Endocrinología, Pediatría y Endocrinología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario "Niño Jesús", Madrid

BEATRIZ NIETO PEREDA

Facultativo Especialista Servicio de Medicina Preventiva y Gestión de Calidad. HGU Gregorio Marañón. Madrid.

JUAN LEONARDO ODRIOZOLA SÁNCHEZ

Médico Puericultor. Pediatría Extrahospitalaria Consultorio Moraleja de Enmedio (Madrid).

ROBERTO PELTA FERNÁNDEZ

Médico Adjunto de Alergología del Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid).

Profesor Escuela Puericultura de la SEP. Profesor cursos de Médicos Puericultores de la SEP. Diplomado en Homeopatía. Profesor de CEDH.

MARÍA TERESA PÉREZ ÁLVAREZ

Pediatra. Profesor Escuela Puericultura de la SEP.

Jefe de Sección Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.

Profesor Asociado de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

DIEGO PUERTAS BORDALLO

Doctor en Medicina y Cirugía. Profesor Escuela Puericultura de la SEP. Jefe de Servicio de Oftalmología. Oftalmólogo Infantil. Unidad de Estrabología Hospital Infantil Universitario Niño Jesús (Madrid).

CRISTINA REDONDO RALLEGO

Oficial de Policía del Cuerpo Nacional de Policía, Delegada de Participación Ciudadana de la Comisaría Local de Coslada-San Fernando de Henares.

VICENTE ROLLÁN VILLAMARÍN

Jefe Servicio Cirugía Pediátrica Hospital Niño Jesús de (Madrid).

FRANCISCA ROMERO ANDÚJAR

Médico Adjunto de Neumología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús de Madrid.

YOLANDA RUIZ MARTÍN

Facultativo Especialista Adjunto de Radiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid).

ANA ISABEL SÁNCHEZ ATRIO

Reumatólogo. Jefe de Sección Servicio de Enfermedades Sistémicas Autoinmunes. Hospital Príncipe de Asturias Alcalá de Henares.

Profesora de la SEP.

Vicepresidenta del Ilmo. Colegio Oficial de Médicos de Madrid.

ANTONIA SÁNCHEZ LÓPEZ

DUE. Servicio de Medicina Preventiva y Gestión de Calidad. HGU Gregorio Marañón.

MARÍA SÁNCHEZ PÉREZ

Facultativo Especialista Adjunto de Radiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid).

MARÍA TERESA DE SANTOS MORENO

Pediatra. Profesor Escuela Puericultura de la SEP.

NIEVES SANZ VILLA

Cirugía Pediátrica. Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital San Rafael (Madrid).

ADOLFO SEQUEIROS GONZÁLEZ

Pediatra. Jefe de Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Niño Jesús. Madrid.

Profesor Asociado VAM. Profesor Escuela Puericultura de la SEP.

MARÍA VIRGINIA TEJEDOR GARCÍA

Pediatra CMS Tetuán y Preferente del Programa Materno Infantil. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid

MARGARITA TOMICO DEL RÍO

Pediatra. Neonatólogo. Centro de Salud de Humanes de Madrid. Pediatría Extrahospitalaria Consultorio Campohermoso (Madrid).

Consultora Internacional de Lactancia Materna IBCLC.

Prólogo

La **Sociedad Española de Puericultura** tiene una gran satisfacción al presentar la 9ª edición del Manual de Puericultura y Pediatría.

Nuestra Sociedad tiene su origen en la Escuela Nacional de Puericultura, creada en Madrid el 16 de Noviembre de 1923, y ha venido organizando cursos, en especial el de Médicos Puericultores. El Curso actual de **Actualización en Puericultura y Pediatría Preventiva** es el nonagésimo cuarto desde su inicio, y el XXXIV de la era moderna de la Sociedad.

La palabra Puericultura etimológicamente procede de dos palabras latinas: *Puer* que significa niño y *Cultus*, cultivo. Por tanto es la ciencia que se ocupa del desarrollo del niño sano en el sentido de sus cuidados, crianza, etc., y también de los enfermos en sus aspectos psíquicos y físicos. Es multidisciplinaria y por ello no es solo para médicos sino también para Enfermería, Pedagogía, Psicología, etc.

Una buena definición de Puericultura es la del catedrático Adolphe Pinard en Paris en 1990; como la ciencia de cuidar a los niños tanto en sus aspectos físicos como morales y espirituales desde su primera Infancia hasta la pubertad; tanto sanos como enfermos.

Realizamos una recopilación de las causas más frecuentes de consulta en Puericultura y Pediatría y para cada tema hemos elegido a los profesionales más expertos y cualificados.

Muchos de ellos comparten su docencia en nuestra sociedad, ya que son profesores de la Escuela de Puericultura.

En esta edición optamos por el formato online, porque creemos que de esta manera llegará a muchas personas no sólo en nuestro país, sino también a tantos millones de hispanoparlantes.

Agradecemos a los Autores su colaboración en este Manual ya que sin su ayuda hubiera sido imposible. En todo momento han estado prestos a solucionar todos los problemas que se han ido produciendo.

Este agradecimiento lo hacemos extensible a la Secretaria de nuestra sociedad, la Srta. Chelo Márquez Guillen que ha colaborado, como siempre, de una manera extensa y productiva en la elaboración del Manual.

La maquetación del libro, al igual que en la anterior edición, ha sido obra de la Srta. Mª José Boada, que desde el primer momento ha demostrado gran interés y ha estado siempre dispuesta a solucionar los inconvenientes que han ido surgiendo en la elaboración del mismo.

Dedicamos el libro a las primeras Puericultoras por excelencia, las madres y las abuelas y en segundo lugar a tantos Puericultores y Puericultoras que nos han precedido.

Fernando Pessoa decía: *''O melhor do mundo sao as criancas''*. Con el objetivo de cuidar a esos niños *''lo mejor del mundo''*; que haya niños felices ha sido, es y será, nuestro mayor objetivo; si lo hemos podido lograr, contribuyendo a ello, nos sentiremos muy recompensados y como decía Oscar Wilde: *"El medio mejor para hacer buenos a los niños es hacerlos felices".*

Deseamos que este libro sea de utilidad para: Padres, madres, abuelos, médicos puericultores, médicos de atención primaria pediátrica, médicos de familia, pediatras, enfermeras, maestros y todos aquellos que tienen la suerte de estar, cuidar y trabajar con niños.

No podemos dejar de reconocer la labor entusiasta y continua de los miembros de la Actual Junta Directiva de la Sociedad Española de Puericultura los Doctores: Inmaculada Espejo Pareja, Alex Frenck Peck, y Rafael Núñez Palmero, que desde el principio han impulsado la creación de esta 9ª Edición y que con sus consejos y revisiones de textos han contribuido a su culminación.

Desde la anterior Edición del Manual, hace tres años, han fallecido los Doctores Rodolfo Fernández Salvador y Ricardo de Cala de Andrés. Para muchos de nosotros han sido auténticos maestros, un ejemplo a seguir y una historia viva de la Puericultura y Pediatría Española. Con su labor desde hace muchos años, y gracias a personas como ellos, la atención al menor en España, la **Puericultura**, ha llegado a los niveles tan importantes que tenemos en nuestro país.

Este libro está dedicado a su Memoria, que permanecerá con nosotros para siempre. Gracias Maestros.

Dr. Antonio Guijarro Jiménez

Presidente de la Sociedad Española de Puericultura

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1. PUERICULTURA.....1
Antonio Guijarro Jiménez
Juan Leonardo Odriozola Sánchez
Rodolfo Fernández Salvador (In memoriam)

2. LA DIFÍCIL TAREA DE SER PADRES HOY..... 15
Jesús García Pérez

3. CARACTERÍSTICAS DEL RECIÉN NACIDO..... 19
Isabel Junco Torres

4. ATENCIONES AL RECIÉN NACIDO 34
Isabel Junco Torres

5. RECIÉN NACIDO DE ALTO RIESGO 45
Elena Maderuelo Rodríguez

6. DESARROLLO PSICOMOTOR 59
Francisco Javier Cabanyes Truffino

7. VALORACIÓN DEL CRECIMIENTO.
ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO 71
José Antonio Nieto Cuartero

8. ALIMENTACIÓN DEL LACTANTE. LACTANCIA MATERNA,
ARTIFICIAL Y MIXTA. ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA 91
María Virginia Tejedor García

9. ALIMENTACIÓN DEL PREESCOLAR, ESCOLAR Y ADOLESCENTE.....105
María Teresa Benítez Robredo

10. LA ADOLESCENCIA
TRASTORNOS PREVALENTES EN ESTA EDAD.....117
Pilar Brañas Fernández

11. PROGRAMA DEL NIÑO SANO.....133
Antonio Guijarro Jiménez
Daniel Guijarro Espadas
Elena Cruz Ortega

12. EJEMPLO DEL PROGRAMA DEL NIÑO SANO 161
Manuel Frías Vargas
Margarita Tomico del Río
Antonio Guijarro Jiménez
Juan Leonardo Odriozola Sánchez
Sonia Martínez Muñoz

13. VACUNAS EN LA INFANCIA 191
José García-Sicilia López
Silvina Laura Natalini Martínez
Daniel Guijarro Espadas
Elena Cruz Ortega

14. OBESIDAD 221
Almudena Gutiérrez de Terán Gómez-Benita

15. ORTOPEDIA INFANTIL 233
Luis Miguel Antón Rodrigálvarez
María Teresa de Santos Moreno

16. REUMATOLOGÍA EN LA INFANCIA 261
Ana Isabel Sánchez Atrio

17. TRASTORNOS DEL LENGUAJE INFANTIL 273
José López Táppero Sainz
María Bielsa Corrochano

18. TRASTORNO DE DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD 283
María Jesús Mardomingo Sainz

19. TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA 307
Francisco Javier Cabanyes Truffino

20. TRASTORNOS OCULARES MÁS FRECUENTES EN LA INFANCIA: ESTRABISMO. AMBLIOPATIA. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE OJO ROJO EN LA INFANCIA 317
Diego Puertas Bordallo

21. TRASTORNOS ORL MÁS FRECUENTES EN LA INFANCIA 335
Silvia Verónica Domínguez Ovejas
Julio López Moya
Mar Lasso de la Vega Zamora

22. DERMATOLOGÍA INFANTIL EN ASISTENCIA PRIMARIA 353
Pilar Buchó González

23. TRASTORNOS DERMATOLÓGICOS MÁS FRECUENTES EN LA INFANCIA. DERMATITIS DEL PAÑAL Y PROCESOS RELACIONADOS 365
Elena González Guerra
Aurora Guerra Tapia

24. CONVUSIONES FEBRILES 373
María Teresa de Santos Moreno
Luis Miguel Antón Rodrigálvarez

25. INFECCIONES RESPIRATORIAS EN LA INFANCIA 383
Francisca Romero Andújar
Adolfo Sequeiros González

26. UROLOGÍA INFANTIL 397
Félix Guerrero Ramos

27. INFECCIONES URINARIAS MÁS FRECUENTES EN LA INFANCIA 407
Antonio Guijarro Espadas
Elsa Bernal Hertfelder

28. ENFERMEDADES ALÉRGICAS MÁS FRECUENTES EN LA INFANCIA 413
María del Carmen Lillo Ordóñez
María Elisa Caralli Bonett
Roberto Pelta Fernández

29. DOLOR ABDOMINAL EN LA INFANCIA. ABDOMEN AGUDO 437
Nieves Sanz Villa
Vicente Rollán Villamarín

30. SÍNDROME DE MALABSORCIÓN INTESTINAL 451
Javier Hernández González

31. VÓMITOS EN EL NIÑO 467
María José Martínez Gómez

32. INFECCIÓN VIH EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA 479
María Teresa Pérez Álvarez

33. SALUD BUCODENTAL EN LA INFANCIA. PREVENCIÓN EN ODONTOPEDIATRÍA Y ORTODONCIA 493
Blanca Ibáñez de Opacua Molina
Blanca Iglesias Ibáñez de Opacua

34. ACCIDENTES EN LA INFANCIA 505
Antonio Guijarro Jiménez
Daniel Guijarro Espadas
Elena Cruz Ortega
Ricardo de Cala de Andrés (In memoriam)

35. DROGAS, TABACO Y ALCOHOL EN ADOLESCENTES.....527
Jesús García Pérez

36. PROMOCIÓN DE LA SALUD ESCOLAR.
FUNCIONES DEL MÉDICO PUERICULTOR EN LA ESCUELA.....541
Darío Fernández Delgado

37. FAMILIA Y JUEGOS FAMILIARES 551
Alex Frenck Peck

38. CONDUCTAS PROBLEMÁTICAS EN LA INFANCIA.....559
Francisco Javier Cabanyes Truffino

39. INFLUENCIA DE TV E INTERNET EN LA INFANCIA 573
Encarnación Inmaculada Espejo Pareja
Antonio Guijarro Jiménez

40. REDES SOCIALES EN LA INFANCIA 587
Encarnación Inmaculada Espejo Pareja
Antonio Guijarro Jiménez

41. VIOLENCIA EN LAS AULAS 613
Cristina Redondo Rallego
Fátima Fontán Texeira

42. CYBERBULLING Y RIESGOS EN INTERNET EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.....619
Cristina Redondo Rallego

43. LA VIOLENCIA DE LOS CHICOS HACIA LAS CHICAS 627
Cristina Redondo Rallego
Fátima Fontán Texeira

44. ATENCIÓN AL NIÑO MALTRATADO 631
José Antonio Díaz Huertas

45. ECOGRAFÍA EN PUERICULTURA Y PEDIATRÍA..... 645
Pedro Borrego Jiménez
María Sánchez Pérez
Yolanda Ruiz Martín

46. HIGIENE DE MANOS 661
Antonia Sánchez López
Beatriz Nieto Pereda
Marta Grande Arnesto

El Manual de Puericultura y Pediatría

Los autores han hecho todo lo posible para asegurarse de que los tratamientos recomendados en esta obra, incluyendo la elección de fármacos y sus dosis, estén de acuerdo con las normas y la práctica aceptadas en el momento de la publicación.

Sin embargo, como tanto la investigación como las regulaciones cambian constantemente las normas clínicas, se insta al lector a que examine el prospecto del producto incluido con cada fármaco y que expone las dosis recomendadas, advertencias y contraindicaciones, lo que es particularmente importante con los fármacos nuevos o poco utilizados.

Escuela de la Sociedad Española de Puericultura

9ª Edición

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro pueden reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin el previo permiso escrito de los editores.

©2018 Sociedad Española de Puericultura

ISBN 978-84-608-2397-1

1 Puericultura

A. Guijarro Jiménez, J.L. Odriozola Sánchez, R. Fernández Salvador (in memoriam)

¿Dónde está lo más difícil?
Donde menos lo parece.
En percibir con los ojos lo que
a los ojos se ofrece.

(Goethe)

No hay nada más hermoso que un niño en los brazos de su madre. Y nada más desconocido y necesitado, que un recién nacido por nosotros abrigado.

Desde tiempos inmemoriales los cuidados, atenciones y amor de los padres hacia sus hijos, han ido formando un hermoso lazo de unión que no se ha interrumpido hasta hoy.

Con el tiempo, la historia de la infancia y la familia se ha convertido en el pilar fundamental de la sociedad humana.

La palabra Puericultura procede del latin *puer* que significa niño y *cultus*, cultivo; somos por tanto "cultivadores de niños".

Según el diccionario de la Real Academia Nacional de la lengua en España la Puericultura es: La Ciencia que se ocupa del sano desarrollo de los niños y la palabra Pediatría su origen es griego παῖς, παιδός niño y *atría* curación.

Según el referido diccionario es: La rama de la Medicina que se ocupa de la salud y de las enfermedades de los niños.

La palabra Pediatría es relativamente reciente, la empleó por primera vez Theodor Zwinger en Basilea el año 1722 en su obra *Paedojatreja Práctica*

La Puericultura trasciende el ámbito médico y está apoyada en otras disciplinas sociosanitarias, por tanto es una actividad multidisciplinaria en la atención al cuidado, la crianza, la disciplina de los niños, no solo sanos sino también enfermos y por tanto se ocupa de su salud física y psíquica.

No hay ni puede haber incompatibilidad entre Puericultura y Pediatría, somos complementarios y en el ejercicio de nuestra atención a la infancia, debemos aplicar ambas disciplinas.

Como dato anecdótico todos los miembros de la actual Junta Directiva de la Sociedad Española de Puericultura somos Médicos Puericultores pero también Pediatras, algunos con la especialidad de Puericultura y Pediatría y otros con la de Pediatría y sus Áreas Específicas; indudablemente una de estas últimas, la **Puericultura**.

Sin embargo, el conocimiento de estos cuidados y atenciones dedicadas a la infancia han sido relativamente recientes en esta especial rama de la Medicina, considerándose como un fin necesario y obligado la lucha contra las elevadas cifras de mortalidad infantil que en aquellos tiempos del siglo pasado y primeros del actual eran impresionantes. Como curiosidad en la Tabla 1 reflejamos la mortalidad Infantil (defunciones de menores de un año por 1.000 nacidos vivos) de 1925 a 1939 en algunos países.

TABLA 1 - Mortalidad infantil en los principales países (muertes por 1.000 nacidos vivos)

	1925	1926	1927	1928	1929	1930
Alemania	105	102	97	89	96	84
Austria	119	123	125	120	113	106
Bélgica	94	97	92	87	104	93
Bulgaria	152	127	168	149	156	136
Dinamarca	80	84	84	81	83	82
ESPAÑA	136	128	127	126	123	117
Francia	90	97	83	91	95	78
Grecia	90	75	100	94	111	99
Hungría	168	167	185	177	179	152
Inglaterra	75	70	70	65	74	60
Italia	119	127	120	120	125	120
Noruega	50	48	51	49	55	50
Portugal	132	146	144	-	151	144
Rumania	192	194	209	184	197	-
Suecia	56	56	60	59	60	54
Suiza	58	57	57	54	52	51
Argentina	122	119	126	114	107	-
Estados Unidos	772	73	65	69	68	64
Japón	142	137	142	138	142	124
Nueva Zelanda	40	40	39	36	34	32

Así mismo en ese año 1930 señalamos en la Tabla 2 los datos de Natalidad y de Mortalidad Infantil.

TABLA 2 – Natalidad y mortalidad infantil en los principales países. Año 1930

	NATALIDAD Nacidos vivos por 1.000 habitantes	MORTALIDAD Nacidos muertos por 1.000 habitantes
Alemania	17,5	11,1
Austria	16,8	13,5
Bélgica	18,6	13,2
Bulgaria	30,6	15,8
Dinamarca	18,7	10,8
Checoslovaquia	21,5	14,4
ESPAÑA	28,8	17,2
Francia	17,4	16,3
Grecia	30,9	16,2
Holanda	23,0	9,1
Hungría	25,4	15,5
Inglaterra	16,3	11,4
Italia	26,2	13,8
Noruega	17,4	10,4
Polonia	32,4	15,7
Portugal	30,6	17,6
Rumania	35,0	19,4
Suecia	15,4	11,7
Suiza	16,7	12,1
Argentina	30,1	13,6
Estados Unidos	18,9	11,3
Egipto	43,7	27,3
Japón	32,4	18,8
Nueva Zelanda	18,8	8,6

La Historia de la Puericultura es muy antigua, ya en el código de Hammunabi en Mesopotamia 1760 años antes de Cristo figuraban los derechos de los niños, su cuidado, por tanto los indicios de la Puericultura.

En el papiro Brugsch en Egipto 1450 a. de C. ya hay consejos de Puericultura, incluso una especie de test de Apgar muy elemental.

El papiro de Westear, también egipcio, 1400 a. de C. se puede considerar como el primer documento de Puericultura antiguo, ya que refiere consejos de alimentación, juego, vestido, comportamiento social, etc.

En la antigua Grecia no había médicos específicos para los niños, aunque sí conocían las enfermedades de la infancia y se dividían entre los médicos de los *Paideia* que era la crianza de los lactantes hasta la primera infancia, es decir una Puericultura primitiva, los *Paidos* hasta los 18 años, y los *Efebo* de 18 a 21 años.

Ya Hipócrates (460-377 a. de C.) en el *Corpus Hipocraticum* describe conceptos de Puericultura.

En la civilización Romana, coincidiendo con el Derecho de Familia, a la Infancia, etc., Aurelio Cornelio Celso (25 a. de C.- 40 d. de C.) en sus libros de Obstetricia habla de Puericultura, igualmente Galeno (129 d. de C. -216 d. de C.), que aunque era griego trabajaba en Roma entre otros sitios en la Escuela de gladiadores; sus consejos llegaron hasta el Siglo XV y siguientes.

El padre de la Ginecología Sorano de Éfeso (98 d. de C. -139 d. de C.), griego, que también trabajaba en Roma elaboró un tratado de Higiene y Nutrición Infantil y fue el primero en describir el raquitismo.

En la Medicina Bizantina Oribasio de Pérgamo, (325 d. de C.-403 d. de C.) también griego, que era el médico del emperador Juliano el Apóstata escribió el Tratado del Recién Nacido y además desde entonces se realizaba un examen para ejercer la medicina, el Symbolon.

Aecio de Amida (502-575) que también era médico de Justiniano elaboró un libro de enfermedades infantiles y describió por primera vez el acné.

En la Medicina Bizantina Alejandro de Tralles, (525-605) griego, escribió la obra De Morbis Puerorum con una descripción muy completa de las lombrices intestinales en los niños.

La medicina Árabe en la edad media fue muy importante en todos los aspectos y, en concreto, en la Puericultura.

Razes de Persia (854-925) describió en sus obras el sarampión y la varicela

Arib Ibn Said (918-980) en Cordoba, esbozo de una de las primeras Universidades de la Historia en su libro *La generación del Feto* tenía una parte muy importante dedicada a la Tocología y a la Puericultura. Albucasis (913-1013) también en Cordoba escribió un libro de Patología y Terapeútica Infantil.

Avicena (980-1037) en Teheran describió por primera vez la viruela y en su famoso Canon que se utilizó hasta el final de la edad media había muchos conceptos de Puericultura

Averroes (1126-1198) en Cordoba también escribió mucho de Puericultura, igual que Avenzoar (1077-1162) en Sevilla que por cierto utilizó por primera vez agujas de plata para la nutrición enteral en niños y además descubrió el agente etiológico de la sarna.

Maimónides (1135-1204) en Cordoba también colaboró en el estudio de la Puericultura en su época.

A parte de la Medicina Árabe, en la edad media, en el resto de las culturas, el saber médico se limitaba a los conventos y el niño se consideraba como un adulto en pequeño y no había un concepto de infancia, fue en gran medida una regresión.

La primera representación de un bebé con pañales del que tengamos noticia fue en el *Ospedale degli Inoccenti* en Florencia realizado por Della Rubia en 1445 en una obra de Brunelescci.

El primer libro de Puericultura, que se podría llamar como tal fue el *Libellus de Infantium Egritudinibus et Remedis* terminado el 10 de Noviembre de 1487 por Paolo Bagellardo en la Universidad de Padua.

Las primeras estadísticas de demografía infantil se realizaron en el reinado de Eduardo VIII en Inglaterra en 1538 con registros de nacimientos, morbimortalidad, etc.

En 1540 en Basilea Sebastianum Austrius escribió la obra *De Infantum sive Puerorum Morvorum et Syntomatum Diagnottione tum curatione liver.*

El primer libro de Puericultura en ingles lo escribió Thomas Pahire (1510-1560) y se llamaba *The Booke of children.*

A finales del Siglo XVI en Plasencia aparecieron las Casas de los niños de la Doctrina Cristiana que posteriormente se llamaron Casas de Expósitos o Casas de Misericordia

En España, fue en Teruel, el Doctor Jerónimo Soriano que escribió el primer libro en castellano de Puericultura *Methodo y Orden de cuidar las enfermedades de los niños* en 1600 y se editó hasta 1700.

Las primeras instituciones de protección al niño abandonado fueron creadas por San Vicente de Paul en Francia, las Damas de la Caridad en 1633, visitadores de niños y enfermeras que socorrían a domicilio a las madres e hijos y familias menesterosas, la Guardería de San Cayetano de Sevilla en 1665, Firmin Marbeau en Francia que abrió en Paris lo que sería la primera guardería en 1844, denominada La Sociedad de la Creche que desde entonces edita una revista donde se detalla su funcionamiento, reglamentos, etc.

Fue Alfred Charles CARON en 1860 en Paris el primero en escribir un libro con el Título de *"La Puericultura o la ciencia de cuidar higiénicamente a los niños".* Pierre Budin creó en 1892 la primera consulta en Francia para lactantes.

Adolphe Pinard, catedrático en Paris de Puericultura y Obstetricia, en 1900, posteriormente emprende una hermosa campaña a favor de la Puericultura que acaba por definirse como "El arte de cuidar a la infancia o ciencia de cuidar a los niños tanto en sus aspectos físicos como morales y espirituales", desde su primera infancia hasta la pubertad, tanto sanos como enfermos.

Las causas de morbilidad y mortalidad infantil variaban según la edad del niño y especialmente en el periodo neonatal, causas que han ido desapareciendo como las que afectaban a la madre antes y después del parto y que Richet destacó dando lugar a la colaboración obstétrica-pediátrica y la crea-ción de la Maternología Infantil, conjugando la Bioética con la Eugenesia tan debatida hoy. Sífilis, eclampsia aguda, partos prolongados o laboriosos, Trastornos nutritivos, diarreas agudas, convulsiones, tos ferina, sarampión, sepsis, difteria, tétanos, menigintis. Enfermedades propias de los cambios del clima, ambiente, sexo, además de las causadas por las frecuentes convulsiones bélicas. Considerándose en la actualidad más necesaria la acción preventiva que la curativa, tendiendo así a lo colectivo, a promocionar la salud del niño, así como su bienestar y también en gran parte a la sociedad y sus factores sociales, como su protección a tareas profilácticas y que a primeros de siglo iniciaron Helbruge y Pechstein.

En España posteriormente aparecieron dispensarios de Higiene Infantil, Institutos de Maternología, Asilos Maternales, Casas de Maternidad, adscritos a los Institutos Provinciales de Higiene escolar, consultas de lactantes, etc.

Pionera en su época fue la Institución de *La gota de Leche* dedicada a la esterilización de la leche materna y la alimentación de los lactantes. Sigue dicha fundación en la actualidad.

Su origen fue en Francia en 1894 por Dupont y en España creada en San Sebastián en 1903, se fue extendiendo rápidamente por el resto del país, tendían a favor de la lactancia materna y con un consultorio anexo, en relación con algún servicio hospitalario, en Madrid el Hospital del Niño Jesús creado por Mariano Benavente en 1877, el Hospital Clínico de San Carlos .donde en el siglo XIX se crea la cátedra de Enfermedades de la Infancia y que después pasó a denominarse Cátedras de Pediatría y Puericultura, siendo el primer catedrático el Dr. Francisco Criado Aguilar en

1887 y de donde salieron las guarderías infantiles que atendían a los niños durante las horas de trabajo de sus padres, cuidando de su educación, alimentación, al estilo de un externado de niños.

En 1908, el Hospital de Santa Cristina en Madrid fue fundado por Alfonso XIII, Casas Cuna, con asistencia de nodrizas, lazaretos y alojamiento de niños durante un largo tiempo, realizándose una labor de profilaxis y tratamiento vacunaciones, la reacción de Pirquet que después perfeccionó Mantoux para el diagnóstico de la tuberculosis ; dicha enfermedad se extendió como una plaga durante los siglos XVII, XVIII, XIX y XX, también se realizaban serologías especial-mente sífilis, para venéreas, etc. etc.

Mientras tanto, la Puericultura en toda Europa crecía y aumentaba sus conocimientos y cuya consecuencia fue el rápido descenso de la mortalidad y morbilidad infantil.

En España, se creó la Junta de protección a la Infancia y se venía realizando una Puericultura elemental, consiguiendo que en 1923, el Rey Alfonso XIII promulgara una orden del 23 de mayo de dicho año, poniendo los cimientos de la Escuela Nacional de Puericultura.

El 16 de noviembre de 1925, por Real Decreto Ley se dicta las normas por las que se ha de regir la Escuela Nacional de Puericultura, adscrita al Consejo Superior de Protección a la Infancia y creando la Escuela Nacional de Puericultura en Madrid y Valencia, casi al unísono con la originalidad en Valencia de crear por el Dr. Selfa la escuela con un hospital anejo.

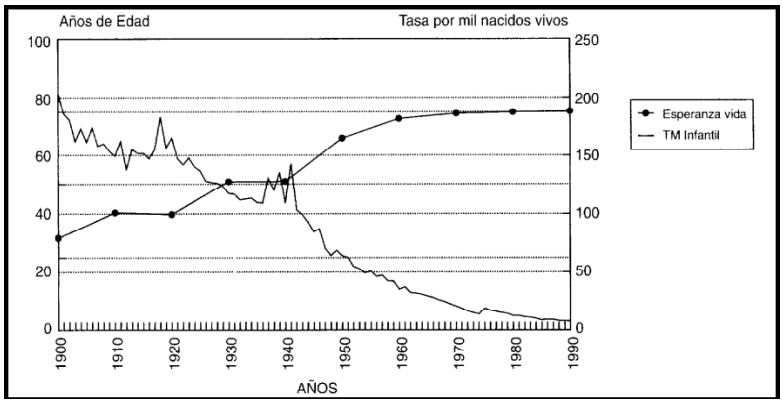
En 1926 comienza el primer curso de Médicos Puericultores en Madrid, siendo su primer Director el Profesor Dr. Enrique Suñer Ordoñez, Catedrático de Puericultura y Pediatría de la Complutense.

Al mismo tiempo se inician cursos básicos para Diplomadas en Puericultura y comienza en nuestro país a funcionar también la Escuela de Puericultura de Sevilla con el Dr. Morales, precursor en nuestro país de la Higiene Infantil. Según la reglamentación unas escuelas eran departamentales unidas a la Cátedra de Pediatría y provinciales, las restantes, y la de Madrid a través del Ministerio de Sanidad coordinadora de todas estas.

Se ponen en marcha los Servicios de Higiene Infantil por la Sanidad del Estado. En 1932 con los "Equipos móviles de Puericultura y en 1933 con la creación de los Dispensarios de Higiene Infantil, en cada una de las capitales de provincia con el fin de luchar por la alta tasa de mortalidad infantil, siendo atendidos estos Dispensarios por la primera promoción de Médicos Puericultores del Estado en 1934.

Esta labor se hizo notar probablemente reflejada en los estudios demográficos relacionados en los siguientes tablas. En la Figura Nº1 se indica la esperanza de vida al nacer en nuestro país y la mortalidad infantil desde 1900 a 1990, desde los años 20 con la instauración de las Escuelas de Puericultura hay una disminución de la mortalidad con un repunte en los años de la guerra civil Española.

FIGURA 1 – Evolución de la esperanza de vida al nacer y la tasa de mortalidad infantil en España. 1990-1990



La evolución descendente de la mortalidad infantil en España es un dato muy positivo (Figuras Nº2 y 3)

Gracias a la labor de la Puericultura y la Pediatría en España, podemos estar orgullosos de ser uno de los países con menos mortalidad infantil en el mundo (Figura Nº4, páginas siguientes) así como de haber disminuido la mortalidad en la infancia en general (Figura Nº5, en páginas siguientes).

FIGURA 2 – Evolución de la mortalidad infantil. España. 1990-2012. Fuente: INE

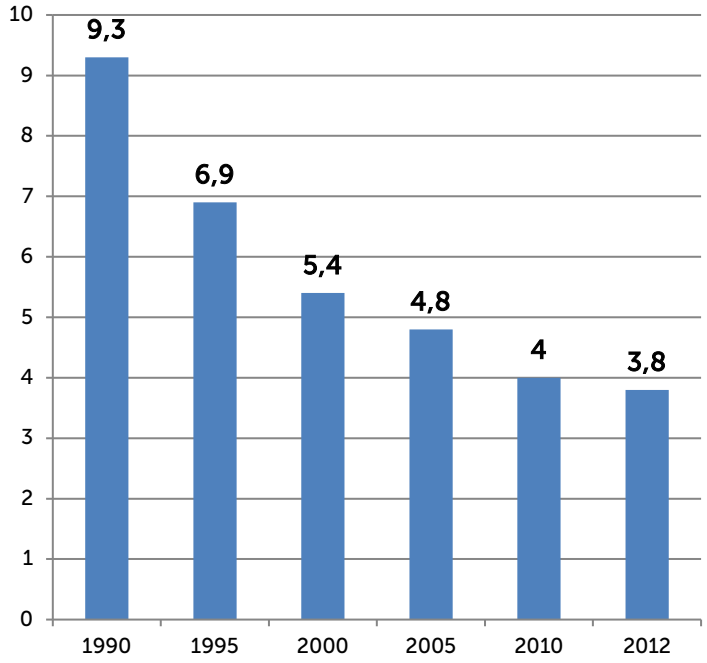


FIGURA 3 – Tasa de mortalidad infantil en España. Muertes / 1000 nacimentos normales. Fuente: Cia World Factbook

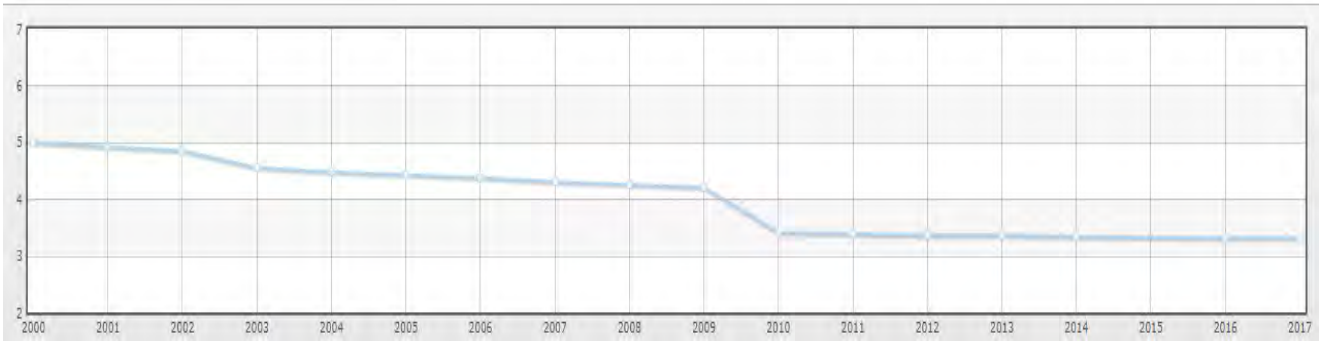
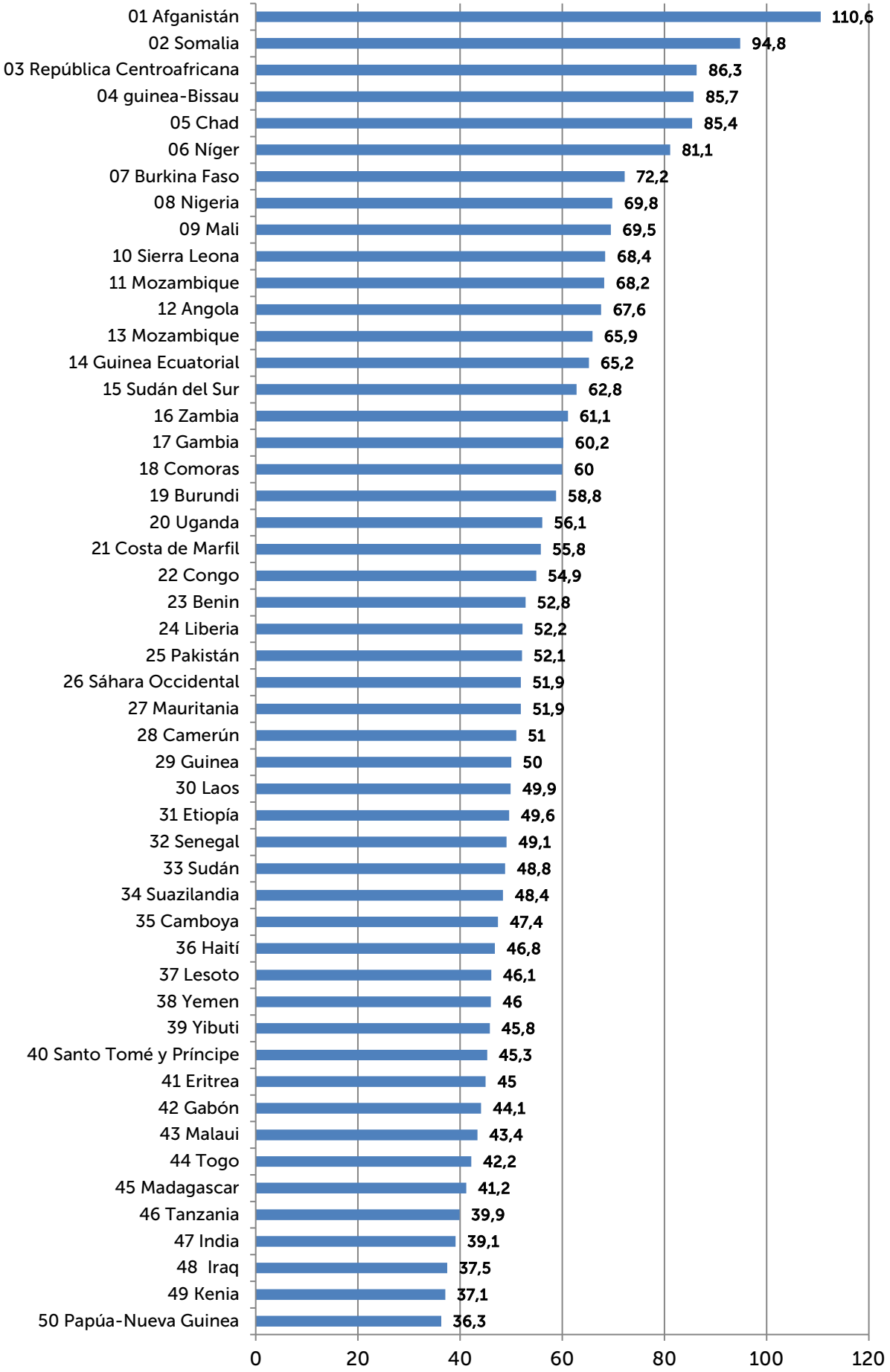
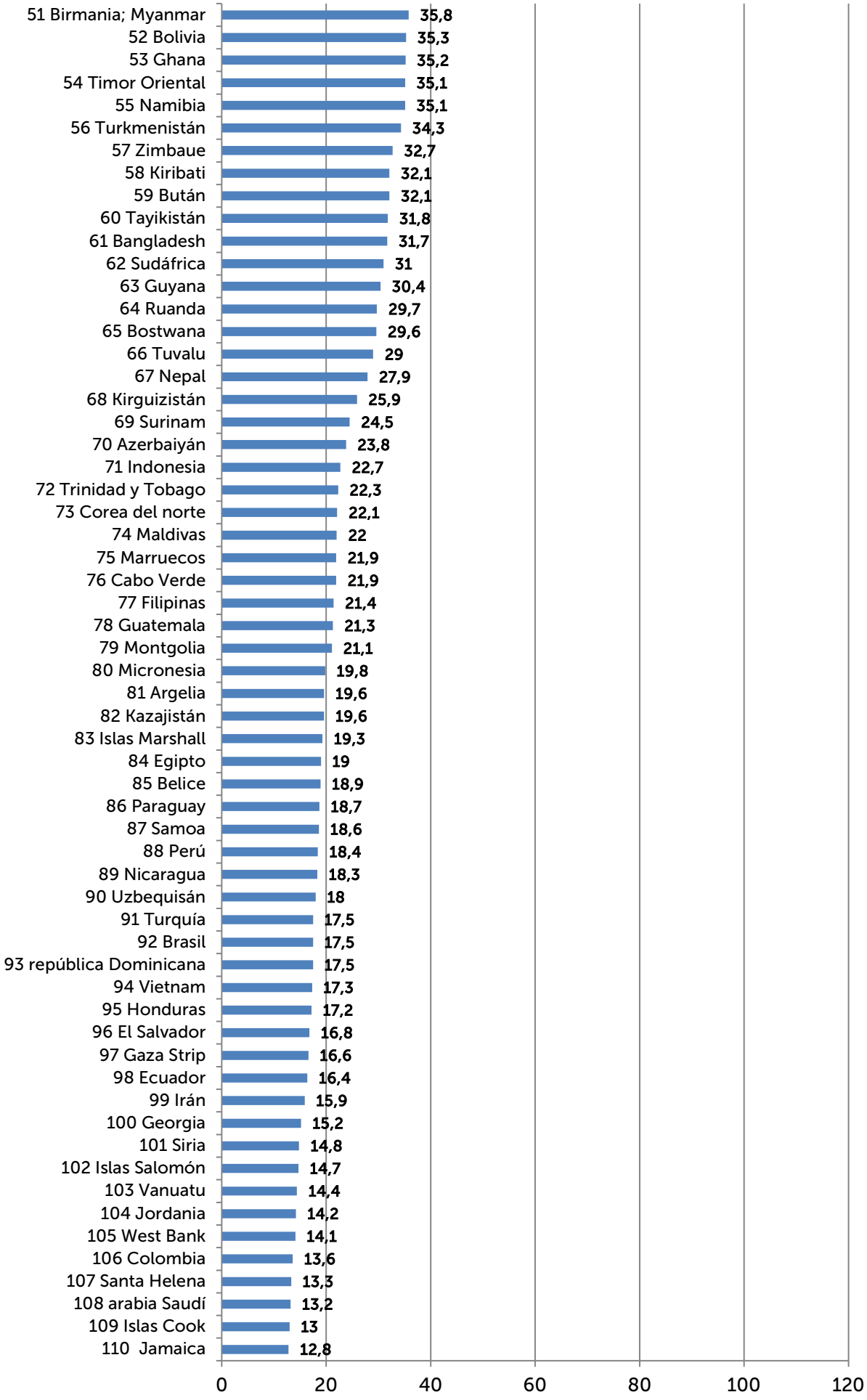
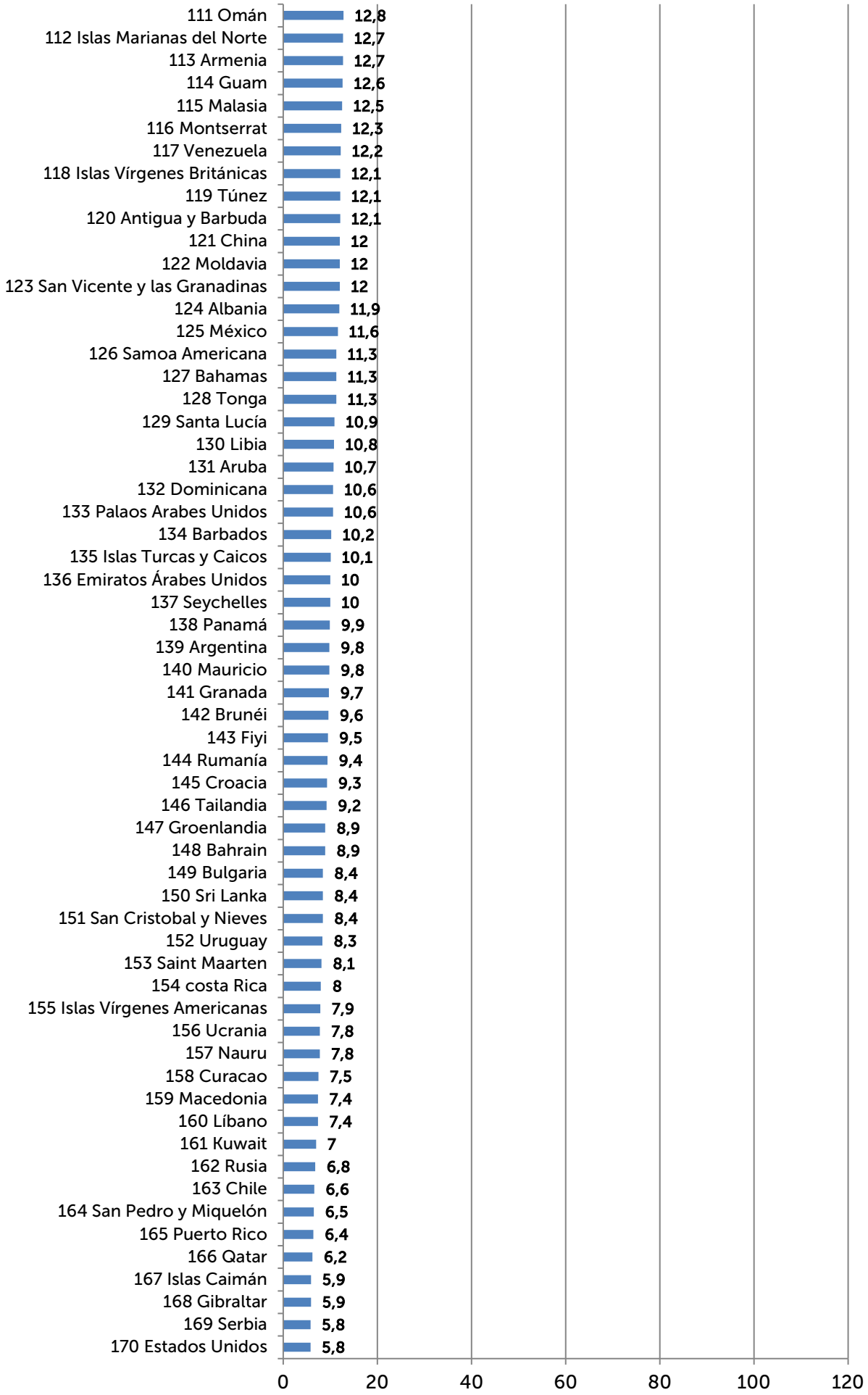


FIGURA 4 – Tasa de mortalidad infantil (muertes/1.000 nacimientos normales). Países 2017. Fuente: Cia World Factbook




51 Birmania; Myanmar 35,8
52 Bolivia 35,3
53 Ghana 35,2
54 Timor Oriental 35,1
55 Namibia 35,1
56 Turkmenistán 34,3
57 Zimbaue 32,7
58 Kiribati 32,1
59 Bután 32,1
60 Tayikistán 31,8
61 Bangladesh 31,7
62 Sudáfrica 31
63 Guyana 30,4
64 Ruanda 29,7
65 Bostwana 29,6
66 Tuvalu 29
67 Nepal 27,9
68 Kirguizistán 25,9
69 Surinam 24,5
70 Azerbaiyán 23,8
71 Indonesia 22,7
72 Trinidad y Tobago 22,3
73 Corea del norte 22,1
74 Maldivas 22
75 Marruecos 21,9
76 Cabo Verde 21,9
77 Filipinas 21,4
78 Guatemala 21,3
79 Montgolia 21,1
80 Micronesia 19,8
81 Argelia 19,6
82 Kazajistán 19,6
83 Islas Marshall 19,3
84 Egipto 19
85 Belice 18,9
86 Paraguay 18,7
87 Samoa 18,6
88 Perú 18,4
89 Nicaragua 18,3
90 Uzbequisán 18
91 Turquía 17,5
92 Brasil 17,5
93 república Dominicana 17,5
94 Vietnam 17,3
95 Honduras 17,2
96 El Salvador 16,8
97 Gaza Strip 16,6
98 Ecuador 16,4
99 Irán 15,9
100 Georgia 15,2
101 Siria 14,8
102 Islas Salomón 14,7
103 Vanuatu 14,4
104 Jordania 14,2
105 West Bank 14,1
106 Colombia 13,6
107 Santa Helena 13,3
108 arabia Saudí 13,2
109 Islas Cook 13
110 Jamaica 12,8
0
20
40
60
80
100
120


111 Omán 12,8
112 Islas Marianas del Norte 12,7
113 Armenia 12,7
114 Guam 12,6
115 Malasia 12,5
116 Montserrat 12,3
117 Venezuela 12,2
118 Islas Vírgenes Británicas 12,1
119 Túnez 12,1
120 Antigua y Barbuda 12,1
121 China 12
122 Moldavia 12
123 San Vicente y las Granadinas 12
124 Albania 11,9
125 México 11,6
126 Samoa Americana 11,3
127 Bahamas 11,3
128 Tonga 11,3
129 Santa Lucía 10,9
130 Libia 10,8
131 Aruba 10,7
132 Dominicana 10,6
133 Palaos Arabes Unidos 10,6
134 Barbados 10,2
135 Islas Turcas y Caicos 10,1
136 Emiratos Árabes Unidos 10
137 Seychelles 10
138 Panamá 9,9
139 Argentina 9,8
140 Mauricio 9,8
141 Granada 9,7
142 Brunéi 9,6
143 Fiyi 9,5
144 Rumanía 9,4
145 Croacia 9,3
146 Tailandia 9,2
147 Groenlandia 8,9
148 Bahrain 8,9
149 Bulgaria 8,4
150 Sri Lanka 8,4
151 San Cristobal y Nieves 8,4
152 Uruguay 8,3
153 Saint Maarten 8,1
154 costa Rica 8
155 Islas Vírgenes Americanas 7,9
156 Ucrania 7,8
157 Nauru 7,8
158 Curacao 7,5
159 Macedonia 7,4
160 Líbano 7,4
161 Kuwait 7
162 Rusia 6,8
163 Chile 6,6
164 San Pedro y Miquelón 6,5
165 Puerto Rico 6,4
166 Qatar 6,2
167 Islas Caimán 5,9
168 Gibraltar 5,9
169 Serbia 5,8
170 Estados Unidos 5,8
0
20
40
60
80
100
120

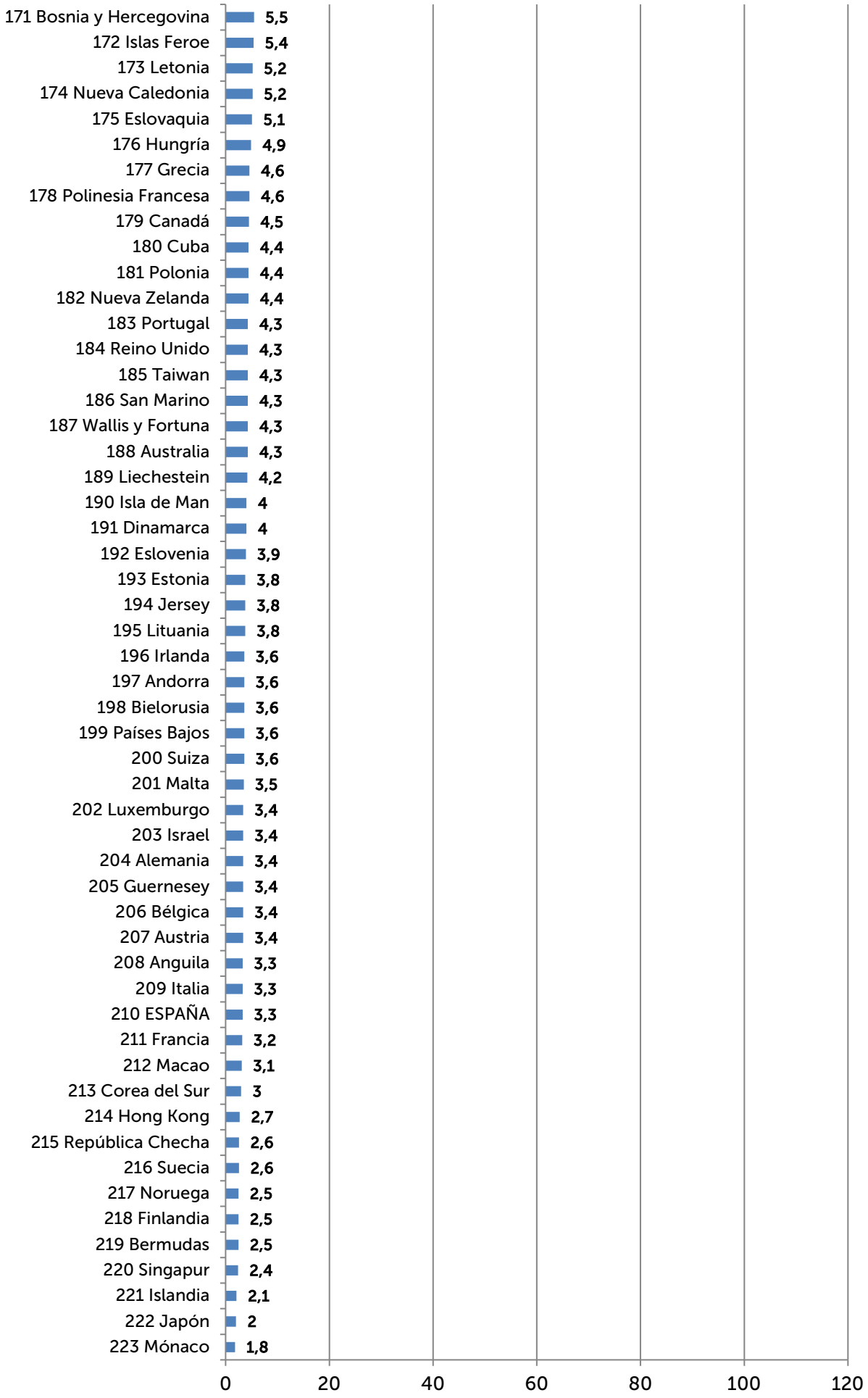
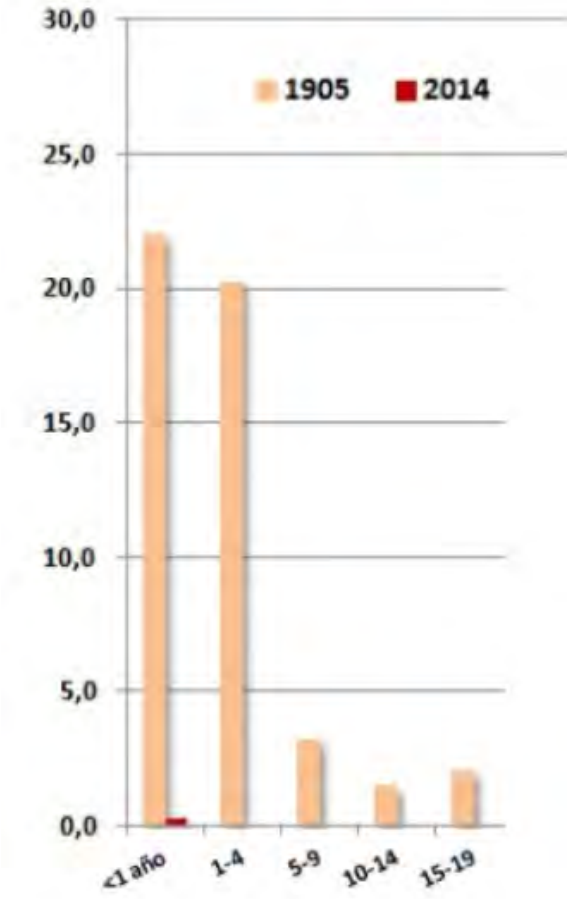

171 Bosnia y Hercegovina 5,5
172 Islas Feroe 5,4
173 Letonia 5,2
174 Nueva Caledonia 5,2
175 Eslovaquia 5,1
176 Hungría 4,9
177 Grecia 4,6
178 Polinesia Francesa 4,6
179 Canadá 4,5
180 Cuba 4,4
181 Polonia 4,4
182 Nueva Zelanda 4,4
183 Portugal 4,3
184 Reino Unido 4,3
185 Taiwan 4,3
186 San Marino 4,3
187 Wallis y Fortuna 4,3
188 Australia 4,3
189 Liechestein 4,2
190 Isla de Man 4
191 Dinamarca 4
192 Eslovenia 3,9
193 Estonia 3,8
194 Jersey 3,8
195 Lituania 3,8
196 Irlanda 3,6
197 Andorra 3,6
198 Bielorusia 3,6
199 Países Bajos 3,6
200 Suiza 3,6
201 Malta 3,5
202 Luxemburgo 3,4
203 Israel 3,4
204 Alemania 3,4
205 Guernesey 3,4
206 Bélgica 3,4
207 Austria 3,4
208 Anguila 3,3
209 Italia 3,3
210 ESPAÑA 3,3
211 Francia 3,2
212 Macao 3,1
213 Corea del Sur 3
214 Hong Kong 2,7
215 República Checha 2,6
216 Suecia 2,6
217 Noruega 2,5
218 Finlandia 2,5
219 Bermudas 2,5
220 Singapur 2,4
221 Islandia 2,1
222 Japón 2
223 Mónaco 1,8
0
20
40
60
80
100
120

FIGURA 5– Mortalidad por edades 0-19 años. España. 1905-2014



Fuente: INE Anuario Estadístico

La escuela Nacional de Puericultura en colaboración con otras Instituciones formadoras de Personal Sanitario, tales como Salus Informorum, Adoratrices, Javerianas, Cruz Roja, Auxiliares de Puericultura, maestras, enfermeras puericultoras forman cursos junto a las demás Escuelas con la importante labor de Salud y Bienestar Infantil, logrando así un conocimiento más y mejor de la Infancia en las distintas etapas de su vida y poniendo así en manos de padres y educadores un completo avance educativo y sanitario. Fue una época que impulsó pedagógicamente todos los caminos íntimos de la Puericultura.

La Puericultura es un arte y una ciencia del cultivo del niño, muy ligada también a la Pedagogía, pues la primera etapa de la vida se caracteriza sobre todo por el adiestramiento afectivo, el alma de la Puericultura, y aunque la pediatría tenga aspectos complementarios, no podrá llegar nunca, pues los primeros pedagogos serán los padres y familiares que lo cultivan mejor que nadie aplicando aquel conjunto de reglas y preceptos o consejos, que llaman a esta época *"la del baño afectivo"*.

Nadie explicó esto mejor que nuestro querido profesor Dr. D. Juan Bosch Marín en su elemental *"Catecismo de Puericultura"* al alcance de los padres y familiares. Se fundamentan todas estas teorías pedagógicas, que hacen que el Puericultor-Pedagogo, maestros puericultores, cuidadores infantiles sean básicos en los primeros años de la vida, pues sería absurdo acercarse a quien no conocemos, no sabemos cómo piensa, ni como se relaciona ni que propósito tiene y esto no se aprende en la Pediatría, es decir todo aquello que a través del paso del tiempo va evolucionando hasta llegar a ser una persona, fin último de nuestro actuar sobre un ser vivo, su vida interior y su humanización y como decía Ortega *"nuestra vida no está hecha, sino que es un quehacer, una tarea que tenemos por delante"*. Educar a un niño es alimentar su cuerpo en formación y nadie lo hará mejor que su mejor Puericultura propia, que es su madre. Ella le enseñará y él le dará a conocer también todo lo que ambos necesitan, recorriendo su propio y único camino. Al trabajar con los niños formamos parte de su entorno, por lo tanto, nos influimos mutuamente ¿es esto verdadera Puericultura? Sí, y no olvidemos que en cada niño se refleja la imagen de Dios. Y esto lo veníamos haciendo en la formación de aquellos cientos de diplomados, auxiliares, maestros, matronas, AT, que todos los años se preparaban en nuestra Escuela con aquel jefe de estudios, nuestro querido Dr. Armando Ligero, que con tanto empeño y pulcritud realizaba durante tantos años. Y este es el secreto de porque los Puericultura no tendrá imitadores y siempre será imprescindible como se viene corroborando en la actualidad y como veremos más adelante.

Desde el año 1926 en adelante se multiplican las Escuelas de Puericultura, así como su labor docente y asistencial, llegando al número de 21 Escuelas en toda España, nada comparable con nuestro país vecino, Francia, donde existen en la actualidad 56 Escuelas, donde forman Auxiliares de Puericultura o cuidadores de niño y donde los directores de Escuelas y Guarderías son enfermeras puericultoras que trabajan codo con codo con las maestras puericulturas, y donde existe un Instituto de Puericultura en París fundado en 1932. La cultura y la tradición, puericultora es impresionante en todo este país. Tenemos hasta la guerra civil años de bonanza para la infancia y, siendo las Escuelas, los focos de iniciación de todo el que quería trabajar en la Medicina Infantil.

Desde 1942 en adelante los progresos y las carencias se van alternando en nuestro país. La Medicina, con la aparición de nuevas instalaciones y técnicas al mismo tiempo que el afloramiento de terapéuticas curativas hace mejorar la salud ciudadana. Fueron años también de fuerte sacrificio, como consecuencia de los movimientos convulsos nacionales recientes e internacionales del momento. En el aspecto materno infantil la labor docente y asistencial de las Escuelas de Puericultura y otras instituciones como la Cruz Roja y Auxilio Social, fueron creando tiempos cruciales para la Sanidad Infantil. Escuelas como la de Valencia con los profesores, Dr. Selfe, Dr. Comin, Dr. Benedito y Dr. Lliso posteriormente; la de Sevilla con el Dr. Lucas Zamarriego, Dr. Morales; Barcelona con nuestro primer Presidente Dr. D. Carlos Bardagi Jiménez, Dr. Morales de Almería, Dr. González Falero, Dr. Herrera de Tenerife; Dr. Teijeiro de Santander; Dr. Aledo, etc., etc., y los de Madrid a la cabeza de Dr. D. Ciriaco Laguna.

Fueron épocas en las que se otorgaron cientos de plazas de Médicos Puericultores y que con la creación del Cuerpo de Puericultores del Estado, directores provinciales de la Infancia, llenamos nuestra nación de una estirpe de Asistencia Infantil de las más llamativas del mundo.

La especialidad de Puericultura y Pediatría se hacía en la Universidad a través de la Escuela Profesional, dirigida por el Catedrático y Director de la Escuela y surgida al amparo de la ley sobre especialidades médicas en 1.955.

La asistencia en España al niño enfermo transcurre sin cambios hasta la instauración del Seguro Obligatorio de Enfermedad y su reglamentación en 1.947, siendo el médico general quien enviaba al especialista en Puericultura y Pediatría. La incorporación de dicha especialidad al SOE no tiene lugar hasta el año 1.946 que se establece Pediatras Puericultores consultores solamente en Ambulatorio. En 1.958 se crea bajo el impulso del Dr. Bosch Marín las plazas de Pediatría-Puericultor de zona en domicilio y en Ambulatorio a los niños hasta los 7 años. Este acontecimiento singular donde el papel de los médicos puericultores fue trascendental convirtiéndose automáticamente la especialidad de Puericultura y Pediatría y alrededor de tres mil médicos puericultores en una especie de médicos generales de niños. La labor fue inmensa, el descenso de nuestra mortalidad infantil se convirtió en unos años a la altura del mejor país del mundo.

A este respecto es necesario considerar que en aquella época había en la Seguridad Social un número escaso de médicos especialistas en Puericultura y Pediatría, que así se llamaba y que la mayor parte de ellos eran puericultores del Estado, y que el resto de plazas de Puericultura y Pediatría de zona fueron cubiertas por Puericultores cuyo título era procedente de las 21 Escuelas de Puericultura de nuestro país.

Posteriormente en el año 1983, se suprimen al crearse las Autonomías todas las Escuelas de Puericultura en España. Lo que ha dado lugar, por nuestra parte a la creación de la Sociedad Española de Puericultura. que hoy, con 34 años de actualidad lleva realizando 33 cursos de Médicos, en las aulas del Ilmo. Colegio Oficial de Médicos de Madrid, las clases teóricas, con la acreditación de la Comisión de Formación Continuada de las profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid y el Sistema Nacional de Salud de España, la consideración de Curso de Interés Sanitario del Consejo General de Médicos y la colaboración oficial del Excelentísimo Ayuntamiento de Madrid, donde nuestros alumnos realizan sus 126 horas prácticas.

Queremos resaltar el alto interés del mundo entero por el respeto, dignidad y derechos de la Infancia y su familia reflejado en los derechos del niño, articulados por la O.M.S. y otras organizaciones. Nuestra sociedad de Puericultura consciente de este tema viene colaborando con la Sociedad Española de Bioética y el mundo de la Puericultura prenatal, tratando temas de Bioética Infantil, la vida y la muerte humana, comienzo de la vida humana, despreciando por descontado el término de preembrión como falso donde la verdad y la realidad se manipulen para usos comerciales, reproducción asistida; clonación; la píldora R.U.486. La Eutanasia Infantil, etc. etc. y la participación activa en muchos momentos del Defensor del Menor, que participa intensamente en los temas que afectan a la actividad del médico entre el niño de Riesgo Social, junto con profesores eminentes y catedráticos y asesores del Instituto Madrileño del Menor y la familia; Catedráticos de Psicología Infantil, Exclmo. Ayuntamiento y sus programas de Madrid Salud, con quien tenemos un convenio, donde vienen durante años formándose en estos y otros temas nuestros alumnos médicos con el consiguiente Diploma Oficial de esta Institución.

La Escuela de la Sociedad Española de Puericultura también organiza cursos para Diplomadas en Puericultura, Enfermería y público en general promoviendo los conocimientos de Puericultura a todos los niveles.

Y por último denunciar aquello que afecta dramáticamente a la familia y a la sociedad española y por ende a la Puericultura y a la infancia, cuyo olvido premeditado está dando lugar al derrumbamiento de aquellos valores cristianos que durante años hemos impartido.

El drama del aborto voluntario o interrupción voluntaria del embarazo, la situación caótica de la familia, clonación, el maltrato infantil, violencia infantil, problemas, educativas, fracaso escolar, que de una manera directa arrastran a la Sociedad a un claro desprecio e interés hacia la Infancia, son claros ejemplos de una vuelta atrás de todo lo conseguido en tantos años, pues mejoramos los aspectos pediátricos y colectivos para caer en el cuarto mundo de la miseria moral, que afecta a todo el trabajo que comenzamos desde el principio de los tiempos, temblando sobre todo los pilares fundamentales de la Sociedad, la familia y el niño.

¿Cuándo va a existir en nuestra España un Organismo Nacional para protección del niño? Un Instituto para la Infancia, semejante al Interamericano del niño, un organismo que se ocupe oficialmente del niño, como en Estados Unidos, y otros países, un organismo neutro no político.

Estamos en la primera posición en materia sanitaria y hospitalaria y hasta ambulatoria pero ¿qué monstruos hemos creado? Con los pocos niños que nacen y con los que nos llegan, nos hace falta un Organismo Nacional que se ocupe de la Infancia, formado por todos los que aman al niño y olviden al mismo tiempo su filiación y cargos políticos.

Mirando hacia atrás sin ira, pero con tristeza, vemos la labor que se ha realizado desde tiempos inmemorables, aquello que era nuestro futuro y que se ha ido al traste todo lo hecho ¿por qué en vez de tirarlo todo por la borda y aprovechar la labor realizada, se ha dejado desaparecer? Solo tenemos promesas y cambios cada vez más rimbombantes, que a la larga solo ha conseguido que las raíces de la sociedad, mientras más han crecido, más podridas están. No hacen falta cifras, solo mirar, percibir y ver que el niño, la familia y el niño feliz es ahora lo más difícil de encontrar.

Hemos querido conservar el Tema tal como lo preparamos con nuestro anterior Presidente de la Sociedad Española de Puericultura, el Dr. Don Rodolfo Fernández Salvador, que nos dejó el 9 de Junio de 2016.

Cuando este libro esté completado y a disposición de todos los sanitarios y población en general interesada en la infancia, los alumnos de nuestra escuela de Puericultura de la SEP estarán empezando en el Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Madrid la 94ª promoción de Médicos Puericultores desde que se creó la Escuela Nacional de Sanidad en 1925 y desde 1983 la era moderna de la Sociedad Española de Puericultura la XXXIV promoción.

La Puericultura sigue vigente, sigue viva y allí donde haya un niño permanecerá presente para sus cuidados y su correcto desarrollo físico., psíquico y social.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernandez Salvador R. Puericultura en El Manual de Puericultura. Ed. Ergon. Madrid 2007
2. Guijarro Jiménez A. Conferencia Inagural XXXIII Curso de Médicos Puericultores.Ilmo Colegio Oficial de Médicos. Madrid. 21 de noviembre de 2017
3. Huard P. et Laplane R. Histoire de la puériculture. Aspects diététiques, socio-culturels et etnologiques. Edit. Broché. Paris. 1979
4. Huard P. et Laplane R. Histoire illustrée de la puériculture. Aspects diététiques, socio-culturels et etnologiques. Edit. . Broché. Paris. 1979
5. Introduction à la Puériculture et a la Pédiatrie.Université Médicalle Virtuelle Francophone.2011 http://campus.cerimes.fr/maieutique/UEpuericulture/intro_pediatrie/site/html/cours.pdf
6. Genta Mesa G. Anotaciones para una Historia de la Puericultura y Pediatría. Facultad de Medicina .Antioquia. Colombia. 2006 http://aprendeenlinea.udea.edu.co/revistas/index.php/iatreia/article/viewFile/4292/3859
7. Manual de Puericultura. Universidad de Oviedo. 1992
8. Plaza J. Puericultura.Ed. Marban. Madrid. 2010
9. Manual de Puericultura de la Asociación Española de Pediatría. Grupo Ed. ICM. Madrid. 2009
10. Figueroa E. La Pediatría y la Puericultura desde las sociedades primitivas hasta nuestros días. Facultad de Medicina. Caracas. 1995 http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&nextAction=lnk&base=LILACS&exprSearch=180827&indexSearch=ID&lang=p
11. Consulta de Puericultura. Grupo Nacional de Puericultura. Departamento Materno-Infantil. MINSAP. La Habana .2011 http://files.sld.cu/puericultura/files/2012/02/libro-consulta-de-puericultura-20111.pdf
12. Renato Feydit de Medeiros. O passado e o presente da puericultura através da história do Instituto de Puericultura e Pediatria Martagao Gesteira, Sao Paulo.Junho 2011 http://www.snh2011.anpuh.org/resources/anais/14/1297124293_ARQUIVO_ANPUHNAC11IPPMG.pdf
13. Instituto de Puericultura e Pediatria Martagao Gesteira, Sao Paolo. Consultado 5 de junio de 2018 http://www.snh2011.anpuh.org/resources/anais/14/1297124293_ARQUIVO_ANPUHNAC11IPPMG.pdf
14. Robles Gonzalez E. y otros. La transición Sanitaria en España desde 1900 a 1990. Rev.Esp.Salud Pública1996 : 70:221-233 http://www.mspsi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/resp/revista_cdrom/VOL70/70_2_221.pdf
15. Instituto Nacional de Estadística. España. consultado 20 de Septiembre de 2015 http://www.ine.es/jaxi/tabla.do
16. Cia World Factbook. Consultado el 5 de junio de 2018 http://www.indexmundi.com/g/r.aspx?t=0&v=29&l=es
17. Instituto Nacional de Estadística. España. Anuario Estadístico. Mortalidad por edades 1905-2014 en https://manuelalvarezlopez.blogspot.com/2016_04_02_archive.html
18. Institut de Puericulture et Perinatologie de Paris. Consultado el 5 de junio de 2018 https://manuelalvarezlopez.blogspot.com/2016_04_02_archive.html
19. Instituto Nacional de Puericultura Pastor Oropeza.Venezuela. Consultado el 5 de junio de 2018 https://www.fundacionbengoa.org/personalidades/pastor_oropeza.asp
20. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Consultado el 5 de junio de 2018 http://www.svpediatria.org/
21. Instituto de Puericultura, Centro Tucumán. Argentina. Consultado el 5 de junio de 2018. http://enteculturaltucuman.gob.ar/instituto-de-puericultura-centro/
22. Escuela de Licenciatura en Universidad de México. Consultado el 5 de junio de 2018 http://universidadesdemexico.mx/carreras/licenciatura-en-puericultura
23. Obstetricia y Puericultura. Facultad de Ciencias de la Salud.Antofagasta.Chile. Consultado 5 de junio de 2018 http://www.uantof.cl/carreras/detalle/ObstetriciayPuericultura/10
24. Academia Colombiana de Pediatría y Puericultura. Consultado 5 de junio de 2018 http://www.acpp.com.co/

2 La difícil tarea de ser padres hoy

J. Garcia Pérez

INTRODUCCIÓN

La responsabilidad de los padres con respecto a sus hijos radica en propiciar las condiciones para que estos sean felices y exitosos. Hay una enorme diferencia entre ser y estar felices. Los padres deben dar a sus hijos mucho de lo que necesitan y muy poco de lo que quieren, sin dejar de cultivar su relación de pareja, pues lo más importante para un niño es que sus padres se amen y tengan una relación sólida y enriquecida.

La responsabilidad de los padres consiste en propiciar las condiciones para que sus hijos sean felices, porque ser felices es algo tan individual y personal. *"Hay una diferencia enorme entre ser o estar felices. Los padres nos hemos dedicado a que ellos estén felices (y todo el día con una sonrisa en el rostro, cómodos, complacidos y divertidos), y por tratar de verlos felices los estamos haciendo infelices, porque para verlos siempre sonrientes, les damos y les permitimos todo, no les ponemos límites, les complacemos en lo que quieren y en lo que no también. Esto da como resultado niñitos inconformes, insaciables, rebeldes, malagradecidos, porque quieren y lo tienen todo, pero -como no tienen límites- no hay moderación, nada les provoca, entonces entre más tienen menos disfrutan".*

Aceptar a los hijos es conocerlos y dejarlos crecer en lo que son buenos

Los niños están hastiados, saturados. *"Cuando a uno le dan demasiado, así sea de su plato favorito, en el desayuno, en el almuerzo y cena, además en grandes proporciones, después ya no quiere volver a ver esa comida".* Esto es lo que les está pasando a los niños.

Lo que se debe hacer es evitar los excesos y ponerles límites. *"Darles justo lo razonable, ni una cosa más. Estar, compartir y reír con ellos, en lugar de correrles o acosarles.*

Otra cosa que debemos hacer es estar en familia y solidificar nuestros vínculos como pareja, porque por estar siendo buenísimos padres, la pareja se queda en el quinto plano. Lo más importante para un niño es que sus padres se amen y tengan una relación sólida y enriquecida".

En el caso de padres separados que ya no se aman, es fundamental que ambos cultiven el respeto mutuo y antepongan el bienestar del niño a sus intereses personales. *"Debemos procurar dar a ese hijo la mayor estabilidad posible, en un ambiente de respeto recíproco".*

DERECHOS DEL NIÑO

"Los niños y niñas a lo que tienen derecho específicamente es a todo el afecto posible de sus padres, para que se sientan personas valiosas, a un buen ejemplo, para que sepan qué está bien o mal, a que les digamos no-aunque los demás padres digan sí- a todo lo que pueda ser peligroso o dañino para ellos, a que les pongamos unos límites claros de por dónde pueden ir, para que no caigan en el abismo, y a que les enseñemos fe, principios y valores sólidos que les sirvan de parámetro para poder andar por este mundo. Entonces, hay que darles mucho de lo que necesitan y muy poco de lo que quieren".

VALORES FUNDAMENTALES

La necesidad de cultivar valores en los corazones y mentes de nuestros hijos. *"Los valores éticos como el amor (no el sexo, como nos vende la sociedad de consumo), la libertad (no el libertinaje), producto del auto-control que a su vez es el resultado de una buena disciplina, la paz (que no es comodidad, que es lo que nos vende la sociedad de consumo), que ante todo es un estado de tranquilidad interior, y la felicidad.*

La paz se logra cuando lo que yo pienso, digo y hago está alineado con lo correcto. Es decir, actúo en forma correcta y coherente. Por otro lado, la verdadera felicidad es un estado de satisfacción personal y profunda. Es el resultado directo del amor que sembremos, de la bondad que demos, de las buenas obras que hagamos y de las satisfacciones que cultivemos".

¿Cómo se enriquece el carácter de los hijos? Fomentando las virtudes, que derivan de los principios éticos, como la honestidad, responsabilidad, bondad, generosidad, nobleza y lealtad.

Si queremos hijos con alta autoestima, hagamos de ellos personas útiles, aceptados y queridos cual son.

EDUCACIÓN DE LOS HIJOS

A menudo queremos disculparnos en nuestras actitudes, en nuestros errores diarios y como Padres de familia no es la excepción, la educación de los hijos empieza desde que nacen, más aún desde que están en el vientre materno, ya que ahí empiezan a percibir el amor o el rechazo de sus padres y tal sentímiento repercute tarde o temprano en la niñez, en la adolescencia, o en la edad adulta, y no se diga en la formación y los malos o buenos ejemplos que reciben en el hogar, son sólo de los padres sino también de las personas que conviven más cerca con ellos, háblese de abuelos, hermanos, primos, amigos.

Nuestros hijos son al principio un libro en blanco al igual que nuestra vida, de nosotros depende en sus primeros años que esas primeras experiencias y aprendizaje sea positivo y de frutos buenos a lo largo de su vida, el niño hace y dice o actúa según lo que observa, si oye gritos, disparates, y ve violencia, irresponsabilidad, odio en el hogar así va a ir creciendo, tal vez no lo notes al principio pero saldrá a la luz cuando su razón sea más madura, en cambio si aquel hijo ve paz en la casa, amor en su familia, estabilidad, comprensión, perdón, honestidad, tu hijo transmitirá a sus hijos lo mismo que vio y todos los valores aprendidos se harán práctica a lo largo de su vida, y difícilmente se desviará del camino trazado.

Nuestros hijos no nacen malos hijos, recordemos que ellos son lo que han visto y oído en su cuna que es el hogar, y si se han desviado por el camino es debido a que sus bases familiares, morales y espirituales son débiles y no están seguros de sus decisiones a la hora en que se presentan ante ellos las malas influencias del mundo exterior, un hijo que posee una relación profunda con sus padre, ellos nunca querrán causarles tristeza a quienes aman incondicionalmente.

Hay que cuidar y fortalecer esa relación con los hijos para que en la edad madura de su juventud no causen dolores de cabeza y sean a su vez el día de mañana padres verdaderos con sus hijos (nietos...) me da tristeza ver cómo los hijos que no tienen una buena relación con sus padres la sustituyen por puertas falsas que les den esa protección, ese amor que requieren aunque estén grandes, y lo buscan en todos los lados y en todas las cosas y se nos desvían del camino.

Qué tristeza que los hijos en lugar de tenernos confianza nos tengan miedo, cuando reprueban una materia en lugar de buscar apoyo y escucha en sus padres, tienen que mentir y hacen creer que todo va bien en la escuela ya que tienen pavor de que sus padres se enteren que está pasando en realidad, las adolescentes que por la promiscuidad temprana resultan embarazadas se angustian y no saben qué hacer ante tal situación ya que el que sus padres se enteren puede resultar "*fatal*" y prefieren escuchar consejos de sus amiguitas al igual sin experiencia ante tal situación y cosas por el estilo; seamos amigos de nuestros hijos y no policías ni verdugos.

CONSIDERACIONES FINALES

No es fácil y no se lo ponemos fácil, aunque quizá por eso, porque se lo ponemos demasiado fácil.

Para nuestros hijos queremos lo mejor, ya desde pequeños intentamos que no les falte de nada, cuántas veces hemos oído a nuestros padres decir *"si es que ahora, tienen de todo"*... posiblemente, porque nos sentimos culpables de no poderles dedicar todo el tiempo de deberíamos, ya que lo común es que hoy trabajemos ambos progenitores para sacar adelante nuestra casa e intentemos compensar de alguna manera, nuestra ausencia con caprichos y chantajes emocionales, explicándoles que todo lo hacemos pensando en ellos.

Nuestros hijos no son tontos y ellos aprenden muy rápido, saben que todo está justificado, que les daremos la razón a todo y que siempre tendrán nuestro apoyo, pase lo que pase... y nos equivocamos.

Nuestra generación, creció en un entorno lleno de valores, ya sean religiosos, de educación, de respecto, por supuesto, con nuestras trave-

suras, pero en líneas generales, todos más o menos, sobre los 17 o 18, seguíamos estudiando o entrábamos en el mundo laboral, nada de *generación ni-ni* (ni estudia ni trabaja), ahí estaban nuestros padres para darnos un sermón a tiempo y rápido enderezar nuestra vida; lo raro por entonces era vaguear…

Sinceramente, creo que ese trabajo, los padres de hoy, no hemos sabido ni estamos sabiendo hacerlo, nuestros hijos llegan a la edad de la adolescencia sin una idea clara, con los famosos "agobios" y llenos de ansiedad. Es difícil ver a un chico sobre los 20 años con una idea fija en su cabeza y con una capacidad de esfuerzo para conseguir lo que quiere. No logramos formar sus alas para que vuelen solos.

Cuando nosotros éramos pequeños todos caminábamos en una dirección, tanto colegio, como familia, como sociedad y, por mucho que se diga hoy en día, éramos educados en valores de respeto, en ética cívica, con lo que uno piensa que se nace, pero que se debe fomentar viviendo el día a día, con el mundo que nos rodea.

Hemos dejado que nuestros hijos nos indiquen el camino que nosotros debemos seguir, cuando somos nosotros lo que les debemos ayudar a ellos, a ser buenas personas, a creer en ellos mismos, a no rendirse cuando quieren algo y les cuesta, a ser educados con ellos y con los demás, a respetar su casa, el medio ambiente, su entorno más inmediato…

Tenemos mucho poder en nuestras manos, nos podemos servir de la tecnología que ellos usan, para poder comunicarnos con ellos, creo que tan solo necesitan que les prestemos un poco de nuestro tiempo, ese del que por desgracia carecemos, pero por lo que ellos no deben pagar.

Según se va acercando la temida edad de la adolescencia, vamos viendo cómo se van despegando, cada vez nos necesitan menos (eso creen y creemos) y van teniendo sus propias ideas que normalmente por la diferencia de años, nada tienen que ver con lo que nosotros pensamos… ¿cuántas veces habéis reconocido a vuestros padres en vosotros mismos al regañarles? Por muy modernos que vayamos, nuestros hijos nos preocupan igual que nosotros preocupábamos a nuestros padres.

El peligro hoy es el mismo pero se escapa más a nuestro control, drogas, alcohol, sexo, malas compañías, redes sociales… y la solución que nos daban antes, desde luego, era mucho más tajante, no se dialogaba mucho, tú en esa edad sabías lo que estaba bien y lo que estaba mal, y sin embargo, ahora hay una especie de mezcla e incluso de aliciente por rebasar la barrera… pero tenemos algo en nuestro poder que antes no había, y es la capacidad de diálogo con nuestros hijos, la cercanía; hay que hablar, mucho, muchísimo, sobre todo cuando ellos quieren, no se debe notar que tiras de la cuerda para que vayan soltando información, tienes que estar real-mente interesado, no puedes enfadarte a la primera si a priori hay algo que no te gusta oír, porque sabes que no te contará nada más si le demuestras tu desacuerdo… es el difícil equilibrio de ser padre hoy… hoy no es suficiente gracias a Dios, con mandar y ordenar, hoy debemos razonar, explicar, intentar que el equilibrio del que hablábamos antes, no caiga en ningún extremo.

En el presente, muchos padres seguimos confiando en la religión como base de la educación de nuestros hijos, pero también es válido el no hacerlo, una persona no es mejor por creer en Dios, aunque para muchos de nosotros sí sea importante, pero el intentar inculcar a nuestros hijos valores desde pequeños, en pequeños detalles como puede ser recoger una mesa, ordenar su habitación, ayudar a sus hermanos, no mentir, defender a compañeros, no utilizar la fuerza… les ayuda a ir formando su personalidad como personas responsables de su comportamiento frente a los demás.

La tarea de ser padres se complica a medida que nuestros cachorros van creciendo, el mundo exterior es duro y a veces, incluso siendo buenas personas, no es suficiente para tener el éxito asegurado, y lo que es peor, hay veces que los ejemplos que vemos, es todo lo contrario a lo que nosotros hemos enseñado a nuestros hijos durante tanto tiempo, pero el ser íntegros, honestos y responsables no es algo que se pueda conseguir con dinero y de nosotros depende, el fomentar la personalidad de nuestros hijos para que sean personas capaces de distinguir a lo largo de su vida, lo que se debe y no se debe hacer.

3 Características del recién nacido

I. Junco Torres

CONCEPTO DE RECIEN NACIDO

El periodo de recién nacido (RN) se define como los primeros 28 días o las 4 primeras semanas de vida.

Dependiendo del tiempo de gestación se considerará a término o no.

Es un periodo crítico en el que se van a producir una serie de cambios fisiológicos y dinámicos para adecuar el organismo fetal a la vida extrauterina, por lo que es preciso realizar una vigilancia metódica del mismo para evitar que pueda aparecer morbilidad derivada de una deficiente adaptación.

Habrá órganos que tengan que realizar grandes cambios por lo que su seguimiento tendrá que ser más exhaustivo, mientras que en otros la función fetal es similar a la extrauterina por lo que habrá menos riesgo en la adaptación a la vida extrauterina.

CONSULTA PRENATAL

La relación padres-médico puericultor/ pediatra es fundamental para lograr un desarrollo óptimo de los niños, si ésta es adecuada la salud de los niños se verá reforzada. Existe consenso en la importancia de que los padres se entrevisten con el pediatra antes del nacimiento del bebé, de manera que ante el nacimiento de un hijo, los padres puedan expresar sus inquietudes, ansiedades, dudas, etc.

Los objetivos de esta consulta son:

- Comprobar control gestacional.
- Aportar información y consejos.
- Incrementar la tasa de lactancia materna.
- Mejorar las habilidades como padres en temas como la alimentación, la higiene, el sueño, la prevención de accidentes, etc.
- Proporcionar consejos sobre estilos de vida y sobre la vacunación.
- Identificar situaciones de riesgo: pobreza, analfabetismo, consumo de sustancias, adolescentes, enfermedades mentales, etc.
- Mejorar la relación padres-médico puericultor/ pediatra.

Esta consulta puede ser de varios tipos:

- Completa: entrevista de 30-45 minutos para tratar los temas mencionados, es la ideal.
- Breve: de 10-15 minutos.
- Telefónica: no se considera operativa.
- En grupo: tiene ventajas e inconvenientes, por un lado los padres se pueden sentir cohibidos para hacer preguntas, pero a la vez las dudas de otros pueden aclarar temas. Para el médico puericultor/pediatra, este tipo de consulta supone un ahorro de tiempo.

VALORACIÓN DEL RN

Para poder realizar una correcta evaluación del estado del RN, se tienen que conocer y analizar varios aspectos, como son:

- Anamnesis detallada.
- Edad gestacional: cronológica y real.
- Peso y talla.
- Exploración clínica completa incluyendo el Test de APGAR y de SILVERMAN, si procede.

Esta primera valoración da una visión del estado general del bebé y orienta la actuación más apropiada del sanitario.

CLASIFICACIÓN DEL RN

El recién nacido se puede clasificar según la edad gestacional (EG), y dentro de ésta dependiendo del peso (Tablas 1 y 2).

TABLA 1 - Clasificación según EG

PRETÉRMINO	< 37 semanas
A TÉRMINO	≥37 semanas
POSTÉRMINO	≥42 semanas

TABLA 2 - Clasificación según EG y peso

PRETÉRMINO	Peso elevado para la edad gestacional
	Peso adecuado para la edad gestacional
	Peso bajo para la edad gestacional
A TÉRMINO	Peso elevado para la edad gestacional
	Peso adecuado para la edad gestacional
	Peso bajo para la edad gestacional
POSTÉRMINO	Peso elevado para la edad gestacional
	Peso adecuado para la edad gestacional
	Peso bajo para la edad gestacional

En el siguiente capítulo se detalla cómo realizar el cálculo de la EG mediante la exploración de una serie de parámetros, y comprobar si coincide o no con la EG cronológica, de manera que se pueda realizar una valoración más precisa del RN y ver su adecuación o no al peso del bebé.

ANAMNESIS DEL RN

El examen clínico del RN debe ir precedido de una anamnesis minuciosa y metódica, que permita prever determinados acontecimientos y complete los resultados de dicho examen.

Antecedentes: en busca de circunstancias o problemas que puedan significar un riesgo potencial.

Familiares: enfermedades hereditarias, malformaciones, defectos sensoriales, muertes en periodo neonatal.

Maternales / Parentales: edad de los padres: madre mayor de 35 años, menor de 18 años; alteraciones cromosómicas; malformaciones uterinas, malformaciones maternas de cadera, presencia de DIU, que pueden condicionar la aparición de distocias; grupo sanguíneo de los padres; condiciones socio-económicas: madre sola, escaso trabajo, inmigrantes; patología materna: renal, cardiovascular (puede originar hipotrofia en RN), diabetes insulino-dependiente (hipertrofia en RN); consumo de sustancias tóxicas, medicamentos; historia de esterilidad o abortos previos; infecciones.

Embarazo: es muy importante conocer la evolución y los controles analíticos y ecográficos realizados.

El cálculo de la EG permite saber si el crecimiento intrauterino es normal y el parto tiene lugar en su tiempo. La ecografía hecha a las 10-12 semanas de gestación permite confirmar el dato de la EG. El seguimiento ecográfico a lo largo del embarazo permite valorar el crecimiento adecuado y detectar posibles malformaciones de miembros, cabeza, etc.

Otros exámenes permiten precisar una posible incompatibilidad sanguínea, infecciones (toxoplasmosis, rubéola, VIH, HB, estreptococo B), anomalías cromosómicas (trisomía 21), entre otras.

El conocimiento sobre el desarrollo del embarazo ayuda a detectar muchos problemas sobre los que será necesario tener una actitud expectante y además puede condicionar una actuación más intensa posteriormente, por ejemplo problemas fetales que pueden favorecer la prematuridad o la postmadurez, el retraso del crecimiento intrauterino, las anomalías congénitas detectadas prenatalmente, embarazos mediante fertilización in vitro, la existencia de fetos múltiples, etc.

Diversos hechos ocurridos a lo largo del embarazo pueden explicar numerosas situaciones postnatales y éstas, a su vez, pueden aclarar lo que ha ocurrido durante la gestación:

Hipotrofia ↔ embarazos múltiples

Hipoglucemia ↔ anoxia (toxemia gravídica)

Prematuridad ↔ anemia (placenta previa)

Toxicomanía ↔ síndrome de abstinencia (VIH)

Tabaco ↔ hipotrofia

Alcohol ↔ fetopatía

Fetos hipertróficos ↔ pueden sufrir fractura de clavícula, estiramiento plexo braquial.

Parto: la información sobre el desarrollo del mismo es importante, con el fin de prevenir problemas, interesa conocer:

- Tipo de presentación del feto: cefálica, de cara, de nalgas, podálica.
- Tipo de parto: eutócico, distócico (el uso de fórceps puede originar parálisis facial o periférica, la cesárea puede inducir una leve depresión respiratoria).
- Uso de anestésicos y analgésicos puede condicionar depresión respiratoria.

- Líquido amniótico (LA): el momento de su rotura, color y cantidad, proporciona mucha información.

  Rotura prematura de LA: riesgo de infección

  Líquido teñido: presumible sufrimiento fetal

  Oligoamnios: probable disgenesia renal

  Hidramnios: potenciales diabetes, atresia digestiva grave
- Aspecto del cordón: lo normal es que sea blanco con dos arterias y una vena, podemos encontrar alteraciones que nos pueden hacer sospechar otra alteración más grave, como la trisomía 18 (solo presenta una arteria).
- Placenta normal: su peso normal corresponde a 1/5 del peso del neonato, es de aspecto blanquecino. Puede presentar:
  - Infartos placentarios por toxemia
  - Edemas por anasarca
  - Abscesos por infección

Según los antecedentes de todo tipo, las gestaciones de riesgo se clasifican en 3 niveles de riesgo: riesgo 1 (bajo nivel socioeconómico, escasos controles, obesidad, fumadora, etc.); riesgo 2 (malformación genital, embarazo múltiple, infección materna, malformación fetal, etc.); riesgo 3 (drogadicción/ alcoholismo, hipertensión o preeclamsia grave, rotura prematura de membranas, amenaza de parto pretérmino, etc.).

El conocimiento de estos aspectos orienta la exploración y facilita el seguimiento del recién nacido.

EXPLORACIÓN DEL RECIÉN NACIDO

Se detalla a continuación la exploración que se considera dentro de límites normales.

Características antropométricas

- Peso: suele ser entre 2.500-4.000 gramos, dependiendo de la EG, sexo, constitución de los padres; los primeros 5 días se produce una "pérdida fisiológica" por la pérdida de líquidos y la caída de la pinza umbilical, puede llegar a ser del 10%.
- Talla: entre 48 y 53 cm.
- Perímetro craneal: 33-38 cm, 1-2 cm más que el perímetro torácico a nivel de las mamilas.

El aspecto que presenta el RN es:

Cráneo grande – Tórax largo – Cuello corto – Extremidades cortas

Piel

La coloración es sonrosada. Está cubierta por un unto grasiento, Vermix caseosa, que le aísla del medio y le ayuda a conservar la temperatura. Los dos o 3 primeros días presenta un enrojecimiento intenso llamado Eritema fisiológico, que luego puede dar da paso a un color amarillento, debido a la ictericia. Aparecen áreas de cianosis circunscrita, que corresponden a áreas de inestabilidad motora, acrocianosis de manos y pies, cutis marmorata, todos ellos sin significación patológica. Hay presencia de pelo fino, llamado Lanugo, en tronco, sobretodo en hombros y espalda, con tendencia a la caída en los primeros días o semanas, depende de la EG. En muchas ocasiones se detectan en frente, párpados, raíz de nariz y región de la nuca, Nevus planos que desaparecen con el tiempo o disminuyen de intensidad, se les denomina popularmente como "la picadura de la cigüeña" (Ver Figura 1). En región sacra y espalda pueden presentar manchas de color pizarroso llamadas Manchas mongólicas o de Baltz, más frecuentes en pieles oscuras, también desaparecen con el tiempo. Los primeros días aparece una descamación fisiológica más manifiesta en tronco y en aquellos neonatos con una EG más alta (> 40 semanas). Las glándulas sudoríparas están poco desarrolladas; al contrario de las glándulas sebáceas que presentan un gran desarrollo, por lo que podemos observar en la nariz pequeños puntos, de contenido blanco-amarillento llamados Milium, producto de secreción de dichas glándulas.

FIGURA 1 – Picadura de cigüeña

Cráneo

Es grande. Su forma dependerá del tipo de presentación del parto (apepinado u ovalado), con el paso de los días tenderá a ser redondeado. A la palpación se observa acabalgamiento de los parietales por la acomodación del cráneo para pasar por el canal del parto; las fontanelas deben ser exploradas, la más fácilmente palpable es la BREGMÁTICA, de forma romboidal, que tenderá a crecer en los primeros días y semanas, de no ser así se podría pensar en microcefalias, a los 2 o 3 días suele medir 2,5 cm x 2,5 cm. Cabello: suele tener una coloración más oscura, que el color definitivo posterior.

Facies: aspecto turgente, debido al gran desarrollo de la bola adiposa de Bichat, en mejillas, y al edema más manifiesto en párpados, debido a la maniobra de Credé. Las pestañas son cortas y los ojos presentarán una coloración más clara que la que presentará posteriormente y será la definitiva. Pabellones auriculares: están bien conformados y fácilmente moldeables, aunque su desarrollo dependerá de la EG. Podemos encontrar papilomas preauriculares sin significación patológica. Boca: presentan gran lengua. En los labios se aprecian unas formaciones como almohadillas que facilitan la adaptación al pecho materno. A veces muestran dientes congénitos que han de ser extraídos para facilitar la lactancia. La secreción salival es muy escasa. Paladar: no se puede obviar su exploración para detectar posibles anomalías. Suelen aparecer unos acúmulos epiteliales blanquecinos en el rafe medio del paladar que se llaman perlas de Epstein.

Uñas: bien desarrolladas, a veces son excesivamente largas, por lo que el RN se puede arañar, en los casos más llamativos está indicado cortarlas de forma lineal.

Tórax

Su forma es cónica. Existen múltiples formas dentro de la normalidad.

En él se encuentran dos aparatos vitales.

Aparato Respiratorio: su función es fundamental, además en el momento del nacimiento tiene que realizar grandes cambios para adaptarse a su situación fuera del útero. Para que se inicie la respiración fuera del útero existen dos clases de estímulos:

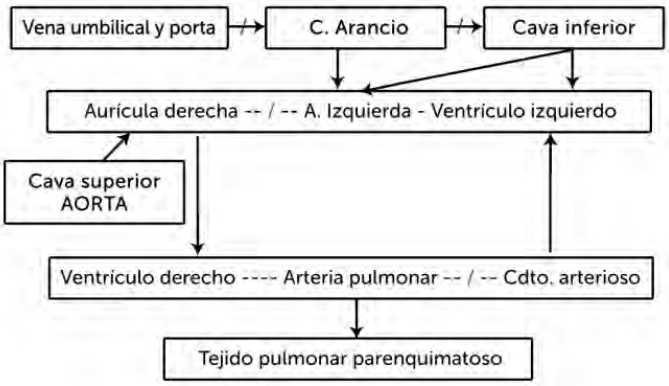
- Mecánicos: por la compresión del tórax al pasar por el canal del parto.
- Químicos: por un lado se produce una disminución de la concentración de oxígeno al ligar el cordón que origina un estímulo a los centros rudimentarios de los glomérulos carotideos y aórticos, y por otro lado se produce un aumento del CO_2, que actúa sobre centros superiores para lograr una respiración eficaz.

Para realizar la primera inspiración los músculos respiratorios han de realizar un esfuerzo mayor al que luego será necesario.

La respiración es abdominal con una frecuencia alrededor de 40–60 rpm, puede ser intermitente o continua; la frecuencia respiratoria es más irregular en la fase activa del sueño, en la primera semana de vida. El 90% de los RN presenta pausa de apnea que si no sobrepasan los 18 segundos se consideran normales. En las primeras horas a la auscultación se pueden oír zonas de hipoventilación, fugas de aire, estertores, a veces aparecen apneas y ritmos de Cheyne-Stokes. Debe medirse un minuto entero.

Aparato Circulatorio: en el siguiente esquema se representa la circulación del feto en el útero, (Cuadro 1) para realizar la circulación fuera del mismo en el momento del nacimiento se producen los siguientes cambios:

- Cierre de los vasos umbilicales
- Cierre del conducto venoso de Arancio en los primeros minutos de vida extrauterina
- Cierre de la comunicación interauricular mediante una especie de válvula
- Cierre del Conducto Arterioso debido a la concentración de oxígeno de la sangre y a la proliferación de tejido conjuntivo que origina un conducto fibroso. Esto ocurre entre varios días y semanas después del nacimiento.



CUADRO 1 – Circulación sanguínea fetal

En la exploración se detecta:

- Auscultación: La frecuencia cardiaca es de 120–160 lpm presenta un ritmo embriocárdico.
- Aparecen soplos en el 33% de los RN en las primeras 24 h, y en los dos primeros días se pueden auscultar en el 60% de los bebés, no son patológicos.
- ECG: existe predominio del ventrículo derecho.
- Tensión arterial: 5-6/2,5-3 mm. La máxima posteriormente sube a 7–8 mm de mercurio. Hay que medirla por DOPPLER.
- La resistencia capilar es muy elevada.
- Los pulsos periféricos (braquial y femoral) se deben palpar, siendo el más fácilmente palpable es el femoral.

Abdomen

Es abombado, la caída del cordón umbilical ocurre entre los 7 y los 12 días. La palpación nos da un hígado a 2 cm–2,5 cm del reborde costal.

Se debe comprobar la permeabilidad del ano y descartar la presencia de fisuras, y fístulas a ese nivel.

Aparato Digestivo: ya en la vida intrauterina existe una actividad, que aunque no es propiamente digestiva, es similar a la que se realiza posteriormente, ya el feto traga líquido amniótico que se absorbe en su intestino pasa al torrente circulatorio y de ahí pasa al emuntorio placentario. Tiene una capacidad de 20 a 30ml.

Estómago: el cardias está permanentemente abierto lo que origina regurgitaciones y vómitos.

Intestino: al nacer contiene meconio que se expulsa en las primeras 24-48 horas. Luego aparecen unas deposiciones de transición verdosas, para posteriormente aparecer las heces propias según el tipo de alimentación, que ingiera el recién nacido, ácidas, doradas y como con grumos en caso de lactancia materna y más consistentes y amarillas si toman lactancia artificial. En el caso de que tome lactancia materna éstas serán más numerosas. Hay suficiente lactasa, por lo que la absorción de los hidratos de carbono no presenta dificultades.

Páncreas: existe buena secreción de tripsina, menor de lipasa y muy escasa de amilasa.

Hígado: durante la vida fetal es un órgano fundamentalmente hemopoyético. Su actividad metabólica está menos definida, como ocurre con la glucoronoconjugación que es deficitaria y poder ser uno de los factores responsables de la ictericia fisiológica.

Riñones: en general realiza todas las funciones pero cuantitativamente limitadas, la función glomerular y la tubular son deficitarias, la acidogénesis y la producción de amoniaco son más competentes, alcanza los niveles del adulto a los 12 meses. Antes de nacer produce 25 ml/hora de orina, La vejiga al nacer tiene poca capacidad unos 40 a 50 ml en los primeros días para pasar a 200 ml al final de la primera semana. La mayoría de los RN realiza la primera micción dentro de las primeras 24 horas de vida. A la semana la diuresis es de 1.5-2 ml/kg/hora, realizando entre 3 y 6 micciones al día. A veces se eliminan uratos, que no tiene significación clínica, pero produce alarma al aparecer en el pañal manchas rojizas.

Genitales: En el varón se encuentran adherencias balano-prepuciales, Fimosis, siendo también frecuente el Hidrocele uni o bilateral. Los testículos están descendidos en el 90% de los casos. En las hembras aparecen tumefacción de clítoris y labios menores. A veces observamos una membrana vaginal. Es frecuente la aparición de flujo vaginal y a veces hemorragia uterina. La aréola, el pezón y el nódulo mamario tendrán el tamaño correspondiente a la edad gestacional. En ambos sexos aparece, debidos a los estrógenos maternos, una Ginecomastia, que a veces incluso se acompaña de secreción de leche por la acción de la prolactina, no se debe manipular para evitar infecciones, ya que cede espontáneamente.

Sangre

Existe poliglobulia por el envejecimiento de la placenta. La hemoglobina está elevada, siendo el 80%, de ésta, de tipo fetal, este tipo de hemoglobina tiene mayor capacidad para captar oxígeno. La velocidad de sedimentación está disminuida. En las primeras 24-48 horas se detecta una leucocitosis con polinucleosis, que desciende en la primera semana de vida produciéndose, a continuación, una linfocitosis (70-80%) que durará hasta los 3-4 años.

La coagulación presenta déficit de vitamina K, debido a que ésta no se produce por ser el intestino aséptico y además no ingiere alimentos que la contengan, por lo que presenta Hipoprotombinemia.

Temperatura

El metabolismo energético es bajo, está alrededor de 20-30 calorías/metro cuadrado (38–42 kcal/Kg/día). El escaso panículo adiposo y la gran superficie en relación con el peso son las causantes de esta deficiencia.

Nutrición

El RN necesita entre 110 y 130 kcal/día al cumplir los 7 días de vida, y sus necesidades hídricas al nacer están alrededor de de 60 ml por kg de peso y día que ascienden a 150 ml a los 7 días. La asimilación de principios inmediatos es buena para proteínas e hidratos de carbono; los lípidos sin embargo no son bien utilizados, siendo mejor tolerados los de la leche materna.

Sistema nervioso

El recién nacido permanece dormido casi todo el tiempo. El llanto por hambre o frío es vigoroso a diferencia del quejumbroso del recién nacido con lesión cerebral. La actitud del recién nacido en reposo recuerda a la postura fetal.

En primer lugar hay que realizar una valoración general, el RN sano presenta una movilidad espontánea, el llanto es vigoroso y presenta flexión de las cuatro extremidades.

Reflejos: su exploración muestra reacciones de automatismo primarias que indican una actividad de la base del cerebro, que no está sometida a una acción inhibidora superior que se desarrolla al alcanzar la madurez, se considera que tiene una "Función nerviosa subcortical", ya que todo el Sistema nervioso es inmaduro, sus reflejos son primitivos.

Entre otros, se exploran los siguientes:

- Moro: al dejarle caer separa los brazos con los antebrazos extendidos y las manos abiertas, en un segundo tiempo dirige los brazos hacia delante. También se llama reflejo de SAINT- ANNE o del abrazo.
- Enderezamiento de la cabeza: al sujetarle en decúbito prono sube la cabeza y luego la deja caer.
- Hociqueo: al percutir sobre la región geniana frunce los labios.
- Incurvación lateral del tronco: en decúbito prono se le excita con una pequeña presión en la región dorso lumbar y se produce una incurvación del tronco
- Puntos cardinales: al estimular con los dedos los labios en los cuatro puntos dirige la boca hacia ellos.
- Succión: se explora introduciendo el chupete en la boca.
- Prensión palmar y plantar: intenta coger el dedo del explorador al estimular la palma de la mano o la planta del pie.
- Marcha: al sujetar el niño por el tronco y ponerlo de pie sobre un plano duro intenta esbozar algunos pasos.
- BABINSKI: a veces está presente por escasa mielinización de la vía piramidal, más allá de los 6 meses es patológico.

Es de gran utilidad conocer la cronología de aparición y desaparición de los reflejos arcaicos en el RN, y poder detectar anomalías lo más precozmente posible (Tabla 3).

TABLA 3 - Edad de aparición y desaparición de los reflejos arcaicos en el RN

Reflejo	Aparición (meses)	Desaparición (meses)
Prensión palmar	RN	4
Prensión plantar	RN	9
Escalada	RN	2
Extensión cruzada	RN	2
Reflejo de Galart	RN	2
Reflejo de Moro	RN	3 - 6
Reflejo tónico del cuello - Asimétrico - Simétrico	 RN 5	 4 8
Reflejos tardíos	**Aparición (meses)**	**Desaparición (meses)**
Reflejo de Landau	3	12 - 24

Manual práctico de Pediatría en Atención Primaria. 2013

Órganos de los sentidos

El gusto y el olfato están bien desarrollados.

Examen ocular, es necesario explorar: el tamaño, los párpados, la conjuntiva, la córnea (un diámetro horizontal $\geq$ 12mm, es indicativo de glaucoma congénito), las pupilas (presentan el reflejo pupilar rojo y el fotomotor, la presencia de reflejo blanco es indicativa de catarata congénita), el aparato lacrimal, la movilidad ocular extrínseca, la visión. La

visión no es perfecta, pero responde bien a estímulos luminosos, tiene reflejo fotomotor y auditivo-visual.

Examen auditivo se deben inspeccionar los pabellones auriculares, realizar una exploración mediante otoscópico, así como observar la reacción ante estímulos auditivos.

La audición no es perfecta, aunque es capaz de reaccionar a ruidos intensos y en los primeros días empieza a reconocer la voz de la madre. Se debe valorar la audición mediante Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral Automatizados (PEATC-A).

PROBLEMAS MÁS FRECUENTES

A continuación se describen una serie de alteraciones que podemos encontrar en la exploración del RN, pero que no constituyen habitualmente una urgencia vital, sino que es necesario conocer y saber cuál es la actuación correcta, para evitar complicaciones y mayor morbilidad.

Muchas de las alteraciones que se van a describir pueden ser debidas al traumatismo del parto, en la siguiente tabla (Tabla 4) se resumen lo diferentes tipos de lesiones debidas al traumatismo del parto.

La morbimortalidad por trauma del parto se ha reducido de forma significativa, en los últimos años, debido a la mejora de las técnicas obstétricas y al incremento de la tasa de cesáreas.

TABLA 4 – Tipos de "traumatismo del parto"

Cabeza y cuello	
Monitorización fetal	
Hemorragias extracraneales	Caput succedaneum y caput por ventosa
	Cefalohematoma
	Hematoma subgaleal
Hemorragias intracraneales	
Fracturas de cráneo, cara y mandíbula	
Lesiones nasales: luxación del tabique	
Lesiones oculares	
Lesiones del oído	
Lesión del esternocleidomastoideo	
Lesión faríngea por aspiración o por intubación	
Lesiones nerviosas	
Nervios craneales	
Nervio facial: central o periférica	
Nervio recurrente	
Nervios periféricos	Nervio frénico
	Plexo braquial: Duchenne-Erb, Klumpke y completa
Médula espinal	
Lesiones óseas	
Fractura de clavícula	
Huesos largos	Fracturas
	Desprendimientos epifisarios
Lesiones intrabdominales	
Higado o bazo (rotura o hemorragia subcapsular)	
Suprarrenales	
Lesiones de tejidos blandos	
Heridas y cortes	
Petequias y equimosis	
Necrosis grasa subcutánea	

Protocolos de la AEP. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. 2008.

La incidencia de la morbilidad se sitúa entre 2 y 7 por mil nacidos vivos, dependiendo del tipo de lesión, se debe a múltiples factores, pero influyen de manera importante la fuerza y la fragilidad del feto.

A continuación se describen las alteraciones más frecuentes que se pueden detectar, siguiendo el mismo orden seguido en la exploración.

Cráneo

- Caput sucedaneum: es una formación edematosa en el lugar de la presentación, se produce al desplazarse los líquidos hacia este lugar. Sobrepasa la línea media. No precisa tratamiento. (Ver figura 2)

FIGURA 2 - Caput sucedaneum

- Cefalohematoma: ocurre en el 2,5% de los partos, consiste en una tumoración epicraneal producida por acúmulo sanguíneo subperióstico, no rebasa los límites de las suturas, puede ser causada por fracturas de cráneo, deslizamiento de tejidos y de manera más grave por hipoprotombinemia.

  No necesita ningún tratamiento, el acúmulo sanguíneo se reabsorbe espontáneamente en 1 o 2 meses, puede favorecer el aumento de la bilirrubina por la destrucción de los hematíes. (Ver figura 3).

FIGURA 3 - Cefalohematoma

Patología ocular

- Estenosis del conducto lacrimal: La incidencia es de un 6%, se detecta pasados unos días del nacimiento, puede ser necesario tener que realizar el sondaje del conducto lacrimal, pero habitualmente con masajes de vaciamiento del saco lacrimal, higiene y en caso de infección secundaria, la instauración de tratamiento antibiótico, se puede resolver. Habitualmente al año de edad se ha resuelto, si no soluciona espontáneamente o presenta conjuntivitis de repetición habrá que recurrir al sondaje de la vía nasolagrimal, a una dacrioplastia y excepcionalmente a la dacriocistorrinostomía
- Infecciones debidas a contagio al pasar el canal del parto, es necesario realizar un tratamiento adecuado.
- Son frecuentes las hemorragias subconjuntivales y pericorneales, que carecen de valor.

Lesiones musculares

- Hematoma del esternocleidomastoideo: generalmente aparece en partos de nalgas y en neonatos grandes, se palpa una tumoración indolora en el tercio inferior del músculo. Al reabsorberse puede dar lugar a retracciones e incluso asimetría facial con el paso del tiempo. Es preciso realizar fisioterapia (ejercicios de rotación lateral del cuello y flexión anteroposterior, 10–15 movimientos, varias veces al día), en casos severos hay que recurrir a la cirugía.

Lesiones de nervios periféricos

- Parálisis facial: existen varios tipos completa, central. Se reconoce por la imposibilidad del niño para cerrar el ojo del lado afecto y la desviación de la comisura de la boca hacia el lado contrario cuando llora. Puede ser debida a compresión por el fórceps.

  Generalmente es de buen pronóstico si es debida a compresión, no así, si es por sección del nervio. (Ver figura 4)
- Parálisis del frénico: se produce a veces en partos de presentación podálica se asocia en el 75% de los casos, con parálisis braquial (2 por 1.000 de RN).

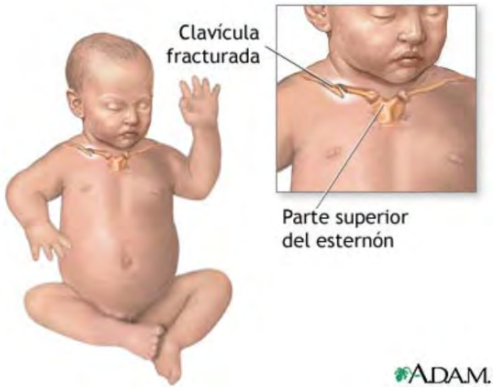
FIGURA 4 – Parálisis facial

- Paralísis braquiales: por estiramiento del plexo nos podemos encontrar todos los tipos conocidos (Duchenne-Erb, Klumpke, parálisis total y parálisis diafragmática), necesitan tratamiento ortopédico.

Lesiones óseas

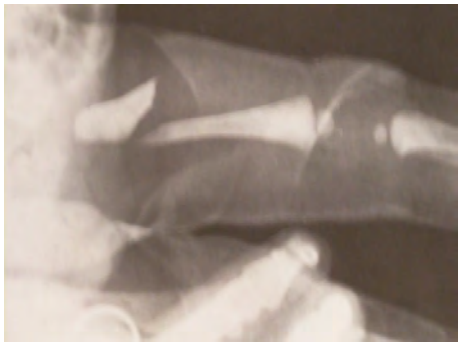
- Fracturas craneales: Si sólo presentan cefalohematoma o hundimiento óseo no es necesario tratamiento, en caso de presentar sintomatología neurológica precisan cirugía.
- Fracturas de clavícula: El primer signo puede ser la asimetría del Moro, se palpa un gran callo de fractura, evoluciona favorablemente y no precisa tratamiento. (Ver figuras 5 y 6)

FIGURAS 5 Y 6 – Fractura de clavícula



- Fracturas humerales, femorales: Pueden ser diafisarias y encontraremos un acortamiento del miembro afectado o epifisarias entonces en la exploración detectaremos tumefacción y elevación térmica. (Ver figuras 7 y 8)

FIGURAS 7 Y 8 – Fracturas húmero y fémur



- Displasia congénita de cadera: Es necesario realizar una exploración cuidadosa para descartarla. Se puede explorar mediante el signo de Barlow que pretende comprobar la luxabilidad de una cadera displásica, ya que ésta es luxable por flexión, separación y presión axial. O también mediante la maniobra de Ortolani o clic de cadera, que trata de comprobar la reducción de una cadera luxada. En esta maniobra la cadera al estar flexionada está en ligera separación, y la cabeza femoral se desplaza hacia el acetábulo. Si la maniobra es positiva es necesario derivar al especialista. En caso de duda hay que reevaluar a las dos semanas. No está indicada la ecografía de cadera como cribado sistemático, solo se realizara entre la 4ª y 8ª semana en caso de caderas patológicas, o si presenta dos de estos factores de riesgo: sexo femenino, parto de nalgas o antecedentes familiares de luxación congénita de caderas. A partir de la 2ª-3ªs el signo más fiable es la limitación a la abducción de la cadera. Estas maniobras no se deben realizar después del mes de vida.

Se pueden observar diversas anomalías en los miembros superiores e inferiores: sindactilias, polidáctilias, pies planos, equinos, valgos, etc.; que se describen en el capítulo correspondiente.

Piel

- Pueden aparecer cortes como consecuencia de la monitorización durante el trabajo de parto, que serían una puerta de entrada a posibles infecciones.
- Ictericia fisiológica: es el color amarillento de la piel debido al aumento de la bilirrubina en la sangre, se produce por déficit de glucoronoconjugación. Aparece después de 24h. de vida. Dura aproximadamente una semana.
- Dermatitis por hongos: se suele deber a micosis oral, debido a que el RN deglute los hongos de la cavidad oral.
- Mastitis: por manipulación de las mamas, es necesario realizar tratamiento antibiótico.
- Infección de cordón umbilical: onfalitis, si es leve se puede tratar con antisépticos y antibióticos locales (mupirocina), en los casos graves requiere tratamiento hospitalario con antibióticos intravenosos (cloxacilina–aminoglucósido).
- Petequias y equimosis como consecuencia del trabajo de parto.
- A veces presentan mamilas supernumerarias sin significación patológica.

Tórax

- Aparato Cardiaco: ya se ha comentado en la exploración se encuentran soplos, el 33% de los RN normales los presentan en las primeras 24 horas, y el 60% en los dos primeros días.

  Taquipnea transitoria: por retraso en la absorción del líquido pulmonar. Persistencia del conducto arterioso: en el 20-42% de los bebés se cierra el primer día, a las 48 horas de vida en el 90% de los RN y a las 96 horas se ha cerrado en la mayoría.

- Aparato Respiratorio: el déficit de oxigeno es un problema importante, aunque el recién nacido se defiende mejor que el adulto de esta carencia.

  Puede aparecer distress respiratorio, para valorar el grado de distrés se utiliza el Test de Silverman (Tabla 5) valora la elevación del tórax en la respiración, la depresión costal, la retracción del xifoides, la dilatación de las alas nasales y el gemido espiratorio, en condiciones normales la puntuación es de 0.

  Podemos encontrarnos con cuadros de anoxia e hipoxia, de presentación fetal o postnatal.

  La fetal se puede deber a enfermedades maternas, medicamentos, alteraciones placentarias, funiculares, etc. La clínica que presentan son alteraciones cardiovasculares y expulsión de meconio.

  La postnatal puede ser por alteraciones SN, vías áreas no permeables, anomalías torácicas, etc. La clínica puede ser precoz o tardía. La precoz puede ser pálida si la valoración del test de Apgar está entre 0 y 3, o azul si la puntuación del test es entre 3 y 6. En el caso de la tardía se valora mediante el test de Silverman, la clínica incluye síntomas respiratorios (cianosis, polipnea), síntomas circulatorios (insuficiencia) y síntomas neurológicos.

  El tratamiento depende de la causa, pero en líneas generales no se deben realizar maniobras bruscas, es muy importante mantener al recién nacido con una temperatura adecuada, y valorar el momento más idóneo de cortar el cordón umbilical.

TABLA 5 – Test de Silverman

	Elevación del tórax	Depresión costal	Retracción del xifoides	Dilatación alas nasales	Gemido espiatorio
0	Sincronizada	No hay	Ausente	Ausente	No existe
1	Poca elevación en inspiración	Apenas visible	Apenas visible	Mínima	Sólo audible con fonendo
2	Balanceo	Acentuada	Acentuada	Acentuada	Audible sin fonendo

Abdomen

- Ombligo: el cordón umbilical tiene 3 vasos, 2 arterias y una vena, a veces una única arteria como en la trisomía 18, estos vasos están permeables alrededor de 20-25 días por lo que es normal que salgan restos sanguinolentos durante ese tiempo. Pueden aparecer anomalías según el grado de permeabilidad del conducto onfalomesentérico, la persistencia de secreción umbilical por encima de los 2 meses puede indicar persistencia del uraco. El retraso en la caída del cordón más de 4 semanas puede sugerir déficit inmunidad celular.

  Hernia umbilical (Figura 9) por diástasis de los rectos, no precisa tratamiento generalmente; onfaloceles, granulomas debido a una infección leve que origina una zona de granulación húmeda en la base del cordón, con secreción mucosa o mucopurulenta, debe ser cauterizada con nitrato de plata.

FIGURA 9 – Hernia umbilical

- Aparato Digestivo: En la boca aparece a veces Sialoadenitis purulenta, motivada por la poca saliva que tiene el RN; es frecuente el Muguet que es una infección por Candidans Albicans en orofaringe, son unas placas blanquecinas que se deben diferenciar de restos de leche, hay que realizar tratamiento oral con nistatina o miconazol. Aparecen regurgitaciones y vómitos por permanecer el cardias abierto, a veces por reflujo gastroesofágico y por mala coordinación en la reacción esofágica en la deglución. Diarrea (aumento del contenido líquido de las deposiciones), Estreñimiento (disminución del contenido líquido), no depende tanto del número de deposiciones que realice el neonato, ni de la frecuencia de las mismas, sino de la consistencia de las mismas, siempre hay que descartar que no se deba a una mala técnica en la alimentación.

  Son frecuentes el hipo, los gases y los cólicos.

- Lesiones viscerales: rotura hepática, esplénica, suprarrenal.
- Atresias, estenosis: debidas a malformaciones del tubo digestivo.

Genito-urinario

- Hernia inguinal generalmente precisa tratamiento.
- Ginecomastia por acción de los estrógenos maternos no necesita ningún tipo de intervención.

Además se pueden presentar una serie de alteraciones según el sexo.

1. *Varón*
   - Hidrocele uni o bilateral (Figura 10) secundario a la persistencia del conducto peritoneo vaginal permeable. El líquido se reabsorbe solo habitualmente. Derivar, si persiste a los 12 meses, a Urología.

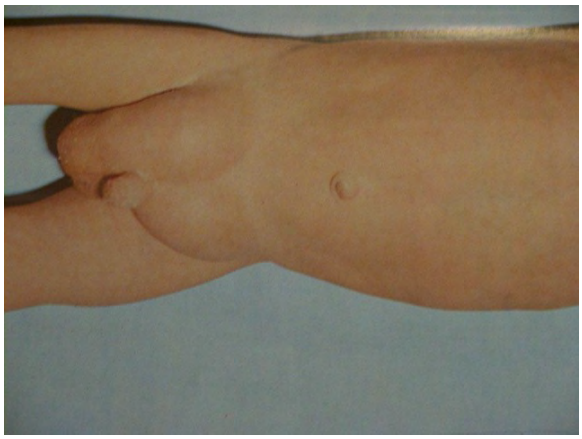


FIGURA 10 – Hidrocele

   - Fimosis, el prepucio solo se puede retraer en el 4% de los RN, a los 12 meses persiste en el 20-40%, y a los 3 años en el 10%. Existen cuatro grados, generalmente sólo precisa tratamiento quirúrgico el cuarto grado, los otros se suelen resolver con tratamiento médico (betamesona).
   - Hipospadias en este caso se asocian dos malformaciones urinaria y genital, se realizará meatomía neonatal únicamente si existe estenosis uretral. La cirugía se debe realizar antes de la retirada del pañal de día.

- Mal descenso testicular, puede ser de varios tipos: no palpable, palpable no descendido, ectópico, teste retráctil o en ascensor. Supone el 1% de todas las malformaciones. Se presenta en el 3% de los RN y en el 30% de los pretérminos, es más frecuente en el lado derecho, a los 3 meses de vida está presente en el 0.8% de los lactantes. Se puede resolver con tratamiento médico (HCG).

2. *Mujer*
   - Edema de labios mayores y menores.
   - Secreción mucoide vaginal.
   - Membrana vaginal, e incluso si se realiza una exploración muy minuciosa, se puede detectar un himen imperforado.

Sangre

- Anemia por enfermedad hemolítica debida a incompatibilidad Rh, ABO, por esferocitosis o por déficit enzimático.
- Plétora: se observa una aparente cianosis con aumento de hemoglobina, hematocrito y eritrocitos, puede ser por transfusión placentaria y aparece a veces en embarazos gemelares o en transfusión de la madre al hijo en caso de diabetes materna.
- Hemorragia por déficit de vitamina K y de los factores II, VII, IX y X.
- Hemorragia temprana por consumo de la madre de ciertos medicamentos (anticoagulantes, anticonvulsivantes); tardía por déficit de proteínas anticoagulantes C, S, M y Z.

Temperatura

- Hiper-hipotermia, el RN es homeotermo es decir que puede regular la temperatura, pero con márgenes más estrechos, el adulto tiene como límite inferior controlable 0^0 mientras que en el RN este límite está en 22^0-23^0.

  La hipotermia puede producir daños irreversibles por lo que tendremos que tomar medidas preventivas para evitarla. En caso de hipertermia es necesario descartar, en primer lugar que se deba a factores ambientales (exceso de ropa, temperatura ambiental elevada, poca ingesta de líquidos, etc.).

Trastornos metabólicos

Los RN pueden presentar en los primeros días de vida alteraciones metabólicas por múltiples causas, que pueden ocasionar serios problemas al bebé.

- Hipoglucemia: la glucosa está por debajo de los 40mg/dl, puede ser transitoria o persistente. Las *transitorias* pueden deberse a causa maternas (obesidad, administración de glucosa IV, tocolíticos, hipoglucemiantes orales, etc.) o fetales (retardo del crecimiento intrauterino, macrosómicos, hipotermia, hiperviscosidad, etc), suelen ser precoces. Las *persistentes* pueden ser por hiperinsulinismo primario, afecciones endocrinas, errores congénitos del metabolismo, su momento de presentación es variable
- Hiperglucemia: por diabetes transitoria o por retraso del crecimiento intrauterino, no es precoz.
- Hipocalcemia: calcio sérico < 7 mg/dl o 2,5 mg/dl en calcio ionizado, pueden presentar síntomas o no. *Precoz* entre 24-48 horas, aparece en CIR, prematuros, por asfixia, madre diabética o hiperparatiroidea, raquitismo congénito por déficit de vit. D3 materna. *Hipocalcemia tardía* entre el 5-7 día por exceso de aporte de fósforo, hipo-magnesemia, hipotiroidismo primario y déficit materno de vitamina D.
- Hipercalcemia: calcio sérico > 11 mg/dl o calcio ionizado >5,5 mg/dl Suele ser tardía entre 4-28 días. Exposición excesiva a vitamina D materna, por hipo-fosfatasia infantil, hipercalcemia infantil, hiperparatiroidismo congénito o como respuesta a hipoparatiroidismo materno, y por depleción de fósforo por ingesta insuficiente de folatos, en los prematuros con lactancia materna.

El conocimiento de todos estos hechos es fundamental para la primera atención del RN en la sala de partos y durante las primeras horas de vida para evitar que pequeños problemas debidos a antecedentes ginecoobstétricos, al proceso de adaptación a la vida extrauterina, o por patologías de poca entidad puedan ocasionar mayor morbimortalidad de la necesaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrández Gomariz C, Monge Zamorano M. La consulta prenatal. Tratado de pediatría extrahospitalaria. J. Del Pozo Machuca y otros. 2ª edición. 2010.

2. Merón de Cote PM, Coronel Rodriguez C. Atención al recién nacido a término. Tratado de pediatría extrahospitalaria. J. Del Pozo Machuca y otros. 2ª edición. 2010.

3. Cruz M, Jimenez R, Botet F. "Manual de Pediatría". En: Características y cuidados del recién nacido. R. JIMÉNEZ, X. KRAUEL. Ictericias del recién nacido. Editorial Ergon; 2003 p. 43-51; p. 87-93.

4. Jiménez R. Cuidados del recién nacido normal. Protocolos de la AEP. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. http://www.aeped.es/ : Publicaciones: Protocolos. 2008.

5. Aparicio Rodrigo M, Jaso Cortés E. Exploración física del RN a término. Manual práctico de Pediatría en Atención Primaria. 2ª edición. Hospital Universitario La Paz. José García- Sicilia López. 2013.

6. Grupo de trabajo de la Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía; 2014. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AETSA 2011/10. http://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/GPC_de_embarazo_y_puerperio.pdf

7. Cloherty y otros. Manual de Neonatología. Sociedad Española de Pediatría Extra-hospitalaria y Atención Primaria: Edición 7. 2012.

8. Aparicio Rodrigo M, Hawkins Carranza F. Patología más frecuente en el recién nacido. Hijo de madre de riesgo. Manual práctico de Pediatría en Atención Primaria. 2ª edición. Hospital Universitario La Paz. José García- Sicilia López. 2013

9. Rodríguez-Alarcón Gómez J, Melchor Marcos JC. La patología neonatal asociada al proceso del parto. Protocolos de la AEP. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. http://www.aeped.es/ Publicaciones: Protocolos. 2008

10. Trueba Lawand A. Patología congénita de la vía lagrimal y patología palpebral. Pediatría integral, vol XVIII, nº 7, curso V, pag 463-476. sep 2013

11. 11. Jiménez R. Luxación congénita de cadera. Protocolos de la AEP. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. http://www.aeped.es/ : Publicaciones: Protocolos. 2008

12. Roqués V, Domínguez C, Reig C. Patología urogenital habitual en el recién nacido. Protocolos de la AEP. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. http://www.aeped.es/ : Publicaciones: Protocolos. 2008.

13. Narbona López E. Trastornos metabólicos frecuentes. Protocolos de la AEP. Asocia-ción Española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. http://www.aeped.es/: Publicaciones: Protocolos. 2008.

14. Centros para el control y la prevención de enfermedades. CDC. Después del nacimiento. https://www.cdc.gov/pregnancy/after.html

15. Garcia Caballero DC, Lassaleta L, Gracia Bouthelier R, Oliver Iguacel A, Peralta Serrano A, Quero Jiménez J. "Atlas de Pediatría". Editorial Médica Internacional S.A; 1984.

4 Cuidados y atenciones al recién nacido

I. Junco Torres

INTRODUCCIÓN

La presencia del Médico Puericultor/Pediatra en la sala de partos debe ser una exigencia a la que no debemos renunciar. La asistencia al parto normal se ha modificado de manera significativa en los últimos años, se ha pasado de una actitud muy intervencionista a una postura expectante, dando el protagonismo a los que lo tienen por derecho, es decir padres y bebé.

En este tema, se recogen parte de los nuevos consejos sobre la atención al parto, puerperio y cuidados al nacimiento. Aunque estas no son de obligado cumplimiento, al estar basadas en evidencias científicas, avalan su implementación por los profesionales implicados en la atención en estos procesos. Las nuevas recomendaciones han sido elaborados por diferentes grupos de trabajo y promovidos por el Ministerio de Sanidad, estos documentos son: la "Estrategia de atención al parto normal en el Sistema Nacional de Salud", la "Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio" en el Sistema Nacional de Salud y el documento sobre "Cuidados desde el nacimiento. Recomendaciones basadas en pruebas y buenas prácticas", que recogen las principales actividades a realizar, su nivel de evidencia y grado de recomendación.

FIGURA 1

FIGURA 2

CAMBIOS TRANSICIONALES. ADAPTACIÓN A LA VIDA EXTRAUTERINA

En el momento del parto se producen una serie de cambios en el organismo del bebé para lograr su adaptación a la vida extrauterina, estos cambios afectan principalmente a:

- Sistema circulatorio
- Sistema respiratorio
- Metabolismo de los hidratos de carbono y del calcio
- Homeostasis térmica
- Sistema hematológico
- Función gastrointestinal
- Aparato renal
- Sistema neurológico, así como cambios conductuales

La adaptación a la vida extrauterina conlleva, una serie de modificaciones que en la medida que se realicen de forma óptima o no, son las que condicionan la actuación que deben realizar los sanitarios.

Estos cambios se pueden resumir en cambios relativos a la adaptación térmica, respiratoria, circulatoria, nutricional y al medio ambiente.

En la siguiente tabla se representa la situación del Recíen Nacido (RN) en el útero, el proceso de adaptación que ha de realizar al nacer y los riesgos que conllevan una mala adaptación.

TABLA 1 – Adaptación de la vida extrauterina

Utero	Nacimiento	Riesgos
Temperatura 24-37º	Adaptación térmica	HIPOTERMIA
Placenta	Adaptación respiratoria	HIPOXIA
Placenta	Adaptación circulatoria	HIPERCAPNIA ISQUEMIA
Placenta	Adaptación nutricional	HIPOGLUCEMIA
Medio estéril	Adaptación medio colonizado	INFECCIÓN

EXPLORACIONES EN EL PERIODO DE RECIÉN NACIDO

La atención al RN ha variado sustancialmente, como se ha dicho, desde cuando nada más nacer se cogía al bebé, se separaba de su madre y se llevaba a una cuna con foco térmico para explorarle y realizarle una serie de exploraciones y pruebas, al momento actual que ante un RN normal, que posteriormente se definirá que se considera como tal, la actitud correcta es dejar al bebé sobre el abdomen de su madre, cubriéndolo con un paño caliente.

Por lo tanto, la exploración para comprobar detalladamente el estado del RN y su adaptación a la vida extrauterina, se debe posponer y realizarse después del periodo de transición, que se considera entre 50 y 120 minutos. Para evaluar la adaptación y para descartar posibles alteraciones que pueda presentar, se proponen los siguientes momentos para explorar al RN:

- En las primeras horas de vida (tras el periodo de transición).
- A las 24 horas de vida.
- Al ser dado de alta.
- Entre los 7–10 días de vida en el equipo de Atención Primaria.
- Cuando lo indique su Médico Puericultor/ Pediatra.

CUIDADOS PREVENTIVOS

Como ya se ha descrito en el anterior capítulo, es necesario, en el momento del parto, conocer los antecedentes familiares, parentales y ginecológicos que puedan tener repercusión en el RN, para poder actuar antes de que aparezcan complicaciones.

Así mismo los datos sobre el embarazo (edad gestacional, seguimiento, control ecográfico, uso de medicamentos, existencia de infecciones, etc.), y del parto (tipo, bolsa, cordón, placenta), ya que son fundamentales para realizar una atención adecuada.

CLASIFICACIÓN DEL RECIÉN NACIDO. TEST DE APGAR.

Dado que se trata de actuar ante un RN normal, es necesario definir que se considera normal. Para valorar al RN en el momento del parto se utiliza el test de APGAR. El test de APGAR valora la frecuencia cardiaca, la respiración, el tono muscular, la irritabilidad refleja y el color.

Se realiza al primer minuto de vida y a los 5 minutos e incluso a veces a los 10 minutos, en especial cuando la valoración a los 5 minutos no supera los 7 puntos, a cada ítem se le asigna el valor obtenido en la observación, lo ideal sería siempre 10 puntos.

La puntuación en el primer minuto nos da el índice de asfixia y la necesidad de ventilación controlada; a los 5 minutos nos dará el índice de secuela neurológica o probabilidad de muerte (Ver tabla 2).

TABLA 2 – Test de Apgar

	0	1	2
Frecuencia cardiaca	Ausente	Menos de 100	Más de 100
Respiración	Ausente	Lenta, irregular	Llanto vogoroso
Tono muscular	Flacidez	Extremidades algo flexionadas	Movimientos activos
Irritabilidad refleja	Sin reacción	Algún gesto	Llanto, estornudos, tos
Color	Palidez	Cianosis	Sonrosado

Puntuación al primer minuto:

- 0 – 4: Asfixia
- 5 – 7: Adaptación mediana
- 8 – 10: Buena adaptación

Puntuación a los 5 minutos:

- 0 – 6: Asfixia
- 7 – 8: Adaptación mediana
- 9 –10: Buena adaptación

Una vez realizada la valoración, mediante este test, se determina que es un RN:

- Sano
- De riesgo moderado
- De riesgo elevado

Este capítulo trata sobre el RN sano, ya que el resto de los casos son tratados en otros temas.

Esta primera valoración prácticamente no precisa de actuaciones excesivas por parte del sanitario, simplemente es necesario realizar la observación directa del bebé y la auscultación. Por lo que se puede dejar sobre el vientre de la madre, como ya se ha indicado, y el bebé reptará espontáneamente hasta el pecho materno. Evidentemente, este nuevo modelo de actuación requiere un adiestramiento específico de los profesionales, para poder realizarlo sin el riego de omitir detalles relevantes.

ATENCIÓN AL PARTO NORMAL: CUIDADOS GENERALES Y ESPECIALES AL NACIMIENTO

Cuidados generales

La actuación ante un RN sano debe ir encaminada a facilitar una alimentación suficiente, mantener la temperatura corporal normal, evitar el contacto con las infecciones y reducir al mínimo la separación entre madre e hijo para facilitar el vínculo.

La actitud del sanitario no debe ser intervencionista y debe guiarse por las nuevas recomendaciones, es imposible recoger en este manual todas ellas, por lo que se enumerarán solo algunas, más específicamente las referidas a los cuidados al nacimiento.

En la Estrategia de Atención al Parto Normal que surgió ante la progresiva medicalización y aumento de intervenciones innecesarias e injustificadas en un proceso fisiológico, como es el parto, con repercusiones en la salud, establece en su línea estratégica 1.2 como Prácticas clínicas basadas en el mejor conocimiento disponible en el NACIMIENTO NORMAL, las siguientes:

- Hacer lo posible para que la madre pueda recibir y acoger en su pecho a su bebé.
- Realizar el contacto inmediato piel con piel del bebé con su madre tras el parto. También en caso de cesárea. Evitar su separación.
- Pinzar el cordón cuando deje de latir.
- Realizar la valoración del bebé directamente sobre su madre (color de piel, tono muscular, respiración, estado general).

Por otro lado, en la Guía de Práctica Clínica Atención al Parto y Puerperio se recogen las recomendaciones basadas en una revisión sistemática de la evidencia y en la evaluación de los riesgos y beneficios de las diferentes alternativas, con el objetivo de optimizar la atención sanitaria a los pacientes. Esta guía responde a preguntas clínicas concernientes a este proceso y tiene la misión de ofrecer a los diversos profesionales implicados, de atención primaria y de atención hospitalaria, las pautas para una atención de calidad a las mujeres durante el embarazo y también después del parto, además de ocuparse de diferentes aspectos relacionados con el recién nacido, como es la lactancia materna.

En este capítulo se detallan aspectos relevantes del documento "Cuidados desde el nacimiento". Recomendaciones basadas en pruebas y buenas prácticas", en el que tras una revisión, identifica aquellas actividades que pueden ser reconocidas como buenas prácticas, también analiza cual es el momento más oportuno para su aplicación y el método más adecuado para que el binomio madre/niño/a no se separe y el grado de estrés y dolor del recién nacido sea mínimo.

En general se plantea que los procedimientos y las medidas médicas no urgentes, ante un RN sano, no deben realizarse inmediatamente tras el parto, son maniobras que se pueden demorar hasta después del periodo de transición, y la única premisa a tener en cuenta, es que este periodo debe estar supervisado por un profesional.

Cuidados desde el nacimiento

Contacto piel con piel precoz Se denomina contacto piel con piel precoz, al contacto piel con piel del recién nacido con su madre, inmediato tras el parto.

El recién nacido se coloca en decúbito prono sobre el abdomen materno y poco a poco se desplazará, reptando, hasta llegar al pecho.

El tiempo de contacto piel con piel de la madre con el recién nacido debería ser de al menos 50 minutos sin ninguna interrupción, el intervalo es de 50 a 120 minutos.

Beneficios de esta práctica en recién nacidos a término sanos:

- Mayor frecuencia y duración de la lactancia materna
- Efecto beneficioso en el proceso de vinculación
- Disminución del tiempo de llanto del niño
- Mejores niveles de glucosa
- Mayor estabilidad cardiorrespiratoria
- Menos dolor por ingurgitación mamaria en las madres que practicaron piel con piel y un menor grado de ansiedad

En los niños que permanecen en contacto piel con piel se ha mostrado que el agarre al pecho materno se hace en una posición correcta en el 63% de los RN, mientras que en los separados se realiza solo en un 20,5%.

Aspiración nasofaríngea y sondaje gástrico-rectal en el período neonatal

No se recomienda la aspiración sistemática orofaríngea, ni nasofaríngea del RN.

No se recomienda realizar el paso sistemático de sonda nasogástrica, ni rectal para descartar atresias en el RN sano.

Uso profiláctico de la vitamina K para la enfermedad hemorrágica del recién nacido

La profilaxis con vitamina K de los RN deber ser ofrecida para prevenir el raro, aunque grave y a veces fatal, síndrome de hemorragia por déficit de vitamina K.

La vía de administración de la profilaxis con vitamina K es una dosis única por vía IM (1 mg), ya que este es el método de administración que presenta mejores resultados clínicos.

Si los padres rechazan la vía IM de la vitamina K, puede ofertarse la vía oral como segunda opción terapéutica, informándoles que requerirá dosis de 2 mg al nacer, a la semana y al mes.

En caso de lactancia materna exclusiva, se administrarán dosis adicionales (1mg oral semanalmente hasta la 12ª semana).

Profilaxis de la oftalmia neonatal

Se considera igualmente eficaz la aplicación tópica de solución de nitrato de plata al 1%, pomada de eritromicina al 0,5%, pomada de tetraciclina al 1% o povidona yodada al 2,5%.

Colecho en la maternidad

Recomendaciones para un colecho seguro: Posición supina del bebé, sobre una superficie plana y firme, no cubrir la cabeza del niño, no se debe realizar si la madre es fumadora, ingiere medicamentos que alteren el nivel de conciencia o tome alcohol. Las maternidades deberán disponer de cunas tipo sidecar.

Otras actividades a realizar con el RN:

Lactancia materna

La iniciación de la lactancia materna debe ser alentada lo antes posible después del nacimiento, preferentemente dentro de la primera hora.

Debe indicarse a las mujeres que si el RN no está intentando mamar, se le puede colocar enfrente del pecho para facilitar la puesta en marcha de los reflejos necesarios, para conseguir un agarre adecuado, pero que no es recomendable forzar esta primera toma.

Corresponde al personal del nido apoyar y facilitar la lactancia materna, adiestrando a la madre sobre el cómo se debe hacer (postura adecuada, duración de la mamada, flexibilidad de horario los primeros días), enseñándole los cuidados del pecho, animándola a dar de mamar, disminuyendo la ansiedad que se produce ante el miedo a que la leche materna sea insuficiente para alimentar al RN y evitando administrar al niño ningún tipo de suplemento, en el capítulo correspondiente a la alimentación del lactante, se explica más detalladamente la Lactancia materna.

Baño del RN

Se recomienda no bañar rutinariamente al RN, en las primeras horas después del nacimiento.

Si la madre lo solicitara, el baño sería una opción aceptable siempre que se haya alcanzado la estabilidad térmica del neonato y sin interferir en el tiempo recomendado de contacto piel con piel. Posteriormente se de bañar al bebé diariamente con jabón neutro.

Cuidado de la herida umbilical

La herida umbilical debe ser mantenida en situación de asepsia, para facilitar su cierre y evitar las infecciones. El muñón umbilical debe permanecer lo más seco posible, tradicionalmente se ha curado con alcohol etílico diluido al 70º, aunque en los últimos años han surgido nuevas propuestas que defienden que con la limpieza habitual es suficiente, y no es necesario utilizar una antiséptico. Los que promueven esta postura, no han encontrado mayor incidencia de infecciones, en estos casos.

En caso de usarse antisépticos, los recomendados son: el alcohol etílico diluido al 70% o una solución acuosa de clorhexidina al 0,5%, (están contraindicados los antisépticos yodados).

En cuanto al uso o no de una gasa rodeando la herida umbilical no existe consenso. Después de caerse el cordón, la zona debe seguir curándose durante unos días.

Exploración

Pasadas las primeras horas, se explorará al bebé, para detectar cualquier patología que pueda aparecer y comprobar que la adaptación se realiza adecuadamente. La sistemática a seguir es la explicada en el anterior capítulo, además se debe:

- Tomar muestra de sangre de cordón para determinar grupo sanguíneo, Rh y hematocrito.
- Calcular los percentiles, tras la realización de la somatometría (peso, talla, perímetro craneal, perímetro torácico).
- Valorar la adecuación a la EG: Valoración física y neuromuscular. Este dato permite valorar y comprobar que el crecimiento y desarrollo del bebé durante el embarazo ha sido normal.
- *Valoración de la edad gestacional*

  Existen una serie de datos físicos y neurológicos que permiten orientar sobre el cálculo de la edad gestacional, son los siguientes:

  a. Signos físicos de maduración:
     1. Firmeza del cartílago de la oreja
     2. Grosor y transparencia de la piel
     3. Palpación y diámetro del nódulo mamario
     4. Presencia de pliegues plantares
     5. Aspecto de los genitales
     6. Cantidad y distribución del lanugo

  b. Signos neurológicos:
     1. Desarrollo del tono muscular. Este va madurando en sentido caudal a cefálico, de manera que lo primero en aparecer es el aumento del tono de las extremidades inferiores.
     2. Desarrollo de reflejos o automatismos primarios. Estos maduran en sentido céfalo-caudal, de manera que los primeros reflejos que aparecen son los de succión y búsqueda y los últimos que se completan son los de prehensión y extensión cruzada de las extremidades inferiores.

Con estos datos se puede precisar si la edad gestacional cronológica se corresponde con la exploración, y valorar cómo ha sido el desarrollo del bebé.

A las 24 horas de vida se realizará una nueva exploración que confirmará la buena adaptación a la vida extrauterina y nos permitirá conocer si existe alguna anomalía. Casi todos estos problemas ya han sido tratados en el capítulo de Características del RN y se ha explicado la actitud a tomar ante ellos.

Cuidados especiales

Es necesario destacar que en algunas situaciones, aunque se considere en principio al RN como sano, hay que realizar algunas pruebas como puede ser la determinación de la glucemia. Esta se debe medir a las 0, 1, 2, 4, 6, 12 y 24 h en las siguientes circunstancias:

- Hijos de madre toxémica
- Hijos de madre diabética
- Peso > 4.000 gr.
- Peso < 2.500 gr.
- Retrasos de crecimiento intrauterino
- Pretérminos (< 37 semanas).

Además se actuará en cada caso, según los antecedentes (incompatibilidad sanguínea, malformaciones hereditarias, etc).

CUIDADOS EN EL POSTPARTO: VIGILANCIA DE PROBLEMAS (ICTERICIA, DISTRESS RESPIRATORIO, MALFORMACIONES CONGÉNITAS),

Durante la estancia en el hospital hay que estar atento a problemas neonatales como:

- Ictericia
- Temblores
- Infecciones cutáneas

- Conjuntivitis y onfalitis
- Dificultades respiratorias: mediante el test de Silverman
- Soplos cardiacos
- Dificultades de lactancia
- Hábitos fisiológicos de micción y defecación

Existen problemas que si requerirán actuación inmediata como un test de Silverman > 3, reflejos espontáneos de sobresalto y de Moro, gesticulaciones, movimientos breves, rápidos y espasmódicos del globo ocular, etc; en estos casos el bebé debe ser trasladado a una Unidad de Neonatología.

Estas alteraciones no son el objeto de este capítulo.

ICTERICIA FISIOLÓGICA

La ictericia es el color amarillento que presentan la piel y mucosas del neonato, se produce por aumento de la bilirrubina sérica en sangre, cuando ésta supera los 5 mg/dl. Puede ser debida a múltiples causas, algunas de ellas muy graves como las anemias hemolíticas, la enfermedad de Gilbert, el síndrome de Crigler-Najjar, la atresia de vías biliares, etc. Este apartado se centrará principalmente en la ictericia fisiológica.

La ictericia fisiológica, es muy frecuente, se puede detectar en el 60% de los nacidos a término y en el 80% de los prematuros durante la primera semana de vida. Puede alcanzar cifras de hasta 15mg/dl, sin ser patológico, se trata de bilirrubina indirecta, no conjugada, no polar, liposoluble, puede pasar al cerebro y por lo tanto puede ser neurotóxica.

Se caracteriza por ser monosintomática, aparecer después de las primeras 24 horas de vida, es de corta duración, del 2º al 7º día de vida, salvo que el bebé sea prematuro que puede durar más de dos semanas o tome lactancia materna, en cuyo caso puede durar tres semanas o más.

Los mecanismos de producción pueden ser por:

- Aumento de la producción de bilirrubina
- Alteración de la captación
- Déficit de la glucoronoconjugación
- Déficit de excrección hepatica
- Incremento de la circulación entero-hepática

Para hacer un seguimiento de la ictericia se deben combinar dos elementos la cantidad de bilirrubina en sangre y la edad del RN, no es lo mismo 5mg/dl a las 12h de vida, que esa cifra a las 36h de vida, por ello es necesario vigilar, con el objetivo de poder actuar:

- El momento del inicio de la ictericia
- El aumento > 5mg a las 24 horas
- Si es mayor a 12mg/dl en niños a término o >14mg/dl en pretérminos
- El aumento de bilirrubina directa a 1mg/dl en cualquier momento

En la práctica clínica, según la superficie corporal afectada por la ictericia se puede estimar la cifra de bilirrubina en sangre (Tabla 3).

TABLA 3 – Valoración clínica aproximada del nivel de bilirrubina en sangre según la superficie corporal afectada

Superficie corporal	Bilirrubina sérica (mgr/dl)
Cabeza y cuello	5
Tronco hasta ombligo	10
Ingles y zona superior de los muslos	12
Piernas hasta tobillos y codo hasta muñecas	15
Pies y manos incluido palmas y plantas	>15

Manual práctico de Pediatría en Atención Primaria. 2ª edición. Hospital Universitario La Paz. José García- Sicilia López. 2013

Evidentemente esto es orientativo, y en caso de sospecha de una bilirrubina sérica por encima de los límites permitidos, se debe realizar una analítica. Si la ictericia no es manifiesta se puede detectar presionando la piel del bebé, en estos casos la cifra de bilirrubina seguramente será baja.

Ante cualquier cifra de bilirrubina realizar exanguinotransfusión de forma inmediata si se presentan signos de encefalopatía.

En el caso de ictericia fisiológica sin complicaciones, el tratamiento que consiste en fluidoterapia para mantener una buena hidratación y fototerapia. Para el manejo de las hiperbilrrubinemias en el periodo del neonato se aconseja la consulta de las Guías de la Academia Americana de Pediatría, ya que es imposible detallarlo en este capítulo.

En la siguiente tabla se detallan, de manera resumida, otras causas de hiperbilirrubinemias neonatales no fisiológicas.

TABLA 4 – Hiperbilirrubinemias no fisiológicas en el neonato

Hiperbilirrubinemia no conjugada patológica

- S. Crigler-Naja tipo 1 y 2
- S. Gilbert
- Hipotiroidismo

Hiperbilirrubinemia conjugada

- Obstrucción del flujo biliar
- Infecciones
- Alteraciones metabólicas
- Enfermedades cromosómicas
- Drogas

MALFORMACIONES CONGÉNITAS

Hoy día, con los medios tecnológicos con los que se cuenta el ideal es el diagnóstico prenatal de la mayoría de las malformaciones, pero muchas veces estas se detectan tras el nacimiento. En la siguiente tabla se describen algunos síntomas que pueden indicar la presencia de una malformación, no diagnosticada (Tabla 5).

TABLA 5 – Malformaciones congénitas

Síntomas		Malformación
Cardiacos	Cianosis	Tetratología de Fallot Trasposición de los grandes vasos
Digestivos	Síntomas respiratorios	Fístulas y estenosis
	Síntomas obstructivos proximales	Atresias y estenosis
	Síntomas obstructivos distales	Ano imperforado Megacolón
Respiratorios	Estridor	Atresia de coanas Anomalía del desarrollo de la laringe Obstrucción externa (tumores)
Neurológicos		Anencefalia Mielomeningocele Hidrocefalia Espina bíifida

VACUNACIONES EN EL PERIODO NEONATAL

Hepatitis B

La Organización Mundial de la Salud recomendó en 1997, a todos los países, la vacunación sistemática de la población infantil, frente a la hepatitis B. En 2015 el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud recomendó iniciar la vacunación sistemática frente a la hepatitis B en el periodo neonatal, independientemente de la situación materna frente a Ags HB, y completar la vacunación administrando el resto de las dosis dentro del calendario de vacunación infantil, es decir a los 2 y 6 meses.

Esto no ha sido, a fecha de hoy, asumido por todas las Comunidades Autónomas, por lo que a veces se presentan diferencias entre las diferentes Comunidades Autónomas, que pueden producir confusión en los padres y a la larga desconfianza en las vacunas.

En el embarazo está protocolizado el test de Ags HB con el objetivo de saber si existe riesgo de contagio para el feto, y la actuación que se debe seguir.

En el caso de que este test sea positivo o no se haya realizado durante el embarazo, al RN se le administrará en el periodo neonatal inmediato, la gammaglobulina inmune antivirus HB, además de la vacuna frente a HB. En las situaciones test de Ags HB positivo o desconocido el resto de las dosis, según el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, se deben administrar al mes y los 6 meses de vida.

En cuanto a cómo administrar la vacuna en el periodo neonatal, la recomendación es:

- No separar al recién nacido de su madre para la vacunación contra la hepatitis B y en cualquier caso preservar el contacto piel con piel postparto, al menos 50-120 minutos.
- Emplear procedimientos de analgesia no farmacológica durante la inyección de la vacuna. El amamantamiento simultáneo con la vacunación es el método de elección.

PRUEBAS DE CRIBADO NEONATAL

Cribado metabólico

El cribado neonatal de enfermedades endocrino-metabólicas tiene como objetivo la detección precoz de estas enfermedades, su diagnóstico y tratamiento temprano, así como el seguimiento de los casos detectados, siempre para intentar iniciar el tratamiento antes de que se manifiesten los síntomas de la enfermedad y para evitar o minimizar los daños en el recién nacido (RN). En la siguiente tabla se detalla el momento óptimo para iniciar el tratamiento, en cada una de las enfermedades metabólicas, de las que habitualmente se realiza cribado neonatal (Tabla 6).

TABLA 6 – Intervalo de tiempo óptimo para la instauración del tratamiento

Enfermedad	Inicio del tratamiento
Hipotiroidismo congénito	Antes de los 15 días de vida (Antes de los 21 días de vida si es necesaria segunda muestra)
Fenilcetonuria	
Deficiencia de acil coenzima A deshidrogenada de cadena media (MCADD)	
Deficiencia de 3-hidroxi acil-CoA deshidrogenasa de cadena larga (LCHADD)	
Acidemia glutárica tipo I (GA-I)	
Fibrosis quística	Antes de los 35 días en niños con dos mutaciones o test del sudor positivo
Anemia falciforme	Antes del mes de vida

Objetivos y requisitos de calidad del Programa de Cribado Neonatal de enfermedades endocrino-metabólicas del Sistema Nacional de Salud. Grupo de trabajo de la Comisión de Salud Pública para el desarrollo del Sistema de Información sobre Cribado Neonatal 22/11/2013. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

En España, el número y tipo de detecciones del cribado metabólico no es igual en todas la Comunidades autónomas (CCAA).

Según la Asociación Española de Cribado Neonatal (AECN), que recoge los datos de las actividades de los Centros de Cribado de España, en 2013, se han obtenido los resultados que se detallan a continuación (Tabla 7):

TABLA 7 – Actividades desde los centros

Número de centros	Tipos de detección	% Cobertura de los RN
Todos (cobertura nacional)	Hipotiroidismo Congénito (HC) y Fenilcetonuria (PKU+HFA)	100%
5	Hiperplasia Suprarrenal Congénita (HSC)	29,5%
2	Déficit de Biotinidasa	8,3%
1	Galactosemia	4,6%
15	Fibrosis Quística (FQ)	93.05%
6	Enfermedad de Células Falciformes (ECF)	36,45%
9 (1 solo realiza exclusivamente la detección de MCAD combi-nada con PKU)	Tecnología de espectrometría de masas en tándem (MS/MS)	68,5%

Programa de cribado neonatal en España. Datos actualizados 2013. Preparado por el Comité de Calidad de AECN. Fuente: Responsables Centros de cribado en España. Los datos de RN: Fuente INE: http://www.ine.es (visitado el 20 de noviembre de 2014).

En relación con la Estrategia de extracción, según los datos recogidos por AECN, esta existen 2 tipos de estrategia:

- 14 CCAA realizan una extracción única de sangre al 2º-3º día de vida.
- 3 CCAA (4 centros) realizan una doble extracción.
    1. Una primera extracción de sangre se obtiene a partir de las 48 horas de vida del recién nacido.
    2. Una segunda muestra se obtiene a partir del 4º-5º día de vida del neonato, para Fenilcetonuria (PKU).

Asimismo en el documento sobre cuidados desde el nacimiento, se plantean las siguien-tes recomendaciones para la toma de la muestra:

- Tomar la muestra de sangre en papel a todos los recién nacidos a partir de las 48 horas de vida lo antes posible y en canti-dad suficiente para evitar falsos negativos.
- Los niños que reciben el alta precoz en las primeras 24 horas de vida deben sometidos a cribado metabólico. En este caso la toma de muestra se realizará inmediatamente antes del alta.

- La toma de la primera muestra no debería demorarse más allá del 4º o 5º día de vida, ya que la detección de trastornos metabólicos y el inicio de eventuales tratamientos debe considerarse una urgencia. Se recomienda una segunda toma de muestras entre la 2ª y la 4ª semana de vida en todos los niños prematuros con peso al nacer inferior a 1.500 gr., enfermos graves y gemelos monocigóticos.
- De ser posible, se debe utilizar el amamantamiento por su madre para aliviar el dolor. Si no es posible el amamantamiento simultáneo, se puede administrar una solución de sacarosa como analgésico en las punciones del talón de los recién nacidos. Se propone una dosis entre 0,2 y 0,5 ml de sacarosa al 20% por vía oral, 2 minutos antes del pinchazo.
- La estimulación sensorial, ya sea táctil con masajes, caricias, contacto piel a piel, contacto visual, uso del chupete, envolver con paños calientes, puede reducir la respuesta dolorosa tanto si se asocia o no a la lactancia materna o a la administración de sacarosa.
- Se recomienda evitar el uso de antisépticos yodados en el periodo perinatal, tanto en la madre como en el niño, para evitar la aparición de hipotiroidismo transitorio en el recién nacido.
- Se debe comprobar, en atención primaria, que el recién nacido ha sido sometido a cribado metabólico y que existe constancia documental, tanto en la historia clínica como en el documento de salud infantil. Debe constar asimismo el resultado.
- En el caso de que en la primera revisión se compruebe o existan dudas sobre si el recién nacido ha sido sometido a cribado, se procederá a derivar al niño a la unidad de referencia o bien se realizará una determinación de forma inmediata, remitiendo en ese caso con rapidez la prueba al laboratorio de referencia.

Cribado de la hipoacusia neonatal

La hipoacusia es un problema que incide de manera importante en el desarrollo infantil, la incidencia es de 1-3 por cada 1.000 RN, cuando no hay factores de riesgo, cuando existen antecedentes familiares, anoxia, ictericia o embriofetopatías, la frecuencia se situa entre el 4 y el 7%.

Su realización no es universal, en muchos sitios únicamente se realiza en casos de presentar factores de riesgo.

La detección en el periodo de RN, facilita el diagnóstico precoz y la instauración del tratamiento que mejora sensiblemente los resultados que se obtienen a medio y largo plazo en el desarrollo de los niños.

En la siguiente tabla se muestran las diferencias, en el diagnóstico y tratamiento, según se realice el cribado o no (Tabla 8).

TABLA 8 – Detección de hipoacusia

	Sin cribado	Con cribado
Edad del diagnóstico	12-13 meses	3-6 meses
Edad del tratamiento	13-16 meses	5-7 meses

Es evidente que el cribado neonatal facilita el diagnóstico precoz y esto conlleva la mejoría del lenguaje y la comunicación y así como la mejoría de la salud mental, la función psicosocial y cognitiva, el rendimiento escolar y ocupacional a lo largo de la vida.

Dos de las pruebas objetivas de audición consideradas como más útiles son los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEATC) y las emisiones otoacústicas (EOA). En los últimos años se han añadido y perfeccionado los potenciales auditivos automatizados. Los potenciales auditivos tienen una sensibilidad entre el 97 y el 100% y una especificidad entre 86 y 96%, evalúan la actividad de la vía auditiva desde el nervio auditivo, en su extremo distal, hasta el mesencéfalo. El coste por caso detectado es igual o inferior al de otros programas de cribado universal, como el de hipotiroidismo y fenilcetonuria.

Las recomendaciones sobre este cribado, en los Cuidados desde el nacimiento, son:

- Todos los recién nacidos deben ser sometidos a cribado auditivo en su primer mes de vida. Los niños que no pasen la prueba deben recibir evaluación audiológica, en los primeros 3 meses de vida.
- Los lactantes que presenten indicadores de riesgo de sordera neurosensorial adquirida progresiva de comienzo tardío,

deben ser controlados periódicamente hasta los 3 años de edad.

- En ausencia de un programa de cribado universal, el esfuerzo debe centrarse en la identificación de aquellos indicadores asociados a sordera de cualquier tipo y asegurarse de que se realice una prueba objetiva cuanto antes en quienes los presenten. En los recién nacidos de riesgo (4 a 7% de todos los recién nacidos) se realizará un cribado antes de los tres meses de edad corregida.

TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN

Habitualmente era de 3 días, con el objetivo de garantizar el seguimiento de la adaptación y la realización de las pruebas necesarias, aunque en los últimos tiempos se tiende a acortar esta estancia, este extremo depende de múltiples factores, pero para adelantar el alta tras el nacimiento es fundamental que la población tenga buena accesibilidad a la atención primaria. Éste tiempo tendrá que ser suficiente para:

- Vigilar e identificar problemas maternos y fetales
- Enseñar y asesorar a la madre
- Realizar una valoración psicosocial
- Comprobar que la transición se ha realizado adecuadamente
- Evitar el reingreso

A continuación se exponen, de manera resumida, los criterios que se deben tener en cuenta para poder dar el alta precozmente.

Respecto a la madre:

- Gestación a término sin patología que requiera vigilancia postparto (hipertensión, preeclamsia, diabetes gestacional, isoinmunzación Rh)
- Parto vaginal
- Capacidad de deambulación
- Se conoce AgHBs materno
- Se ha realizado serología de sífilis
- Puerperio inmediato sin complicaciones e incidencias (diuresis, tolerancia oral, temperatura, tensión arterial, ausencia de sangrados, etc.)
- Buena evolución de la episiotomía, si la hubiere
- Ausencia de riesgo familiar, social o medioambiental (madre adolescente, enfermedad mental, ausencia de apoyos familiares, incapacidad de la madre en suministrar atención a la criatura)
- Residir próximo a 20 km del hospital de referencia y con posibilidad de acudir a centro hospitalario

Respecto al recién nacido:

- Nacido a término
- Peso apropiado para su edad gestacional
- Alimentación oral adecuada
- Normalidad en el examen clínico y signos vitales
- Ausencia de enfermedad que requiera hospitalización
- Capacidad de mantener la temperatura
- Micción y emisión de meconio
- Ausencia de ictericia significativa
- Se conoce grupo sanguíneo, Rh y Coombs directo si la madre posee el grupo O +
- Realizada extracción para cribado metabólico.
- Realizada vacunación frente a hepatitis B

Informe al alta

Es importante que cuando el RN y su madre se vayan a casa se les dé un informe muy detallado donde se reflejen: Los datos de filiación de la madre y del niño, del hospital y del/los médicos responsables de la atención hospitalaria, datos del embarazo y parto (incluido el test de APGAR), exploración del RN al nacimiento y al alta, pruebas diagnósticas realizadas, medicación y vacunas administradas. En muchas Comunidades Autónomas existe la Cartilla de Salud Infantil, donde se pueden reflejar todos estos datos.

PROMOCIÓN DE LA SALUD

En el cuidado y atención al recién nacido, tanto en el hospital como en la consulta de Atención Primaria, se deben priorizar los siguientes aspectos:

- Promocionar la lactancia materna, aunque aún no se haya producido la subida de la leche, indicar que la alimentación al principio sea a libre demanda. En el caso de que ésta no sea posible, se recomendará la fórmula adaptada que se considere, indicando la cantidad necesaria e indicando la manera de prepararla.

- Recomendar la administración de Vitamina D3, la dosis será entre 200-400UI/día.
- Realizar prevención de la muerte súbita, indicando que el bebé debe dormir en decúbito supino.
- Aconsejar sobre de estilos de vida saludables: la temperatura de la habitación estará entre 21–24ºC, se debe ventilar diariamente la habitación y no fumar en presencia del RN. Recomendar paseos diarios. No abrigar excesivamente al RN.
- Asesorar sobre las medidas de seguridad en el automóvil y en general sobre la prevención de accidentes infantiles
- Cuidados de la piel: se recomendará el baño diario, con jabón neutro y agua a 37ªC, no usar talcos, no abusar de colonias ni de cremas, informar sobre la limpieza del cordón umbilical, utilizar ropa cómoda, de algodón, no abrigarle en exceso y cambiarle frecuentemente de pañal.
- Sueño: explicar que el sueño del RN no distingue entre día y noche, duerme casi todo el día, se rige más por la necesidad de comer. Dar orientaciones para ir instaurando los hábitos de sueño.
- Promoción del buen trato y prevención del maltrato infantil.

VISITA AL MÉDICO PUERICULTOR/PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA

La primera visita se recomienda realizar entre los 5 y los 7 días de vida.

En cada Comunidad Autónoma se establece la frecuencia de las visitas y quién es el profesional que debe debe atender en cada caso.

Durante este periodo los padres están especialmente sensibles para recibir información sobre la crianza de su hijo, por lo que es el periodo ideal para realizar Educación para la Salud. Es necesario insistir en que cada bebé es diferente y no existen normas rígidas.

El Puericultor/Pediatra de Atención Primaria explicará de manera clara el desarrollo físico y psíquico del neonato, informando sobre los posibles eventos (cólicos) que pueden aparecer dentro de la normalidad, facilitando y apoyando el desarrollo del vínculo entre padres e hijo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Labrune B. "Examen Clinique du Nouveau-né, du Nourrison et de l'enfant" Ed. Médico Quirúrgica. 1993.

2. Michelli JL, Junod S, Schutz Y. "Phisiologie du foetus et du nouveau-né, adaptation á la vie extrauterine" Ed. Médico Quirúrgica de Pediatría. 1994.

3. Sanchez Luna M. "La asistencia al recién nacido en el nuevo siglo" Anales Españoles de Pediatría. 2000; vol. 52 (Supl 5): 518-523.

4. Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. "Recomendaciones de mínimos para la asistencia al recién nacido sano" Anales Españoles de Pediatría. 2001; vol. 55 (nº 2): 141-145.

5. Estrategia atención al parto normal del SNS. http://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/atencionParto.htm

6. Grupo de trabajo de la Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía; 2014. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AETSA 2011/10. http://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/GPC_de_embarazo_y_puerperio.pdf

7. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la atención al parto normal. Guía de Práctica Clínica sobre la atención al parto normal. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco. (OSTEBA). Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia (Avalia-t). 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA Nº 2009/01. http://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/GPC_de_embarazo_y_puerperio.pdf

8. Grupo NIDCAP. Servicio de Neonatología. Hospital 12 de octubre. Grupo Prevención en la Infancia y Adolescencia de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (PrevInfad/AEPap). Cuidados desde el nacimiento. Recomendaciones basadas en pruebas y buenas prácticas SANIDAD 2010. Ministerio de Sanidad y Política Social http://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/equidad/cuidadosDesdeNacimiento.pdf

9. Guía para el manejo de hiperbilirrubinemias. AMERICA ACADEMY OF PEDIATRICS. MANAGEMENT OF HYPERBILIRRUBINEMIA IN THE NEWBORNS INFANT 35 OR MORE WEEKS OF GESTATION. Pediatrics. 2004: 114:297-316.

10. Jiménez R. Cuidados del recién nacido normal. Protocolos de la AEP. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. www.aeped.es Publicaciones: Protocolos. 2008.

11. Puerto Mª J. y cols. "Alta precoz en Neonatología" Anales Españoles de Pediatría. 1997 p. 46:372-373.

12. Pérez-Gonzalez J.M. "Screening del hipotiroidismo". Anales Españoles de Pediatría. 2001; vol.54 (Supl 4): 159-161.

13. Objetivos y requisitos de calidad del Programa de Cribado Neonatal de enfermedades endocrino-metabólicas del Sistema Nacional de Salud Grupo de trabajo de la Comisión de Salud Pública para el desarrollo del Sistema de Información sobre Cribado Neonatal 22/11/2013. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. http://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/docs/ObjetivosCribadoNeonatal.pdf

14. Programas de cribado neonatal en España. Asociación Española de Cribado Neonatal. Cómite de la calidad de AECN. Diciembre 2013.

15. Marco J. Mateú S. LIBRO BLANCO SOBRE HIPOACUSIA. Detección precoz de la Hipoacusia en recién nacidos. 2003. http://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/maternoInfantil/docs/hipoacusia.pdf

5 Recién nacido de alto riesgo

E. Maderuelo Rodríguez

IDENTIFICACIÓN DEL RECIÉN NACIDO DE RIESGO

Los recién nacidos de alto riesgo se asocian con ciertos procesos; cuando aparece uno o más de ellos, el personal que los atiende debería conocerlos para prevenir posibles problemas.

A continuación se describen algunos factores de alto riesgo para el recién nacido[1].

Factores maternos

1. Edad en el momento del parto.
   a) Más de 40 años: Anomalías cromosómicas, bajo peso para la edad gestacional (BPEG)
   b) Menos de 16 años: Preeclampsia, prematuridad, malos tratos infantiles.
2. Factores personales.
   a) Pobreza: Prematuridad, infección, BPEG.
   b) Tabaquismo: BPEG (peso inferior en unos 150 a 250 g), mayor mortalidad perinatal.
   c) Abuso de drogas o alcohol: BPEG, síndrome alcohólico fetal, síndrome de abstinencia, síndrome de muerte súbita del neonato, malos tratos infantiles.
   d) Dieta inadecuada: BPEG, emaciación fetal por malnutrición grave.
   e) Traumatismo (agudo, crónico): Muerte fetal, prematuridad.
3. Historial médico.
   a) Diabetes mellitus: Anomalías congénitas, recién nacido muerto, síndrome de distrés respiratorio (SDR), hipoglucemia.
   b) Enfermedad del tiroides: Bocio, hipotiroidismo, hipertiroidismo.
   c) Enfermedad renal: BPEG, recién nacido muerto, prematuridad.
   d) Infección del tracto urinario: Prematuridad, sepsis.
   e) Afección cardíaca o pulmonar: BPEG, recién nacido muerto, prematuridad.
   f) Hipertensión (crónica, preeclampsia): BPEG, recién nacido muerto, asfixia, prematuridad.
   g) Anemia: BPEG, recién nacido muerto, asfixia, prematuridad, hydrops.
   h) Isoinmunización (antígenos eritrocitarios): Recién nacido muerto, anemia, ictericia, hydrops.
   i) Isoinmunización (plaquetas): Recién nacido muerto, hemorragias.
   j) Trombopenia: Recién nacido muerto, hemorragias.
4. Historia obstétrica.
   a) Infertilidad: Anomalías congénitas, bajo peso al nacer, mayor mortalidad perinatal.
   b) Antecedentes de otro neonato con ictericia, SDR o anomalías: El mismo riesgo en el embarazo actual.
   c) Medicación materna: Véase el prospecto del medicamento y consulte bibliografía específica.
   d) Hemorragia al inicio del embarazo: Recién nacido muerto, prematuridad.
   e) Hipertermia: Muerte fetal, anomalías fetales.
   f) Estriol urinario con niveles bajos: Recién nacido muerto, BPEG.
   g) Hemorragia en el tercer trimestre: Recién nacido muerto, anemia.
   h) Rotura precoz de membranas, fiebre, infección: Infección
   i) Infecciones TORCH: Calcificaciones, corioretinitis, hidrocefalia etc..

Procesos fetales

1. Gestación múltiple: Prematuridad, síndrome de transfusión de gemelo a gemelo, asfixia, traumatismo obstétrico.

2. Retraso del crecimiento intrauterino (CIR): Muerte fetal, recién nacido muerto, anomalías congénitas, asfixia, hipoglucemia, policitemia.
3. Macrosomía: Anomalías congénitas, traumatismo obstétrico, hipoglucemia.
4. Posición fetal anómala: Anomalías congénitas, traumatismo obstétrico, hemorragia.
5. Alteraciones de la frecuencia o del ritmo cardíaco fetal: Hydrops, asfixia, insuficiencia cardíaca congestiva, bloqueo cardíaco.
6. Acidosis: Asfixia, SDR.
7. Menor actividad: Muerte fetal, recién nacido muerto, asfixia.
8. Polihidramnios: Anencefalia, otros trastornos del sistema nervioso central (SNC), trastornos neuromusculares, problemas de deglución (p. ej., agnatia, atresia esofágica, circulares de cordon), quilotórax, hernia diafragmática, onfalocele, gastrosquisis, trisomía, tumores, hydrops, isoinmunización, anemia, insuficiencia cardíaca, infección intrauterina, incapacidad para concentrar la orina, diabetes materna.
9. Oligoamnios: CIR, insuficiencia placentaria, hipermadurez, muerte fetal, sufrimiento fetal, agenesia renal, hipo-plasia pulmonar, deformaciones.

Procesos del parto

1. Parto prematuro: Distrés respiratorio, asfixia, infección.
2. Parto 2 semanas o más postérmino: Recién nacido muerto, asfixia, aspiración meconial.
3. Fiebre materna: Infección.
4. Hipotensión materna: Recién nacido muerto, asfixia.
5. Parto acelerado: Traumatismo obstétrico, hemorragia intracraeal (HIC).
6. Parto prolongado: Recién nacido muerto, asfixia, traumatismo obstétrico.
7. Presentación anormal: Traumatismo obstétrico, asfixia.
8. Tetania uterina: Asfixia.
9. Tinción meconial del líquido amniótico: Recién nacido muerto, asfixia, síndrome de aspiración meconial, hipertensión pulmonar persistente.
10. Prolapso de cordón: Asfixia, HIC.
11. Cesárea: SDR, taquipnea transitoria del recién nacido, pérdida de sangre.
12. Analgesia y anestesia: Depresión respiratoria, hipotensión, hipotermia obstétricas.
13. Anomalías placentarias: Placenta pequeña (BPEG), placenta grande (hydrops, diabetes materna), desgarro placentario (pérdida de sangre), vasa previa (pérdida de sangre).

Procesos neonatales inmediatos

1. Prematuridad: SDR, HIC, infección.
2. Puntuación de Apgar baja a 1 minuto: SDR, asfixia, HIC.
3. Puntuación de Apgar baja a los 5 min: Retraso del desarrollo.
4. Palidez o shock: Pérdida de sangre.
5. Líquido amniótico: Infección o membranas malolientes.
6. BPEG: Múltiples problemas (desarrollo posterior).
7. Hipermadurez: Múltiples problemas (desarrollo posterior).

CLASIFICACIÓN DEL RECIÉN NACIDO

Conviene clasificar los recién nacidos.

1. Valoración basada en la información obstétrica. Datos obtenidos a partir de las primeras exploraciones clínicas y ecográ-ficas, primeros movimientos fetales y registro de primeros tonos cardíacos.
2. Información por la exploración del recién nacido: madurez física y neuromuscular.
3. Clasificación de los recién nacidos según su edad gestacional y peso:
   a. Pretérmino: menos de 37 semanas. Peso adecuado, bajo o elevado.
   b. A término: 37 a 41 semanas. Peso adecuado, bajo o elevado.
   c. Postérmino: 42 semanas o más. Peso adecuado, bajo o elevado.

PREMATURIDAD

La prematuridad es la causa más frecuente de mortalidad infantil, así como la causa más frecuente de secuelas neurológicas a largo plazo en niños.

Existe un aumento de la tasa de prematuridad en los países desarrollados, no sólo por el aumento de la tasa de incidencia, sino también debido a los avances en la práctica asistencial,

a nivel obstétrico y neonatal, permitiendo la supervivencia de neonatos cada vez más inmaduros.

Definición

Un recién nacido prematuro es aquel que nace antes de completar la semana 37 de gestación.

La mayor parte de la morbimortalidad afecta a los recién nacidos "muy pretérminos", cuya EG es inferior a 32 semanas y especialmente a los "pretérminos extremos" que son los nacidos antes de la semana 28.

Incidencia

Se constata un aumento de las tasas de prematuridad en España en los últimos 20 años. En los datos disponibles en el Instituto Nacional de Estadística (INE) de los últimos 10 años, la tasa de prematuridad global varió entre 1996 y 2006 del 5,84% al 6,84%.

Etiologia

La mayor parte nacen tras la presentación de un parto pretérmino espontáneo o tras amniorrexis prematura (>50%). La presencia de infección clínica o subclínica es sospechada, aunque el tratamiento antibacteriano no es eficaz en el parto prematuro espontáneo. Por el contrario su uso en la amniorrexis prematura, consigue prolongar el embarazo, disminuir la tasa de coriamnionitis y mejorar los resultados neonatales.

La gestación múltiple espontánea o inducida, aumenta las tasas de prematuridad y representan aproximadamente una cuarta parte de los pretérminos. Más del 50% de los gemelos y la práctica totalidad de los tripletes y múltiples, son recién nacidos pretérminos.

Conducta perinatal inmediata

El tipo de parto es una cuestión aun no resuelta, pero la cesárea es utilizada con un pico máximo (60-70%) a las 28 s. descendiendo conforme avanza la EG a tasas del 30% en los pretérminos que superar las 34 s. El parto debe tener lugar en un ambiente hospitalario, preferentemente programado con presencia de neonatólogo y enfermera experta. Preparar todo el material necesario para la reanimación y traslado en ambiente térmico estable, provisto del soporte asistencial para prestar ventilación mecánica, mantener perfusión y monitorización continua de saturación de oxígeno y frecuencia cardiaca por pulsoximetría. Existen estudios que demuestran que el uso de la CPAP nasal, para la estabilización inicial de los recién nacidos prematuros (<1.500 g) se ha acompañado de una disminución en el uso de surfactante y en el número de días con suplemento de oxígeno[2].

Patologia prevalente en el recién nacido pretérmino

La patología prevalente del pretérmino está determinada por la inmadurez de todos sus órganos y sistemas al interrumpirse su normal desarrollo intrauterino. Del fracaso de adaptación a la vida extrauterina de se derivan los problemas desarrollados a continuación.

Patología Respiratoria:

La patología respiratoria es la primera causa de morbi-mortalidad del pretérmino. La más prevalente es el distrés respiratorio por déficit de surfactante o enfermedad de membrana hialina, seguida de las apneas del pretérmino y la displasia broncopulmonar. La administración de corticoides prenatales y el uso del surfactante exógeno son dos terapias clave, que han cambiado el pronóstico de los recién nacidos pretérminos. El uso de cafeína no solo mejora las apnea del pretérmino, sino además se ha mostrado eficaz para mejorar la supervivencia libres de secuelas del desarrollo neurológico. La oxigenoterapia con objetivos de saturación restringidos, parece contribuir a una reducción significativa en la incidencia de retinopatía de la prematuridad y a la integridad de mecanismos antioxidantes en los recién nacidos de riesgo.

Alteraciones Cardiovasculares:

La persistencia del ductus arterioso (PDA) es una patología prevalente en los pretérminos, debido a la insensibilidad al aumento de la oxigenación y a la caída anticipada de la presión pulmonar que hace que el shunt izquierda derecha se establezca precozmente. La intensidad de la repercusión hemodinámica, hará la indicación terapéutica con ibuprofeno endovenoso o el cierre quirúrgico si procede. Problemas Oftalmológicos:

La detención de la vascularización de la retina que produce el nacimiento pretérmino y el posterior crecimiento desordenado de los neovasos, es el origen de retinopatía del pretérmino (ROP). La tasa de ROP desciende conforme aumenta la EG; las formas severas aparecen con EG inferior a 28 semanas y pesos inferior a 1.000 g. El seguimiento oftalmológico esta protocolizado en las unidades neonatales. Los pretérmino son una

población de riesgo oftalmológico por el potencial daño de las áreas visuales centrales y por la prevalencia de alteraciones de la refracción, por lo que deben de ser revisados periódicamente.

Patología Neurológica:

La inmadurez es la constante del SNC del pretérmino, que afecta a un sistema con escasa capacidad de adaptación postnatal. La estructura anatómica está caracterizada por la fragilidad de la estructura vascular a nivel de la matriz germinal y escasa migración neuronal, pobre mielinización de la sustancia blanca y crecimiento exponencial de la sustancia gris. La susceptibilidad a la hipoxia, a los cambios de la osmolaridad y tensionales, hacen que el sangrado a nivel subpendimario sea frecuente con la producción de la hemorragia intraventricular (HIV) y su forma más grave de infarto hemorrágico. La leucoma-lacia periventricular representa el daño hipóxico de la sustancia blanca y su inci-dencia es del 1-3 % en los pretérminos de muy bajo peso. La sintomatología neurológica del neonato pretérmino es a menudo sutil, con escasos signos focales. El estudio del SNC del pretérmino con ecografías seriadas son una rutina asistencial en estos pacientes.

Problemas Gastrointestinales:

La maduración de succión y de su coordinación con la deglución se completa entre las 32-34 semanas; existen trastornos de tolerancia con escasa capacidad gástrica, reflujo gastroesofágico y evacuación lenta. El uso de alimentación trófica precoz, y los soportes nutricionales parenterales, junto con el uso de leche materna fortificada, son los pilares básicos de la alimentación del pretérmino.

La prematuridad es el factor de riesgo más importante para la presentación de Enterocolitis Necrotizante (NEC) en cuya patogenia se mezclan factores madurativos, vasculares, hipoxémicos e infecciosos. La gravedad de esta entidad hace necesario su diagnostico y tratamiento precoz.

Inmunológicos:

El sistema inmune del recién nacido pretérmino, es incompetente respecto al recién acido a término. La inmunidad inespecífica o general es ineficaz, con vulnerabilidad de la barrera cutánea, mucosa e intestinal, disminución de la reacción inflamatoria e incompleta fagocitosis y función bactericida de los neutrófilos y macrófagos. La incapacidad de limitar la infección a un territorio orgánico, hace que la infección neonatal sea sinónimo de sepsis, con focos secundarios que compometen severamente el pronóstico como es la meningitis neonatal.

Metabolismo:

La termorregulación está afectada por un metabolismo basal bajo con escasa producción de calor, disminución de la reserva grasa corporal, un aumento de la superficie cutánea relativa y deficiente control vasomotor, que condicionan una mayor tendencia a la hipotermia que a la hipertermia.

El agua representa más del 80% del peso corporal del recién nacido pretérmino, que es portador de inmadurez renal que le impide la reabsorción correcta del sodio y agua filtrada, junto con incompetencia para la excreción de valencias acidas y el adecuado equilibrio de la excreción de fósforo y calcio. Las necesidades hídricas son elevadas y deben manejarse los aportes controlados, porque las sobrecargas se encuentran implicadas en patogenia del PDA, de la EN o de la displasia broncopulmonar.

El metabolismo calcio fosfórico debe ser regulado con aportes adecuados no solo de vitamina D, sino con aportes suplementarios de ambos electrolitos acordes con las pérdidas renales detectadas, para conseguir adecuada mineralización ósea y evitar la osteopenia del pretérmino.

Los escasos depósitos de glucógeno, junto con la interrupción de los aportes de glucosa umbilical, hace que se produzca un descenso de la glucemia. Las necesidades diarias de hidratos de carbono son entre 11 y 16 g/kg/día.

Pronóstico

La mortalidad neonatal es aún elevada en el recién nacido pretérmino, a pesar de la mejoría de la asistencia perinatal con valores globales del 4-6%, con una gran variación dependiente del grado de prematuridad.

Secuelas y seguimiento

Dada la mayor frecuencia de alteraciones del desarrollo en la población de pretérminos, se hace necesario establecer programas de seguimiento protocolizados en especial para los pretérminos de menor peso[3].

Los cuidados que deben seguirse tras el alta hospitalaria son:

- Atención nutricional y seguimiento de su crecimiento. El objetivo nutricional inmediato es obtener crecimiento semejante al intrauterino. Alteraciones nutricionales específicas como raquitismo, osteopenia y anemia.
- Atención a la discapacidad motora, sensorial y dificultades para el aprendizaje. El riesgo de parálisis cerebral en los pretérminos de muy bajo peso es del 10%, distribuida en tercios iguales entre las formas leve, moderada y grave. Las alteraciones sensoriales incluyen el seguimiento oftalmológico y auditivo. Atención a los problemas del comportamiento y del aprendizaje cuya incidencia es mayor que en la población general.

Vacunaciones del pretérmino

Los niños prematuros, como regla general, deben recibir las vacunas a la misma edad cronológica y con las mismas pautas y dosis que sus coetáneos, cualquiera que sea su edad gestacional. La respuesta inmune en este grupo de pacientes no difiere significativamente de los recién nacidos a término. Se recomienda la vacunación antigripal a partir del 6º mes de vida.

RECIÉN NACIDO DE BAJO PESO

El grupo de los recién nacidos pequeños para su edad gestacional (PEG) es importante porque presentan un mayor riesgo de morbimortalidad perinatal, y de enfermedad cardiovascular en la edad adulta.

Definición

El niño pequeño para su edad gestacional (PEG) o SGA (Small for gestational age) se define como un recién nacido que presenta una longitud y/o peso al nacimiento < -2 DE o P3 para su edad gestacional. Es importante disponer de tablas de referencia adecuadas para cada población y sexo, y determinar adecuadamente la edad gestacional (mediante ecografía en primer trimestre y fecha de última regla).

El crecimiento intrauterino retardado (CIR) es un concepto dinámico cuya detección exige un seguimiento en el tiempo mediante ecografía y que implica una disminución en la velocidad de crecimiento del feto, no alcanzando su potencial desarrollo genético, con independencia de que el peso al nacer esté o no por debajo de los límites de la normalidad para sus estándares poblacionales.

PEG es un concepto estático que utiliza el peso y/o talla en el momento del nacimiento.

Epidemiología

Los recién nacidos PEG representan un 3-5% de la población. El grupo más numeroso dentro de ellos es el que sólo se ve afectada la talla (2,4%), 1,6% son los que tienen afectado únicamente el peso y el 1,5% es el grupo de peso y talla bajos.

Etiología

El aporte de nutrientes en el feto depende entre otros del estado nutricional y salud de la madre, del desarrollo de la placenta y del flujo fetoplacentario. Se han descrito como factores implicados causas maternas, placentarias y fetales pero en la mayoría de las ocasiones la causa no está clara. En la mitad de los casos parecen verse implicados factores maternos, destacando en los países desarrollados la importancia de la HTA grave gestacional y el antecedente de hijo previo PEG. Como causa prevenible y evitable en la que se puede incidir en atención primaria, es el tabaquismo materno. Las causas fetales suponen un 15% del total y en general suelen ser más graves y de peor pronóstico (causas genéticas).

Fisiopatología

En periodos críticos del desarrollo fetal, condiciones desfavorables que implicarían un estado de desnutrición en el feto, inducen una "programación adaptativa" preservando el desarrollo cerebral a expensas de otros órganos o tejidos, como hígado, músculo y tejido adiposo que son los principales reguladores del metabolismo hidrocarbonado. Se produce un estado de resistencia hormonal múltiple destacando la resistencia en los ejes somatotropos, insulina/IGF-1 en la etapa prenatal y GH/IGF-1 en la vida postnatal [4,5.]

Evolución de los niños PEG

1. Periodo neonatal:

   La mortalidad perinatal en los niños PEG es de 10-20 veces mayor que en los niños con un peso adecuado para su edad gestacional. Las causas de esta morbimortalidad se debe principalmente a las consecuencias de la hipoxia y anomalias congénitas. Presentan con mayor frecuencia policitemia, hiperbilirrubinemia e hipoglucemia.

Los PEG como consecuencia de la hipoxia y secundario incremento de eritropoyetina, presenta un mayor volumen de plasma y masa de glóbulos rojos circulante, produciendo mayor viscosidad sanguinea, lo cual exacerba la hipoxia, favorece la hipoglucemia y aumenta el riesgo de enterocolitis necrosante. Los niños PEG son más propensos a presentar hipoglucemia en ayuno, sobre todo los primeros dias de vida; en estos niños el depósito hepático de glucógeno está agotado, no puede suceder la glucogenolisis, principal fuente de glucosa para el niño recién nacido. Diversos estudios además han demostrado que estos niños tienen deteriorada la capacidad de gluconeogénesis, más probablemente por inactivación de enzimas y cofactores que por falta de sustrato. Otro factor que favorece la hipoglucemia es la disminución del uso y la oxidación de ácidos grasos libres y triglicéridos en lactantes PEG, ello tiene consecuencias porque la oxidación de ácidos grasos libres ahorra el uso de glucosa por tejidos periféricos.

2. Efectos sobre el crecimiento:

   La mayoría de los PEG presentan el denominado crecimiento recuperador o "catch-up", que se define como una velocidad de crecimiento mayor que la media para la edad cronológica y sexo durante un periodo definido de tiempo, después de una etapa de inhibición del crecimiento. Este fenómeno favorece que el niño alcance su canal de crecimiento determinado genéticamente. Esto implica que > 85% de los niños PEG adquieren este crecimiento en los dos primeros años de la vida (siendo más importante los primeros 2-6 meses).

   Entre los factores que favorecen la recuperación postnatal del crecimiento destacan el ser PEG asimétrico por restricción del desarrollo al final de la gestación, con mayor afectación del peso que de la talla y con un perímetro cefálico prácticamente conservado.

   En el caso del PEG simétrico en el que la inhibición del crecimiento se presupone se ha producido ya desde el primer trimestre de la gestación, la recuperación de la talla es infrecuente y las secuelas neurológicas suelen ser mayores.

   El niño PEG que persiste bajo con más de dos años de vida tiene un riesgo aumentado de presentar talla baja en la edad adulta, de manera que el riesgo es 5 veces mayor en el que ha presentado peso bajo y 7 veces mayor si ha presentado talla baja.

   Es necesario evaluar correctamente por parte del puericultor / pediatra de atención primaria la longitud de estos niños de manera que si confirma que a los dos años no ha presentado el "catch-up" lo debe derivar al endocrinólogo pediatra.

3. Efectos sobre el metabolismo hidrocarbonado y sistema cardiovascular:

   Estos niños presentan unos niveles elevados de colesterol total y LDL-col, así como una resistencia aumentada a la insulina. Además sus cifras de tensión arterial sistólica son más altos que los niños sin este problema. Por lo tanto el niño PEG tiene un riesgo aumentado de presentar el Síndrome Metabólico (HTA, DM tipo 2, hiperlipidemia) en el adulto a una edad relativamente joven. Este riesgo es mayor en el niño con rápida ganancia de peso en los primeros años de la vida sobre todo si presenta una distribución centralizada de la grasa. Es importante la monitorización del peso, talla e índice ponderal en el niño y adolescente PEG para prevenir o intervenir precozmente en la obesidad, favoreciendo una alimen-tación sana, la realización de ejercicio físico y hábitos de vida cardiosaludables.

RECIÉN NACIDO DE PESO ELEVADO

La definición de macrosomía fetal es compleja y los factores implicados en su patogenia muy variados. Tradicionalmente, la macrosomía ha sido definida por el peso al nacimiento (4.000 - 4.500 g) o por el peso al nacimiento en relación con la edad gestacional, considerándose el P 90 como el valor que delimitaría a esta población de recién nacidos (RN). Lo sustancial en la definición de este concepto se debe a que lo sustancial es diferenciar los recién nacidos con un riesgo perinatal aumentado y susceptibles de un cuidado especial, de aquellos neonatos probablemente normales y por tanto con un riesgo similar al resto de los recién nacidos. En la actualidad, además del peso al nacimiento (PN) y de la edad gestacional (EG), se propone el índice ponderal (IP) como un parámetro que definiría dos subtipos de macrosómicos: armónico y disarmónico.

Los principales factores determinantes del crecimiento fetal son el ambiente uterino y el genotipo fetal. La relación entre diabetes materna y macrosomía fetal es uno de los hechos mejor estudiados, sin embargo el 80 % de estos RN nacen de madres no diabéticas y el papel que desempeñan otros mediadores hormonales no está bien aclarado. Por todo ello, se hace necesaria una monitorización cuidadosa del ambiente uterino, prestando especial interés a las gestantes con hiperglucemia o ganancia ponderal excesiva, con el objetivo de realizar una detección precoz y reducir la patología derivada de esta situación en la época prenatal, durante el parto o en el periodo neonatal. Debido a los fenómenos de "programación fetal", tampoco debemos olvidar las alteraciones metabólicas que pueden presentarse en épocas más tardías de la vida.

Definición y clasificación

Un recién nacido es macrosómico cuando su peso al nacimiento está por encima del P90. En valores absolutos y para recién nacidos a término estos criterios se corresponden con un peso de 4.000 a 4.500 g. El Índice ponderal (IP = Peso/Longitud x100) ayuda a diferenciar los recién nacidos constituc-ionalmente grandes, armónicos y con unos parámetros biológicos similares a los de un recién nacido de peso adecuado, de aquellos neonatos con una macrosomía disarmónica, un fenotipo metabólico distinto y un mayor riesgo de complicaciones perinatales[6].

Conforme al IP dividimos a los recién nacidos macrosómicos en:

- Macrosomía armónica o simétrica: IP<P90.
- Macrosomía disarmónica o asimétrica: IP>P90.

Etiopatogenia

Son muy diversas las situaciones que implican un mayor riesgo de desarrollar una macro-somía. Entre las más importantes destacan la obesidad materna, la excesiva ganancia ponderal durante el embarazo, y la diabetes materna mal controlada, si bien hasta el 20 % de las diabetes aparentemente bien controladas dan lugar a fetos macrosómicos.

Entre las hormonas placentarias, el Lactógeno placentario también tiene un papel importante en la coordinación metabólica y nutricional de los substratos que provienen de la madre, favoreciendo el desarrollo del feto y su crecimiento.

Según la clasificación de la macrosomía según el IP, los asimétricos o disarmónicos presentarían niveles más elevados de insulina, leptina y IGFBP-3 y menores de glucosa, mientras que en los macrosómicos simétricos o armónicos sólo encontraríamos un incremento del IGF-I, que condicionaría las diferencias clínicas entre ambos grupos[7].

El prototipo de recién nacido macrosómico asimétrico es el hijo de madre diabética, cuya macrosomía se debe fundamentalmente al efecto anabolizante del hiperinsulinismo fetal secundario a la hiperglucemia materna. La macrosomía asimétrica se asocia con una aceleración del crecimiento en la que, además de un peso elevado, existe un mayor perímetro escapular en relación con el cefálico. La grasa extra se concentra en la parte superior del cuerpo, aumentando el riesgo de traumatismo obstétrico.

La macrosomía simétrica es el resultado de un sobrecrecimiento fetal determinado genéticamente y en un ambiente intrauterino posiblemente normal, por lo cual se considera a estos RN constitucionalmente grandes y sin diferencias en sus parámetros biológicos cuando se comparan con los RN de peso adecuado.

Prevención de la macrosomía

Las gestantes que presentan factores de riesgo de macrosomía fetal deben ser objeto de una vigilancia estrecha durante su embarazo, prestando especial atención a la ganancia ponderal y al estricto control de las glucemias en las gestantes diabéticas, con el objetivo de prevenir, en la medida de lo posible, la macrosomía y sus complicaciones.

En los controles de las gestantes de riesgo, la detección de hiperglucemia es la única intervención preventiva que ha demostrado su eficacia.

En la actualidad está indicada la realización de una cesárea electiva en mujeres diabéticas con un peso fetal estimado mayor de 4.500 g y se recomienda en cualquier gestante con un peso fetal mayor de 5.000 g. Nuevas técnicas de diagnóstico ecográfico, como el 3D o el análisis de medidas antropométricas fetales que intentan evaluar la distribución de grasa fetal, pretenden reunir una mayor información sobre el riesgo de morbilidad obstétrica en el parto, como la distocia de hombros o la lesión de plexo braquial, con el fin de valorar la vía de parto más adecuada.

Mortalidad y morbilidad asociadas a la macrosomía fetal

La macrosomía fetal se asocia con una mayor incidencia de cesárea y en el parto vaginal, con un aumento de desgarros en el canal del parto. También se describen mayor número de hemorragias maternas y de complicaciones relacionadas con la cirugía y la anestesia.

La mortalidad en el feto macrosómico es más elevada. Con pesos al nacimiento entre 4.500-5.000 g se ha comunicado una mortalidad fetal del 2% en RN de madres no diabéticas y del 8% en diabéticas, y para pesos de 5.000-5.500 g este porcentaje aumenta al 5-18% en no diabéticas y al 40% en diabéticas.

Los traumatismos obstétricos son otro riesgo asociado a la macrosomía. La distocia de hombros y la lesión del plexo braquial son más frecuentes en macrosómicos disarmónicos, aumentan de forma proporcional al peso al nacimiento y también se pueden producir en el parto mediante cesárea. El riesgo de lesión del plexo braquial es del 0,9% en menores de 4.000 g, del 1,8% entre 4.000-4.500 g y del 2,6% en mayores de 4.500 g.

La hipoglucemia es la alteración metabólica más frecuente en los RN hijos de madre diabética. Sin embargo, los RN de peso elevado de madres no diabéticas no presentan mayor riesgo que la población normal, ya que ante niveles bajos de glucemia cuando se asegura una adecuada lactancia la respuesta metabólica es correcta.

Lo mismo sucede con la hipocalcemia, prevenible con una adecuada alimentación y de baja incidencia en los macrosómicos hijos de madre no diabética. Por lo tanto, en estos RN constitucionalmente macrosómicos no estaría justificada la monitorización rutinaria de glucosa ni la administración reglada de suplementos de leche, pero sí un control estricto de una lactancia adecuada. La poliglobulia y la ictericia tampoco suponen un problema en los RN macrosómicos armónicos.

Aunque el nacimiento de un niño macrosómico es muchas veces imprevisible, ante el diagnóstico de sospecha es obligada la presencia de un obstetra experimentado en la sala de partos en previsión de complicaciones obstétricas y de pediatras entrenados en reanimación neonatal. Tras el nacimiento debemos realizar una exploración exhaustiva para evaluar la posible existencia de traumatismos obstétricos, así como descartar que la macrosomía forme parte de un síndrome más complejo.

Estará indicado realizar un control glucémico y una vigilancia estrecha de la lactancia en los recién nacidos macrosómicos con algún dato de mayor riesgo metabólico: embarazo mal controlado, diabetes materna u otros factores de riesgo, glucemia de cordón elevada, peso al nacimiento por encima de 2 SD o IP mayor del P90.

Considerando los efectos a largo plazo. Diversos estudios vinculan la macrosomía fetal en hijos de madre diabética, obesa e incluso en la población normal, con un mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, obesidad y síndrome metabólico en la infancia o en la edad adulta.

Resulta obligado, especialmente en los niños que han sido grandes para su edad gestacional y que desarrollan una obesidad, ejercer una mayor vigilancia sobre sus hábitos alimenticios y estilo de vida, para prevenir las complicaciones cardiovasculares futuras.

RECIÉN NACIDO POSTÉRMINO

La definición de gestación prolongada es la que dura más de 42 semanas (> 294 días), o 14 días después de la fecha probable de parto (FPP). Esta definición está avalada por Organizaciones Internaciones como (OMS, FIGO, ACOG).

Los RN postmaduros pueden ser de peso Adecuado, Pequeño o Grande para la EG.

La importancia del reconocimiento de la gestación prolongada y la tipificación del RN según su peso, estriba en el aumento de la morbilidad y mortalidad perinatal, sobre todo en los fetos postérmino pequeños para la edad gestacional y en los grandes para la edad.

Etiología

a) Causas endocrinas-paracrinas fetoplacentarias. La hipoplasia suprarrenal, hipofisaria y los bajos niveles estrogénicos fetales puede asociarse a gestación prolongada.

b) La predisposición genética (paterna y materna). Descritas líneas familiares en (madres, hermanas) que pueden explicar determinados embarazos cronológicamente prolongados.

c) Mecanismo de desencadenamiento del parto. La reducción en la liberación de óxido nítrico por el cérvix puede retrasar el inicio del parto.

d) Otros factores implicados en la gestación prolongada son: raza blanca, obesidad e hipotiroidismo.

Prevención

La prevención del embarazo prolongado supone disminuir los riesgos para la madre, feto y RN, entre las medidas efectivas para prevenirlos tenemos:

1. Datar correctamente la EG. Una adecuada anamnesis de la cronología de los ciclos menstruales, de la fecha de ovulación, y el uso de la ecografía de rutina en el inicio del embarazo permite una mejor evalua-ción de la EG.
2. Maniobra de Hamilton. Consistente en despegar manualmente las membranas amnióticas unos 2 cm alrededor del orificio cervical, lo que aumenta la liberación de prostaglandinas en la zona despegada. El despegamiento de las membranas realizado a término (38 semanas o después) disminuye la incidencia de embarazos prolongados (RR: 0,28; IC 95%: 0,15-0,50), y de gestaciones que continúan después de la 41 semana (RR: 0,62; IC 95%: 0,49- 0,79); el riesgo de cesáreas fue igual en los dos grupos.
3. Utilización de prostaglandinas endocervicales disminuye el intervalo hasta el parto.

Fisiopatología de los problemas perinatales

1. Disfunción placentaria. El feto será pequeño para la EG, a los problemas relacionados con la desnutrición se añaden la mayor incidencia de hipoxia y acidosis fetal.
2. Macrosomia fetal. Los problemas fetales estarán relacionados con el trauma del parto.
3. Malformación fetal. Anencefália, Síndrome de Shekel y cromosomopatías (trisomías 16 y 18) son las más frecuentes. Se necesita la integridad del eje hipófiso-suprarenal para el inicio normal del parto.

Atención al feto y RN postmaduro durante el parto

Tanto el parto como el RN de una gestación prolongada se debe considerar de alto riesgo y la gestante será sometida a pruebas de monitorización antenatal encaminadas a detectar el bienestar fetal, las que nos indicaran el modo de finalizar el parto. Todo debe estar previsto para una reanimación profunda, por la mayor frecuencia de hipoxia fetal ante e intraparto en estos RN postmaduros.

Se ha encontrado una significativa relación inversa entre la presencia de resultados anormales en las pruebas de monitorización antenatal, una mayor tasa de cesáreas y el bajo peso bajo del neonato:

1) Registro cardiotocográfico. El embarazo prolongado conlleva una elevada tasa de patrones anormales en los registros CTG.
2) Biometría fetal determinada por ecografía identifica al RCIU asociada al postérmino.
3) Perfil Biofísico. Con especial atención al rango de movimientos fetales, estimación del volumen de líquido amniótico y estimulación vibroacústica realizado dos veces por semana es efectivo a la hora de monitorizar el bienestar fetal.
4) Doppler uteroplacentario. Determinando índices de pulsatilidad y resistencia en ambas arterias uterinas y umbilicales. De utilidad cuando el embarazo prolongado se acompaña de RCIU.
5) Doppler fetal. Estableciendo la impedancia del flujo en arteria cerebral media (ACM); arteria aorta descendente (AAD); vena umbilical; ductus venoso; y vena cava9.

La prolongación del embarazo supone la fisiológica disminución de la función placentaria; lo que implicaría una reducción progresiva de la oxigenación y la nutrición fetal. Si la gestación se prolonga en exceso, incluso el feto pequeño sano, va a mostrar claros signos de postmadurez, avanzando en las etapas clínicas descritas por Clifford[8].

Periodo neonatal inmediato

La presencia de oligoamnios y meconio en liquido amniótico en casos de RN postérminos pequeños para la edad, es frecuente, incrementa el riesgo de compresión del cordón, hipoxia-acidosis fetal y síndrome de aspiración de meconio.

En los fetos postmaduros macrosómicos es mayor la frecuencia de traumatismos en el parto.

Síndrome de postmadurez. Este síndrome fue definido y clasificado por Clifford, aparece entre el 20% y 43% de las gestaciones prolongadas; acompaña también a cualquier estado de hipoxia crónica que conduzca a un RCI (retraso de crecimiento intrauterino).

Es característico de estos RN mantener una longitud y perímetro cefálico normal, con perdida de peso a expensas del panículo adiposo y tejido celular subcutáneo.

Según la severidad de las características clínicas y las complicaciones que presenten ante, intra y postparto, los hipermaduros o postérmino se clasifican en tres estadios.

Etapa I. El RN es largo y delgado con aspecto desnutrido, por disminución del tejido celular subcutáneo, la piel seca, agrietada se desprende fácilmente en forma de láminas. La actitud del RN es de alerta y los ojos abiertos.

Etapa II. A las características anteriores se suma, la tinción por meconio de piel, membranas placentarias y cordón umbilical hecho que refleja un mayor grado de disfunción placentaria y mayor riesgo de hipoxia perinatal.

Etapa III. El feto y la placenta presentan una tinción amarillenta, secundaria a la exposición prolongada al meconio, durante varios días antes del nacimiento, indicando una insuficiencia placentaria avanzada y mayor riesgo de muerte perinatal (fetal, intraparto o neonatal).

Estas etapas características del síndrome de postmadurez, aumentan conforme lo hace la edad gestacional, de manera similar a la morbi-mortalidad perinatal:

- Depresión perinatal por hipoxia-acidosis fetal.
- Síndrome de aspiración de meconio (SAM).
- Síndrome de hipertensión pulmonar persistente.
- Policitemia.

Conclusiones

1. La duración del embarazo superior a 294 días conduce a un RN Postmaduro con mayor riesgo perinatal tanto materno como fetal.
2. La ecografía en el primer trimestre es un método preciso para datar la edad gestacional.
3. Las pruebas más idóneas para detectar signos de compromiso fetal en la gestación prolongada son: el registro cardiotocográfico externo, medición ecográfica del líquido amniótico, doppler útero-placentario y de arterias/venas fetales.
4. Ante la evidencia de signos de distrés fetal en la vigilancia ante parto se debe finalizar la gestación, siendo la maniobra de Hamilton y el uso de prostaglandinas útiles para la maduración del cuello.
5. La finalización del embarazo mejora la morbimortalidad materna y fetal. No tiene ningún sentido prolongar el embarazo más allá de la semana 42.
6. El parto debe de considerarse de alto riesgo para el feto procedente de un embarazo prolongado, cuando hay criterios de macrosomía o de desnutrición fetal. El neonatólogo debe estar avisado y todo preparado para evitar la hipoxia postnatal.
7. Considerar de riesgo a todo RN postmaduro desnutrido, por la mayor frecuencia de: alteraciones metabólicas precoces (hipoglucemia, hipocalcemia), hematológicas (poliglobulia) y problemas en la nutrición postnatal.
8. Si el RN postmaduro es macrosómico, los mayores problemas se producen en el momento del parto, distocia de hombros y traumatismo fetal, si éste finaliza sin complicaciones, pueden ser tratados como RN sin riesgo posterior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kimberly G.L, Choherty J.P. Identificación del recién nacido de alto riesgo y valoración de la edad gestacional. Prematuridad, hipermadurez, peso elevado y bajo peso para su edad gestacional. En Manual de Cuidados Neonatales. Edt Choherty J P, Eichenwald E.C., Stark A.R. 4 Ed (Barc) 2005, 3 :50-66

2. Lopez Maestro M, Pallás Alonso C R, Muñoz Labian M.C, Barrio AndresMC, Medina Lopez C, de la Cruz Bartola J. Uso de CPAP en la estabilidad inicial de los niños con peso al nacimiento inferior a 1500 gr. An Pediat (Barc) 2006; 64: 422-427

3. Hernandez Gonzalez N, Salas Hernandez S, Garcia-Alix A, Rodríguez herrero C, Perez Rodríguez J, Omeñaca Teres F, Quero Jiménez J. Morbilidad a los 2 años de edad en niños con peso al nacimento menor de 1500gramos.An Pediatr (Barc) 2005; 62:320-327

4. Chatelain P. Children born with intra-uterine growth retardation (IUGR) or small for gestational age (SGA): long term growth and metabolic consequences. Endocrine regulations 2000; 33: 33-36.

5. Bermúdez de la Vega JA, Vela Jimenez L, Jimenez Tejada M, Granero Asencio M. Historia natural del pequeño para la edad gestacional. Vox Paediatrica 2005; 13: 19-24.

6. Sinclair BA, Rowan JA, Hainsworth OT. Macrosomic infants are not all equal. Aust N Z J Obstet Gynaecol 2007; 47: 101-105.

7. Chiesa C, Osborn JF, Haass C, Natale F, Spinelli M, Scapillati E et al. Ghrelin, Leptin, IGF-1, IGFBP-3 and Insulin concentrations at birth. Is there a relationship with fetal growth and neonatal Anthropometry?. Clin Chem. 2008 Jan 17

8. Clifford SH. Postmaturity, whith placental dysfunction; clinical syndrome and findings. J Pediatr 1954; 44: 1-13.

9. Figueras F, Lanna M, Palacio M, et al. Middle cerebral artery Doppler indices at different sites: prediction of umbilical cord gases in prolonged pregnancies. Ultra-sound Obstet Gynecol. 2004; 24: 529-33.

6 Desarrollo psicomotor

J. Cabanyes Truffino

INTRODUCCIÓN

El concepto "desarrollo psicomotor" (DP) es muy amplio y ambiguo, sin embargo, representa una preocupación esencial en el seguimiento de cualquier niño. Tanto desde la perspectiva de los padres como de los profesionales de la salud y de la educación, es fundamental plantearse ¿está siguiendo con normalidad el proceso de adquirir las habilidades necesarias para la vida adulta? Evidentemente, la respuesta a esta importante cuestión lleva consigo emociones y actitudes muy diferentes.

Bajo el término "psicomotor" se incluyen las habilidades motoras, los sistemas sensoperceptivos, los recursos emocionales, los diferentes procesos de manejo de la información y la capacidad de dar adecuadas respuestas específicas. Así, pues, en este término se solapan funciones cognitivas, manifestaciones afectivas, variables de interacción, aprendizajes específicos y sistemas de regulación sensitivo-motores.

Por tanto, al hablar de DP nos referimos al progresivo despliegue de las habilidades que permiten al niño pasar de la absoluta dependencia e indefensión a disponer de recursos para incidir activa y propositivamente en el entorno e interactuar con el medio y con los demás.

Teóricamente, el DP se prolongaría de forma imprecisa hasta la vida adulta. Sin embargo, en la práctica, el concepto DP se restringe a los primeros años del nacimiento y existe un cierto consenso en poner el límite de los tres años de edad para analizar esta temática. La razón es que, en estos primeros años, es cuando se esboza y comienza a manifestarse el amplio abanico de las funciones psicomotoras. Es pues, un cierto periodo "crítico" en relación a funciones que se desarrollarán plenamente más tarde y que expresarán las habilidades propias del ser humano adulto.

Con todo, los tres años de edad es un punto de referencia pero no es un indicador absoluto ya que, como veremos, una de las características del DP es su gran variabilidad.

Por otro lado, en las últimas décadas, la disponibilidad de técnicas de evaluación fetal, funcionales e inocuas, como la ecografía en 4 dimensiones (E4D), reclama que el seguimiento del DP se inicie en etapas tempranas de la gestación y no se postergue hasta el nacimiento[1].

Consecuentemente con todo lo anterior, conocer y evaluar el DP del niño permite constatar una evolución normal o identificar precozmente desviaciones que se beneficiarán de intervenciones tempranas.

NOCIONES BÁSICAS

Asumiendo la vaguedad del concepto DP, con lo que esto supone de imprecisión, es necesario tener presentes una serie de ideas básicas relativas al neurodesarrollo[2].

Continuidad

La primera noción es que el DP es un proceso continuo que se inicia en el momento mismo de la concepción, donde surge una dotación genética, nueva y única, con capacidad de autodesarrollo.

A lo largo del DP, no se producen cambios radicales que supongan *la emergencia de algo distinto* sino que se lleva a cabo la maduración o el pleno de desarrollo de órganos y funciones potencialmente presentes desde la concepción. Obviamente, en este largo y complejo proceso, intervienen muchas variables que modulan las potencialidades que surgen en el momento de la concepción. Algunas de ellas tienen un claro carácter *condicionante* y, a veces, *necesario*.

Sin embargo, nada de lo que finalmente se expresa podría hacerlo sin la potencialidad que nace tras la concepción que es cuando, verdaderamente, se produce el cambio radical.

El nacimiento representa un notable cambio de entorno (paso de un medio líquido y protegido a otro aéreo y completamente abierto), que exige al recién nacido una importante adaptación (respiración, nutrición exclusivamente digestiva, movilidad contra gravedad, etc.). Sin embargo, desde el punto de vista del neurodesarrollo, no hay cambios relevantes entre los días previos al parto y los inmediatamente posteriores. Lógicamente, el nuevo contexto va a influir, inevitable y específicamente, en el neurodesarrollo.

Etapas

A pesar del carácter continuo del DP, es posible identificar una serie de etapas que representan fases de los procesos implicados. De este modo, en el DP se señalan periodos de adquisición de funciones, de consolidación de recursos y de regresión o pérdida de respuestas primitivas.

De alguna manera, las etapas descritas se suceden y se reclaman. Es decir, la adquisición de un conjunto de habilidades y recursos lleva al desarrollo de otro conjunto más elaborado y preciso que sólo se alcanza cuando el anterior se ha logrado con normalidad.

El DP del niño es común en el ser humano. Por tanto, todos los niños siguen etapas similares en su DP en relación al tiempo, formas y contenidos. Así, pues, las posibles desviaciones en el DP de un niño pueden representar anomalías, de aquí el interés de su evaluación y seguimiento.

Con todo, es importante tener muy presente que las etapas o fases del DP no son estereotipadas y rígidas, sino que hay una cierta variabilidad en las formas y contenidos y, más aún, en el tiempo.

Variabilidad

Si bien, las etapas del DP son comunes para todos los seres humanos, hay una gran variabilidad en los aspectos cuantitativos: inicio, duración e intensidad de cada periodo. Así, pues, hay niños que se demoran en la adquisición de algunas habilidades psicomotoras y otros que son muy precoces en esos logros, por ejemplo, sostén cefálico, bipedestación, deambulación, sonrisa social, lenguaje, etc. Del mismo modo, hay niños que muestran algunas etapas muy prolongadas y otros que apenas las exhiben, por ejemplo, el gateo.

La mayoría de estas diferencias solamente pone de manifiesto la amplia variabilidad del DP y no representa alteraciones específicas ni suponen riegos de futuro. Así, pues, "tardar en andar" o "tardar en hablar" no son, en sí mismos relevantes ni indicadores específicos.

Con todo, hay algunos límites cuantitativos que si se traspasan deben alertar sobre algún tipo de problema (Tabla 1). La precocidad y corta duración de las etapas no suele asociarse a problemas específicos pero la demora y la persistencia de etapas puede representar una señal de alarma, insistiendo en que los márgenes son amplios.

TABLA 1

Alertas absolutas
Movilidad, tono muscular o posturas anómalas (cualquier edad)
Movimientos anormales (cualquier edad)
Reflejos anómalos (cualquier edad)
No reacciona a estímulos ambientales (cualquier edad)
No balbucea o no hace gestos a los 12 meses
No dice palabras aisladas a los 16 meses
No construye frases simples a los 24 meses

Por el contrario, la variabilidad es más limitada en los aspectos cualitativos del DP. Es decir, los márgenes de normalidad no son tan amplios en relación a las cualidades del DP. Cuando las formas del DP son anómalas, aunque se den en el periodo y la sucesión esperada, es preciso sospechar la existencia de algún tipo de problema, por ejemplo, cuando se identifica una manipulación cualitativamente anómala o un uso inadecuado del lenguaje.

Sensibilidad

La sensibilidad representa la capacidad de identificar y dar respuesta a los estímulos. Los estímulos pueden ser físicos, químicos, psicológicos y sociales.

Cada etapa del DP tiene su *sensibilidad*, más o menos específica, lo que supone que los estímulos pueden ser manejados de forma diferente según la fase evolutiva del niño.

En determinadas etapas, algunos estímulos serán manejados y otros no; y los que lo son podrán serlo de forma diferente con respecto a otros periodos. Por tanto, en cada etapa evolutiva, puede haber una alta sensibilidad para un determinado tipo de estímulos y muy baja para otros.

En los diferentes momentos del DP la sensibilidad a los estímulos concretos va cambiando poniendo de manifiesto la adquisición, consolidación y especialización de funciones de tal modo que, en las primeras etapas, el procesamiento está centrado en los aspectos más elementales del universos de estímulos mientras que, en periodos más avanzados, se focaliza en los aspectos más complejos de ese mismo entorno.

Los cambios en la sensibilidad llevan a identificar algunos *"periodos críticos"* para determinados estímulos dentro de los cuales el procesamiento es máximo y fuera de los cuales mínimo. Aunque en esto hay también una gran variabilidad, es la base explicativa de los periodos óptimos para determinados aprendizajes como, por ejemplo, los idiomas, la música o las matemáticas.

Por otro lado, los *"periodos críticos"* suponen también etapas en las que hay una mayor vulnerabilidad para el adecuado desarrollo de algunas funciones. Así, por ejemplo, los problemas auditivos tendrán mayor repercusión sobre el lenguaje si ocurren en los dos primeros años del nacimiento que si se presentan a los dos o tres años de edad.

En definitiva, cada etapa tiene unas dianas de adquisición, más o menos, específicas, lo que debe llevar a considerarlas en la evaluación del DP y a no sobrecargar de requerimientos inmanejables en ese periodo evolutivo. Con márgenes amplios y flexibles, cada momento evolutivo tiene sus prioridades de procesamiento y sus limitaciones funcionales[3].

Integración

Las diferentes etapas del DP están constituidas por la interacción evolutiva de diversas funciones: motoras, sensoperceptivas, cognitivas, afectivas y sociales. Todas ellas se desarrollan de forma integrada e interdependiente, de tal forma que se supeditan entre sí y se refuerzan mutuamente. Así, por ejemplo, el desarrollo de las habilidades motoras depende de la sensopercepción y ésta se amplía y consolida con la diversidad estimular que facilita la motricidad.

Del mismo modo, la interacción social está supeditada al desarrollo motor y del lenguaje, al tiempo que el lenguaje se elabora mejor en el contexto social.

Las primeras etapas el DP tienen un marcado componente motor y sensoperceptivo pero, progresivamente, se van haciendo patentes los aspectos cognitivos, afectivos y sociales, mediados, en gran medida, por la elaboración del lenguaje.

Por tanto, desde el punto de vista evolutivo, las funciones que constituyen el DP son inseparables: cada una interviene de forma necesaria en el conjunto y cada una evoluciona en función del desarrollo global.

A medida que el DP avanza, las funciones integradas se especifican más, pueden diferenciarse y muestran una mayor autonomía en su despliegue. De este modo, por ejemplo, el lenguaje y otras funciones cognitivas e interactivas se acaban desvinculando de la motricidad. Sin embargo, en los tres primeros años, el DP se lleva a cabo como un todo integrado y dinámico.

Especialización

En los primeros momentos del DP las habilidades que se van poniendo de manifiesto son generales y globales. Sin embargo, a medida que avanza el DP van siendo más específicas, se observa una progresiva especialización y se alcanzan grados mayores de precisión y finura.

El proceso de especialización se da en todas las esferas: sensitivo-perceptiva, motora, cognitiva, afectiva y social. Así, por ejemplo, la discriminación sensorial es progresivamente mayor, la precisión motora se va incrementando, el lenguaje pasa del balbuceo a la elaboración de pequeñas frases, el reconocimiento y la expresión de emociones es más amplio y los recursos de interacción social son más ricos.

Actividad e intencionalidad

El DP tiene un marcado carácter activo e intencional. Es decir, no es un proceso meramente pasivo y reactivo que sigue un curso señalado exclusivamente por el tiempo.

El DP tiene un fuerte componente activo: el embrión gobierna su desarrollo a partir de su dotación genética en interacción con el medio. A lo largo de toda la gestación, se manifiesta la interacción – bidireccional y continua – del feto con el entorno materno.

Tras el nacimiento, el recién nacido, aunque se presenta completamente dependiente, se muestra plenamente activo en su interacción con el medio: influye de forma clara sobre lo que le rodea y los cambios operados revierten sobre él. Es evidente la dinámica que se genera con las conductas del bebé, las actitudes inducidas en los padres y las respuestas que se dan entre unos y otros.

El DP tiene también un componente intencional: hay un propósito o fin en el DP que es el propio desarrollo; es decir, alcanzar grados más altos de competencia en las diferentes áreas[4].

En los primeros momentos del DP, la actividad e intencionalidad es constitutiva – está en él mismo – pero sin haberse desarrollado la autoconciencia. A medida que avanza el DP, el niño va adquiriendo progresivos grados de autoconciencia que van dotando de deliberación a su actividad e intencionalidad.

Más adelante, alrededor de los 7 años de edad, el niño, no sólo tiene conciencia de lo que quiere hacer sino que es capaz de evaluar las características de su autoconciencia, lo que supone un mayor desarrollo de la capacidad reflexiva y los primeros pasos en el desarrollo moral.

Interacción

Desde el inicio de la vida, el desarrollo se lleva a cabo en estrecha y constante interacción con el medio. Obviamente, en las etapas más tempranas, la interacción se mueve en el plano biológico más básico. Sin embargo, progresivamente, la interacción tendrá contenidos cada vez más elaborados con connotaciones afectivas, cognitivas y sociales.

Al mismo tiempo, es necesario insistir en que la interacción es activa y transitiva. El medio interactúa con el niño y el niño con el medio, modificándose recíprocamente. En esta línea, es particularmente relevante la interacción madre-hijo que se inicia con la concepción, se mantiene con una singular intimidad durante la gestación y continúa de forma muy estrecha, aunque progresivamente menos exclusiva, durante varios años después del nacimiento.

Hay evidencias sólidas[5] sobre los cambios tempranos que la madre induce en el hijo y que el hijo induce en la madre, dentro de una dinámica marcadamente interactiva que tiene notables repercusiones en el DP del niño, desde la motricidad hasta las habilidades sociales.

El carácter interactivo del DP exige tener muy presente, en el momento de realizar la evaluación, las características ambientales, tanto las del contexto donde se lleva a cabo (temperatura, luminosidad, ruidos, referencias sociales, etc.) como las del entorno donde el niño está creciendo (necesidades básicas, cantidad y cualidad de la estimulación, seguridad, afecto, etc.). Todo ello obliga a recoger una amplia información de los diferentes entornos en los que se encuentra el niño (padres, hermanos, otros familiares, guardería, etc.) y a repetir la evaluación observándole en otros momentos y circunstancias.

Autorregulación

La progresiva especialización del DP es inseparable de la adquisición de grados cada vez más elaborados de autorregulación.

La autorregulación supone el control personal de los diferentes procesos y respuestas, desde los más básicos y biológicos (ingestas, sueño, esfínteres) hasta los más psicosociales (control de respuestas, demora de gratificaciones, tolerancia a la frustración).

La autorregulación tiene un componente constitucional y uno aprendido pero para su desarrollo y maduración es imprescindible un plan educativo, más o menos, sistemático que, con el paso de los años, es preciso interiorizar deliberadamente en muchos aspectos.

Así, por ejemplo, el niño requiere tener unos horarios estables para aprender a regular sus necesidades básicas y necesita conocer límites en sus intereses y actividades para integrarse socialmente, tolerar las frustraciones y desarrollar la tenacidad ante las dificultades[6].

EVALUACIÓN

La evaluación psicomotora es esencial para el seguimiento sociosanitario y psicoeducativo del niño. Los datos obtenidos señalan el grado de normalidad en el ámbito de la salud, los aprendizajes y la integración social.

La significación de los hallazgos no está tanto en los datos aislados como en la dinámica que se va observando durante el seguimiento. Con todo, hay hallazgos aislados que tienen especial relevancia aunque su plena significación depende del conjunto de datos y de la evolución.

Obviamente, la primera premisa en la evaluación del DP es ajustar la edad cronológica a la gestacional teniendo en cuenta las antecedentes de prematuridad que obligan a tener presente los posibles desfases madurativos tanto por retrasos como por la persistencia de respuestas arcaicas.

La segunda premisa en la evaluación del DP es descartar déficit auditivos y visuales. La existencia de alguno de ellos interfiere notablemente el DP. Es preciso sospecharlos cuando se identifica una escasa o nula reactividad por alguna de las vías sensoriales. Particularmente, es necesario tener presente la posibilidad de un déficit auditivo en los retrasos o regresiones en el desarrollo del lenguaje y de la interacción social.

La principal vía de evaluación del DP del niño procede de los padres y, particularmente, de sus preocupaciones o despreocupaciones. Cualquier preocupación de los padres se debe de tener en cuenta, contrastarla con el patrón cronobiológico esperado y evaluarla en referencia a la trayectoria del niño y los antecedentes personales y familiares. Por el contrario, aunque la ausencia de inquietudes en los padres no garantiza la normalidad del DP, suele ser una referencia útil, particularmente, si tienen otros hijos con diferencias de edad pequeñas.

En cualquier caso, los antecedentes del embarazo y el parto condicionan las expectativas en el DP y las pautas a seguir. La existencia de un embarazo de riesgo y/o problemas en el parto, obligan a un seguimiento muy cercano y preciso del DP y a otorgar una especial significación a los datos obtenidos pero sin establecer necesariamente una relación directa causa-efecto.

La segunda vía de evaluación del DP es la observación y exploración repetidas y, a ser posible, en situaciones y contextos distintos. En los recién nacidos, es especialmente importante poder observarlos y explorarlos en circunstancias diferentes dada su gran dependencia de los factores ambientales y su marcado condicionamiento por los ciclos biológicos básicos (sueño-vigilia, apetito-saciedad).

La observación y exploración están destinadas a evaluar las siguientes áreas: motricidad, sensopercepción, cognición, lenguaje, emociones e interacción social (Tabla 2). Lógicamente, cada una de estas áreas deberá de ser evaluada de acuerdo con los contenidos propios y lo esperado para esa edad [7].

TABLA 2

Principales áreas de evaluación psicomotora
Motricidad
Sensopercepción
Cognición
Lenguaje
Emociones-Afectividad
Interacción social
Motricidad

La información de los padres y la observación del niño son el fundamento y punto de partida de la evaluación psicomotora. Sin embargo, se recomienda[8] la utilización de pruebas estandarizadas del DP y aplicarlas a los 9, 18 y 24 meses.

Entre los instrumentos estandarizados, hay algunos que son entrevistas estructuras a los padres, otros son pruebas orientadas al cribado y detección ("screening") y, finalmente, hay algunos otros destinados a la medida y evaluación sistemática del DP (Tabla 3).

TABLA 3

Encuestas a los padres	Cribado	Evaluación
ASQ (Age & Stage Questioonnaire)	DDST (Denver Developmental Screening Test)	Gessell (TDG)
CDI (Child Development Inventory)		Brunet-Lezine (BLS)
PEDS (Parent´s Evaluation of Developmental Status)		Bailey (BDS)
		Battelle (BDI)
		McCarthy

Entre las entrevistas estructuradas, las más utilizadas y con versiones en español, son el ASQ (Age and Stage Questionnaire), CDI (Child Development Inventory) y el PEDS (Parent´s Evaluation of Developmental Status). Las tres encuestas recogen información de los padres sobre motricidad, comunicación, lenguaje, interacción y recursos cognitivos. Las dos primeras son aplicables desde el año y medio hasta los 5-6 años. El PEDS permite recoger información desde el nacimiento hasta los 8 años de edad. Además, en los diferentes entornos sociosanitarios, hay versiones adaptadas de estas entrevistas.

Como herramienta de cribado, está muy extendido el DDST (Denver Developmental Screening Test) que permite hacer una valoración rápida de las diferentes áreas del desarrollo e identificar desviaciones de la media.

Como instrumentos de evaluación destacan:

- Test de desarrollo de Gessell (4 semanas a 5 años): explora motricidad, conducta adaptativa, lenguaje e interacción.
- Escala de Brunet-Lezine (1 a 30 meses): explora motricidad gruesa y fina, coordinación oculomotora, lenguaje y conducta social.
- Escala de desarrollo de Bailey (2 a 30 meses): explora motricidad y procesos cognitivos básicos.
- Inventario de desarrollo de Battelle (0 a 8 años): explora motricidad, conductas adaptativas y sociales, cognición y comunicación.
- Escala de McCarthy (2 años y medio a 8 años y medio): evaluación de la capacidad cognitiva.

De los datos que se obtienen en la evaluación, es necesario distinguir entre *signos de riesgo* y *señales de alarma*.

Los signos de riesgo obligan a un seguimiento más estrecho y a la puesta en marcha de alguna medida de compensación como, por ejemplo, potenciar la estimulación sensitivo-motora. Son, pues, *indicadores de alerta,* manifestaciones que requieren una vigilancia cercana y activa; es decir, revisiones frecuentes y pautas de corrección o estimulación.

Las *señalas de alarma* son siempre "banderas rojas" que señalan haber traspasado los amplios márgenes de las etapas evolutivas y, habitualmente, están asociados a problemas específicos del neurodesarrollo o a factores ambientales con riesgos psicoeducativos. Una *señal de alarma* exige la puesta en marcha de un protocolo de evaluación por parte del especialista, deseablemente, integrado en un equipo multidisciplinario.

La diferencia entre *signos de riesgo* y *señales de alarma* no siempre es clara pero se considera que la presencia de varios *signos de riesgo* que se mantienen a lo largo del tiempo y de desviaciones cualitativas son indicativos de alarma. Más aún cuando se asocian factores de riesgo general y/o hay antecedentes familiares de trastornos específicos del DP.

MOTRICIDAD

Desde la semana 16 de la gestación, los movimientos fetales van adquiriendo más finura y precisión y comienzan a identificarse movimientos de los dedos y de la cara.

Las diferentes variables de la motricidad (tono, fuerza, movilidad, trofismo muscular, coordinación, reflejos) son indicadores de la situación neurológica del niño y elementos clave en la evaluación psicomotora. Esto tienen particular relevancia durante el primer año del nacimiento en el que el bebé deberá pasar de la absoluta dependencia motora a mostrarse capaz de caminar y coger objetos. En este proceso, deberá adquirir tono la musculatura axial y disminuirlo en las extremidades para ser capaz del sostén cefálico y la sedestación y, posteriormente, del inicio del desplazamiento (arrastre, gateo, bipedestación) y el comienzo de la manipulación de objetos.

Más adelante, el desarrollo motor debe permitir al niño moverse con autonomía y rapidez, superar obstáculos y conseguir una coordinación cada vez más fina y elaborada que facilite la manipulación precisa y la adquisición de habilidades instrumentales más complejas como el dibujo y la escritura.

Simultáneamente a la adquisición de las habilidades motoras se produce la progresiva pérdida de reflejos y reacciones posturales arcaicas. El proceso de desaparición de estas respuestas motoras primitivas se lleva a cabo en fechas variables y su persistencia solo tiene significación más allá de los 5-6 meses sobre lo esperado.

Evaluación neurológica del recién nacido:

https://youtu.be/x5aVq8k0tPo

Una de las respuestas arcaicas es el reflejo de Moro que se observa al dar una fuerte palmada, o dejar caer hacia atrás la cabeza del bebé, lo que provoca la abducción de sus hombros con extensión de los codos y apertura de las manos seguidos inmediatamente por aducción de hombros y flexión de codos. En el segundo trimestre puede observarse una respuesta incompleta de apertura de manos y lloro pero suele desaparecer completamente a partir del cuarto mes.

El reflejo de la marcha suele desaparecer entre la 3º y 6º semana y se explora sosteniendo al bebé como si estuviera de pie y observando que el contacto con una superficie plana induce una respuesta refleja de marcha. El reflejo de prensión palmar se pierde entre los 3 y 4 meses y el plantar a los 12-18 meses.

El control de los esfínteres es un proceso que suele durar unos 3-4 años. Se inicia al empezar el niño a manifestar que está mojado o "sucio".

A los 18-20 meses, aprende a avisar que tiene necesidad de ir al servicio. General-mente, a los 2 años, se alcanza un buen control diurno de los esfínteres y la mayoría de los niños, a los tres años de edad, tienen también control nocturno.

A partir de los 7 meses de edad, la manipulación es más fina, tiende a explorar los objetos que tiene en las manos y los pasa de una mano a otra.

La marcha, como el resto de las funciones psicomotoras, se inicia con unos márgenes muy variables: algunos bebés andan solos con 9 meses y otros no lo hacen hasta los 16 meses sin que, en ninguno de los casos, sea un indicar de anomalía.

De igual modo, la secuencia del desarrollo de la marcha puede diferir en unos niños y otros y tampoco indica alteraciones en el DP. Así, algunos bebés pasan por los sucesivos hitos del desarrollo de la marcha (arrastre, gateo, bipedestación, marcha con apoyo y marcha autónoma) y otros no muestran alguna o varias de estas fases y comienzan a caminar casi directamente. La variabilidad dependen de factores genéticos, ambientales (estimulación) y del propio bebé (estado de salud y desarrollo, talla y peso corporal, etc.). Sólo en el contexto global y longitudinal del DP se puede otorgar significado a estas variaciones y siempre con carácter restrictivo y nunca explicativo de hallazgos posteriores.

Al final del primer año, la mayor parte de los niños suelen ser capaces de ponerse de pie solos, girar sobre si mismos y caminar sujetándose a los muebles u otros puntos de apoyo. A partir de entonces, la motricidad seguirá evolucionando en la línea de lograr mayor estabilidad, coordinación, destreza y precisión y desarrollando habilidades práxicas como las del vestir, la construcción, el manejo instrumental y el dibujo o la escritura.

Desde los 18 meses a los tres años de edad, el niño irá siendo capaz de comer solo, quitarse los zapatos, subir y bajar escaleras, correr rápido, pedalear en un triciclo, construir torres de varios bloques y copiar un círculo.

A partir de los cuatro años, sus destrezas grafomotoras irán mejorando y empezará a copiar figuras geométricas más complejas (cuadrados, cruces, triángulos, etc.) y a dibujar esbozos de figuras humanas.

SENSOPERCEPCIÓN

En la cuarta semana de la gestación comienzan a formarse los ojos y oídos. A partir de la semana 28, el feto logra de discriminar sonidos y, en la semana 32 es capaz de reconocer la voz de su madre.

Al nacer, la visión es inmadura (tanto en la discriminación de colores como de formas y de movimiento) y la capacidad de enfocar está limitada a unos 25 cm pero debe ser capaz de fijar la mirada en personas y objetos que entren en su campo visual.

Rápidamente, irán madurando las funciones perceptivas visuales y se desarrollará el seguimiento ocular, podrá fijar la mirada en personas y objetos más lejanos e iniciar la exploración y búsqueda visual.

Del mismo modo, el recién nacido a término muestra reactividad al sonajero o la campanilla, cuando están a unos 15 cm del oído, y manifiesta reflejos de alarma con sonidos bruscos o intensos.

Progresivamente, la sensopercepción se integrará con las funciones motoras para llegar a adquirir una adecuada coordinación auditiva, visual y motora esenciales en numerosas actividades y aprendizajes (escritura, dibujo, manualidades, música, etc.) y contribuir al desarrollo de las funciones espaciales (localzación, trimensionalidad, orientación espacial) y de la corporalidad e imagen corporal.

En este punto, conviene tener presente la estrecha relación entre la integridad de la visión binocular y el DP. La visión binocular es consecuencia de una correcta motilidad ocular conjugada y permite la visión tridimensional que es necesaria para el desarrollo de la motricidad gruesa y fina y para la mecánica de la lectoescritura. Los estrabismos patentes suelen alertar sobre esta cuestión pero pequeñas asimetrías oculomotoras pueden pasar inadvertidas y, sin embargo, contribuir notablemente a dificultades en el DP.

COGNICIÓN

Durante los tres primeros años del nacimiento, el desarrollo cognitivo está completamente integrado en el motor y sensoperceptivo y supeditado a la maduración de esas áreas[9] . En este periodo se distinguen dos etapas. Una primera, hasta los dos años de edad, denominada *sensitivo-motora*, y una segunda, que se prolonga hasta casi los 7 años, denominada *preoperatoria*.

Todo ello se lleva a cabo como un progresivo despliegue de potencialidades en una dinámica marcadamente interactiva, con *periodos críticos* – como ya se señaló –, elevada flexibilidad y plasticidad y con alta relevancia de las primeras experiencias.

En la etapa *sensitivo-motora*, el desarrollo cognitivo se traduce en conductas aisladas y comportamientos más elaborados que ponen de manifiesto curiosidad y un progresivo descubrimiento del mundo junto al desarrollo de respuestas de asimilación y adaptación.

En esta primera etapa, la actividad cognitiva del bebé es muy práctica: percibir y hacer. Al mismo tiempo, está centrada en lo concreto e inmediato y, progresivamente, como consecuencia de las experiencias, va identificando personas y objetos, adaptándose cada vez mejor, elaborando respuestas más complejas y ampliando el radio de curiosidad.

El primer ámbito de curiosidad y descubrimiento es el entorno más cercano y su propia corporalidad. Progresivamente, descubre los límites entre uno y otro que le permiten ir desarrollando la idea de *sí mismo* como alguien distinto de otros y diferente de los objetos circundantes.

Como consecuencia de la activa interacción con el entorno, durante esta primera etapa, el bebé adquirirá nociones de *causalidad, permanencia, temporalidad y espacialidad*. Todo ello le permitirá identificar objetos y personas, predecir sucesos, desarrollar motivaciones intrínsecas y elaborar estrategias de acción.

A los 7 meses suele desarrollarse la *relación causa-efecto* y el bebé repite acciones simples para comprobar que vuelve a pasar lo que antes había sucedido.

A partir de los 9 meses, adquiere la noción de *permanencia* por la que sabe que algo sigue existiendo aunque no lo vea, lo que le lleva a buscar lo que ha "desaparecido".

En esta etapa, el juego es un importante cauce del DP. Así, por ejemplo, los juegos de "esconder" fomentan la búsqueda y exploración, las relaciones causales y la consolidación de las nociones de *permanencia* y de *cambio*.

Hacia los 12 meses, el uso de lápices de colores potencia en el bebé la psicomotricidad fina, la discriminación semántica de los colores, las pre-herramientas de la espacialidad y la escritura y el desarrollo de la creatividad.

Con el inicio y la progresiva elaboración del lenguaje, la etapa *sensitivo-motora* irá contando con una herramienta muy importante en el desarrollo cognitivo que permitirá el paso a la etapa *preoperativa*[10].

A los dos años, al final de la etapa *sensitivo-motora*, el niño habrá logrado comprender y usar símbolos, consolidar la permanencia del objeto y desarrollar vínculos afectivos fruto de su mayor conocimiento. Al mismo tiempo, conoce el mundo que le rodea, transmite información, interactúa activamente y es capaz de resolver problemas prácticos.

La etapa *preoperativa* supone la preparación para la capacidad de representación y reflexión. Para ello, con el apoyo del lenguaje, se irán desarrollando las funciones simbólicas que permiten evocar objetos o sucesos no presentes y manejarlos como si lo estuvieran. A su desarrollo contribuye de forma muy importante el juego y las conductas de imitación social. Por otra parte, el juego contribuye no sólo a adquirir un número más amplio y variado de vocablos sino que consolida conceptos y nociones y enrique sus relaciones.

LENGUAJE

El desarrollo del lenguaje está inseparablemente asociado a la maduración cognitiva y motora y depende enteramente de la integridad sensorial auditiva[11].

A partir del 4-6 mes, el bebé es capaz de generar alguna vocalización. Entre los 6 y 10 meses el balbuceo debe ser polisilábico.

Habitualmente, a los 7-9 meses, el bebé tiende a decir sílabas sin sentido. En algunos casos, tienden a enlazar unas sílabas con otras dándoles una particular entonación y constituyen los "discursitos" del bebé, que tienen más significado del que parece, además de que el bebé comprende mucho más de lo que expresa. Por esta razón, los bebés suelen tender a hablar mucho, a pesar de que no es fácil comprenderles. Por tanto, conviene fomentar esta incipiente vía de comunicación, aprendiendo a entender lo que pide y reforzando la elaboración de su lenguaje con modulaciones precisas, discriminación de objetos y denominaciones específicas. En esta línea, los logros deben ser reforzados expresamente.

A los 12 meses de edad, el bebé reconoce su nombre, comprende varias palabras y puede emplear términos como "mamá" y "papá" aunque casi el 50% no comienzan a hacerlo hasta los 15 meses del nacimiento. Progresivamente, la elaboración del lenguaje será más precisa tanto en los aspectos fonéticos como semánticos y gramaticales.

A los tres años de edad, el niño tiene que ser capaz de utilizar frases con varias palabras y comprender bien las indicaciones verbales que tienen algunas subordinadas. Sin embargo, la fluidez y claridad del lenguaje no suele alcanzarse hasta los 5 años de edad.

EMOCIONES

A medida que los periodos de vigilia aumentan, va mostrando más respuestas emocionales[12]. Inicialmente, son agrado y desagrado manifestadas en forma de expresiones faciales y llantos o gorgoritos.

En esta primera etapa, se evidencia la reactividad al entorno y su especificidad emocional asociada a llantos con significados diferentes (hambre, sueño, malestar, etc.) que apuntan a estrategias de comunicación y manifiestan su temperamento. En este sentido, en los primeros meses, el bebé muestra su modo de ser más básico (tranquilo, inquieto, emocional, pasivo, temeroso, etc.) dentro de una permanente interacción con el medio que lleva a consolidar, modular o modificar ese perfil temperamental.

Las expresiones faciales y las manifestaciones guturales y motoras son la vía de exteriorización de sus emociones. Los estímulos ambientales (sonidos, ruidos, palabras, canciones, imágenes, caricias, etc.) contribuyen a configurar su patrón afectivo-emocional reforzando o inhibiendo sus respuestas. Obviamente, la interacción madre-hijo es central en estos procesos y se manifiesta como muy relevante en el desarrollo integral del bebé. En este sentido, el vínculo (apego) que se genera es enormemente rico e interactivo y tiene importantes, aunque no determinantes, repercusiones futuras.

En consecuencia, las características del entorno y la dinámica de interacción con el bebé son muy importantes en su DP, particularmente, el contacto físico, la verbalización de afectos y acciones, las rutinas de sueño, alimentación e higiene y el manejo de los llantos.

Paralelamente al desarrollo motor y perceptivo, que le abren y amplían el mundo, el bebé va disfrutando de lo que le rodea y mostrando su rechazo o aversión a objetos y situaciones.

Alrededor de los 8 meses de edad la comprensión de la relación causa-efecto se focaliza mucho en la madre (presencia o ausencia), haciendo patente el vínculo y pudiendo ser origen de manifestaciones de ansiedad de separación. En ocasiones, el vínculo con la madre contrasta con la escasa respuesta, casi indiferencia, hacia el padre. Con todo, esta es una etapa normal que tenderá a remitir hacia los 9-10 meses de edad.

Progresivamente, el desarrollo del autocontrol y de las habilidades de interacción social llevarán al niño a modular sus emociones, tanto positivas como negativas, y a manejarlas más adecuadamente.

INTERACCIÓN SOCIAL

A las pocas semanas del nacimiento, es patente el interés que muestra el bebé por las caras. A lo largo del primer mes, comenzará a sonreír, primero ante la presencia de su madre y después con los rostros que le son más familiares.

A los dos meses, suele ser manifiesta la sonrisa en la interacción con los adultos, demostrando el desarrollo de la interacción social.

Progresivamente, el bebé logrará identificar completamente a un mayor número de personas y, por contraste, será más consciente de quién es un desconocido mostrando sorpresa, expectación o miedo.

Hacia los 6 meses, el bebé suele mostrar un cambio en la interacción con los demás reclamando activamente su atención con balbuceos, gritos, llantos, movimientos. A partir de esta edad, disfruta jugando al escondite con las manos o a los "cinco lobitos".

A partir de los 7 meses, comienza a manifestar a los adultos preferencias por objetos (*protoimperativos*) y a los 18 meses tiene que ser capaz de mostrar el interés por compartir con ellos algo (*protodeclarativos*) y llevar a cabo una *atención compartida o triádica*.

El desarrollo de *protodeclarativos* (gestos, movimientos y vocalizaciones que buscan la atención compartida) supone un avance notable en la maduración de los procesos de interacción social y es un indicador de normalidad o patología en esta área. En ocasiones, será compartir la alegría por algo y, progresivamente, compartir la realización de algo que le gusta (juegos o situaciones), lo que supone un paso más en la integración social.

Por tanto, el bebé irá demando, progresivamente más, compartir tiempo con los padres y adultos, querrá mostrarles lo que sabe o ha descubierto y tenderá a escuchar las indicaciones que le dan. Si no hay suficiente estimulación o no tiene actividades para realizar, tenderá a aburrirse y, a veces, expresarlo de forma muy patente.

Sin embargo, después de asentar estas bases de la interacción social, el niño será más capaz de entretenerse solo con algunos juegos sin dejar por ello de compartir cuestiones con los adultos.

La autonomía que va adquiriendo le lleva a intentar hacer lo que desea, a veces a imponerlo, y a frustrarse con los límites y dificultades. Este es un campo de especial relevancia educativa en el que hay que combinar el fomento de la autonomía y confianza en sí mismo con la aceptación de las limitaciones personales, la adaptación a las normas y el fomento de la integración social.

PSICONEURODESARROLLO SEGÚN EDADES

Como ha quedado señalado, el desarrollo psicomotor muestra una elevaba variabilidad en los tiempos y, en menor grado, en el patrón secuencial. Con todo, es necesario tener presente las características más habituales de cada periodo cronológico del DP para poder contrastarlo con los datos que se recogen en la evaluación de cada niño (Tablas 4 y 5). Este es el cauce fundamental en el seguimiento del DP del niño y en la identificación temprana de alteraciones y patologías específicas[13].

TABLA 4 – Hitos del desarrollo psicomotor

Edad	Postura y motricidad	Manipulación	Sociabilidad	Lenguaje
Neonato	Flexión tronco y extremidades Reflejos arcaicos	Manos cerradas	Mira rostros, sobretodo, de la madre	Llantos Se tranquiliza con la voz de la madre
1-2 mes	Menor flexión y más relajación Gira cabeza Extiende piernas y brazos	Abre las manos relajado y dormido Succiona todo	Fija la mirada Sigue movimientos simples Se sobresalta con ruidos Sonríe a la madre Sonrisa social	Llora para comunicarse Le gusta escuchar que le hablan y orienta la cabeza Emite sonidos
3-4 meses	Apoya antebrazos en decúbito Levante cabeza 45º Sujeta la cabeza al levantarlo Da patadas tumbado boca arriba	Manos abiertas Dirige la mano al objeto si alcanzarlo Sostiene un objeto y lo lleva al aboca Junta las manos y juega con ellas	Sigue movimientos horizontales Orienta la cabeza a los sonidos Atiende conversación Reflejo defensa Llanto específico Sonríe a otras personas	Vocaliza Responde a sonidos que se le hace Ríe a carcajadas
5-6 mes	Juega con las piernas y pies y los lleva a la boca Sostiene bien la cabeza Apoya las manos en decúbito Se mantiene sentado con respaldo	Dirige la mano a los objetos y los alcanza Deja el objeto que tiene para coger otro Barre con la mano Sujeta transitoriamente el biberón Bebe de un vaso Sigue el movimiento vertical	Más recursos expresivos Reconoce rutinas y se anticipa Manifiestas sentimientos positivos y negativos	Gorgoritos Algunos monosílabos
7-8 mes	Da vueltas tumbado (7º mes boca arriba y 8º mes boca abajo) Sentado con apoyo de las manos Inicia arrastre Rueda sobre sí	Pasa objetos de una mano a otra Puede sujetar objetos diferentes en cada mano Se lleva todo a la boca Explora lo que coge	Comprende causa-efecto Busca lo que se ha caído Reconoce sonidos habituales Reacciona al no Se sorprende al verse en el espejo Le gusta jugar al esconderse Angustia de separación	Balbuceo Bisílabos sin sentido Le gusta oírse hablar
9-10 mes	Se mantiene de pié con apoyo Se sienta solo Gatea	Hace la pinza Da palmas Come solo galleta Mete objetos dentro de otros Tira objetos al suelo	Busca lo que ha desaparecido Alarga los brazos para ser cogido Dice adiós	Bisílabos inespecíficos Grita y parlotea para llamar la atención Comprende ordenes simples
11-12 meses	Se gira sentado para coger objetos Camina sujeto de una mano Se levanta solo	Pone objeto dentro de caja Intenta torres de dos cubos Bebe de un vaso Pasa páginas Rueda pelotas	Comprende prohibiciones Busca a sus padres cuando se les nombra Imita gestos simples Expresa con gestos lo que quiere Colabora en vestirse Baila con la música	Comprende el significado de palabras Se gira cuando se le llama Dice 1-3 palabras con significado

TABLA 5 - Márgenes de los principales hitos madurativos

Tipo	Edad adquisición	Margen normalidad
Sonrisa	4-6 semanas	1-8 semanas
Alargar mano y coger	5 meses	4-6 meses
Sedestación con apoyo	7 meses	4-12 meses
Andar sin ayuda	13 meses	8-18 meses
Palabras con significado	12 meses	8-24 meses
Frases simples	21-24 meses	10-36 meses
Comer solo	15 meses	9-21 meses
Control esfínteres día	2 años	16-48 meses
Control esfínteres noche	3 años	18-74 meses
Vestirse solo	3-4 años	33-72 meses

Hitos del desarrollo
(Asociación Española de Pediatría):

www.aeped.es/sites/default/files/documentos/nino_sano_0-2_anos.pdf

Etapas de desarrollo del bebé (NestléTVbebe):

- Etapa 0 (3 meses): https://youtu.be/CFSGiAYN9jo
- Etapa 1 (4 meses): https://youtu.be/4elS3cgl16Y
- Etapa 2 (4-5 meses): https://youtu.be/Nq_EQs2pdNQ
- Etapa 3 (6-8 meses): https://youtu.be/P1ipVD8qH7o

Nacimiento

TABLA 6

Señales de alarma 0-6 meses
No fija la mirada ni responde a estímulos
No llora ni chilla
No reacciona a ruidos bruscos
No inicia el seguimiento visual
No levanta la cabeza estando boca abajo
Persistencia de signos de irritabilidad

El recién nacido pasa la mayor parte del día durmiendo en la postura habitual de decúbito prono con las rodillas flexionadas debajo del abdomen y la pelvis despegada de la cuna. Mantiene las manos cerradas con el pulgar dentro del puño.

El reflejo de Moro está presente. Al sujetarlo por el vientre, flexiona los codos y rodillas, separa parcialmente las piernas y sujeta fugazmente la cabeza.

En el nacimiento, el bebé tiene reactividad simple a los estímulos sensitivos y sensoriales. Al poco tiempo, va mostrando respuestas diferenciadas y selectivas a los estímulos, manifiesta interés por lo que le rodea y, particularmente, reconoce la voz y el olor de la madre y se calma con su presencia. Los sonidos bruscos le causan sobresalto y su respuesta puede ser el llanto o la expectación silenciosa.

Es capaz de succionar y tragar líquidos y llora o se inquieta en relación con los cambios en los ciclos de sueño-vigilia y alimentación.

Dos meses

Comienza a mostrar sonrisa en la interacción con la madre e inicia los primeros balbuceos. Observa objetos cercanos e inicia el seguimiento visual de personas y de algunos objetos. Tiende, a volverse para mirar la cara del observador. Empieza a dejar de tener las manos cerradas, especialmente, cuando está relajado.

Empieza a mover espontáneamente la cabeza llevándola hacia delante y atrás. En decúbito prono, las piernas están extendidas y logra levantar esporádicamente la barbilla. Al cogerlo por el vientre, consigue mantener la cabeza en el mismo plano que el resto del cuerpo.

El reflejo de Moro comienza a ser incompleto y la fontanela posterior se cierra.

Tres meses

TABLA 7

Signos de riesgo 3-6 meses
Persisten reflejos arcaicos
No se apoya en los antebrazos en prono
No sujeta la cabeza sentado con apoyo
No dirige la mano a un objeto o hay marcada asimetría
No junta las manos
No se mira las manos
No ríe a carcajadas
No tiene variabilidad afectiva

Generalmente, mantiene las manos abiertas y es capaz de sujetar el sonajero pero aún no puede cogerlo por sí solo. El reflejo de prensión se pierde.

En decúbito prono, es capaz de levantar la barbilla y consigue elevar el tórax apoyándose en los antebrazos. Al colocarle sentado, tiene pequeños desplazamientos posteriores de la cabeza pero muestra suficiente sujeción.

Empieza a mirarse las manos y a mostrar interés por ellas. Progresivamente, será capaz de seguir un objeto más allá de la línea media y a mover la cabeza para orientarla hacia un sonido. Al hablarle tiende a balbucear mucho.

Seis meses

TABLA 8

Señales de alarma 6 meses
Falta de inversión del tono muscular (hipertonía extremidades e hipotonía axial)
Alteración motilidad
Persistencia reflejos arcaicos
Incapacidad sedestación con apoyo
Ausencia de prensión voluntaria
Ausencia de balbuceo y de gorgoritos

En decúbito prono, se levanta extendiendo los brazos y, en decúbito supino, levanta la cabeza. Tiene buena movilidad en las piernas y puede dar patadas vigorosas mientras está tumbado en la cuna.

Se mantiene sentado apoyándose con los brazos extendidos hacia delante y es capaz de girar estando en decúbito. Disfrutará dando vueltas tumbado. Sin embargo, el tono muscular de la espalda es bajo y necesita un apoyo para permanecer derecho mientras está sentado. Descubre sus piernas y pies y juega con ellos levantándolos cuando está tumbado y llevándoselos a la boca.

Comienza a coordinar la mano y el ojo y puede dirigir la mano hacia lo que ve aunque no siempre logra alcanzarlo o cogerlo correctamente. Puede sujetar objetos y tiende a llevárselos a la boca aunque, si se le caen, le costará cogerlos. Empieza a pasarse objetos de una mano a otra. También empieza a ser capaz de dejar lo que tiene en la mano para coger lo que se le ofrece y puede sostener brevemente el biberón. Tiende a "barrer" con la mano los objetos que están a su alcance y a dejar caer cosas para oír el ruido que hacen.

Sigue con la mirada un objeto en desplazamiento vertical. Le llaman la atención pequeñas cosas que se mueven y, particularmente, su imagen en el espejo. Cierra los ojos cuando se le acerca rápidamente un objeto. Progresivamente, va siendo capaz de quitarse sin ayuda lo que le cubra la cara y de buscar con la vista algo que ha visto caer.

Atiende a lo que se le dice y reacciona con expectación al "no". Comienza a decir monosílabos y a imitar algunos sonidos. Disfruta oyéndose hacer gorgoritos y escuchando las vocalizaciones de los familiares. Tiende a reírse a carcajadas y muestra un gran abanico de manifestaciones emocionales (sorpresa, miedo, enfado, alegría, susto, gozo, etc.).

Identifica a un amplio número de familiares y conocidos. Llora cuando no está la madre y se tranquiliza cuando reaparece. Reconoce el biberón y sabe lo que representa exteriorizando emociones. El llanto es cada vez más específico y con un significado más claro. Además, es capaz de manifestar que no quiere algo apartando con la mano lo que se le ofrece o lo que se le intenta hacer.

Nueve meses

TABLA 9

Signos de riesgo 7-9 meses
Espasticidad de las piernas
No aguanta un objeto en cada mano
No se sienta
No se gira estando tumbado
No dice bisílabos inespecíficos

Comienza a arrastrarse impulsándose hacia delante con las manos y moviendo las piernas sin apoyo. Progresivamente, comenzará a gatear. Como consecuencia de todo esto, su capacidad de exploración aumenta y se manifiesta en intentar acercarse para coger las cosas que ve. Busca lo que se ha retirado o escondido.

Es capaz de mantenerse de pié sujetándose a algo o agarrándose a la mano de un adulto. Logra hacer la pinza oponiendo el pulgar al índice, puede dar palmadas y hace gestos de decir adiós por imitación y espontáneamente. Extiende los brazos cuando se le viste. Comienza a morder objetos y masticar. Puede comer autónomamente un trozo pequeño de pan o de galleta.

Identifica totalmente a los familiares y puede mostrar miedo a los desconocidos. Demanda explícitamente la atención de los familiares extendiendo los brazos hacia ellos y con gritos y balbuceos. Emite algunos sonidos de dos sílabas, como "mama", "papa", "baba", pero aún sin un significado específico, y comienza a entender bisílabos sencillos como "dame".

Doce meses

TABLA 10

Señales de alarma 11-12 meses
No se pone de pie con apoyo
Hay reflejos anómalos
Tiene movimientos anormales
No busca el objeto que se le oculta
No extraña a su madre
No busca comunicación con el adulto (al menos, con gestos)
No repite los sonidos que oyes
No explora los juguetes nuevos

A este edad, la mayor parte de los niños, han pasado del gateo a caminar solos. Sin embargo, la variabilidad es muy amplia: algunos pueden seguir gateando, otros comienzan a caminar sujetos de una o dos manos, y bastantes ya caminan sin ayuda.

Como se ha comentado, los tiempos en el inicio de la marcha autónoma son bastante variables (desde los 9 a los 16 meses) y la secuencia puede ser diferente: paso sucesivo por las diferentes fases u obviando algunas de ellas. Generalmente, al año de edad, el niño es capaz de levantarse solo y dar algún pasito aunque tiende a buscar apoyos en muebles o en el adulto.

Se sienta solo y, desde esta posición, es capaz de girarse para coger objetos. La pinza es ya bastante eficaz y coge sin dificultad pequeños objetos que logra introducirlos en una caja. Empieza a tirar las cosas que coge del suelo y comienza a construir torres con dos cubos aunque no siempre lo consigue. Es capaz de pasar páginas de un cuento y de activar algunas funciones en los dispositivos electrónicos. Puede sostener bien el biberón o un vaso y beber de ellos.

Le interesan los cuentos y manifiesta abiertamente los que le gustan, juega a esconderse la cara y utiliza adecuadamente los juegos sencillos. Muestra interés por nuevos juegos aunque también tiene sus preferencias. Así, la actividad lúdica es progresivamente más variada, deja de ser repetitiva y mecánica, manifestando algunas funciones simbólicas (representan algo dentro de un plan de acción, más o menos, complejo), y desarrolla muchas conductas de imitación social (conducir, mecer, hablar por teléfono, etc.) que le divierten y entretienen.

Se gira cuando se le llama por su nombre (respuesta de orientación contingente).

Es capaz de decir 3-4 bisílabos con significado e intencionalidad comunicativa y comprende el significado de varias palabras. Comienza a imitar gestos simples de interacción social, como decir adiós con la mano. Colabora en vestirse y baila con la música.

Dieciocho meses

TABLA 11

Señales de alarma 18 meses
Ausencia de marcha autónoma
No sube escalones a gatas
Ausencia de prensión en pinza
Persiste la tendencia a arrojar objetos
No construye torres con cubos
No dice ninguna palabra
No comprende las órdenes sencillas
No nombra o señala imágenes

Es capaz de subir y bajar escaleras, gateando o sujeto de una mano. Puede saltar sobre ambos pies pero sin lograr aún caer equilibrado y sobre el mismo sitio. Al caminar, es capaz de llevarse sus juguetes y logra subirse sin ayuda a una silla.

Inicia el control de los esfínteres indicando cuando necesita ir al servicio. Empieza a comer solo. Puede quitarse los zapatos y calcetines.

Hace una prensión de pinza más precisa que le permite coger el lápiz y hacer garabatos. Construye torres de 3-4 cubos. Identifica 3-4 partes del cuerpo.

Tiende a imitar muchas conductas y gestos. Pronuncia 3 o más palabras, además de “mamá” y “papá”, y parlotea continuamente, con una amplia jerga, con la que intenta comunicarse aunque el significado de muchos sonidos solo es accesible a los más cercanos. Entiende bien instrucciones sencillas como “cierra la puerta” o “coge tu juguete”.

Veinticuatro meses

TABLA 12

Señales de alarma 24 meses
No corre
No construye torres de 3-6 cubos
No asocia dos palabras
No comprende el lenguaje hablado
No pide de comer o de beber
El juego es mecánico y repetitivo

Tiene autonomía para subir y bajar escaleras, comienza a correr y es capaz de colgarse. También puede saltar sin desplazarse casi del sitio y dar patadas a una pelota. Es capaz de ponerse solo algunas prendas de vestir. Controla bien los esfínteres durante el día.

Construye torres de 6-8 cubos. Con el lápiz, imita la línea vertical. Identifica 4-5 partes del cuerpo. Es capaz de entretenerse y jugar solo y lleva a cabo actividades con contenidos simbólicos y sociales.

Elabora frases simples, emplea plurales y dice su nombre cuando se le pregunta. Comprende las indicaciones verbales habituales y sencillas.

Tres años

TABLA 13

Señales de alarma 3 años
Marcada inestabilidad en la marcha
Incapacidad para el salto
Incapacidad para la manipulación sencilla
Lenguaje ausente o ininteligible
Limitada interacción con los padres
Dependencia completa en las actividades cotidianas
Ausencia de juego imaginativo y social

Es capaz de correr con rapidez y bastante estabilidad, sube y baja las escaleras sin dificultad, pedalea en el triciclo y lo conduce bien. Puede mantenerse sobre un solo pié aunque escasamente un segundo. Suele ser alrededor de los cuatro años cuando logra permanecer más tiempo sobre un solo pié, saltar hacia delante y lograr hacer el tándem, más o menos, estable.

Logra ensartar cuentas con bastante destreza y puede copiar un círculo pero, hasta cerca de los 4 años, no suele ser capaz de dibujar dos líneas perpendiculares ni hacer un cuadrado. Empareja sin dificultad colores, discriminando tonalidades aunque, algunos niños, hasta los cuatro años y medio, no los denominan correctamente.

Construye frases de más de tres palabras empleando preposiciones, si bien, la gramaticalidad del lenguaje no se suele alcanzar hasta los cuatro años. Suele ser capaz de decir cómo se llama, con nombre y apellidos, indicar los años que tiene y saber su sexo. Puede reconocer algún número aislado e iniciar la cuenta pero, a los cuatro años de edad, debe poder contar hasta 10.

Va al servicio solo, es capaz de lavarse y secarse las manos y utiliza el tenedor y el cuchillo para comer. Se viste con autonomía aunque necesita supervisión. Tiene menos dependencia de la madre, de la que se separa más fácilmente y, cerca de los cuatro años, empieza a compartir juguetes.

SIGNIFICADO DE LAS DESVIACIONES

Como ha quedado señalado, el DP tiene unos márgenes de variabilidad grandes por lo que las desviaciones aisladas solo tienen significado cuando sobrepasan algunos límites temporales, son múltiples o/y cualitativamente anómalas, persisten en el tiempo, hay factores de riesgo del desarrollo general o existen antecedentes familiares de problemas en el neurodesarrollo (Tabla 14).

TABLA 14

Desviaciones con significado
Traspaso de límites de alarma
Múltiples desviaciones
Desviaciones cualitativas
Desviaciones persistentes
Factores de riesgo general
Antecedentes familiares

Como se indica en el apartado de evaluación, es importante distinguir entre *signos de riesgo* y *señales de alarma*. Los primeros son indicadores de alerta y aconsejan un seguimiento cercano; mientras que los segundos obligan a una evaluación especializada.

Lógicamente, la existencia de problemas durante el embarazo o en el parto o la identificación de patologías de riesgo sobre el neurodesarrollo (metabólicas, infecciosas, traumáticas, etc.), obligan a dar relevancia a las desviaciones y poner en marcha sistemas de evaluación y de diagnóstico más precisos.

La identificación de algunas desviaciones en el seguimiento general del niño sano y sin antecedentes relevantes, aconseja aplicar instrumentos de cribado con independencia de la edad cronológica. Si los datos obtenidos parecen indicar un problema, es conveniente efectuar una evaluación sistemática del DP, distinguir entre *signos de riesgo* y *señales de alarma* y, en el caso de confirmar las sospechas, es necesario activar el protocolo de estudio específico por el neuropediatra.

Si las desviaciones han sido identificadas con instrumentos de cribado dentro de los periodos aconsejados (9, 18 y 24 meses) y no presentan las características de *señales de alarma*, la medida más adecuada es efectuar una nueva evaluación del DP en un plazo de tiempo más corto que el programado y continuar con revisiones más frecuentes hasta que se normalicen los *indicadores de alerta* o, por el contrario, adquieran carac-terísticas de alarma.

Las *señales de alarma* siempre deben llevar a una evaluación más detenida y específica por especialistas en neuropediatría que, en función del perfil, lo incluirán en los correspondientes programas multidisciplinarios.

En Atención Primaria, es importante conocer los hitos básicos del DP, tener presente la existencia o no de factores de riesgo en el neurodesarrollo, manejar los *indicadores de alerta* según la pauta señalada, identificar las *señales de alarma* y, en estos casos, realizar una rápida derivación al neuropediatra.

En definitiva, en Atención Primaria se trata de efectuar el seguimiento del DP, vigilando la ausencia de desviaciones o manejando la posible variabilidad en los procesos, y poner precozmente en marcha las medidas necesarias para la identificación e intervención temprana de los trastornos asociados al psiconeurodesarrollo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cabanyes J. El comportamiento fetal: una ventana al neurodesarrollo y al diagnóstico temprano. Rev Pediatr Aten Primaria, 2014;16:251.e101-e110
   www.pap.es
2. Palau E. Aspectos básicos del desarrollo infantil. CEAC, 2007.
3. Alfonso C. Estimulación del desarrollo en la infancia. Dykinson, 2013.
4. Chamberlan D. La mente del recién nacido. Ob Stare, 2014.
5. Brunton PJ, Russell JA. Neuroendocrine control of maternal stress responses and fetal programming by stress in pregnancy. Pr NeuroPsychophar Biol Psychiatr, 2011;35:1178-91.
6. Cabanyes J. La salud mental en el mundo de hoy. Eunsa, 2012.
7. García-Alix A, Quero J. Evaluación neurológica del recién nacido. Díaz de Santos, 2014.
8. American Academy of Pediatrics. Committe on children with disabilities. Developmental surveillance and screening of infants and young children. Pediatrics, 2001;108:192-5.
9. Flavell JH. El desarrollo cognitivo. Ed Antonio Machado, 1993.
10. Moreno S. Psicología del desarrollo cognitivo y adquisición del lenguaje. Biblioteca Nueva, 2005.
11. Gleason JB. Desarrollo del lenguaje. Prentice-Hall, 2010.
12. Del Barrio MV. Emociones infantiles: evolución, evaluación y prevención. Pirámide, 2005.
13. Cobos P. El desarrollo psicomotor y sus alteraciones: manual práctico para evaluarlo y favorecerlo. Pirámide, 2007

.

WEBS DE INTERÉS

www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002006.htm

www.cun.es/chequeos-salud/infancia/desarrollo-psicomotor

https://www.mheducation.es/bcv/guide/capitulo/8448183843.pdf

https://www.mheducation.es/bcv/guide/capitulo/8448171519.pdf

7

Valoración del crecimiento
Alteraciones del crecimiento

J. A. Nieto Cuartero

DEFINICIÓN

La talla baja puede ser definida como la afectación del crecimiento lineal con alteraciones psicológicas o dificultades sociales.

El crecimiento es un indicador sensible de la salud en la infancia, y un niño será normal cuando crece adecuadamente, esté adecuadamente nutrido, y emocionalmente seguro y protegido. La medida del crecimiento es una parte esencial del examen o de la investigación de cualquier niño. El crecimiento se realiza a expensas de la multiplicación celular y la diferenciación celular, y estos dos procesos, de una manera sinérgica, logran crear grupos celulares con funciones orgánicas diferentes. Cuando hablamos de crecimiento, fundamentalmente nos vamos a referir a la estatura.

El principal responsable de nuestra talla es el crecimiento de los huesos, es decir, del esqueleto. En el esqueleto existen dos segmentos diferentes:

1. El segmento inferior, formado por las extremidades inferiores.
2. El segmento superior, formado por la columna vertebral y el cráneo.

La suma de estos dos segmentos, progresivamente a lo largo de todo el desarrollo, condicionará los incrementos de estatura, que darán lugar a la talla adulta definitiva.

El crecimiento lineal humano se divide en tres fases: infancia, preadolescencia y crecimiento puberal, esto no es sino un proceso continuo (Fig. 1).

El crecimiento se produce tanto durante el desarrollo fetal (prenatal) como durante la infancia y la pubertad (postnatal). El crecimiento fetal oscila entre 50 y 52 cm en 9 meses. En el período postnatal el crecimiento varía según la edad del niño. Durante el primer año de vida crece unos 25 cm. Entre el segundo y el cuarto año de vida crece entre 7 y 10 cm por año.

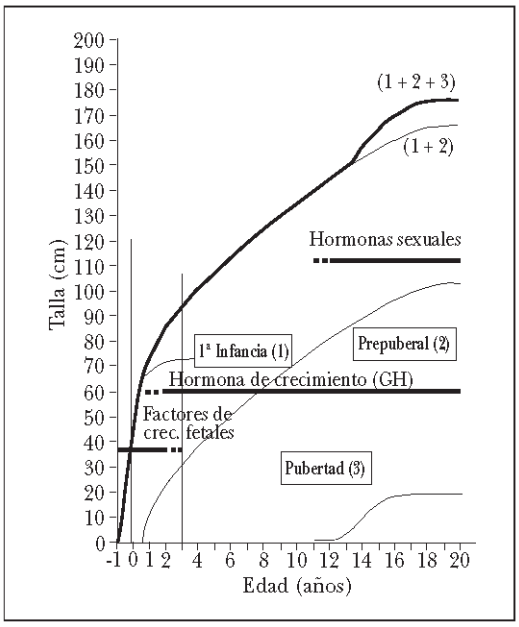


FIGURA 1

Entre los 4 y los 10 años de vida crece a un promedio de 5-7 cm por año. Durante la pubertad, los niños ganan un promedio de unos 23 cm y las niñas unos 20 cm durante todo el período puberal. Las niñas crecen en promedio 13 cm menos que los niños, dejan de crecer antes y su crecimiento puberal es inferior al de los niños. Al nacer prácticamente no existen diferencias entre la altura de los niños y de las niñas, pero luego serían los patrones individuales de crecimiento, el potencial genético del niño valorado a través de la talla de sus padres, la maduración ósea diferente de cada individuo así como las diferencias basadas en el sexo, las que condicionarían el crecimiento individual junto a la talla definitiva. Entre los factores que regulan el crecimiento del esqueleto los más importantes son:

1. La herencia o factor genético.
2. La nutrición.
3. El equilibrio visceral (homeostasis).
4. Los factores hormonales.
5. Los factores de crecimiento (1).

En general, las niñas dejan de crecer entre los 14 y los 16 años de edad y los niños entre los 16 y los 18 años de edad cronológica, aunque, según hayan tenido el desarrollo de la pubertad (avanzado o tardío), pueden acabar su crecimiento antes o después de esas edades. Se considera pubertad precoz en las niñas, cuando se produce el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios antes de los 8 y medio años de edad cronológica, y pubertad precoz en los niños, cuando se produce antes de los 10 años de edad cronológica.

La definición de talla baja es arbitraria, pero los niños que tengan los siguientes rasgos se englobarían dentro de esta categoría:

1. Una talla inferior a 2 Sd. ≤ menor del percentil 3.
2. Una talla inferior al de su potencial genético.
3. Un niño que cae de su línea de percentil (< Sd.) a una inferior.

Aunque la mayoría de los casos de talla baja son debidas a razones genéticas o a retraso constitucional del desarrollo, la talla baja puede ser la primera indicación de una enfermedad tratable sistémica, y el tratamiento sólo sería efectivo si comienza antes de que se cierren las epífisis en la pubertad, de ahí que el diagnóstico precoz de esa talla baja sea fundamental y prioritario[2].

The infancy childhood puberty (ICP) growth model analiza matemáticamente el crecimiento postnatal, que parece ser controlado por distintos mecanismos biológicos. El componente de la infancia depende fundamentalmente de la nutrición, el componente de la niñez depende fundamentalmente de la hormona del crecimiento (GH) y el componente puberal depende del sinergismo entre las hormonas sexuales y la hormona del crecimiento.

Durante la infancia los patrones de crecimiento no se modifican en general hasta los 6 meses de edad y suelen mostrar un patrón uniforme en el carril del crecimiento a partir de los 3 años de edad. Hasta la pubertad la GH, IGF1 y la normalidad tiroidea son necesarios para el crecimiento normal. Durante la pubertad el patrón de crecimiento muestra marcadas diferencias entre hombres y mujeres.

Es la producción de andrógenos y estrógenos tanto en hombres como en mujeres la que activa el eje hipotalamo-hipofisario estimulando la secreción de GH.

En las mujeres el brote de crecimiento de adolescente llamado *Adolescent Growth Spourt (AGS)* ocurre dos años antes que en los varones. El asentamiento del AGS coincide con el comienzo de la pubertad clínica generalmente con el inicio del desarrollo mamario. El pico máximo de velocidad de crecimiento *Peak Height Velocity (PHV)* suele ocurrir aproximadamente a los 12 años de edad y el asentamiento de la primera menstruación suele seguir al PHV tras un período de intervalo variado, que es corto en las pubertades avanzadas, y tarda más en las pubertades retrasadas.

Dos años después, el PHV suele ser cuando cede el crecimiento, estimándose que el 95% de la talla final se alcanza con la primera menstruación y el 5% del crecimiento se produce después de ésta. La amplitud del PHV en las mujeres es aproximadamente de 8 cm al año comparada con 10 cm al año en hombres. En los varones, el AGS comienza con un volumen testicular entre 10 y 12 ml. El PHV se alcanza con un promedio de 14 años en los varones, aproximadamente coincidiendo con un volumen testicular de 15 ml (se usará el orquidómetro de Prader), en general la diferencia entre hombres y mujeres en la talla adulta varía entre 13 a 13,5 cm.

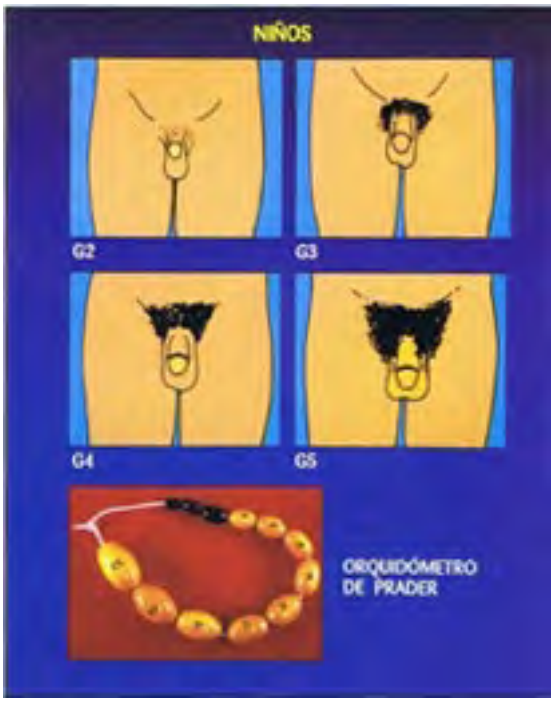


FIGURA 2 – Estadios que siguen la evolución de los caracteres sexuales secundarios en la pubertad en el varón y orquidómetro de prader para evaluar el desarrollo testicular. El valor de 4 cc indica el inicio de la pubertad. G: estadio genital.

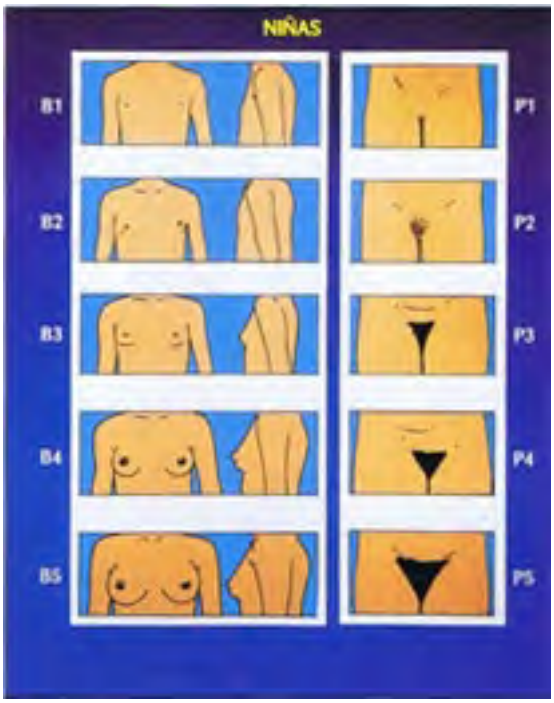


FIGURA 3 – Estadios que siguen la evolución de los caracteres sexuales secundarios en la pubertad en la niña. B: breast (mamas) indica los estadios del desarrollo mamario.

CONTROL ENDOCRINO DE CRECIMIENTO

Los pacientes vistos en nuestra consulta son controlados mediante una serie de procedimientos que resumimos:

1. Peso, talla, velocidad de crecimiento.
2. Edad decimal.
3. Talla de los padres.
4. Peso y talla del recién nacido y edad estacional.
5. Evolución de la estatura corta y si para el crecimiento.

MEDICIÓN DEL NIÑO

La medición precisa es esencial para detectar el niño con talla baja, y numerosos parámetros del crecimiento son válidos, aunque los más importantes son:

1. Talla de pie (Harpender-Stadiometer).
2. Talla sentada.
3. Peso.
4. Perímetro cefálico.
5. Medición del espesor del pliegue cutáneo Holtain Caliper (Skinfold-Thickness).

La medida de la talla requiere un buen equipamiento y colocar al niño en la posición correcta. La posición estándar es aquella en que el niño se halla de pie, apoyado en una pared, los pies juntos y pegados al suelo, los hombros relajados, con la cabeza mirando al frente y con una suave tracción aplicada bajo las apófisis mastoides para eliminar el efecto de la gravedad de la columna vertebral (posición de Frankfurt). En esta posición el suelo de las órbitas y los canales auditivos se encontrarían en el mismo plano horizontal.

La talla sentada se obtendría en posición sentada con los hombros apoyados en la pared y la cabeza en posición de Frankfurt.

El peso debe obtenerse con el mínimo de vestimenta, y a ser posible con escalas de precisión regularmente calibradas. Debido a la variación del peso durante el día, para el balance acuoso, es un índice menos valorable que la talla.

La medición del espesor del pliegue cutáneo se realiza con un calibrador de presión continua tipo Holtain Caliper, siendo los pliegues tricipital y subescapular los más valorables.

FIGURA 4
A: Posición correcta para la medición de la talla de pie, a partir de los dos años.
B: Posición correcta para la medición de la talla, tumbados, en menores de dos años.

Los niños menores de dos años de edad deberán ser medidos en decúbito supino usando un medidor de infancia (Infantometer), y en neonatos con los neonatómetros. El niño desnudo, en decúbito supino, se situaría con la cabeza vértex apoyada en un tope fijo, y con un tope móvil deslizante, que se apoyaría en las plantas de los pies en posición vertical y con las extremidades inferiores totalmente extendidas.

La talla sentada es útil para detectar desproporciones esqueléticas, como las discondroplasias (p. ej., acondroplasia, hipocondroplasia y displasia múltiple epifisaria), donde la cabeza y el tronco son normales y sin embargo las extremidades inferiores son extremadamente cortas.

La medición del espesor del pliegue cutáneo mediante el calibrador de Holtain, diseñado por Tanner, es útil en:

1. Niños que tienen déficit de GH o de las hormonas tiroideas, ya que tienden a ser pequeños y gorditos.
2. Niños mal nutridos o con enfermedad celíaca que son pequeños y delgados.

La medida del perímetro cefálico se realiza con una cinta metálica inextensible, que contornee la cabeza entre la protuberancia occipital externa y la glabela (prominencia media frontal), y es útil, sobre todo, en el diagnóstico y control de las microcefalias y de las hidrocefalias.

La talla de los padres es muy importante ya que la talla genéticamente se hereda. Es mejor medir a ambos padres, ya que las esposas tienden a sobreestimar la talla del marido. La talla de ambos padres se introduce en las curvas de talla a los 19 años ajustándolas para el sexo del niño. Se restan 12,5 cm de la talla del padre si el niño es una chica y se añaden 12,5 cm a la talla de la madre si el niño es un chico. El punto medio entre estas dos medidas se denomina talla media de los padres y la línea del percentil del niño debe estar dentro de 8,5 cm a cada lado de esta línea del percentil. Cualquier niño cuya línea del percentil esté por debajo de 8,5 cm de la línea de la talla media de los padres, no está alcanzando su potencial genético, y debe ser estudiado.

VELOCIDAD DE CRECIMIENTO

La medida más valiosa del crecimiento es la velocidad de talla, que es la ganancia en talla sobre un período de tiempo normalmente medida por año cronológico.

Para determinar la velocidad de talla se necesitan dos medidas dentro de un año de intervalo (ya que existen variaciones estacionales en el crecimiento, los niños tienden a crecer más en la primavera que en el otoño o en el invierno, y que además frecuentemente tienen enfermedades intercurrentes banales que, sin embargo, pueden producir una caída transitoria en la velocidad de crecimiento, al cual se sigue un período de recuperación de la velocidad de crecimiento, después de la enfermedad).

La velocidad pobre de crecimiento es un indicador de causa orgánica que debe ser descartado, mientras que lo más probable en un niño bajito con velocidad de crecimiento normal por año y talla baja familiar, es que sea un niño normal con talla baja familiar. Estándares de crecimiento para patologías especiales (p. ej., síndrome de Down, acondroplasia, síndrome de Turner, etc.) están ahora a disposición médica.

Igualmente las gráficas de talla, peso y velocidad de crecimiento de que disponemos en la actualidad y en las cuales también se debe reflejar obligatoriamente la edad ósea a lo largo de un año, así como los estadios puberales de la clasificación de Tanner, nos aportan la información indispensable para poder valorar una alteración del crecimiento.

EDAD ÓSEA

1. En los menores de 18 meses de edad se debe usar una radiografía de la rodilla y lateral de pie izquierdo, ya que los métodos habituales de medición de la edad ósea no sirven para los menores de 18 meses de edad cronológica.
2. En los mayores de 18 meses se debe realizar una radiografía de mano y muñeca izquierda (PA) Atlas de Greulich Pyle Stanford California USA 1959 y obtener, ya sea mediante:
   1) el método de Bayley y Pinneau (atlas de edad ósea, que de una manera rápida y simple, y siempre que si es posible dos años antes y dos años después de la presumible edad ósea se contraste por dos personas diferentes), y
   2) el método T.W. Mark II, método numérico basado en la puntuación alcanzada por la maduración de cada uno de los 20 huesos de la mano izquierda, que requiere tiempo y experiencia, es muy útil.

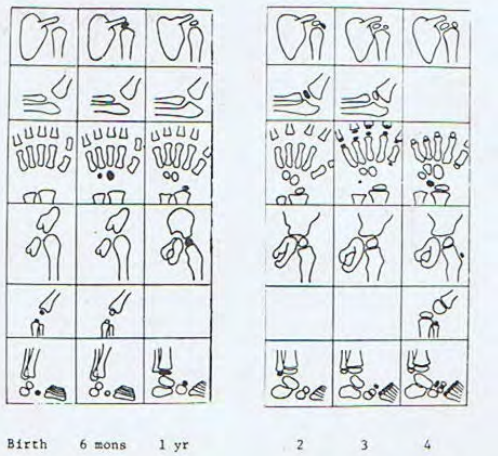


Fig. 10-23. Chronologic order of appearance of ossification centers. (From Wilkins, L.: The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence, Springfield, Ill., 1966, Charles C Thomas, Publisher, pp. 38-39.)

FIGURA 5

El crecimiento óseo, es decir, la edad ósea, es un indicador de la potencialidad del crecimiento. El niño con talla genética baja tendría una edad ósea igual a la edad cronológica, mientras que el niño con un retraso constitucional del desarrollo puberal tendría una edad ósea retrasada respecto a su edad cronológica, pero igual a la edad estatural, lo que indicaría aparentemente una potencialidad para recuperar la velocidad de crecimiento y alcanzar la talla que le correspondería con arreglo a la talla media de los padres.

Es muy importante que el aumento de la velocidad de crecimiento en centímetros/año se correlacione con el incremento de la edad ósea por año de edad cronológica, por ejemplo, si un niño entre los 4 y los 10 años de edad crece en 1 año 5 cm, pero su edad ósea se incrementa en 2 años por año de edad cronológica, nos indicaría que la velocidad de crecimiento no es de 5 cm por año sino de 2,5 cm por año de edad ósea, lo que nos indicaría que ese niño ha tenido una velocidad de crecimiento baja en centímetros por año.

Investigaciones basales en la talla baja: se considera que deben ser investigados los niños con talla baja que reúnan las siguientes características:

1. Talla extremadamente baja.
2. Talla baja en relación a la talla esperada (Target Height).
3. Velocidad de crecimiento subnormal.
4. Enfermedades crónicas asociadas.
5. Síndrome dismórfico (síndromes de Turner y Noonan).
6. Pubertad precoz (antes de los 8 años en niñas o de los 10 años en niños), y siempre que la edad ósea no supere los 11 años en niñas ni los 13 años en niños, lo que les haría sensibles a la frenación con análogos de LHRH, ya que si las edades óseas son superiores jamás se obtiene una mejoría de la talla final con esos análogos de LHRH.

Investigaciones básicas en la talla baja:

1. Hemograma completo con VSG.
2. Iones, urea, calcio, fósforo, fosfatasas alcalinas.
3. Anticuerpos antitiroideos y endomisio y IGA – transglutaminasa. Despistaje de enfermedad celiaquía con Iga total para detectar deficiecia de IgA ya que en tal caso se debe realizar IgG antitransglutaminasa. En los niños menores de 2 años añadir anticuerpos antigliadina IgA y IgG si déficit de IgA total con el fin de incrementar la sensibilidad.
4. Cariotipo (en todas las mujeres), y gen SHOX (si procede).
5. T4 libre, TSH.
6. Cortisol, prolactina, testosterona, estradiol.
7. IGF1, IGFB3. Estiman de forma indirecta la efectividad de la GH, que variará según la edad función hepática y estado nutricional.

TABLA 1 – Valores de factores de crecimiento

	IGF-1 (ng/mL)		IGF-BP3 (µg/ml)	
	M	F	M	F
Cordón	70±13	75±21	1±0,1	1,1±0,2
3 días	26±13	30±16	0,8±0,2	1,1±0,2
4-30 días	69±24	66±22	1,5±0,3	1,5±0,3
1-6 meses	59±25	58±14	1,8±0,7	1,9±0,5
6 meses-4 años	79±24	102±57	2,1±0,6	2,3±0,6
4-7 años	104±47	122±30	2,2±0,6	2,6±0,4
7-10 años	140±52	145±58	2,6±0,5	2,6±0,6
10-14 años	174±67	201±78	2,9±0,7	3,1±0,5
TANNER 2	223±55	243±95	3,8±1,1	3,3±0,6
TANNER 3	354±108	346±101	4,3±1,0	3,5±0,7
TANNER 4	399±21	365±60	4,3±1,4	3,6±0,5

Hipocrecimiento. Capítulo 77, pag. 687-697 C. Guerrro López e I. González Casado. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría 6ª Edc. 2017 Editorial Médica Panamericana

8. Rayos X completa de esqueleto (si rasgos dismórficos o sospecha de displasia ósea).
9. Edad ósea.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TALLA BAJA

Las causas más frecuentes de talla baja son siete:

1. Talla baja genética.
2. Retraso constitucional de desarrollo.
3. Crecimiento intrauterino retardado (CIR).
4. Displasias óseas y síndromes dismórficos.
5. Patología endrocrina.
6. Enfermedades crónicas.
7. Deprivación psicosocial.

Talla baja familiar

Talla baja genética, en la que los padres suelen ser bajos, y además el niño ha sufrido un retraso de crecimiento intrauterino, con talla baja para edad gestacional, y que a lo largo del desarrollo crecen con una velocidad normal de crecimiento en centímetros/año, alcanzando una talla normal baja dentro de los límites inferiores del rango normal.

CAUSAS PATOLÓGICAS DE TALLA BAJA

Tanto en nuestra propia experiencia como en la de numerosos centros hospitalarios, aproximadamente el 25% de los niños que son enviados a un especialista en endocrinología pediátrica, por talla baja, pueden tener una causa patológica:

1. Deficiencias nutricionales. La malnutrición proteicocalórica es la causa más frecuente en el mundo de fallo en el crecimiento.
2. Infección crónica visceral (hepática, renal, etc.).
3. Malabsorción: por ejemplo enfermedad celíaca, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, etc.
4. Cromosomopatías: por ejemplo síndrome de Turner, síndrome de Noonan, etc.
5. Displasias esqueléticas.
6. Enfermedades crónicas (renales, cardíacas, etc.).
7. Nanismo por deprivación psicosocial (suelen cursar con talla baja y pobre velocidad de crecimiento, que se recuperan tras cambiar el entorno psicosocial).
8. Causas endocrinas (hipotiroidismo, síndrome de Cushing y déficit de GH). Estos niños suelen tener una pobre velocidad de crecimiento, sobrepeso y un pliegue tricipital subcutáneo mayor del que corresponde a su edad.

HISTORIA CÍNICA EN LA TALLA BAJA

Debe realizarse una completa historia clínica, así como una historia social (ambiente familiar y socioeconómico). Características del embarazo, del parto, si éste precisó reanimación y oxigenoterapia, peso y talla al nacer, gráficas anteriores de peso, talla, perímetro cefálico y edad ósea, así como desarrollo psicomotor, nivel escolar o alteraciones de la visión, audición u olfato. Igualmente se deben reflejar la talla de ambos padres, la de los hermanos, el tiempo de la pubertad en padres y hermanos, y reseñar cualquier operación o enfermedad. Reseñar igualmente las tensiones arteriales previas, si se le han hecho exámenes de fondo de ojo o de campos visuales, si se le habían notado anomalías en el desarrollo de los genitales externos (criptorquidias, pene pequeño, etc.), lo que nos haría sospechar un hipopituitarismo, de si existen manchas «café con leche» (más de 6 manchas y de más de 3 cm de diámetro y de bordes, redondeados, nos harían sospechar una neurofibromatosis), o si las manchas «café con leche» son de bordes dentados y serrados (en Costa del Maine), lo que nos haría sospechar un síndrome de McCune-Albright (displasia fibrosa poliostítica, con pubertad precoz y esclerosis progresiva de la base del cráneo).

La talla baja genética es la causa más frecuente por la que se envía a una consulta de endocrinología pediátrica a un niño de talla baja. En general no existen anomalías endocrinas y la edad ósea no está generalmente retrasada, salvo que existan una talla baja genética asociado a un retraso constitucional del desarrollo, hay estudios recientes que muestran nuevos defectos en el eje GH-IGF1 y podrían ser susceptibles de ser tratados con hormona del crecimiento.

El retraso constitucional del desarrollo es mucho más frecuente en varones y suele acompañarse de una historia paterna o materna de pubertad retrasada aunque también puede darse en mujeres.

Aproximadamente el niño con 11 años de edad suele tener una edad ósea de 8 años y una edad talla también de 8 años. Conviene tranquilizar a los padres y a los niños indicándoles que aunque tarden en desarrollar alcanzarán una talla adecuada y que, no obstante, también se les puede ayudar con enantato de testoterona depot 100 mg/IM/ cada 4 semanas durante 4 meses seguidos, lo que no empeora la talla final y, sin embargo, pone en marcha la pubertad quitándoles la angustia a los niños y a los padres. Igualmente se puede utilizar etinilestradiol en niñas para hacer que se acelere la pubertad retrasada sin alterar la talla definitiva, a una dosis de 2 µg/día oralmente durante 6 a 12 meses, lo que se suele acompañar de la aparición del desarrollo mamario inicial.

CRECIMIENTO INTRAUTERINO RETARDADO

Los SGA que son pequeños para la edad estacional suelen ser resultado de alteraciones maternas fetales o placentarias. Pueden corresponder a alteraciones cromosómicas y malformaciones estructurales o genéticas. Las causas maternas incluirían el alcohol, el tabaco y las enfermedades crónicas. La causa más frecuente de SGA es la alteración de la función uteroplacentaria que dependiendo de su severidad puede causar malnutrición fetal, hipoxemia y acidemia. El retraso de crecimiento fetal puede ser simétrico o asimétrico, y se considera que un peso al nacer por debajo del percentil 10 para la edad gestacional sería compatible con SGA.

Del 10 al 15% de los niños con SGA no son capaces de hacer el Catch Growth up a los 5 años y el 90%, sobre todo si se acompañan de un buen crecimiento del perímetro cefálico, son capaces de recuperar la talla en normal entre 6 meses a 2 años después del nacimiento. Hoy se sabe que estos niños que no son capaces de recuperar la velocidad de crecimiento se beneficiará a partir de los 4 años de edad del tratamiento con hormona del crecimiento alcanzan una talla final satisfactoria.

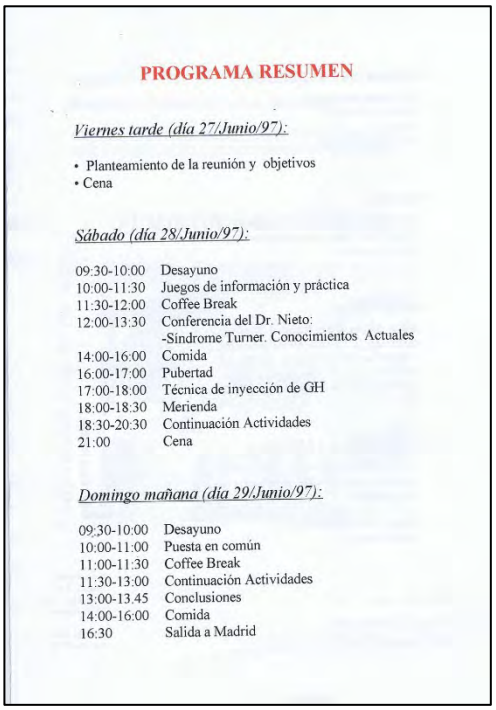
SÍNDROME DISMÓRFICOS

Síndromes de Turner, Noonan, Russell-Silver, Williams, y de Aarskog.

Síndrome de Turner

Su incidencia es de 1/2.500 niñas recién nacidas, suele ser causado por una ausencia parcial o total de uno de los cromosomas X y se acompaña casi siempre de estatura baja independientemente del cariotipo, además suelen tener una apariencia externa anormal y cintillas ováricas (demostrables por ecografía pélvica desde edades muy tempranas).

HOSPITAL DEL NIÑO JESUS DE MADRID
SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA PEDIATRICA
DIRIGIDAS POR EL DR. JOSÉ ANTONIO NIETO CUARTERO
MÉDICO ESPECIALISTA EN ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA
SINDROME DE TURNER
Convivencias Educativas sobre
La Casona del Pinar
San Rafael (Segovia)
27 - 29 Junio/1997


PROGRAMA RESUMEN

Viernes tarde (día 27/Junio/97):

- Planteamiento de la reunión y objetivos
- Cena

Sábado (día 28/Junio/97):

09:30-10:00	Desayuno
10:00-11:30	Juegos de información y práctica
11:30-12:00	Coffee Break
12:00-13:30	Conferencia del Dr. Nieto: -Sindrome Turner. Conocimientos Actuales
14:00-16:00	Comida
16:00-17:00	Pubertad
17:00-18:00	Técnica de inyección de GH
18:00-18:30	Merienda
18:30-20:30	Continuación Actividades
21:00	Cena

Domingo mañana (día 29/Junio/97):

09:30-10:00	Desayuno
10:00-11:00	Puesta en común
11:00-11:30	Coffee Break
11:30-13:00	Continuación Actividades
13:00-13.45	Conclusiones
14:00-16:00	Comida
16:30	Salida a Madrid

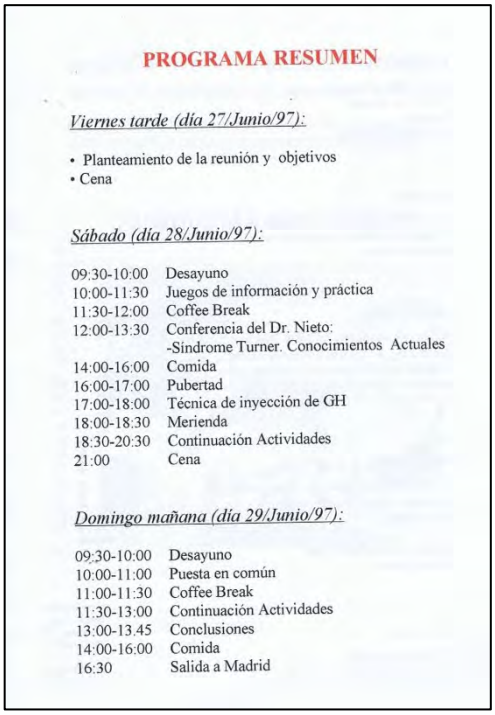
Ranke divide el crecimiento en el síndrome de Turner en 4 fases:

1. Retraso del crecimiento intrauterino.
2. Crecimiento subnormal durante la infancia y el período prepuberal.
3. Pérdida de 15 cm en la talla comparada con las niñas normales entre la edad de 3 y 12 años.

4. Ausencia del brote de crecimiento pre-puberal con prolongación de la fase de crecimiento total.

La talla final del síndrome de Turner suele oscilar entre 1,42-1,47 cm, siendo mejor el pronóstico cuanto mayor talla tengan los padres, especialmente la talla materna.

Los Campos Turner para niñas con síndrome de Turner, son unas convivencias surgidas como el proyecto extensión del proyecto Holiday Camps, que hemos realizado en la Comunidad de Madrid (La Casona del Pinar, San Rafael en Madrid), este proyecto ha tenido una gran aceptación por parte de las niñas invitadas al mismo, para convivir durante un fin de semana con otras niñas con su misma problemática, haciéndolas más extrover-tidas, participativas aumentando su autoestima y dándoles un conocimiento de la patología que tenían (ya que en el síndrome de Turner la peor es la falta de información, sobre el crecimiento, desarrollo de la pubertad, fertilidad, comportamiento, etc) en un ambiente disten-dido y sin la presencia de los padres, lo cual fue muy bien aceptado por las niñas.



PROGRAMA RESUMEN

Viernes tarde (día 27/Junio/97):

- Planteamiento de la reunión y objetivos
- Cena

Sábado (día 28/Junio/97):

09:30-10:00	Desayuno
10:00-11:30	Juegos de información y práctica
11:30-12:00	Coffee Break
12:00-13:30	Conferencia del Dr. Nieto: -Síndrome Turner. Conocimientos Actuales
14:00-16:00	Comida
16:00-17:00	Pubertad
17:00-18:00	Técnica de inyección de GH
18:00-18:30	Merienda
18:30-20:30	Continuación Actividades
21:00	Cena

Domingo mañana (día 29/Junio/97):

09:30-10:00	Desayuno
10:00-11:00	Puesta en común
11:00-11:30	Coffee Break
11:30-13:00	Continuación Actividades
13:00-13.45	Conclusiones
14:00-16:00	Comida
16:30	Salida a Madrid

FIGURA 4 – Programa de las convivencias

Los rasgos principales en el síndrome de Tunner serían:

1. Talla baja.
2. Disgenesia gonadal.
3. Implantación baja del cabello.
4. Uñas «en tejadillo».
5. Cuello alado.
6. Cúbito valgo.
7. Tórax en coraza.
8. Piernas cortas y tendencia a la megacefalia.
9. Cortedad en cuarto metacarpiano.
10. Linfoedema de manos y pies de recién nacido.
11. Nevus cutáneos múltiples.
12. Paladar ojival.
13. Defectos cardíacos (coartación de la aorta).
14. Anomalías renales (riñón en herradura).

FIGURA 6 – Síndrome de Turner, con cúbito valgus, 45 X0 y no tejido mamario

FIGURA 7 – Síndrome de Turner, asociado a linfoedema

En el síndrome de Turner se pueden asociar también complicaciones tardías como tiroiditis autoinmune, sordera perceptiva, dificultades de aprendizaje, hipertensión, aunque inteligencia normal con cierta alteración temporo-espacial y cierta hiperactividad. Aparte del tratamiento beneficioso con hormona de crecimiento (para mejorar la talla final entre 7 y 9 cm), se asocia tratamiento con esteroides sexuales alrededor de los 12-14 años de edad ósea.

Síndrome de Noonan

Se da en niños y niñas con talla baja, pecho carinado, tendencia a la estenosis pulmonar y con cariotipo normal, la talla final suele oscilar entre 1,52 en mujeres y 1,62 en varones, la pubertad generalmente está retrasada y no hay brote de crecimiento puberal. Las características principales del síndrome de Noonan serían:

1. Talla baja.
2. Herencia autosómica dominante o esporádica a veces.
3. Facies típicas con ptosis, hipertelorismo, orejas de implantación baja.
4. Defectos cardíacos (estenosis pulmonar).
5. Implantación baja del cabello.
6. Cuello alado.
7. Pecho carinado.
8. Cúbito valgo.
9. Criptorquidia (en varones).
10. Pubertad retrasada.
11. Ligero retraso intelectivo.
12. En el 50% de los casos, mutación en el gen PTPN11.

Síndrome de Russell-Silver

Las principales características del síndrome de Russell-Silver son:

1. Retraso del crecimiento intrauterino.
2. Frente prominente.
3. Facies triangulares.
4. Grasa subcutánea disminuida.
5. Asimetría de las extremidades.
6. Nevus incrementados.
7. Talla baja.
8. Herencia autosómica dominante (o a veces esporádica).

Síndrome de Williams

1. Hipercalcemia idiopática.
2. Estenosis aórtica.
3. Cara «de duendecillo».
4. Retraso mental.
5. Crecimiento intrauterino retrasado.
6. Herencia autosómica dominante o esporádica.
7. Deleción cromosómica (q11-23).

Síndrome de Aarskog

Las principales características son:

1. Bolsas escrotales en «escarapela» (rodeando al pene).
2. Cortedad nasal.
3. Hipertelorismo y ptosis palpebral.
4. Manos anchas y cortas.
5. Braquidactilia.
6. Alas interdigitales.
7. Herencia autosómica dominante o esporádica. Análisis genético Xp11 & Xq13.

FIGURA 7 – Varón con Síndrome de Aarskog y campodactilia.

TRASTORNOS ENDOCRINOS

Insuficiencia de hormona de crecimiento

La insuficiencia de hormona de crecimiento (GH) es el trastorno endocrino más común asociado a la talla baja, con una frecuencia de 1 por cada 3.500/4.000 niños. Es muy importante detectarla precozmente ya que cuanto antes sea tratada la mejoría de la talla final es mucho más significativa.

Los principales rasgos de la insuficiencia severa o parcial de GH son los siguientes:

Insuficiencia severa de GH

1. Talla baja severa.
2. Velocidad de crecimiento subnormal desde el nacimiento.
3. Hipoglucemia.
4. Micropene.
5. Presente antes de los 10 años.
6. Asociación con déficit de THS, ACTH, LH, FSH a veces.
7. Hipoplasia media facial.
8. Grasa subcutánea excesiva.
9. A veces displasia septoóptica.
10. Concentración de GH estimulada (máxima de menos de 5 mU/L).

Insuficiencia leve de GH

1. Generalmente presente antes de la entrada escolar.
2. Talla baja en casos de menor severidad.
3. Velocidad de crecimiento disminuida tras un año de seguimiento.
4. Insuficiencia aislada de GH.
5. Grasa subcutánea normal.
6. Maduración esquelética retrasada.
7. Pubertad retrasada.

En la mayoría de los casos de insuficiencia aislada de GH el 80% no se asocia a déficit de otras hormonas hipofisarias. Se conoce desde hace pocos años que el defecto básico es la síntesis o liberación alterada del péptido hipotalámico GHRH, como lo demuestra el que estos pacientes respondan a la administración exógena de GHRH produciendo GH, lo que indicaría que las células somatotropas son funcionales y que el defecto primario reside en el hipotálamo. Con técnicas de resonancia nuclear magnética cerebral se ha determinado lo que se conoce como síndrome de disrupción del tallo hipofisario, que provoca una deficiencia de GH severa.

Las principales causas de insuficiencia de GH son:

1. Genética: mutaciones GH1, mutaciones del receptor GHRH, mutaciones Pit-1, Prop-1.
2. Congénitas.
3. Deficiencia de GHRH.
4. Defectos estructurales:
   - Displasia septoóptica.
   - Agenesia del cuerpo calloso.
   - Incisivo central único.
   - Holoproencefalia.
   - Infección intrauterina.
5. Defectos adquiridos:
   - Tumores del SNC: craneofaringioma, disgerminoma, glioma del nervio óptico.
   - Histiocitosis.
   - Irradiación craneal.
   - Traumatismo craneal.
   - Enfermedades inflamatorias o granulomatosas.
6. Defectos transitorios de privación psicosocial:
   - Prepubertad.
   - Hipotiroidismo.

DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA DE GH

La mayoría de los niños con insuficiencia de GH no son severos y deben reunir las condiciones mínimas:

1. Talla baja.
2. Talla inapropiada para la talla diana esperada.
3. Velocidad de crecimiento anual subnormal por debajo de precentil 25 para su edad.

En cuanto a los test farmacológicos se consideran que tanto el test de glucagón como el test de clonidina son los mejores para obtener una máxima respuesta de la GH, con pocas complicaciones, exceptuando la hipolucemia leve con el test de glucagón, y la somnolencia e hipotensión con el test de clonidina.

Se considera como déficit total de GH cuando tras estos dos tests la respuesta de la hormona de crecimiento no supera 5 ng/ml y como déficit parcial si la respuesta de la GH oscila entre 5 y 10 ng/ml.

No obstante hoy se conoce la existencia del déficit neurosecretor de GH descrito por Bercu en 1980, que se comprueba midiendo la

concentración de GH con extracciones cada 20 minutos durante 24 horas usando la bomba Cormed-Kowarsky con reposo previo y sin que durante las 24 horas se altere el descanso del niño. Se mide:

1. Área bajo la curva (<2.500).
2. Concentración integrada de GH en 24 horas. (< 3).
3. Picos máximos de GH (al menos 4 picos superiores a 10 ng/ml).
4. Número de picos de GH (< 4).

En aquellos casos en que se demuestra un descenso del área bajo la curva, de la CIGH 24H el número de picos y picos máximos de GH son susceptibles de tratamiento con hormona del crecimiento y responden exactamente igual los pacientes comparados con los déficit parciales o totales de GH.

Los tests de tolerancia a la insulina para conseguir una respuesta máxima de GH nunca deben ser usados en menores de 5 años por el riesgo grave de hipoglucemia severa.

Los tests de estímulo de GHRH no diferencian al niño de insuficiencia GH del niño normal, por lo que no los utilizamos en la práctica clínica diaria.

HIPOTIROIDISMO

En los casos de hipotiroidismo congénito ya sea por atireosis, tiroides sublingual o tiroides in situ hipoplásico, el tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea, siempre que se realice el tratamiento antes del mes de vida lo que haría que alcalcara un patrón de desarrollo físico y mental normal.

El hipotiroidismo adquirido fundamentalmente por la tiroiditis de Hashimoto autoinmune puede asociarse a talla baja y responde perfectamente al tratamiento sustitutivo tiroideo.

SÍNDROME DE CUSHING

Excepcional en la infancia. El exceso de cortisol suprime el crecimiento lineal (salvo cuando se asocia a un esceso de andrógenos suprarrenales) suelen acompañarse de exceso de peso con abdomen abombado, extremidades graciles, facies de «luna llena», cuello de búfalo, osteoporosis, hipertensión y cortisol libre en orina (incrementado por encima de 125 ng/ml).

El tratamiento del síndrome de Cushing mejora lógicamente la talla.

RESISTENCIA A LA GH

La resistencia a la GH puede ser severa como se presenta en el síndrome de Laron, autosómica recesiva y es causada por una mutación homocigótica del receptor de GH. Estos pacientes son muy raros y el fallo del crecimiento es extremo con una talla final entre 120 a 130 centímetros. No se tienen todavía ensayos definitivos y a largo plazo del tratamiento con IGF-1 o análogos de la IF-1 en estos pacientes.

DISPLASIAS ESQUELÉTICAS

Fundamentalmente en la práctica pediátrica las más frecuentes son la acondroplasia y la hipocondroplasia.

Los rasgos más frecuentes en la acondroplasia son:

1. Mutación del receptor 3FGF.
2. Autosómica dominante.
3. Acortamiento severo de los huesos largos.
4. Cabeza grande.
5. Facies media hipoplásica.
6. Lordorsis lumbar.
7. Talla retrasada menos 5-6 SDS
8. Talla adulta aproximada varones 1,32, mujeres 1,25.

Los rasgos más frecuentes en la hipocondroplasia son:

1. Mutación del receptor 3FGF heterogénea.
2. Autosómica dominante.
3. Severidad variable.
4. Cabeza y facies normal.
5. Extremidades cortas.
6. Distancia interpedicular lumbar con estrechamiento progresivo.
7. Brote puberal inexistente.
8. Talla adulta aproximada: varones 1,55, mujeres 1,42 cm.

ENFERMEDADES CRÓNICAS Y TALLA BAJA

La más frecuente sería el asma, la enfermedad de Crohn, la artritis juvenil crónica, la fibrosis quística, los cuadros de hipoxia cardíaca y las enfermedades metabólicas, especialmente las enfermedades por depósito de glucógeno o fallo renal, igualmente la celiaquía (intolerancia al gluten de la proteína del trigo, que se diagnostica midiendo los anticuerpos antiendomisio y IgA transglu-

taminasa, biopsia yeyunal que demuestre la atrofia de las vellosidades intestinales), que responde espectacularmente en cuanto a la recuperación de la talla en cuanto se suprimen todos los alimentos que contengan gluten. En nuestra experiencia de más de 500 enfermos diabéticos infanto-juveniles durante más de 30 años de seguimiento, el buen control de la diabetes ha hecho que la talla de estos pacientes sea rigurosamente normal y con arreglo a la talla media de los padres, incluso en aquellos que se asocia la diabetes a enfermedad celíaca en que la dieta de diabéticos y exenta de gluten normaliza la talla final.

Tratamiento

1. El tratamiento en general tiende a corregir el problema subyacente donde sea posible, por ejemplo, tiroxina en el hipotiroidismo, dieta exenta de gluten en la enfermedad celíaca, etc. Lo más importante es que cuanto más precoz sea el tratamiento en todos los casos, mejor será la talla final.
2. Si existe un déficit de GH (ya sea déficit total, parcial o neurosecretor), el tratamiento se efectuaría con GH, diariamente, todos los días de la semana, antes de irse a la cama, entre las 20 y las 24 horas, subcutánea, a una dosis que oscila de 0,5 a 1,5 U/kg/semana, hasta alcanzar una edad ósea de 16 años. Los efectos potenciales secundarios del tratamiento con GH podrían ser: intolerancia a la glucosa con hiperinsulinismo, hiperlipidemia o hipertensión, que siempre conviene tenerlos en la mente y vigilarlos regularmente por si aparecen. No se ha demostrado relación causa-efecto entre la aparición de leucemias y tratamiento con GH, así como tampoco existen evidencias de que la recurrencia de tumores o de segundos tumores guarde una relación causa-efecto con la administración de GH.
3. En el retraso constitucional del desarrollo puberal en los niños varones, y en general a partir de los 10 años como mínimo de edad ósea, se aconseja dar, si están muy estresados por su talla baja y su pubertad tardía:
   - Enantato de testosterona 50 mg IM cada mes, de 4 12 meses seguidos hasta que el brote puberal comience.
4. En el síndrome de Turner el tratamiento con GH precozmente mejora la velocidad de crecimiento y la talla final, aunque la dosis óptima y la edad para comenzar el tratamiento no han sido claramente establecidas, siendo peor la respuesta en nuestra propia experiencia cuanto más tarde se inicia el tratamiento, en cuanto a mejoría de la talla final, y siempre teniendo en cuenta que en los padres de talla alta es mejor la talla final en el síndrome de Turner. Se debe iniciar el tratamiento con GH en el síndrome de Tuner a partir de los 2 años de edad siempre que sea posible.
5. Tallas bajas sin déficit de GH: no hay una evidencia clara de que el tratamiento con GH mejore la talla final en nuestra experiencia, y en la de numerosos autores, al menos con las pautas habituales de tratamiento con GH que se dan hasta el momento actual.

ASPECTOS PSICOLÓGICOS

Es muy importante discutir el problema de la talla baja tanto con los padres como con el niño, en orden a minimizar o a evitar trastornos psicológicos serios que pueden ocurrir, y no hay que olvidar que el tratamiento de la talla baja debe tener como meta no sólo el promover el crecimiento y la mejoría de la talla final, sino que debe aliviar en lo posible los problemas psicosociales que frecuentemente se asocian.

Nosotros aconsejamos el apoyo psicológico precoz tanto al niño como a los padres, así como indicarles pautas de actuación. Los niños con talla baja tienen que ser tratados de acuerdo con su edad y no con su estatura. Los niños altos muestran una madurez más precoz ya que se les da mayor responsabilidad, mientras que a los niños bajitos se les trata como si fueran menos capaces y responsables, lo cual es un grave error.

Es importante indicar a los padres, desde el primer momento, que el tratamiento cuando sea necesario con hormona del crecimiento, podrá recuperar la velocidad de crecimiento y alcanzar una talla final aceptable, aunque no recuperará su crecimiento «perdido» pretratamiento.

Talla diana

Niños = talla del padre (cm) + talla de la madre (cm) + 13/2

Niñas = talla del padre (cm) + talla de la madre (cm) - 13/2

Predicción de talla

Método Bayley Pinneau

Es un método de predicción de talla definitiva teniendo en cuenta la edad ósea, de acuerdo con el atlas de edad ósea de Greulich y Pyle. Es un método sencillo y rápido, pero tiene el inconveniente de que sólo puede utilizarse a partir de la edad ósea de 6 años.

Método de Tanner-Whitehouse

Publicado en 1983, tiene en cuenta la talla actual, la edad ósea calculada por el método TW2 RUS, la edad cronológica y el incremento de la talla y la edad ósea en el último año, así como, en las niñas, la edad de la menarquia.

Aconsejamos ser muy prudentes en la interpretación de los resultados por ambos métodos de la talla prevista definitiva, porque, como todos sabemos, la medicina no es una ciencia exacta, sino biológica.

NANISMO INTRAUTERINO

La Agencia Europea del Medicamento ha aprobado, a partir de los 4 años de edad y con una talla retrasada por debajo de 2,4 desviaciones estándar, el uso de la hormona de crecimiento con fecha del año 2004, con una dosis de 0,3-0,4 mg/día que puede aumentarse según el crecimiento, habiéndose observado que en los niños con crecimiento intrauterino retardado (CIR) la talla final mejora claramente con el tratamiento con hormona de crecimiento.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

En los niños prepuberales, se admite actualmente que el tratamiento con GH puede ser eficaz, en cuanto a mejoría de talla final.

SÍNDROME DE PRADER-WILLI

La Agencia Europea del Medicamento admite el tratamiento con hormona de crecimiento en el síndrome de Prader-Willi, ya que mejora ostensiblemente el aspecto corporal, modificando la masa grasa.

DISPLASIAS ESQUELÉTICAS

Actualmente se encuentra en fase de experimentación en acondroplasias, hipocondroplasias y displasia epifisaria múltiple, el tratamiento con GH, sin poder predecir si se va a traducir en una mejoría de la talla final, al menos en el momento actual.

HIPERCRECIMIENTOS

Sólo excepcionalmente son vistos en las consultas de endocrinología pediátrica por talla muy alta o por gigantismos dismórficos. Las causas más frecuentes (en nuestra experiencia, más del 90%) son la talla alta familiar y la maduración ósea acelerada. Los niños con talla alta familiar son niños que durante toda la infancia suelen estar por encima de las 2 desviaciones estándar o por encima del percentil 97, suelen tener un brote puberal retrasado y la talla final suele ser superior a las 2 desviaciones estándar. En aquellas niñas con talla alta superior a 1,85 m, se puede plantear el tratamiento con el fin de reducir la talla final, con dosis altas de estrógenos. En los varones es más raro (por el baloncesto y las oportunidades de todo tipo que conlleva) que deseen reducir su talla final, pero aquellos que lo desean se pueden tratar con dosis altas de testosterona hasta el cierre completo de las epífisis.

No obstante, conviene reseñar, en las tallas altas, que pueden coexistir cuadros patológicos que siempre conviene sean descartados, antes de etiquetarlos de talla alta familiar: por ejemplo, síndrome de Marfan, gigantismo cerebral, hipertiroidismo, neurofibromatosis, síndrome de Wiedemann Beckwith, lipodistrofia total o parcial, hiperandrogenismos o hiperestrogenismos y alteraciones cromosómicas (síndrome de Klinelferter, XYY, 48 XXYY, etc.), hemihiper-trofia congénita, linfoedema congénito, sín-drome de Klippel Trenaunay y síndrome de SturgeWeber.

En todos los casos de talla alta aconsejamos realizar una historia clínica exhaustiva, medir a ambos padres y a los hermanos, una exploración detallada y, en general, iguales pautas de investigación que señalamos en el resumen para los niños con talla baja, adecuándolas a cada sospecha clínica y en todo caso evitando exploraciones innecesarias, pero siempre con la supervisión de un endocrinólogo pediátrico hospitalario.

RESUMEN DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

La talla patológica en nuestro hospital es un 25% del total de enfermos pediátricos enviados al Servicio de Endocrinología Pediátrica del «Niño Jesús» de Madrid, y que fueron enviados para estudio por su talla baja. Es la menos frecuente, pero es la causa más seria de talla baja.

Es esencial reconocer a estos pacientes y establecer el diagnóstico lo más precozmente posible, para iniciar el tratamiento cuanto antes, ya que los resultados en cuanto a la talla final dependen de que, cuando sea posible, el tratamiento se haya iniciado antes del inicio de la pubertad.

INFORMACIÓN MÍNIMA REQUERIDA

1. Edad, conversión en edad decimal.
2. Medidas por el propio médico de la talla del niño y de ambos padres, con el Harpenden Stadiometer.
3. Evaluar la talla del niño en relación con la talla media de los padres, en las tablas estándar de Tanner.
4. Estimación de la talla del paciente en relación con su familia, comparando la talla con la talla diana («target height») o talla media de los padres, lo que se obtiene:

   Talla diana varón = (talla padre + talla madre + 13): 2 Talla diana mujer = (talla padre 13 + talla madre): 2

   La talla proyectada se determina extrapolando el crecimiento del niño en su propio canal a lo largo de las tablas de 0 a 18 años. Si la talla proyectada o talla adulta anticipada está dentro de 8,5 cm de la talla diana de la talla media de los padres, la talla del niño es la apropiada para su familia.

   Si existe una diferencia de más de 8,5 cm, hay que considerar que la talla del niño es patológica.
5. Gráfica de la velocidad de crecimiento previa, en tablas adecuadas, y en general se considera patológica toda velocidad de crecimiento:
   - Inferior en los primeros 6 meses de vida a 16 cm.
   - Inferior en los segundos 6 meses a 8 cm.
   - Inferior a 10 cm en el 2.° año de vida.
   - Inferior a 8 cm en el 3.° año de vida.
   - Inferior a 7 cm en el 4.° año de vida.
   - Inferior a los 4,5 cm entre los 4 y los 10 años de vida.
   - Inferior a los 6,5 cm/año durante la edad puberal.

Son aconsejables las tablas de Tanner y Davies de velocidad de crecimiento (J Pediatr1985;107: 317).

6. Estadio puberal; Grados I-V de Tanner.
7. Desproporción, ya sean extremidades cortas o tronco corto en relación a la talla sentada.
8. 8 Ver si existen signos o no dismórficos.
9. Valoración de la edad ósea. Métodos:
   - Bayley Pinneau.
   - T W 2 RUS.
   - RWT. Se dispone actualmente de «minicomputadoras» que de una manera sencilla nos permite conociendo la edad ósea, fecha de nacimiento, talla actual y sexo, hacer la predicción de talla adulta por los métodos de Bayley Pinneau o de TannerWhitehouse 2 (T.W.2), en pocos minutos.

TESTS MÍNIMOS DE «SCREENING» (DESPISTAJE)

- Hemograma completo.
- Sistemático de orina.
- pH y gases en sangre y orina.
- SMAC 12.
- Basales. RIA sangre: T4, TSH, somatomedina C, IGF BP3.
- Testosterona sérica.
- Estradiol sérico.
- Anticuerpos antiendomisio y antitiroideos y IgA transglutaminasa
- Cariotipo (en todas las mujeres con talla menor del P 3).
- RX – mano muñeca izquierda PA, si > 2 años para edad ósea, y RX lateral de pie izquierdo si < 2 años.
- Fondo de ojo y campimetría. Resonancia nuclear magnética cerebral con Gadolineo para descartar ectopia o hipoplasia hipofisaria y disfunción del tallo hipofisario.
- Estudio socioeconómico y familiar.
- Si procede, estudio psicológico.
- Si procede, biopsia yeyunal.

Sólo si a través de la Historia Clínica, Somatometría completa, gráficas de peso, talla, velocidad de crecimiento, talla diana (con la talla media de los padres), edad ósea y tests de «screening», se pasaría a la ampliación del estudio en un servicio de Endocrinología pediátrica con experiencia contrastada.

En ningún caso se debe realizar un estudio más amplio que el ya citado sin tener todos los datos anteriores.

ESTUDIO ESPECIALIZADO EN SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

1. Test de estudio de la GH.

   Test de hipoglucemia insulínica.

   Test de clonidina (sólo si la talla está por debajo de 2 desviaciones estándar y la velocidad de crecimiento reducida).

   Test de «primación» con:
   - Estrógenos.
   - Andrógenos

2. Si tras los tests farmacológicos el pico máximo de la GH es inferior a 10 ng/ml (y siempre que el niño/a no tenga sobrepeso de más de 2 desviaciones estándar, que invalida estos tests) y si se asocia una somatomedina C (RIANchols) inferior a 0,2 U/ml. Sérica si es prepúber o inferior a 0,4 U/ml. Si es púber (con talla menor de 2 desviaciones estándar edad ósea retrasada de más de 1 año respecto de la edad cronológica, una velocidad de crecimiento disminuida en cm/año y una T4 y una TSH normales), se podrá etiquetar el cuadro clínico como de deficiencia clásica de GH, y tras hacer una TAC cerebral o resonancia nuclear magnética se podrá (una vez descartada una neoplasia cerebral) iniciar el tratamiento con hormona de crecimiento recombinante.

3. Si el pico máximo de GH obtenido tras 2 test farmacológicos es superior a 10 ng/ml, y el resto de los datos lo avalan, se realiza concentración integrada de GH, en 24 horas, con muestras seriadas plasmáticas cada 20 minutos con bomba de extracción continua y con mediciones de:
   - Media.
   - N.° de pulsos de GH.
   - Valles.
   - CI GH 24 horas.
   - Área pulsátil.

   Si el estudio de todos los parámetros de la CI de 24 horas avala el cuadro de posible déficit neurosecretor de GH, se pondría el tratamiento con GH.

4. Si se sospecha un síndrome de Laron, test de generación de somatomedina C (no se incrementa la SMC tras la primación con GH).

5. Estudio de radiorreceptores de la GH, si se sospecha una GH bioinactiva.

6. En el síndrome de Turner, además de la ecografía pélvica y abdominal y de todos los estudios de GH ya citados, se determinarán:
   - Anticuerpos antitiroides, antiinsulina (ALL), ICA-CFHLA-DR-péptido C (basal y a los 6 min de 1 mg de glucagón i.v.). Audiometría, estudio cardiológico, visión cromática, FSH, LH, E2, progesterona, glucagón, T3, T4 y TSH.

   En todas las niñas que sean de talla baja y con sobrepeso, se debe de sospechar un síndrome de Turner.
   - Todo niño que sea de talla baja y con sobrepeso, se debe de descartar un craneofaringioma.

7. Test combinados si se sospecha un Panhipopituitarismo:
   - Test TRH, LHRH, CRF, GRF (test cuádruple).
   - Test de Miller Mosses (de restricción hídrica, con DDAVP).

8. Si se sospecha un hipotiroidismo:
   - T3, T4 TSH (basales RIA sangre).
   - Anticuerpos antitiroideos (AMA ATA) Ant-microsomales –citotóxicos tiroideos– los más importantes y antitoroglobulina.
   - Ecografía tiroidea (ver si bocio, nódulos tiroideos y si desestructuración del tejido tiroideo) y Gammagrafía tiroidea con TC 99 m para descartar nódulos frios, con riesgo de malignización.
   - Tests de Perclorato.
   - TSI TGB. Tests de «Charccal» (binding TBG).
   - T3 y T4 libre.
   - Test de TRH.

9. Si de sospecha un síndrome de Cushing:
   - Perfil de cortisol y ACTH (8 h, 12 h y 20 h).
   - Tests de frenación con DXM (dexametasona).
   - Mediciones de cortisol y ACTH (en senos cavernosos).
   - Cortisol libre urinario (en orina de 24 h).
   - Test de ACTH.
   - Ecografía abdominal. Resonancia o TAC.

10. Si se sospecha un pseudohipoparatiroidismo:
    - PTH sérica completa.
    - Test de AMP cíclico.
    - Estudio de Ca/P en sangre y orina de 24 h.

- Calcio iónico, Mg. Proteinograma. Hidroxiprolina en orina.
- Metabolitos de la vitamina D (1-25 DHCC,
- 25 HCC).

Si se sospecha una delección de la GH:

- Análisis de restricción con endonucleasas de DNA genómico.

TRATAMIENTO DE LA TALLA BAJA DE CAUSA ENDOCRINOLÓGICA

- Desgraciadamente ninguno de los estudios de la secreción de GH nos da una clara respuesta en cuanto a saber qué niños/as se podrían beneficiar del tratamiento con GH.
- El diagnóstico y tratamiento con GH debe ser llevado en centros de referencia, con experiencia contrastada hospitalaria.
- Indicaciones del tratamiento con GH.
- En el momento actual sólo se admiten:
  - Déficit parcial y total de GH.
  - Déficit neurosecretor de GH.
  - GH bioinactiva.
  - Síndrome de Turner (nanismo intrauterino (CIR) y síndrome de Prader-Willi).

Dosis de administración subcutánea de GH:

1. Prepúberes, 0,5 0,7 U/kg/semana:
   - Todos los días
   - Vía subcutánea.
   - Entre 20-22 h.
2. Púberes: 0,7 1 U/kg/semana: Todos los días 3,
3. Síndrome de Turner: 1 U/kg/ semana: Todos los días.

- Cada 6 meses es obligado:
  - Peso, talla, edad ósea. T4 TSH.
  - Velocidad de crecimiento.
  - Test de la somatomedina C.
  - Pronóstico de talla final.
  - Hemograma, orina y SMAC 12.
- Si hay hipotiroidismo secundario al tratamiento con GH (7 al 25%): se da en los 2 primeros años solamente de inicio del tratamiento. Se administrará levotirosina sódica sintética: de 3 a 5 µg/kg/día (15-30) en ayunas, y controlar la T3 T4, la T4 libre y la TSH cada 3 meses.
- La respuesta al tratamiento con GH se considera positiva:
  - Si mejora el pronóstico de talla final.
  - Si crece la velocidad de crecimiento en al menos 2 cm/año.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrascosa A. Pubertad y Crecimiento. Ed. Manuel Salvat Vila. Barcelona, 1993: 5-191.
2. Loftus BG. Pathways in Paediatrics, Ed Edward Arnold. London, 1995:245-254.
3. Dieguez C, Iturriaga R. Crecimiento. 2ª ed. McGraw-Hill Interamericana, 2005:57-235.
4. Raine Joseph E, Donaldson Malcolm DC, Gregory John W, Savage Martin O, Hintz Raymond L. Practical Endocrinology and Diabetes in Children. Blackwell Publishing 2006.
5. Raine Joseph E, Donaldson Malcolm DC, Gregory John W, Savage Martin O, Hintz Raymond L. Practical Endocrinology and Diabetes in Children. Blackwell Publishing 2006.
6. De Sanctis, Vicenzo, Pinamonti, Anna. Manual of Disease-Specific Growth Charts and Body Standard Measurements. Pacini Editores 1997.
7. Lindgren, Ann Christin. Prader-Willi Syndrome. Diagnosis and Effects of Growth Hormone Treatment., Kongl Carolinska Medico Chirurgika Intitutet. Stockholm 1998.
8. Nieto Cuartero, José Antonio. Anomalías de la Diferenciación Gonadal (Capítulo 2, Pag. 43–82) Estados Intersexuales e Hipogonadismo. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. 7º Curso de Formación Postgrado. Bilbao 2001.
9. Papadakis, Maxime A. McPhee Stephen J (Lange CMDT) Current Medical Diagnosis & Treatment fifty third edition, 2014.
10. UpToDate Rogol A. Diagnostic approach to children and adolescents with short stature. Aug. 08, 2016
11. UpToDate Rogol A. Cuases of short stature. Aug 16, 2016.
12. Santos Simarro F. Síndromes de sobrecrecimiento. En Manual de diagnóstico y terapéutica en endocrinología pediátrica.
13. Yearbook of Paediatric Endocrinology, Ken Ong; Ze'ev Hochberg 2017. Pag. 1-13.

8

Alimentación del lactante
Lactancia materna, artificial y mixta
Alimentación complementaria

M. V. Tejedor García

INTRODUCCIÓN

El establecimiento de una alimentación adecuada es fundamental en todas las edades de la vida, pero es en el período de recién nacido y en los primeros meses de la vida, cuando va a desempeñar un papel fundamental en el crecimiento, desarrollo y maduración del lactante. El rápido crecimiento en esta etapa, junto a la presencia de una inmadurez generalizada de los distintos órganos y sistemas, presenta un mayor riesgo de deficiencias nutricionales que en edades posteriores [1].

Hay que tener en cuenta la importancia que tiene tanto la alimentación en la madre gestante y lactante, como en el niño, para el establecimiento de unos hábitos dietéticos saludables y la prevención de distintas enfermedades de la edad adulta, entre otras; obesidad, diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular y enfermedad cerebrovascular [2][3].

En el lactante podemos diferenciar 3 etapas importantes en la alimentación: Desde que el niño nace hasta los 6 meses, desde los 6 meses al año de edad y desde el año hasta los 3 años de vida. El Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría (AAP) define así tres etapas o periodos evolutivos en el proceso de la alimentación[4] :

- **Periodo de lactancia 0 a 6 meses**, que abarca los 4-6 primeros meses de vida, en los que la alimentación es exclusivamente a base de leche, preferentemente lactancia materna.
- **Período transicional de 6 a 12 meses**, desde los 4-6 meses hasta los 12 meses, durante el cual se introducen alimentos distintos a la leche.
- **Período de adulto modificado a partir de los 12 meses**, en el que la alimentación del niño va adquiriendo progresivamente las características de la dieta del resto de la familia.

LACTANCIA MATERNA

La leche materna es el mejor alimento para el lactante, capaz de cubrir sus necesidades nutritivas, hasta los 6 meses de forma exclusiva y hasta los 2 años o más, con alimentación complementaria, asegurándole un crecimiento, desarrollo y maduración adecuados[5].

Distintos organismos nacionales e internacionales como la Organización Mundial de la Salud (OMS), UNICEF, la Unión Europea(UE), y el Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría (AEP), recomiendan[6][7]: El inicio temprano de la lactancia materna dentro de la primera hora de vida, lactancia materna exclusiva durante los seis primeros meses de vida y la introducción de alimentos complementarios seguros y nutricionalmente adecuados a partir de los seis meses, continuando la lactancia materna hasta los dos años o más.

La leche materna contiene todos los nutrientes en proporción óptima, siendo su composición en macro y micronutrientes de alta calidad y buena biodisponibilidad. También es una fuente importante de energía. Puede aportar más de la mitad de las necesidades energéticas del niño entre los 6 y los 12 meses, y un tercio entre los 12 y 24 meses[8].

¿Cuándo debemos comenzar a hablar de la lactancia materna?

Sin duda, es en la consulta prenatal donde, además de realizar el control gestacional a la embarazada, es el momento idóneo para mejorar las habilidades de los futuros padres en distintos aspectos y dentro de ellos en la alimentación y la lactancia materna.

Para ello contamos, entre otros, con los programas de Salud Materno Infantil en sus aspectos de preparto y postparto, Estrategias y Guías para la atención al parto normal en el Sistema Nacional de Salud[9][10] y para una maternidad saludable.

Después del parto, las primeras horas son cruciales para el establecimiento del vínculo madre/hijo y para la instauración de la lactancia materna. El proceso de vinculación y la lactancia materna van a influir de forma determinante en el estado de salud del niño y en su desarrollo emocional.

Entre los cuidados desde el nacimiento, y siguiendo las recomendaciones basadas en pruebas y buenas prácticas[9][10][11] para el establecimiento de la lactancia materna, hay que destacar:

- El tiempo de contacto piel con piel de la madre con el recién nacido debería ser de, al menos, 50 minutos sin ninguna interrupción.
- La iniciación de la lactancia materna debe ser alentada lo antes posible después del nacimiento, preferentemente dentro de la primera hora.
- Posibilidad de un colecho seguro en la maternidad.

Dentro de las estrategias para una lactancia con éxito destaca la Estrategia IHAN, *Iniciativa para la Humanización de la Asistencia al Nacimiento y la Lactancia* que surge de la iniciativa *"Hospital Amigos de los Niños"* [12].

En la tabla 1 podemos ver los 10 pasos para una lactancia con éxito que promulga la Estrategia IHAN, los hospitales que cumplen estos pasos se denominan Hospitales Amigos de los Niño (tabla 2), esta iniciativa también se extiende a Centros de Salud de Atención Primaria (tabla 3).

TABLA 1 – 10 Pasos para una lactancia con éxito

10 PASOS PARA UNA LACTANCIA CON ÉXITO

1. Disponer de una política por escrito relativa a la lactancia natural.
2. Capacitar a todo el personal de salud para poner en práctica esa política.
3. Informar a todas las embarazadas de los beneficios de la lactancia natural.
4. Ayudar a las madres a iniciar la lactancia durante la media hora siguiente al parto.
5. Mostrar a la madre cómo se debe dar de mamar al niño.
6. No dar a los recién nacidos más que la leche materna, sin ningún otro alimento o bebida, salvo cuando medie indicación médica.
7. Facilitar la cohabitación de las madres y los niños durante las 24 horas del día.
8. Fomentar la lactancia natural a demanda.
9. No dar a los niños alimentados al pecho chupetes o biberones.
10. Fomentar el establecimiento de grupos de apoyo a la lactancia natural y procurar que las madres se pongan en contacto con ellos.

Además, en estos hospitales el 75% de los niños deben ser dados de alta con lactancia materna.

TABLA 2 – Hospitales amigos de los niños

LA ACREDITACIÓN IHAN ES UN GALARDÓN QUE SE OTORGA A LOS HOSPITALES QUE CUMPLEN LOS SIGUIENTES REQUISITOS

1. Cumplir los Diez Pasos para una Feliz Lactancia Natural: estos pasos están basados en pruebas científicas y han sido aprobados por organismos nacionales e internacionales como estándares de buena práctica clínica.
2. Cumplir el Código de Comercialización de Sucedáneos de leche materna y las resoluciones posteriores de la Asamblea Mundial de la Salud (AMS) relacionadas con el mismo.
3. Tener al menos un 75% de lactancia materna exclusiva (desde el nacimiento hasta el alta).
4. Se exige también ofrecer información y apoyo a las madres que deciden no amamantar, que también se respete y se promueva el desarrollo del vínculo con su hijo, y que se les enseñe cómo preparar y administrar los biberones de sucedáneos de manera segura.
5. Además, un hospital acreditado tiene que ofrecer una asistencia al parto acorde con la Estrategia de Atención al Parto Normal del Sistema Nacional de Salud de manera que, cuando la situación clínica de madre e hijo lo permiten, se respeten las necesidades de madre e hijo y la creación del vínculo materno-filial, y se apoye el inicio precoz de la lactancia.
6. Además en estos hospitales el 75% de los niños deben ser dados de alta con lactancia materna.

TABLA 3 – Los 7 pasos de los Centros de Salud IHAN

LOS 7 PASOS DE LOS CENTROS DE SALUD IHAN

1. Disponer de una normativa por escrito relativa a la lactancia natural conocida por todo el personal del Centro.
2. Capacitar a todo el personal de salud para llevar a cabo la normativa.
3. Informar a las embarazadas y a sus familias sobre el amamantamiento y como llevarlo a cabo.
4. Ayudar a las madres al inicio de la lactancia y asegurarse de que son atendidas en las primeras 72 horas tras el alta hospitalaria.
5. Ofrecer apoyo a la madre que amamanta para mantener la lactancia materna exclusiva durante 6 meses y continuarla junto con la alimentación complementaria posteriormente.
6. Proporcionar una atmosfera receptiva y de acogida a las madres y familias de los lactantes.
7. Fomentar la colaboración entre los profesionales de la salud y la Comunidad a través de los talleres de lactancia y grupos de apoyo locales.

Características de la leche humana

La leche materna contiene todos los nutrientes en proporción óptima, siendo su composición en macro y micronutrientes de alta calidad y buena biodisponibilidad.

La leche secretada en los primeros días después del parto se conoce con el nombre de calostro, esta leche contiene más proteínas y sales minerales, y menos grasa y carbohidratos que la leche madura. Contiene además algunos factores inmunológicos específicos.

A partir de los 6 días del parto, el calostro es reemplazado por una leche de transición, que gradualmente adquiere las características de la leche humana madura, hacia los 15-20 días de vida.

Analizando la composición de la leche humana (Tabla 4), encontramos[1][13]:

Proteínas: Estas se encuentran en una proporción adecuada en la leche humana, ya que se sabe que la cantidad de proteína de la leche de una especie es proporcional a la velocidad de crecimiento de dicha especie.

Tiene una relación adecuada de caseína/seroproteínas (40/60%) que la hace fácilmente digerible.

Un 25% del nitrógeno de la leche humana es no proteico, de este nitrógeno no proteico, parte se dedica a la síntesis de aminoácidos no esenciales y otra parte constituye los denominados factores tróficos o moduladores del crecimiento, entre los que encontramos a los nucleótidos.

Grasas: Constituyen la mayor fuente energética de la leche, representando más del 50% de sus calorías. Una proporción importante de las grasas son ácidos grasos poliinsaturados. Las cantidades de ácidos grasos de las familias 6 y 3 van a variar de acuerdo con la composición de la dieta materna.

Encontramos un contenido de colesterol elevado en la leche materna madura, con valores entre 10 y 20 mg/dl, no variando con la dieta materna.

Hidratos de carbono: Aportan el 40% de la energía de la leche humana. El hidrato de carbono predominante es la lactosa, contiene también oligosacáridos y dentro de éstos, el factor bifidógeno, que va a contribuir al establecimiento de la flora intestinal propia del lactante.

Minerales y oligoelementos: Se encuentran en una baja concentración facilitando el trabajo del riñón inmaduro del lactante. El calcio es bajo, pero con un cociente calcio/fósforo adecuado, que le proporciona una buena absorción. El hierro no se encuentra en gran cantidad pero tiene una buena biodisponibilidad.

Vitaminas: Su concentración en la leche se va a ver influenciada por la dieta de la madre, pudiendo resultar insuficientes las vitaminas D y K.

Otros componentes de la leche materna:

Enzimas. La leche materna va a contener dos tipos de lipasa, una dependiente de las sales biliares, que va a hidrolizar casi por completo la grasa de la leche y una lipasa lipoprotéica, de la cual no se conoce bien su papel.

TABLA 4 – Composición de la leche humana y fórmulas infantiles

COMPONENTES 100 Ml	LECHE MATERNA	ESPGAN Inicio	ESPGAN Cont.	C.E.E. Inicio	C.E.E. Cont.	A.A.P.
ENERGÍA (Kcal)	60-70	64-72	60-80	60-70	60-70	60-80
PROTEÍNAS (g)	1,1-1,8	1,2-1,9 C:40% S:60%	2,1-3,1 C:80% S:20%	2,25-3,0	2,25-4,5	1,2-3,0 C:40% S:60%
GRASAS (g)	3,6-4	2,7-4,1	2,7-4,0	3,3-6,5	3,3-6,5	2,2-4
HIDRATOS DE C. (g)	5,8-7	5,4-8,2	5,7-8,6	7-14	7-14	6,7-8,4
MINERALES						
Sodio	10-20 mEq	20-60 mg	20-85 mg	20-60 mg	20-85 mg	NE
Potasio	40-50 mEq	60-145 mg	>80 mg	60-145 mg		NE
Calcio	33 mg	>50 mg	>90 mg	>50 mg		>40 mg
Fósforo	15 mg	2590 mg	>60 mg	2590 mg		>20 mg
OLIGOELEMENTOS						
Hierro	0,05-0,1 mg	0,5-1,5 mg	1,0-1,7 mg	0,5-1,5 mg	1,0-2,0 mg,	>1 mg

Hormonas. Muchas de las hormonas de la madre aparecen en su leche, encontrándose en mayor, menor o igual cantidad que en su plasma.

Factores de defensa. En la leche humana encontramos inmunoglobulinas (IgA, IgG, IgM), lactoferrina, factor bifidógeno, lisozima, lactoperoxidasa, factor antiestafilocócico, factores del complemento (C3, C4), linfocitos T y B, macrófagos e interferón. También contiene anticuerpos específicos.

Contaminantes ambientales. Entre estos hay que destacar los pesticidas, que se van acumulando en el tejido graso de la mama durante años y se van liberando con cada lactancia.

Fármacos y lactancia materna: La eliminación de medicamentos ingeridos por la madre lactante y sus efectos sobre el lactante van a depender fundamentalmente de [14]:

- Concentración del fármaco en la leche materna en el momento de la toma.
- Cantidad de leche ingerida por el lactante.
- Absorción gastrointestinal del fármaco por el lactante.
- Capacidad del lactante para metabolizar el fármaco.

Como normas generales ante la ingestión de fármacos por la madre lactante, debemos:

- Consultar en las distintas publicaciones los efectos potenciales del fármaco en el lactante, para ello existen diversas páginas web como:

  Elactancia: www.elactancia.org

  FDA Drugs in pregnancy and lactation: http://www.perinatology.com/exposures/druglist.htm
- Emplear solamente fármacos indispensables.
- Evitar el uso de fármacos nuevos poco documentados.
- Vigilar la salud del lactante para detectar posibles efectos farmacológicos.
- Administrar el fármaco a la madre inmediatamente después de la toma.
- Aconsejar a la madre que evite la autoadministración de fármacos.

Ventajas de la lactancia materna

Es conveniente conocer las ventajas que la lactancia materna tiene no solo para el niño, si no también para la madre.

Para el lactante:

- Mejor digestibilidad.
- Reduce el riesgo de infecciones.
- Reduce el riesgo de alergias.
- Previene enfermedades en el adulto.
- Favorece el desarrollo neurológico, visual e intelectual.
- Tiene un factor protector frente a ciertas enfermedades, como muerte súbita del lactante.
- Favorece el correcto desarrollo mandibular.
- Favorece el vínculo madre-hijo.

Para la madre:

- Favorece la involución uterina.
- Disminuye las hemorragias posparto.
- Retrasa la ovulación (no es anticonceptivo).
- Reduce el riesgo de cáncer de mama.
- No precisa ningún tipo de preparación.
- No supone gasto económico.

Secreción y eyección láctea

Los cambios hormonales que van a tener lugar tras el parto, van a poner en marcha la lactancia.

La producción y secreción lácteas vienen desencadenadas por la succión, a través de ésta se estimula la hipófisis anterior liberándose prolactina, con producción de leche y la hipófisis posterior liberándose oxitócica, que sobre los conductos galactóforos va a producir la eyección de la leche y sobre el útero provocará contracciones uterinas.

Técnica de la lactancia materna

Una vez establecida la lactancia materna es fundamental su mantenimiento. A continuación trataremos de revisar los factores que van a intervenir de forma fundamental en el adecuado establecimiento y mantenimiento de la lactancia[11][12][13][14][15].

- *Primera toma*. Es aconsejable poner al niño al pecho tan pronto como sea posible, es durante la primera hora de vida cuando éste permanece en un estado de alerta, después el niño va a quedar aletargado de 6 a 12 horas.

  Los niños sanos deben ponerse en contacto directo piel con piel con su madre y mantenerlos allí inmediatamente después del nacimiento hasta que se realice la primera toma. Este inicio precoz también va a ayudar a expulsar la placenta y a disminuir la hemorragia uterina.
- *Alojamiento conjunto de madre e hijo.* El niño debe permanecer junto a su madre tras el nacimiento, para favorecer el inicio de la lactancia y el vínculo afectivo entre ambos.

- *Administración de suplementos al recién nacido.* ***No administrar suplementos al recién nacido****,* como; agua, suero glucosado o fórmulas infantiles, ya que su administración va a influir en la frecuencia de las tomas y producción de leche o, en el caso de las fórmulas, pudiendo sensibilizar al niño a las proteínas vacunas.
- *Chupetes y biberones*. Evitar su uso durante el periodo de inicio de la lactancia materna y usarlo solo cuando ésta esté bien establecida. El mecanismo de succión para el chupete o tetina del biberón es diferente al del pecho, produciendo la confusión del lactante.
- *Posición correcta.* La madre debe estar cómoda, con la espalda y el brazo que sostiene al niño apoyado. El cuerpo del niño debe estar en contacto con el de su madre.
  Mediante el reflejo de búsqueda rozando el pezón con la mejilla del niño, éste lo introduce en su boca junto con parte de la aréola mamaria, que va a constituir el cono de succión.
- *Frecuencia de las tomas.* Los recién nacidos deben alimentarse al pecho "a demanda". Las tomas no deben seguir un horario rígido, aunque se recomienda que durante los primeros días haga al menos 8 tomas. Parece ser que el aumento de tomas en los primeros días produce un aumento de la duración total de la lactancia y una recuperación del peso del niño a los 15 días de vida.
- *Duración de la toma.* En un principio la duración de las tomas ha de adaptarse a cada niño. Con la lactancia ya establecida el niño es capaz de obtener el 50% de la leche del pecho en 2 minutos y el 80-90% en los 4 primeros minutos. El niño debe vaciar bien un pecho antes de pasarle al otro, pues al no ser constante la composición de la leche durante la mamada, si ésta es incompleta perdería parte de los nutrientes.
- *Limpieza del pezón.* No es necesario lavar el pezón antes y después de cada toma. Es suficiente la limpieza con la ducha diaria, sin aplicar jabón sobre este ya que puede arrastrar la secreción antibacteriana de las glándulas de Montgomery, con la producción de grietas.

Extracción de leche materna.

En ocasiones puede ser útil la extracción de leche materna, bien para evitar la plétora o ingurgitación mamaria y facilitar la lactancia o para guardarla si la madre necesita ausentarse o comienza a trabajar o donarla, los organismos internacionales dedicados a la salud de la población infantil, así como las sociedades científicas, recomiendan la alimentación de leche materna donada, dado que son múltiples los beneficios demostrados, existiendo en España varios bancos de leche materna [16] .

La *extracción* de la leche puede ser manual o mediante sacaleches manuales o eléctricos, previamente debe realizarse lavado de manos y disponer de recipientes lavados con agua caliente y jabón y bien aclarados de vidrio, plástico o bolsas.

Almacenamiento de la leche materna. Una vez extraída la leche esta se puede conservar; si es calostro a temperatura ambiente 27º-32º grados, de 12 a 24 horas. Si es Leche madura a 15º, 24 horas, a 19º - 22º, 10 horas, a 25º, 4 a 8 horas. Refrigerada entre 0º -4º, de 5 a 8 días. Congelada en congelador en el interior de la nevera 2 semanas, en congelador de tres estrellas 3–4 meses, en congelador separado del frigorífico 6 meses o más.

Si se transporta se debe usar una nevera portátil o bolsas isotérmicas.

Alimentación de la madre lactante

- La mujer lactante debe recibir una dieta de unas 2.000 calorías, que son las que le corresponderían por su edad, más un suplemento de 500 calorías por la lactancia, teniendo en cuenta que para producir un litro de leche se necesitarían 700 Kcal. Al menos, 5 tomas de alimentos al día.
- Debe ingerir de 1.500 a 2.000 ml. de líquidos al día. Aporte de alimentos ricos en calcio 1200 mg día. Aporte de hierro (15 mg/día) y yodo (200 micro g/día). Si la madre no se expone al sol vitamina D, madre vegetariana vitamina B 12.
- Recibirá un aporte de hierro y yodo. Evitará la ingestión de ciertas verduras como coliflor, espárragos, apio, nabos, ajo y cebolla, que pueden modificar el sabor de la leche. No debe tomar bebidas alcohólicas, té y café.
- El tabaco puede disminuir la producción de leche de 250-300 ml/día, en madres fumadoras se debe dar suplemento de vitamina C.

Evaluación de la lactancia materna

Para saber si el lactante que recibe lactancia materna tiene una evolución adecuada, debemos tener en cuenta:

- Ganancia adecuada de peso del lactante, que será:
  0-6 semanas: 20 g/día
  < 4 meses: 113-227 g/semana
  4-6 meses: 85-142 g/semana
  6-12 meses: 42-85 g/semana
- El niño duerme de 2 a 4 horas después de las tomas.
- Una diuresis adecuada.
- Un número adecuado de deposiciones.
- Buena actividad del lactante.

Contraindicaciones de la lactancia materna

Aunque sabemos que la lactancia materna es el alimento natural e idóneo para el niño, podemos encontrar algunas causas, bien por parte de la madre o del niño, que la contraindicarían. Entre éstas tenemos:

Maternas absolutas

- Infecciones maternas como:
  - Tuberculosis activa no tratada
  - Madre HIV seropositiva
  - Madre seropositiva a citomegalovirus si el recién nacido es prematuro
- Enfermedades malignas
- Enfermedad neurológica o psicótica grave
- Consumo de drogas
- Tratamiento con fármacos contraindicados con la lactancia

Maternas relativas

- Negativa de la madre a lactar
- Malformaciones del pezón
- Mastitis y grietas
- Nuevo embarazo

Recién nacido

- Inmadurez
- Labio leporino
- Galactosemia
- Fenilcetonuria, sin controles periódicos
- Intolerancia a la lactosa
- Malabsorción glucosa-galactosa
- Sensibilización a alimentos ingeridos por la madre

LACTANCIA ARTIFICIAL

Cuando no es posible la realización de la lactancia materna, debe utilizarse una fórmula infantil.

Las fórmulas infantiles son productos industriales obtenidas principalmente a partir de leche de vaca y destinadas a la alimentación de lactantes y niños pequeños. Estas fórmulas deben cumplir las recomendaciones dadas por los distintos comités de expertos; ESPGHAN (Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica[17][18], Academia Americana de Pediatría[19][20], Comunidad Económica Europea[21], Organización Mundial de la salud (OMS)[22] y la legislación Española[23].

Dentro de las fórmulas infantiles, encontramos:

Fórmulas de inicio. Son fórmulas destinadas a la alimentación de los recién nacidos, a partir de los 2.500 g de peso, hasta el 4° o 6° mes de vida o más si llevan adicionado hierro.

Fórmulas de continuación. Indicadas para la alimentación del lactante a partir de los 4 o 6 meses de vida y de niños de 12 a 36 meses como parte de una dieta diversificada.

Estas fórmulas pueden contener probióticos, que son bifidobacterias añadidas para inducir la formación de una flora intestinal bifidógena en los lactantes que no se alimentan con leche materna.

Leches de seguimiento o crecimiento: Son leche de vaca modificada, con un menor contenido proteico, sustitución de la grasa animal por grasa vegetal con adición de ácidos grasos esenciales, disminución de sales minerales y enriquecidas con hierro y vitaminas y, en ocasiones, con probióticos. Están indicadas en niños mayores de 1 año.

Otras fórmulas infantiles

Existen en el mercado otras fórmulas para lactantes, alguna de las cuales son consideradas como alimentos medicamentos, entre las que tenemos:

Fórmulas para niños de bajo peso. Se trata de fórmulas con mayor densidad calórica (85 Kcal/ml), modificadas principalmente en el contenido en grasas e hidratos de carbono.

Fórmulas modificadas en hidratos de carbono. En estas fórmulas están solo modificados los hidratos de carbono, el resto de los componentes se ajustan a las recomendaciones de la ESPGHAN. Indicadas en lactantes con intolerancia transitoria a la lactosa y galactosemia.

Fórmulas modificadas en proteínas. Dentro de estas fórmulas encontramos:

- Fórmulas con proteínas de soja, donde la fuente de proteínas es la soja, no contienen lactosa y están suplementadas con hierro y zinc. Estarían indicadas en dietas libres de galactosa y/o lactosa, en intolerancia a las proteínas de leche de vaca y en la alimentación de lactantes vegetarianos.
- Formulas con proteínas de arroz, con proteína de arroz hidrolizada y suplementada con Lisina, triptófano, Fe y Zn. Como hidratos de carbono llevan dextrinomaltosa y almidón de maíz. Las grasas son 100% vegetales. Estarían indicadas en la alergia o intolerancia a proteínas de leche de vaca.
- Hidrolizados de proteínas con bajo grado de hidrólisis, fórmulas en que sólo una parte de las proteínas se encuentran hidrolizadas y en menos de un 1% en forma intacta. No están indicadas en lactantes con intolerancia a las proteínas vacunas.
- Hidrolizados con alto grado de hidrólisis, fórmulas modificadas en proteínas, grasas e hidratos de carbono. Indicadas en alteraciones graves de la absorción intestinal y alergia e intolerancia a proteínas de leche de vaca.
- Fórmulas elementales, modificadas en proteínas, grasas e hidratos de carbono, compuestas por elementos simples que no precisan de los procesos de digestión para su absorción. Estarían indicadas en alergia a leche de vaca, síndromes de malabsorción, insuficiencia pancreática y colestasis crónica.

Otras formulas

Fórmulas con probióticos, prebióticos y simbióticos. Son fórmulas de inicio, continuación, seguimiento o crecimiento que llevan añadidos: probióticos, microorganismos que modifican la microflora intestinal del lactante; prebióticos, sustancias no digeribles que favorecen el establecimiento de una flora intestinal adecuada en el lactante, y simbióticos, productos en los que el componente prebiótico favorece el probiótico.

Fórmulas antirreflujo. Su composición es similar a la de una fórmula infantil a la que se añaden espesantes como la harina de maíz, harina de arroz, harina de semilla de algarrobo o almidón de patata.

Fórmulas anticólico. Difieren de una fórmula infantil en que sus proteínas tienen un mayor grado de hidrólisis, las grasa son exclusivamente de aceites vegetales y dentro de los hidratos de carbono, aportan menos cantidad de lactosa.

Fórmulas antiestreñimiento. Son fórmulas infantiles suplementadas con ácido palmítico en posición β, que da lugar a una disminución de la consistencia de las heces y un aumento de su frecuencia.

Fórmulas para los trastornos del sueño. Se diferencia de una fórmula infantil en la cantidad de triptófano que aporta.

Fórmulas para niños con dermatitis atópica. Es un hidrolizado de proteínas con el 100% de caseína y con adición de ácido gammalinolénico, ácido docohexanoico y probióticos.

Técnica de la lactancia artificial

Al igual que en la lactancia materna, la lactancia artificial requiere una técnica adecuada. Para ello hay que tener en cuenta los siguientes aspectos:

Capacidad gástrica. El niño va a tener una capacidad gástrica, en relación con su edad, que debemos tener en cuenta, siendo de 20 ml al nacimiento y de 200-250 ml al año de edad.

Número de tomas. Los primeros días serán unas 8 tomas al día, en el primer trimestre 6-7 tomas al día, en el segundo trimestre 5-6 tomas al día, pasando posteriormente a 5 ó 4 tomas al día.

Volumen por toma. Se calcula en base a los requerimientos energéticos del lactante y sus necesidades de agua, partiendo de que las fórmulas infantiles una vez reconstruidas (un cacito raso, aproximadamente 4,5 g de polvo, por cada 30 cc de agua) contienen de 64 a 72 Kcal/100 ml y las de continuación de 60 a 80 Kcal/100 ml, y de que las necesidades de agua van a ser de unos 150 ml/kg/día.

Preparación del biberón. En lo que se refiere a la preparación del biberón, debemos usar biberones graduados, habitualmente en mililitros u onzas. En el mercado, disponemos de fórmulas infantiles líquidas, listas para su consumo y fórmulas infantiles en polvo que debemos reconstruir adecuadamente (un cacito raso de 4,5 g de fórmula en 30 ml o una onza de agua); para ello, utilizaremos agua potable hervida previamente 10 minutos, aunque en estudios recientes se recomienda 1 minuto.

Una alternativa al hervido del agua potable es el empleo de agua de bebida envasada que, por definición, no contiene microorganismos patógenos ni parásitos.

Posición para tomar el biberón. El biberón se debe dar con el niño incorporado, nunca tumbado.

LACTANCIA MIXTA

Cuando no es posible utilizar la lactancia materna exclusiva, debemos recurrir a la lactancia mixta, entre sus indicaciones estarían: la hipogalactea, el trabajo materno fuera de casa, la enfermedad materna o el cansancio de la madre.

Al iniciar una lactancia mixta, el estímulo para la secreción láctea se va a encontrar disminuido, con lo cual esta va a disminuir, siendo fácil que la lactancia mixta termine pronto en una lactancia artificial.

Podemos utilizar leche materna o si no fuera posible una fórmula infantil.

Métodos de lactancia mixta

Método coincidente. En este, se hacen coincidir la toma de pecho y biberón; sería el mejor método ya que va a existir una estimulación de la secreción láctea en cada toma, y una digestión más fácil de la fórmula infantil.

Método alternante. Consiste en alternar una toma de pecho y otra de biberón.

ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA

Se entiende por alimentación complementaria (AC), la introducción en el lactante de manera gradual de alimentos distintos de la leche materna o fórmula infantil[5][24][25]. El objetivo de la introducción de la alimentación complementaria es en primer lugar, aportar los nutrientes que, a partir de una cierta edad, no son cubiertos por la lactancia materna y secundariamente prevenir enfermedades en las que en su desarrollo son determinantes los factores dietéticos nutricionales y cuya sintomatología puede aparecer a corto medio o largo plazo[26].

En cuanto a la edad de introducción, la AC no se debe iniciar antes de los 4 meses, pero no debe retrasarse más allá de los 6 meses de edad, mejor a los seis meses, ya que es a esta edad cuando el niño va a presentar una serie de cambios madurativos y evolutivos a nivel del aparato digestivo (tabla 5) y del sistema nervioso (tabla 6), que van a condicionar la necesidad de una alimentación diferente, y que por otro lado, harán posible ésta.

TABLA 5 – Desarrollo y maduración del aparato digestivo

BOCA: Ausencia inicial de dientes. Persistencia hasta los 4–6 meses del reflejo de extrusión o expulsión no siendo posible el arrastre de alimentos sólidos hacia la parte posterior de la cavidad bucal por la lengua, empujando el niño con la lengua el alimento hacia fuera.
ESOFAGO: Incompetencia del esfínter esofágico hasta por lo menos los 4 meses de edad, lo que puede dar lugar a reflujo con pequeñas regurgitaciones o vómitos.
ESTOMAGO: Volumen pequeño en el recién nacido (10–20 ml.) que se va a incrementando con la edad hasta el año de vida (200–300 ml.) tolerando cantidades de alimento progresivamente. En el recién nacido el estómago se vacía rápidamente, normalizándose entre los 8–9 meses de vida. El estómago tiene poca secreción acida al nacimiento y no se normaliza hasta los 2–3 años de edad. Influyendo en la utilización de algunos nutrientes.
INTESTINO DELGADO: Cuando el niño nace el tránsito del alimento por el intestino es lento, normalizándose a partir del año de edad. Las enzimas que ayudan en la digestión de algunos alimentos no están presentes hasta los 4-6 meses de edad. La barrera intestinal en el recién nacido y primeros meses de vida es inmadura, dando lugar a la absorción de algunos nutrientes importantes en este periodo.
PANCREAS: Las enzimas para la digestión del páncreas no están maduras hasta los 4 – 6 meses de vida.
HIGADO Y VIAS BILIARES: En el recién nacido las enzimas que sirven para convertir unos aminoácidos en otros no están bien desarrolladas, resultando esenciales en los 6 primeros meses de vida la histidina, cistina y taurina por lo que hay que darlos al niño. Los ácidos y sales biliares, no tienen valores normales hasta los 6 meses.
RIÑON: El riñón en el niño al nacimiento no está del todo maduro, esto influye en que no es capaz de eliminar ciertos minerales como el sodio.

TABLA 6 – Desarrollo y maduración neuromuscular

EDAD (MESES)	REFLEJOS Y HABILIDADES	TIPOS DE ALIMENTOS QUE PUEDEN SER CONSUMIDOS
0-6 meses	Amamantamiento succión/ succión y deglución.	Líquidos
4-6 meses	Aumento de la fuerza de succión. Buen control muscular de cabeza y cuello. Desaparece el reflejo de extrusión. Rechazo por el sabor amargo y ácido. El niño es capaz de mantenerse sentado. Inicio de la masticación refleja. Puede indicar rechazo del alimento. Diferenciación por el gusto dulce y salado.	Líquidos Alimentos en puré
6–8 meses	Está sentado el solo. Agarra y dirige alimentos a la boca. Es capaz de beber líquidos de un vaso.	Alimentos en puré y picados
8-10 meses	Puede beber de una taza el solo.	
12 meses	Comienza a utilizar la cuchara, llevándose la cuchara a la boca.	Alimentos que consume la familia
15-18 meses	Dejan de derramar los alimentos. Utilizan solos la cuchara.	
2-3 años	Utilizan solos el tenedor.	
6 meses – 3 años	Adquisición de hábitos alimentarios.	

Además de la edad, el método de introducción de la AC ha evolucionado desde esquemas rígidos con calendarios de introducción de cada grupo de alimentos, a la flexibilidad actual, donde retrasar la introducción de ciertos alimentos parece no tener relación con la prevención de alergias. También la forma de administración de los alimentos sólidos está evolucionando desde los purés y papillas con cuchara a las nuevas tendencias de destete dirigido por el bebé[(1)(27)].

Normas generales de introducción de la alimentación complementaria (AC)

En cuanto al orden de introducción de los distintos alimentos, se aconseja que los alimentos ricos en hierro se introduzcan pronto, para prevenir el déficit de hierro y sus consecuencias. También es importante por su relación con el neurodesarrollo, la introducción temprana de buenas fuentes de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga como los omega 3 y 6. No obstante no hay razones concretas que justifiquen el orden en que deben introducirse los distintos alimentos en la dieta.

La introducción de nuevos alimentos debe iniciarse siempre en pequeñas cantidades, realizando los cambios de forma individualizada, lenta y progresiva. La forma habitual es ir complementando, de una en una, las tomas de leche que recibe el niño separando la introducción de los alimentos nuevos, al menos 3 - 5 días para que el niño vaya aceptando los nuevos componentes y sabores de la dieta. Es primordial convencer a los padres de que la alimentación es un proceso voluntario y consciente y por tanto educable[(2)].

Como recomendaciones generales[(26)(28)]:

- A la hora de introducir la AC, se debe valorar el ambiente socio cultural, actitud de los padres y relación madre-hijo.
- La AC no debe introducirse antes de las 17 semanas de vida, ni más tarde de las 26 semanas.
- Para la introducción de la AC el lactante debe ser capaz de mantenerse sentado con apoyo, tener buen control de los movimientos del cuello e iniciar la masticación., como estos parámetros pueden variar en cada lactante, la edad de inicio de la AC deberá individualizarse.

- La secuencia de introducir los distintos alimentos (tabla 7), no debe ser rígida, aunque sería adecuado comenzar con aquellos alimentos que contengan los nutrientes en los que el lactante puede ser deficitario como el hierro, por tanto los cereales fortificados con hierro o la carne pueden ser una elección inicial, para evitar dietas híper proteicas, las cuales se asocian con obesidad en edades posteriores, la cantidad de carne debería ser inferior a 20-25 gr/día.
- Proseguir la introducción de alimentos de manera que a los 7-8 meses de edad, el lactante consuma alimentos de todos los grupos de alimentos. Es importante ofrecer variedad de alimentos incluyendo verduras, desde que se inicia la AC, ya que va a condicionar su aceptación a largo y corto plazo. Es recomendable evitar al principio las verduras flatulentas (coliflor, repollo) y las que contienen sustancias sulfuradas (ajo, cebolla, espárragos) que por su sabor pueden ser desagradables para el niño, así como las ricas en nitratos (Remolacha, espinacas, acelgas, nabos) ofreciéndolas sobre los 10-12 meses.
- Retrasar la introducción de alimentos potencialmente alergénicos (pescado, huevos, ciertas frutas, frutos secos triturados), no ha demostrado reducir el riesgo de alergia, tanto en los lactantes sanos como en los de riesgo atópico. Es importante el consumo de pescado por su contenido en ácidos grasos poliinsaturados, tanto en las mujeres que lactan, ya que su concentración en la leche materna va a depender de su ingesta. Por ello las mujeres que lactan y los lactantes deben consumir pescado blanco. En cuanto al huevo, este se solía introducir alrededor de los 12 meses por la creencia de que era una alimento alergénico, introduciendo primero la yema y posteriormente la clara, dado que este hecho carece de fundamento científico, la introducción de huevo debe hacerse en base a los nutrientes que aporta ya que es un alimento con alto contenido en proteínas de alto valor biológico y contiene ácidos grasos esenciales, vitamina D y hierro.
- Los cereales con gluten, según las últimas recomendaciones de ESPGHAN[28], pueden introducirse entre los 4 y 12 meses, siendo adecuado hacerlo alrededor de los 6 meses, ya que se ha demostrado que la edad de introducción del gluten no afecta el riesgo del lactante de desarrollar enfermedad celiaca.
- Las legumbres aportan fibra, hidratos de carbono, proteínas, minerales y vitaminas, pero también nitratos, por lo que se recomienda su introducción, sobre los 11-12 meses, en pequeñas cantidades y a ser posible sin piel o pasadas por el pasapuré, para favorecer su digestión.
- A los seis meses, la alimentación complementaria no debe aportar más del 50% de la energía suministrada. La cantidad de leche ingerida no debe ser inferior a los 500 ml/día. En cuanto al tipo de leche a administrar, se debe continuar, si es posible, con la lactancia materna. Si se está administrando una fórmula de inicio, se puede continuar con esta hasta por lo menos el año de edad, o bien continuar con una fórmula suplementada en hierro, o utilizar una fórmula de continuación desde los 6 meses de edad. Las leches de seguimiento o crecimiento se pueden utilizar a partir del año de edad. La leche entera de vaca no debe introducirse antes del año de edad, debido a que este es un alimento rico en minerales y pobre en hierro, vitamina D, vitamina C y ácidos grasos esenciales, condicionando una alta carga renal de solutos, un aumento de la sed que puede llevar a un aumento de la ingesta y obesidad, aunque puede administrarse en forma de yogur sobre los 9 meses[29] .
- Iniciar la alimentación con grumos o trocitos pequeños a partir de los 9-10 meses, a partir de esta edad el lactante puede tocar y coger alimentos con la mano y llevarlos a la boca, a modo de aprendizaje, aunque esta práctica no es igual a la del "baby-led weaning" o alimentación dirigida por él bebe que plantea ciertas dudas como ; si puede ser aplicable por igual a todos los bebes, si el lactante recibe variedad de alimentos, si ingiere calorías y nutrientes en cantidad adecuada o si existe algún riesgo para el niño como atragantamiento[30].
- No se debe añadir azúcar o sal a los alimentos, deben evitarse los zumos de fruta y las bebidas azucaradas.
- Las bebidas vegetales (arroz, soja, almendras, etc.) no sustituyen nutricionalmente a la leche.
- Las dietas vegetarianas solo deberán usarse bajo una adecuada supervisión médica o nutricional[28].

- El lactante debe recibir suplementos de vitamina D[31], de acuerdo con los aportes administrados con la alimentación y se debe individualizar la administración de suplementos de hierro. Con respecto al flúor, en la actualidad no está indicada su suplementación en el lactante.
- Se recomienda a los padres que respondan a las señales de hambre y saciedad de sus hijos y que eviten alimentarlos como un medio de confortarlos o premiarlos.

TABLA 7 – Esquema práctico de introducción de la alimentación complementaria

6 meses	7 meses	8 meses	9 meses	12 meses
Verduras				
Frutas				
Cereales con gluten				
Carnes				
Pescado				
	Huevo(*)			
	Legumbres(*)			
		Frutos secos triturados		
		Yogur		
LM (FI-FC)				LM (FC-F3-LV)
		Vitamina D3		

LM: Lactancia maternal. FI: Fórmula de inicio. FC: Fórmula de continuación. Leche 3: Leche de crecimiento. LV: Leche de vaca
(*) En niños con menú vegetariano, desde los seis meses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez V, Aranceta J, Dalmau J. y col.. Comité de Nutrición Asociación Española de Pediatría. Jano 23 de Octubre de 2009. Nº 1.749.
2. Galiano MJ, Moreno-Villares JM. Nuevas tendencias en la introducción de la alimentación complementaria en lactantes. An Pediatr Contin. 2011; 9: 41-417.
3. Schwarzenberg MD, Georgief MK,. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Advocacy for Improving Nutrition in the First 1000 Days to Support Childhood Development and Adult Health. Pediatrics. 2018; 141.
4. Barness LA, Dallman PR, Anderson H, et all. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. On the Feeding of Supplemental Foods to Infants. Pediatrics. 1980; 65: 1178-81.
5. Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, et all. Complementary feeding. ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gas Nutr. 2008 Jan 46: 99-110.
6. Breastfeeding series: The Lancet: January 30, 2016. http://www.thelancet.com/series/breast-feeding.
7. Ares S, Gimeno A, Diaz M, Manrique MC. Lactancia maternal el mejor inicio para ambos. Comité de lactancia de la Asociación Española de Pediatria, ed. 2017. http://www.aeped.es
8. Organización Mundial de la Salud. Alimentación del lactante y del niño pequeño. Julio 2017. http://www.who.int.
9. Cuidados desde el nacimiento. Recomendaciones basadas en pruebas y buenas prácticas. Sanidad 2010. Ministerio de Sanidad y Política social.
10. Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto normal. Guías de Práctica Clínica en el SNS. 2010. Ministerio de Sanidad y política Social.
11. Guías de Práctica Clínica en SNS. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Lactancia Materna. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco-OSTEBA 2017.
12. IHAN calidad en la asistencia profesional al nacimiento y la lactancia. Informes, Estudios e Investigación 2011. Ministerio de Sanidad, política Social e Igualdad.
13. Promoción de la lactancia materna. Recomendaciones PrevInfad, Grupo de trabajo AEPap/PAPPS semFYC. Octubre 2006.
14. Viñas A. La lactancia materna: técnica, contraindicaciones e interacciones con medicamentos. Pediatr Integral 2011; XV: 317-328.
15. Lazaro A, Martín B. Alimentación del lactante sano. Protocolos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Asociación Española de pediatría. Ed Ergón 2010.
16. García-Lara NR, García-Algar o, Pallas-Alonso CR. Sobre bancos de leche humana y lactancia materna. Anales de pediatría. Vol. 76, Nº 5, mayo 2012.
17. European Society for Paediatric Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN). Committee on Nutrition. I Recommendation for the composition of an adapted formula. Acta Paediatric Scand 1977; Suppl. 262.
18. European Society for Paediatric Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN). Committee on Nutrition. II Recommendations for the composition of follow-up formula and Beikost. Acta Paediatr Scand 1981; Suppl. 287.
19. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Comentary on Breast-Feeding and Infant Formulas, Including Proposed Standards for Formulas. Pediatrics 1976; 57:278-285.
20. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Follow-up or Weaning Formulas. Pediatrics 1989; 83:1067-1069.
21. Comisión Comunidades Europeas. Directiva 91/321/CEE. 14 de Mayo 1991.
22. Organización Mundial de la Salud. Código Internacional de Comercialización de Sucedáneos de la Leche Materna. Actualización 2017. http://www.who.int.
23. Real Decreto 867/2008 del 23 de Mayo, por el que se aprueba la reglamentación técnico-sanitaria específica para preparados para lactantes y de los preparados de continuación.
24. Lazaro A, Martín B. Alimentación del lactante sano. Protocolos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Asociación Española de pediatría. Ed Ergón 2010.
25. Fomon SJ. Recomendaciones para la alimentación del lactante. En: Nutrición del Lactante. Ed Mosby/Doyma 1995; cap. 29: 446-449.

26. Dalmau J, Moreno J M,. Alimentación complementaria: puesta al día. Pediatría Integral 2017; XXI.

27. Perdomo M, De Miguel F., Alimentación Complementaria en el lactante. Pediatría Integral 2015; XIX.

28. Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, el all. Complementary Feeding: A Position Paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. JPGN 2017; 64: 119-132.

29. Moreno JM, Galiano MJ, Dalmau J. ¿Por qué dudamos si la leche de vaca es buena para los niños? Acta Pediatr Esp. 2012; 70(9): 369-375.

30. Moreno JM, Dalmau J., alimentación complementaria dirigida por el bebé ("baby-led-weaning). ¿Es una aproximación valida a la introducción de nuevos alimentos en el lactante? Acta Pediatr Esp. 2013; 71: 99-103.

31. Martinez V, Moreno JM, Dalmau J. Recomendaciones de ingesta de calcio y vitamina D: Posicionamiento del Comité de Nutrición de la Asociación española de Pediatría. Anales de pediatría. Vol. 77, Nº 1. Julio 2012.

9 Alimentación del preescolar, escolar y adolescente

M.T. Benítez Robredo

INTRODUCCIÓN

La alimentación es uno de los factores que con más seguridad e importancia condicionan, no sólo el desarrollo físico, sino la salud, el rendimiento y la productividad de los hombres y con ello, el desarrollo de las colectividades y sus posibilidades de mejora en el futuro.

En nuestro medio tenemos al alcance todo tipo de alimentos, de forma que podemos disponer de una dieta variada sin esfuerzo, en razón de ello deberíamos observar una nutrición perfecta de nuestros y niños y adolescentes; pero esto no es totalmente real, pues, a menudo, se ingieren gran cantidad de alimentos baldíos desde el punto de vista nutritivo (refrescos, caramelos, bollos...), de modo que la ingesta diaria de nutrientes puede ser subóptima, es decir, carente de algunos nutrientes.

La alimentación durante la infancia tiene una importancia que va mucho más allá de la etapa pediátrica y la proyecta hacia la medicina preventiva y la patología del adulto, como muy bien expresa Wordsworth *"El niño es el padre del hombre"*. Enfermedades o problemas como la obesidad, la hipertensión, la hipercoslesterolemia, la caries o el cáncer, están absolutamente influidas por las características de la alimentación y pueden comenzar a gestarse durante la infancia.

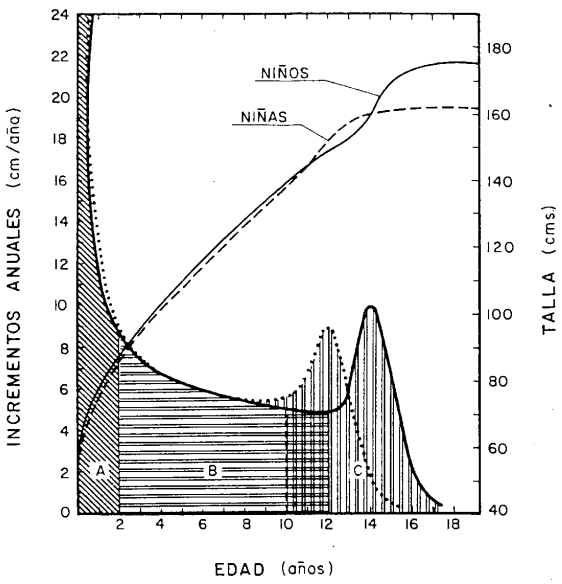
Tanto los pediatras como los padres, han prestado tradicionalmente mucha atención a la alimentación durante el primer año de vida, pero no ha ocurrido lo mismo con la del niño más mayor, por eso nos parece muy importante el revisar la alimentación del niño en edad preescolar y escolar, sobre todo si tenemos en cuenta la cantidad de mensajes, muchas veces erróneos, que están apareciendo continuamente en los medios de comunicación, pues la alimentación es un tema de moda y cada día más, el niño se presenta como un importante objetivo de la publicidad por su consumo, no sólo de juguetes o ropa, sino también de alimentos.

Por otro lado, la alimentación en la etapa de la adolescencia, momento en el que se producen importantes transformaciones en la esfera física, psíquica y social, va a requerir un especial cuidado para asegurar un adecuado aporte nutritivo en este período; de hecho, la adolescencia se puede considerar una etapa de riesgo nutritivo.

Durante toda la etapa infantil, es necesario tener en cuenta el gasto energético empleado en el crecimiento. Aunque el crecimiento es un proceso continuo que se prolonga hasta el final de la adolescencia, el ritmo y la velocidad de crecimiento, varía y también varía el tipo de tejido que se forma, en función de la edad y del sexo.

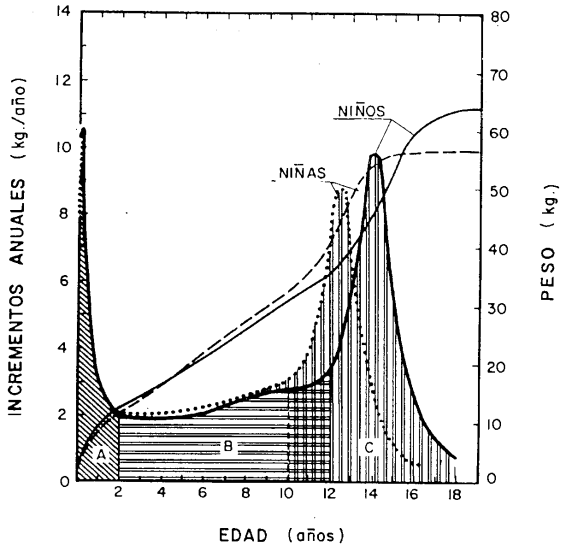
En las Figuras 1 y 2, se pueden ver las velocidades de crecimiento, referidas al peso y la talla hasta los 18 años. En ambas, se diferencian claramente tres períodos: el período de crecimiento rápido de la primera infancia, el período de crecimiento estable de la edad preescolar y escolar y la fase de aceleración del crecimiento de la pubertad o estirón puberal.

FIGURA 1 – Curva de velocidad de la talla



Superposición de la curva de crecimiento longitudinal y de la curva de velocidad de la TALLA. En ambas se pueden diferenciar tres períodos:
(A) Período de crecimiento rápido de la primera infancia
(B) Período de crecimiento estable
(C) Aceleración puberal

FIGURA 2 – Curva de velocidad de la talla



Superposición de la curva de crecimiento longitudinal y la curva de velocidad del PESO.
Se observan los mismos períodos que en las curvas de talla, aunque en ésta durante la etapa de crecimiento estable la velocidad se incrementa lentamente.

Hay que tener en cuenta que las necesidades nutritivas no están bien establecidas en la infancia sino que muchas veces se basan en extrapolaciones realizadas a partir de la población adulta, además, se utilizan diferentes medidas de referencia, según se pretenda reflejar las cantidades mínimas, medias, máximas tolerables, etc. (Figuras 3 y 4)

FIGURA 3 – Relación de las principales ingestas dietéticas de referencia

Ingestas dietéticas de referencia (IDR) (DRI Dietary references intakes) referidas a un grupo de valores de referencia de nutrientes utilizados en evaluación dietética, enfocadas a la promoción de la salud, prevención de deficiencias nutricionales y de enfermedades crónicas degenerativas (cáncer, hipertensión, osteoporosis, obesidad, etc.). Incluyen cuatro valores que se utilizan como referencia en aplicaciones concretas:

Requerimiento medio estimado (EAR – Estimated average requirement)
Ingesta suficiente para cubrir los requerimientos para la mitad de los individuos sanos (mediana, percentil 50) en un grupo de edad, género y situación fisiológica determinada.
Se utiliza para valorar la adecuación de ingestas de grupos similares y para planificar dietas adecuadas para grupos.

Ingesta dietética recomendada (Recommended dietary allowance –RDA)
Ingesta suficiente para cubrir los requerimientos de casi todos los individuos sanos (97-98%) para una edad y género determinado (EAR+2DS). Para la población española se han utilizado los valores de referencia de Moreiras et al (2011) y se han denominado con las siglas IDRs.

Ingesta adecuada (AI – Adequate intake)
Nivel de ingesta que se considera suficiente para casi todos los individuos para una edad y género determinado. Se utiliza cuando no existe suficiente evidencia para determinar una RDA. Se obtienen de datos de ingestas medias.

Ingesta máxima tolerable (UL – Tolerable upper intake level)
Ingesta media diaria más alta de un nitriente que se ha demostrado que no presenta riesgo o efecto adverso en la mayor parte de los individuos en la población general. Se utiliza como guía para limitar la ingesta cuando se plani-fican dietas y para evaluar el aporte excesivo

FIGURA 4 – Relación entre la ingesta habitual y la probabilidad de efectos adversos sobre la salud, incluyendo las diferentes ingestas dietéticas de referencia

Tomado de Gil et al. 2010

A medida que crecen los niños, su estilo personal de comida tiende a reflejar su estadío de desarrollo, es decir, existen ciertas formas de comer típicas de cada edad, y estos patrones, aunque transitorios, pueden tener un importante impacto en el contenido nutritivo de la dieta. Debemos recordar que la comida solamente nutre cuando se ingiere. Antes de establecer cambios en el estilo de comida, es preciso conocer lo que se come normalmente, cuándo, dónde, con quién y con qué frecuencia. Una vez identificados los patrones de alimentación, trataremos de introducir los cambios necesarios, de modo que sean compatibles con la realidad de cada caso, pues de otra forma no se seguirán nuestras recomendaciones.

ALIMENTACIÓN DEL PREESCOLAR

Características del periodo

El período preescolar abarca a los niños con edades entre uno y tres años. Es una etapa que se caracteriza por ser de transición entre la fase de crecimiento acelerado del lactante y la fase de crecimiento estable del niño en edad escolar.

A lo largo de este período, observamos una progresiva desaceleración del crecimiento. Desde el nacimiento hasta el primer año de vida, se ganan alrededor de 7 kg y durante el 2º y 3er año de vida la ganancia es de 2 a 3 kg por año.

Se trata de un período en el que predominan los aspectos madurativos, con importantes avances en la adquisición de funciones psicomotoras, consiguiendo un gran desarrollo del lenguaje y la marcha y comienza la socialización del niño, haciéndose cada vez más autónomo. Todo ello va a tener una gran repercusión en su alimentación.

Desde el punto de vista de las funciones digestivas el niño en este período es capaz de tolerar una alimentación variada, pudiendo adaptarse a los hábitos alimentarios de su familia.

Probablemente la característica más importante de esta etapa, es la disminución relativa de las necesidades de alimentos, en relación con el tamaño corporal, sobre todo, si lo comparamos con la etapa de lactante; esta circunstancia va a producir una disminución del apetito y un desinterés por la comida que en muchos casos, constituye una verdadera "anorexia fisiológica". Será necesario que los padres estén preparados para entender esta nueva situación y no traten de hacer ingerir al niño mayor cantidad de alimentos.

Debemos preocuparnos más por la variedad que por la cantidad y no forzar al niño a comer más de lo que precisa, pues esto podría aumentar el rechazo del niño por los alimentos, agravando la anorexia, y dar lugar a dietas aberrantes o conducir a la obesidad en la etapa adulta.

Durante el período preescolar, el niño presenta una conducta alimenticia variable, alternando aversiones y preferencias; a veces son muy pocos los alimentos aceptados por el niño y esto provoca la ingestión de dietas monótonas, carentes de algunos nutrientes. No es infrecuente a esta edad, el descubrir niños que toman exclusivamente dos o tres tipos de alimentos durante varios días, pudiendo observarse déficit aislados de vitaminas o minerales.

El aumento de la socialización, también va a repercutir en la alimentación del niño, siendo cada vez más frecuente que ingiera alguna de las comidas fuera del hogar.

En la Figura 5 se resumen las características mencionadas en este apartado.

FIGURA 5 – Características del período preescolar

- Fase de transición entre el crecimiento acelerado del lactante y el período de crecimiento estable
- Período madurativo con importantes avances en la adquisición de funciones (lenguaje, marcha, comienzo de la socialización...)
- Madurez digestiva
- Descenso relativo de la ingestión de alimentos (anorexia fisiológica)
- Conducta alimenticia variable (aversiones y preferencias)
- Comienza la socialización (picoteo, comidas fuera de casa...)

Necesidades nutritivas

El cálculo exacto de las necesidades nutritivas en este período es difícil, sobre todo por las variaciones observadas en los niños a esta edad, principalmente en cuanto a la actividad física.

En las Tablas 1 y 2 se indican las recomendaciones medias de energía y proteínas.

TABLA 1 – Recomendaciones de energía

Años (edad)	Sedentario/a	Moderada-mente activo(a)	Activo/a
2-3 Niños/as	1.000-1.200	1.000-1.400	1.000-1.400
4-8 Niños	1.200-1.400	1.400-1.600	1.400-1.800
4-8 Niñas	1.200-1.400	1.400-1.600	1.400-2.000
9-13 Niños	1.600-2.000	1.800-2000	2.000-2.600
9-13 Niñas	1.400-1.600	1.600-2000	1.800-2.200
14-18 Niños	2.000-2.400	2.400-2800	2.800-3.200
14/18 Niñas	1.800	2.000	2400

(DRI: Dietary Reference Intakes)
Food and Nutrition Board, 2011

TABLA 2 – Recomendaciones de proteínas

Edad (años)	Peso medio (kg)	RDA g/kg	RDA g/día
1-3		1,2	13
4-8	20	1,1	19
9-13	28	1,0	34
14-18 niños	45	1,0	52
14-18 niñas	46	0,8	46

(Por Kg y día para un peso y talla medios)
Food and Nutrition Board, 2011

Energía: Las necesidades de energía se calculan alrededor de las 100 Kcal/Kg/ día. En general, se estima adecuada la ingesta de 1.200-1.400 Kcal/día.

Proteínas: A esta edad, se requieren alrededor de 1,2 gr/Kg/día de proteínas, lo que supone alrededor de 13 a 15 gr diarios. Para el cálculo, debemos recordar que 100 g de carne magra aportan 20 g de proteínas.

Grasas: La cantidad de grasas para asegurar un aporte calórico y de ácidos grasos elementales adecuado, deberá ser de 35-50 g/día.

Minerales: Continúan siendo elevadas las necesidades de calcio. De igual modo ocurre con las necesidades de hierro.

Vitaminas: Si se consume una alimentación variada, con un aporte adecuado de fruta y verduras frescas, no será preciso administrar suplementos vitamínicos.

En las Tablas 3, 4 y 5 se pueden ver las recomendaciones de vitaminas y minerales para esta etapa.

TABLA 3 – Recomendaciones de minerales

Edad (años)	Calcio (mg/d)	Fósforo (mg/d)	Magnesio (mg/d)	Hierro (mg/d)
1-3	800	500	130	10
4-8	1,300	1,250	240	8
9-13	1,300	1,250	240	8
14-18 niños	1,300	1,250	410	11
14-18 niñas	1,300	1,250	360	15

Edad (años)	Zinc (mg/d)	Yodo (mg/d)	Selenio (mg/d)
1-3	5	90	30
4-8	8	120	40
9-13	8	120	40
14-18 niños	11	150	55
14-18 niñas	9	150	55

(National Research Council)
Food and Nutrition Board, R.D.A. 1997 y 2011

TABLA 4 – Recomendaciones de vitaminas liposolubles

Edad (años)	Vit. A (mgRd)	Vit. D (mg)	Vit. E (mg-Te)	Vit. K (mg)
9-13 niños	600	15	11	60
9-13 niñas	600	15	11	60
14-18 niños	900	15	15	75
14-18 niñas	900	15	15	75

(National Research Council)
Food and Nutrition Board, 2011

TABLA 5 – Recomendaciones de vitaminas hidrosolubles

Edad (años)	Vit. C (mg/d)	Tiamina (mg/d)	Rivoflamina (mg/d)	Niacina (mg/d)
1-3	25	0.6	0.6	8
4-8	45	0.9	0.9	12
9-13	45	0.9	0.9	12
14-18 niños	75	1.2	1.3	16
14-18 niñas	65	1.0	1.0	14

Edad (años)	Vit. B_6 (mg/d)	Folato (mg/d)	Vit. B_{12} (mg/d)
1-3	0.6	200	1.2
4-8	1.0	300	1.8
9-13	1.0	300	1.8
14-18 niños	1.3	400	2.4
14-18 niñas	1.2	400	2.4

(National Research Council)
Food and Nutrition Board, 2011

Normas básicas para la elaboración de una dieta

Proporción de nutrientes

El reparto de nutrientes aconsejado, no varía mucho de las recomendaciones para el adulto. Se debe ingerir un 12-15 % del aporte calórico en forma de proteínas, 30-35% en forma de lípidos y un 50-58 % en forma de hidratos de carbono. Es importante no sobrepasar el aporte proteico, limitando la ingesta de carne, que indirectamente, inducirá un control del consumo de grasas saturadas y no sobrecargará la función renal. Debemos recomendar también limitar el consumo de azúcares refinados.

Distribución de las comidas

El aporte diario se debe repartir en cuatro o cinco comidas al día. En general se recomienda que el desayuno suponga un 25% del aporte energético total, la comida un 30%, la merienda un 15% y la cena un 30% restante.

Tipo de alimentos

Es difícil establecer qué tipo de alimentos es el que resulta más aconsejable, debiendo tener en cuenta múltiples factores como las costumbres familiares, el nivel socioeconómico, los gustos del niño, etc. En general, es necesario recordar que las ingestas recomendadas, se pueden cubrir con múltiples combinaciones de alimentos.

En la Tabla 6, se describe el consumo de alimentos aconsejado para este período.

TABLA 6 – Cantidad de alimentos en la dieta del preescolar

Tipo de alimento	Cantidad diaria (gr/día)
Lácteos	300 – 500
Carnes	50 – 100
Pescados	350 – 500
Huevos	50 – 100
Frutas	50 – 100
Verduras y hortalizas	25
Pan/cereales	200 – 300
Arroz/pastas	50 – 100
Legumbres	25 – 50

- *Leche y derivados:* En este período la leche continúa siendo fundamental para el aporte de proteínas y calcio. Debe cubrir el 30% de las necesidades de energía y es, por tanto, necesario tomar de 500 a 600 ml/día. La leche debe ser entera para asegurar un aporte suficiente de vitaminas liposolubles. Se puede tomar en forma de leche con o sin cereales o bien en forma de yogures o quesos suaves. No existe inconveniente en seguir utilizando el biberón en alguna toma, siempre y cuando se ingirieran alimentos en forma sólida y semisólida con cuchara etc., en otros momentos del día.
- *Carnes, pescados y huevos*: Se emplearán carnes magras y cocinadas, cocidas o a la plancha, conviene ir dando algunos trozos sin triturar para que, al final del período, sean capaces de masticar correctamente. Podemos utilizar carnes de vacuno, cordero, pollo, pavo, etc., evitando las muy grasas y las vísceras. Se pueden utilizar pescado blanco o azul, evitando los pescados muy grasos y aconsejando alternar con la carne para disminuir el aporte de grasas saturadas. Los huevos se utilizarán alrededor de tres veces por semana, debiendo administrarse siempre cocinados (cocidos, en tortilla, etc.) y enteros. La costumbre de añadir una yema cruda a purés, etc., debe desaconsejarse.
- *Cereales*: Constituyen una fuente importante de aporte de proteínas vegetales y la fundamental de hidratos de carbono. Se pueden administrar junto con la leche en forma de pan, galletas, etc.
- *Frutas y verduras*: Aportan hidratos de carbono, fibra y vitaminas a la dieta. Las frutas se darán primero trituradas en forma de papillas y en zumos, introduciendo paulatinamente pequeños trozos. Las verduras se administrarán cocidas en forma de purés, sin restricción en cuanto al tipo de verduras a utilizar, aconsejando el ir aportando algunas frescas, en ensaladas, etc., valorando la aceptación por parte del niño. Los frutos secos se deben evitar por el peligro de producir atragantamiento y sofocación.
- *Legumbres*: Constituyen una fuente importante de proteínas, minerales y fibra. Como las proteínas que contienen son de bajo valor biológico, se deben consumir junto con otros alimentos (cereales, verduras...), que complementen su contenido en aminoácidos (lentejas o judías con arroz, etc.).

Situaciones específicas en relación con la etapa preescolar

Anorexia fisiológica

Probablemente la característica principal del niño preescolar, sea la disminución de las necesidades de alimentos en relación con su tamaño corporal, sobre todo si se compara con la etapa anterior de lactante. Aunque este cambio en el consumo de alimentos es predecible y se relaciona con la disminución de la velocidad de crecimiento, en este período es frecuente que los padres no estén debidamente preparados para ello, lo que, a menudo conduce a graves errores en el comportamiento alimentario, produciéndose situaciones muy desagradables. En algunos casos, el niño termina consumiendo una dieta muy pobre, compuesta apenas por los cuatro o cinco alimentos que acepta sin problemas y, en otros, se obliga al niño a comer más cantidad de la que realmente precisa, a veces utilizando engaños, distracciones e incluso la fuerza, pudiendo llegar a convertirse en adultos con exceso de peso.

Entre los errores más frecuentemente detectados, está el de no prestar atención a la presentación de los alimentos (el aspecto, la variedad, la cantidad y los estímulos sensoriales y afectivos que acompañan al acto de comer) que son tan importantes como el aporte proteico-calórico para el adecuado desarrollo del niño. Otro error frecuente, es la valoración que se hace del rechazo de nuevos alimentos por parte del niño, circunstancia que puede ser normal y será conveniente insistir más adelante pero sin crear situaciones de conflicto ni obligar a aceptar al niño, todos los alimentos al primer intento. También es frecuente, el no dejar al niño participar directamente en el acto de comer, preocupándose más por la limpieza y "buenas maneras", que porque el acto de comer sea placentero y gratificante.

El médico puericultor o pediatra encargado del niño, tiene un importante papel a la hora de prevenir conductas alimentarias inadecuadas que puedan conducir a una anorexia prolongada, con repercusión en el desarrollo del niño y secuelas en la etapa adulta.

Comida fuera del hogar

La vida social del niño va teniendo cada vez más importancia, al niño se le ofrecen alimentos como galletas, dulces, etc., de forma que puede satisfacer su apetito con estos alimentos agradables y poco nutritivos y, a menudo, se desinteresa de la comida preparada en casa.

Muchos niños a esta edad, pasan gran parte del día al cuidado de otras personas: guardería o escuela infantil, abuelos, "canguros", etc. Esto hace que muchas veces, la madre o padre del niño, no tengan una idea muy clara de la dieta real consumida por el niño.

En el caso de los niños que comen en la escuela infantil, será preciso conocer los menús y la cantidad de alimentos que realmente ha ingerido el niño para completar la dieta en el resto de las comidas del día (cena, desayuno...).

A menudo, el hecho de comer fuera de casa junto con otros niños, produce una mejora en el comportamiento alimentario del niño.

Los niños que permanecen al cuidado de parientes mayores, tíos o abuelos, a veces, pueden estar recibiendo una dieta de complacencia y no desarrollar hábitos adecuados.

En todos los casos, será preciso hacer un minucioso interrogatorio sobre el tipo de alimentos y las circunstancias en que se realiza la alimentación del niño.

ALIMENTACIÓN DEL ESCOLAR

Características del periodo

Distinguimos en este período dos grupos bien diferenciados: el de los niños de 3 a 5 años, también denominados preescolares, incluidos actualmente en la etapa de educación infantil y, el de los niños de 6 a 12 años o escolares propiamente dichos, incluidos en educación primaria.

En términos generales se trata de un período de crecimiento lento, en el que las necesidades nutritivas pueden variar enormemente en función de la edad, pues se trata de un período muy amplio, y de otros factores como son: el ritmo de crecimiento individual, el grado de maduración física y psíquica del niño, la actividad física que desarrolla y el grado de utilización de los alimentos, muy influido genéticamente.

El gasto metabólico base continúa siendo más elevado que en el adulto y también la pérdida de agua a través de la piel.

Durante esta etapa muchos niños realizan una o dos comidas fuera del hogar, en los comedores escolares, sin supervisión familiar. El desayuno suele ser apresurado y escaso, a veces ni siquiera se toma en casa.

Necesidades nutritivas

En las Tablas 1 y 2 se describen, de modo resumido, las necesidades medias de energía y proteínas en este período.

Energía: Por lo comentado en el apartado anterior, no es fácil dar una recomendación concreta para esta etapa, pues, además de las importantes variaciones individuales, se trata de un período muy amplio, de forma que hacia los cuatro años se recomiendan alrededor de 1.500 Kcal/día y al final del período son necesarias 2.000 Kcal/día. Las necesidades calóricas deben estar más ligadas a la talla y la actividad física, que al peso o a la edad.

Proteínas: Las necesidades de proteínas continúan siendo proporcionalmente mayores que en el adulto, 1,1–1,0 g/kg, calculándose en unos 20 g/día al principio del período hasta los 40 g/día al final del mismo. Es importante asegurar un aporte del 50 % de proteínas de alto valor biológico, preferible-mente de origen animal. La leche continúa siendo una importante fuente de proteínas, aconsejándose la ingesta de 500 ml/día, debe aportar aproximadamente el 12% de la energía total de la dieta.

Grasas: Se recomienda que el 30–35% del aporte calórico total de la dieta se deba a los lípidos, que, además de su valor energético, nos proporcionan ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles. El reparto de grasas debe ser proporcional entre las saturadas (10%), insaturadas (10%) y poliinsaturadas (10% restante), de las que de 1 a 2% deberán ser ácido linoleico. Existe la recomendación general de no superar los 300 mg de colesterol diarios.

Hidratos de carbono: Aportan el 50 – 58 % de las calorías diarias. Fundamentalmente se utilizarán los de tipo complejo contenidos en cereales, vegetales y frutas. Se debe evitar el consumir más de un 10 % de hidratos de carbono en forma de azúcares refinados por su efecto cariogénico.

Vitaminas y minerales: Las necesidades se describen en las Tablas 3, 4 y 5. No será necesario administrar suplementos si se consume una dieta variada.

Normas básicas para la elaboración de la dieta

- El aporte calórico deberá ser el adecuado para cubrir los requerimientos individuales (edad, peso, talla, actividad física) y conseguir un crecimiento óptimo, evitando carencias específicas de nutrientes y previniendo problemas de salud del adulto como la hipercolesterolemia, la hipertensión, la obesidad, etc., que están influidas por la dieta.
- La distribución de las comidas a lo largo del día será del 25% del valor calórico para el desayuno, 30% para la comida, 15 a 20% en la merienda y 25 a 30% para la cena. Es necesario insistir en la importancia del desayuno, pues en nuestro medio suele ser escaso y se ha comprobado claramente, la relación entre un desayuno ligero y un menor rendimiento y una menor capacidad de atención. A esta edad, es frecuente que el desayuno ingerido en casa, a menudo un simple vaso de leche, se complemente con algún alimento a media mañana, generalmente de tipo industrial y con un contenido en grasas e hidratos de carbono de absorción rápida elevados. Debemos tratar de modificar estos hábitos, consumiendo un desayuno de mayor valor calórico y nutritivo en el hogar y, si fuera necesario, complementarlo con una fruta durante el recreo.
- La comida, en muchas ocasiones, se realiza en el colegio y merece consideración aparte, por lo que se comenta al final de este tema.
- La merienda suele ser ligera, con frecuencia a base de bollería industrial y algún refresco, etc., acompañada de dulces o golosinas que, en muchas ocasiones, adquiere el propio niño, pues se le ha dado dinero para que lo compre cuando salga del colegio.
- La cena, por último, se realiza en la casa y debe complementar la comida escolar, aportando los alimentos que no se consumen en la escuela. Puede ser un buen momento de relación familiar realizándola junto con los padres, pero en la realidad muchas veces se limita a tomar un bocadillo frente al televisor.
- La proporción de los diferentes nutrientes en la composición de la dieta debe ser un 12% de proteínas, que deberán ser de elevado valor biológico. Las grasas aportarán el 30–35% de las calorías y los hidratos de carbono el 50–58% restante, teniendo en cuenta que se deberá consumir una dieta variada, no superando, en ningún caso, un 25% de las calorías a partir de un solo alimento. Los niños en edad escolar, tienden a ser bastante repetitivos en sus elecciones alimenticias y es frecuente que eviten cierto tipo de alimentos, pudiendo

originarse carencias (por ejemplo, de ácido fólico, al no consumir vegetales). Una buena medida puede ser el no tener en el frigorífico alimentos poco nutritivos, que muchas veces, se utilizan por el niño como parte fundamental de la dieta, en vez de como complemento o capricho. En la Figura 6, se resumen los requisitos necesarios para la elaboración de una dieta adecuada a esta edad.

Comedor escolar

Cada vez son más los niños que realizan la comida del mediodía en el colegio. En distintos estudios se estima que más del 40% de los escolares utiliza el comedor escolar. La comida escolar, además de ser variada, adecuada desde un punto de vista nutritivo y realizada y servida en condiciones de higiene óptimas, debe ser vehículo de educación, consiguiendo unos hábitos alimenticios correctos que continúen en la edad adulta. A continuación se resumen las condiciones que debe reunir el comedor escolar:

- Proporcionar menús adaptados a las necesidades nutricionales en macro y micronutrientes.
- Aportar alimentos en cantidad y forma adecuadas a las diferentes edades.
- Los menús deben cubrir un 30% de las necesidades calóricas diarias y un 50% de las necesidades proteicas.
- Los menús deben ser variados y adaptados a las costumbres de la zona.
- Los alimentos se deben presentar de forma atractiva.
- Facilitar las medidas de higiene antes y después de la comida, asegurando el lavado de manos y dientes.
- Enseñar hábitos sociales con respecto a los modales en la mesa.
- Controlar que se coma de todos los alimentos ofrecidos, ayudando a los más pequeños cuando sea preciso: partir la carne, pelar la fruta, etc.
- Realizar inspecciones periódicas de las condiciones higiénicas de comedores y cocinas, así como de los manipuladores de alimentos.
- Realizar inspecciones periódicas de la adecuación de los alimentos ofrecidos con los previstos en los menús, tanto en calidad como en cantidad.

En diversos estudios que han analizado la composición de los menús escolares, se ha comprobado que en general, se ofrece poca verdura, pescado y fruta fresca, y un excesivo aporte proteico. El aporte de energía en algunos casos, es de más del 40% a partir de las grasas y el aporte de hidratos de carbono, rara vez llega a proporcionar el 50% de la energía. Además, muchos menús aportan un exceso de colesterol, superando los 100 mg de colesterol por 100 Kcal.

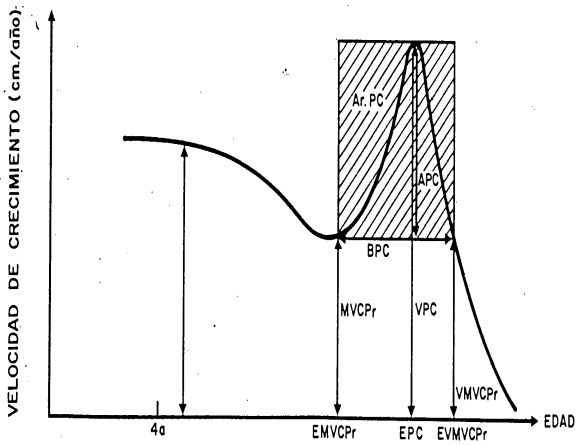
ALIMENTACIÓN DEL ADOLESCENTE

Características del periodo

La Organización Mundial de la Salud, define como adolescentes a las personas con edades comprendidas entre los 10 y los 19 años, inclusive.

Se trata de una etapa de crecimiento muy intenso, durante la cual se consigue un 25% de la altura total y un 50% del peso total y de la masa corporal total (Figura 7).

FIGURA 7 – Estirón puberal

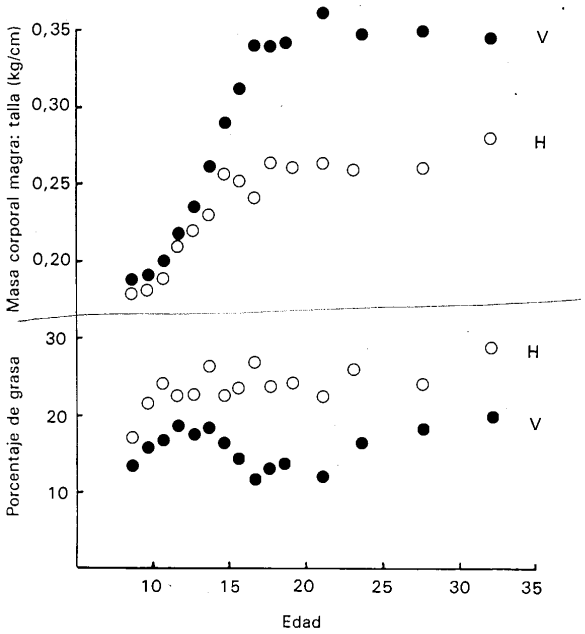


Por tanto, es un momento en el que los requerimientos nutritivos están muy aumentados y en el que es preciso asegurar una alimentación correcta. El problema es determinar las necesidades nutritivas, puesto que la hiponutrición produciría un retardo del crecimiento y, por el contrario, la hipernutrición lo aceleraría.

Desde el punto de vista de la nutrición interesa, sobre todo, conocer las variaciones en la composición corporal que van a aparecer en este período, representadas por un aumento muy importante de la masa corporal magra (MCM), es decir, de la masa corporal libre de grasa, fundamentalmente músculos y huesos.

Actualmente es posible construir una **"curva de crecimiento"** de este componente corporal durante la adolescencia (Figura 8). Se comprueba que existe un aumento de la MCM en este momento de la vida, aumento que es mucho más importante en el varón, lo que supone una gran diferencia en el contenido corporal de grasa.

FIGURA 8 – Peso corporal medio y masa corporal magra de 570 varones y 450 mujeres entre 8 y 25



años de edad

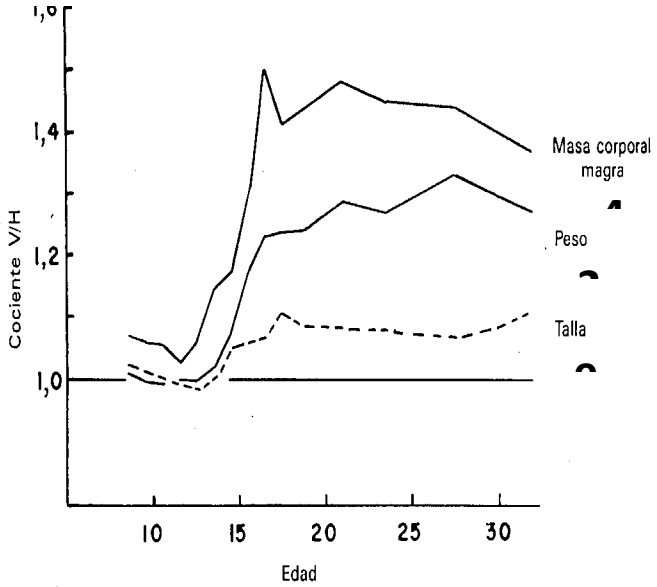
Tomado de Forbes G.B., página 367 (ref. 2)

Al considerar algunos nutrientes como el hierro, el calcio y el nitrógeno que existen en el tejido magro, comprobamos que la diferencia en función del sexo en el brote de la MCM tiene importancia nutricional, es decir, los niños necesitan una cantidad mucho mayor de ciertos nutrientes que las niñas durante la adolescencia. La Figura 9 muestra las diferencias sexuales en MCM, peso y talla.

Entre los 10 y los 20 años la MCM del varón se incrementa en alrededor de 35 kg., mientras que la de la mujer lo hace en unos 18 kg. Si se alimenta de igual modo a los niños y niñas en este período, corremos el riesgo de producir hiper o hiponutrición.

Por término medio los varones gastan proporcionalmente más energía en la actividad física que las mujeres, lo que también se deberá tener en cuenta a la hora de hacer recomendaciones nutritivas para los adolescentes.

FIGURA 9 - Diferencias sexuales (cociente Varón: hembra) en MCM, Peso y Talla.



Tomado de Forbes G.B., página 368 (ref. 2)

Necesidades nutritivas

En las Tablas 1 y 2 se resumen las recomendaciones medias de energía y proteínas.

Energía: Las necesidades energéticas en este período serán de unas 2.500 cal. para los varones de 11 a 14 años y 3.000 cal. para los de 15 a 18, debemos tener en cuenta que se trata de una recomendación media y que va a haber grandes diferencias (de 2.000–3.900). Para las mujeres la cantidad es algo menor, estimándose en 2.200 cal. de 11 a 18 años, con un rango de 1.400 – 2.200.

Proteínas: El gran incremento de la masa corporal magra durante el estirón puberal, exige un aporte proteico muy elevado, para asegurar la síntesis de nuevos tejidos. Las necesidades proteicas van a estar influidas por el estado nutritivo previo, la velocidad de crecimiento, la calidad de las proteínas suministradas y el aporte energético total; pues se ha comprobado que la cantidad de calorías actúa como factor limitante para asegurar una adecuada ganancia ponderoestatural. En una dieta equilibrada que suministre los altos requerimientos de este período, es necesario que un 12 a 15% de las calorías provengan de las proteínas, es decir, unos 45 o 55 g/día.

Grasas: Las necesidades de lípidos son semejantes a las de la etapa anterior, teniendo en cuenta que el reparto debe ser homogéneo entre grasas saturadas e insaturadas, con un aporte máximo de colesterol de 300 mg/día.

Hidratos de carbono: Deben suministrar el 50–55% de las calorías de la dieta y se administrarán fundamentalmente en forma de carbohidratos complejos.

Vitaminas: Hay un aumento de las necesidades de tiamina, niacina y riboflavina, así como de vitamina A.

Minerales: Se ha podido comprobar que por cada cm de talla se incrementa el calcio en el organismo unos 20 g. Actualmente, las recomendaciones de calcio durante la adolescencia, se estiman en 1.300 mg/día para todo el período. El hierro es otro mineral que puede resultar deficitario en esta etapa, las necesidades se estiman en 11–15 mg/día. Se ha descrito un síndrome en adolescentes, por carencia de cinc, caracterizado por fracaso del crecimiento, hipogonadismo y alteraciones del gusto, por tanto, es importante asegurar una ingesta adecuada de este mineral, que se estima en 11 mg/día, para los hombres y 9 mg/día para las mujeres. Son alimentos ricos en cinc los cacahuetes, nueces, quesos y carnes de cerdo.

En las Tablas 3, 4 Y 5 se pueden ver las recomendaciones de vitaminas y minerales para esta etapa.

Situaciones de riesgo nutricional

El adolescente precisa un elevado aporte de nutrientes para garantizar un crecimiento adecuado, pero existen grandes diferencias individuales; las recomendaciones se formulan de modo que sean suficientes para todos los individuos; esto quiere decir que son excesivas para muchos, con el consiguiente riesgo de obesidad si se siguen rigurosamente. Por otro lado, las variaciones en cuanto a actividad física son muy grandes; algunos adolescentes llevan una vida muy sedentaria y otros, en cambio, son verdaderos deportistas y dedican varias horas del día a practicar ejercicio físico, lo que deberá ser tenido en cuenta a la hora de elaborar su dieta.

La adolescencia es una etapa en la que normalmente, se producen importantes cambios en los hábitos alimentarios; el desayuno suele ser apresurado y escaso, la comida a menudo se realiza fuera de casa y durante los fines de semana, algunos jóvenes consumen gran cantidad de alcohol, además el adolescente tiene mayor autonomía y puede optar por comer el menú de un restaurante o bien comprar cualquier comida rápida y utilizar el resto del dinero para comprar tabaco, refrescos, etc.

Lo importante será tratar de compensar los posibles desequilibrios de algunos nutrientes, con las comidas que se realizan en el hogar.

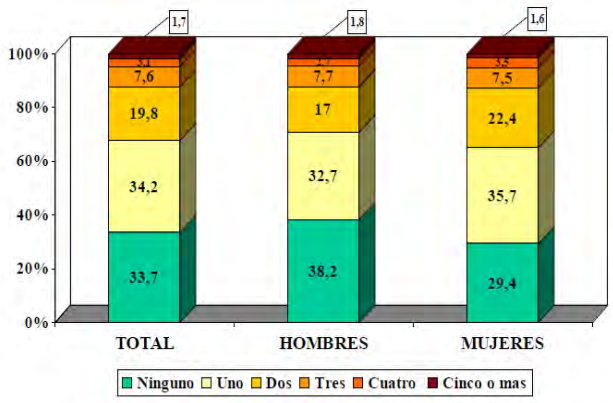
Otras situaciones que pueden dar lugar a carencias nutricionales en este grupo de edad, son el embarazo, la existencia de hemorragias menstruales disfuncionales y la toma de anticonceptivos que interfiere con la absorción de vitamina B6.

Por último, algunos jóvenes consumen dietas especiales, vegetariana, macrobiótica, etc., pudiendo dar lugar a una carencia de hierro, calcio, etc. (Figuras 10 y 11)

FIGURA 10 – Factores de riesgo nutricional en la adolescencia

- Aumento de los requerimientos de nutrientes
- Actividad física
  - Vida sedentaria
  - Deportistas
- Cambios en los hábitos alimentarios
- Desayuno apresurado y escaso
  - Comida fuera de casa
  - Consumo elevado de alcohol (fin de semana)
  - Consumo elevado de refrescos (calorías vacías)
- Desconocimiento familiar
  - No se tiene en cuenta el cambio de necesidades
  - Imposibilidad de controlar
  - Falta de supervisión
- Situaciones especiales
  - Hemorragias menstruales disfuncionales
  - Embarazo
  - Hábitos de vida especiales (sectas)
  - Presión de grupo

FIGURA 11 – Agrupación de factores de riesgo en población de 15 a 16 años de la Comunidad de Madrid



Fuente: SIVFRENT-J. Servicio de Epidemiología. Consejería de Sanidad. Comunidad de Madrid

* Sedentarios; fumador actual; bebedor de riesgo; dieta desequilibrada; consumo de drogas ilegales; no utilización de métodos anticonceptivos eficaces; no utilización del casco en moto.

PREVENCIÓN DE LOS PROBLEMAS DE LA ALIMENTACIÓN

Estrategia NAOS

La Organización Mundial de la Salud, considera que la obesidad está adquiriendo carácter de epidemia y en marzo de 2004, la 57ª Asamblea Mundial de la Salud, aprobó la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud.

En España, el Ministerio de Sanidad y Consumo, ha elaborado la "Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (NAOS)", que adapta la estrategia de la OMS a nuestro entorno social y cultural.

Se trata de un conjunto de acciones dirigidas a toda la población pero, dado el problema específico de nuestro país, la prioridad para la prevención de la obesidad se centraría en los niños.

Las medidas se aplican en diferentes ámbitos: familiar y comunitario, escolar, empresarial y sanitario. En la Figura 12, se pueden ver los objetivos que se pretenden conseguir con esta estrategia.

FIGURA 12 – Objetivos de la estrategia NAOS

- Fomentar políticas y planes de acción destinados a mejorar los hábitos alimentarios y aumentar la actividad física en la población. Estas políticas deberán ser sostenibles, integrales y buscar una amplia participación de la sociedad.
- Sensibilizar e informar a la población del impacto positivo que, para su salud, tienen una alimentación equilibrada y la práctica regular de actividad física
- Promover la educación nutricional en el medio familiar, escolar y comunitario.
- Estimular la práctica de actividad regular en la población, con especial énfasis en los escolares.
- Propiciar un marco de colaboración con las empresas del sector alimentario para promover la producción y distribución de productos que contribuyan a una alimentación más sana y equilibrada.
- Sensibilizar a los profesionales del Sistema Nacional de Salud para impulsar la detección sistemática de la obesidad y el sobrepeso en la población
- Realizar seguimiento de las medidas propuestas y la evaluación de los resultados obtenidos a través de la Estrategia.

Prevención desde la atención primaria

El médico puericultor o pediatra que se encarga del cuidado del niño o el adolescente, se encuentra en una posición privilegiada para prevenir la aparición de problemas relacionados con la alimentación, para ello se proponen las siguientes acciones:

- Interrogatorio sistemático: pedir información en cada contacto con el niño o adolescente sobre sus hábitos de alimentación, qué dieta consume, dónde come, circunstancias alrededor de la comida, etc.
- Información sobre necesidades nutritivas: proporcionar a padres, madres y niños suficiente información sobre las diferentes necesidades nutritivas en cada período de crecimiento, insistiendo en la importancia de consumir una dieta variada y equilibrada.
- Anticipación de problemas: dar información sobre las distintas fases madurativas y los "problemas" normales que se pueden presentar.
- Realizar prevención específica de:
  - Caries, asegurando un aporte adecuado de flúor y evitando el consumo elevado de sacarosa.
  - Obesidad, es imprescindible prevenirla pues, generalmente, el tratamiento obtiene escaso éxito.
  - Anemia ferropénica, asegurando una ingesta suficiente de hierro.
  - Consumo de alcohol, anorexia nerviosa e hipercolesterolemia, que se tratan en detalle en otros capítulos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tojo R. "Tratado de Nutrición Pediátrica". Ed. Doyma 2001. Barcelona.

2. Food and Nutrition Board Dietary Reference Intakes Tables and Application: http://iom.nationalacademies.org/Activities/Nutrition/SummaryDRIs/DRI-Tables.aspx (Consultado 21 de julio de 2015)

3. Benítez Robredo, M.T. "Alimentación del preescolar, escolar y adolescente", Manual de Puericultura para Médicos de Atención Primaria. Sociedad Española de Puericultura. Madrid 2007.

4. M.I. Hidalgo, M. Güemes. Nutrición del preescolar, escolar y adolescente. Pediatr Integral 2011; XV (4): 351-368.

5. Estudio ALADINO. Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España. 2013. https://www.seedo.es/images/site/Estudio_ALADINO_2013.pdf

6. Diez-Gañán L, Galán Labana I, León Domínguez CM y Alcaraz Cebrián F." El patrón alimentario y perfil nutricional de la población infantil de la Comunidad de Madrid". Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid. Sept 2005. Vol 11, nº9 pgs 3 – 29.

7. "Valoración del menú ofertado en los comedores escolares de centros docentes que imparten enseñanza primaria en la Comunidad de Madrid". Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid. Dic 2001 Vol 7, nº12 pgs 3 – 20.

8. Peña Quintana L, Madruga Acerete D y Calvo Romero C. "Alimentación del Preescolar, escolar y adolescente. Situaciones especiales: dietas vegetarianas y deporte". An Esp Pediatr 2001; 54 : 484 – 496

9. P. Pavón y L. Monasterio. "Alimentación del escolar. Comedores escolares", Actualidad Nutricional, nº 7, 11 – 16, 1991

10. F. Grande Covián. " Nutrición y Salud ", Ed. Temas de Hoy, 1988

11. Estrategia NAOS para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad "Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición.AECOSAN: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/seccion/estrategia_naos.htm (Consultado 20 de julio de 2015)

12. Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Dalmau Serra J, Gil Hernández A, Lama More R, Martín Mateos MA (2008). El comedor escolar: situación actual y guía de recomendaciones. Anal Pediatr 69: 72-88

13. Libro Blanco de la Nutrición en España. Fundación Española de Nutrición. FEN 2013: http://www.fen.org.es/index.php/actividades/publicacion/libro-blanco-de-la-nutricion-en-espana

14. Cálculo interactivo de la DRI individual para profesionales: http://fnic.nal.usda.gov/fnic/interactiveDRI (Consultado el 21 de julio de 2015)

15. Cuervo M, Corbalán M, Baladía E et al. Comparativa de las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) de los diferentes países de la Unión Europea, de Estados Unidos (EEUU) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Nutr Hosp. 2009;24(4):384-414

10

La adolescencia
Trastornos prevalentes en esta edad

P. Brañas Fernández

INTRODUCCIÓN

La adolescencia es un proceso de desarrollo y maduración física y psicosocial que sucede en la segunda década de la vida. Está muy ligado a la civilización y por ello tiene gran expresividad en los países occidentales, de forma que no ha existido siempre ni en todas las culturas. Durante este período surgen importantes transformaciones físicas, psicológicas y sociales de forma muy rápida y en un tiempo corto para adaptarse a ellas, produciendo una gran inestabilidad psicoafectiva que aumenta las posibilidades de enfermar.

La sociedad actual se caracteriza por cambios rápidos y profundos en los valores que afectan negativamente al desarrollo de las personas. Al existir múltiples opciones para elegir y todas válidas, se produce un estrés psicológico que favorece actitudes y comportamientos de riesgo, que ofrecen atractivos inmediatos sin pensar en las consecuencias que puedan tener para el futuro.

En el último siglo se ha producido un adelanto de la pubertad y un aumento de la talla que da lugar a una maduración física temprana sin que se acompañe de suficiente madurez intelectual y capacidad para tomar decisiones responsables. Además, se han ido controlando la mayor parte de las causas de morbimortalidad en todas las edades, pero no ha sido así en la adolescencia, única etapa en la que prevalece una tasa alta en la patología relacionada con el estilo de vida.

CAMBIOS SOMÁTICOS PUBERALES

Durante la adolescencia, además del desarrollo psicosocial, se producen cambios físicos corporales debidos a la pubertad, son objetivos, se ven y se pueden medir.

Comienzan a aparecer en una edad determinada, alrededor de los 10-12 años en las niñas y entre los 12-14 en los niños, y terminan al finalizar el crecimiento somático, alrededor de los 16-17 años.

Lo más característico de este período es el crecimiento rápido de todas las estructuras del cuerpo, siendo más importante en el tronco y en la longitud de la cara. Se gana en este tiempo el 20% de la talla definitiva. Junto a este importante estirón se aumenta el peso y cambia la composición corporal a expensas de un mayor desarrollo del sistema osteomuscular en los varones y mayor proporción de grasa en las mujeres. Se desarrollan las mamas y se remodelan las caderas por el acumulo adiposo en estas partes. En el hombre se ensanchan los hombros, cambia la voz y aumenta el vello corporal y la barba; en ambos sexos aparece el vello púbico y axilar. Aumentan de tamaño los genitales internos y externos hasta su transformación adulta para lograr la función reproductora.

Todos los órganos internos experimentan cambios de tamaño y mejoran la eficiencia de sus funciones, sobre todo el aparato cardiorrespiratorio. El único que sufre una regresión es el sistema linfático; disminuyen de tamaño las amígdalas y desaparecen los pequeños ganglios periféricos que existían en el niño.

En las niñas, alrededor de los 12 años y cuando ya está avanzada la pubertad, aparece la menarquia o primera menstruación y en los chicos las primeras poluciones nocturnas. Ambos hechos son debidos a la maduración de los ovarios y testículos y con ello el logro de la capacidad reproductiva.

La expresión corporal de la pubertad está regulada por el sistema neuroendocrino en cuya puesta en marcha intervienen diversos factores, genéticos, factores geográficos, nutricionales, peso y composición corporal. Todos ellos actúan a nivel hipotalámico poniendo en marcha el reloj biológico que desencadena la pubertad. (Fig. 1 y 2)

Estos cambios físicos producen en el adolescente extrañeza y preocupación por el nuevo aspecto y una gran inseguridad sobre cómo son vistos y aceptados por los demás.

La nueva imagen corporal tiene una repercusión notable en la autoestima, la cual es fundamental para desarrollar factores protectores de las conductas de riesgo.

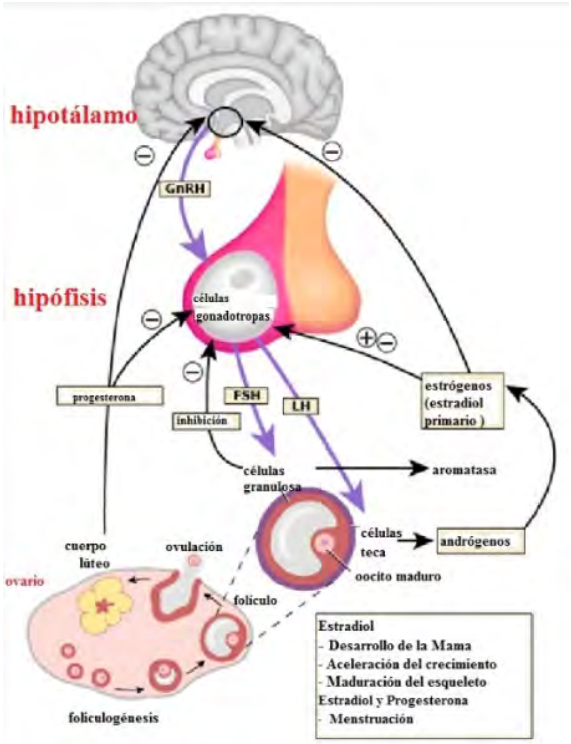


FIG. 1 - Regulación neuroendocrina de la pubertad. Varones (Tomado de http://uptodate.mhnije.csinet.es/contents/normalpuberty)

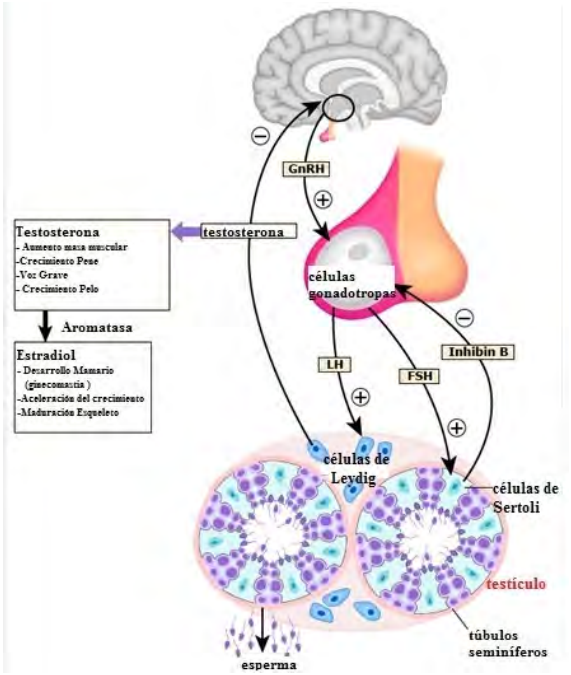


FIG. 2 - Regulación neuroendocrina de la pubertad. Mujeres (Tomado de http://uptodate.mhnije.csinet.es/contents/normalpuberty)

MENARQUIA

La primera menstruación indica que la joven ha llegado a la madurez sexual y por tanto en la fase reproductiva. Se ha observado a lo largo del tiempo que aparece a edad más precoz en función de la mejoría de la alimentación, la salud y el aumento del nivel de vida. En los últimos 40-50 años la edad de la menarquia se ha estabilizado, permaneciendo entre los 12 y 13 años en los países desarrollados y en poblaciones bien alimentadas.

En España disponemos de dos estudios, uno realizado en Cataluña por Parera y colaboradores en 1994, en el que se demostró una media de edad de 12,6 años y otro estudio longitudinal realizado en 2005 en población aragonesa por Fernández y colaboradores que confirman la misma edad, a los 12,62 años.

La menarquía ocurre dentro de los 2-3 años posteriores al comienzo del desarrollo mamario o telarquia, cuando ya se ha alcanzado el Estadio Tanner IV, aunque en las chicas con un comienzo temprano de la telarquia, el intervalo puede ser mayor de 3 años comparado con las que lo inician más tarde.

DESARROLLO PSICOSOCIAL

En el área psicosocial se producen los cambios más importantes, son los que dan lugar al fenómeno de la adolescencia como tal. La adolescencia tiene unas características que no se dan en otras edades y hacen difícil valorar lo normal de lo patológico en un momento determinado. Siempre existen dudas sobre si los síntomas son debidos al desarrollo psicoemocional o hay una patología que puede comprometer la evolución normal de la persona. Los rasgos más habituales de los adolescentes figuran en la Tabla 1

TABLA 1.- Características de la adolescencia

- Mayor impulsividad
- Mayor represión
- Brusquedad en las relaciones afectivas
- Separación progresiva de los padres y mayor interés por los amigos
- Cambios físicos corporales que influyen en el estado emocional
- Cambios de la personalidad y variaciones en la autoestima
- Sentimientos de despersonalización, extrañeza del propio cuerpo
- Establecimiento de valores e ideales sociales, morales y estéticos contrarios a los de la familia
- Nueva expectativa de autovaloración: «tengo que ser como los demás para ser aceptado y querido»

En la fase temprana preocupa mucho la transformación del cuerpo. El crecimiento, la talla y la forma física generan dudas sobre la normalidad, por lo que se establecen comparaciones con los demás. Los amigos empiezan a tener mucha importancia y se va perdiendo la influencia que tenían los padres, a los que ya no se cuenta la mayoría de las preocupaciones que surgen.

Con el paso del tiempo, en la adolescencia media, surge el peor momento de las relaciones paternas. Es una etapa de rebeldía y antagonismo social, moral y espiritual, debido a la necesidad de encontrar su identidad y a la lucha por la independencia psicológica. Esta batalla contra la autoridad de padres o adultos es sana, está encaminada a lograr la maduración y asumir el papel de adulto. Son habituales las conductas arriesgadas, sin temor a sus consecuencias, que están motivadas por un sentimiento de omnipotencia e invulnerabilidad.

La etapa tardía se caracteriza por la adquisición definitiva de los recursos psicológicos para adaptarse al medio. En ella se consigue la total emancipación de la fase infantil y la identidad personal, se establecen los valores morales y éticos y la capacidad para juzgarlos. Surgen las vocaciones realistas y una mejor disposición para las relaciones interpersonales y la intimidad. Es el momento en el que piensan que sus padres «han cambiado y aprendido» y se produce la vuelta a los valores familiares anteriores.

ADOLESCENCIA Y ENFERMEDAD CRÓNICA

Las enfermedades crónicas y la adolescencia se influyen de forma negativa y recíproca en su evolución. Son trastornos en los que el paciente tiene, al menos durante un año, limitaciones funcionales, dependencia de medicamentos, necesidad de asistencia médica o cuidados especiales y ayuda escolar para seguir su formación. Generalmente cursan a lo largo del tiempo, dejan una invalidez permanente e irreversible y necesitan una atención y rehabilitación prolongadas. La mayoría de estos procesos, aunque sean distintos, tienen características y efectos idénticos en el paciente, la familia y la sociedad.

Sus consecuencias varían según el momento en que se presenten. Si aparecen en la etapa preadolescente, las expectativas de desarrollo en padres y adolescente disminuyen, lo cual compromete seriamente los logros futuros.

En la primera fase de la adolescencia los cambios físicos corporales son lo más relevante, como éstos suelen retrasarse se hace difícil tener una imagen corporal positiva y junto al aislamiento impuesto por la enfermedad, resta oportunidades para una correcta socialización, limita el autoconcepto y la autoestima.

La presencia de una enfermedad crónica en la fase media altera el desarrollo psicosocial, por ello se afecta la identidad, la autonomía, la independencia y la relación con los iguales. Para probarse que son normales, pueden tener experiencias sexuales impulsivas o dejar el tratamiento para ver qué ocurre. Las dificultades en el logro de la identidad y vocación, aumenta la rebeldía y los conflictos. Esta es una etapa muy crítica.

Finalmente, en la adolescencia tardía se compromete el área sexual, vocacional y la formación de pareja y de la propia familia. Existe preocupación por la fertilidad o la transmisión de enfermedades a la descendencia. Se duda del papel social, de la vocación, de sí mismo, la autoestima es negativa. Suelen presentar respuestas ambivalentes de dependencia-independencia, temor al rechazo, dificultades de relación y limitación de la capacidad para hacer amigos.

Si la enfermedad aparece al final de las fases descritas, los problemas son menores. Hemos de conseguir disminuir el efecto negativo y lograr la menor desviación de la normalidad. En general, los varones toleran peor aquello que limita la independencia, las metas académicas y vocacionales y las mujeres la capacidad de atracción y de mantener relaciones interpersonales. La repercusión en la apariencia física y los efectos secundarios de la medicación son muy importantes, la enfermedad visible es peor que la grave. Para dar un apoyo eficaz se debe conocer cómo progresa la independencia, la identidad, la relación con el grupo de iguales, la escuela y la sexualidad.

La independencia se ve disminuida por la sobreprotección y la falta de información médica. Se debe estimular la aceptación de responsabilidades y la participación del adolescente en el cuidado de sí mismo, y luchar para conseguir la autosuficiencia y evitar la invalidez emocional, social y económica.

TABLA 2.- Evaluación clínica del adolescente con enfermedad crónica

Enfermedad específica
Anamnesis y exploración
Protocolo de seguimiento
Efectos secundarios del tratamiento
Complicaciones
Pronóstico

Coordinación del tratamiento
Plan de seguimiento
Consultas con especialistas
Información
prohibiciones
Educación para la salud

Efectos de la adolescencia y pubertad
Ambas se influyen mutuamente
Efectos sobre la autonomía
Limitación para conducción
Deportes/ejercicio físico
Sexualidad
Depresión/ideas de suicidio
Consumo de tóxicos

Conocer y ayudar
Familia y hermanos
Competencia familiar
Comportamiento
Grupos de apoyo
Depresión
Necesidad de tratamiento psiquiátrico

Escolaridad
Rendimiento
Dificultad de aprender
Absentismo
Educación especial
Planes de futuro

Cumplimiento del tratamiento
Niveles de fármacos
Número de medicaciones
Tratamiento escrito, consejos y

Equipo de tratamiento
Médico responsable
Trabajador social
Especialista de salud mental
Fisioterapeuta
Profesores
Grupos de autoayuda

Derivación a servicios de adultos
Planificación
Coordinación

Modificada de Burns J. (3)

Se toleran mal las desviaciones de una imagen física idealizada, es más limitante todo aquello que se ve que la gravedad de la enfermedad; por tanto, el logro de la identidad no se consigue sin ayuda.

La relación con sus iguales se puede limitar debido a la naturaleza de la enfermedad porque se sienten rechazados y temen participar socialmente.

La sexualidad debe ser atendida por el riesgo de embarazos no deseados, pues desean mantener la pareja o probarse a sí mismos que son normales. En la escuela hay mayor absentismo y por ello un menor rendimiento que predispone al fracaso escolar. La tabla 2 resume la evaluación clínica de la enfermedad crónica.

CONFLICTOS ENTRE PADRES Y ADOLESCENTES

Aunque existen familias que pasan a través de la adolescencia de sus hijos de forma silenciosa, hay algunos momentos en los que pueden presentarse conflictos en los siguientes puntos:

- El sistema de valores: tienen opiniones diferentes sobre lo que está bien o mal.
- Las amistades: no se aceptan de buen grado las elegidas por los hijos.
- Los horarios de salida y llegada a casa.
- La cooperación en las labores domésticas.
- La paga semanal y manejo del dinero.
- El uso del móvil y la dedicación al estudio
- La elección de la actividad profesional, generalmente es opuesta o antagónica a los deseos de los padres.

Los conflictos son más intensos durante la mitad de la adolescencia, a medida que el tiempo pasa se van suavizando y, por lo general, al final de la misma los hijos aceptan los valores de los padres y se recupera la armonía.

ACTITUDES Y PREOCUPACIONES DE LOS PADRES FRENTE A LA ADOLESCENCIA

Ante la nueva situación debida a los cambios que experimentan los hijos aparecen actitudes reactivas diferentes:

- De sorpresa, por el paso de la docilidad anterior a la rebeldía actual. Se termina aceptando este período de turbulencia pero se sienten incapaces de hacerle frente, se da libertad y se esconde la cabeza.
- De falta de comunicación por exceso de trabajo, con dos tipos de patrones: el padre seco, poco hablador, que sólo trabaja y le importan poco los problemas de la familia o el padre narcisista, entregado al éxito y al rendimiento y despreocupado por la vida familiar. La madre con doble jornada, cansada, sin tiempo para ella y la vida en familia y con sentimiento de culpa, o el ama de casa agotada, aislada, sin recompensa.
- De familia sana, con relaciones de confianza, dispuesta a ayudar, no hostil que expresa sentimientos, positivos o negativos, aclara los malentendidos y busca soluciones. Es la actitud ideal.
- Las preocupaciones habituales de los padres son la salud, la nutrición, el comportamiento, el uso de sustancias tóxicas, la sexualidad y la salud mental. Está probado que el asesoramiento a los padres en estos temas mejora su conocimiento y favorece la discusión con los hijos.

También ayuda a los adolescentes a saber más sobre los valores y expectativas que sus padres tienen hacia ellos. La información familiar mejora la comunicación, disminuye el riesgo de accidentes, el consumo de tabaco y las relaciones sexuales de riesgo porque facilita que se tomen decisiones precozmente en situaciones de riesgo.

Las guías de actividades preventivas aconsejan un asesoramiento al comienzo de la adolescencia, entre los 15 y 17 años y al final de la misma, entre los 18 y 21 años.

TRASTORNOS MÁS FRECUENTES

Los adolescentes tienen que hacer frente a numerosos retos en el paso de niños a adultos; actualmente, debido a los nuevos estilos de vida pueden adoptar conductas y hábitos nocivos para la salud que se ve amenazada por factores ambientales y múltiples opciones de cómo vivir. Esto ocasiona un aumento de la patología en el grupo de 10 a 20 años superior a la de 0 a 10. Los riesgos a los que están expuestos y la severidad de los problemas son muy variables, como regla general los adolescentes son fácilmente moldeables, aún las conductas extremas pueden no dejar huellas en la personalidad. Para interpretar sus problemas hay que tener presente:

No forman un grupo homogéneo, varían según la civilización, el país, la ciudad, la clase social y la subcultura que establecen. Hay una gran diversidad de adolescentes.

- La maduración biológica, emocional, social e intelectual no progresa de forma sincrónica sino alternando períodos de regresión, estancamiento y aceleración en los diferentes planos madurativos.
- Las desviaciones deben ser valoradas individualmente, algunos experimentan profundos cambios, mientras otros pasan inmutables y silenciosos. Como norma general, una infancia sana se sigue de una adolescencia sin problemas.
- No se debe olvidar que la misión de la adolescencia es conseguir un adulto maduro. No deben importar las dificultades si se ve que van en el camino correcto para conseguirlo.
- Ante un determinado problema se ha de valorar su gravedad y la repercusión en la familia, la escuela y las relaciones sociales, es más grave cuando el cambio es brusco y muy intenso que cuando es lo habitual. La cronicidad es peor cuando lleva largo tiempo que cuando son pocos días. Finalmente ayuda a decidir el conocimiento del grado de maduración, es decir, la capacidad de independencia psicológica, la autonomía, la habilidad social y el rendimiento y aceptación escolar.

I.- Trastornos nutricionales: sobrepeso y obesidad

Estudios actuales advierten del incremento de prevalencia en la obesidad, definida como la existencia de un índice de masa corporal (IMC) suprior al P97 para la edad y género, en niños y adolescentes. En España, el estudio enKid, realizado entre 1998-2000 en grupos de población de 2-25 años, encuentra obesidad en un 15,6% de los varones y 12% en mujeres y sobrepeso en un 26,6%. Es un síndrome complejo en cuyo origen intervienen factores múltiples, entre ellos los hábitos dietéticos inadecuados, la inactividad, el consumo de alimentos de alta densidad energética y el consumo de horas ante la televisión. Todo ello favorece el balance positivo de energía con producción de excesiva grasa. Los factores genéticos disponen el terreno sobre el cual actúa secundariamente el ambiente para convertir a un individuo en obeso.

En los niños, la influencia sobre la salud a corto y largo plazo es difícil de establecer, porque cambian de IMC debido al crecimiento y al desarrollo; a partir del 25% de exceso de peso puede haber alteraciones en el perfil lipídico. Su relación con la hipertensión es menos clara. Actualmente se está dando importancia a la presencia del síndrome metabólico.

En la adolescencia es muy importante la repercusión de la obesidad en la imagen corporal por el ideal estético actual, raramente la relacionan con la salud. Los obesos tienen una mala autoimagen, justo a la edad en la que es más necesario el sentí-miento contrario. Tienden al aislamiento social porque dudan de ser aceptados y pueden presentar dificultades para relacionarse con el sexo opuesto. Su baja auto-estima les ocasiona problemas afectivos, en particular la depresión, que surge del círculo vicioso rechazo-aislamiento-infelicidad-inactividad-mayor ingesta y mayor obesidad.

Los varones pueden tener crisis de cólera y arrebatos inmotivados, violencia verbal y agresiones físicas contra hermanos y compa-ñeros por supuestas o fundadas burlas. No son raros los conflictos familiares y situaciones que dificultan la convivencia porque descargan sus frustraciones en el medio que les es más fácil.

Los dolores de rodilla, epifisiolísis de la cabeza femoral, aplanamiento de la bóveda plantar y alteraciones de la columna vertebral, se encuentran relacionados con el exceso de peso.

Las mujeres suelen consultar por obesidad con mayor frecuencia que los varones, porque en la adolescencia la estética es la principal preocupación. El tratamiento es difícil, el éxito depende de la motivación que tenga el paciente.

En el extremo opuesto se encuentran los estados de adelgazamiento y subcarencias nutricionales. La anemia ferropénica puede observarse en ambos sexos, debido al aumento de las necesidades de hierro por el mayor desarrollo muscular y las pérdidas menstruales secundarias a hemorragias disfuncionales después de la menarquia.

Otras condiciones asociadas a déficit nutricional en adolescentes son la droga-dicción, el embarazo, las dietas especiales, el vegetarianismo, los ideales religiosos, perte-nencia a sectas y el abuso de dietas descon-troladas para conseguir la delgadez, tan importante en la sociedad de hoy.

II.-Dolor abdominal crónico o síndrome doloroso disfuncional

Afecta a un amplio y heterogéneo grupo de pacientes cuya sintomatología principal es el dolor abdominal acompañado de otros síntomas diversos y dolor en otras áreas corporales. Para ser incluido en este grupo necesita tener un curso crónico o recidivante y una duración mínima de tres meses. Aunque puede tener una causa orgánica, más del 90% de los casos son debidos a una disfunción intestinal.

El término «disfuncional» expresa que no se encuentra alteración específica estructural, bioquímica, infecciosa o inflamatoria a la que se pueda atribuir el dolor.

Su prevalencia es difícil de precisar por la propia heterogeneidad del proceso, e incluso porque existen grupos sintomáticos que nunca consultan. Según Boyle, el 10-15% de los niños entre 4 y 16 años presentan dolor abdominal recidivante. En niños pequeños no existe preponderancia en relación al género, pero al comienzo de la adolescencia hay mayor número de casos en las mujeres.

Los factores psicosociales tienen mucha importancia en estos pacientes, ciertos rasgos de personalidad, predisposición familiar para trastornos psicosomáticos y determinados factores de riesgo, citados en la tabla 3, pueden influir en la presentación y en la vivencia de la enfermedad, aunque todavía no se ha podido establecer una asociación concreta.

TABLA 3.- Factores de riesgo en el DAF

- Antecedentes de cólico del lactante
- Problemas con la alimentación
- Trastornos del sueño
- Rivalidad entre hermanos
- Historia familiar de dolor funcional
- Dificultades escolares
- Perfeccionismo
- Sobreprotección

Formas clínicas

Según las características del dolor y las manifestaciones acompañantes se pueden establecer los siguientes tipos:

1. Dolor abdominal disfuncional: es el grupo más numeroso, el 90% de los casos, a su vez permite diferenciar tres subgrupos:
   a. El síndrome del intestino irritable, colon espástico o colon irritable, cuyas manifestaciones son debidas principalmente a alteraciones de la motilidad o la sensibilidad intestinal. Forma un grupo numeroso en el conjunto de los pacientes que acuden a las cónsultas por dolor abdominal recurrente.
   b. Dispesia no ulcerosa, dispepsia funcional o síndrome pseudoulceroso, formado por un grupo menor de pacientes que presentan dolor en el tercio superior abdominal.
   c. Dolor abdominal paroxístico, localizado en la región periumbilical. Esta forma es más frecuente en la edad escolar y en preadolescentes.
2. Dolor abdominal crónico psicógeno: no suele presentar alteración del hábito intestinal, se encuentra relacionado con acontecimientos psicosociales o en el contexto de patología psiquiátrica, como un síntoma acompañante. Los pacientes tienen antecedentes familiares positivos de problemas psíquicos y situaciones emocionales alteradas por un estilo de vida estresante.
3. Dolor abdominal crónico de origen orgánico: este grupo tiene un tiempo de evolución más corto y presenta signos diferenciales con las formas anteriores. Las diferencias con el dolor funcional se expresan en la tabla 4.

TABLA 4.-
Diferencia entre dolor orgánico y funcional

Orgánico	Funcional
Tiempo de evolución menor	Mayor
Predominio nocturno	Diurno
Localizado	Periumbilical
Menor número de casos	Mayor
Afectación del estado general	Estado general no afectado
Síntomas sistémicos o Extradigestivos	Síntomas de aparato digestivo Datos
Datos anormales en estudio	Normalidad
Factores de riesgo (-)	Factores de riesgo (+)

El diagnóstico de dolor abdominal funcional debe hacerse por las características clínicas y por exclusión de otros procesos orgánicos. No existen marcadores clínicos de certeza. La anamnesis detallada, las características del dolor y una exploración física negativa, son el mejor apoyo. El estudio complementario no aporta datos de utilidad, debe ser mínimo.

Es imprescindible descubrir los factores psicosociales subyacentes, la existencia de ansiedad, aislamiento social, baja autoestima, ganancia secundaria, absentismo escolar o disminución de la participación en actividades sociales, escolares o deportivas.

De la misma manera, se debe investigar si existe una respuesta ambiental negativa en el colegio y la familia. En el propio ambiente médico también se puede generar, cuando se transmite inseguridad, se abruma al paciente con estudios o se emplean innecesariamente medicaciones. El personal escolar puede interferir de forma inadecuada, cuando le envía a casa en los episodios de dolor o le aparta de su actividad; refuerza la importancia y la demanda de atención. Los padres contribuyen con la sobreprotección, el temor, la rigidez, la fijación al síntoma y la falta de buscar soluciones positivas al problema.

III.- Trastornos ortopédicos

El rápido crecimiento de la columna vertebral en esta etapa favorece la aparición de escoliosis, que se define como la desviación lateral acompañada de rotación. La evolución es más importante y rápida en las chicas, su exploración ha de figurar en todas las revisiones escolares.

Se diferencia de la actitud escoliótica, en la cual no existe rotación vertebral.

El dorso curvo juvenil es una causa importante de dolor de espalda, existen alteraciones importantes a nivel de los cuerpos vertebrales y precisa tratamiento ortopédico precoz.

La enfermedad de Osgood-Schlatter cursa con dolor y tumefacción de rodilla, se produce por la tracción del tendón del cuádriceps en su zona de inserción en la tuberosidad anterior de la tibia.

IV.- Retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad

La progresión de la pubertad se debe valorar teniendo en cuenta las diferencias individuales y las particularidades de cada sexo. La ausencia de signos puberales más allá de los 13 años en las niñas y 14 en los niños o la falta de progresión de los mismos por un período de tiempo superior a 4 años se denomina retraso puberal. A diferencia de la pubertad precoz, este trastorno es más frecuente en el varón. La mayoría de los pacientes no presenta patología subyacente y sólo un pequeño número requiere un amplio diagnóstico diferencial.

Es la forma más frecuente de pubertad retrasada. En ella no se demuestran alteraciones endocrinas, los pacientes son individuos normales cuya maduración se realiza tardíamente y presentan una talla baja y un infantilismo sexual para su edad. A partir de los 15 años se inicia un crecimiento acelerado y alcanzan la talla condicionada genéticamente.

V.- Tiroiditis

La patología del tiroides tiene particular relevancia en la adolescencia debido al importante papel de la hormona tiroidea en el crecimiento y desarrollo en este período de la vida. Las mujeres se ven afectadas con mayor frecuencia y en ocasiones el comienzo de la enfermedad es insidioso, presentan síntomas a distancia o psicológicos que fácilmente se confunden con situaciones de ajuste a la adolescencia. Lo habitual es que aparezca un aumento difuso o localizado de la glándula y, en menor frecuencia, un tamaño normal.

El estudio de la función tiroidea, ecografía, gammagrafía y anticuerpos antitiroideos nos darán la información necesaria para el diagnóstico.

Los procesos a tener en cuenta en esta edad son las tiroiditis infecciosas, víricas o bacterianas, agudas y subagudas, y las autoinmunes. Los procesos malignos, aunque raros, también deben figurar en el diagnóstico diferencial.

VI.- Tumoraciones mamarias

Las masas mamarias en la adolescencia son poco frecuentes, aunque no excepcionales. El fibroadenoma es una de las primeras a tener en cuenta, aparece en cualquier nivel, sin preferencia de localización y puede ser aislado o múltiple.

Clínicamente se caracteriza por ser una masa móvil, no adherida, bien delimitada y no dolorosa a la palpación.

Existen también otros tumores de presentación más infrecuente, los abscesos, fácilmente diferenciables por los signos inflamatorios locales superficiales. El fibroadenoma gigante y el papiloma intraductal se acompañan habitualmente de secreción sanguinolenta a través del pezón.

VII.- Trastornos menstruales

En las adolescentes los ciclos menstruales suelen ser irregulares en los dos años posteriores a la menarquia. A pesar de la gran variabilidad individual, la mayoría tienen un rango entre 21 y 45 días en el primer año ginecológico, y tanto son frecuentes los ciclos cortos, menores de 20 días, como los largos mayores de 45.

Los ciclos largos suelen deberse a la anovulación que caracteriza los primeros años de la actividad menstrual, pues el 55-82% de los ciclos en los dos años postmenarquia van a ser anovulatorios.

La aparición de los ciclos ovulatorios está relacionada con la edad de la menarquia, cuando es temprana, menor de 12 años, el 50% de los ciclos son ovulatorios en el primer año ginecológico. Por el contrario, en las chicas que la tuvieron más tarde pueden pasar 8 o 12 años hasta que sean completamente ovuladoras.

Hacia el tercer año tras la menarquia, el 60-80% de los ciclos duran entre 21 y 34 días, como en la mujer adulta. La duración normal del ciclo individual de cada mujer se estabiliza alrededor del sexto año ginecológico, a una edad cronológica de 19-20 años.

Las adolescentes con minusvalías físicas o mentales suelen tener problemas para aceptar las menstruaciones, puesto que tienen más dificul-

tades en adaptarse a la normalidad. A veces la familia demanda medidas para disminuir la frecuencia o conseguir ciclos de duración previsible.

1.- Amenorrea

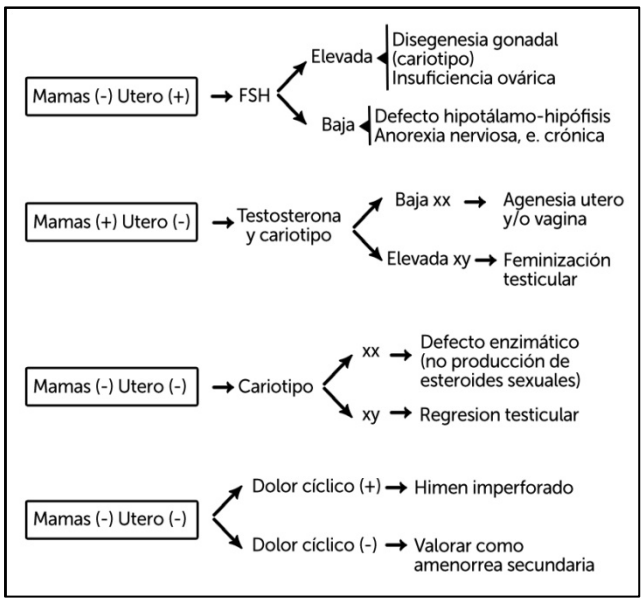
Se considera una amenorrea primaria cuando no hay hemorragia menstrual en las siguientes situaciones:

- A los 16 años con crecimiento y desarrollo puberal normal
- A los 14 años con alteración en el crecimiento y falta de desarrollo puberal
- Dos años después de completar la maduración sexual
- Cinco años después de la aparición del botón mamario

Los puntos principales de la anamnesis son: la cronología del desarrollo puberal, la edad de la menarquia materna y la medicación tomada durante el embarazo, y la existencia de anomalías genéticas en la familia. Antecedentes de enfermedades crónicas y hábitos alimentarios.

La exploración incluye: peso, talla, estadio puberal, distribución del vello corporal, tamaño tiroideo, palpación abdominal e ingles para descubrir gónadas ectópicas, sistema nervioso y pares craneales, genitales externos y digital de vagina. Es imprescindible comprobar la ausencia o presencia de genitales internos mediante una ecografía pélvica. La figura 3 expresa el diagnóstico diferencial.

FIGURA 3 - Algoritmo para el diagnóstico diferencial de amenorrea primaria



La amenorrea secundaria es la causa más frecuente de trastorno menstrual en las adolescentes. Puede presentarse a partir de la menarquia o después de varios ciclos normales, en la adolescencia media o tardía. La inmadurez fisiológica del eje hipotálamo-hipófisis es su causa principal y también el hacer dietas selectivas, la pérdida de peso, el ejercicio físico excesivo y problemas emocionales.

En la Fig.4 se muestra el algoritmo para el diagnóstico diferencial amenorrea secundaria.

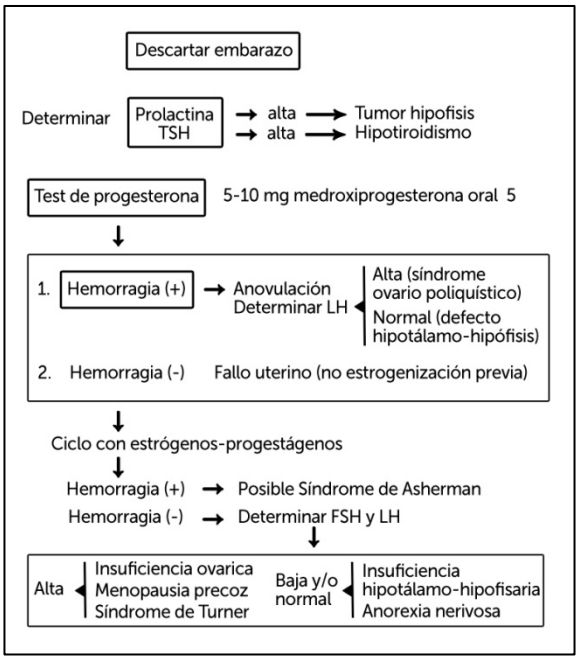


FIGURA 4
Diagnóstico diferencial amenorrea secundaria

2.- Dismenorrea

El dolor asociado a la hemorragia menstrual o dismenorrea es un problema muy frecuente. Se presenta en una de cada seis adolescentes y rara vez es el principal motivo de consulta, suele descubrirse al realizar un control rutinario de salud.

La forma primaria es de causa funcional y la más habitual en la adolescencia, aparece en los primeros años después de la menarquia y nunca se debe a enfermedad orgánica.

En la dismenorrea secundaria, como el término indica, existe un proceso orgánico responsable, siendo la endometriosis uno de los más frecuentes en esta edad.

En la dismenorrea primaria intervienen diferentes mecanismos, uno de los principales es el exceso de producción de prostaglandinas a nivel del endometrio. También están implicados factores psicológicos, menor umbral de percepción del dolor o una mala aceptación del papel femenino.

Todo ello se favorece por la inmadurez emocional, propia de la edad, que hace a las pacientes estar más preocupadas por las sensaciones corporales.

Después de la presentación de la menarquia suele haber un período de tiempo, entre uno y tres años, en el que existe una anovulación fisiológica. Durante este tiempo están libres de síntomas porque sólo existe dolor en los ciclos ovulatorios. En general, cuanto más temprana es la edad de la menarquia, más se retrasa la aparición de la dismenorrea.

El dolor es recurrente, agudo, cólico y se localiza en la región suprapúbica, lumbar o en ambas fosas ilíacas. Puede presentarse antes, a la vez o después del inicio de la hemorragia menstrual. Se puede acompañar de otros síntomas como astenia, cefalea, náuseas o vómitos.

En la mayoría de los casos los ciclos son regulares y con frecuencia se acompañan de síndrome de tensión pre-menstrual. No es infrecuente encontrar antecedentes de conflictos familiares y/o madres sobre-protectoras que consideran las reglas como una enfermedad.

Según la intensidad de los síntomas la dismenorrea se clasifica en tres formas clínicas:

A) Leve: tiene malestar discreto, suficiente para no atender las labores escolares pero sí ir a una fiesta, dura menos de 12 horas y cede con analgésicos.

B) Moderada: malestar intermedio, dura más de un día y cede con antiinflamatorios no esteroides.

C) Severa: malestar severo, dura más de un día, impide todo acto social y no cede con AINE.

La dismenorrea es un síndrome, siempre se debe hacer el diagnóstico diferencial de enfermedades orgánicas causantes de dismenorrea secundaria.

El tratamiento debe ser preventivo mediante educación sexual adecuada en la escuela y familia a las niñas en edad próxima a la menarquia. Reafirmar que es un hecho normal, no doloroso, que no interfiere con la vida social, escolar o la actividad física. Reforzar estas ideas en las madres porque suelen reflejar sus propias actitudes sobre las hijas.

Farmacológico: previamente se informará de la normalidad física junto con una explicación de la fisiología con palabras adecuadas a su nivel de comprensión. En dismenorrea tipo I se utilizan analgésicos como el paracetamol, en el tipo II ibuprofeno a dosis inicial de 600 mg y posteriormente, 400 mg/8 horas durante el primer día. En el tipo III, anticonceptivos orales, que actúan disminuyendo el crecimiento del endometrio y por tanto la producción de prostaglandinas. Esta acción es progresiva, por tanto, su efecto no aparece inmediatamente sino pasados 3-4 meses. A los seis, se interrumpe la anticoncepción para valorar si reaparece la sintomatología, salvo que la paciente la precise de forma mantenida por su actividad sexual.

VIII.- Trastornos relacionados con la salud mental

1. Depresión

En innumerables ocasiones se plantea la duda sobre si ciertos estados emocionales de tristeza y desamparo son normales o son síntomas de una verdadera depresión que puede llevar al suicidio. Por otro lado es un problema mal conocido, muchos adolescentes considerados fuera de control y otros que consultan por multitud de síntomas somáticos son depresiones latentes o enmascaradas. La depresión es más frecuente en chicas con una ratio de 2 a 1 respecto a los chicos.

Síntomas clínicos: Son muy variados y no tan claramente establecidos como en el adulto. Se manifiestan a tres niveles:

- Psicológicos: el más frecuente es la baja autoestima, excesiva autocrítica y sentimientos de culpa. Cambios de humor, difícil de interpretar por ser una característica normal en esta edad. Tristeza e irritabilidad inmotivada, apatía e indiferencia por el mundo que le rodea. Pérdida de la experimentación del placer, aburrimiento crónico, no el referido a una determinada situación, sino el aburrirse por todo; éste es un síntoma especialmente grave. Sentimientos de soledad y rechazo con visión negativa del futuro.
- Alteraciones del comportamiento: con frecuencia tienden al aislamiento social, pierden el interés por las amistades y abandonan las actividades normales, se les hace imposible buscar nuevas motivaciones en la vida. Se despreocupan por el aspecto físico, se muestran desaliñados, sin deseo de arreglarse. Presentan comportamientos de riesgo y abuso de drogas y alcohol.

- Síntomas físicos: cansancio y fatiga extremas provocadas por cualquier actividad, pérdida de apetito, adelgazamiento, cefalea, dolor abdominal y otras somatizaciones. Son frecuentes los trastornos menstruales.

Formas clínicas

- Carácter depresivo «normal»: son adolescentes de aspecto tristón, taciturnos, con fases de aislamiento interior y escasa comunicación, sus padres les califican de extraños en la propia familia. Son cambios temporales expresión de las emociones de adaptación a la fase de adulto. No se acompaña de ningún otro síntoma de los descritos anteriormente.
- Síndrome depresivo agudo: aparece tras un desencadenante o adversidad que altera el equilibrio psicoafectivo durante un tiempo. Con la ayuda adecuada no tiene mal pronóstico.
- Depresiones enmascaradas: representan una forma de intolerancia a los sentimientos que genera el paso a adulto. Intentan escapar de ellos, rechazarlos a través de un conjunto de manifestaciones somáticas como algias múltiples, alteraciones en el comportamiento alimentario y diversos síntomas que no configuran ningún cuadro clínico establecido. Junto con los síntomas orgánicos presentan un estado de tristeza, llanto sin justificación, hiperactividad, fugas de casa, actitud desafiante, propensión a los accidentes, actos delictivos y episodios de alcoholismo y drogadicción.
- Neurosis depresiva: es una mala adaptación al proceso madurativo de la adolescencia, es reactiva, la idea del suicidio es más frecuente que en el adulto.
- El trastorno bipolar es poco frecuente en adolescentes, se acompaña de signos psiquiátricos importantes que recuerdan las psicosis como delirio, alucinaciones, confusión mental. Tiene un pronóstico grave por su evolución progresiva y alto riesgo de suicidio.

Para llegar al diagnóstico, el médico debe pensar en su existencia, buscar la presencia de síntomas compatibles, los desencadenantes y la profundidad de la depresión, las ideas suicidas, el componente psicótico y alteraciones del comportamiento que oculten verdaderas depresiones. Es necesario diferenciar los tipos y, sobre todo, el carácter con rasgos depresivos, que no necesita tratamiento especial, pero sí un apoyo para reconducir al paciente a través de esas crisis autolimitadas.

El tratamiento principal consiste en aliviar al paciente, para ello necesita encontrar comprensión en el médico, solicitar la evaluación por el psiquiatra que establecerá el tratamiento oportuno y el seguimiento, y reforzar la confianza del paciente con el especialista.

2. Suicidio

Es la tercera causa de muerte en adolescentes de 10 a 19 años sólo sobrepasada por los accidentes, sin contar con que muchos de ellos se producen por conductas suicidas. Tiende a aumentar en Europa en los varones menores de 20 años mientras desciende en los mayores de esta edad. Por cada suicidio se producen más de 50 intentos, lo cual aumenta la morbilidad por esta causa, pues entre el 6 y 16% lo vuelve a intentar después de la primera vez en el año siguiente. Es menos frecuente antes de los 14 años, con una rápida elevación de las cifras hasta los 19.

Existen factores predisponentes en el comportamiento suicida, se citan el género masculino en una relación hombre/mujer de 3:1 la cual se invierte en el caso del intento. La raza blanca y el uso de métodos violentos en la tentativa, más utilizados por los varones, como las armas de fuego, la precipitación desde altura y el ahorcamiento, facilitan la consumación. Las mujeres emplean principalmente el envenenamiento con fármacos.

El intento previo, la impulsividad, el consumo de drogas, la depresión y otras enfermedades mentales, la caída masiva del rendimiento escolar, rupturas amorosas, pérdida de amigos o familiares, suicidio o alcoholismo parental y la creencia que han fracasado y decepcionado a los padres, son también circunstancias que predisponen a este tipo de conducta.

La repercusión del suicidio es muy alta en la familia, los amigos, maestros y compañeros. Experimentan sentimientos de culpa y les acompaña siempre el estigma del suicidio, especialmente a los familiares.

El médico tiene un papel importante en el tratamiento de la tentativa de suicidio. Se deben realizar los siguientes puntos:

1. Hospitalización para salvar la vida, tratar las lesiones físicas y asegurar la protección adecuada para evitar nuevo intento.
2. Una vez recuperado se realizará una entrevista psicosocial personal, orientada a establecer los primeros lazos de simpatía y confianza con el paciente con la intención de averiguar intentos previos, causas desencadenantes, factores de riesgo personales o del medio, existencia de enfermedad mental previa y posibilidad de sistemas de apoyo familiar o amigos que le ayuden al volver a casa.
3. Solicitar el tratamiento psicoterapéutico del paciente y familia y la posibilidad de seguimiento posterior al alta.
4. Evitar el impacto suicida en la familia, amigos cercanos y hermanos, y sobre todo evitar la reacción de culpabilidad del superviviente.

3. Consumo de tóxicos

El consumo de drogas o toxicomanía es un fenómeno reciente, con máxima expresión a partir de los años 70. Su utilización a edades más tempranas y de forma masiva es un hecho común en todas las sociedades occidentales. En sus orígenes tuvo un matiz contestatario ligado a ciertas subculturas juveniles, pero ahora ha pasado a ser un hecho consumista y muy difundido entre jóvenes y adolescentes de todos los grupos sociales.

Plantea un importante problema de salud pública.

Existen tres situaciones en el consumo:

- Uso: utilización ocasional, intermitente, menos de una vez por semana, en grupo, con propósito de experimentación, sin repercusiones importantes.
- Abuso: uso excesivo de sustancias químicas que conducen de forma progresiva a la desestructuración del individuo en el plano de la salud, emocional y social.
- Dependencia: estado de necesidad física o psicológica de la sustancia como resultado de su uso. Es física y psicológica, la primera se manifiesta por la presencia de síntomas físicos producidos por su abstinencia mientras en la segunda se presenta un sentimiento enfermizo, compulsivo, de utilizar la droga. La posibilidad de desarrollarla depende de las características personales, el medio, tipo de droga, vía y frecuencia de administración.

En la mayor tendencia actual al consumo influyen diversos factores:

- Actitud familiar: mayor riesgo cuando son tolerantes, sin normas, no se comunican o rehúsan hablar con los hijos de las drogas.
- «Teoría del remplazamiento», cuando un grupo generacional está al corriente del peligro de la droga le es más difícil caer en su uso. Si este grupo convive con otros más jóvenes que han sido poco informados o perciben cierta actitud de tolerancia cuando éstos ocupen su lugar generacional, pueden tender a la experimentación más fácilmente por tener menos percepción del riesgo.
- La tolerancia social.
- Influencia de los medios y actitudes y creencias de los amigos, porque resaltan el atractivo, la autonomía y la liberación, en el uso del tabaco y alcohol, por ejemplo. Los adolescentes son muy vulnerables a los medios de comunicación y a la presión de los amigos.
- El fácil acceso a la droga.
- Potencia de la droga, cuanto más potencia y más pureza aumenta el uso compulsivo.

<u>Hábito de fumar y consumo de alcohol</u>

El consumo de tabaco es habitual en los jóvenes, afecta cada vez a un número mayor y a edad más temprana.

Está relacionado con el consumo del grupo, se inicia fuera del hogar, con amigos y en ratos de ocio. Tienen diferentes motivaciones para fumar, como disminuir la tensión psíquica, experimentar sensaciones, ser aceptados, transgredir las normas o sentirse adulto.

De la misma manera que el tabaco, el consumo de alcohol está relacionado con las actividades de ocio, en un intento de mantener las relaciones con el grupo y facilitar la comunicación.

Como tienen baja percepción del riesgo llegan al límite tolerable, lo que potencia un comportamiento de agresividad y violencia y añade nuevos riesgos.

Las mujeres tienen menor tolerancia al alcohol y les importa más la mala imagen de la borrachera.

El consumo no guarda relación con el nivel social ni el lugar donde viven. Es mayor en la tarde-noche del fin de semana, en grupo, con el estómago vacío y siempre fuera del hogar.

Consumo de sustancias psicoactivas

Las drogas ilegales más consumidas por adolescentes son el cannabis y las de diseño, sobre todo éstas en los últimos diez años. Ha disminuido la heroína y es habitual la politoxicomanía. Los adictos pertenecen a todas las clases sociales, viven con la familia y no se distinguen externamente por nada, pasan desapercibidos.

Entre los factores relacionados con el consumo se citan las familias caóticas, violentas, muy conflictivas, incapaces de establecer normas ni supervisar, con disciplina rígida que no trasmiten afecto ni amor; actuarían a través de la inducción del comportamiento o de condicionantes genéticos, como en el caso del alcoholismo.

El comienzo a edades tempranas, porque al ser excesivamente jóvenes se tienen menos recursos psicológicos para resistir las presiones y comprender el peligro, y finalmente, las características personales como la impulsividad, la baja preparación académica y la desmotivación por la escuela.

La habituación se produce en cuatro estadios: se inicia por experimentación a edades muy jóvenes de forma ocasional, sobre todo los varones con el tabaco, alcohol y marihuana.

Continúa con las experiencias sociales para explorar sus propias capacidades, se sienten muy bien con el uso y piensan que pueden dejarlo cuando quieran.

En el tercer estadio aparece la preocupación y la necesidad del consumo en la escuela y otras situaciones no sociales y empieza la búsqueda compulsiva y la pérdida de control del comportamiento.

Finalmente aparece la dependencia con necesidad física y psicológica de utilizar la droga, sentimientos negativos hacia sí mismo y deterioro de la relación con los demás.

Debemos sospechar el consumo de drogas en adolescentes que presenten síntomas psiquiátricos, problemas sociales, fugas de casa, actos delictivos, alteraciones del comportamiento, cambios mentales o estancamiento en el desarrollo psicosocial.

También en casos de accidentes recurrentes, síntomas del aparato respiratorio y quejas somáticas múltiples.

4. Trastornos del comportamiento alimentario

Los trastornos del comportamiento alimentario (TCA) son procesos cada vez más frecuentes en los países industrializados, pues cada vez un mayor número de adolescentes caen en la trampa absurda de considerar la delgadez como un valor fundamental para conseguir el éxito.

Al perpetuarse un hábito anormal en la forma de comer, por exceso o por defecto, se produce la enfermedad, y aparecen las dos formas más representativas de estos trastornos: la anorexia y la bulimia nerviosa que afectan mayoritariamente a las mujeres.

Ambas son enfermedades de origen multifactorial en las que se describen factores de riesgo que conviene conocer para su prevención (Fig.5).

La anorexia nerviosa se caracteriza por un extraordinario temor a la obesidad, un deseo irrefrenable de adelgazar para lo cual se imponen un ayuno severo, vómitos, purgas o ejercicio excesivo que se acompaña de una intensa satisfacción cuando se logra la pérdida de peso.

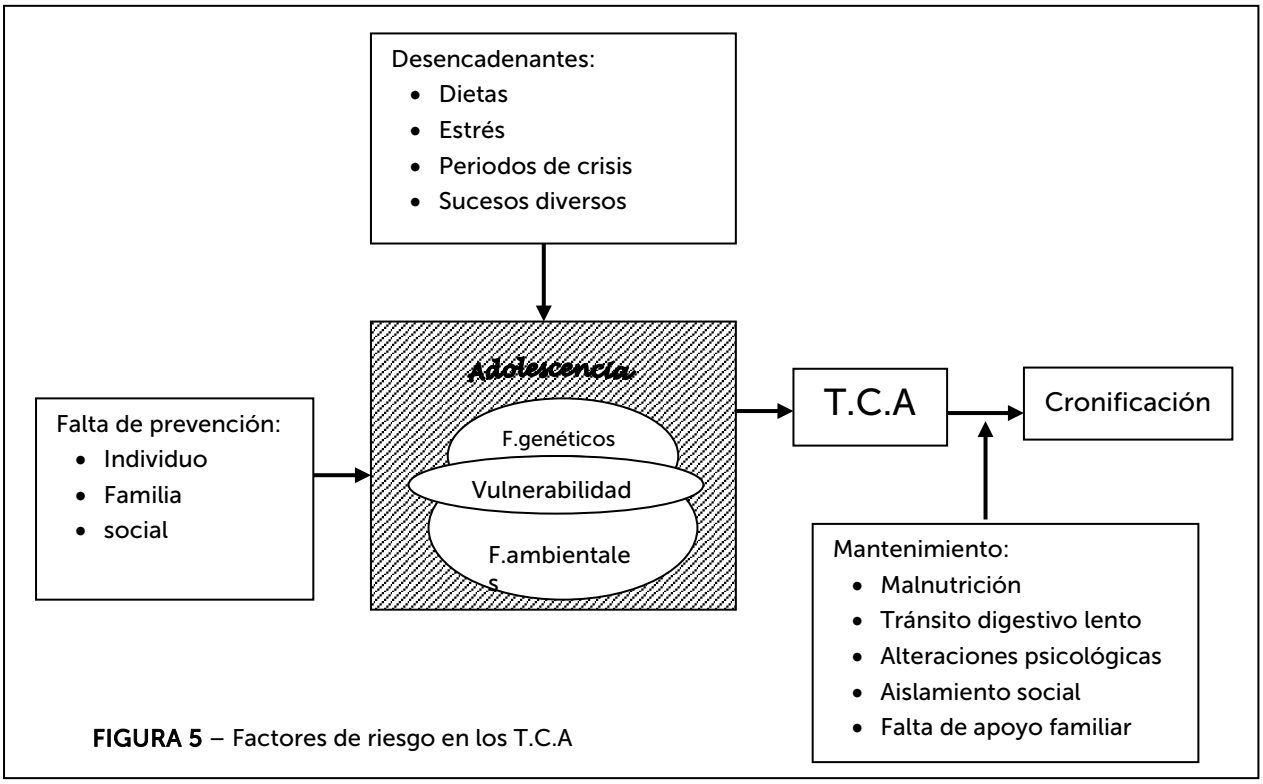


FIGURA 5 – Factores de riesgo en los T.C.A

En la Fig.6 se expone el mecanismo del proceso mental en las pacientes.

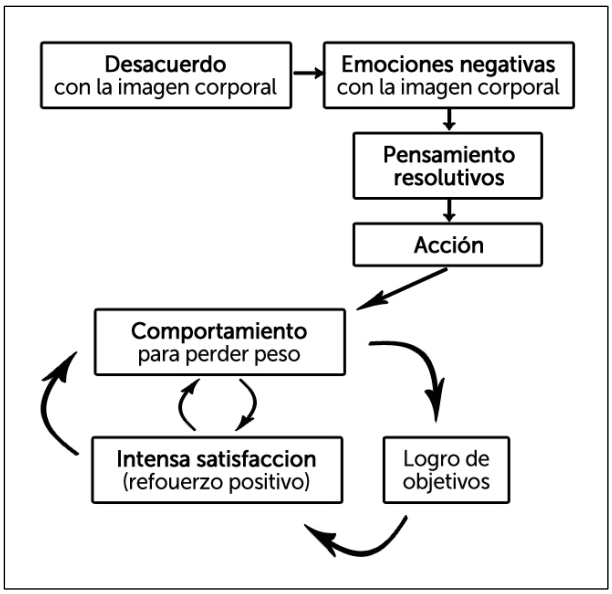


FIGURA 6
Proceso mental para el desarrollo de los T.C.A

Con la falta de ingesta se produce una disminución progresiva de peso a veces extrema, la separación afectiva de la familia y los amigos y un aislamiento social progresivo hasta llegar a vivir únicamente por y para la enfermedad.

Las pacientes suelen negar la existencia de la enfermedad y rechazan la ayuda médica.

En la mayoría de los casos son obligadas por su familia a recibir tratamiento.

A lo largo de la evolución del trastorno se perfilan los diferentes subtipos y pueden pasar de uno a otro como en un continuum.

La bulimia nerviosa se caracteriza por sentir una necesidad obsesiva de ingerir grandes cantidades de alimentos, una intensa culpabilidad después de haber comido y temor a la ganancia de peso.

Para evitar engordar intentan una conducta adelgazante mediante vómitos autoprovocados o utilización de laxantes. Las pacientes expresan no poder controlar la ingesta ni los episodios de atracones. En la bulimia también pueden aparecer patrones de conducta anoréxica.

Son trastornos graves, entrañan una importante morbilidad debido a la aparición de importantes complicaciones a lo largo de la evolución e incluso la muerte por suicidio o severidad de las manifestaciones orgánicas.

Tienden a la cronicidad y a evolucionar de forma progresiva durante mucho tiempo, lo que acarrea un largo sufrimiento para el paciente y su familia.

En los últimos años han experimentado un importante aumento; aunque las cifras de prevalencia varían según los países, se estima un valor de 1 a 4 casos por cien adolescentes entre 10-24 años y una incidencia de 5-10/cien mil habitantes. Según Morandé, desde el año 1985 hasta 1995, se ha producido un aumento de los grupos de riesgo, de 0,6% en la anorexia y 1,24% en la bulimia.

Otro aspecto importante es el crecimiento del número de pacientes que no presentan todos los síntomas y que podemos considerar como formas parciales de la enfermedad o trastornos no especificados.

La mejor forma de tratamiento es la prevención y el diagnóstico temprano. El pronóstico está relacionado con el tiempo de evolución y la oferta de tratamiento, este último debe realizarse por equipos interdisciplinarios con responsabilidades definidas para cada uno de los integrantes. Una figura importante en el equipo es el profesional de Atención Primaria, por su excelente posición para el diagnóstico precoz y el control de los grupos de riesgo.

El seguimiento del paciente y el conocimiento del entorno y la familia le permiten realizar eficazmente la prevención, el tratamiento y/o la derivación en el momento oportuno.

5. Uso y abuso de las nuevas tecnologías (NT)

En el momento actual las NT han entrado de lleno en la vida de todas las personas y hay que reconocer su utilidad para la información, comunicación interpersonal y entretenimiento. Los peligros para la salud provienen del uso inadecuado, tanto el abuso, que puede producir efectos negativos en los ojos y tendones del pulgar, como su empleo para actividades delictivas como el acoso y la violencia interpersonal.

En particular preocupa esto último en los adolescentes puesto que aparecen con relativa frecuencia motivos de consulta por este motivo u ocultos bajo diferentes síntomas no aparentemente relacionados, como diversas molestias físicas, insomnio, artralgias de muñeca y codo, cervicalgias, cefalea, caída en el rendimiento escolar, alteraciones del estado de ánimo, crisis de angustia. El término nomofobia expresa la sensación irrefrenable de volver al lugar donde se ha dejado el móvil por no poder estar sin él, pánico de que se agote la batería o despertarse con el primer pensamiento de consultarlo.

Al igual que en otras adicciones existen factores de riesgo que en personas vulnerables pueden conducir al abuso, como son la introversión, la baja autoestima, escasas habilidades sociales y rasgos obsesivos. También deben tenerse en cuenta como un factor facilitador de obesidad en niños y adolescentes porque la atracción por su uso limita cualquier actividad física.

Es importante introducir preguntas sobre el uso de pantallas, tipo y tiempo de utilización así como si recibe insultos, frases e menosprecio y control de vida por amigos o pareja a través del móvil. Asimismo es necesario informar a los padres de los peligros de internet y la obligación que tienen de controlar y facilitar la comunicación con sus hijos sobre estos temas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Neinstein LS, Ratner Kauffman F. Crecimiento y desarrollo físicos normales. En: Prous JR. Salud del adolescente. Edit. 1991; 3-36 (edición en español patrocinado por Ordesa).
2. Girard GA. La adolescencia, edad de riesgo. Factores de protección. En: Castellano G, Hidalgo I, Redondo A (eds). Medicina de la adolescencia. Atención integral. Edit. Ergon. Madrid, 2004:70-74.
3. José Luis Iglesias Diz. Tema de revisión: ¿Cómo influye la moda en el comportamiento de los adolescentes? Adolescere 2015; III (1): 57-66
4. Burns J, Sadof M, Kamat D. The adolescent with a chronic illness. Pediatric Annals 2006;35(3):180-186.
5. Berger MY, Gieteling MJ, Benninga MA. Chronic abdominal pain in children (Clinical review) British Medical Journal. 2007;334: 997-1002
6. Brett T, Rowland M,Drumm B. An approach to functional abdominal pain in children and adolescents. British Journal Gen Pract 2012;62:386-387
7. http://uptodate.m-hnije.csinet.es/contents/chronic-abdominal-pain-in-children-and-adolescents-approach-to-the-evaluation
8. Martos GA,Argente J. Obesidades pediátricas: de la lactancia a la adoles-cencia. An Pediatr (Barc). 2011;75 (1):63.e1-63.e23
9. Pratt Ch A, Boyington J, Esposito L y cols. Childhood obesity prevention and treatment research: interventions addressing multiple influences in childhood and adolescent obesity. Contemporary Clinical Trials 2013; 36:406-413
10. Argente J. Diagnosis of Late Puberty. Horm Res. 1999;51(suppl 3):95-100.
11. Simm PJ, Werther GA. Child and adolescent growth disorders. An overview. Austr Fam Physician 2005;34(9):731-736.
12. Protocolo diagnóstico de amenorrea en adolescentes. M.J. Rodríguez Jiménez. I. Hernández de la Calle. Adolescere 2015; III (1): 67-81
13. Zuckerbrot RA, Jensen PS. Improving recognition of adolescent depression in primary care. Arch Pediatr Adolesc Med 2006;160(7):694-704.
14. American Academy of Pediatrics. Suicide and Suicide attempts in adolescents. Committee on adolescence. Pediatrics 2007;120(3):669-676
15. Sanchez Samper X, Knight JR. Drug abuse by adolescents: General considerations. Pediatrics in Review 2009; 30 (3):83-94
16. Lock J, La Via MC.Practice parameter for the asessment and treatment of children and adolescents with eating disorders. J Am Academy of Child and Adolesc Psychiatry 2015;54 (5):412-425
17. Presentación de la guía clínica sobre el ciberacoso para los profesionales de la salud. Adolescere 2015; III (1): 97-98
18. http://www.healthychildren.org/English/family-life/Media
    (American Academy of Pediatrics)

11 Programa del niño sano

A. Guijarro Jiménez; D. Guijarro Espadas; E. Cruz Ortega

INTRODUCCIÓN

La Salud es el conjunto de actividades dirigidas a alcanzar unos objetivos concretos y destinados a una población determinada, en este caso a los niños.

El Programa del Niño Sano es una de las actuaciones más importantes en la labor diaria de los profesionales de Atención Primaria y en particular de los Médicos Puericultores y va dirigido a todos los niños desde recién nacidos hasta los 14 años (límite de la edad pediátrica en España).

La palabra Puericultura deriva del latin *puer* (niño) y *cultura* (cultivo) es decir cultivo o crianza del niño. El Programa dedicado al NIÑO SANO, no enfermo es el mejor ejemplo y ejercicio de la Puericultura.

Es fundamental que esta actividad sea llevada a cabo en equipo por Médicos y Enfermeras; por tanto por Médicos Puericultores/ Pediatras así como Médicos de Familia, Enfermeras de los Centros de Salud y Consultas de Atención Primaria y en mucha menor medida en los Centros Escolares. En el pasado hubo Médicos Escolares, esta figura presente en otros países de nuestro entorno no existe ya en España y sería muy importante volverla a recuperar.

En el desarrollo de este Tema indicaremos indistintamente unas veces Médico Puericultor/ Pediatra, otras Médico de Atención Primaria, otras Enfermería, otras profesional de Atención Primaria. Queremos expresar que todos y cada uno de los miembros del equipo tienen una gran importancia y de hecho la incorporación paulatina de las Diplomadas/os Universitarios en Enfermería, en la actualidad Graduados, con una excelente formación en Puericultura-Pediatría, ha sido fundamental e imprescindible para la puesta en marcha de los distintos Programas de Salud y en este caso el del Niño Sano.

También tienen una labor muy importante los especialistas en Medicina de Familia con título además de Médico Puericultor.

Debería ser siempre el mismo Médico Puericultor encargado del niño el que explorara a este e hiciera los distintos diagnósticos e interpretaciones.

Por parte de Enfermería estaría la Educación Sanitaria, las Vacunas, la toma de constantes y medidas: peso, talla, perímetro craneal, etc. No obstante puede haber variación de tareas en función de los centros y profesionales.

Según la Canadian Task Force, la prevención es cualquier medida que permita disminuir la probabilidad de aparición de un padecimiento o enfermedad, de interrumpir su progresión o aminorarla; estos serían los objetivos del Programa del Niño Sano donde buscamos promover la salud con una serie de actividades dirigidas a aumentar el nivel de la misma y, por otra parte, prevenir la enfermedad.

Mediante la Prevención Primaria evitaremos los distintos factores de riesgo. Posiblemente la mayor evidencia de Prevención Primaria junto con la potabilización de las aguas, esté asociado al uso de vacunas, con constantes innovaciones y nuevas apariciones de las mismas; en agosto de 2006, la del rotavirus, que por cierto ya no se asocia a invaginación intestinal como la anterior, no sufragada por el Sistema Nacional de Salud, la vacuna del neumococo 13 valente en 2010, la del meningococo B, que apareció en otoño de 2015, meningococo ACW135 desde 2013 pero disponible en farmacias en Septiembre de 2017, etc.

Con la Prevención Secundaria haremos el diagnóstico y tratamiento precoz de las distintas enfermedades y déficits funcionales y gracias a la Prevención Terciaria intentaremos mejorar la calidad de vida con la rehabilitación de secuelas; esta última prevención no es de aplicación en Atención Primaria.

En el Programa del Niño Sano es muy importante la Educación Sanitaria y hay que aprovechar el momento de la exploración para explicar a los padres/madres/abuelos,

etc, aspectos tales como evitar el tabaquismo activo y pasivo, la muerte súbita del lactante (primera causa de muerte en el primer año de vida) los accidentes (primera causa de muerte en la infancia), los embarazos no deseados, la lactancia materna, la alimentación, etc.

El Consejo de Salud individual es muy importante, pero sin dejar otras intervenciones como Programas Comunitarios, Colegios, Escuelas Infantiles, preparación al parto, etc.

Las distintas actividades preventivas del Programa del Niño Sano están basadas en la Medicina Basada en la Evidencia y en las principales bases de datos médicas: Medline, Embase, Cochrane Library, Database of Abstracs of Reviews of Effectiveness (DARE), etc.

Es muy recomendable, y por otra parte los padres/madres/abuelos agradecen mucho que el Médico Puericultor confeccione unas hojas con consejos médicos, calendario de vacunaciones, edades de control del programa (revisiones), etc.

En nuestro Centro lo tenemos elaborado por escrito, en el ordenador y la primera vez que nos vienen con un bebé se lo entregamos a los acompañantes del niño. De esa manera se refuerzan los consejos sanitarios de la consulta que pudieran haber pasado desapercibidos; así mismo es conveniente decir a los padres/madres (y cada vez más a los abuelos/as) que cuando vengan a consulta o revisión con el niño traigan apuntadas todas las dudas que tengan porque, si no, a veces se olvidan en la consulta y agiliza la misma.

Pretender abarcar toda la Puericultura en un solo Tema sería imposible, por tanto presentaremos los aspectos generales del Programa del Niño Sano y para otros datos concretos remitimos a otros Autores y Temas de este mismo libro.

Aunque a nivel individual muchos Puericultores/Pediatras disponían de fichas del Programa del Niño Sano, en el marco de la historia clínica; el primer documento "oficial" del que tenemos noticia fue el presentado por el Dr. José Luis Montón Alvarez y Cols en el II Congreso de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria que tuvo lugar en Barcelona en 1978 (Tablas 1 y 2)

En España las recomendaciones actualizadas del Programa del Niño Sano son realizadas fundamentalmente por las Normas Técnicas Mínimas de las distintas Comunidades Autónomas, el PAPPS (Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud) y Previnfand / Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. También colaboran otras sociedades como la semFYC, Asociación Española de Pediatría, Sociedad Española de Pediatría ExtraHospitalaria y Atención Primaria, etc.

La Sociedad Española de Puericultura también tiene contactos con el Ministerio de Sanidad, Políticas Sociales e Igualdad, y otras Sociedades Pediátricas.

PAPPS

El Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) es una organización de ámbito Estatal Español, patrocinada por la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (semFYC) y dirigida por el Organismo de Coordinación Estatal, compuesto por todos los responsables autonómicos, los coordinadores de los grupos de trabajo del programa, representantes de la semFYC, representantes del Ministerio de Sanidad y Consumo de España y de otras entidades.

Entre otras funciones, el PAPPS elabora periódicamente, basándose en los informes técnicos de sus grupos de trabajo, recomendaciones sobre actividades preventivas a realizar en Atención Primaria de la Salud.

Su última actualización es de mayo de 2018.

PREVINFAD / AEPap

PrevInfad es el nombre de un grupo de trabajo integrado por Pediatras que nació en 1990 ligado a la organización PAPPS (Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud) de la SemFYC, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria.

Asimismo, desde 2000 se ha constituido como grupo de trabajo de la AEPap (Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria) dedicado a la prevención en la infancia y la adolescencia.

Tienen una página Web muy completa en continua actualización y que suministra mucha información en Atención Primaria. Para la elaboración de este tema hemos tenido en cuenta muchos Protocolos suyos.

www.uv.es/previnfad/previnfad-inicio.htm

TABLA 1 – Programa del niño sano. Dr. José Luis Montón Álvarez y cols. C. de S. Pozuelo de Alarcón. Madrid 1978 (anverso)

Centro de Salud de Pozuelo de Alarcón
Unidad de Medicina Familiar y Comunitaria
Clínica Puerta de Hierro

Nombre .....
Nº Hª .....
Fecha de nacimiento .....

Revisiones periódicas/niños

EDAD		LACTANCIA - Meses									2º INFANCIA - Años					3ª INFANCIA - Años					ADOLESCENCIA			
		RN1	2	3	4	5	6	7	9	12	15	18	2	3	4	5	6	8	10	12	14	16	18	20
Historia		•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•
Exploración física		•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•
Medidas	Peso		•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•
	Talla	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•
	T. Arterial		•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•
Expl. sensorial	Visión	S	S	S	S	S	S	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O
	Audición	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	O	O	O	O	O	O	S	S	S	S
Desarrollo-conduc.		•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•
Exploración dental								•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•
Vacunas				•		•	•	•			•	•					•		•		•			
Screening metabólico		•																						
Mantoux (PPD)										•				•		•	•	•	•	•	•	•	•	•
Uroanálisis / Hb		S								O			S					S					S	
Educación sanitaria		•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•
Consejos		Alimentación Sueño Enfermedades comunes Relaciones interpersonales Prevención de accidentes									Nutrición Crecimiento y desarrollo Controles de esfínteres Accidentes...										Desarrollo sexual Crecimiento Toxicomanías Rel. Interpersonales			

•	Indispensable	J	Verificado
S	Subjetivas	N	Normal
O	Objetivas	P	Patológico

1. Si un niño se somete por primera vez a revisión en cualquier punto, se actualizará lo antes posible
2. A partir de los 15 años, cruzar con guía de revisiones periódicas de adultos

TABLA 2 – Programa del niño sano. Dr. José Luis Montón Álvarez y cols. C. de S. Pozuelo de Alarcón. Madrid 1978 (reverso)

ALIMENTACIÓN

Mes	Nº de tomas	Alimento
1	6	Lactancia
2	6	Lactancia
3	5	Zumo de naranja
4	5	Frutas lentamente
5	5	Verduras (patata, zanahoria, puerro...) Harinas sin gluten (opcional desde 4º mes)
6	4	Carne (pollo, vaca...)
7	4	Pescado, yogur
8	4	Yema de huevo cocida, queso blando, petit suisse
9	4	Gluten (galletas), huevo completo
12	4	Leche de vaca entera Legumbres progresivas
18	4	Vísceras en poca cantidad (limitadas por su riqueza en colesterol)

NOTAS:
1) A partir del año, recomendable un mínimo de 500 c.c. de leche/día
2) El gusto por la sal y el azúcar se adquiere

VACUNACIONES OBLIGATORIAS

Edad	Tipo de vacuna	Fecha
3 meses	DTP+Polio	
5 meses	DTP+Polio	
7 meses	DTP+Polio	
15 meses	Triple vírica	
18 meses	DT+Polio	
6 años	Tétanos+Polio	
11 años	Rubeola (niñas)	
14 años	Tétanos+Polio	

VACUNACIONES ESPECIALES

BCG
Antineumocócica
Influenza
Hepatitis B

PREVENCIÓN ARTEROSCLEROSIS PRECOZ, INDICACIONES

- Antecedentes familiares de enf. vasc. degenerativa
- Colesterol. Total elevado
- LDL. Colesterol elevado
- HTA

PROTOCOLOS

El Programa del Niño Sano, como comprende gran cantidad de actividades en continua revisión, debe estar incluido en un Protocolo conocido y actualizado por todos los profesionales de Atención Primaria.

En 1995, la revista FMC publicó unos Protocolos de Actividades Preventivas en la infancia y en la Adolescencia coordinados por el Dr. Gerardo Bustos Lozano de PAPPS y han sido actualizados en mayo de 2018, disponibles en la referida página Web de PAPPS / Previnfad

https://www.semfyc.es/actualizacion-del-programa-de-actividades-preventivas-y-de-promocion-de-la-salud-2018/

Con la ayuda de la informática, van apareciendo muchos Programas del Niño Sano en versión electrónica que facilitan la labor en consulta por parte de los distintos profesionales.

En la Comunidad de Madrid está disponible la versión del documento "Atención a la Salud Infantil en los Centros de Atención Primaria de la Comunidad de Madrid", en 2017, en la intranet, a través del botón Consejería y Planes y Programas. Es una página muy actualizada y completa donde incluyen la atención al niño inmigrante y adoptado, el seguimiento de los recién nacidos de muy bajo peso, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, la sexualidad en la adolescencia, el abuso de substancias tóxicas, los cuidados de los niños con enfermedades crónicas y consejos informativos para los padres y/o demás acompañantes.

http://pediatria-dase.blogspot.com.es/2017/01/actualizacion-del-documento-atencion-la.html

ACTIVIDADES PRINCIPALES PARA LA PREVENCION DE LA SALUD EN INFANCIA – ADOLESCENCIA

Según las Normas Técnicas Mínimas (Cartera de Servicios) del Programa del Niño Sano de la mayoría de Comunidades Autónomas, el grupo Previnfand/PAPPS, etc. son las siguientes:

1. Etapa Prenatal. Atención de salud a la Embarazada
2. Promoción de la Lactancia materna
3. Alimentación Complementaria. BeiKost
4. Vitamina K en el RN
5. Metabolopatías Congénitas
6. Hemoglobinopatías
7. Displasia evolutiva de cadera. Diagnóstico precoz
8. Criptorquidia. Diagnóstico precoz
9. Gran prematuro (menor de 1.500 gramos). Actividades preventivas
10. Calendario de vacunaciones sistemáticas
11. Calendario de vacunaciones en grupos de riesgo
12. Trastornos de la visión. Diagnóstico precoz
13. Trastornos de la audición. Diagnóstico precoz
14. Accidentes. Prevención
15. Maltrato en la infancia. Prevención
16. Profilaxis Toxicomanías
17. Síndrome de muerte súbita del lactante. Prevención
18. Trastornos del desarrollo psicomotor. Diagnóstico precoz
19. Somatometría
20. Ferropenia. Prevención y diagnóstico precoz
21. Salud bucodental (flúor y caries). Promoción
22. Cáncer de piel. Protección solar y prevéncion
23. Mantoux
24. Enfermedades cardiovasculares: HTA, Hipercolesterolemia, Ejercicio Físico, Obesidad. Prevención.
25. Síndrome de Down. Actividades preventivas
26. Infecciones de transmisión sexual y embarazo no deseado en adolescentes. Prevención

En las recomendaciones del grupo de expertos del PAPPS / Previnfand de 2014 además recomiendan ofrecer consejo de los sistemas de retención infantil en vehículos automóviles, el uso del casco en ciclistas (obligatorio en la actualidad hasta los 14 años) y Educación vial en todos los programas de Educación Sanitaria así como con ocasión de accidentes infantiles, etc.

Este grupo de expertos, recomienda también campañas de Educación Sanitaria, por parte de Médicos y Enfermería.

En las recomendaciones de dicho grupo de Mayo de 2018 están incluidos:

El protocolo de seguimiento para el recién nacido con un peso menos de 1500 g o con menos de 32 semanas de gestación, las vacunas en la infancia y adolescencia (compartiendo calendario con la AEP), el cribado de

las alteraciones visuales en la infancia, cribado de la hipoacusia en la infancia y detección precoz de los trastornos del desarrollo.

www.semfyc.es/actualizacion-del-programa-de-actividades-preventivas-y-de-promocion-de-la-salud-2018/

EDADES PARA LOS CONTROLES DE SALUD

En todas y cada una de las consultas de Atención Primaria el Médico Puericultor/ Pediatra/Enfermero/a deben incluir consejos de Educación Sanitaria (de palabra y también por escrito).

El número ideal y la edad de los distintos controles de Salud no lo conocemos por el momento y puede variar de unas Comunidades a otras.

No obstante conviene ser flexible y adaptarse a las necesidades del propio Centro, las épocas con mayor demanda asistencial y las necesidades de los niños y/o cuidadores.

Este número es muy variable y depende de los Centros, Comunidades Sanitarias, Áreas de Salud, etc.

Una propuesta sería la que indicamos en la Tabla 3.

TABLA 3 – Propuesta de revisiones en el Programa del Niño Sano

Revisiones	Puericultor	Enfermería	Vacunas
** 3 o 5 días	X	X	NO
15 o 21 días	X	X	NO
2 meses		X	X
4 meses		X	X
6 meses	X	X	X
12 meses	X	X	X
18 meses		X	X
2 años	X	X	NO
4 años		X	X
6 años		X	X
9 años	X	X	NO
12 años		X	X
14 años	ADULTOS		X

** *Pediatra y/o enfermera, según disponibilidad de agendas*

En España el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud propuso en el Marco Estratégico para la Mejora de la Atención Primaria 2007-2012 actividades dirigidas a grupos de riesgo en la infancia.

https://www.mscbs.gob.es/profesionales/proyectosActividades/docs/AP21MarcoEstrategico2007_2012.pdf

En Mayo de 2014 el grupo Previnfand /PAPPS y las Normas Técnicas Mínimas (Cartera de Servicios) del Programa del Niño Sano de la mayoría de Comunidades recomendaban las siguientes visitas "solo para Puericultura", sin necesidad de enfermedad:

http://previnfad.aepap.org/sites/default/files/2017-04/previnfad_actividades.pdf

1) Prenatal (Tercer Trimestre del Embarazo). En nuestro medio es muy difícil que lo realice el mismo Médico de Atención Primaria que va a seguir con el niño, y lo normal es que lo efectúen los Obstetras.
2) 15 días, aunque en algunos centros, con ocasión de la detección de enfermedades metabólicas, ya se les ha explorado también a los 8-10 días sobre todo si hay algún problema, chasquido de cadera, etc. (el test de Ortolani y el de Barlow debe ser realizado antes de los 7-10 días)
3) Un mes
4) Dos meses
5) Cuatro meses
6) Seis meses
7) Un año
8) Quince meses
9) Dieciocho meses
10) Tres años
11) Seis años
12) Once años
13) Catorce años
14) Dieciséis años (lo realizan los Médicos de Familia habitualmente por no ser oficialmente, por ahora, "edad Pediátrica")

ACTIVIDADES DE SALUD Y RESULTADO ESPERADO

Según el grupo Previnfand son las siguientes (Véase tabla 4):

TABLA 4 – Actividades de salud y resultado esperado

ACTIVIDAD DE SALUD	RESULTADO ESPERADO
Decúbito supino	Disminución en la población del síndrome de la muerte súbita del lactante
Alimentación con lactancia materna	Lactancia materna y protección frente a las infecciones y la atopía. Lactancia materna prolongada y exclusiva, realmente podría acelerar el crecimiento, efecto protector de la lactancia materna en relación con la muerte súbita del lactante, diabetes isulin-dependiente, enfermedad de Chron, colitis ulcerosa, aparición del vínculo materno y del apego del niño a su madre.
Consejo nutricional	Alimentación equilibrada, cardiosaludable, prevención de la obesidad...
Uso del cinturón o de asiento de seguridad en el automóvil	Menor siniestrabilidad en accidentes de coche.
Normas de seguridad en el hogar	Menor accidentalidad en el domicilio.
Aprender a nadar, ir en bicicleta, educación vial	Menor accidentalidad en la calle.
Higiene bucodental	Prevención de la caries y enfermedad periodontal
Evitar el tabaquismo pasivo	Disminución de infecciones respiratorias, menor exposición a productos cancerígenos.
Protección solar según el tipo de piel	Prevención de quemaduras solares, disminución del melanoma de piel
Conductas libres de drogas en adolescentes (incluye alcohol y tabaco)	Disminución de la morbilidad por consumo de tóxicos
Uso del preservativo en las relaciones sexuales del adolescente y otros métodos anticonceptivos	Disminución de las infecciones de transmisión sexual y el embarazo no deseado
Realizar actividad física y ejercicio	Hábitos saludables, prevención cardiovascular, prevención obesidad...
Educar sin pegar o amenazar	Prevención del abandono físico o del maltrato psicológico

VALIDEZ DE LAS RECOMENDACIONES EN EL PROGRAMA DE SALUD

Para poder validar de una forma científica las distintas publicaciones son muy importantes los criterios de la U.S. Preventive Services Task Force y la Canadian Task Force on Preventive Health Care.

Los tipos de Evidencia son dos: Calidad (Tabla 5) y Fuerza o Grado (Tabla 6)

TABLA 5 – Tipo de evidencia

TIPO DE EVIDENCIA ("CALIDAD")	
I	Evidencia obtenida de al menos un ensayo clínico aleatorizado controlado o de un estudio de metaanálisis
II-1	Evidencia obtenida de ensayos clínicos con grupo de control sin distribución aleatoria
II-2	Evidencia obtenida de estudios analíticos de cohortes o de casos y de controles, preferentemente hechos en más de un centro o equipo de investigación.
II-3	Evidencia obtenida por múltiples series temporales, con o sin intervención, y resultados sorprendentes.
III	Opiniones de reconocidos expertos, basadas en la experiencia clínica, estu-dios descriptivos o informes de comités de expertos.

TABLA 6 – Tipo de evidencia

TIPO DE EVIDENCIA ("FUERZA")	
A	Hay buena evidencia que sostiene que la actividad preventiva sea específicamente incluida en un examen de salud
B	Hay suficiente evidencia que sostiene que la actividad preventiva sea específicamente incluida en un examen de salud
C	Existe pobre evidencia para la inclusión o la exclusión de la actividad preventiva en un examen periódico de salud, pero se puede recomendar en situaciones especiales
D	Existe suficiente evidencia que sostiene que la actividad preventiva sea excluida de un examen periódico de salud
E	Existe buena evidencia que sostiene que la actividad preventiva sea excluida de un examen periódico de salud
I	Existe insuficiente evidencia (en calidad o cantidad) para hacer una recomendación de la actividad preventiva en un examen periódico de salud, pero se puede recomendar en situaciones especiales

En la práctica se utiliza más el criterio de evidencia de Fuerza o Grado de la recomendación, aunque en la actualidad se está empezando a utilizar la metodología GRADE con las siguientes características:

- Fuerte a favor..... Se recomienda hacer

- Fuerte en contra..... Se recomienda no hacer
- Débil a favor ..... Se sugiere hacer
- Débil en contra..... Se sugiere no hacer

http://www.gradeworkinggroup.org/

En la Tabla 7 indicamos el Grado de Evidencia de las distintas actividades preventivas

TABLA 7 – Fuerza o grado de evidencia de las distintas actividades del Programa del Niño Sano

GRADO A
- Educación embarazada y postparto para promoción lactancia materna - Evitar tabaco: embarazada y posteriormente padres en siguientes visitas - Hipotiroidismo, fenilcetonuria, hemoglobinoptías e insuficiencia suprarrenal congénita por déficit de 21-0h. Cribado - Síndrome de la muerte súbita del lactante. Cribado - Hipoacusia. Cribado - Visita domiciliaria hasta los 2 años. Grupos de riesgo social - Mantoux. Grupos de riesgo elevado. - Calendario de vacunaciones sistemáticas
GRADO B
- Promoción lactancia materna - Prematuro y RN de bajo peso <1500 gr. Seguimiento específico - Trastornos de la visión. Cribado - Criptorquidia. Cribado - Displasia evolutiva de cadera. Seguimiento hasta la deambulación - Anemia ferropénica. Cribado grupos de riesgo entre 6-12 meses - Anemia ferropénica. Profilaxis si no lactancia materna entre 4-6 meses con fórmulas enriquecidas con FE y cereales - Peso, talla y perímetro craneal hasta los 2 años - Accidentes. Prevención - ETS y embarazos en adolescentes. Prevención
GRADO C
- Detección anemia ferropénica (grupos sin riesgo) - Peso y talla seriada en mayores de 2 años - Factores de riesgo desarrollo psicomotor (anamnesis) - Escalas del desarrollo psicomotor (hasta los 2 años)
GRADO D
- Dieta hipocalórica preadolescentes obesos - Test de DENVER de 3-5 años - Escoliosis adolescentes - Hipoacusias preescolares - Cribado de ITU (grupos sin riesgo) - Consejos escritos lactancia materna (sobretodo post-parto) - Cribado displasia evolutiva de cadera ecografía - Radiografía grupos de riesgo displasia evolutiva de cadera - Detección familias con riesgo de maltrato
GRADO E
- Mantoux sistemático (para todos los niños) - Detección de ITU (niños sanos)
GRADO I
- Cribado otitis serosa - Cribado hipoacusia en RN - Cribado HTA - Cribado obesidad - Cribado prevención y reducción de alcoholismo y tabaco adolescentes - Prevención cáncer de piel - Prevención alteraciones comportamiento y conducta prescolares - Prevención alimentación obesos - Consejos ejercicio físico niños obesos

EXAMENES DE SALUD DE RECIEN NACIDO A 18 MESES

A. CRIBADO
- Ferropenia
- Ambliopía
- Criptorquidia
- Hipoacusia
- Hipotiroidismo, fenilcetonuria, déficit de 21-OH y hemoglobinopatías
- Displasia de cadera

B. CONSEJOS
- Prevención de la lactancia materna
- Alimentación complementaria
- Profilaxis de accidentes domésticos
- Seguridad en el automóvil
- Salud bucodental
- Profilaxis del síndrome de la muerte súbita del lactante
- Tabaquismo pasivo

C. VALORACIÓN
- Desarrollo psicomotor
- Crecimiento: peso, talla, perímetro craneal

D. DETECCIÓN
- Malos Tratos

EXÁMENES DE SALUD DE 2 A 6 AÑOS

A. CRIBADO
- Defectos visuales
- Caries y problemas dentales en general
- Desarrollo Psicomotor. Adaptación Escolar

B. CONSEJOS
- Salud bucodental
- Alimentación
- Profilaxis accidentes (hogar, colegio, etc.)
- Exposición solar
- Consumo de tóxicos. Alcohol, tabaco y drogas
- Deportes y ejercicio
- Profilaxis ETS y embarazos no deseados

C. VALORACIÓN
- Peso y Talla
- Tensión arterial

D. DETECCIÓN
- Malos Tratos

PROGRAMAS ESPECÍFICOS DE GRUPOS DE RIESGO

Tienen unas actividades determinadas, que no se realizan en la población general, algunas como el Mantoux ya no se hacen de manera sistemática y otras como la detección de la hipoacusia precoz puede que se integren en el futuro en el Programa del Niño Sano. En las últimas recomendaciones de Mayo de 2018 de Previnfand con respecto a dicha detección se indica:

1. Se sugiere hacer el cribado auditivo neonatal universal (fuerza de la recomendación: débil a favor)
2. Se sugiere hacer el seguimiento audiológico de los niños con factores de riesgo (fuerza de la recomendación: débil a favor)
3. Se sugiere no hacer cribado de la hipoacusia en la edad escolar (fuerza de la recomendación: débil en contra)

Algunos de los Programas Específicos son para niños con:

- Síndrome de Down
- Hipoacusia
- RN con peso: < 1500 g
- Ferropenia
- Dislipemias
- Mantoux
- Tratamiento con Flúor
- Profilaxis de Maltrato
- Vacunaciones no sistemáticas

ESTRATEGIAS PARA EL ASESORAMIENTO E INFORMACIÓN DE LOS PACIENTES

Según los US Preventive Services Task Force. son:

- Informar según las percepciones del paciente
- Explicar al paciente los efectos y propósitos que cabe esperar de las propuestas
- Sugerir pequeños cambios en lugar de los grandes
- Concretar
- Es más fácil añadir nuevos comportamientos que eliminar los adquiridos
- Unir nuevas conductas con las antiguas
- Mensajes firmes y directos
- Conseguir de la familia y del adolescente compromisos explícitos
- Utilizar varias estrategias (multimedia, audiovisual, consejo individual, grupo, etc.
- Remitir a la familia a otros recursos (grupos de autoayuda, libros, etc.)
- Evaluar el consejo de Salud

ACTIVIDADES PRINCIPALES PREVENCIÓN

1. **Etapa prenatal.**
   Atención de salud a la embarazada

   Durante el embarazo sería muy importante que los Puericultores/Pediatras participaran en los programas del embarazo y puerperio mediante charlas conjuntas con Matronas y Enfermería, en el Tercer Trimestre de la gestación aconsejando el contacto físico de la madre con el hijo lo más precoz posible y promoción de la lactancia materna (evidencia A) iniciar relación Médico Puericultor con los padres, despejando dudas, aconsejando la vacunación antigripal y antitetánica, explicando necesidades del niño, ajuar, etc

   En otros países se hace así con grandes resultados y es deseable que en nuestro medio se realice cada vez más.

2. **Promoción de la lactancia materna**

   Explicar a la madre que después del parto aunque en la maternidad le ofrezcan un biberón al niño en las primeras horas, salvo que sea imprescindible por una hipoglucemia, etc., lo rechace y que seguro que tendrá la leche adecuada para su hijo. Desde hace muchos años ya no se separan a las madres de los niños (nido) y esto favorece la lactancia materna.

   En los Consejos Prenatales se pueden explicar a las madres los 10 puntos de "la Feliz Lactancia Natural", de la IHAN (Hospital Amigo del Niño, lanzada por la OMS y UNICEF) que son:

   1. Disponer una política por escrito relativa a la lactancia natural conocida por todo el personal del centro.
   2. Capacitar a todo el personal para llevar a cabo esa política.
   3. Informar a las embarazadas de los beneficios de la LM y como realizarla.
   4. Ayudar a las madres a iniciar la lactancia en la media hora siguiente al parto.
   5. Mostrar a la madre como se debe dar de mamar al niño y como mantener la lactancia incluso si se ha de separar del niño.
   6. No dar a los recién nacidos más que la leche materna.
   7. Facilitar la cohabitación de la madre y el hijo 24 horas al día.
   8. Fomentar la lactancia a demanda.
   9. No dar a los niños alimentados a pecho chupetes.
   10. Fomentar el establecimiento de grupos de apoyo a la LM y procurar que las madre se pongan en contacto con ellos.

La promoción de la lactancia materna se ha visto que para que sea eficaz hay que realizarla antes del parto (evidencia A) porque después lo es mucho menos. (Evidencia B)

La alimentación debe ser a demanda. Al comienzo de la lactancia materna puede parecer que la madre se está quedando sin leche (crisis transitorias de la lactancia), la solución es aumentar el número de tomas al pecho.

En cada revisión del primer año de vida los Puericultores / Pediatras / Enfermeras deben reforzar a la madre en la lactancia materna.

Si el bebé estuviera alimentado solo al pecho, a partir de los 5-6 meses conviene administrarle suplementos de hierro oral.

En la actualidad la Dra. Katie Hinde, bióloga de la Universidad de Harvard, ha publicado unos estudios en los que refiere que la leche materna de madres con hijos varones es diferente a la leche de madre de hijas.

Hay que explicar a la madre los derechos que tiene desde el punto de vista laboral, Art. 37.4 del Estatuto de los Trabajadores y 3l artículo 138 de la *Ley de Procedimiento Laboral,* así como la *Ley 39/1999 de 5 de Noviembre para promover la Conciliación de la vida Familiar y Laboral de las personas trabajadoras* (BOE de 6 de Noviembre de 1999) y en la *Ley Orgánica 3/2007, de 22 de marzo, para la igualdad efectiva de mujeres y hombres.*

Durante los primeros nueve meses, las madres pueden disfrutar de una hora de pausa para la lactancia sin reducción de salario. En el caso de bebés prematuros, los nueve meses se cuentan a partir de la semana 40ª de gestación -uterina + extrauterina-.

La concreción del horario de la pausa para la lactancia corresponde a la trabajadora, con lo cual la empresa no puede imponer en ningún caso el mismo. Por tanto, existen dos opciones:

- Ausentarse una hora durante la jornada laboral, que puede fragmentarse en dos períodos de media hora, o bien
- Reducir la jornada laboral en media hora, entrando media hora más tarde o saliendo media hora más temprano.

Este permiso puede ser disfrutado indistintamente por la madre o por el padre, en caso de que ambos trabajen, sin pérdida de salario: es decir, debe retribuirse en la cuantía que corresponda al valor hora de la jornada que se está realizando.

Ahora bien, según la normativa vigente, es la madre la que podrá ceder al padre una parte o la totalidad del permiso remunerado por lactancia, y quien, por su voluntad, puede sustituir la hora de ausencia al trabajo por la reducción de la jornada en media hora.

Tampoco se distingue entre lactancia natural o artificial, adopción o guarda legal o de hecho. Es importante también tener en cuenta:

- Si se realiza reducción de jornada, se tiene derecho a la hora de lactancia íntegra, al igual que si se trabaja a jornada completa, no en proporción a la jornada trabajada.
- Si se trabaja a turnos, como en guardias de 24 horas, se tiene derecho a una hora por cada período de ocho horas, es decir, a tres horas por guardia.
- Ahora bien, si la madre trabaja a turnos o realiza trabajo nocturno, puede solicitar un cambio de puesto de trabajo compatible con la lactancia, y en caso de que dicho cambio de puesto no resultara técnica u objetivamente posible, o no pueda razonablemente exigirse por motivos justificados, podrá declararse el paso de la trabajadora afectada a la situación de suspensión del contrato por riesgo durante la lactancia, con derecho a un subsidio del 100% de la base reguladora, en las mismas condiciones que para la prestación económica por riesgo durante el embarazo.

En muchos casos la hora de lactancia se utiliza para amamantar al bebé directamente. Sin embargo, si a causa de las distancias entre el lugar de trabajo y el bebé esto no es factible, este tiempo puede utilizarse para extraerse la leche.

Así se obtiene leche para las tomas del bebé del día siguiente y la madre mantiene su producción de leche.

De acuerdo con la *Ley Orgánica 3/2007, de 22 de marzo, para la igualdad efectiva de mujeres y hombres*, las horas de lactancia pueden compactarse en jornadas completas después de la baja maternal, mediante acuerdo con el empresario y, de esta forma, reincorporarse más tarde al trabajo.

Algunos Convenios Colectivos, en determinados sectores, prevén también la acumulación. Es decir, si se tiene derecho a una hora al día desde la fecha prevista de reincorporación -por ejemplo, si acumulamos el mes de vacaciones a los cuatro meses de permiso por maternidad, sería desde los cinco meses del bebé- debemos ir su-mando las horas cada día laborable hasta la fecha en que el bebé cumpla nueve meses, que es cuando finaliza, en la actualidad, este derecho.

En la práctica, y según los días de trabajo, suelen ser de dos a cuatro semanas más, con lo que ello supone dejar al bebé alrededor de los seis meses, fecha, por otra parte, hasta la que es recomendable el mantenimiento de la lactancia materna exclusiva.

Por último, debemos recordar que en caso de gemelos se tiene derecho a una hora por hijo/a, es decir, a dos horas. En cuanto a la acumulación, en los supuestos de partos múltiples se deben acumular las horas multiplicando por dos, o por tres en caso de trillizos, siguiendo el cómputo que especificado en el párrafo anterior.

Por cuidado directo de un hijo/a menor de ocho años se tiene derecho a una reducción de la jornada de trabajo, entre un tercio y un octavo de la jornada laboral, con la consiguiente reducción proporcional del salario. La madre tiene derecho a decidir cómo organiza la jornada: trabajar 2 o 3 horas menos diarias o faltar un día de la semana.

A las madres que estén trabajando fuera de casa (en el hogar también trabajan y mucho, por cierto, sin cobrar) indicarles que hay dispositivos sacaleches con biberón incorporado y que pueden congelar la leche en unas bolsitas especiales, también hay que decirles que no la descongelen en microondas porque se desnaturalizan todas las vitaminas y proteínas.

3. Alimentación complementaria (Beikost)

El alimento más importante en el primer año de vida es la leche, debería ser el alimento de elección y exclusivo los primeros cuatro meses; a partir de esa fecha se van introduciendo los distintos alimentos.

Se utiliza la palabra alemana BeiKost para la alimentación complementaria a la leche, la complementa pero en absoluto la sustituye.

En España utilizamos las normas de la ESPGHAN (European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) que no son muy rígidas y por eso puede haber variación según la experiencia de los distintos profesionales. En el último informe de Enero de 2017 la ESPGHAN aconseja que la introducción del gluten se haga entre los 4-12 meses, que los alimentos posiblemente alergénicos se introduzcan a partir de los 4 meses. Se recomienda no introducir sólidos ni líquidos (a excepción de la lactancia materna o de las fórmulas adaptadas) no antes de la semana 17, ni más tarde de la 26

Con respecto al gluten hay muchas publicaciones que indican que la introducción de pequeñas cantidades de gluten entre las 16-24 semanas de vida **no reduce el riesgo de enfermedad celíaca** en el grupo de niños de alto riesgo de dicha enfermedad y que la lactancia materna no previene la enfermedad celíaca.

La introducción de la alimentación complementaria siempre se hará teniendo en cuenta la familia, los gustos, ambiente, etc. Para no notar demasiado el cambio los alimentos se deben dar en plato, con cuchara y los zumos nunca en biberón para evitar la caries del chupete.

4. Vitamina k en el recién nacido

A. Recién Nacidos

Niños con edad gestacional > 32 semanas y peso > 1.000 g

Hay que administrar 1 mg de vitamina K intramuscular o intravenosa (más raramente).

B. Recién Nacidos con edad gestacional < 32 semanas o < 1.000 g

0,5 mg IM

C. Niños menores de 1.000 g sin relación con la edad gestacional

0,3 mg IM

5. Vitamina D

- En los niños alimentados con Lactancia Materna, únicamente, 400 UI/d desde los primeros días al menos dos meses (evidencia B), vigilando el cierre de las fontanellas, fundamentalmente la anterior. En las preparaciones comerciales casi siempre 400 UI son 6 gotas y hay alguna asociada a ácido docosahexaenoico (DHA) que corresponde a 0,5 cc. y otras con probióticos o multivitaminicos.
- Los lactantes con Fórmula Adaptada que toman menos de 1000 cc al día necesitan 400 UI/d y los alimentados con más de 1000 cc/d ya no precisan de vit D porque las fórmulas adaptadas están enriquecidas en la misma.
- Los niños y adolescentes con factores de riesgo y sin ingesta de vitamina D o sin exposición solar necesitan 400 UI/d (evidencia B).
- Los prematuros (evidencia A) precisan 200 UI/Kg/d hasta un máximo de 400 UI/d.
- La mejor prevención del déficit de vitamina D en los niños mayores de un año y adolescentes es la exposición al sol durante 10 o 15 minutos al día en primavera, verano y otoño.

6. Metabolopatías congénitas

En la Comunidad de Madrid están reguladas en la *Orden 237/2010 de 5 de Mayo* en el Programa de Prevención de Minusvalías.

En otras Comunidades de España hay programas parecidos.

A las 48 horas de vida, en la Maternidad se realizan:

A. <u>TSH</u>

En el caso de Recién Nacidos Prematuros repetir a los 10-14 días sobre todo si han sido tratados con dopamina, o yodo.

El hipotiroidismo primario congénito (que suele ser debido a agenesia tiroidea) tiene un frecuencia de 1/2.000 RN vivos.

B. <u>Hiperplasia suprarrenal congénita</u>

Por déficit de 21-hidroxilasa.

Su frecuencia es de 1 / 13.800 RN vivos.

C. <u>Fenilcetonuria</u>

Si hay dudas repetir 7 días más tarde, sobre todo si el niño ha precisado diálisis, exanguinotransfusión o nutrición parenteral

La frecuencia de la fenilcetonuria (oligofrenia fenilpirúvica) es de 1/11.200 RN vivos.

7. **Otras**
   - Fibrosis quística (Pruebas Genéticas Moleculares)
   - Errores cong. Metab. AAS
     - Jarabe de arce
     - Tirosinemia tipo I (TYR –I)
   - Errores cong. Metab. Ácidos grasos
     - Deficiencia primaria de carnitina (CTD)
     - 3-OH-ACIL CoA deshidrogenasa de cadena larga (LCHAD)
     - ACIL CoA deshidrogenasa de cadena media (MCAD)
     - ACIL CoA deshidrogenasa de cadena muy larga (VLCAD)
   - Errores cong. Metab. Acidos orgánicos
     - Acidemia 3-OH metil glutárica (HMG)
     - Acidemia isovalérica (IVA)
     - Deficiencia de b-cetotiolasa (KTD)
     - Acidemia metilmalónica (MMA)
     - Acidemia propiónica (PA)
   - Talasemia A y B
   - Drepanocitosis

8. **Displasia evolutiva de cadera**

   La Maniobra de Ortolani (reduce la luxación) y Barlow (luxa la cadera) en la primera semana de vida y no se debe confundir con un chasquido inconstante (generalmente de rodillas). Es muy importante valorar los pliegues inguinales anteriores y posteriores.

   La frecuencia es de 1,5 % de RN.

   La ecografía de caderas (entre 4-7 semanas) y la radiografía (mayor de 3-4 meses) sólo si al menos dos factores de riesgo: antecedente familiar de displasia evolutiva de caderas, parto de nalgas y recién nacido femenino, plagiocefalia, pies zambos o escolioisis neonatal.

   Dada la falta de efectos secundarios de la ecografía ante cualquier duda se debe realizar con la medida de los ángulos alfa y beta.

9. **Criptorquidia**

   La presencia de los testículos en el escroto se debe explorar en todos los exámenes de salud para prevenir la infertilidad en el futuro, las torsiones testiculares e incluso la asociación con seminomas de adulto. En caso de patología hay que remitir al urólogo infantil. La frecuencia de criptorquidia es de 2-3% de RN.

   No confundir con testículo en ascensor, que no precisa tratamiento y que se valora muy bien con el reflejo cremasterino.

   Aquí, también, la ecografía tiene mucho valor.

10. **Gran prematuro de menos de 1500 gr.**

    A. Exámenes de salud

    Por la mayor frecuencia de patologías hay que controlarles muy bien, teniendo en cuenta la edad corregida y no la real.

    B. Lactancia

    Igual que para el resto de los neonatos, la leche materna es el mejor alimento y si hubiera que utilizar alguna fórmula adaptada debe ser especial para prematuros, al menos hasta los 9 meses o llegar a 3 Kg el niño.

    C. Profilaxis del raquitismo

    A partir de los 15 días y hasta el año 200 UI/Kg/d hasta un máximo de 400 UI/día de vitamina D. En prematuros de <1.000 gr. conviene valorar la fosfatasa alcalina al mes de vida y si estuviera elevada hacer radiografía de muñeca (para descartar raquitismo bioquímico o real).

    D. Peso y talla

    Con edad corregida en las tablas hasta los dos años.

    E. Ferropenia

    Si el prematuro ha necesitado transfusiones hay que hacer analíticas de cribado de ferropenia. En caso de no haber sido transfundidos como profilaxis hierro oral a partir del mes de vida, 2 a 4 mg/kg/día, con análisis al mes y a los 3 meses

    F. Desarrollo psicomotor

    Teniendo en cuenta la edad corregida. Hay que vigilar sobre todo a los prematuros con peso al nacer de <750 g, infecciones perinatales del grupo TORCH (Toxoplasma, Rubéola, Citomegalovirus y Herpes) y lesiones parenquimatosas cerebrales (infartos, leucomalacias) en la ecografía cerebral.

    Vigilar posteriormente trastornos del comportamiento y derivación lo más temprana posible.

    G. Hipertonía transitoria

    Suele aparecer hacia los 3 meses y no es patológica. Es cefalocaudal.

H. Visión

Todos los prematuros de <30 semanas de edad gestacional o con peso al nacer <1250 gr deben ser revisados por el oftalmólogo para descartar retinopatía del prematuro, antiguamente llamada fibroplasia retrolental, sobre todo si han estado tratados con oxígeno en UCI.

I. Audición

Lo más precozmente posible deben ser valorados estos niños. Se pueden utilizar los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral o las otoemisiones

J. Apoyo a la familia

Un bebé prematuro es fuente de muchas preocupaciones familiares, es muy importante incidir en medidas de apoyo familiar.

11. Calendarios vacunas sistemáticos

El Calendario Vacunal es la actividad de Prevención Primaria más importante y efectiva conocida.

La aplicación de las vacunas se realiza mediante el referido Calendario. Es la secuencia cronológica de vacunas que se administran sistemáticamente a toda la población en un país o área geográfica con el fin de obtener una inmunización adecuada en dicha población frente a las enfermedades para las que se dispone de una vacuna eficaz. La administración de vacunas, como medida preventiva supone uno de los aspectos más importantes de la Puericultura.

El inicio de la vacunación masiva en España se realizó con la vacuna de la poliomelitis de virus vivos atenuados (Sabin) a finales de 1963 y en 1965 se incorporó la DTP a la que fueron siguiendo en años sucesivos muchas más vacunas, aún no incorporadas y por tanto no sistemáticas.

Como decíamos en la introducción del tema, a finales de junio de 2006 la de rotavirus. a partir del 22 de septiembre de 2006 la del papilomavirus humano, en 2010 la del neumococo 13 valente y en la actualidad, 2015, la próxima comercialización de la del meningococo B, y en 2017 en farmacias la del meningococo ACW135.

El primer calendario de vacunas en España se elaboró en 1975 por parte de la Dirección General de Sanidad dependiente del entonces Ministerio de la Gobernación.

El primer calendario de vacunas de la Comunidad de Madrid fue en la calle General Oraá en 1983 y tuvimos ocasión de participar en su elaboración.

Las vacunas sistemáticas son las que se administran de forma rutinaria a todos los niños de acuerdo a los calendarios vacunales de las distintas Comunidades Autónomas.

En 2018 el Consejo Interterritorial de Salud aprobó un calendario unificado de vacunación sistemática, y que engloba las diferentes opciones de las Comunidades Autónomas (Tabla nº7) desde 2014 se adelantó la vacuna del papiloma humano en niñas a los 12 años y el Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría ha elaborado otro Calendario en 2018 (Tabla nº8) con vacunas sistemáticas, recomendadas.

TABLA 8 – Calendario de Vacunas 2018 – Consejo Interterritorial de Salud

CONSEJO INTERTERRITORIAL DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD

CALENDARIO COMÚN DE VACUNACIÓN INFANTIL

Calendario recomendado año 2018

VACUNACIÓN	EDAD									
	0 meses	2 meses	4 meses	11 meses	12 meses	15 meses	3-4 años	6 años	12 años	14 años
Poliomielitis		VPI	VPI	VPI				VPI[a]		
Difteria-Tétanos-Pertussis		DTPa	DTPa	DTPa				DTPa[a]		Td
Haemophilus influenzae b		Hib	Hib	Hib						
Sarampión-Rubéola-Parotiditis					TV		TV			
Hepatitis B[b]	HB[b]	HB	HB	HB						
Enfermedad meningocócica C			MenC[c]		MenC				MenC	
Varicela						VVZ	VVZ		VVZ[d]	
Virus del Papiloma Humano									VPH[e]	
Enfermedad neumocócica		VCN1	VCN2	VCN3						

[a] Se administrará la vacuna combinada DTPa/VPI a los niños vacunados con pauta 2+1 cuando alcancen la edad de 6 años. Los niños vacunados con pauta 3+1 recibirán dTpa.

[b] Pauta 0, 2, 4, 11 meses. Se administrará la pauta 2, 4 y 11 meses siempre que se asegure una alta cobertura de cribado prenatal de la embarazada y la vacunación de hijos de madres portadoras de Ag HBs en las primeras 24 horas de vida junto con administración de inmunoglobulina HB.

[c] Según la vacuna utilizada puede ser necesaria la primovacunación con una dosis (4 meses) o dos dosis (2 y 4 meses de edad).

[d] Personas que refieran no haber pasado la enfermedad ni haber sido vacunadas con anterioridad. Pauta con 2 dosis.

[e] Vacunar solo a las niñas con 2 dosis.

TABLA 9 – Calendario de Vacunas 2018 – Asociación Española de Pediatría

CALENDARIO DE VACUNACIONES SISTEMÁTICAS DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA 2018

Comité Asesor de Vacunas

VACUNA	Edad en meses						Edad en años			
	2	4	6	11	12	15	2-4	6	12	14-18
Hepatitis B[1]	HB	HB		HB						
Difteria, tétanos y tosferina[2]	DTPa	DTPa		DTPa				DTPa / Tdpa	Tdpa	
Poliomielitis[3]	VPI	VPI		VPI				VPI		
Haemophilus influenzae tipo b[4]	Hib	Hib		Hib						
Neumococo[5]	VNC	VNC		VNC						
Meningococos C y ACWY[6]		MenC			MenC				MenC	Men* ACWY
Sarampión, rubeola y parotiditis[7]					SRP		SRP Var / SRPV			
Varicela[8]					Var					
Virus del papiloma humano[9]									VPH 2 dosis	
Meningococo B[10]	MenB	MenB	MenB		MenB					
Rotavirus[11]	RV	RV	(RV)							

Vacunas financiadas — Vacunas no financiadas

(1) **Vacuna antihepatitis B (HB).** – 3 dosis, en forma de vacuna hexavalente, a los 2, 4 y 11-12 meses de edad. Los hijos de madres HBsAg positivas recibirán, además, al nacimiento, una dosis de vacuna HB monocomponente, junto con 0,5 ml de inmunoglobulina antihepatitis B (IGHB), todo dentro de las primeras 12 horas de vida. Los hijos de madres con serología desconocida deben recibir la dosis neonatal y se determinará inmediatamente la serología materna; si esta fuera positiva, deberán recibir IGHB cuanto antes, dentro de la primera semana de vida. La administración de 4 dosis de vacuna HB es aceptable en general y recomendable en hijos de madres HBsAg positivas vacunados al nacimiento, aún con peso de recién nacido menor de 2000 g. A los niños y adolescentes no vacunados se les administrarán, a cualquier edad, 3 dosis de vacuna monocomponente o combinada con hepatitis A, según la pauta 0, 1 y 6 meses.

(2) **Vacuna frente a la difteria, el tétanos y la tosferina (DTPa/Tdpa).-** 5 dosis: primovacunación con 2 dosis, a los 2 y 4 meses, de vacuna DTPa (hexavalente); refuerzo a los 11-12 meses (3ª dosis) con DTPa (hexavalente); a los 6 años (4ª dosis) con el preparado de carga estándar (DTPa-VPI), preferible al de baja carga antigénica de difteria y tosferina (Tdpa-VPI), y a los 12-18 años (5ª dosis) con Tdpa, preferible a los 12-14 años.

(3) **Vacuna antipoliomielítica inactivada (VPI).-** 4 dosis: primovacunación con 2 dosis, a los 2 y 4 meses, y refuerzos a los 11-12 meses y a los 6 años.

(4) **Vacuna conjugada frente al *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib).-** 3 dosis: primovacunación a los 2 y 4 meses y refuerzo a los 11-12 meses.

(5) **Vacuna conjugada frente al neumococo (VNC).-** 3 dosis: las 2 primeras a los 2 y 4 meses, con un refuerzo a los 11-12 meses de edad. La vacuna recomendada en nuestro país por el CAV-AEP sigue siendo la VNC13.

(6) **Vacuna conjugada frente al meningococo C (MenC) y vacuna frente a los meningococos ACWY (MenACWY).-** 3 dosis de vacuna conjugada monovalente C con esquema 1+1+1: una dosis a los 4 meses, otra a los 12 meses de edad y una dosis final a los 12 años. El CAV-AEP recomienda dar la información y la administración individualizada de la vacuna MenACWY, para niños y adolescentes: a partir de los 14 años que vayan a residir en países en los que la vacuna se indique a esa edad, como EE. UU., Canadá, RU, Austria, Grecia e Italia; mayores de 6 semanas de vida, en caso de viaje a países con elevada incidencia de EMI por los serogrupos incluidos en la vacuna; mayores de 6 semanas de vida con factores de riesgo de EMI: asplenia anatómica o funcional, déficit de factores del complemento, tratamiento con eculizumab, episodio previo de EMI por cualquier serogrupo y contactos de un caso índice de EMI por serogrupo A, W o Y. Se informará de la disponibilidad de las vacunas meningocócicas tetravalentes a los padres de niños de 14 o más años que deseen ampliar en sus hijos, de forma individual, la protección frente al meningococo.

(7) **Vacuna frente al sarampión, la rubeola y la parotiditis (SRP**).- 2 dosis de vacuna sarampión-rubeola-parotiditis (triple vírica). La 1.ª a los 12 meses y la 2.ª a los 2-4 años de edad, preferentemente a los 2 años. De haber disponibilidad, la 2.ª dosis se puede aplicar en forma de vacuna tetravírica (SRPV). En pacientes susceptibles fuera de las edades anteriores, vacunación con 2 dosis de SRP con un intervalo de, al menos, 1 mes.

(8) **Vacuna frente a la varicela (Var).-** 2 dosis: la 1.ª a los 15 meses (también es adecuada a los 12 meses de edad) y la 2.ª a los 2-4 años de edad, preferentemente a los 2 años. De haber disponibilidad, la 2.ª dosis se puede aplicar en forma de vacuna tetravírica (SRPV). En pacientes susceptibles fuera de las edades anteriores, vacunación con 2 dosis con Var con un intervalo de, al menos, 1 mes.

(9) **Vacuna frente al virus del papiloma humano (VPH).-** Todas las chicas, preferentemente a los 12 años, para prevenir el cáncer cervical, anal y las lesiones precancerosas del tracto genital en la mujer. Se debe informar y recomendar también a los chicos sobre la posibilidad de recibir esta vacunación, tanto VPH9, como VPH4 o VPH2, que están autorizadas para varones, aunque con VPH2 hay escasa experiencia aún en varones. Administrar 2 dosis a los 11-12 años. Pautas de vacunación según el preparado vacunal: para la vacuna tetravalente, pauta de 2 dosis (0 y 6 meses) para niñas entre 9 y 13 años y pauta de 3 dosis (0, 2 y 6 meses) en >14 años; la bivalente y la nonavalente con pauta de 2 dosis (0 y 6 meses) para niñas entre 9 y 14 años y pauta de 3 dosis (0, 1-2 y 6 meses) para >15 años. Es posible su coadministración con las vacunas MenC, las de hepatitis A y B, y con Tdpa. Aunque todavía no hay datos de coadministración con la vacuna de la varicela, no debería plantear problemas.

(10) **Vacuna 4CMenB frente al meningococo B (MenB).-** 4 dosis: las 3 primeras en el primer año (2, 4 y 6 meses) con un refuerzo entre los 12-15 meses de edad, aunque se recomienda una separación de 15 días con las otras vacunas inactivadas inyectables hasta los 18 meses, para minimizar su posible reactogenicidad y evitar la coadministración con MenC conjugada con toxoide tetánico. No es necesaria la separación de 15 días con las vacunas de la varicela, triple vírica y del rotavirus.

(11) **Vacuna frente al rotavirus (RV).-** 2 o 3 dosis de vacuna frente al rotavirus: a los 2 y 4 meses con la vacuna monovalente o a los 2, 4 y 6 meses con la pentavalente. La pauta debe iniciarse lo antes posible, entre las 6 y las 12 semanas de vida, es muy importante para minimizar riesgos, y debe completarse antes de las 24 semanas en la monovalente y de las 32 en la pentavalente. El intervalo mínimo entre dosis es de 4 semanas. Ambas se pueden coadministrar con cualquier otra vacuna.

Una duda practica que a veces se puede plantear es la de administración de vacuna triple vírica a niños con alergia al huevo; mientras disponíamos de la vacuna Triviratén® incubada en células diploides humanas (sarampión, rubéola y parotiditis), no había problema pero el Laboratorio (Biotech Berna) cesó en su producción en 2004 porque dicha vacuna no era suficientemente inmunógena para la parotiditidis y están elaborando una nueva que sí que lo es; por el momento no hay otra vacuna similar salvo Triviraten® y Moruviraten® del mismo laboratorio, también incubada en células diploides humanas pero con sarampión y rubéola solo, sin inmunización a parotiditis).

El Comité asesor de la Asociación Española de Pediatría recomienda que en los casos de alergia demostrada con un cuadro clínico (urticarial, gastrointestinal) sin componente sistémico, se puede vacunar al niño con la vacuna TV convéncional en su centro de vacunación habitual. El niño deberá permanecer en el centro de vacunación durante 30 minutos tras la vacunación, a fin de evaluar las posibles reacciones cutáneas o de otro tipo que pudieran aparecer. Los niños que hayan tenido una reacción anafiláctica con una dosis de TV no deben ser vacunados con la segunda dosis.

Por último, los niños con anafilaxia demostrada a la ingesta de huevo pueden ser inmunizados en una Unidad de Alergología Pediátrica, con diluciones crecientes de TV según esquemas predeterminados por la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica.

www.seicap.org

Recientes estudios realizados por otros autores (Torres Borrego J., Gomez Guzmán E., etc.) han demostrado la seguridad de la vacuna TV convencional en dicho grupo de pacientes.

12. Vacunas en grupos de riesgo

Además del calendario vacunal determinado por cada Comunidad Autónoma, disponemos de otros calendarios específicos, con vacunas no sistemáticas, para algunos grupos de riesgo.

A. Niños infectados por VIH

Las vacunas (sistemáticas) de difteria, tétanos, tos ferina, Hib, meningococo C y triple vírica, sin cambios. Además la gripe a partir de los 6 meses, neumococo y hepatitis B. La BCG sólo si contacto con bacilíferos no tratados.

B. Vacuna BCG

En España no recomendada en el calendario sistemático.

C. Vacuna antigripal

Según el Comité Asesor de Vacunas de la AEP en niños mayores de 6 meses en las siguientes situaciones: tratamiento crónico con salicilatos, Inmunosupresión, enfermedades neuromusculares con dificultad respiratoria, enfermedades cardiovasculares, neumopatía crónica incluyendo el asma y contactos con adultos: adultos que pueden constituir un riesgo para los niños que conviven con ellos: embarazadas que vayan a dar a luz en los meses de la epidemia anual (noviembre a marzo), familiares y convivientes con niños con enfermedades crónicas, personal sanitario que ejerza su trabajo con niños en hospitales, centros de salud o consultorios privados, trabajadores de instituciones que acojan a niños discapacitados físicos o psíquicos. Trabajadores de guarderías. Las madres que lactan a sus hijos pueden recibir la vacuna.

D. Vacuna neumococo 13 valente

El *estreptococo neumoniae* puede producir en niños menores de 24 meses neumonías, meningitis, otitis y enfermedad grave diseminada, sobre todo en niños que acudan a guarderías, y algunos grupos de riesgo: esplenectomía, síndrome nefrótico, cardiopatías, diabetes, inmunodeficiencia, portadores de fístula LCR, anemia aplásica o drepanocitosis, fribrosis quística y tumores sólidos o hematológicos o trasplante.

En la actualidad, incluida en el Calendario vacunal del Consejo Interterritorial de Salud a los 2, 4 y 11 meses y según la Asociación Española de Pediatría serían 4 dosis: 2, 4 y 12-15 meses.

E. Vacuna hepatitis A

En España solo está incluida a partir de 2001 en el calendario de Ceuta y Melilla, en el segundo año de vida y desde 1998 en Cataluña combinada con la hepatitis B a los 12 años.

Se administran dos dosis a partir de los 12 meses de edad con una separación entre ellas de al menos 6 meses. Hay también presentaciones conjuntas de vacunas de Hepatitis A y Hepatitis B

Según la AEP las indicaciones de vacunación con vacuna de la Hepatitis A son:

- Personas que viajan a zonas de alta o intermedia endemicidad de hepatitis A, especialmente si han nacido con posterioridad a 1966 y si se desplazan a zonas rurales o con condiciones higiénico-sanitarias deficientes.
- Niños inmigrantes que visitan sus países de origen que tienen una endemicidad intermedia o alta y contactos estrechos de niños adoptados de estas áreas.

- Personas con procesos hepáticos crónicos o en tratamiento mantenido con fármacos hepatotóxicos o con hepatitis B o C que, a pesar de no tener un mayor riesgo de infección, sí lo tienen de sufrir una hepatitis A fulminante.
- Receptores de hemoderivados, como los hemofílicos.
- Niños y adolescentes candidatos a trasplantes de órganos.
- Contactos domiciliarios y cuidadores de pacientes con infección por VHA.
- Niños y adolescentes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Personas que presentan estilos de vida que suponen un mayor riesgo de infección: por ejemplo, hombres que practican sexo con hombres o bien usuarios de drogas por vía parenteral.
- Personas con un mayor riesgo ocupacional: manipuladores de alimentos, personal que trabaja en guarderías infantiles y personal sanitario y residentes de instituciones asistenciales.
- Síndrome de Down y sus cuidadores.
- Personal de guarderías

F. Vacuna varicela

Según el Comité Asesor de Vacunas de la AEP debería ser la vacunación universal de niños sanos a la edad de 12-15 meses y una segunda dosis a los 2-4 años. El Sistema Nacional de Salud recomienda una dosis a los 15 meses y la segunda a los 3-4 años y, además, a los niños de 12 años que no hubieran pasado la enfermedad y no estuvieran vacunados, niños de pacientes de alto riesgo y sus contactos seronegativos sanos.

G. Vacunas meningococos

Además de la vacuna del meningococo C a los 4 meses, a los 12 meses y a los 12 años, el comité de vacunas de la AEP recomienda la vacuna del meningococo B a los 2 meses, a los 4 meses, a los 6 meses y recuerdo a los 12-15 meses. Esta vacuna conviene no administrarla con el resto de las vacunas de su edad y habitualmente se separa un mes de las mismas por ser muy inmunógena y para evitar menos efectos secundarios.

El CAV-AEP recomienda dar la información y la administración individualizada de la vacuna MenACWY, para niños y adolescentes: a partir de los 14 años que vayan a residir en países en los que la vacuna se indique a esa edad, como EE. UU., Canadá, RU, Austria, Grecia e Italia; mayores de 6 semanas de vida, en caso de viaje a países con elevada incidencia de Enfermedad Meningocócica Invasiva (EMI) por los serogrupos incluidos en la vacuna; mayores de 6 semanas de vida con factores de riesgo de EMI: asplenia anatómica o funcional, déficit de factores del complemento, tratamiento con eculizumab, episodio previo de EMI por cualquier serogrupo y contactos de un caso índice de EMI por serogrupo A, W o Y. Se informará de la disponibilidad de las vacunas meningocócicas tetravalentes a los padres de niños de 14 o más años que deseen ampliar en sus hijos, de forma individual, la protección frente al meningococo.

H. Vacunas rotavirus

El rotavirus en sus distintos tipos es la primera causa de diarrea en la edad infantil en todo el mundo por debajo de los 3 años y más concretamente de los 2 años .Puede llegar a ser muy grave con deshidratación, ingresos hospitalarios, brotes en la comunidad y con gran cantidad de costes directos e indirectos.

Aunque es muy raro puede llegar a producir un síndrome urémico hemolítico.

En España hay dos vacunas Rotarix® monovalente y Rotateq® pentavalente, las dos son eficaces

La administración es de 2 o 3 dosis de vacuna frente al rotavirus: a los 2 y 4 meses con la vacuna monovalente o a los 2, 4 y 6 meses con la pentavalente. La pauta debe iniciarse lo antes posible, entre las 6 y las 12 semanas de vida, es muy importante para minimizar riesgos, y debe completarse antes de las 24 semanas en la monovalente y de las 32 en la pentavalente. El intervalo mínimo entre dosis es de 4 semanas. Ambas se pueden coadministrar con cualquier otra vacuna.

Creemos junto con la AEP que se deben vacunar todos los lactantes y no solo los que van a guardería.

13. Trastornos de la visión

En todos los exámenes de salud hay que explorar los ojos de los niños: tamaño, transparencia de la córnea, leucocoria, cataratas, epífora con o sin fotofobia, aniridia, coloboma de iris y ptosis parpebral. Se explorará la movilidad ocular, el reflejo fotomotor y la presencia de reflejo rotuliano de color rojo fundamentalmente en recién nacido porque una leucocoria puede ser síntoma de un retinoblastoma.

- 0-1 AÑOS
  - RN – Prueba de Bruckner
  - Lactantes – Alineación ocular (S.T. > 6 meses)
- 1-6 AÑOS
  - Defectos de refracción
    - Test de Hirschberg
    - Cover test
- 6-14 AÑOS
  - Defectos refracción
    - Optotipos

La prueba de Bruckner: es el reflejo de la luz en ambos ojos mediante una luz, una linterna, etc. a 1 metro en una habitación obscura, valora la diferencia en el reflejo rojo de ambos ojos.

Para determinar la agudeza visual el Médico Puericultor/Pediatra puede utilizar los optotipos de dibujos para los preescolares como los de Allen o Pigassou, y la E de Snellen o los signos alfabéticos para escolares).

Los defectos de refracción se diagnostican en el 20% de los niños y en el caso concreto de la Hipermetropía hay que dilatar el ojo con colirio de Tropicamida para poder valorar la graduación.

Hasta los seis años se utilizan los siguientes Test para cribado de estrabismo:

A. Test de Hirschberg: reflejo luminoso corneal procedente de una luz situada a unos 40 cm del ojo. Si el niño tiene estrabismo los reflejos no serán simétricos.
B. Cover test: el niño tiene que mirar a unos 40 cm. Al taparle un ojo con una mano le miramos el otro y si este se mueve para enfocar es síntoma de estrabismo, lo mismo pasa con el ojo tapado, si al quitar la mano se mueve para enfocar es síntoma de estrabismo.

La frecuencia de Estrabismo en niños menores de 6 años es el 4%, de los que un 30-50% pueden padecer ambliopía ("ojo vago").

14. Trastornos audición

En los recién nacidos de riesgo potenciales auditivos evocados de tronco cerebral (BERA) u otoemisiones provocadas, lo más precozmente posible y como mucho antes de los 6 meses de edad corregida para evitar diagnósticos tardíos (que es lo más frecuente). Se detecta hipoacusia moderada en 1/1.000 RN.

Debemos de descartar Hipoacusia en los siguientes casos:

- Historia de sordera familiar.
- Malformaciones craenofaciales.
- Infecciones Torch congénitas.
- Meningitis neonatal, sobre todo por *haemophillus Influenzae* B.
- RN < 1.500 g.
- Hipoxia neonatal.

El 5 por 1000 de los recién nacidos tiene hipoacusia y el 1 por 1000 es severa.

En la primera infancia sobretodo vigilar a los niños con otitis serosa de repetición porque pueden ser candidatos a drenajes transtimpánicos que mejorarían mucho su audición.

En las revisiones del Programa del Niño Sano hay que preguntar a la madre si cree que su hijo oye bien porque es un dato muy importante.

La timpanoscopia es importante y en niños mayorcitos se puede utilizar el diapasón para la determinación del Weber y del Rinne.

En la hipoacusia de transmisión el weber se lateraliza al oído afectado y el Rinne es (+) en el oído afectado.

En la hipoacusia de percepción el weber se lateraliza al oído sano y el Rinne es (+) en el oído afectado.

Las determinaciones de potenciales evocados de tronco cerebral, otoemisiones, etc. están lejos de ser utilizadas en Atención Primaria, pero la timpanometría, también llamada impendanciometría si se podría utilizar ya que existen en la actualidad dispositivos similares a los otoscopios muy fáciles de utilizar y que pueden dar mucha información.

15. Accidentes prevención

Los accidentes suponen la primera causa de mortalidad en la infancia, por tanto en cada examen de salud hay que explicar a los acompañantes del niño las precauciones en el hogar, automóvil, piscinas, etc., e incluso facilitar el teléfono del Instituto de Toxicología 91 562 04 20 y el 112.

Una ocasión propicia de Educación Sanitaria en este sentido es cuando se atienda al niño por un accidente.

Los andadores, antiguamente muy utilizados, deberían de desaconsejarse por el gran número de accidentes que pueden provocar.

Remitimos al Tema específico de Accidentes en este mismo manual.

16. Maltrato infantil

Los profesionales de Atención Primaria tienen la posibilidad de detectar niños que estuvieran en situación de riesgo psicosocial y de realizar prevención para evitar el maltrato infantil, sobretodo en menores de 5 años. Hay que sospecharlo ante lesiones o enfermedades no explicadas (como el síndrome de Munchausen por poderes).

La intervención psicosocial en este sentido es muy importante, incluyendo visitas al domicilio del niño.

Es de destacar que el Médico Puericultor / Pediatra tiene la obligación legal de denunciar a la Fiscalía de menores, cualquier sospecha que tenga de malos tratos en la infancia *(Ley de Enjuiciamiento Criminal, articulo 262. Ley de Protección Jurídica al Menor, articulo 13. Código Penal Articulo 407, 450. Código de Deontología y Ética Médica, articulo 30.2).*

El tratamiento de estos casos es pluridisciplinario con Enfermería, Asistente Social, Psicólogos, etc. no solo para el niño sino para su propia familia incluyendo intervénciones psicosociales, visitas domiciliarias, etc.

17. Profilaxis toxicomanías

Coincidiendo con los Exámenes de Salud es importante sobre todo a adolescentes (entre 11-14 años), el darles mensajes positivos, sin paternalismos y aconsejando que la mejor manera de evitar las toxicomanías es no empezar con ellas. Es preferible volver a repetir estos mensajes, cortos, en otros exámenes de salud posteriores.

18. Profilaxis síndrome de muerte súbita del lactante

Este síndrome, sin causa conocida, supone el 40-50% de mortalidad entre el primer mes y el año de vida y puede ocurrir entre 1-2 / 1.000 RN.

En su profilaxis distinguimos dos grados de evidencia:

1. Grado de Evidencia (A)
   - A. No decúbito prono al menos hasta los 6 meses, salvo reflujo gastroesofágico severo.
   - B. Lactancia materna.
   - C. No tabaquismo.
2. Grado de Evidencia (B)
   - A. Cuna en habitación de los padres.
   - B. Usar chupete para el sueño, primer años.
   - C. Control y gestación en periodo neonatal.
   - D. No consumo pre ni postnatal de alcohol, tabaco ni drogas.
   - E. No colecho, sobre todo si los padres son fumadores, alcohólicos, consumidores de psicótropos o astenia intensa
   - F. No colchones blandos de lana, ni almohadas.
   - G. No tapar excesivamente al bebé.
   - H. No ambiente muy caldeado.
   - I. Bebé sin colgantes ni cadenas.

Solo está indicada la monitorización domiciliaria en grupos de alto riesgo de este síndrome como pueden ser hermanos de víctimas del síndrome de muerte súbita del lactante, prematuros con pausas de apnea, reflujo gastroesofágico severo y síndrome de la Ondina.

Se ha publicado recientemente (Gordon C.S. y cols en Pediatrics) un modelo matemático que predice la probabilidad de riesgo de este síndrome según varias características maternas (edad, paridad previa, tabaquismo, estado civil) y fetales (edad gestacional, sexo, parto prétermino o a término y peso al nacimiento).

19. Transtornos desarrollo psicomotor

El 3% de la población tiene retraso psicomotor y se diagnostica hacia los 39 meses de media. La Parálisis Cerebral tiene una incidencia de 1/250 RN y se diagnostica hacia los 14 meses.

El retraso escolar se objetiva de media a los 6 años.

Hay que vigilar a los recién nacidos con riesgo de trastorno del desarrollo psicomotor (DPM) o a los que pertenezcan a familias desestructuradas, etc. o con mayor riesgo social

Debe valorarse el DPM de todo niño desde su nacimiento hasta los 2 a de edad. En los distintos Protocolos de exámenes de salud (generalmente informáticos) están incluidos unos ítems que se corresponden básicamente con el test de Denver simplificado, de desarrollo psicomotor y conductual, de 1 mes a los 6 años. Esta valoración puede realizarse en todas las visitas del Programa del Niño Sano. En caso de encontrar patología como sospecha de parálisis cerebral, espectro autista, etc. hay que derivar para estudio especializado y si procede estimulación precoz temprana en Centros de Atención Temprana adecuados.

En la exploración del RN es muy importante explorar los distintos reflejos: Moro, Prensión, Búsqueda, Tónico-Asimétrico del cuello, Paracaídas, Abdominal y el de la Marcha Automática de Thomas; este ultimo que les produce mucha gracia a los Padres (y a los Puericultores / Pediatras / Enfermeras/os) sirve de manera indirecta para valorar el desarrollo psicomotor e incluso descartar "grosso modo" alteraciones ortopédicas como grandes displasias de caderas, etc.

Para la valoración correcta del Desarrollo Psicomotor tendremos en cuenta los siguientes aspectos:

- 1º MES Y 2º MES
  - Sostén cefálico
  - Levanta la cabeza
  - Sigue la luz
  - Sigue objetos de colores
  - Reacciona a sonidos
  - Se sobresalta al oír un ruido
  - Deja de llorar al cogerlo
  - Sonríe
- 4º MES Y 6º MES
  - Sostiene cabeza y tórax
  - Se incorpora apoyándose
  - Ríe a carcajadas
  - Toma un cubo
  - Devuelve la sonrisa
  - Parlotea
  - Coge y retiene un cubo
  - Vuelve la cabeza
- 10º MES Y 12º MES
  - Se mantiene sentado sin apoyo
  - Camina con apoyo
  - Emite cadenas silábicas (tata, dada, mama)
  - Introduce objetos dentro de otros
  - Responde a su nombre (aún en voz baja)
  - Dice una palabra con significado correcto
  - Sonríe y toca su imagen en el espejo
  - Interpreta mensajes y acompaña con gestos
- 15º MES Y 18º MES
  - Trepa por la escalera
  - Anda solo (se agacha y se levanta solo)
  - Coloca un objeto sobre otro (torre dos piezas)
  - Garabatea con un lápiz
  - Dice 2-4 palabras con significado
  - Sigue indicaciones sencillas sin ayudas gestuales
  - Colabora cuando se le viste
  - Se quita los zapatos y los calcetines

Como signos de Alarma en el primer mes de vida se pueden citar:

- Irritabilidad constante
- Trastornos de la succión
- No fija la mirada un momento
- No responde a los ruidos

Y en general:

- No sonrisa social > 2 meses
- no sujección cefálica > 3 meses
- reflejo de moro > 6 meses
- no deambulación > 18 meses
- lenguaje incomprensible > 36 meses

20. Somatometría

Hasta los 2 años la medición de peso, talla y perímetro craneal se realiza con el niño tumbado. Es muy importante relacionar el Peso con la Talla mediante el IMC (índice de masa corporal) y lo habitual es que no haya más de 2 desviaciones standard entre ambos.

Como regla nemotécnica (aproximada) el peso al nacimiento se multiplica por 2 a los 6 meses, por 3 al año y por 4 a los 2 años.

En cuanto a la talla, al nacer se multiplica por 2 a los 5 años y por 3 a los 12 años.

El perímetro cefálico en el RN suele ser entre 34-36 cm, unos 0,5 cm más que el Perímetro Torácico o el Abdominal.

La fontanella anterior (bregmática) al nacer mide 3,5x3,5 cm y se cierra entre los 12-18 meses de media (como mínimo a los 4 meses y como máximo a los 2 años).

La fontanella posterior (lambdoidea) más pequeña se cierra entre 1-3 meses. Al palpar la fontanella, si está aumentada de tamaño, hay que pensar en hipertensión intacraneal y deshidratación hipernatrémica y su diminución sería síntoma de malnutrición o deshidratación iso o hiponatrémica.

Las suturas craneales son la mediofrontal, la coronal, sagital y parietoocipital. El cierre precoz de las suturas se asocia con microcefalia y el cierre retrasado se produce en el raquitismo, el hipotiroidismo y la hidrocefalia.

21. Ferropenia

La promoción de la lactancia materna o en su defecto, las fórmulas adaptadas enriquecidas con hierro suponen la mejor prevención.

Cuando la lactancia materna sea el único alimento, a partir del 4º-6º mes conviene suplementarla con cereales con hierro o hierro oral a 2-4 mg/Kg/día.

No está indicado determinar la ferropenia a niños sanos, sino los niños entre los 6-12 meses con alto riesgo: prematuros, bajo nivel socio-económico, infecciones frecuentes, hemorragias de repetición, uso de AINES, corticoides, cardiopatías congénitas cianógenas y alimentados con fórmula adaptada no fortificada con hierro.

Se recomienda, en prematuros por debajo de 1500 g, 4 mg/Kg/d de sulfato ferroso, así como a los de bajo peso para su edad gestacional.

22. Salud bucodental

A. <u>Recién nacidos a 24 meses</u>

1. Exploración de la cavidad oral: dientes, malformaciones, malposición dental, gingivitis etc.
2. Erupción dentaria caduca. Hay muchas variaciones individuales se consideran patológicas la malformación dental, si a los 15 meses no ha erupcionado ninguna pieza y la falta de las 20 piezas a los 30 meses.
3. Profilaxis de la caries:
   - No tomar zumos en biberón y no endulzar el chupete.
   - Flúor oral a partir de los 6 meses solo si grupos de riesgo de caries dental, como malnutrición, mala higiene, etc. o deficiente contenido de flúor en el agua.
   - Limpieza dental. Según la ADA (American Dental Association), desde que salen los dientes hay que limpiarlos con una gasita mojada en agua después de las tomas.
   - Cepillado dental. Al principio lo harán los padres, con cepillo de cerda fina, los hay adaptados para niños con varios tamaños, primero solo con agua y después con pasta dentrífica sin flúor o con flúor máximo de 250 ppm.
4. Educación Sanitaria a los padres sobre alimentos más cariógenos.

B. <u>De dos a catorce años</u>

1. Dentición Primaria: derivación a Odontopediatra si patología o piezas con caries. Vigilar mordidas abiertas, malposición dentaria
2. Profilaxis de la caries y de la enfermedad periodontal:
   - Educación Sanitaria a los padres de alimentos Información a los padres sobre alimentos más cariógenos.
   - Cepillado dental. Después de las comidas y preferentemente por la noche con cepillo de cerda fina y pasta dentrífica de hasta 500 ppm de flúor. En los niños mayores de 6 años las pastas deben tener entre 1.000 y 1.450 ppm de flúor
   - Suplementos de Flúor sólo si grupo de riesgo de caries dental o muy bajo contenido de flúor en el agua de bebida.

23. Cáncer de piel

Como profilaxis de los canceres de piel y en particular de los melanomas se recomienda evitar que los niños estén expuestos mucho tiempo al sol y que utilicen cremas fotoprotectoras del número 50 o superior; sobre todo en presencia de nevus melanocíticos.

Si hay antecedentes familiares de melanomas de repetición estas medidas deben extremarse.

24. Mantoux

Esta prueba se realizaba antes de manera sistemática pero ahora solo se lleva a cabo cuando la prevalencia de infección en niños de 6 años es mayor del 1% en escolares, en hijos de pacientes VIH (+) o ADVP, niños VIH (+) o inmunodeficientes, contacto reciente con también grupos marginales o emigrantes de áreas endémicas.

En población de riesgo se debe realizar el Mantoux a los 6, 11, y 14 años y siempre que haya duda de contacto o infección.

Se considera (+) en niños < 5 años una induración de 10 o más mm y en los mayores de 15 o más mm.

En caso de dudas por el efecto Booster conviene hacer nuevo Mantoux en vacunados una semana después.

Para descartar falsos positivos disponemos en la actualidad del Test IGRA, es la determinación de interferón Gamma.

25. Profilaxis enfermedades cardiovasculares

A. Hipercolesterolemia

Con la aparición del informe "Fuenlabrada" sobre Hipercolesterolemia Infantil de la Dra. Mº Teresa Muñoz Calvo se comenzó a determinar de manera generalizada el colesterol en los niños, pero se ha visto que la hipercolesterolemia en la infancia tiene poca relación con la de los adultos; por eso dicha determinación se reserva para niños de familiares con hipercolesterolemia familiar (que es la enfermedad autosómica heterocigótica más frecuente) o con antecedentes familiares o personales de cardiopatía isquémica precoz.

Más importante que los análisis son los hábitos sanos alimentarios desde la infancia, sobretodo fomentar la dieta mediterránea.

B. Tabaco

Aprovechar las distintas revisiones del Programa del Niño Sano para desaconsejar su uso y prevenir a los fumadores pasivos.

C. HTA

Al contrario de los adultos la HTA en los niños, fundamentalmente en la primera y segunda infancia es secundaria a otras patologías, sobretodo cohartación de aorta y causas renales como las glomerulonefritis (en la consulta de Atención Primaria si llega un niño con edemas palpebrales conviene determinar la TA y un Combur® en orina para descartar hematuria porque estos tres síntomas podrían deberse a una glomerulonefritis).

No es preciso tomar la TA en todas las revisiones, pero sería interesante una vez al año, a partir de los dos o tres años hasta los 6 años y después al menos una vez entre los 11 y 14 años. Para la medición se tendrán en cuenta los manguitos adecuados según el brazo del niño.

El grupo PAPPS desde 2014, recomienda dos tomas de TA en los primeros 14 años, la primera entre los 3-6 años y la segunda a partir de los 11 años.

D. Ejercicio físico

Hay que promocionarlo en todas las revisiones y fomentar que en lugar de estar sentados delante del TV o del ordenador estén realizando deportes.

E. Obesidad

Aunque la obesidad puede afectar entre el 5-25% de la población general; en lactantes tiene poca importancia y donde hay que vigilar más es en la adolescencia.

En el mayor estudio realizado en España (el estudio 'EnKid') se demostró que en la población entre 2-24 años había una prevalencia de obesidad definida por encima del p97 del 13,9% , de sobrepeso (p85) del 12,4 % ,la obesidad en varones era del 15,6% y las niñas del 12% y la prevalencia era mayor en los adolescentes y de 6-13 años

Se debe prevenir desde la infancia y además del ejercicio físico, la dieta debe ser equilibrada y evitar las dietas hipercalóricas.

26. Síndrome de Down

Muchos grupos, entre ellos PAPPS, Previnfad, etc. recomiendan las siguientes intervenciones integradas en el programa específico para niños con síndrome de Down (SD):

A. Consejo genético

Cariotipo al nacer o en caso de sospecha clínica, además si procede también de los padres.

B. Desarrollo psicomotor

Estimulación precoz temprana del desarrollo psicomotor, lenguaje y alimentación.

C. Crecimiento

Hay tablas específicas de peso, talla, perímetro craneal, etc. para niños con Síndrome de Down.

www.fcsd.org/tablas-de-crecimiento-específicas-para-niños-con-el-sd_21453.pdf

D. Función tiroidea

Determinar la TSH al nacer (como a todos los recién nacidos) a los seis meses de vida, y al año.

En caso de disfunción tiroidea compensada con hipotiroidismo primario subclínico (elevación aislada de TSH) repetir cada seis meses TSH, T4 y T3 hasta que se normalice la función o se diagnostique de hipotiroidismo verdadero.

En la edad escolar determinar anticuerpos antitiroideos al menos en una ocasión (entre los 9 a 12 años).

E. Trastornos cardíacos

Ecografía cardiaca en el primer mes de vida.

En niños mayores en los que nunca se haya realizado exploración y no muestren signos de cardiopatía, además de la exploración clínica y el electrocardiograma, es recomendable realizar una ecografía cardiaca.

En la etapa adolescente y adulto joven se realizara ecografía cardiaca para descartar disfunción de alguna de las válvulas.

F. Trastornos odontológicos

Debe realizarse control, limpieza de placa bacteriana y sellado de fisuras a partir de los seis años y cada seis meses por higienista dental en centros de referencia. Resto de medidas como los demás niños

A partir de los ocho años debe realizarse estudio de maloclusión dentaria por Odontopediatra, por lo menos cada dos años.

G. Enfermedad celíaca

En ausencia de clínica sugestiva de enfermedad celíaca se determinarán, a la edad de 2-4 años, anticuerpos antigliadina y simultáneamente anticuerpos antitransglutaminasa IgA y antiendomisio de músculo liso.

H. Trastornos auditivos

Realizar cribado de hipoacusia en los primeros seis meses de vida mediante evaluación de potenciales evocados auditivos del tronco cerebral o de potenciales auditivos automatizados o bien realización de test de otoemisiones acústicas.

Realizar cribado de hipoacusia con pruebas basadas en reflejos auditivos conductuales cada año hasta los tres años, después cada dos años.

I. Trastornos oculares y de la visión

Realizar exploración al nacer, seis y doce meses y al menos cada dos años, según método y técnicas definidas en el Programa de Actividades Preventivas en la Infancia. (PAPPS)

J. Inestabilidad articulación atlantoaxoidea

Realizar radiografía lateral cervical en posición neutra, flexión y extensión entre los 3 y 5 años.

K. Vacunas

a) Calendario General

El sistemático de todos los niños

b) Vacunas Específicas

Las vacunas de la gripe anual a partir de los 6 meses, varicela a partir de los 15 meses y neumocócica conjugada 13 valente en menores de 3 años y la polisacarida 23 valente en mayores de 36 meses.

L. Familia

Es fundamental el refuerzo positivo y el apoyo constante, facilitando que contacten con nosotros si tiene alguna dificultad,etc..

27. Embarazo y ETS

El Programa del Niño Sano incluye la profilaxis de Embarazos no deseados (para evitar la posibilidad de abortos) y de las ETS (enfermedades de transmisión sexual).

Nos dirigiremos a los adolescentes a partir de los 12-13 años con consejos de Educación sanitaria: consejos de métodos anticonceptivos, uso de preservativo, etc. y respondiendo a las muchas dudas que nos puedan plantear.

Es aconsejable para asegurar la confidencialidad que el adolescente esté solo/a en consulta, sin la presencia de los padres.

BIBLIOGRAFÍA

1. Real Academia Española. Diccionario de la lengua Española. (acceso mayo 2018) http://lema.rae.es/drae/?val=puericultura
2. Canadian Task Force on The Periodic Health Examination. The Periodic Health Examination. Can Med Assoc J 1979; 121: 1.193-1.254.
3. Canadian Task Force on The Periodic Health Examination (acceso mayo 2018) https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1704686/
4. Canadian Task Force on Preventive Health Care (acceso: mayo 2018) http://canadiantaskforce.ca/search/?q=children
5. FMC. Protocolo de Actividades Preventivas en la infancia y en la Adolescencia. G. Bustos Lozano. 1995.edit. Doyma. Barcelona
6. Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPS) semFYC (acceso Mayo 2018) https://www.semfyc.es/wp-content/uploads/2016/07/01-recomendaciones.pdf
7. Atención Primaria. Vol 48. Jun 2016. Actualizaciones PAPPS (acceso Mayo 2018) www.semfyc.es/actualizacion-del-programa-de-actividades-preventivas-y-de-promocion-de-la-salud-2018/
8. Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPS) semFYC (Resumen infancia y Adolescencia. Actualización PAPPS mayo 2018). Aten Primaria. 2018;50(Supl 1):147-152
9. Atención Primaria. Vol 50 .S1. mayo 2018 www.semfyc.es/actualizacion-del-programa-de-actividades-preventivas-y-de-promocion-de-la-salud-2018/
10. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria.(Acceso Mayo 2018) http://www.aepap.org/
11. Grupo de Actividades Preventivas de la AEPap-Previnfad. Actividades preventivas y de promoción de la salud recomendadas para la infancia y la adolescencia. (acceso: Mayo 2018). URL disponible en: http://www.aepap.org/previnfad/index.htm
12. Grupo de Prevención Infancia y Adolescencia. Asociación Española de Pediatria de Atención Primaria. aepap /previfand Actualización 4 de Junio de 2017 (acceso Mayo 2018) www.aepap.org/previnfad/previnfad-inicio.htm
13. Julia Colomer Revuelta. Grupo de expertos del PAPPS. Programa de la Infancia y la Adolescencia. Aten Primaria. 2014;46(Supl 4):99-117
14. Sociedad Española de Pediatría ExtraHospitalaria y Atención Primaria https://sepeap.org/
15. Sociedad de Pediatría de Madrid y Castilla la Mancha http://www.mcmpediatria.org/
16. Sociedad Española de Pediatría Social http://www.pediatriasocial.es/
17. Sociedad Española de Puericultura http://www.sociedadpuericultura.com/
18. Asociación Española de Pediatría. www.aeped.es (acceso junio 2015)
19. U.S. Preventive Services Task Force. Guía de Actividades Preventivas en la Práctica Médica. Una valoración de la efectividad de 169 intervenciones. Madrid: Díaz de Santos, S.A., 1992.
20. Harris RP, Helfand M, Woolf SH, Lohr KN, Mulrow CD, Teutsch SM, Atkins D, for the Methods Work Group, Third U.S. Preventive Services Task Force. Current methods of the U.S. Preventive Services Task Force: a review of the process. Am J Prev Med 2001;20(3S):21-35
21. U.S. Preventive Services Task Force. http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/Search (acceso mayo 2018)
22. U.S. Preventive Services Task Force Guide to Clinical Preventive Services. 2014. (acceso Mayo de 2018) URL disponible en: http://www.ahrq.gov/professionals/clinicians-providers/guidelines-recommendations/uspstf/index.html (acceso Mayo 2018) con información en español http://www.ahrq.gov/consumer/espanoix.htm
23. GRADE working group http://www.gradeworkinggroup.org/
24. Public Health Agency of Canada. En Inglés y en Francés https://www.canada.ca/en/public-health.html
25. American Academy of Pediatrics https://www.aap.org/en-us/about-the-aap/aap-press-room/Pages/American-Academy-of-Pediatrics-Weighs-In-For-the-First-Time-on-Organic-Foods-for-Children.aspx
26. Bright Futures. Guidelines for Health Supervision of Infants , Children and Adolescents. Pocket Guide https://brightfutures.aap.org/materials-and-tools/guidelines-and-pocket-guide/Pages/default.aspx

27. Curriculum in Primary Care Paediatrics. European Confederation of Primary Care Paediatricians (acceso Mayo 2018) https://www.ecpcp.eu/fileadmin/pdf_doc_ppt/Curriculum_in_Primary_Care_Paediatrics_4.12.2014.pdf

28. La Liga de la Leche. España (acceso Mayo 2018) http://www.laligadelaleche.es/lactancia_materna/legal.htm

29. Guia para la buena salud de los niños. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ),U.S. Department of Health and Human Services .2013 , en español (acceso Mayo 2018) http://www.ahrq.gov/patients-consumers/care-planning/plans/choose-esp/spchoos1.html

30. Summary of Policy Recommendations for Periodic Health Examinations Revision 2015 . American Academy of Family Physicians (Acceso Mayo 2018) http://www.aafp.org/home.html

31. Moyer Virginia A. Evidence –Based Pediatrics and Child Health .Blackwell Publishing .2004

32. Journal of Evidence Based Medicine and HealthCare https://www.jebmh.com/

33. Grade. Working group http://www.gradeworkinggroup.org/

34. Atención integral al niño preescolar y escolar hasta los 10 años. Una revisión crítica A. Cansino Campuzano. XVIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Pediatria Extrahospitalaria y Atención Primaria. Alicante 16-19 Sept. 2004

35. US Department of Health and Human Services. Put Prevention into Practice: Clinician's Handbook of Preventive Services. 2nd edition.1999. (Fecha de acceso: Mayo 2018). URL disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK52019/?report=reader

36. The Appraisal of Guidelines Research & Evaluation (AGREE). . (acceso:Mayo 2018). URL disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5828401/

37. Canadian Task Force on Preventive Health Care -New grades for recommendation from the Canadian Task Force on Preventive Health Care. CMAJ . (acceso Mayo 2018) https://canadiantaskforce.ca/?s=children&search-type=default

38. Sabine et alls. Randomized Feeding Intervention in Infants at high risk for celiac disease. N Engl J.Med 2014 , 371 : 1304-1315.October 2,2014

39. Gordon C.S. Smith. Ian R. White. Predicción del riesgo de síndrome de la muerte súbita del lactante a partir de las características obstétricas: estudio retrospectivo de una cohorte de 505.011 nacidos vivos. Pediatrics (Ed esp.) 2006; 61 (1) : 12-7

40. Grupo de trabajo de la Ponencia de Programas y Registro de Vacunaciones de las Comunidades Autónomas (Comisión de Salud Pública 2016) acceso Mayo 2018 http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/docs/Revision_CalendarioVacunacion.pdf

41. American Academy of Pediatrics In Abramson JS ed 2015. Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases 30th ed Elk Grove Village IL American Academy of Pediatrics Publications 2015 http://redbook.solutions.aap.org/redbook.aspx

42. Comite Asesor de la Asociación Española de Pediatría. Recomendaciones para usar la vacuna triple vírica en niños alérgicos al huevo. 2008 Disponible en http://www.avpap.org/documentos/gipuzkoa2008/vacunasalergicoshuevo.htm

43. Torres Borrego J., Gómez Guzmán E. Seguridad de la vacunación Triple Vírica en pacientes con alergia al huevo. An Pediatr (barc).2006;64 (5) :464-7

44. Committee on Infectious Diseases. Pediatrics 2018;(acceso mayo 2018) http://pediatrics.aappublications.org/collection/committee-infectious-diseases15

45. European Society for Paediatric Gastroenteroloy, Hepatology and Nutrition http://www.espghan.org/

46. Journal of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. Complementary Feeding: A Position Paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition Erratum (Acceso Mayo 2018) https://journals.lww.com/jpgn/Fulltext/2017/04000/Complementary_Feeding__A_Position_Paper_by_the.35.aspx

47. Baby-Led Weaning. Es https://www.babyledweaning.es/foro/viewtopic.php?t=1118

48. Detección precoz de enfermedades endocrino metabólicas en recién nacidos. Comunidad de Madrid http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadername2=cadena&blobheadervalue1=filename%3Df194_c.pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DHospitalGregorioMaranon&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1352941881171&ssbinary=true

49. Comisión Interterritorial de Salud. Calendario Vacunal 2018. https://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/Calendario2018.htm

50. Calendario Vacunal Comunidad de Madrid 2018 http://www.madrid.org/cs/Satellite?cid=1162295629643&language=es&pagename=PortalSalud%2FPage%2FPTSA_pintarContenidoFinal&vest=1159289987028

51. Calendario de Vacunación AEP 2018 http://vacunasaep.org/profesionales/calendario-de-vacunaciones-aep-2018

52. Recomendaciones del Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría 2018 http://www.analesdepediatria.org/es-calendario-vacunaciones-asociacion-espanola-pediatria-articulo-S169540331730334Xç

53. Meningococcal Group Vaccine. FDA https://www.fda.gov/BiologicsBloodVaccines/Vaccines/ApprovedProducts/ucm431374.htm

54. World Health Organization. Vaccines http://www.who.int/immunization/policy/immunization_tables/en/

55. Organización Panamericana de la Salud. Vacunas https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=6100%3Aimmunization-epi-documents-resolutions&catid=1549%3Ainformation-products&Itemid=2032&lang=es

56. Atención al Maltrato Infantil desde el Ambito Sanitario. Comunidad de Madrid http://www.madrid.org/bvirtual/BVCM007089.pdf

57. Plan de Infancia y Adolescencia de la Comunidad de Madrid. 2017-2021 http://www.madrid.org/es/transparencia/informacion-institucional/planes-programas/plan-infancia-y-adolescencia-comunidad-madrid-2017-2021

58. O.M. 31 de Diciembre de 2010. Venta, suministro, consumo y publicidad del tabaco https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-2010-20138

59. Estudio enKid 1998-2000 https://seedo.es/images/site/documentacionConsenso/Prevalencia_ninos_Estudio_ENKIDMed_Clin_2003.pdf

60. Estrategia Naos 2015 http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/Teresa_Robledo_10_anyos_ESTRATEGIA_NAOS_octubre2015.pdf

61. Iniciativa Hospital Amigo de los niños 2015. http://www.ihan.es/

12 Ejemplo del Programa del Niño Sano

M. Frías Vargas; M. Tomico del Río; A. Guijarro Jiménez; J.L. Odriozola Sánchez; S. Martínez Muñoz

Guía orientada para las revisiones de niño sano en Pediatría, Enfermería y Medicina de Familia del EAP Humanes, febrero 2015.

INTRODUCCIÓN

La actual Cartera de Servicios Estandarizados (CSE) de Atención Primaria contempla una serie de servicios susceptibles de ser prestados a la población infantil de la Comunidad de Madrid. La mayoría de ellos son de carácter preventivo, como la promoción en la infancia de hábitos saludables, el seguimiento del desarrollo en la infancia, las vacunaciones sistemáticas y la detección precoz de problemas. Además, incluye dos servicios de atención a patologías crónicas (asma y obesidad infantil) y la atención bucodental.

Este documento plantea los servicios preventivos en nuestro equipo de Atención Primaria (EAP) en relación a las revisiones de niño sano siendo una guía para Puericultura, Pediatría, Enfermería y Medicina de Familia.

En general, la CSE no predetermina que las actividades recogidas en cada servicio tengan que coincidir con edades concretas del niño, sino que define el tramo de edad idóneo para la realización de cada actividad. Para el servicio de vacunaciones sí hace referencia a las edades establecidas en el calendario vacunal vigente.

Para hacer más operativa la atención a los niños, tanto en relación a la organización del trabajo en el centro como a la orientación al niño y a sus padres, se intenta hacer coincidir la vacunación con otras actividades que son susceptibles de llevarse a cabo en ese momento del desarrollo.

Esta forma habitual de estructurar la atención no debe eliminar la posibilidad de realizar las actividades aprovechando las visitas que nos pueda hacer el niño por otros motivos.

En Madrid, la prestación de estos servicios se ha organizando a través de documentos trabajados a nivel de las antiguas áreas de Atención Primaria, o incluso a nivel de centro de salud, siendo, por tanto, una necesidad sentida y expresada por los profesionales que trabajan en la atención de salud al niño en nuestro Centro de Salud de Humanes.

OBJETIVOS

A) Objetivo general:

Normalizar un esquema de atención a la salud infantil en nuestro EAP Humanes basado en los servicios de la CSE.

B) Objetivos específicos

- Valorar la posibilidad de disminuir el número de visitas programadas individuales y conjuntas utilizando la potenciación del autocuidado y aprovechando las visitas del niño a demanda.
- Definir el estamento profesional susceptible de prestar la atención en cada visita.
- Instauración de una Lactancia Materna (LM) eficaz.
- Mantenimiento de la LM el mayor tiempo posible dentro del marco de las recomendaciones OMS: LM exclusiva 6 meses y complementada con otros alimentos hasta los 2 años o más según los deseos de la madre.

Actividades

- Valoración por su enfermera, matrona o puericultor/pediatra de Atención Primaria en las 48 h - 72 h tras el alta hospitalaria postparto.
- Identificar los factores de riesgo (en la madre y en el bebé) que pueden ocasionar un amamantamiento ineficaz. Si existen factores de riesgo (anexo I) realizar un seguimiento más estrecho hasta conseguir una lactancia eficaz.

- Descartar las contraindicaciones maternas o del lactante para la LM (anexo II) y, si existieran, asegurar de que la madre tiene los conocimientos y habilidades necesarias para alimentar de manera adecuada al bebé.
- Detectar y corregir los principales signos de amamantamiento ineficaz (anexo III) en los primeros días de vida.
- Si es precisa la alimentación del lactante con suplementos, indicar un método (vasito, jeringa, suplementador...) que no dificulte la LM.
- Contribuir a que los padres adquieran los conocimientos, habilidades y actitudes necesarios para una LM eficaz. Facilitar pautas anticipatorias para resolver los problemas más frecuentes.
- Reforzar los logros, deshacer los mitos y ayudar a los padres a establecer expectativas realistas sobre la frecuencia y duración de las tomas, excretas y pérdida/incremento ponderal del lactante.
- Recomendar el amamantamiento a demanda, siempre que el bebé muestre signos de hambre sin esperar a que llore. Enseñar a la madre y familiares como reconocer estos signos y permitir al lactante estar al pecho hasta que esté satisfecho sin limitar el tiempo. Explicar la importancia de vaciar el primer pecho. Asegurar en las primeras semanas un mínimo de 8-10 tomas/día y resaltar la importancia de la toma nocturna.
- Enseñar a la madre técnicas de extracción y almacenamiento de la leche materna (anexo VIII).
- Poner en contacto a la madre con grupos de apoyo a la lactancia locales, sobre todo si expresa dificultades.
- Introducir los alimentos gradualmente a partir del sexto mes de vida, para complementar la LM, siempre después de las tomas de pecho.

CONSIDERACIONES DE PARTIDA

La decisión de establecer qué profesional se ocupa de cada revisión se ha realizado por consenso y en función de su contenido.

- Se trata de plantear un modelo que, como todos, está sujeto a distintas realidades y particularidades que, creemos, no lo invalidan.

ESQUEMA DE ATENCIONES PROGRAMADAS RECOMENDADAS POR EDAD

Revisiones	Puericultor/ Pediatra	Enfermería	Vacunas
** 3 ó 5 días	X	X	NO
15 ó 21 días	X	X	NO
2 meses		X	X
4 meses		X	X
6 meses	X	X	X
12 meses	X	X	X
18 meses		X	X
2 años	X	X	NO
4 años		X	X
6 años		X	X
9 años	X	X	NO
12 años		X	X
14 años	ADULTOS		X

** *Puericultor/pediatra y/o enfermera, según disponibilidad de agendas*

- **Atención a los <7 días:** no es preciso que se haga de forma conjunta. Se recomienda atender al recién nacido a las 48-72 horas tras el alta hospitalaria y, en todo caso, antes de finalizar la primera semana de vida. Llevar a cabo esta recomendación es relevante en el apoyo a la lactancia materna y en la detección precoz de la deshidratación hipernatrémica (control de peso).
- **Atención a los 15-21 días:** Es recomendable realizarla de forma conjunta para afianzar el apoyo a la lactancia y el seguimiento del peso del RN
- **Atención a los 2 y 4 meses:** Recomendable realizarla por enfermería.
- **Atención a los 6, y 12 meses:** Recomendable realizarla conjunta.
- **Atención a los 18 meses**: Recomendable realizarla por enfermería.
- **Atención a los 2 años:** Recomendable realizarla conjunta
- **Atención a los 4 años:** Recomendable realizarla por enfermería.
- **Atención a los 6 años:** Recomendable realizarla por enfermería.
- **Atención a los 9 años:** Recomendable realizarla conjunta.
- **Atención a los 12 años:** Recomendable realizarla por enfermería
- **Atención a los 14 años:** Realizada por Médico de Familia y Enfermería

ACTIVIDADES RECOMENDADAS POR EDAD

PRIMERA VISITA (< 7 DÍAS)

A. Enfermera

Anamnesis:

- Apertura de historia.
- Antecedentes personales, familiares, obstétricos.
- Cuidados generales. Alimentación. Hábito intestinal, diuresis, sueño.
- Evaluación riesgo social.

Exploración física:

- Somatometría (peso, talla, perímetro cefálico). Fontanelas.
- Aspecto general: hidratación, lesiones. Piel. Boca. Ombligo.
- Exploración sensorial: visión y audición.
- Exploración reflejos

Intervenciones:

- Comprobar cribado de metabolopatías.
- Comprobar cribado neonatal de hipoacusia
- Comprobar estado vacunar: Hepatitis B (primera dosis)
- Plan de cuidados según situaciones identificadas.
- Dudas y preguntas de padres.

Educación para la Salud (EpS):

- Consejos a la puérpera.

Alimentación: potenciar LM.

1. Valorar estado general del niño, excretas y presencia de ictericia.
2. Preguntar sobre modo de alimentación y si desea dar LM:
   - Si no desea dar LM: Preguntar motivo y hacer EPS sobre lactancia sin culpabilizar a la madre y respetando su decisión.
   - Si desea dar LM: Realizar preguntas sobre técnica de LM y comprobar que es correcta:
     - ¿Cuántas tomas realiza el niño al día? Debe hacer al menos 8-10 tomas a demanda.
       EL PECHO NO TIENE HORARIO.
     - ¿Siente que le vacía bien el pecho y la subida de leche? ¿Realiza tomas nocturnas? Resaltar su importancia en las primeras semanas de vida.
     - ¿Toma uno o los dos pechos? Lo normal al principio es que tome sólo uno. Si toma los dos, insistir en la necesidad de vaciar bien el primero para asegurar que toma la parte final de la mamada que es más grasa y completa el aporte calórico. Si el niño se suelta deberá ofrecérselo varias veces antes de pasar al otro.
     - Cerciorase que el patrón de excretas es el adecuado.
3. Ver la actitud ante la nueva incorporación del bebé en la vida familiar.
4. Mientras se realizan esas preguntas se debe observar una toma (MUY IMPORTANTE) mediante la guía recogida en anexo:
   - Si la técnica de LM es correcta y está ganando bien peso:
     - Si agarre correcto: reforzar la confianza de la madre.
     - Sugerirle algunas formas de cómo calmar a su bebé si llora mucho.
     - Explicarle las ventajas de la LM exclusiva y los riesgos de los suplementos innecesarios.
     - Realizar un seguimiento cada semana hasta que haya ganado la confianza si fuese necesario.
   - Si probablemente el niño no está obteniendo leche suficiente:
     - Si el agarre no es correcto: reeducación oral y enseñar a la madre diferentes posturas de agarre para ayudarle a mejorarlo.
     - Reforzar la confianza de la madre. Explicarle por qué su niño no está obteniendo leche suficiente y asegurarle que mejorando la técnica ella puede producirla.
     - Explicarle que debería dejar a su niño mamar frecuentemente, a demanda, al menos 8 veces en 24 horas y más si ve que el niño está dispuesto a hacerlo antes de que llore.
     - Explicarle que deber dejar al niño mamar tanto rato como quiera de una mama y que si es necesario le ofrezca la otra.
     - Valorar la necesidad de suplementos según el estado nutritivo y de hidratación del bebé y, si lo fueran, recomendar métodos de administración que no interfieran con la lactancia materna (vasito, jeringa, suplementadores...).
     - Realizar un seguimiento diario hasta que el niño comience a ganar peso y luego semanalmente hasta que la madre haya recuperado la confianza.

5. Desaconsejar el uso de chupetes y tetinas en las primeras 6 semanas.
6. Explicarle qué son los brotes de crecimiento (baches de lactancia) y reforzar la idea de que si una mujer tras el parto ha presentado subida de leche, está perfectamente capacitada para alimentar a su hijo, con una buena técnica de LM, durante los 6 primeros meses de vida de forma exclusiva y más adelante comple-mentada con otros alimentos. Aconsejar que, si en algún momento surgen dudas, CONSULTEN ANTES DE DAR UN SUPLEMENTO
7. Preguntarle por la incorporación al trabajo y hablarle de que es posible extraer y conservar la leche en conge-lador y que el mejor momento para hacerlo es el primer mes de vida.
8. Derivar al taller de lactancia materna y/o grupos de apoyo si existen.

SI ALGO FALLA O EXISTE INSEGURIDAD MATERNA: CITAR LAS VECES QUE SEA NECESARIO ANTES DE LA SIGUIENTE REVISIÓN.

- Medidas de seguridad en el automóvil, prevención de accidentes y de muerte súbita.
- Exposición solar excesiva.
- Prevención de tabaquismo pasivo

B. Puericultor/pediatra

Anamnesis:

- Completar datos si se precisa.
- Evaluación riesgo social.
- Cuidados generales. Alimentación. Hábito intestinal, diuresis, sueño.

Exploración física:

- Somatometría. Fontanela. Aspecto general. Exploración sensorial: visión y audición.
- Exploración: Cardiopulmonar y palpación de pulsos periféricos (cribado cardiopatía congénita). Piel. Cabeza y cuello. Boca. Ojos (alteraciones visuales). Pabellones auriculares (alteraciones auditivas). Abdomen. Genitales (cribado de criptorquidia). Neurológico. Desarrollo locomotor (cribado displasia de cadera). Maniobras de Ortolani y Barlow.
- Valoración de potenciales evocados si indicadores de riesgo de hipoacusia.
- Valorar profilaxis de vitamina D y riesgo de ferropenia.

ATENCIÓN DE LOS 15-21 DÍAS

A. Enfermera

Anamnesis:

- Evolución desde la primera visita.
- Cuidados generales. Alimentación. Hábito intestinal, diuresis, sueño.
- Evaluación riesgo social.

Exploración física:

- Somatometría (peso, talla, perímetro cefálico). Fontanelas.
- Aspecto general: hidratación, lesiones. Piel. Boca. Ombligo.
- Exploración sensorial: visión y audición.

Intervenciones:

- Confirmar el estado vacunal y de metabolopatías.
- Plan de cuidados según situaciones identificadas.
- Informar de las vacunas no incluidas en el calendario sistemático de la Comunidad de Madrid.

Educación para la Salud (EpS):

- Consejos a la puérpera.

Alimentación: potenciar lactancia materna

1. Asegurarse de que es correcta la técnica de LM y que existe buena ganancia ponderal, si algo falla rehistoriar y realizar una anamnesis completa acerca de la LM, ver dónde falla y corregirlo sin hacer sentir culpable a la madre, con intervenciones como:
   - Felicitar a la madre y decirle que lo está haciendo estupendamente, pero que "tal vez sería mejor que usted hiciera esto en vez de aquello porque..."
   - Insistir en los brotes de crecimiento ya que es uno de los momentos en que pueden aparecer.
2. Preguntar sobre la incorporación al trabajo y explicar de nuevo la extracción y conservación de la leche si es necesario.
3. Si el niño es alimentado con fórmula artificial asegurarse de que la preparación de los biberones es correcta.

- Medidas de seguridad en el automóvil, prevención de accidentes y de muerte súbita.
- Exposición solar excesiva.
- Prevención de tabaquismo pasivo.

B. Puericultor/pediatra

Anamnesis:

- Completar datos si se precisa.
- Evaluación riesgo social.
- Cuidados generales. Alimentación. Hábito intestinal, diuresis, sueño.

Exploración física:

- Somatometría. Fontanela. Aspecto general. Exploración sensorial: visión y audición.
- Exploración: Cardiopulmonar y palpación de pulsos periféricos (cribado cardiopatía congénita). Piel. Cabeza y cuello. Boca. Ojos (alteraciones visuales). Pabellones auriculares (alteraciones auditivas). Abdomen. Genitales (cribado de criptorquidia). Neurológico. Desarrollo locomotor (cribado displasia de cadera). Maniobras de Ortolani y Barlow.
- Valoración de potenciales evocados si indicadores de riesgo de hipoacusia.
- Valorar profilaxis de vitamina D y riesgo de ferropenia

ATENCIÓN DE LOS 2 MESES (Enfermera)

Anamnesis:

- Evolución desde la última visita, adaptación familiar.
- Evaluación riesgo social.
- Cuidados generales. Alimentación. Hábito intestinal, diuresis, sueño, llanto.
- Verificar si los resultados de pruebas metabólicas y cribado auditivo se encuen-tran registrados de forma adecuada en la historia electrónica. Dudas padres

Exploración física:

- Somatometría (peso, talla, perímetro cefálico). Fontanela.
- Aspecto general: hidratación, lesiones.
- Exploración sensorial: visión y audición. Piel. Boca. Ojos.
- Cianosis, ACP, pulsos periféricos, hepatomegalia y cribado de cardiopatía congénita.
- Genitales (cribado de criptorquidia, sinequias).
- Tono. Aparato locomotor (pliegues), cribado de displasia de cadera. Desarrollo psicomotor.

Intervenciones:

- Informar de las vacunas no incluidas en el calendario sistemático de la Comunidad de Madrid. Anotar las vacunas no financiadas en historia digital y libro de vacunación.

EpS:

- Alimentación: potenciar la lactancia materna.
  1. Igual que en revisión de 21 días.
  2. Animar a seguir con LM exclusiva hasta los 6 meses.
  3. Si el niño tiene menos de 4 meses y su madre le da alimentos complementarios ayudarla a reducirlos.
  4. Tener en cuenta que la curva de crecimiento es diferente en niños alimentados con LM exclusiva y que se enlentece a los 3 meses (Anexo Curvas OMS 2006).
- Medidas de seguridad en el automóvil, prevención de accidentes y de muerte súbita.
- Exposición solar excesiva.
- Prevención de tabaquismo pasivo.
- Posibles reacciones vacunales.

ATENCIÓN DE LOS 4 MESES (Enfermera)

Anamnesis:

- Evolución desde la última visita, adaptación familiar, enfermedades
- Evaluación riesgo social. Cuidados generales. Alimentación. Hábito intes-tinal, diuresis. Dudas padres.

Exploración física:

- Somatometría (peso, talla, perímetro cefálico). Fontanela. Aspecto general: hidratación, lesiones. Piel. Boca. Desarrollo psicomotor.

Intervenciones:

- Informar de las vacunas no incluidas en el calendario sistemático de la Comunidad de Madrid. Anotar las vacunas no financiadas en historia digital y libro de vacunación.
- Comprobar estado vacunal y administración vacunas correspondientes.
- Plan de cuidados según situaciones identificadas.

EpS:

- Alimentación:

1. Animar a seguir con LM exclusiva hasta los 6 meses.
2. Si el niño tiene menos de 4 meses y su madre le da alimentos complementarios ayudarla a reducirlos.
3. Tener en cuenta que la curva de crecimiento es diferente en niños alimentados

con LM exclusiva y que se enlentece a los 3 meses (Anexo Curvas OMS 2006).

- Introducción progresiva de alimentos.
- Medidas de seguridad en el automóvil, prevención de accidentes y de muerte súbita.
- Exposición solar excesiva.
- Prevención de tabaquismo pasivo.
- Conducta.
- Posibles reacciones vacunales

ATENCIÓN DE LOS 6 MESES (Puericultor/pediatra y enfermera)

Anamnesis:

- Evolución desde la última visita, adaptación familiar, enfermedades
- Evaluación riesgo social. Cuidados generales. Alimentación. Hábito intestinal, diuresis, sueño, llanto. Dudas padres.

Exploración física:

- Somatometría (peso, talla, perímetro cefálico). Fontanela.
- Aspecto general: hidratación, lesiones. Piel.
- Boca. Dentición. Exploración sensorial: visión y audición. Ojos (alteraciones visuales). Test de Bruckner.
- Auscultación cardiopulmonar, palpación de pulsos periféricos, hepatomegalia.
- Genitales (cribado de criptorquidia).
- Aparato locomotor (cribado displasia de cadera). Desarrollo psicomotor.

Intervenciones:

- Informar de las vacunas no incluidas en el calendario sistemático de la Comunidad de Madrid. Anotar las vacunas no financiadas en historia digital y libro de vacunación.
- Comprobar estado vacunal y administración vacunas correspondientes.
- Plan de cuidados según situaciones identificadas.

EpS:

- Alimentación:

1. Animar a seguir con LM exclusiva hasta los 6 meses. Valorar si la madre quiere prolongar la LM.
2. Si el niño tiene menos de 4 meses y su madre le da alimentos complementarios ayudarla a reducirlos.
3. Tener en cuenta que la curva de crecimiento es diferente en niños alimentados con LM exclusiva y que se enlentece a los 3 meses (Anexo Curvas OMS 2006).

- Higiene y sueño.
- Medidas de seguridad en el automóvil, prevención de accidentes.
- Exposición solar excesiva.
- Prevención de tabaquismo pasivo.
- Conducta.
- Posibles reacciones vacunales.

ATENCIÓN DE LOS 12 MESES (Puericultor/pediatra y enfermera)

Anamnesis:

- Evolución desde la última visita.
- Adaptación familiar.
- Evaluación riesgo social.
- Cuidados generales. Alimentación. Hábito intestinal, diuresis. Dudas padres.

Exploración física:

- Somatometría (peso, talla, perímetro cefálico). Fontanela. Aspecto general: hidratación, lesiones. Exploración sensorial: visión y audición. Piel. Boca. Desarrollo psicomotor.

Intervenciones:

- Informar de las vacunas no incluidas en el calendario sistemático de la Comunidad de Madrid. Anotar las vacunas no financiadas en historia digital y libro de vacunación.
- Plan de cuidados según situaciones identificadas.

EpS:

- Alimentación saludable, higiene y sueño. Seguimiento de la introducción progresiva de alimentos.
- Consejos para estimular desarrollo psicomotor.

LM:

1. Animar a seguir con LM.
2. Tener en cuenta que la curva de crecimiento es diferente en niños alimentados con LM exclusiva y que se enlentece a los 3 meses (Anexo Curvas OMS 2006).

- Medidas de seguridad en el automóvil, prevención de accidentes.
- Exposición solar excesiva.
- Prevención de tabaquismo pasivo.
- Posibles reacciones vacunales.

ATENCIÓN DE LOS 18 MESES (Enfermera)

Anamnesis:

- Evolución desde última visita, adaptación familiar. Evaluación riesgo social. Cuidados generales. Alimentación. Hábito intestinal, diuresis. Dudas padres.
- Exploración física:
- Somatometría (peso, talla, perímetro cefálico). Aspecto general: hidratación, lesiones. Piel. Boca. Exploración sensorial: audición. Desarrollo psicomotor.

Intervenciones:

- Informar de las vacunas no incluidas en el calendario sistemático de la Comunidad de Madrid. Anotar las vacunas no financiadas en historia digital y libro de vacunación.
- Comprobar estado vacunal y administración vacunas correspondientes.
- Plan de cuidados según situaciones identificadas.

EpS:

- Alimentación saludable, higiene (estimular cepillado de dientes) y sueño.

LM:

1. Animar a seguir con LM.
2. Tener en cuenta que la curva de crecimiento es diferente en niños alimentados con LM exclusiva y que se enlentece a los 3 meses (Anexo Curvas OMS 2006).

- Medidas de seguridad en el automóvil, prevención de accidentes.
- Exposición solar excesiva.
- Prevención de tabaquismo pasivo.
- Posibles reacciones vacunales.

ATENCIÓN DE LOS 2 AÑOS (Puericultor/pediatra y enfermera)

Anamnesis:

- Evolución y problemas desde la última visita, evaluación riesgo social. Cuidados generales. Alimentación. Sueño. Dudas padres.
- Crisis familiares.
- Evaluar nuevos episodios clínicos.
- Control de esfínteres.

Exploración física:

- Somatometría (peso, talla, tensión arterial). Dentición. ORL. Cardiopulmonar. Abdomen. Piel. Genitourinario. Alteraciones auditivas.
- Desarrollo psicomotor y locomotor (marcha y columna).
- Desarrollo madurativo.

Intervenciones:

- Informar de las vacunas no incluidas en el calendario sistemático de la Comunidad de Madrid. Anotar las vacunas no financiadas en historia digital y libro de vacunación.

EpS:

- Alimentación saludable, higiene y sueño.
- Prevención de accidentes
- Exposición solar excesiva
- Prevención de tabaquismo pasivo

ATENCIÓN DE LOS 4 AÑOS (Enfermera)

Anamnesis:

- Evolución y problemas desde la última visita, crisis familiares. Evaluación riesgo social. Cuidados generales. Alimentación (variedad, horarios). Sueño. Dudas padres.
- Escolarización, socialización y adaptación, juegos, televisión.
- Evaluar nuevos episodios clínicos. Control de esfínteres.

Exploración física:

- Somatometría (peso, talla, tensión arterial). Dentición. Aspecto general: hidratación, lesiones. Desarrollo psicomotor. Alteraciones visuales y auditivas.

Intervenciones:

- Informar de las vacunas no incluidas en el calendario sistemático de la Comunidad de Madrid. Anotar las vacunas no financiadas en historia digital y libro de vacunación.
- Plan de cuidados según situaciones identificadas.

EpS:

- Alimentación saludable, higiene (dental, corporal y postural) y sueño.
- Medidas de seguridad en el automóvil, prevención de accidentes.
- Exposición solar excesiva.
- Prevención de tabaquismo pasivo.
- Posibles reacciones vacunales.
- Prevención de problemas de comportamiento.

ATENCIÓN DE LOS 6 AÑOS (Enfermera)

Anamnesis:

- Evolución y problemas desde la última visita, crisis familiares. Evaluación riesgo social.
- Evaluar nuevos episodios clínicos. Cuidados generales. Alimentación. Sueño. Control de esfínteres. Rendimiento escolar, social-

zación y adaptación, juegos, televisión. Dudas padres.

Exploración física:

- Somatometría (peso, talla, tensión arterial, si no se hizo en la revisión de 4 años). Dentición. Aspecto general: estado nutricional, lesiones. Valoración sensorial: audición y agudeza visual (optotipos). Locomotor (marcha y columna). Desarrollo madurativo (rendimiento escolar, adaptación al medio, trastornos de comportamiento).

Intervenciones:

- Informar de las vacunas no incluidas en el calendario sistemático de la Comunidad de Madrid. Anotar las vacunas no financiadas en historia digital y libro de vacunación.
- Plan de cuidados según situaciones identificadas.

EpS:

- Alimentación saludable.
- Prevención de accidentes.
- Exposición solar excesiva.
- Prevención de tabaquismo pasivo.
- Posibles reacciones vacunales.

ATENCIÓN DE LOS 9 AÑOS (Puericultor/pediatra y enfermera)

Anamnesis:

- Evolución y problemas desde la última visita, crisis familiares. Evaluación riesgo social.
- Evaluar nuevos episodios clínicos. Cuidados generales. Alimentación. Sueño. Control de esfínteres. Rendimiento escolar, socialización y adaptación, juegos, televisión. Dudas padres.

Exploración física:

- Somatometría (peso, talla, tensión arterial). Dentición. Aspecto general: estado nutricional, lesiones. Valoración sensorial: audición y agudeza visual (optotipos). Locomotor (marcha y columna). Desarrollo madurativo (rendimiento escolar, adaptación al medio, trastornos de comportamiento). Valorar desarrollo sexual.

Intervenciones:

- Informar de las vacunas no incluidas en el calendario sistemático de la Comunidad de Madrid. Anotar las vacunas no financiadas en historia digital y libro de vacunación.
- Plan de cuidados según situaciones identificadas.

EpS:

- Alimentación saludable, prevención de accidentes, consejo higiene (dental, corporal y postural) y sueño.
- Exposición solar.
- Consejo tabaquismo pasivo.
- Promoción del ejercicio físico y prevención del sedentarismo.

ATENCIÓN DE LOS 12 AÑOS (Enfermera)

Anamnesis:

- Evolución y problemas desde la última visita, crisis familiares. Evaluación riesgo social.
- Evaluar nuevos episodios clínicos.
- Cuidados generales. Alimentación. Sueño. Higiene. Rendimiento escolar, socialización y adaptación, juegos, televisión.
- Hábitos tóxicos y sexuales.

Exploración física:

- Somatometría (peso, talla, tensión arterial). Aspecto general: estado nutricional, lesiones. Dentición. ORL. Agudeza visual (optotipos). Cardiopulmonar. Abdomen. Piel. Genitourinario. Desarrollo madurativo (rendimiento escolar, adaptación al medio, trastornos de comportamiento). Desarrollo sexual.

Intervenciones:

- Informar de las vacunas no incluidas en el calendario sistemático de la Comunidad de Madrid. Anotar las vacunas no financiadas en historia digital y libro de vacunación.
- Plan de cuidados según situaciones identificadas.

EpS:

- Alimentación saludable, prevención de accidentes, consejo higiene (dental, corporal y postural) y sueño.
- Exposición solar.
- Prevención de problemas de comportamiento.
- Consejo hábitos tóxicos: tabaco, alcohol y otras drogas.
- Relaciones sexuales.
- Promoción del ejercicio físico y prevención del sedentarismo.

ATENCIÓN DE LOS 14 AÑOS (Médico de familia y enfermera)

Anamnesis:

- Evolución y problemas desde la última visita, crisis familiares.
- Evaluación riesgo social. Cuidados generales (rendimiento escolar, socialización y adaptación, juegos, televisión). Hábitos tóxicos. Alimentación. Sueño. Higiene.

Exploración física:

- Somatometría (peso, talla, tensión arterial). Dentición. Aspecto general: estado nutricional, lesiones.,etc.
- Valoración sensorial: audición y visión (agudeza visual: optotipos).
- Desarrollo madurativo (rendimiento escolar, adaptación al medio, trastornos de comportamiento).

Intervenciones:

- Informar de las vacunas no incluidas en el calendario sistemático de la Comunidad de Madrid. Anotar las vacunas no financiadas en historia digital y libro de vacunación.

EpS:

- Comprobar estado vacunal y administración vacunas correspondientes.
- Plan de cuidados según situaciones identificadas.
- Alimentación saludable, prevención de accidentes, consejo higiene (dental, corporal y postural) y sueño. Exposición solar. Prevención de problemas de comportamiento.
- Posibles reacciones vacunales. Consejo hábitos tóxicos: tabaco, alcohol y otras drogas. Relaciones sexuales.
- Promoción del ejercicio físico y prevén-ción del sedentarismo.
- Consejo hábitos tóxicos: tabaco, alcohol y otras drogas.
- Relaciones sexuales.

ANEXO I:

FACTORES DE RIESGO PARA LA LACTANCIA.

EN EL LACTANTE:

- Parto traumático.
- Edad gestacional menor de 38 semanas.
- Inconsistencia en la habilidad para mantener un agarre efectivo y/o una succión eficaz.
- Somnolencia y/o irritabilidad.
- Intervalos largos entre tomas.
- Hiperbilirrubinemia o hipoglucemia.
- Pequeños o Grandes para la Edad Gestacional.
- Frenillo corto.
- Parto múltiple.
- Problemas neuromotores.
- Anomalías cromosómicas.
- Anomalías faciales.
- Enfermedad aguda o crónica.
- Uso de chupetes y tetinas

EN LA MADRE:

- Dificultades en el amamantamiento de hijos anteriores.
- Cesárea, intervenciones en el parto.
- Separación del niño.
- Ausencia de cambios prenatales en la mama.
- Pezones dañados con grietas o sangrantes.
- Congestión mamaria importante.
- Dolor mamario persistente.
- Percepción de leche insuficiente..
- Enfermedad aguda o crónica.
- Uso de medicamentos.
- Anomalías de la mama o el pezón.
- Cirugía o trauma mamario
- Alteraciones hormonales (síndrome de ovario poliquístico).

ANEXO II:
CONTRAINDICACIONES VERDADERAS DE LA LM

EN LA MADRE:

HIV positiva.

Abuso de sustancias.

Quimioterapia.

Tratamientos con isótopos radiactivos hasta la eliminación del isótopo del cuerpo de la madre.

Tuberculosis activa hasta que la madre sea no contagiosa. La leche materna extraída puede ser administrada al bebé.

Varicela activa: exantema en los 5 días anteriores y 2 posteriores al nacimiento. La leche materna extraída puede ser administrada al bebé, salvo que presente lesiones de varicela en areola mamaria.

Lesiones de Herpes activas en la mama.

Enfermedad de Chagas.

EN EL LACTANTE:

Galactosemia.

NO SE CONSIDERAN CONTRAINDICACIONES

Fiebre materna en ausencia de contra-indicación antes reseñada.

Hepatitis B o C.

Exposición a niveles bajos de contaminantes ambientales.

Alcohol –aconsejar a la madre limitarse a un consumo ocasional-

Tabaco: aconsejar el abandono del hábito pero si esto no es posible evitar la exposición del bebé.

Infección por Citomegalovirus

ANEXO III:
SIGNOS DE AMANTAMIENTO INEFICAZ

EN EL LACTANTE:

1. Pérdida de peso mayor del 7% respecto al peso RN.
2. Menos de 3 deposiciones/día pasadas las primeras 24 h de vida.
3. Heces meconiales después del día 4.
4. Menos de 6 pañales mojados con orina clara después del día 4.
5. Insatisfecho -irritable, inquieto o somnoliento- después de las tomas.
6. Deglución no audible durante las tomas.
7. Pérdida de peso después del día 3.
8. No ganancia de peso a partir del día 5.
9. No recuperación del peso de RN el día 10.

EN LA MADRE:

1. Sin cambios discernibles en el peso o tamaño de las mamas y sin cambios en la composición de la leche el día 5.
2. Dolor de pezones persistente o creciente.
3. Congestión mamaria que no mejora amamantando.

ANEXO IV. FICHA DE OBSERVACIÓN DE LA TOMA

Nombre de la madre / Fecha:
Nombre del bebé / Edad del bebé:

SIGNOS DE QUE LA LACTANCIA VA BIEN	SIGNOS DE UNA POSIBLE DIFICULTAD
Postura de la madre y del bebé	
❑ Madre relajada y cómoda ❑ Bebé en estrecho contacto con su madre ❑ Cabeza y cuerpo del bebé alineados ❑ La barbilla del bebé toca el pecho ❑ Cuerpo del bebé bien sujeto ❑ El bebé se acerca al pecho con la nariz frente al pezón ❑ Contacto visual entre la madre y el bebé	❑ Hombros tensos, inclinados hacia el bebé ❑ Bebé lejos del cuerpo de la madre ❑ Cabeza y cuello del bebé girados ❑ La barbilla del bebé no toca el pecho ❑ Solo se sujetan la cabeza y el cuello del bebé ❑ El bebé se acerca al pecho con el labio inferior/barbilla frente al pezón ❑ No hay contacto visual madre-bebé
Lactante	
❑ Humedad alrededor de la boca del bebé ❑ El bebé relaja progresivamente brazos y piernas ❑ El pecho se ablanda progresivamente ❑ Sale leche del otro pecho ❑ La madre nota el reflejo de eyección** ❑ El bebé suelta espontáneamente el pecho al finalizar la toma	❑ Boca poco abierta ❑ Labios apretados o invertidos ❑ No se ve la lengua* ❑ Mejillas hundidas al mamar ❑ Más areola por debajo del labio inferior ❑ Movimientos de succión superficiales y rápidos ❑ Se oyen ruidos de chupeteo o chasquidos
Signos de transferencia eficaz de leche	
❑ Humedad alrededor de la boca del bebé ❑ El bebé relaja progresivamente brazos y piernas ❑ El pecho se ablanda progresivamente ❑ Sale leche del otro pecho ❑ La madre nota el reflejo de eyección** ❑ El bebé suelta espontáneamente el pecho al finalizar la toma	❑ Bebé intranquilo o exigente, agarra y suelta el pecho intermitentemente ❑ La madre siente dolor o molestias en el pecho o en el pezón ❑ El pecho está rojo, hinchado y/o dolorido ❑ La madre no refiere reflejo de eyección** ❑ La madre ha de retirar al bebé del pecho
** Este signo puede no observarse durante la succión y solo verse durante la búsqueda y el agarre.* *** La madre siente sed, relajación o somnolencia, contracciones uterinas (entuertos) y aumento de los loquios durante el amamantamiento.*	

De: Comisión Europea, Dirección Pública de Salud y Control de Riesgos. Alimentación de los lactantes y de los niños pequeños: Normas recomendadas por la Unión Europea. 2006.

EVALUACIÓN DE UNA TOMA

1. ¿Qué nota acerca de la madre? ¿Cómo sostiene a su bebé?
2. ¿Qué nota acerca del bebé? ¿Cómo responde el bebé?
3. ¿Cómo coloca la madre a su bebé para que mame?
4. ¿Cómo sostiene el pecho durante la mamada?
5. ¿Se ve que el bebé agarra bien el pecho?
6. ¿Está el bebé succionando de una forma eficaz?
7. ¿Cómo termina la mamada? ¿Parece satisfecho el bebé?
8. ¿En qué condición están los pechos de la madre?
9. ¿Cómo se siente la madre de estar lactando?

ANEXO V. TÉCNICA CORRECTA DE LA LACTANCIA MODERNA

UNA BUENA COLOCACIÓN FACILITA: Pezones sanos Succiónn eficaz Bebé satisfecho

1 Sostén al bebé "tripa con tripa", de manera que no tenga que girar la cabeza para alcanzar el pezón.

2 Sostén el pecho con el pulgar arriba y los dedos por debajo, muy por detrás de la areola. Espera hasta que el bebé abra la boca de par en par. Acerca el bebé al pecho.

3 Asegúrate de que el bebé toma el pezón y gran parte de la areola en la boca. Este bebé mama con la boca abierta y su nariz y mentón están pegados al pecho. Su labio inferior está vuelto hacia abajo.

COLOCACIÓN INCORRECTA

Evita esta postura. Este bebé chupa sólo el pezón y mama con la boca poco abierta. Su nariz no roza el pecho.
Una colocación incorrecta contribuye a la aparición de problemas con la lactancia:
Pezones doloridos y agrietados
Pechos duros y doloridos
Producción de leche insuficiente

Fuente: La liga de la Leche, España. [Consultado el 12/08/15 Disponible en http://www.laligadelaleche.es/lactancia_materna/colocacion.htm

ANEXO VI. FICHA DE HISTORIA CLÍNICA DE LACTANCIA

Nombre de la madre:

Nombre del bebé: **Fecha de nacimiento:**

Motivo de consulta: **Fecha:**

Alimentación actual del bebé *(pregunte todos estos datos)*	Mamadas Frecuencia Duración Intervalo más largo entre mamadas (tiempo que la madre está lejos del bebé) Uno o ambos pechos Otros alimentos o bebidas (y agua) Qué recibe Cuándo comenzaron Cuánto De qué manera	Día Chupete Sí/No	Noche
Salud y comportamiento del bebé *(pregunte todos estos datos)*	Peso al nacer Prematuro Producción de orina (más/menos de 6 veces por día) Deposiciones (Blandas y amarillentas o duras y verdes; frecuencia) Conducta al mamar (apetito, vómitos) Conducta para dormir Enfermedades	Peso actual Gemelos	Crecimiento
Embarazo, parto, primeras comidas	Control prenatal (sí/no) Parto Alojamiento conjunto Comidas previas a la lactancia ¿Qué le dieron? Muestras de leche artificial que le dieron a la madre. Ayuda postnatal con la lactancia	¿Discuten sobre lactancia? Contacto temprano (1ª ½-1 hora) Cuándo dio la 1ª comida Cómo las dieron	
Condición de la madre y planificación familiar	Edad Salud Método de planificación familiar	Condición del pecho Motivación para lactar Alcohol, cigarrillo, café, otros hábitos nocivos	
Alimentación de bebés anteriores	Número de bebés anteriores Cuántos amamantó Uso de biberones	Experiencia buena o mala Razones	
Situación familiar y social	Situación de trabajo Situación económica Actitud del padre con relación a la lactancia. Actitud de otros familiares Ayuda con el cuidado del niño Qué dicen otros de la LM	Nivel de educación	

ANEXO VII. CÓMO OBTENER UNA HISTORIA CLÍNICA DE LACTANCIA

- ***Use el nombre de la madre y el nombre del bebé.*** Salude a la madre con amabilidad. Preséntese y pregúntele cuál es su nombre y el del bebé. Recuérdelos y úselos, o diríjase a la madre de la forma que sea culturalmente la más apropiada.

- ***Pídale que le hable de ella misma y de su bebé en sus propias palabras.*** Déjela que le cuente primero lo que ella piensa que es importante. Usted puede averiguar más tarde otras cosas que necesite saber. Use sus habilidades de escucha y aprendizaje para motivarla a que le cuente más.

- ***Mire la gráfica de peso del niño.*** La gráfica puede aclararle algunos hechos importantes evitándole de paso que tenga que hacer algunas preguntas.

- ***Haga las preguntas que le aclararán los hechos más importantes.*** Usted necesitará hacer preguntas, inclusive algunas preguntas cerradas, pero trate que no sean demasiadas. La ficha de Historia Clínica de Lactancia es una guía sobre la información que usted podría necesitar. Decida qué es lo que usted requiere saber de cada una de las seis secciones.

- ***Tenga cuidado de no aparecer como si estuviera criticando***
  - Haga las preguntas con cortesía.
    - Por ejemplo: No pregunte: *¿Por qué está usted dándole biberón?*
    - Es mejor decir: *¿Qué le hizo decidir darle biberones a (nombre)?*
  - Ponga en práctica sus habilidades para reforzar la confianza de la madre en sí misma.
  - Acepte lo que la madre dice y elógiela por lo que está haciendo bien.

- ***Trate de no repetir preguntas.*** Trate de no hacer preguntas sobre hechos que ya la madre o la gráfica de peso le han aclarado. Si usted realmente necesita repetir una pregunta, diga primero: *"¿Puedo estar seguro de haberle entendido bien?"* Y luego, por ejemplo: *"¿Usted dijo que (nombre) tuvo diarrea y también neumonía el mes pasado?"*

- ***Tome el tiempo necesario para averiguar sobre cosas más difíciles y delicadas.*** Hay algunas cosas que son más difíciles de preguntar pero que pueden informarle sobre los sentimientos de la mujer y sobre si ella realmente quiere amamantar:
  - *¿Qué le ha dicho la gente sobre la lactancia?*
  - *¿Tiene que obedecer reglas especiales?*
  - *¿Qué dice el padre del bebé? ¿Su madre? ¿Su suegra?*
  - *¿Deseaba este embarazo en este momento?*
  - *¿Está contenta de tener el niño ahora? ¿Con el sexo del bebé?*

Algunas madres cuentan estas cosas espontáneamente. Otras las cuentan cuando usted muestra empatía por ellas y muestra que entiende cómo se sienten. Otras toman más tiempo. Si una madre no habla fácilmente, espere, pregunte nuevamente más tarde, u otro día, tal vez en un lugar más privado.

ANEXO VIII. TÉCNICAS DE EXTRACCIÓN Y CONSERVACIÓN DE LECHE MATERNA

Materiales para cursos de lactancia materna, adaptados de: Breastfeeding counselling: a training course WHO/CDR/93.3-5

La extracción de leche materna es necesaria cuando madre e hijo no pueden estar juntos, por ausencia de la madre (incorporación al trabajo, enfermedad) o enfermedad del lactante (grandes prematuros) y cuando se desea establecer, aumentar o mantener la producción.

La extracción de leche también puede ser útil los primeros días tras el parto, cuando el bebé no se coge suficientes veces, para estimular mejor la "subida de la leche" o cuando hay una disminución de la producción de leche (porque el bebé empieza a dormir toda la noche, o porque se han establecido pautas erróneas como el uso de chupete o tetinas). En casos de grietas muy dolorosas o en el caso de pezones planos, puede ser útil utilizar el sacaleches unos minutos antes de ponerse al bebé al pecho, para estimular el pezón y la subida de la leche.

Frecuencia de la extracción

Si el bebé no mama a menudo, es conveniente vaciar los pechos cada 2 o 3 horas para mantener la producción de leche. Es aconsejable empezar a usar la bomba tan pronto como se haya interrumpido el horario habitual de amamantar. No se es necesario esperar a la subida o a que la madre se sienta incómoda. El calostro también se puede extraer y almacenar.

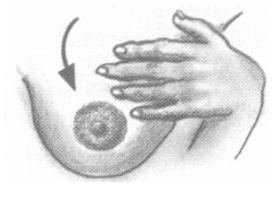
Preparación para extraer la leche:

1. Lavarse las manos.
2. Buscar un lugar silencioso y privado en donde la madre se sienta cómoda para usar la bomba y donde tener la bomba y equipo recolector limpio y listo para usar.
3. Prever la posibilidad de tomar una infusión o algo de beber mientras se usa la bomba.
4. Realizar ejercicios de relajación y varias inspiraciones profundas unas cuantas veces. Escuchar música suave o ver la televisión.
5. La aplicación de calor sobre el pecho favorece el flujo de leche.

Como estimular la bajada de la leche:

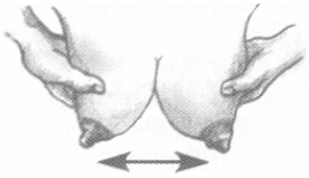
Tanto sí se va a extraer la leche de forma manual, como con bomba es necesario primero preparar el pecho para facilitar la extracción, provocando el reflejo de bajada o de eyección láctea. Para ello se pueden seguir tres pasos:

1. **Masajear**: oprimiendo firmemente el pecho hacia la caja torácica (costillas), usando un movimiento circular con los dedos en un mismo punto, sin deslizar los dedos sobre la piel. Después de unos segundos ir cambiando hacia otra zona del seno.



2. **Frotar** el pecho cuidadosamente desde la parte superior hacia el pezón, de modo que produzca un cosquilleo. Continuar este movimiento desde la periferia del pecho hacia el pezón, por todo alrededor.

3. **Sacudir** ambos pechos suavemente inclinándose hacia delante.



Técnicas de extracción

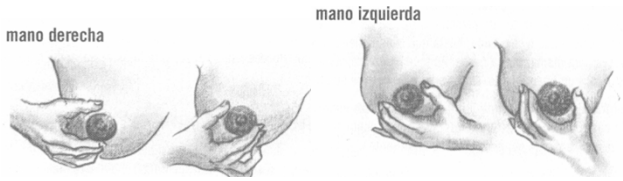
La leche materna puede extraerse a mano o con sacaleches. A medida que la madre coge práctica se obtienen mejores resultados, también es más fácil cuando la madre ya ha establecido una buena producción de leche.

<u>Extracción Manual</u>

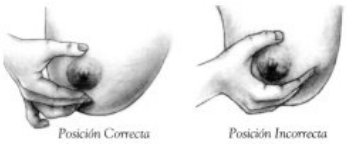
La extracción manual es más laboriosa pero a muchas madres les resulta más agradable y natural. Suele ser más conveniente para la extracción en casa.

Técnica de Marmet para la extracción manual de leche:

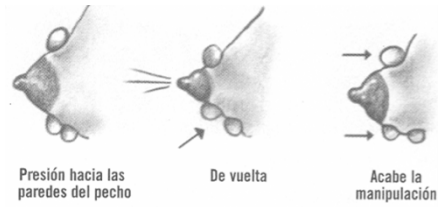
- Colocar el pulgar y los dedos índice y medio formando una letra "C" a unos 3 ó 4 cm.



Por detrás del pezón (no tiene que coincidir forzosamente con el final de la areola).



- Evitar que el pecho descanse sobre la mano.
- Empujar los dedos hacia atrás (hacia las costillas), sin separarlos. Para pechos grandes o caídos, primero levantarlos y después empujar los dedos hacia atrás.
- Rodar los dedos y el pulgar hacia el pezón, con movimiento como de rodillo (rodar no deslizar).
- Repetir rítmicamente para vaciar los depósitos (colocar los dedos, empujar hacia adentro, rodar).
- Rotar la posición de los dedos para vaciar otras partes del pecho. Utilizar ambas manos en cada pecho.



- Extraer la leche de cada pecho hasta que el flujo de leche se haga más lento Provocar el reflejo de bajada en ambos pechos (masajear, frotar, sacudir). Puede hacerse simultáneamente.
- Repetir todo el proceso de exprimir y provocar el reflejo de bajada en ambos pechos, una o dos veces más. El flujo de leche, generalmente, se enlentece más pronto la segunda y tercera vez, a medida que los reservorios se van vaciando.
- Evite estiramientos y maniobras de presión excesiva en el pecho o pezón

Tiempo de extracción

- El procedimiento completo debe durar entre 20 y 30 minutos. Extraer la leche de cada pecho de 5 a 7 minutos. Masajear, frotar y sacudir. Extraer nuevamente de cada pecho de 3 a 5 minutos. Masajear, frotar y sacudir.
- Extraer una vez más de 2 a 3 minutos.
- Si la producción de leche ya está establecida, utilizar los tiempos anteriores sólo como una guía. Si aún no hay leche o hay poca, seguir los tiempos anteriores cuidadosamente.

Extractores de leche Materna

Tipos

Los extractores manuales son más baratos y menos aparatosos y ruidosos. Pero pueden causar cansancio en la mano de la madre. Ninguna bomba debe hacer daño. Los extractores tipo perilla están en desuso.

¿Cómo usar el extractor manual?

1. Colocar el embudo o el reborde con copa suave sobre el pecho siguiendo las instrucciones del fabricante.
2. Para comenzar, se debe imitar la "llamada a la leche" del bebé, usando tracciones cortas y rápidas.
3. Una vez que se obtenga algo de leche, se deben realizar aspiraciones largas y uniformes. Se debe evitar la tentación de usar demasiada aspiración, causando malestar. El bombeo forzoso y doloroso bloqueará el mecanismo de liberación de la leche y puede dejar dolorido el pecho.
4. Algunas bombas cuentan con un regulador para aspirar. Hay que comenzar con el nivel más bajo e incrementarlo hasta que la leche fluya libremente y la madre se sienta cómoda.
5. Utilizar 5 a 7 minutos en cada lado (previo masaje) o hasta que el chorro de leche o las gotas sean más lentas. Cambiar de pecho y repetir. Volver a cada pecho unas cuantas veces más, hasta que el flujo de leche sea lento.

6. Verter la leche extraída en un recipiente limpio, sellar, poner la fecha y colocarlo en el refrigerador o en el congelador.
7. Lavar las partes del extractor con agua caliente con jabón, enjuagarlas y secarlas. Una vez al día, esterilizar. También pueden esterilizarse en el lavavajillas, siempre y cuando la temperatura alcance 50 grados por lo menos.
8. Las primeras veces que se use el extractor, puede ser que sólo salgan unas cuantas gotas de leche. Esto es normal. Usando la bomba cada 3 horas pronto se obtendrá más y más leche.

Extractores eléctricos

Tipos

Si la madre va a regresar al trabajo o estará lejos de su bebé por largo tiempo, un extractor eléctrico es mejor. Se pueden alquilar en varios lugares como en las farmacias, en los hospitales, o a través de organizaciones de madres lactantes. Puede ser útil escoger la que haga menos ruído. Se puede comprar o encargar en las farmacias. Las más rápidas son las que permiten la extracción de ambos pechos a la vez.

Modo de uso

1. Lavarse las manos.
2. Usar equipo limpio.
3. Preparar los pechos usando calor, masajes, agitándolos y girando el pezón.
4. Poner el control para aspirar en el nivel de presión más bajo o mínimo.
5. Conectar según las instrucciones en la caja.
6. Colocar el embudo o la campana en el pecho. Poner el pezón en el centro y encender la bomba. El pezón se moverá hacia adelante y atrás dentro del embudo. Después de que salgan unas gotas, aumentar poco a poco el nivel de aspiración que sea cómodo. Realizar la extracción alternando pechos como con el extractor manual. En cualquier caso extraer durante 5 a 7 minutos, masajear y volver a extraer al menos 3 veces

Almacenamiento:

1. Verter la leche en recipiente limpio.
2. Etiquetar

Envases

La leche materna puede congelarse en recipientes de vidrio o de plástico duro. Llenar cada recipiente con 60 o 120 ml. de leche materna. Dejar lugar para que la leche se expanda al congelarse.

Las bolsas de plástico para leche pueden utilizarse para los bebés sanos nacidos en término. No se debe tocar el interior de la bolsa para leche. Llenar la bolsa para leche con 60 o 120 ml. de leche y cerrarla bien. La leche materna se descongelará más rápidamente y habrá menos desperdicio si se congela en cantidades pequeñas. Después de que la bolsa para leche se congele, guardarla en un recipiente de plástico duro para protegerla de pinchaduras y de los olores en el congelador. Sellar los recipientes inmediatamente después de recolectar la leche.

Refrigeración: La leche materna puede refrigerarse pero se conserva mejor congelada. Dependiendo del congelador la duración media es de 3 meses.

Descongelar: Descongelar la leche materna bajo el chorro de agua caliente del grifo. No hervir ni poner la leche materna en el horno de microondas. Las temperaturas altas destruyen los anticuerpos. Cuando la leche se descongele, agitar el biberón suavemente para mezclar la leche. No volver a congelar la leche que no se use. Tirar la leche que sobre en el biberón después de dar de comer al bebé. La leche descongelada debe refrigerarse y usarse en las siguientes 24 horas.

ANEXO IX. CÓMO ESCUCHAR Y APRENDER

COMUNICACIÓN NO VERBAL ÚTIL

- Mantenga su cabeza al mismo nivel que la madre
- Ponga atención
- Quite las barreras
- Tómese su tiempo
- Haga contacto físico apropiado

HABILIDADES DE ESCUCHA Y APRENDIZAJE

- Use comunicación no verbal útil.
- Haga preguntas abiertas.
- Use respuestas y gestos que muestren interés.
- Devuelva el comentario a la madre.
- Dé muestras de empatía; muestre que usted entiende cómo se siente ella.
- Evite palabras enjuiciadoras.

PALABRAS ENJUICIADORAS

BIEN	NORMAL	SUFICIENTE	PROBLEMA	"LLORA DEMASIADO"
bueno malo malamente	correcto propio incorrecto común y corriente	adecuado inadecuado satisfecho buena cantidad bastante	falta falla éxito lograr	infeliz feliz con cólicos llorón intranquilo

HABILIDADES PARA REFORZAR LA CONFIANZA Y DAR APOYO

- Acepte lo que la madre piensa y siente
- Reconozca y elogie lo que la madre y el bebé están haciendo bien.
- Dé ayuda práctica
- Dé una información pertinente y corta en el momento
- Use lenguaje sencillo
- Haga una o dos sugerencias, no dé órdenes.

LISTA DE VERIFICACION DE LAS HABILIDADES DE CONSEJERIA

Escucha y aprendizaje

- ☐ Comunicación no verbal útil
- ☐ Haga preguntas abiertas
- ☐ Responda mostrando interés
- ☐ Devuelva el comentario
- ☐ Muestre empatía
- ☐ Evite palabras enjuiciadoras

Confianza y apoyo

- ☐ Acepte lo que la madre dice
- ☐ Elogie lo que está bien
- ☐ Dé ayuda práctica
- ☐ Dé información pertinente
- ☐ Use lenguaje sencillo
- ☐ Haga una o dos sugerencias

Evaluación de una mamada

- ☐ Postura de madre y bebé
- ☐ Signos de buen agarre
- ☐ Signos de transferencia de leche

Obtención de hitoria clínica

- ☐ Alimentación actual del bebé
- ☐ Salud, comportamiento del bebé
- ☐ Embarazo, parto, 1ª comida
- ☐ Condición de la madre y PF
- ☐ Alimentación de bebés anteriores
- ☐ Situación familiar y social

ANEXO X. CALENDARIO DE VACUNACIÓN DE LA COMUNIDAD DE MADRID, 2018

CONSEJO INTERTERRITORIAL DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD

CALENDARIO COMÚN DE VACUNACIÓN INFANTIL

Calendario recomendado año 2018

VACUNACIÓN	EDAD									
	0 meses	2 meses	4 meses	11 meses	12 meses	15 meses	3-4 años	6 años	12 años	14 años
Poliomielitis		VPI	VPI	VPI				VPI[a]		
Difteria-Tétanos-Pertussis		DTPa	DTPa	DTPa				DTPa[a]		Td
Haemophilus influenzae b		Hib	Hib	Hib						
Sarampión-Rubéola-Parotiditis					TV		TV			
Hepatitis B[b]	HB[b]	HB	HB	HB						
Enfermedad meningocócica C			MenC[c]		MenC				MenC	
Varicela						VVZ	VVZ		VVZ[d]	
Virus del Papiloma Humano									VPH[e]	
Enfermedad neumocócica		VCN1	VCN2	VCN3						

[a] Se administrará la vacuna combinada DTPa/VPI a los niños vacunados con pauta 2+1 cuando alcancen la edad de 6 años. Los niños vacunados con pauta 3+1 recibirán dTpa.

[b] Pauta 0, 2, 4, 11 meses. Se administrará la pauta 2, 4 y 11 meses siempre que se asegure una alta cobertura de cribado prenatal de la embarazada y la vacunación de hijos de madres portadoras de Ag HBs en las primeras 24 horas de vida junto con administración de inmunoglobulina HB.

[c] Según la vacuna utilizada puede ser necesaria la primovacunación con una dosis (4 meses) o dos dosis (2 y 4 meses de edad).

[d] Personas que refieran no haber pasado la enfermedad ni haber sido vacunadas con anterioridad. Pauta con 2 dosis.

[e] Vacunar solo a las niñas con 2 dosis.

ANEXO XI. REFLEJOS ARCAICOS Y DESARROLLO PSICOMOTOR

REFLEJO	EXPLORACIÓN	INICIO	DESAPARICIÓN
Moro	Al soltar bruscamente desde posición semi-incorporada se produce abducción de brazos y extensión de antebrazos	RN	4-6 meses
Marcha automática	Sucesión de pasos al mantener posición vertical	RN	2-3 meses
Prensión palmar	Presión en la zona palmar desencadena flexión de dedos	RN	3 meses
Prensión plantar	Presión en la zona palmar desencadena flexión de dedos	RN	9-10 meses
Tónico-nucal o "de esgrima"	Al girar la cabeza, extensión de la extremidad superior del lado al que mira la cara, y flexión de la contralateral	RN	4-6 meses
Búsqueda	Apertura bucal y giro de cabeza dirigido hacia estimulación táctil	RN	3 meses
Paracaidas	Se suspende al paciente en el aire y se proyecta la aveza hacia el suelo provocando extensión de los brazos y dedos	6-10 mes	Persiste
Landau	Tronco se endereza, cabeza se eleva y extremidades se extienden ante la suspensión ventral	3-4 mes	12-24 meses

EDAD	PRONO	SUPINO	SENTADO/MOTOR	VISUAL/SOCIAL	LENGUAJE
Lenguaje	Actitud en flexión. Gira la cabeza	Generalmente flexionado	Manos cerradas. Prensión	Puede fijar la mirada en una cara o una luz	
1 mes	Eleva el mentón. Levanta la cabeza hasta el plano del cuerpo en suspen-sión ventral (SV)	Relajado en Tónico Cervical. Asimétrico. (TAC)	Cabeza hacia atrás al sentarle	Mira al hablarle. Sigue el movimiento. Puede sonreír. Cesa el llanto ante sonidos	Dormido. Despierta con llanto por hambre o molestias
2 meses	Eleva la cabeza y el tórax. Mantiene cabeza en plano del cuerpo en SV	Persiste TCA, mantiene la cabeza hacia atrás al sentarle	Manos abiertas, cabeza hacia atrás al sentarle.	Atiende a voces u arrullos. Inicia la sonrisa social.	Emite sonidos de placer
3 meses	Levanta cabeza y tórax con brazos extendidos. En SV eleva la cabeza sobre plano del cuerpo.	Persiste TCA. Levanta la cabeza sobre el plano del cuerpo.	Sostén cefálico incompleto al sentarse. Junta las manos y mantiene objetos.	Mira sus manos. Ángulo visual de 180º Desea coger. Interés al medio. Mira al sonido.	Gritos de placer. "Parlotea". Vocaliza-ciones
4 meses	Levanta cabeza hasta la vertical, piernas extendidas.	Predominio de la postura simétrica con las manos en la línea media	Sostén cefálico completo. Espalda recta al sentarle. Objetos a la boca. De pié empuja con los pies.	"Coge" objetos, los agita. Se excita ante el biberón. Le gusta que le sienten.	Ríe fuerte. Conso-nantes

EDAD	DEAMBULACIÓN	MANIPULACIÓN	SOCIAL	LENGUAJE
6 meses	Rueda sobre sí mismo. Se contorsiona. Puede reptar o gatear.Inicia sedestación con apoyo pélvico. Espalda curvada y apoyo en manos.	Rastrilla objetos, cambia de mano. Sostiene biberón. Bebe de vaso	Atiende a pasos. Ríe a "Cu-Cu". Sonríe al espejo. Prefiere a la madre.	Sílabas (da, ba, ka). Imita sonidos.
9 meses	Se sienta solo, sin apoyo, con espalda recta. Repta o gatea. Camina agarrado de las dos manos o apoyado de los muebles.	Abducción del pulgar (pinza palmo-pulgar) Y toma y suelta objetos. Mastica	Sabe su nombre. Pide atención. Extraña a los desconocidos. "Adiós" palmitas.	Sílabas (da-da ba-ba)
11 meses	Gatea. Camina agarrado de una mano. Se levanta solo. Da varios pasos.	Pinza perfecta. Ayuda a vestirse. Intenta hacer torre de cubos.	Da sus juguetes. Rueda la pelota. Se esconde (Cu-Cu)	1-3 palabras. Imita animales Entiende "¿Dónde está papá?"

ANEXO XII. ESTAPAS DE DESARROLLO. TANNER EN MUJERES Y HOMBRES.

TANNER MUJER DESARROLLO MAMARIO	DESARROLLO VELLO PUBIANO	
(**M1**) Mamas infantiles	(**P1**) Ligera vellosidad infantil	
(**M2**) Botón mamario. Aumento discreto del diámetro de la areola. **11 años (8.9 – 13.2)**	(**P2**) Vello escaso, lacio y poco pigmentado a nivel de los labios mayores. **11. 6 años (9.5 – 13.7)**	
(**M3**) Continúa desarrollo mamario. Mama y areola en un mismo plano. **12.3 años (10.1 – 14.5)**	(**P3**) Vello rizado y oscuro sobre sínfisis del pubis. **12.3 años (10.1 – 14.5)**	
(**M4**) Engrosamiento de la areola hasta formar una pequeña eleva-ción que sobresale del resto de la mama. **13.3 años (10.8 – 15.3)**	(**P4**) Vello similar al de la mujer adulta pero ocupando una superficie menor que en ésta. **12.9 años (10.8 – 15.8)**	
(**M5**) Desarrollo mamario completo. Solo sobresale el pezón, no la areola. **15.3 años (11.8 – 18.8)**	(**P5**) Vello tipo adulto que puede extenderse hacia cara interna de los muslos. **14.4 años (12.1 – 16.6)**	

TANNER HOMBRE DESARROLLO GENITAL	DESARROLLO VELLO PUBIANO	
(**G1**) Pene, testes y escroto infantiles.	(**P1**) Ligera vellosidad infantil	
(**G2**) Agrandamiento de los testes (≥ 4 cc) y escroto. La piel de éste se torna más roja, delgada y arrugada. **11. 6 años (9.5 – 13.7)**	(**P2**) Vello escaso, lacio y poco pigmen-tado a nivel de la base del pene y escroto. **13.4 años (11.3 – 15.6)**	
(**G3**) Agrandamiento del pene en longitud. Los testes (6- 12 cc) y el escroto crecen en mayor proporción que el pene. **12.6 años (10.7 – 14.9)**	(**P3**) Vello rizado y oscuro sobre sínfisis del pubis. **13.9 años (11.8 – 15.9)**	
(**G4**) Aumento del pene en grosor y longitud. Desarrollo del glande. Continúa crecimiento de testes (12- 15 cc) y escroto, al tiempo que su piel se oscurece. **13.7 años (11.7 – 15.8)**	(**P4**) Vello tipo adulto. Crece hacia los pliegues inguinales, no hacia los muslos. **14.3 años (12.2 – 16.5)**	
(**G5**) Genitales tipo adulto. Volumen testicular: 15 – 25 cc. **14.9 años (12.7 – 17.1)**	(**P5**) Vello tipo adulto que se extiende hacia cara interna de los muslos y línea alba. **15.1 años (13 – 17.3)**	

ANEXO XIII: GUÍAS ORIENTATIVAS DE ALIMENTACIÓN INFANTIL

ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA EN EL PRIMER AÑO DE VIDA

Alrededor del sexto mes, el lactante necesita **ALIMENTOS COMPLEMENTARIOS** además de la leche, no en sustitución de ésta.

Los alimentos se introducen progresivamente, dejando algunos días de intervalo entre alimentos nuevos, para detectar posibles alergias o intolerancias.

No hay razones para establecer un orden ni una cronología exacta en la introducción de los distintos alimentos complementarios, pero se aconseja empezar con aquéllos ricos en hierro (carne en purés) y el resto de forma gradual.

Es el momento adecuado para empezar a usar la cuchara. Se empieza con cantidades pequeñas que se aumentan a medida que el niño crece. Al principio se pueden ofrecer los nuevos alimentos triturados, y a partir de los 8 meses troceados de forma menuda o aplastados. El rechazo a los nuevos alimentos es natural y se supera ofreciéndolos en varias ocasiones SIEMPRE SIN FORZAR. Tú decides qué le ofreces y tu hijo cuánto toma.

Cada niño tiene un ritmo propio y hay que adaptarse a su maduración. Favoreceremos su autonomía si le dejamos intervenir, coger los alimentos por si mismo, utilizar los cubiertos etc. cuando se muestre dispuesto a ello.

La mayoría de niños aceptarán mejor los alimentos nuevos si al principio toman primero el pecho o biberón y después se le ofrece la nueva comida. No hay que olvidar que el alimento principal en el primer año es la leche. El niño amantado continuará mamando a demanda y si hace al menos 4 ó 5 tomas necesitará sólo pequeñas cantidades del resto de alimentos.

El niño con lactancia artificial asegurará su nutrición si toma entre 300 y 500 ml de leche artificial y pequeñas cantidades de otros alimentos.

Verduras, legumbres

Pueden utilizarse verduras frescas o congeladas, cocidas con poco agua, sin sal ni aceite; al triturarlas puede añadirse una cucharadita de aceite de oliva en crudo.

Si se conservan en frigorífico deben consumirse lo antes posible. También pueden congelarse en raciones y sacarlas para tomar, sin conservarlas más de 24 horas en la nevera.

Carnes, pescado, huevos

Se puede incorporar a las verduras carne de pollo sin piel y posteriormente, ternera, cordero y otras carnes. No son recomendables las vísceras.

El pescado puede sustituir a la carne. Puede utilizarse pescado congelado que tiene el mismo valor nutritivo.

El huevo se introduce cocido, primero la yema, después de unos días la clara. Si no hay problemas de tolerancia, se probará más adelante con formas menos cocinadas.

Frutas

Se recomienda el consumo de fruta fresca. Algunos niños toman bien papillas de varias frutas, otros prefieren cada fruta por separado. La papilla, una vez preparada, debe consumirse en el momento. Se pueden mezclar con cereales. No se recomienda añadir azúcar ni miel a los triturados de frutas.

Los zumos tienen un escaso aporte nutritivo. Son preferibles naturales y recién exprimidos, no en biberón (producen caries), pero no deben sustituir ninguna toma, ni administrarse entre horas.

Cereales

Si su hijo mantiene lactancia materna, no es necesario introducir una leche artificial para dar los cereales. Los preparados comerciales de cereales pueden prepararse con leche materna extraída (en este caso no espesarán), agua, caldo, o mezclarlos con fruta o verdura. Se suelen dar en varias tomas al día. Los cereales sin gluten son los primeros en introducirse. Los cereales con gluten (trigo, cebada, centeno o avena) se añaden a los anteriores, antes de los 7 meses, en pequeñas cantidades, que se aumentan de forma progresiva mientras se continúa dando el pecho.

Si su hijo toma leche artificial, puede añadirlos en pequeñas cantidades a la leche y ofrecérselos en el biberón o como una papilla clarita. Se comenzará con cereales sin gluten y un poco después se añadirán pequeñas cantidades de cereales con gluten que se aumentarán de forma progresiva. No se recomiendan los cereales lacteados ni añadir miel o azúcar.

Además, a algunos niños no les gustarán las papillas de cereales y preferirán arroz cocido blandito o sémolas ¡que también son cereales!

Lácteos

Los niños lactados con pecho, tienen garantizado un adecuado aporte de leche con 3-4 tomas. Los que están con fórmula deben tomar unos 300-500 ml. La leche fermentada, el yogur o el queso se pueden introducir en pequeñas cantidades alrededor de los 6-9 meses.

A partir de los 12 meses pueden tomar leche entera sin diluir; la leche desnatada nunca antes de los 2 años.

Agua

Los lactantes sanos amamantados a demanda, reciben líquidos suficientes y no necesitan otro aporte de agua.

Los lactantes alimentados con leche artificial, cuando están recibiendo alimentación complementaria, pueden necesitar obtener líquidos de otras fuentes especialmente cuando el clima es caluroso y se les debe ofrecer agua.

Azúcar y miel

No se recomienda añadir azúcar a las comidas, puesto que contribuye a la aparición de caries y de obesidad además de ofrecer un sabor que acostumbra al lactante.

Tampoco se recomienda dar miel antes de los 12 meses de edad.

ALIMENTACIÓN DEL NIÑO DE 1 A 3 AÑOS

En la infancia se consolidan los hábitos alimentarios saludables que durarán toda la vida. La dieta adecuada permite mantener la salud y prevenir enfermedades crónicas. La alimentación tiene que ser variada y equilibrada, adaptada a los gustos del niño. Mejor emplear alimentos locales y de temporada, pues hay una clara relación entre la alimentación y el cuidado del medio ambiente. Además de una alimentación sana es importante la actividad física, que en esta edad es el juego.

Las diferentes culturas alimentan de una forma distinta, según las costumbres, los alimentos que ofrece la zona, cuestiones religiosas o el nivel económico de la familia y ¡todas pueden ser saludables!

Conviene conocer la pirámide de la alimentación saludable:

Tomar todos los días frutas, verduras y hortalizas, cinco piezas o raciones al día. La fruta fresca no debe sustituirse por los zumos envasados que son bebidas azuca-radas a base de fruta, que aportan más calorías.

Los cereales (pan, pasta, arroz...), patatas y legumbres son alimentos básicos y tienen que formar parte de nuestra dieta diaria. Los cereales integrales tienen mayor cantidad de vitaminas.

Si el niño está siendo amamantado continuará con lactancia materna siempre que el niño y la madre lo deseen. Los lácteos (leche entera, yogures, quesos...), 500 ml al día.

Potenciar el consumo de pescado frente a la carne. La carne suele consumirse a diario (embutidos, salchichas, hamburguesas...), pero se recomienda un consumo ocasional.

El agua debe ser la bebida habitual del niño. El agua es más sana que cualquier refresco o bebida carbonatada. Los refrescos se reservarán para ocasiones especiales.

Se debe reducir la sal en las comidas y utilizar preferentemente la sal yodada.

Moderar el consumo de grasa, especialmente las de origen animal. La mejor grasa es el aceite de oliva.

Los dulces no deben formar parte de la dieta habitual (helados, golosinas, chocolate, azúcar, bollería industrial, zumos envasados, refrescos). Además el azúcar refinado de dulces y golosinas favorece la caries.

Algunos consejos generales:

- Desayunar siempre y de la forma más completa posible.
- Limitar la comida precocinada, los alimentos procesados o comidas de preparación rápida (hamburguesas, pizzas...) pues contienen más grasas saturadas, azúcares y sal.
- La prohibición de ciertas comidas (chucherías, refrescos, hamburguesas...) puede atraer la atención del niño hacia ellas y hacer que parezcan más atractivas y deseables. Ninguna comida debería estar prohibida, a no ser que el niño sea alérgico o tenga intolerancia a ella. A los niños se les deberían permitir los caprichos ocasionalmente. No es malo comer chocolate de vez en cuando.
- Los frutos secos son peligrosos por el riesgo de atragantamiento (pipas, almendras, avellanas...). No deben darse hasta que el niño tenga 4 años y siempre con precaución.
- Si el niño rechaza un alimento, no se le debe forzar a tomarlo. Los niños deciden si comen o no, y la cantidad que toman. Los padres deciden el tipo, calidad y variedad de los alimentos.
- Los niños necesitan comer a menudo. A algunos niños que picotean entre horas, se les debe proporcionar alimentos nutritivos y saludables, y evitar que piquen a todas horas alimentos poco recomendables (galletas, chucherías, patatas fritas, zumos envasados...) que interfieran en su apetito.
- Si el niño está con lactancia materna, se le debe permitir que tome el pecho cuantas veces quieran los dos.
- El biberón no debe usarse con bebidas azucaradas como los zumos, pues aumenta el riesgo de caries. Además no hay que retrasar el momento de aban-donar chupete y biberón.
- Se le puede ir integrando progresivamente a la mesa familiar, aunque al principio necesitará mucha atención. Es importante hacer de la comida un momento agradable. Los niños imitan todo lo que ven, por lo que los padres y familiares tienen una gran responsabilidad respecto a sus comportamientos.
- Se debe intentar comer juntos, sin ver la televisión, para facilitar la comunicación.
- Tocar, jugar con la comida es una necesidad para los niños y constituye la mejor manera de aprender. Necesitan practicar. Las habilidades no se adquieren de golpe, sino de forma progresiva, después de varios intentos. Deje que coma solo si ya es capaz de hacerlo, aunque ensucie.
- A partir de los 2 años, pueden empezar a "ayudar" en la compra y se les puede involucrar en la preparación de comidas (lavando las verduras, mezclar una macedonia de frutas, preparando un bocadillo, exprimiendo una naranja...), deje que colabore.
- El mejor premio para un niño es la atención sincera de un adulto, que le dedica tiempo, un cuento, una broma o un juego. No se debe premiar con dulces y chucherías, por el buen comportamiento ni tampoco regañar, gritar, castigar o amenazar para que coma.
- Es importante elogiar cualquier cosa que haga bien. Procure pedir las cosas con un tono de voz amable, utilizando "por favor" y "gracias". Trate a su hijo con el respeto con el que le gusta que le traten a usted.
- A partir de los 18 meses, el niño puede cepillarse los dientes, sin pasta, después de comer. Para prevenir la caries, hay que evitar la ingesta de dulces.

LACTANCIA ARTIFICIAL

Para una correcta alimentación del bebé existen en el mercado leches de inicio (suele poner un "1" en el envase), que se utilizan desde el nacimiento hasta los 6 meses de edad, y leches de continuación" (leches 2) a partir de los 6 meses. Ambos tipos de leche pueden encontrarse en forma líquida y en polvo.

Antes de preparar el biberón, es necesario lavarse las manos con agua y jabón. Esta sencilla medida higiénica evitará muchos problemas a su bebé. Se recomienda limpiar biberones y tetinas con agua caliente, detergente y un cepillo adecuado, también pueden utilizarse los lavavajillas.

Si se elige la presentación líquida, simplemente tendrá que echar en el biberón la cantidad de leche que necesite el bebé, y calentarlo suavemente.

Si por el contrario se opta por la presentación en polvo, la preparación es la siguiente:

- Se puede utilizar directamente agua del grifo, si en su localidad hay buen control sanitario del agua para el consumo humano. Para mayor seguridad, durante los primeros meses de vida, es prudente hervir el agua durante 1 minuto. Se puede utilizar agua embotellada de bajo contenido en sales minerales (apta para alimentación infantil).
- Calentar levemente el agua, si fuera necesario, a una temperatura templada. No es muy recomendable utilizar el horno microondas, ya que no calienta de forma homogénea y podrían existir zonas del agua muy calientes, con el riesgo de provocar quemaduras en la boca del bebé. Si se utiliza, después se debe agitar bien el biberón.
- Todas las leches en polvo se preparan con el agua tibia, en una cantidad bien medida en el biberón, añadiendo después un cacito raso de leche en polvo por cada 30 cc (1 onza) de agua. Si se pone mayor cantidad de agua de la necesaria, podrá disminuir el aporte de alimento y, por el contrario, poca cantidad de agua podría causar problemas digestivos o renales. Se añaden así, los cacitos adecuados para la cantidad de agua y se agita suavemente la mezcla hasta deshacer todos los grumos.
- Una vez preparado el biberón, con unas gotas en el dorso de su mano o en la cara anterior de la muñeca se comprueba la temperatura de la fórmula.

No es necesario que el bebé tome toda la leche contenida en el biberón; en cuanto rechace la tetina con la lengua, se puede dejar de insistir. La leche sobrante no se puede aprovechar para una toma posterior, debe desecharse.

La toma es una oportunidad para el contacto y la relación con el niño. En una posición cómoda y relajada, es el momento de disfrutar.

BIBLIOGRAFÍA AEPap, "Familia y salud", Lactancia artificial. Enrique Criado Vega y Manuel Merino Moína, pediatras Centro de Salud El Greco (Getafe). Madrid.

Disponible en http://www.familiaysalud.es/vivimos-sanos/alimentacion/alimentarse-cada-edad/lactancia-artificial-y-biberon

LACTANCIA MATERNA

La leche materna es el mejor alimento que una madre puede ofrecer a su hijo recién nacido. Además, el vínculo afectivo que se establece entre una madre y su bebé ama-mantado constituye una experiencia especial, singular e intensa. Existen sólidas bases cien-tíficas que demuestran que la lactancia materna es beneficiosa para el niño, para la madre y para la sociedad, en todos los países del mundo.

El comienzo

Es importante que al niño se le ofrezca el pecho precozmente y que el bebé perma-nezca junto a su madre Así, puede ofrecerse el pecho tan pronto como se observe que el niño está dispuesto a mamar (movimientos de la boca buscando el pezón, hociqueo...) y no solamente cuando llore. El llanto es un signo tardío de hambre.

¿Sólo pecho?

Cualquier mujer puede ser capaz de alimentar a su hijo exclusivamente con su leche. El principal estímulo que induce la producción de la leche es la succión del niño, por lo tanto, cuantas más veces se agarra el bebé al pecho de la madre y cuanto mejor se vacía éste, más leche se produce. La cantidad se ajusta a lo que el niño toma y a las veces que vacía el pecho al día. La calidad también varía con las necesidades del niño a lo largo del tiempo. No existe la leche materna de baja calidad; ésta siempre es adecuada al bebé.

Es todo cuanto necesita hasta los seis meses de edad y después, lo ideal es mantener la lactancia materna junto con los alimentos complementarios adecuados hasta que la madre y el bebé quieran.

Antes de darle "suplementos" o cualquier alimento distinto de la leche materna es conveniente consultar con el pediatra.

Duración y frecuencia entre las tomas

El número de tomas que el niño realiza al día, como el tiempo que invierte en cada una, es muy variable y no hay que establecer reglas fijas. Es mejor ofrecer el pecho "a demanda". Tampoco es aconsejable que la madre o quienes la acompañan limiten la duración de cada toma, el bebé es el único que sabe cuándo se ha quedado satisfecho y para ello es importante que haya tomado la leche del final de la toma. Lo ideal es que la toma dure hasta que sea el niño quien se suelte espontá-neamente del pecho.

Algunos niños obtienen cuanto necesitan de un solo pecho y otros toman de ambos. Por ello, se recomienda permitir al niño terminar con un pecho antes de ofrecer el otro.

Posición y agarre

Busca una postura para sostener al bebé cerca del pecho sin esfuerzo (sentada, echada...). Hay que conseguir estar cómodos y muy juntos, preferiblemente con todo el cuerpo del niño en contacto con el tuyo ("ombligo con ombligo"). Puedes ayudarte con almohadas o cojines para apoyar el peso del niño.

El bebé estará frente al pecho, su cuerpo estará frente al tuyo, ombligo con ombligo, con su cabeza y cuerpo en línea recta, sin tener el cuello torcido o excesivamente flexionado o extendido, con la cara mirando hacia el pecho y la nariz frente al pezón. En posición sentada, es conveniente que la madre mantenga la espalda recta y las rodillas ligeramente elevadas, con la cabeza del niño apoyada en su antebrazo, no en el hueco del codo.

Una vez que el bebé está bien colocado, la madre puede estimular al bebé para que abra la boca rozando sus labios con el pezón y a continuación, desplazar al bebé suavemente hacia el pecho. El niño se prenderá más fácilmente si se le acerca desde abajo, dirigiendo el pezón hacia el tercio superior de su boca, de manera que pueda alcanzar el pecho inclinando la cabeza ligeramente hacia atrás.

Con esta maniobra, la barbilla y el labio inferior tocarán primero el pecho, mientras el bebé tiene la boca bien abierta.

La intención es que el niño se introduzca en su boca tanto pecho como sea posible y coloque su labio inferior alejado de la base del pezón. En caso de pechos grandes puede ser útil sujetarse el pecho por debajo, teniendo la precaución de hacerlo desde su base, junto al tórax, para que los dedos de la madre no dificulten el agarre del niño al pecho. De la misma forma, hay que tener la precaución de evitar que el brazo del niño se interponga entre éste y la madre.

Una postura que puede facilitar el agarre es con la madre semi-sentada, reclinada hacia atrás y con el niño sobre ella, piel con piel. Dale estabilidad y apoyo a las nalgas y permite sus movimientos hasta que consiga agarrarse. ¡No hay prisa!

Para favorecer un buen agarre es importante que no se ofrezcan al niño chupetes ni biberones, en las primeras semanas. Una tetina no se "chupa" de la misma forma que el pecho por lo que el recién nacido puede "confundirse".

La mayoría de los problemas con la lactancia materna se deben a una mala posición, a un mal agarre o a una combinación de ambos. Una técnica correcta evita la aparición de grietas en el pezón y de muchos problemas

Recomendaciones para la Lactancia Materna. Comité de Lactancia Materna de la AEP. Disponible en:
http://www.aeped.es/comite-lactancia-materna/recomendaciones

La lactancia materna. La Liga de la Leche, España. Disponible en:
http://www.laligadelaleche.es/lactancia_materna/index.htm

BIBLIOGRAFÍA

1. Dirección General de Atención Primaria. Cartera de Servicios Estandarizados de Atención Primaria de Madrid. Revisión 2014. Madrid: Servicio Madrileño de Salud; 2014. Disponible en: http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadername2=cadena&blobheadervalue1=filename%3DCartera+de+Servicios+Estandarizados+AP.+Actualizaci%C3%B3n+2014.pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DPortalSalud&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1352856117736&ssbinary=true

2. Grupo de actividades preventivas de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap). Recomendaciones PrevInfad / PAPPS sobre actividades preventivas y de promoción de la saluden la infancia y la adolescencia. Previnfad 2013. Disponible en: https://aepap.org/biblioteca/programa-de-salud-infantil/organizacion-y-actividades-por-grupos-de-edad

3. Colomer Revuelta J. ¿Cuántos controles son necesarios? En: AEPap ed.Curso de Actualización Pediatria 2011. Madrid: Exlibris Ediciones; 2011. p.23-7.

4. Esparza Olcina MJ. ¿Quién hace qué en el Programa de Salud Infantil? En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatria 2011. Madrid: Exlibris Ediciones; 2011. p. 29-33.

5. Calendario de vacunación infantil de la Comunidad de Madrid. Disponible en: http://www.madrid.org/cs/Satellite?pagename=PortalSalud%2FPage%2FPTSA_pintarContenidoFinal&cid=1162295632752

6. Ministerio de Sanidad y Política Social. Cuidados desde el nacimiento. Recomendaciones basadas en pruebas y buenas prácticas. Madrid, 2010. Disponible en: http://www.sergas.es/gal/muller/docs/cuidados_desde_el_nacimiento.pdf

7. Hernández Aguilar MT, Aguayo Maldonado J. La lactancia materna. Cómo promover y apoyar la lactancia materna en la práctica pediátrica. Recomendaciones del Comité de Lactancia de la AEP. An. Esp. Pediatr. 2005;63: 340-356

8. Protección, promoción y apoyo a la lactancia en Europa: Plan Estratégico para la acción. Comisión Europea, Dirección Pública de Salud y Control de Riesgos, Luxemburgo, 2004.

9. Aguayo Maldonado J, Gómez Papí A, Hernández Aguilar MT, Lasarte velillas JJ, Lozano de la Torre MJ; Pallás Alonso CR. Manual de Lactancia materna. De la teoría a la práctica. Panamericana.2008.

10. Blazquez García MJ. Lenguaje sano para acompañar a la madre durante la lactancia materna. Medicina naturista. 2006;10:664-667.

11. Materiales para cursos de lactancia materna, adaptados de: Breastfeeding counselling: a training course WHO/CDR/93.3-5.

12. Promoción de la lactancia maternal. Programa de salud infantil. AEPap.2009.

13. Atención a la Salud infantil en los Centros de Atención Primaria de la Comunidad de Madrid, Actualización 2014, no publicado oficialmente.

13 Vacunas en la infancia

S. L. Natalini Martínez, J. Garcia-Sicilia López, D. Guijarro Espadas, E. Cruz Ortega

INTRODUCCIÓN

La vacunación representa una de las principales actividades preventivas en la patología infecto-contagiosa, con excepcional repercusión en la morbilidad y mortalidad derivada de esta, en todo el mundo, evitando el fallecimiento de 2.000.000 de niños anualmente.

En las últimas 2 décadas se han desarrollado más vacunas que en los cerca de 200 años anteriores, desde el inicio de la actual vacunología tras las experiencias de Jenner, y su futuro es imparable.

Probablemente el panorama de múltiples enfermedades que ahora nos afectan será pronto tan diferente que muchas quedarán relegadas al recuerdo histórico, como actualmente lo es la viruela, que asoló a poblaciones enteras diezmándolas, en épocas no tan lejanas.

Ni la imaginación más exuberante habría podido prever, a principios del actual siglo XXI, que un cáncer podría evitarse con una vacuna, o poco antes que podrían llegar a desaparecer las meningitis bacterianas de cualquier etiología o casi erradicar las denominadas, por motivos obvios, "enfermedades infantiles obligatorias" (sarampión, rubeola, paperas o varicela) y con ellas su elevada mortalidad y secuelas.

Es, precisamente este éxito, el que ha hecho que la población olvide las graves manifestaciones de todas aquellas enfermedades propiciando, paradójicamente, la ocasional desidia cuando no el rechazo vacunal impidiendo alcanzar su erradicación mundial.

¿QUÉ SON LAS VACUNAS?

Las vacunas son suspensiones biológicas que contienen principalmente antígenos, en número y concentración variables (microorganismos inactivados o bien una parte o un producto derivado de ellos o microorganismos vivos que se han atenuado para privarles de su capacidad patógena)

Estos antígenos provocan en nuestro sistema inmune una reacción protectora similar a la de la infección natural pero controlada, minimizando el riesgo para el vacunado, que va a evitar que en el futuro se infecte o desarrolle la enfermedad cuando se exponga al agente patógeno con cuyos antígenos ha sido inmunizado.

HISTORIA DE LA VACUNACIÓN

La vacunación, como ahora la conocemos, irrumpe en la medicina occidental hace tan solo dos siglos cuando el médico inglés Edward Jenner inocula el contenido de una pústula de los dedos de una mujer que ordeñaba vacas (de aquí la denominación de vacuna) a un joven sano al que, a las 6 semanas, inoculó virus de viruela sin que enfermase.

Pese a aquellas evidencias los estudios de Jenner provocaron inicialmente el total rechazo de las Sociedades Científicas así como las vacunas empezaron a generar en parte de la población un ambiente de detracción, al dudar de su eficacia y seguridad, con críticas sanitarias, científicas, religiosas o políticas, que se exacerbó cuando se planteó su obligatoriedad, generando un importante rechazo por parte de la población al violar sus derechos individuales algo que, paradójicamente, persiste hoy día.

Cien años después, con la atenuación de la patogenicidad de diversos microorganismos mediante pasos sucesivos por animales de experimentación o la inactivación por medios físicos (calor) o químicos comienza, con Pasteur, la segunda gran etapa de la vacunología moderna.

En la primera mitad del siglo XX se empiezan a desarrollar y perfilar algunas vacunas: rabia, cólera, tifus, gripe, fiebre amarilla, tétanos, difteria, gripe, encefalitis japonesa, con estas técnicas básicas.

Pero es ya en la segunda mitad en las que se van mejorando sus antígenos o combinándolos en formulaciones que permiten la inmunización de varias enfermedades simultáneamente o aumentando su capacidad inmunógena mediante conjugación a proteínas o con modernos sistemas adyuvantes, disponiéndose vertiginosamente de múltiples vacunas.

TABLA 1 - Vacunas de aplicación sistemática a nivel mundial

Preparado	Fecha*
DTP (Difteria- Tétanos-Tosferina)	1949
Polio inactivada parenteral (SalK)	1955
Polio viva, atenuada oral (Sabin)	1961
Sarampión (hiperatenuada)	1965
Parotiditis	1967
Rubeola	1970
Triple vírica (S-R-P)	1971
Meningococo C polisacarídica	1974
Meningococo A-C polisacarídica	1978
Antipertussis acelular	1981
Antineumocócica polisacarídica 23-valente	1983
Hepatitis B recombinante	1986
Hepatitis A	1986
Haemophilus Influenzae tipo b	1987
Varicela	1989
Rotavirus ("Rotashield", retirada)	1998
Meningococo C conjugada	1999
Antineumocócica conjugada 7-valente	2000
Hepatitis A+B Combinada	2001
Combinaciones D-T-Pa (IPV→Hib→Hepatitis B)	2002
Gripe atenuada adaptada al frio (inhalada)	2003
Meningo A-C-Y-W135, conjugada	2005
Tdpa (de baja carga antigénica "adulta")	2005
Tetravírica (S-R-P-V)	2005
Rotavirus oral pentavalente	2006
Herpes Zoster	2006
VPH Tetravalente	2006
VPH Bivalente	2007
Rotavirus oral monovalente	2008
GRIPE A(H1N1)	2009
Antineumocócica conjugada 10-valente	2009
Antineumocócica conjugada 13-valente	2010
Antimenigocócica B multiantigénica	2013
Gripe inactivada tetravalente	2014
Papiloma 9-valente	2015
Meningo ACWY135	2016

** Las fechas pueden variar algo por su diferente autorización/comercialización en los distintos países. Las formulaciones pueden diferir de las actuales*

Los avances técnicos que caracterizaron esos años, sobre todo tras la 2ª Guerra Mundial, del microscopio electrónico a la informática, facilitaron un mejor conocimiento de las infecciones y sus causas y, por tanto como tratarlas o prevenirlas.

Técnicas de ingeniería genética, recombinantes, etc. impensables poco antes han permitido disponer de vacunas, cada vez más eficaces y seguras, frente a unas 30 de las enfermedades infecciosas transmisibles más temibles y prevalentes en todo el mundo de las cuales, más de la mitad se obtuvieron durante la última década del siglo XX y primera del XXI (Tabla 1).

GENERALIDADES DE LA VACUNACIÓN ACTUAL

Por eso, desde hace poco más de 30 años, las vacunas forman parte de nuestros hábitos de salud, haciendo que en la cultura de nuestra sociedad actual cualquier enfermedad contagiosa sea inaceptable, exigiendo inmediatas medidas preventivas frente a ella.

Exceptuando la potabilización del agua, las vacunas constituyen la medida de salud pública con mayor beneficio y mejor relación coste/efectividad

Hoy sería impensable un mundo sin vacunas. ¿Cómo habría sido la historia de la humanidad, si se hubiese dispuesto de las vacunas actuales, siglos atrás? Es indiscutible que la situación epidemiológica universal ha cambiado paralelamente a la incorporación de vacunas preventivas cada vez más numerosas, eficaces y seguras. ¿Aceptaría, esa porción de ciudadanos que todavía se cuestiona la vacunación de sus hijos, el que estos estuviesen expuestos a padecer poliomielitis o difteria?

La mayor parte de la población acepta la vacunación como un bien, como uno de los descubrimientos científicos que más han beneficiado al ser humano y cuyo futuro es indiscutible.

CONCEPTOS BÁSICOS

Componentes de las vacunas

- *El antígeno inmunizante*: Componente principal, derivado del agente patógeno cuya infección se quiere prevenir y cuya función es provocar la respuesta inmunoprotectora.

- *Líquido para la suspensión*: Solución salina o bien agua destilada, que puede contener proteínas (huevo) u otros productos generados durante el proceso de elaboración de la vacuna.
- *Estabilizantes, preservantes y antibióticos*: Aunque se intenta que el contenido de la vacuna sea lo más puro posible, puede ser preciso incorporar sustancias que impidan el sobrecrecimiento bacteriano, la contaminación o la degeneración de la vacuna (así: glicina, antibióticos, mercuriales, albúmina, polisorbato, gelatina).

  Estos, desafortunadamente, pueden provocar reacciones alérgicas o tóxicas que han obligado a suprimir alguno de ellos (mercuriales: "timerosal", que no se incluye en ninguna vacuna pediátrica presentada en dosis individuales). La gelatina es la principal responsable de las reacciones alérgicas a la de la triple vírica (0,5-2 por millón de dosis)
- *Adyuvantes*: Son compuestos que se incorporan a las vacunas para potenciar la inmunogenicidad de sus antígenos o prolongar su efecto estimulador permitiendo, de esta forma, disminuir la cantidad de antígeno o el número de inyecciones.

  Descubiertos casualmente, desde hace 90 años vienen empleándose empíricamente las sales de aluminio (Gaston Ramon 1925) Las actuales vacunas, de antígenos muy purificados y en concentraciones muy pequeñas, mucho más seguras que aquellas que en sus impurezas vehiculizaban "adyuvantes intrínsecos" son, por ello, menos inmunógenas y requieren un potenciador extrínseco que permita formulaciones de baja carga antigénica (más baratas, asequibles y suficientemente inmunógenas en niños pequeños, ancianos, etc.).

  Los adyuvantes permiten, con el ahorro de antígeno, vacunar a cuatro veces más personas y a menor coste, facilitando la disponibilidad de vacunas imprescindibles en situaciones de emergencia y su acceso a países en desarrollo.

  Los adyuvantes de desarrollo reciente (MF59, AS03, AS04) se diseñan para provocar un estímulo inespecífico de la inmunidad innata, que facilite y refuerce toda la inmunoreacción posterior.

  Por todo esto, el adyuvante suele provocar mayor reacción en la zona del inóculo local al inducir mayor inflamación local tras activar el sistema inmune.

Inmunogenicidad de las vacunas

La capacidad de enfrentarse a la infección al nacimiento depende principalmente de los anticuerpos u otros elementos protectores, adquiridos pasivamente de la madre a través de la placenta o con los calostros y su leche. Sin embargo, desde ese momento, como respuesta a la infinidad de constantes agresiones externas, todo niño inmunocompetente va perfilando, activamente de forma natural, su capacidad inmune.

Por otro lado, también se puede inducir una reacción activa aunque artificial, progresiva y controlada, con la administración de vacunas.

La primera inmunoreacción al contactar con un agente infeccioso, natural o artificial, hasta ese momento desconocido, desen-cadena el primer mecanismo de defensa**: la inmunidad innata**. Esta cualidad inmunopro-tectora heredada, mantenida en cada especie y relacionada con la inflamación reacciona de forma **natural** e **inespecífica**, ante cualquier posible noxa que presente patrones no compartidos con ninguna célula de nuestro organismo, atrayendo la inmediata afluencia sanguínea vehículo de fagocitos y células agresoras naturales. La liberación de citoquinas y la activación del complemento, potencian esta primorreacción "a ciegas".

Inmediatamente como continuación del proceso, desde el lugar del inóculo se desencadenan, generalmente a través de las células presentadoras de antígeno (células dendríticas locales), los mecanismos de la **inmunidad adaptativa**, activando los T-linfocitos por la vía Th (T-helper: cooperadores) para alcanzar, tras un periodo variable, una protección **específica** para cada patógeno, mediada por linfocitos T: inmunoprotección celular vía Th1 (vital para resolver la enfermedad una vez que la infección no ha podido ser evitada) o inmunoprotección humoral, vía Th2 (para impedir la infección) mediante anticuerpos (inmunoglobulinas) generados por los linfocitos B evolucionados a células plasmáticas, e induciendo memoria inmunológica, variable, que desencadenará la reacción defensora **adquirida**, dirigida específicamente contra ese antígeno patógeno cuando volvamos a contactar con él.

El principal efecto protector de las vacunas se basa en su capacidad de activar la inmunidad adaptativa, de forma eficaz y rápida.

Las vacunas vivas atenuadas, inducen una inmunorespuesta humoral (anticuerpos que impiden el establecimiento de la infección) y celular (células T-citotóxicas, producción de Interferón, para limitar el desarrollo de la enfermedad) muy similares a la de la infección natural.

El resto de vacunas, "no vivas", generan una buena respuesta humoral y escasa celular, precisando la administración de varias dosis para alcanzar una respuesta inmunoprotectora adecuada, e incluso refuerzos para mantenerla en el tiempo, por no haberse generado suficiente memoria inmune.

Ocasionalmente, las vacunas pueden originar reacciones cruzadas, frente a otros patógenos distintos del vacunal, relacionados o no, con el que comparten determinantes antigénicos (epítopos) en la composición de algunos de sus antígenos, induciendo un grado variable de protección.

Evaluación de la capacidad protectora de las vacunas

La **inmunogenicidad humoral**: Los anticuerpos séricos frente al antígeno vacunal, se miden generalmente por el método ELISA, comprobando: la *tasa (%) de seropositivos* (en los que se ha confirmado un título de estos ac), los *Títulos medios geométricos (GMTs)* de anticuerpos, la *tasa de seroconversión* (% de sujetos que partiendo de una titulación determinada de ac, alcanzan un dintel concreto o los han multiplicado, al menos, por una cantidad preestablecida), la *tasa de seroprotección* (% de vacunados que alcanzan ese nivel aceptado previamente como seroprotector), el *factor de seroconversión* (número de veces por el que se han multiplicado los GMTs tras la vacunación).

Exponentes más específicos de la inmunoprotección son los *anticuerpos neutralizantes,* anticuerpos específicamente funcionales, seleccionados con técnicas más complejas, que neutralizan concretamente al patógeno vacunal lo que, junto con su *avidez por el antígeno*, nos facilitan datos más reales de protección.

La inmunogenicidad celular: generalmente solo suele estudiarse en subcohortes de sujetos de determinados estudios clínicos de alto nivel, mediante métodos especiales como la tinción de citoquinas intracelulares de leucocitos mononucleares periféricos estimulados por la vacunación para confirmar la respuesta y valorar el perfil Th1 (celular) / Th2 (humoral).

La eficacia: Porcentaje de sujetos vacunados que, pasado un tiempo determinado, no han padecido la enfermedad frente a la que se inmunizaron. Generalmente, para obtener datos significativos, en menos tiempo, se establece un comparativo de incidencia de la enfermedad con un grupo control similar, al que se administra simultáneamente un placebo.

En estos estudios, asimismo se hacen controles simultáneos de inmunogenicidad (a veces sustituyendo los datos de eficacia, por motivos éticos) y, sobre todo de seguridad de la vacuna, mediante estrictos, complejos y laboriosos ensayos clínicos que se realizan en condiciones ideales (sujetos seleccionados, aplicación ideal de las vacunas, limitaciones y su control riguroso).

La efectividad: Sería la eficacia en un colectivo en condiciones "reales" por lo que, generalmente estos datos solo se obtienen tras la comercialización y vacunación masiva de toda una población de sujetos susceptibles, en seguimiento mediante estudios observacionales epidemiológicos (cohortes y casos/controles). Aunque los datos "perfeccionistas" de eficacia, por lógica suelen superar a los de efectividad, en ocasiones se da la paradoja de que sean estos los más destacados, al alcanzarse coberturas altas y generarse inmunidad de grupo protegiendo también, indirectamente a sujetos no inmunes y multiplicando el efecto real de la vacuna.

La eficiencia: Es la relación entre el coste de una campaña vacunal, y el beneficio del ahorro económico (a todo nivel: público e individual) de las enfermedades evitadas.

Tipos de vacunas disponibles

Tipo de antígeno: las vacunas, por el origen de su antígeno, pueden ser víricas o bacterianas, e igualmente, por el tratamiento de éste: vivas (atenuadas) y no vivas (inactivadas).

- *Vacunas vivas atenuadas* se obtienen tras pases sucesivos, por medios adecuados, que disminuyen la virulencia del microorganismo sin que se afecte su inmunogenicidad.

  Una vez inoculadas, el virus o la bacteria van a multiplicarse en el vacunado, como sucede en la infección natural, provocando una infección subclínica con la subsiguiente inmunorespuesta protectora tan intensa y duradera que puede proteger de por vida. No obstante se suelen administrar dosis de refuerzo para evitar posibles fallos

vacunales o si se han administrado precozmente.

De forma general están contraindicadas en embarazadas y situaciones de inmunosupresión.

- *Vacunas inactivadas*: pueden ser:
  - *Virus o bacterias inactivados con métodos físicos o químicos*, por lo que ya no se replican induciendo menor respuesta, lo que hace que se requieran varias dosis y permite que puedan administrarse a pacientes inmunocomprometidos aunque, en estos, cabe esperar una respuesta subóptima de su sistema Inmunológico.
  - *Toxoides** su antígeno es la toxina que produce el microorganismo, detoxificada para impedir su efecto nocivo. Sumamente inmunógenas, sin embargo la duración de su protección es limitada, precisándose varias dosis a lo largo de la vida, que deben separase en los intervalos adecuados para evitar reacciones locales incluso graves.
  - *Subunidades* (fracciones, antígenos purificados) que pueden ser:
    - De origen vírico: fragmentos del agente infeccioso, seleccionados específicamente.
    - De origen bacteriano: bien de antígenos científicamente seleccionados** o de polisacáridos de la cápsula bacteriana. Estas últimas, debido a la mínima capacidad inmunógena de estos azúcares, se conjugan a una proteína transportadora mucho más inmunoestimulante, que la potencia, permitiendo su administración en edades muy tempranas de la vida e induciendo memoria inmune; son las vacunas conjugadas***

TABLA 1

VÍRICAS

- **Vivas atenuadas**
  - Rotavirus, fiebre amarilla, triple vírica, varicela, polio oral y gripe nasal.
- **No vivas o inactivadas:**
  - De virus completos:
    - Hepatitis A, polio parenteral, gripe, rabia, encefalitis japonesa y centro-europea
  - De subunidades:
    - Hepatitis B, VPH, gripe i. m.

BACTERIANAS

- **Vivas atenuadas**
  - BCG, antitifoidea oral atenuada y cólera oral atenuada.
- **Inactivadas:**
  - D*T*Pa**, Meningococo B**, Antineumocócica polisacarídica, cólera inact vo (Antineumocócica, meningococo C, Hib conjug)***, Antitífica parenteral, peste.

Por número de antígenos: Las vacunas pueden contener un único antígeno o bien combinar varios, del mismo microorganismo o de distintos.

TABLA 2

MONOVALENTES

- **Virales:**
  - Varicela, fiebre amarilla, HA, HB, rabia, encefalitis (2), RV monovalente.
- **Bacterianas:**
  - D, T, meningococo C, Hib, tifus, cólera y peste.

COMBINADAS

- **Ags del mismo virus:**
  - Polio oral (VPO), Polio parenteral (VPO), VPH y RV 5valente.
- **Ags de la misma bacteria:**
  - Neumo 23 y conjugadas, Pertussis acelular (Pa), meningo B.
- **Ags de distintos virus:**
  - HA+HB y Triple vírica.
- **Ags de distintas bacterias:**
  - DTPa (+VPI+Hib+HB) dTpa, $MenACYW_{135}$

Edad de vacunación

La edad de primovacunación está condicionada por la inmadurez del recién nacido para elaborar inmunorespuestas eficaces, sobre todo celulares (Th1), frente al antígeno y por una posible interferencia de éste con los anticuerpos transferidos por la madre.

Hay vacunas, como la de la Hepatitis B, que puede administrarse desde las horas de vida, mientras que la edad mínima recomendada para las vacunas frente a difteria, tétanos, tos ferina, polio, Hib, Rotavirus, meningococos y neumococo, es de 6-8 semanas, o las de virus vivos atenuados, no antes de los 12 meses por la posible persistencia de anti-cuerpos maternos transplacentarios.

La vacuna frente a la hepatitis A no está indicada antes de los 12 meses.

Las vacunas conjugadas de gérmenes capsulados (Hib, Meningococo y Neumococo) iniciadas a los 2 meses, requieren la administración precoz de una dosis de refuerzo, a partir de los 12 meses, por evanescencia de la inmunoprotección.

En condiciones normales no se requiere vacunación frente a Hib, después de los 5 años.

Compatibilidad entre diferentes vacunas

Normalmente diferentes vacunas, independientemente de su composición, se pueden administrar simultáneamente, siempre en distinta jeringa y separadas, sin que se alteren su inmunogenicidad o su reactogenicidad.

Solo las vacunas de virus vivos atenuados, de no administrarse en el mismo acto vacunal, precisan un intervalo mínimo de 4 semanas entre ellas, para evitar interferencias en la replicación de los virus vacunales y perder la eficacia frente a alguno de ellos.

Es importante que, cuando se administren simultáneamente vacunas de diferentes antígenos, se tengan en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Registrar el sitio de inyección de cada vacuna, para poder identificar las posibles reacciones locales.
- Inyectar siempre en lugares anatómicos separados, al menos 2,5 cm.
- Utilizar siempre jeringas y agujas diferentes para cada vacuna. Las vacunas combinadas en las que se administran varios antígenos en la misma inyección exigen un complejo diseño tecnológico que permite hacerlo así.

Existe incompatibilidad entre la administración de inmunoglobulinas o hemoderivados y vacunas de virus vivos: si se han administrado gamma-globulinas polivalentes i.v., deberá retrasarse la administración de vacunas de virus vivos: 8 meses si la dosis fue standard (~ 400 mg/kg), 10 meses si alta (1 gr/kg) y >11meses si muy alta (2 gr/kg*). (Ver vacunación en situaciones especiales: "receptores de hemoderivados")*

Intercambiabilidad entre vacunas

Diversas vacunas contra una misma enfermedad son producidas por distintos fabricantes y generalmente no son idénticas, variando en la composición y cantidad de antígenos o en el resto de componentes.

Su administración debe seguir las recomendaciones establecidas en las respectivas Fichas Técnicas, derivadas de resultados obtenidos en los ensayos clínicos u otros estudios específicos exclusivos de ese producto, por lo que, la intercambiabilidad entre vacunas similares no debe recomendarse salvo en casos excepcionales.

Con algunas vacunas se han hecho estudios de correlación serológica y en base a ellos, se podría aceptar que cualquier vacuna conjugada frente a *Haemophilus influenzae* tipo b es intercambiable, así como los toxoides tetánico y diftérico, las vacunas contra la hepatitis A y B, la vacuna frente a la rabia, la triple vírica, las vacunas antipoliomielíticas (vivas e inactivadas) y las de varicela.

En términos generales, para el resto, cuando sea posible, lo aconsejable es utilizar el mismo preparado comercial para completar la serie primaria de vacunación.

Intervalo entre dosis del mismo antígeno

El intervalo mínimo entre dosis de la misma vacuna en la primovacunación del primer año de vida es de 4 semanas, considerándose válido un adelanto no superior a 4 días. Si el adelanto fuese superior deberá repetirse esa dosis.

Existen intervalos óptimos (generalmente 2 meses en la primovacunación del primer semestre) pero no máximos en ninguna vacunación. Las dosis "perdidas" durante mucho tiempo, no obligan a reiniciar todo el esquema vacunal, siendo suficiente con administrarlas, con sus intervalos correctos, cuando sea posible

Vía de administración de las vacunas

Exceptuando las que se administran por vía oral, el resto se inyectan; vía intramuscular profunda prácticamente todas (por incluir adyuvantes y evitar, de esta forma, reacciones locales), excepto las de virus vivos (TV y varicela-zoster), que también se pueden administrar por vía subcutánea. Nunca administrar una vacuna por otra vía que la indicada en la Ficha Técnica.

Reacciones y efectos adversos de las vacunas

Constituyen el principal motivo de rechazo a la vacunación. Como ya hemos comentado, ningún producto biológico está exento de provocar efectos colaterales que, en el caso de las vacunas son generalmente leves o moderados y casi siempre transitorios.

El sujeto o sus familiares deberían estar siempre informados de ellos antes de recibir la vacuna, ante la limitación de tiempo, siempre puede ser útil tener preparado un pequeño folleto básico y de fácil compren-sión que puedan leer en pocos minutos, con ejemplos simples como son los múltiples elementos nocivos que nos rodean, muchos más peligrosos que las vacunas, desde los microorganismos con los que convivimos cotidianamente a los múltiples tóxicos naturales o artificiales y los de origen tecnológico como la electricidad, el fuego, el gas..... el automóvil. ¿Por qué quien conoce de verdad un fallecimiento provocado por una vacuna? cuando diariamente mueren en nuestro entorno decenas de personas en carretera.

La mayoría de los problemas de salud en sujetos inmunocompetentes, relacionados con la vacunación, solo son coincidencias temporales (que también habrían sucedido independientemente de ella), sin haberse confirmado causalidad con la vacuna administrada. Los efectos adversos de cierta intensidad (incluyendo la alergia) o los de evolución crónica, son sumamente infrecuentes y raramente provocados por el antígeno vacunal, si no existe un inmunocompromiso subyacente.

Reacciones a corto plazo postvacunación

La más grave sería la potencial anafilaxia a algún componente de la vacuna. Se considera que la podrían provocar la Triple Vírica, la antivaricela, las antigripales y las vacunas frente a Hepatitis B, meningococo y tétanos y. aunque son extremadamente raras (se calcula entre 0,5-2 casos por cada 11.000.000 de dosis) no se debería admi-nistrar una vacuna sin indagar, previamente, antecedentes personales sugestivos de esta grave complicación o sin estar técnicamente preparado para afrontarla y, por supuesto manteniendo en observación al sujeto vacunado, al menos 30 minutos.

Básicamente, en sujetos sanos, tenemos que vigilar:

Reacciones locales

- Enrojecimiento, induración, dolor y calor: en las siguientes 24-48 horas.
- Nódulo subcutáneo, también conocido como quiste antigénico: casi siempre por no inyectar a suficiente profundidad en el músculo y que acaba reabsorbiéndose.
- Reacción de hipersensibilidad tipo III: intensa reacción inflamatoria local generalmente por la administración de vacunas muy antigénicas (tetánica y diftérica) sin respetar el número de dosis ni/o los intervalos indicados, provocándose en el lugar de inyección una reacción entre los inmunocomplejos circulantes del vacunado y el antígeno vacunal que, en ocasiones llega a originar un Fenómeno de Arthus, con necrosis local.
- Reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV: reacción inflamatoria local a las 24-72 horas.
- Secundarias a una mala técnica de administración o asepsia que a veces se manifiestan como zona amplia de inflamación, absceso u otras manifestaciones infecciosas locales, afectación de algún nervio periférico local, etc.
- Queloides, granulomas o abscesos estériles.

Reacciones generales

- La fiebre, aunque cada vez menos frecuente con las nuevas vacunas, es la reacción sistémica más habitual: transitoria, raramente elevada, en las horas siguientes. En las vacunas de virus vivos puede retrasarse hasta el 4º-10º día (que tarda en replicarse el virus vacunal) e incluso acompañarse de una forma atenuada y fugaz de las restantes manifestaciones clínicas (exantema, adenitis, conjuntivitis, tumefacción parotídea) que caracterizan a la enfermedad contra la que se ha vacunado.
- Reacción de hipersensibilidad tipo I: por la sensibilización previa a algún componente de la vacuna que, como hemos comentado puede evolucionar de forma brusca y rápida, generalmente en la media hora posterior, a un cuadro de dificultad respiratoria, a veces con otros síntomas alérgicos que pueden ser muy intensos, o a la anafilaxia/shock anafiláctico.
- Otras reacciones: de frecuencia variable y raramente intensas como las artritis o artralgias y las adenitis en las primeras semanas, que ceden espontáneamente. La irritabilidad, el decaimiento, la pérdida de apetito y el síncope vagal postinyección, todos ellos transitorios, de múltiples causas posibles y con un elevado componente subjetivo. Igualmente las convulsiones, sin secuelas neurológicas posteriores, muy raramente por la vacuna y algo más por la reacción febril.

- Otros cuadros derivados de la interacción de determinada vacuna y la idiosincrasia del vacunado, muy variados y poco frecuentes, entre ellos las alteraciones hematológicas, que deben ser notificados y establecerse científicamente la relación causal que, de haberla, deberá ser incluida en la ficha técnica de la vacuna, para conocimiento general.

Profilaxis de las reacciones postvacunales

Durante muchos años y hasta la actualidad, ha sido una práctica muy habitual la administración, postvacunal inmediata o previa, de antitérmicos-antiinflamatorios para evitar, fundamentalmente, la fiebre y secundariamente las "convulsiones febriles".

No existe evidencia de que dicha práctica prevenga estas crisis y, además, recientemente se ha comprobado que la administración inmediata de paracetamol (y seguramente otros antiinflamatorios) como profiláctico, disminuye la inmunogenicidad a algunos antígenos vacunales, al impedir la primera reacción de la inmunidad innata: la inflamación; causa de la fiebre.

Aunque con algunas vacunas no se ha demostrado esto, incluso la recomiendan por su confirmada reactogenicidad inmediata, parece prudente desterrar este hábito, como medida general (relegándolo a casos individualizados) y teniendo en cuenta que una vez que aparece fiebre (la inmunoreacción inespecífica ya se ha producido), puede administrarse antitérmico, si estuviera indicado.

Contraindicaciones de las vacunas

En las Fichas Técnicas de casi todas las vacunas nos encontramos con estas contraindicaciones generales, comunes:

- Hipersensibilidad grave, conocida, a cualquier componente de la vacuna, o anafilaxia en una administración previa de esta.
- Enfermedad aguda grave o neurológica no estable.
- Administración en edades fuera de las indicadas en la Ficha Técnica.
- Embarazo, principalmente las de virus vivos.
- Inmunodeprimidos: vacunas atenuadas (con algunas excepciones).
- Interacción con otro tratamiento o enfermedad concomitante.
- Administración de inmunoglobulinas, sangre u otros productos que contengan anticuerpos que puedan interferir con la respuesta vacunal (atenuadas).
- Inyección en zonas con signos de inflamación o infección, o riesgo de sangrado importante.
- Se recomienda siempre consultar previamente la Ficha Técnica (sobre todo si no se está suficientemente familiarizado con la vacuna).

Registro de vacunas

Es importante disponer de un documento individual donde se registren todas las vacunas y en el que queden recogidos los datos de las distintas dosis administradas, acreditando estas (filiación, tipo de vacuna, nombre comercial, número de lote y fabricante, fecha y lugar de administración).

Cadena del frío: Transporte, almacenamiento y manipulación de las vacunas

Las vacunas deben transportarse y almacenarse a una temperatura entre +2 y +8^0 C en neveras diseñadas para ello. El calor, la luz y la congelación pueden inactivar la mayoría de vacunas.

Debe designarse un miembro del personal sanitario y un sustituto como responsables del mantenimiento de las vacunas.

Es necesario tener un protocolo escrito para Almacenamiento y Manipulación de las vacunas: control de variaciones (por más o por menos) de la temperatura, inventario de existencias y sus variaciones. Evitar que la nevera pueda ser desenchufada accidentalmente.

El rechazo a la vacunación

Puede que ocasionalmente se nos presente un caso de rechazo a la vacunación, que en nuestro medio suelen ser detractores individuales preocupados por la seguridad de las vacunaciones junto con una falta de percepción del riesgo que supone la enfermedad que previenen cuyos efectos desconocen, aduciendo de forma insensata que "la mayoría de las vacunas ya no son necesarias porque esas enfermedades están prácticamente erradicadas" sin plantearse que en cuanto se abra el hueco en la muralla protectora de vacunados, reemergerán en aquellos sujetos no inmunes.

Porque además de la inmunización individual, la vacunación tiene un efecto de protección de grupo: cuanto mayor sea el porcentaje de personas vacunadas, menor será la posibi-

lidad de que alguien infecte a las no vacunadas y el germen causante de la enfermedad deja de circular entre ese colectivo ¡Pero no desaparece! Los irresponsables que se dejan arrastrar por ideas sin fundamento, basadas en argumentos no científicos, no solo pueden poner en peligro la vida de sus hijos, sino la del resto de personas de su entorno. Tenemos ejemplos recientes, luego todo son lamentaciones y no se toman medidas sobre la repercusión que, sobre su hijo y su entorno, tiene la decisión de un indocumentado

El perfil del detractor más habitual en nuestro medio, puede ser el del profesional liberal o de grado medio, instruido, con ideas naturistas y adictos a las medicinas alternativas, incluyendo a algunos profesionales sanitarios con baja implicación, que siendo el principal ejemplo para los profanos, paradójicamente, suelen mostrar una actitud generalmente pasiva, no abiertamente favorable y cierta tendencia a no vacunarse. Realmente no son "antivacunas" estrictos y como suelen ser sujetos con preparación, cuando la enfermedad que previenen "enseña los dientes": vacunan.

Su principal fuente de "infoxicación" es Internet, se comunican a través de las redes sociales y con frecuencia utilizan argumentos erróneos pseudocientíficos. Suelen leer los prospectos de los medicamentos donde encuentran sobrado material malentendido ¡reconocido por el propio laboratorio! para justificar su postura.

Si se les llega a convencer, suelen aceptar aquellas vacunas que previenen cualquier tipo de meningitis o las antitetánicas (las únicas que no inducen inmunidad de grupo) rechazando sistemáticamente la triple vírica y la de los VPH, víctimas de los bulos con impacto mediático. Muchos son conscientes de que se benefician sin contribuir al bien común y no lo son del riesgo al que exponen a sus hijos, exigiendo su derecho a la libertad individual para escoger su medicación, incluso aunque esa elección incremente el riesgo de enfermedad para ellos o para otros.

Pese al riesgo para la salud pública, derivado de esta práctica, en España, la vacunación oficial no es obligatoria, sino simplemente recomendada, de aceptación libre y voluntaria.

En la práctica, ante una situación de rechazo se deben indagar las causas de éste: qué información tiene y cuál es la fuente, intentar entender su decisión, respetar sus ideas y conocer sus argumentos frente a los que es útil tener previstas respuestas contundentes y convincentes, no empleando nunca tonos paternalistas o vehementes.

En cualquier caso, debe quedar claro que tenemos obligación de informarles (Arts. 2.3 y 4.1, *Ley 41/2002*) de forma amplia y útil, correcta, concreta y clara, adaptada a sus conocimientos, veraz (sin omisiones ni maquillaje intencionados), sin coacción (amenazante) o manipulación (distorsionada). Si queremos puede ser convincente aunque sin llegar nunca a la persuasión (no ofreciendo otra opción) y prudente.

Nunca se deben sobrepasar los límites de la decisión, vacunando solo de aquello que se ha aceptado tácitamente tras la información (no intentar aprovechar las oportunidades de vacunación). El consentimiento informado en la práctica vacunal puede ser verbal.

Y ¡MUY IMPORTANTE! Hay que dejar siempre constancia, clara y por escrito, con el máximo de datos, en la historia clínica, de cualquier rechazo o decisión que parezca sugestiva de originar conflicto. Ante el rechazo recalcitrante, una medida muy eficaz puede ser la exigencia de un documento escrito, en el que se nos exonera y se les responsabiliza totalmente del grave peligro que su actitud supone para la salud de su hijo y todos los que conviven con él. Si es posible lo deben firmar ambos: padre y madre; hace pensar.

EL CALENDARIO VACUNAL

El calendario vacunal es la sucesión ordenada cronológicamente de inmunización, con aquellas vacunas que se consideran necesarias para la protección de una población concreta, considerada la más adecuada y consensuada por expertos.

Estos calendarios van a ser la base de los de los programas de vacunación, cuyo objetivo principal es la protección del vacunado y conseguir inmunizar el mayor número posible de sujetos susceptibles para generar un ambiente protector colectivo (inmunidad de "grupo" o de "rebaño") que englobe a toda la comunidad, protegiendo a aquellos vulnerables que, por edad, patología subyacente o fallo de respuesta vacunal, se encuentran indefensos. Lo que exige que sean:

- Eficaces, en la consecución del objetivo.
- Sencillos, en su aplicación.
- Adaptables, a las necesidades y epidemiología.
- Posibles, pese a condicionantes socioeconómicos.

- Bien, aceptados por el personal sanitario y la población.

Su objetivo debe ser universal (toda la población susceptible)

En la práctica nos sorprende la diversidad de Calendarios disponibles, incluso para poblaciones con características sanitarias muy similares. Cada país tiene su calendario, que varía incluso por regiones, como también sucede en el nuestro, no siempre con una justificación científica y que generan complicaciones ante las, cada vez más frecuentes, movilizaciones regionales de la población.

Además un mismo calendario va cambiando a lo largo del tiempo, en base a las variaciones de la epidemiología local, la disponibilidad de nuevas vacunas, nuevos conocimientos científicos o la experiencia adquirida con la vacunación masiva en condiciones reales. Últimamente aquel esquema vacunal que se entregó a un adolescente al nacer, es totalmente distinto del vigente, siendo precisa una actualización constante durante su etapa infantil.

Se establecen calendarios por edad en sujetos sanos (niños, adolescentes, adultos) y calendarios individualizados en determinadas circunstancias médicas (enfermos crónicos, inmunodeficientes, embarazadas, etc.), por condicionantes laborales (personal sanitario, docentes y otros servicios públicos básicos, profesiones expuestas a determinadas infecciones), viajeros a regiones de endemicidad diferente, inmigrantes y de adopción internacional así como aquellos con vacunación incorrecta.

Gran valor para los profesionales sanitarios tienen los Calendarios recomendados por las Sociedades Científicas impulsados por la protección óptima frente a todas las enfermedades prevenibles con vacunación, que potencialmente pudieran afectar a cualquier individuo local. Al no tener limitaciones u otro condicionante, promulgan vacunaciones amplias si bien suelen mantener unas indicaciones prioritarias. Los Calendarios oficiales de las Autoridades Sanitarias, financiados, basados fundamentalmente más en la preservación de la Salud Pública que en supuestos individuales aislados y en los que el condicionante más importante es el económico, que obliga a una difícil priorización. En estos, ante la no inclusión de vacunas disponibles en oficinas de farmacia, que pueden ser adquiridas y administradas privadamente por quienes tienen capacidad económica para ello, se genera una indeseable inequidad que da lugar a un agravio comparativo socio-sanitario.

Calendarios vacunales infantiles

Están condicionados por la edad y se dirigen principalmente a:

Niños: sobre todo a lactantes (hasta el año y medio): Protegen desde los primeros meses de la vida durante la edad de mayor vulnerabilidad. Inducen una importante inmunidad de grupo, se implementan con facilidad, alcanzándose buenas coberturas vacunales. Su importancia como estrategia de Salud Pública es incuestionable y han sido un pilar básico en el descenso de la mortalidad infantil.

Sus principales condicionantes son la inmunocapacidad inmadura para responder al antígeno y la posible interferencia de éste con anticuerpos transferidos por la madre, a través de la placenta durante las últimas semanas de gestación. La inmunoprotección se consolida, a largo plazo, generalmente no hasta que hayan recibido la primera dosis de refuerzo.

Preescolares: en los que se administra el 2º refuerzo de determinadas vacunas, para mantener su protección individual y preservar la inmunidad colectiva.

Adolescentes y preadolescentes: hasta los 12-14 años, última vacunación pediátrica en un colectivo rebelde (bastante más a los 14 que a los 12) en los que es fácil que las coberturas se resientan. Importante para completar totalmente su esquema vacunal y posibilitar su inmersión en la vida adulta, en la que difícilmente se van a volver a vacunar.

El calendario vacunal infantil en España

En el año 1921, se administraba la vacuna antivariólica en los primeros 2 años de vida, al inicio escolar y durante el servicio militar a los hombres. En 1944, se añadió la vacuna antidiftérica, lográndose la práctica erradicación de ambas enfermedades, en corto plazo.

A finales de 1963, se inició la vacunación sistemática al desarrollarse la primera fase de la Campaña Nacional de vacunación antipoliomielítica, inmunizando a niños de 2 meses a 7 años de edad con dos dosis de vacuna antipoliomielítica oral (Sabin). Esta Campaña redujo en un 90% la incidencia de la enfermedad, en tan solo un año. Se continuó con campañas sistemáticas dos veces al año.

FIGURA 1

CONSEJO INTERTERRITORIAL DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD

CALENDARIO COMÚN DE VACUNACIÓN INFANTIL

Calendario recomendado año 2018

VACUNACIÓN	EDAD									
	0 meses	2 meses	4 meses	11 meses	12 meses	15 meses	3-4 años	6 años	12 años	14 años
Poliomielitis		VPI	VPI	VPI				VPI[a]		
Difteria-Tétanos-Pertussis		DTPa	DTPa	DTPa				DTPa[d]		Td
Haemophilus influenzae b		Hib	Hib	Hib						
Sarampión-Rubéola-Parotiditis					TV		TV			
Hepatitis B[b]	HB[b]	HB	HB	HB						
Enfermedad meningocócica C			MenC[c]		MenC				MenC	
Varicela						VVZ	VVZ		VVZ[d]	
Virus del Papiloma Humano									VPH[e]	
Enfermedad neumocócica		VCN1	VCN2	VCN3						

[a] Se administrará la vacuna combinada DTPa/VPI a los niños vacunados con pauta 2+1 cuando alcancen la edad de 6 años. Los niños vacunados con pauta 3+1 recibirán dTpa.
[b] Pauta 0, 2, 4, 11 meses. Se administrará la pauta 2, 4 y 11 meses siempre que se asegure una alta cobertura de cribado prenatal de la embarazada y la vacunación de hijos de madres portadoras de Ag HBs en las primeras 24 horas de vida junto con administración de inmunoglobulina HB.
[c] Según la vacuna utilizada puede ser necesaria la primovacunación con una dosis (4 meses) o dos dosis (2 y 4 meses de edad).
[d] Personas que refieran no haber pasado la enfermedad ni haber sido vacunadas con anterioridad. Pauta con 2 dosis.
[e] Vacunar solo a las niñas con 2 dosis.

En 1965, a estas campañas de vacunación de la poliomielitis se incorporó la vacuna DTP, en lo que podríamos considerar el primer calendario de vacunación infantil de España.

El extraordinario desarrollo tecnológico del último tercio del siglo XX y principios del XXI, ha permitido completar nuestro arsenal vacunal y adaptar paulatinamente nuestros calendarios vacunales para aumentar el número de Infecciones prevenibles, habituales en nuestro medio, de 5 en 1965 (una de ellas ya erradicada) a 16, en la actualidad.

El camino no ha sido fácil pues, aunque existe un calendario oficial: el del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, que obliga a todas las Comunidades Autónomas a administrarlo gratuitamente estas, durante décadas han modificado a gusto el número de vacunas incluidas y las fechas de administración, provocando una importante desarmonización geográfica de los calendarios vacunales infantiles en el Estado Español, que persiste incluso con el reciente y más completo Calendario Común de 2018 (Figura 1)

Por otro lado, el Comité Asesor de Vacunas (CAV) de la Asociación Española de Pediatría (AEP) actualiza anualmente su calendario, condicionado exclusivamente por evidencias científicas y dirigido únicamente a preservar la salud de nuestros niños, que incluye todas aquellas vacunas cuya eficacia y seguridad han sido confirmadas científicamente y es el esquema vacunal con el que la mayoría de pediatras y puericultores trabajan en España.

Se esquematiza en la Figura 2, en la página siguiente.

FIGURA 2

CALENDARIO DE VACUNACIONES SISTEMÁTICAS DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA 2018

Comité Asesor de Vacunas

VACUNA	Edad en meses						Edad en años			
	2	4	6	11	12	15	2-4	6	12	14-18
Hepatitis B[1]	HB	HB		HB						
Difteria, tétanos y tosferina[2]	DTPa	DTPa		DTPa				DTPa / Tdpa	Tdpa	
Poliomielitis[3]	VPI	VPI		VPI				VPI		
Haemophilus influenzae tipo b[4]	Hib	Hib		Hib						
Neumococo[5]	VNC	VNC		VNC						
Meningococos C y ACWY[6]		MenC			MenC				MenC	Men* ACWY
Sarampión, rubeola y parotiditis[7]					SRP		SRP Var / SRPV			
Varicela[8]					Var					
Virus del papiloma humano[9]									VPH 2 dosis	
Meningococo B[10]	MenB	MenB	MenB		MenB					
Rotavirus[11]	RV	RV	(RV)							

Vacunas financiadas — Vacunas no financiadas

https://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/calvacaep_2018_principal_tabla.pdf

Las razones y recomendaciones del Calendario Vacunal de la AEP en 2018 son:

- El CAV-AEP publica anualmente el calendario de vacunaciones que estima idóneo para los niños residentes en España, teniendo en cuenta la evidencia disponible sobre vacunas. Se recogen en él las vacunas sistemáticas de los calendarios oficiales actuales españoles. Además, este comité realiza recomendaciones sobre vacunas no incluidas en los calendarios oficiales (no financiadas) como rotavirus, meningococo B, papilomavirus humano en varones y meningococo tetravalente.
- En cuanto a las vacunas financiadas, se recomienda emplear el esquema 2+1 (2, 4 y 11-12 meses) con vacunas hexavalentes (DTPa-VPI-Hib-VHB) y con antineumocócica conjugada 13-valente.

  Se aconseja un refuerzo a los 6 años, preferentemente con DTPa, junto a una dosis de polio para aquellos que recibieron esquemas 2+1, así como vacunación con Tdpa en adolescentes y en cada embarazo entre las 27 y 32 semanas de gestación.
- Se emplearán esquemas de dos dosis para triple vírica (12 meses y 2-4 años) y varicela (15 meses y 2-4 años). De haber disponibilidad, en la segunda dosis se podría utilizar la vacuna tetravírica.
- Se deben incrementar las coberturas frente al papilomavirus en chicas de 12 años con dos dosis (0, 6 meses), así como informar y recomendar la vacunación de los varones, dados los beneficios potenciales de la misma. La nueva vacuna de 9 genotipos ya está disponible, ampliando la cobertura de protección para ambos sexos.

- Respecto a las vacunas no financiadas, se recomienda la antimeningocócica B, con esquema 3+1, solicitando su entrada en calendario.
- Se recomienda individualmente la vacuna antimeningocócica conjugada tetravalente (MenACWY) en adolescentes (14- 18 años) que vayan a residir en países con vacunación sistemática frente a los serogrupos ACWY. También en mayores de 6 semanas de vida con factores de riesgo o viajeros a países de elevada incidencia de los serogrupos incluidos.
- Es recomendable vacunar a todos los lactantes frente al rotavirus.

  Por parte de algún sector Sanitario se piensa que esta vacuna es solo para niños que van a guardería, la AEP lo deja muy claro: Para todos los niños, dados los innumerables costes directos e indirectos que ocasiona esta infección , las patologías asociadas, el " efecto rebaño" al vacunar a lactantes, etc.

Según el Comité Asesor de Vacunas de la AEP en el Calendario vacunal 2018
http://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/calvacaep_2018_principal_tabla.pdf

Este calendario de vacunaciones, diseñado para la infancia y la adolescencia, indica las edades en las que se han de administrar las vacunas consideradas por el CAV-AEP con perfil de sistemáticas, es decir, las que todos los niños en España han de recibir de forma universal. Se incluyen las vacunas sistemáticas financiadas oficiales, que son ofrecidas gratuitamente en cada una de las comunidades autónomas y las sistemáticas no financiadas, que el CAV-AEP considera deseable que todos los niños reciban, pero que por el momento no están incluidas en la financiación pública.

En caso de no llevarse a cabo la vacunación en las edades establecidas, deben aplicarse las recomendaciones de vacunación con las pautas de rescate o aceleradas. Se recomienda consultar el calendario de vacunación de la propia comunidad o ciudad autónoma. Las reacciones adversas se deben notificar a las autoridades sanitarias.

En la página web del Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social se puede acceder a los links de los calendarios vacunales de las distintas comunidades autónomas.

https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/Calendario_CCAA.htm

La Sociedad Española de Puericultura ha tenido reuniones con los distintos Ministerios de Sanidad para intentar conseguir un calendario vacunal único para toda España con la inclusión de todas las vacunas, incluídas las no financiadas en nuestro país.

En la página web de la AEP el CAV-AEP se reafirma en su objetivo de promover la consecución de un calendario de vacunaciones único, de forma que se mantenga el principio de igualdad en la prevención de la enfermedad y en la oferta de salud a la población. Asimismo, el comité considera que es necesario un esfuerzo colectivo de todos los agentes sanitarios y políticos implicados en la toma de decisiones relacionadas con el calendario de vacunaciones para los niños españoles y ofrece su colaboración para la consecución de este sensato objetivo, y en este sentido nos felicitamos porque el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad haya consensuado un "calendario común" propuesto por el Consejo Interterritorial del SNS en 2017, en el que se recogen algunas reivindicaciones de la Asociación Española de Pediatría, como la incorporación de la vacunación antineumocócica y frente a la varicela y la reducción de la edad de aplicación de la vacuna frente al papilomavirus humano a los 12 años, así como la pauta 2+1 para las vacunas hexavalentes. Aún quedan algunas peticiones como la vacunación de la tosferina, del papilomavirus humano en varones y de la antimeningocócica tetravalente en los adolescentes, la vacunación antirrotavirus y la vacunación antimeningococo B. Por tanto, sería deseable que se hiciera un esfuerzo económico colectivo, por parte de las CC.AA. y el Ministerio, que permitiera la financiación de un calendario sistemático completo para los niños que viven en España.

Características de las distintas vacunas (AEP)

(1) Vacuna antihepatitis B (HB).- 3 dosis, en forma de vacuna hexavalente, a los 2, 4 y 11-12 meses de edad. Los hijos de madres HBsAg positivas recibirán, además, al nacimiento, una dosis de vacuna HB monocomponente, junto con 0,5 ml de inmunoglobulina antihepatitis B (IGHB), todo dentro de las primeras 12 horas de vida. Los hijos de madres con serología desconocida deben recibir la dosis neonatal y se determinará inmediatamente la serología

materna; si esta fuera positiva, deberán recibir IGHB cuanto antes, dentro de la 1.ª semana de vida. La administración de 4 dosis de vacuna HB es aceptable en general y recomendable en hijos de madres HBsAg positivas vacunados al nacimiento, aun con peso de recién nacido menor de 2000 g. A los niños y adolescentes no vacunados se les administrarán, a cualquier edad, 3 dosis de vacuna monocomponente o combinada con hepatitis A, según la pauta 0, 1 y 6 meses.

(2) Vacuna frente a la difteria, el tétanos y la tosferina acelular (DTPa/Tdpa).- 5 dosis: primovacunación con 2 dosis, a los 2 y 4 meses, de vacuna DTPa (hexavalente); refuerzo a los 11-12 meses (3.ª dosis) con DTPa (hexavalente); a los 6 años (4.ª dosis) con el preparado de carga estándar (DTPa-VPI), preferible al de baja carga antigénica de difteria y tosferina (Tdpa-VPI), y a los 12-18 años (5.ª dosis) con Tdpa, preferible a los 12-14 años.

(3) Vacuna antipoliomielítica inactivada (VPI).- 4 dosis: primovacunación con 2 dosis, a los 2 y 4 meses, y refuerzos a los 11-12 meses y a los 6 años.

(4) Vacuna conjugada frente al Haemo-philus influenzae tipo b (Hib).- 3 dosis: primovacunación a los 2 y 4 meses y refuerzo a los 11-12 meses.

(5) Vacuna conjugada frente al neumococo (VNC).- 3 dosis: las 2 primeras a los 2 y 4 meses, con un refuerzo a los 11-12 meses de edad. La vacuna recomendada en nuestro país por el CAV-AEP sigue siendo la VNC13.

(6) Vacuna conjugada frente al meningo-coco C (MenC) y vacuna frente a los meningococos ACWY (MenACWY).- 3 dosis de vacuna conjugada monovalente C con esquema 1+1+1: 1 dosis a los 4 meses, otra a los 12 meses de edad y una dosis final a los 12 años. El CAV-AEP recomienda dar la información y la administración individua-lizada de la vacuna MenACWY, para niños y adolescentes: a partir de los 14 años que vayan a residir en países en los que la vacuna se indique a esa edad, como EE.UU., Canadá, RU, Austria, Grecia o Italia; mayores de 6 semanas de vida, en caso de viaje a países con elevada incidencia de EMI por los serogrupos incluidos en la vacuna; mayores de 6 semanas de vida con factores de riesgo de EMI: asplenia anatómica o funcional, déficit de factores del complemento, tratamiento con eculizumab, episodio previo de EMI por cualquier serogrupo y contactos de un caso índice de EMI por serogrupo A, W o Y. Se informará de la disponibilidad de las vacunas meningocócicas tetravalentes a los padres de niños de 14 o más años que deseen ampliar en sus hijos, de forma individual, la protección frente al meningococo.

(7) Vacuna frente al sarampión, la rubeola y la parotiditis (SRP).- 2 dosis de vacuna sarampión-rubeola-parotiditis (triple vírica). La 1.ª a los 12 meses y la 2.ª a los 2-4 años de edad, preferentemente a los 2 años. De haber disponibilidad, la 2.ª dosis se podría aplicar en forma de vacuna tetravírica (SRPV). En pacientes susceptibles fuera de las edades anteriores, vacunación con 2 dosis de SRP con un intervalo de, al menos, 1 mes.

(8) Vacuna frente a la varicela (Var).- 2 dosis: la 1.ª a los 15 meses (también es aceptable a los 12 meses de edad) y la 2.ª a los 2-4 años de edad, preferentemente a los 2 años. De haber disponibilidad la 2.ª dosis, se podría aplicar en forma de vacuna tetravírica (SRPV). En pacientes susceptibles fuera de las edades anteriores, vacunación con 2 dosis con Var con un intervalo de, al menos, 1 mes.

(9) Vacuna frente al virus del papiloma humano (VPH).- Todas las chicas, preferentemente a los 12 años, para prevenir el cáncer cervical, anal y las lesiones precancerosas del tracto genital en la mujer. Se debe informar y recomendar también a los chicos sobre la posibilidad de recibir esta vacunación, tanto VPH9, como VPH4 o VPH2, que están autorizadas para varones, aunque con VPH2 hay escasa experiencia aún en varones. Administrar 2 dosis a los 11-12 años. Pautas de vacunación según el preparado vacunal: para la vacuna tetravalente, pauta de 2 dosis (0 y 6 meses) para niñas entre 9 y 13 años y pauta de 3 dosis (0, 2 y 6 meses) en >14 años; la bivalente y la nonavalente con pauta de 2 dosis (0 y 6 meses) para niñas entre 9 y 14 años y pauta de 3 dosis (0, 1-2 y 6 meses) para >15 años. Es posible su coadministración con las vacunas MenC, las de hepatitis A y B, y con Tdpa. No hay datos de coadministración con la vacuna de la varicela, aunque no debería plantear problemas.

(10) Vacuna 4CMenB frente al meningococo B (MenB).- 4 dosis: las 3 primeras en el primer año (2, 4 y 6 meses) con un refuerzo entre los 12-15 meses de edad, aunque se recomienda una separación de 15 días con las otras vacunas inactivadas inyectables, hasta los 18 meses para minimizar su posible reactogenicidad y evitar la coadministración con MenC

conjugada con toxoide tetánico. No es necesaria la separación de 15 días con las vacunas de la varicela, triple vírica y del rotavirus. En la actualidad ,Martinon Torres F. y otros autores, opinan que con 3 dosis : las 2 primeras en el primer año (2,4 meses y el refuerzo entre los 12-15 meses puede ser suficiente

(11) Vacuna frente al rotavirus (RV).- 2 o 3 dosis de vacuna frente al rotavirus: a los 2 y 4 meses con la vacuna monovalente o a los 2, 4 y 6 meses con la pentavalente.

La pauta ha de iniciarse entre las 6 y las 12 semanas de vida, es muy importante para minimizar riesgos, y debe completarse antes de las 24 semanas en la monovalente y de las 32 en la pentavalente. El intervalo mínimo entre dosis es de 4 semanas. Ambas se pueden coadministrar con cualquier otra vacuna.

Número de dosis por vacuna según la edad (Tabla 3)

TABLA 3 – Número de dosis recomendado de cada vacuna según la edad. Asociación Española de Pediatría 2018. Comité Asesor de Vacunas

VACUNA	Menor de 24 meses	24 meses a 6 años	7 a 18 años
Hepatitis B	3	3	3
Difteria, tétanos y tosferina[1]	4	3-4	-
Tétanos y difteria de baja carga antigénica[2]	-	-	3-5
***Haemophilus influenzae* tipo b[3]**	1-3	1	-
Poliomielitis[4]	3	4	3
Neumococo[5]	2-3	1-2	1
Meningococos C y ACWY[6]	1-3	1	1
Sarampión, rubeola y parotiditis[7]	1	2	2
Varicela[8]	1	2	2
Virus del papiloma humano[9]	-	-	2-3
Meningococo B[10]	3	2	2
Rotavirus[11]	2-3	-	-

Vacunación de rescate o acelerada entre 4 meses – 6 años de edad (AEP)

TABLA 4 – Vacunación de rescate o acelerada entre 4 meses y 6 años de edad. Asociación Española de Pediatría 2018. Comité Asesor de Vacunas

VACUNA	Edad mínima entre dosis	Intervalo mínimo entre dosis			
		Primera a segunda dosis	Segunda a tercera dosis	Tercera a cuarta dosis	Cuarta a quinta dosis
Hepatitis B[1]	Recién nacido	4 semanas	8 semanas	-	-
Difteria, tétanos y tosferina acelular[2]	6 semanas	2 meses	6 meses	6 meses	6-12 meses
***Haemophilus influenzae* tipo b[3]**	6 semanas	2 meses	8 semanas	-	-
Poliomielitis[4]	6 semanas	2 meses	6 meses	6 meses	-
Neumococo[5]	6 semanas	8 semanas	8 semanas	-	-
Meningococo C[6]	2 meses	6 meses	-	-	-
Sarampión, rubeola y parotiditis[7]	12 meses	4 semanas	-	-	-
Varicela[8]	12 meses	4 semanas	-	-	-
Meningococo B[9]	2 meses	1-2 meses	Ver pie de tabla	-	
Rotavirus[10]	6 semanas	4 semanas	4 semanas	-	-

Según el Comité Asesor de Vacunas de la AEP en esta tabla se indica la edad mínima en la 1.ª dosis y los intervalos mínimos entre dosis para niños de hasta 6 años con calendarios incompletos o de comienzo tardío.

http://vacunasaep.org/profesionales/calendario-de-vacunaciones-aep-2018

Es importante respetar la edad mínima para la administración y los intervalos mínimos entre dosis. No se ha de reiniciar una pauta de vacunación si ya se han administrado dosis previas, sino completarla independientemente de lo prolongado que sea el intervalo transcurrido desde la última dosis.

(1) Vacuna antihepatitis B (HB).- En la pauta 2+1, con la vacuna integrada en preparados hexavalentes, el intervalo mínimo entre la 1.ª y la 2.ª dosis es de 2 meses. La 3.ª dosis se administrará 4 meses, al menos, después de la 1.ª y no antes de los 6 meses de edad. En caso de haberse administrado 1 dosis de vacuna monocomponente tras el nacimiento, se aplicarán otras 3 en forma de hexavalente, siguiendo la pauta estándar (2, 4 y 11 meses).

(2) Vacuna frente a la difteria, el tétanos y la tosferina (DTPa/Tdpa).- En la pauta 2+1 con vacunas hexavalentes, el intervalo mínimo entre la 1.ª y la 2.ª dosis de DTPa es de 8 semanas y entre la 2.ª y la 3.ª dosis, de 6 meses. En una pauta de vacunación 3+1 con DTPa (2, 4, 6 y 12-18 meses), el intervalo mínimo entre la 1.ª y la 2.ª y entre la 2.ª y 3.ª dosis es de 4 semanas y entre la 3.ª y la 4.ª, de 6 meses; pero si la 4.ª dosis se hubiese aplicado a ≥12 meses de edad habiendo transcurrido un mínimo de 4 meses desde la 3.ª, se considerará válida y no deberá repetirse (en este caso no es aplicable el periodo de gracia de 4 días). Bajo esta pauta 3+1, la 5.ª dosis de DTPa no será necesaria si la 4.ª se administró con 4 o más años de edad.

(3) Vacuna conjugada frente al Haemophilus influenzae tipo b (Hib).- Con la pauta 2+1, las 2 primeras dosis se administrarán con, al menos, 2 meses de intervalo y el refuerzo a partir de los 11-12 meses. Si la vacunación se inicia entre los 12 y los 14 meses, comprende únicamente 2 dosis separadas por 8 semanas. Si la 1.ª dosis se administra a partir de los 15 meses solo es necesaria 1 dosis.

(4) Vacuna antipoliomielítica inactivada (VPI).- Si la 3.ª dosis se administró antes de los 4 años de edad se requerirá una 4.ª dosis, separada por 6 meses de la anterior, preferentemente a los 6 años de edad. Cuando la pauta es 2+1, el intervalo mínimo entre la 1.ª y la 2.ª dosis es de 2 meses y entre la 2.ª y la 3.ª dosis es de 6 meses; si la pauta es 3+1 (2, 4, 6 y 12-18 meses), el intervalo mínimo entre las 3 primeras dosis es de 4 semanas y entre la 3.ª y la 4.ª de 6 meses, pero si se aplica, al menos, 4 meses después se considerará válida (en este caso no es aplicable el periodo de gracia de 4 días).

(5) Vacuna conjugada frente al neumococo (VNC).- Con la pauta 2+1 habitual, el intervalo mínimo entre las 2 dosis de primovacunación es de 8 semanas y la 3.ª siempre se aplicará a partir de los 11 meses de edad con una separación de 8 semanas de la 2.ª; si la pauta es 3+1 (2, 4, 6 y 12 meses) el intervalo mínimo entre las tres primeras dosis es de 4 semanas y ente la 3.ª y la 4.ª de 8 semanas y siempre se aplicará, esta 4.ª dosis, a partir de los 11 meses de edad. Si la vacuna se administra entre los 12 y 24 meses las 2 dosis se separarán 8 semanas. Si la 1ª dosis se administra con más de 24 meses solo es necesaria 1 dosis con la VNC13 o bien 2, separadas por 8 semanas, con la VNC10, salvo grupos de riesgo que precisan 2 con cualquier preparado. En mayores de 5 años no es necesaria la vacunación, salvo en grupos de riesgo en los que se debe aplicar 1 dosis de VNC13.En niños mayores de 2 años con enfermedades que incrementan el riesgo de ENI está indicada una pauta secuencial con la vacuna polisacarídica 23-valente; salvo en el caso de que la hayan recibido antes, se administrará una dosis a las 8 semanas de la última de VNC, que deberá repetirse a los 5 años ante procesos que comporten una inmunodepresión (ver texto). VNC10 está autorizada hasta los 5 años y VNC13 hasta la edad adulta, sin límite de edad.

(6) Vacuna conjugada frente al meningococo C (MenC) y frente a los meningococos ACWY (MenACWY).- Se precisan 1 o 2 dosis en el primer año de vida (a los 4 meses o a los 2 y 4 meses), según el preparado vacunal. A partir de los 12 meses se precisa 1 dosis en el 2º año de vida, preferentemente a los 12 meses, y 1 dosis a los 12 años de edad. A partir de los 14 años de edad se puede administrar una dosis de MenACWY conjugada si se viaja a zonas de elevada incidencia de infecciones por meningococos A, W o Y (se podría administrar a partir de las 6 semanas de edad en este caso) o se vaya a residir en países con vacunación sistemática frente a estos serogrupos, como EE. UU., Canadá, Reino Unido, Austria, Grecia, Holanda e Italia, o cuando los padres deseen ampliar la protección del calendario vacunal actual frente a las infecciones meningocócicas.

También se debe administrar a grupos de riesgo a partir de las 6 semanas de edad. Hay 2 vacunas MenACWY: la conjugada con proteína tetánica se puede administrar a partir de las 6 semanas de edad, precisando 2 dosis separadas por 2 meses y un refuerzo a partir de los 12 meses y si se inicia a partir de los 12 meses solo se precisa 1 dosis; y la conjugada con CRM-197 a partir de los 2 años de edad precisando 1 sola dosis.

(7) Vacuna frente al sarampión, la rubeola y la parotiditis (SRP).- Administrar la 2.ª dosis a los 2-4 años, preferentemente a los 2 años y, si está comercializada, con SRPV. Se considera correctamente vacunado si se administran 2 dosis separadas por, al menos, 4 semanas.

(8) Vacuna frente a la varicela (Var).- Administrar la 2.ª dosis a los 2-4 años, preferentemente a los 2 años junto a la vacuna triple vírica (el mismo día o separadas por, al menos, 1 mes) y, si está comercializada, con SRPV. El intervalo mínimo entre ambas dosis de VAR es de 4 semanas aunque se recomienda, en menores de 13 años, un intervalo de 12 semanas.

9) Vacuna 4CMenB frente al meningococo B (MenB).- Si se aplica de inicio entre los 2 y 5 meses de edad, las 3 dosis de primovacunación se separarán por, al menos, 1 mes y la dosis de refuerzo se aplicará entre los 12 y 15 meses de edad. Si se inicia entre los 6 y los 11 meses, las 2 dosis primarias se separarán por, al menos, 2 meses y la dosis de refuerzo se aplicará entre los 12 y 23 meses con, al menos, una separación de 2 meses de la última dosis primaria. Si se inicia entre los 12 y los 23 meses, las 2 dosis primarias se separarán por, al menos, 2 meses y la dosis de refuerzo se aplicará con una separación de 12 a 23 meses con la última dosis primaria. Si se administra entre los 2 y los 10 años, la vacunación comprende 2 dosis con 2 meses de intervalo.

(10) Vacuna frente al rotavirus (RV).- Monovalente, 2 dosis y pentavalente, 3 dosis; la última antes de las 24 semanas de edad en la monovalente y de las 32 semanas en la pentavalente.

Vacunación de rescate o acelerada entre 7 años – 18 años de edad (AEP)

Según el Comité de Vacunas de la AEP en la Tabla 5 se indica la edad mínima en la 1ª dosis y los intervalos mínimos entre dosis de la misma vacuna para niños a partir de 7 años y adolescentes con calendarios incompletos o que comienzan la vacunación tardíamente. Es importante respetar la edad mínima para la administración y los intervalos mínimos entre dosis. No se ha de reiniciar una pauta de vacunación si ya se han administrado dosis previas, sino completarla independientemente de lo prolongado que sea el intervalo transcurrido desde la última dosis.

http://vacunasaep.org/profesionales/calendario-de-vacunaciones-aep-2018

(1) Vacuna antihepatitis B (HB).- En mayores de 7 años no vacunados, 3 dosis con pauta 0, 1 y 6 meses. La 3.ª dosis se administrará, al menos, 4 meses después de la 1.ª dosis.

TABLA 5 – Vacunación acelerada entre 7 y 18 años de edad. Asociación Española de Pediatría 2018. Comité Asesor de Vacunas

VACUNA	Edad mínima entre dosis	Intervalo mínimo entre dosis		
		Primera a segunda dosis	Segunda a tercera dosis	Tercera a cuarta dosis
Hepatitis B[1]	Recién nacido	4 semanas	8 semanas	-
Tétanos y difteria de baja carga antigénica[2]	7 años	4 semanas	6 meses	6 meses
Poliomielitis[3]	6 semanas	4 semanas	4 semanas	-
Neumococo[4]	6 semanas	-	-	-
Meningococo C y ACWY[5]	2 meses	6 meses	-	-
Sarampión, rubeola y parotiditis[6]	12 meses	4 semanas	-	-
Varicela[7]	12 meses	4 semanas	-	-
Virus del papiloma humano[8]	9 años	Pauta según preparado comercial		-
Menigococo B[9]	2 meses	1 mes	-	-

(2) Vacuna frente al tétanos y la difteria de baja carga antigénica (Td).- A partir de los 7 años, utilizar la vacuna de tétanos-difteria de baja carga antigénica (Td). Para las dosis de refuerzo, cuando se haya completado la primovacunación con Td, se recomienda utilizar la vacuna tétanos-difteria-tosferina acelular de baja carga antigénica (Tdpa) en una de ellas, preferentemente la primera. Los vacunados con 1 dosis de DTP antes o después de los 12 meses de edad recibirán, si continúan la vacunación después de los 7 años, 2 dosis adicionales de Td para completar su primovacunación, con un intervalo de 6 meses entre ambas, y dos dosis de refuerzo, con un intervalo de 6 meses entre ambas, y, al menos, una de ellas, con preferencia la primera, con Tdpa. Para que un adulto, que recibió las dosis de primovacunación en la adolescencia o más tarde, se considere completamente inmunizado frente al tétanos debe haber recibido, al menos, 5 dosis de vacunas con toxoide tetánico en su vida, por lo que, tras la primovacunación con 3 dosis, deberá recibir 2 dosis de refuerzo separadas preferentemente por 10 años, aunque el intervalo mínimo entre ellas es de 1 año, una de ellas preferiblemente con Tdpa. Las adolescentes embarazadas deberían recibir una dosis de Tdpa, independientemente de las dosis de Td o Tdpa recibidas anteriormente, preferentemente entre las 27 y las 32.semanas de gestación.

(3) Vacuna antipoliomielítica inactivada (VPI).- En mayores de 7 años no vacunados, 3 dosis. En caso de haber recibido la 3.ª dosis antes de los 4 años se recomienda administrar una 4.ª dosis, al menos, 6 meses después de la 3.ª.

(4) Vacuna conjugada frente al neumococo (VNC).- La VNC13 está autorizada hasta la edad adulta, sin límite de edad. Todos los grupos de riesgo no vacunados recibirán 1 dosis de esta vacuna y a las 8 semanas 1 dosis de la vacuna polisacarídica 23-valente (VNP23). Si ya hubieran recibido una dosis de VNP23, podrán recibir 1 dosis de VNC13 separada por, al menos, 8 semanas de la VNP23. Los grupos de particular alto riesgo por inmunosupresión recibirán una 2.ª dosis y última de la VNP23 a los 5 años de la 1.ª dosis.

(5) Vacuna conjugada frente al meningococo C (MenC) y frente a los meningococos ACWY (MenACWY).- MenC en mayores de 7 años no vacunados, si tienen menos de 10 años aplicar 1 dosis seguida de otra a partir de los 10 años y con una separación mínima entre ambas de 6 meses. Si tienen 10 o más años solo es necesaria 1 dosis. A partir de los 14 años de edad se puede administrar una dosis de MenACWY conjugada si se viaja a zonas de elevada incidencia de infecciones por meningococos A, W o Y (se podría administrar a partir de las 6 semanas de edad en este caso) o se vaya a residir en países con vacunación sistemática frente a estos serogrupos, como EE. UU., Canadá, Reino Unido, Austria, Grecia, Holanda e Italia, o cuando los padres deseen ampliar la protección del calendario vacunal actual frente a las infecciones meningocócicas. También se debe administrar a grupos de riesgo a partir de las 6 semanas de edad. Hay 2 vacunas MenACWY: la conjugada con proteína tetánica se puede administrar a partir de las 6 semanas de edad, precisando 2 dosis separadas por 2 meses y un refuerzo a partir de los 12 meses y si se inicia a partir de los 12 meses solo se precisa 1 dosis; y la conjugada con CRM-197 a partir de los 2 años de edad precisando 1 sola dosis..

(6) Vacuna frente al sarampión, la rubeola y la parotiditis (SRP).- En mayores de 7 años no previamente vacunados, 2 dosis. Si vacunado con 1 dosis previa de sarampión monocomponente, administrar 2 dosis de SRP. Si vacunado con 1 dosis previa de SRP, administrar una 2.ª dosis, separada, al menos, 4 semanas de la 1.ª. Si se dan las condiciones adecuadas (tener que inmunizar frente a las 4 enfermedades) y está comercializada, utilizar la SRPV.

(7) Vacuna frente a la varicela (Var).- 2 dosis con un intervalo mínimo de 4 semanas en pacientes no previamente vacunados. En menores de 13 años se ha recomendado un intervalo de 12 semanas entre ambas dosis y en mayores de 13 años, de 4 semanas. Si se dan las condiciones adecuadas (tener que inmunizar frente a las 4 enfermedades) y está comercializada, utilizar la SRPV.

(8) Vacuna frente al virus del papiloma humano (VPH).- Para ambos sexos. La edad mínima de administración para la 1.ª dosis es de 9 años. Administrar siempre que sea posible la serie según pauta del preparado comercial correspondiente: VPH4 pauta de 2 dosis (0 y 6 meses) para ambos sexos entre 9 y 13 años, y pauta de 3 dosis (0, 2 y 6 meses) si 14 años o más; VPH2 y VPH9 pauta de 2 dosis (0 y 6 meses) para ambos sexos entre 9 y 14 años, y pauta de 3 dosis (0, 1 y 6 meses) si 15 años o más. La VPH4 y la VPH9 recomienda que la 2.ª dosis debe ser administrada, al menos, 1 mes después de la 1.ª dosis y la 3.ª dosis, al menos, 3 meses después de la 2.ª dosis; la 3.ª dosis deberá administrarse no

antes de los 6 meses de la 1.ª, pero si han pasado, al menos, 4 meses de la 1.ª dosis se considerará válida. Las 3 dosis deben ser administradas dentro de un periodo de 1 año, según ficha técnica, aunque dosis puesta, dosis que cuenta. La VPH2 recomienda que la 2.ª dosis se administre entre 1 y 2,5 meses tras la 1.ª dosis y la 3.ª dosis entre 5 y 12 meses después de la 1.ª dosis. Cuando la pauta es de 2 dosis, el intervalo entre ambas será de 6 meses para las 3 presentaciones comerciales, si bien la VPH2 y la VPH9 admiten 5 meses como intervalo mínimo, en su ficha técnica, para ser considerada válida.

(9) Vacuna 4CMenB frente al meningococo B (MenB).- 2 dosis: si se administra entre los 2 y los 10 años las 2 dosis se separarán 2 meses y entre los 11 y los 50 años, 1 mes.

Vacunación del adolescente

Final de la vacunación pediátrica, establecida actualmente en los 12 años, ¡especial atención a los siguientes puntos!:

- Administrar las vacunas que figuran en calendario para esta edad: Meningococo C, Varicela (susceptibles), Tdpa y VPH (en niñas)
- Revisar bien la cartilla de vacunaciones y confirmar que están correctamente vacunados de triple vírica, con 2 dosis [solo nacidos después de 1999 (en Cataluña después de 1987)] o que, de forma fiable, hayan padecido las enfermedades que protege la vacuna.
- Plantearse la vacunación de hepatitis A, teniendo en cuenta la enorme facilidad con que hoy día, cualquier joven puede viajar, incluso sin premeditar, a cualquier parte del mundo donde las posibilidades de contagio son muy altas, en unas edades en las que la enfermedad puede ser, incluso, peligrosa.

Vacunas disponibles, no aplicables a los calendarios sistemáticos

La mayoría son vacunas para viajeros o en situaciones especiales, entre ellas:

Vacuna frente a la rabia: Vacuna de virus inactivados efectiva en un 100%, por su elevada inmunogenicidad, tras inyección intramuscular. Empleada fundamentalmente como profilaxis postexposición (Ver apartado) Cuando está indicada, por las características de la enfermedad debe aplicarse a cualquier sujeto que lo precise.

Vacunas frente a la fiebre tifoidea:

- Inactivadas parenterales: polisacarídicas, eficacia aproximada del 70%, durante 2-3 años a partir de una semana postprimovacunación.
- Orales atenuadas genéticamente, para mayores de 6 años, 3 cápsulas, con intervalo de 2 días alcanzan eficacias del 60%, a las 2 semanas de la vacunación durante 3-5 años

Vacuna frente a la fiebre amarilla: virus atenuados en huevo de gallina embrionado. Una sola dosis subcutánea, en mayores de 9 meses protege a más del 95% desde los 10 días de la primovacunación hasta más de 10 años.

Vacuna anticolérica: Bacterias inactivadas y una subunidad de toxina colérica (recombinante) para mayores de 2 años, 1 dosis que se ingiere con tampón bicarbonatado y protege al 95% desde el octavo día durante 2 años (6 meses en menores de 6 años).

Vacuna frente a la encefalitis japonesa: de virus inactivados en células Vero, a partir de los dos meses, pauta: 0-28 días (menores de 3años: ½ dosis), completar 15 días antes de viajar a regiones endémicas, en temporada de transmisión.

Vacuna frente a la encefalitis centroeuropea: Virus inactivados en embrión de pollo, a partir del año, 3 dosis administradas en pautas normales o aceleradas.

Otras vacunas

Vacuna tetravírica: Autorizada en España aunque no ha sido comercializada (ProQuad®) combina los antígenos de sarampión, rubeola, parotiditis y varicela, con las mismas características que en sus otras formulaciones. El hecho de haber provocado una incidencia algo mayor de convulsiones febriles postvacunales, ha motivado que en EEUU solo se recomiende su administración en niños $\geq$ 4 años.

Vacunas antimeningocócicas tetravalentes conjugadas: Contienen los sergrupos A,C,Y y W_{135}, por el momento están relegadas para sujetos de especial riego y viajeros a zonas donde estos son prevalentes

Vacuna nonavalente, frente a los VPH-AR 16, 18,45, 31 33, 52, 58 Y VPH-BR 6 Y 11: aprobada ya en EEUU, que ampliaría la protección al 90%.

Vacunas de gripe tetravalentes de administración I.M.: Autorizadas en adultos, que incorporan los 2 tipos de Influenza A y también 2 tipos de influenza B (cepas Yamagata y Victoria, entre las que no existe protección cruzada), tras haberse compro-

bado que la cepa B circulante predominante, no siempre es la incluida en la vacuna dando lugar, en ocasiones, a importantes fallos vacunales.

Vacunas de gripe tetravalentes de administración intranasal: De virus adaptados al frio (que pueden replicarse a temperatura de nasofaringe y no a la del pulmón), ya comercializadas en España para sujetos entre 24 meses y 18 años (Fluenz®), con poca difusión hasta ahora porque su presentación se hace en "blisters" multidosis..

Vacuna antimeningococo B de proteína ligada al factor H: Vacuna autorizada en EEUU, que contiene el antígeno compartido por la mayoría de Neisseriae Meningitidis serogrupo B, fundamental para su supervivencia, estaría indicada a partir de la adolescencia.

VACUNACIÓN EN LAS SITUACIONES ESPECIALES MÁS FRECUENTES

Exigen una pauta de vacunación personalizada.

Vacunación de la menor embarazada

No puede obviarse el que a pesar de las múltiples campañas, de los últimos años, para concienciar sobre la prevención del embarazo no deseado y de las enfermedades de transmisión sexual en adolescentes, los datos del Instituto Nacional de estadística revelan que durante la adolescencia, en el año 2010, 2,5/1000 menores de 15 años y 20,7/1000 menores de 19 años quedaron embarazadas.

En cifras absolutas, en el año 2007 se produjeron 10.673 embarazos adolescentes, de los cuales hubo 4.400 nacimientos y 6.273 interrupciones voluntarias del embarazo (cuya tasa se ha estabilizado en un 12,7/1000 menores de 19 años), estimándose que entre un 60 y un 90% de estos embarazos no fueron no planificados o deseados, con variaciones derivadas del entorno sociocultural, lo que resulta paradójico ante la actual oferta de prevención, tanto de unidades especializadas cómo en Pediatría de Atención Primaria, a disposición de las menores.

Pero, aunque también nos encontramos con la insensatez adolescente de una práctica sexual deseada y consentida practicada sin métodos anticonceptivos, en estos embarazos también contribuyen otros factores, así en un estudio de la Kaiser Family Foundation en adolescentes de EEUU se confirmó que el 29% de los adolescentes se sintieron presionados a tener relaciones sexuales, el 33% sintieron que mantenían una relación en las que las cosas iban sexualmente demasiado deprisa y el 24% declaraba que había tenido un comportamiento sexual que realmente no quería. Encuestas previas indicaban que la presión de los compañeros es un factor que alienta, a los adolescentes de ambos sexos, a tener relaciones sexuales.

Características generales del embarazo de la adolescente

Es indudable que el embarazo de la niña adolescente y la maternidad temprana tienen una dramática repercusión socio-familiar, mayor cuanto más joven sea esta. Con frecuencia se asocian con fracaso escolar, deterioro de la salud física y mental, aislamiento social, pobreza y otros factores relacionados; adicciones a drogas y alcohol que facilitan la desinhibición. Todo esto añade más complicaciones al hecho en sí.

Desde un punto de vista práctico podemos considerar tres etapas en la adolescencia que van a condicionar las características de los posibles embarazos a esas edades.

- Adolescencia Temprana (10 a 13 años): Pocas niñas han alcanzado todavía la edad fértil al comenzar la menarquia generalmente a partir de los 12 años, en nuestro medio. Embarazo de alto riesgo como lo suele ser, frecuentemente, el entorno de estas pequeñas futuras madres, que todavía deberían estar jugando.

  Nunca planificado, ni deseado, generalmente con pareja de mucha más edad, a menudo del entorno familiar o social, muy probablemente forzado psíquica o físicamente con artimañas o engaños facilitado por su inmadurez general, en un ambiente de miedo y de privación social, cultural y económica. Es el de mayor impacto general, correspondiendo a los padres la decisión de su interrupción, con la asistencia de los servicios de Salud Mental y el apoyo psicológico a la menor

- Adolescencia media (14 a 16 años): La más pura adolescencia, en la que la madurez física y mental son asincrónicos. Embarazo muy raramente deseado, en una cohorte que hoy día es muy consciente del riesgo y la mayoría conoce los sistemas para evitarlo, pero puede no ponerlos en práctica (desidia, vergüenza, irracionalidad de la edad o imprudencia.....), generalmente entre parejas de edades y madurez similares.

En ciertos ambientes de descontrol filial puede ser el más frecuente y el que plantee el mayor índice de toma de decisiones. Es, con el anterior, el que causa mayor repercusión socio familiar

- Adolescencia tardía (17 a 19 años): El hecho de que la actual "ley del aborto" permita tomar la decisión de interrumpir voluntariamente el embarazo, dentro de las primeras 14 semanas, a cualquier adolescente con 16 años cumplidos, confiere a esta etapa una peculiaridad diferente el embarazo se puede llevar a término o no.

  Aunque generalmente también mayor incidencia en adolescentes solteras, es posible que tengan pareja estable e incluso que algunas estén casadas (por las características culturales de su entorno) lo que sumado a una mayor madurez psico-física, hace que la repercusión de estas gestaciones precoces sea menor, incluso a nivel médico, si bien pueden afectar profundamente al futuro social de la niña.

Características médicas del embarazo de la adolescente

Aparte de las implicaciones psicológicas referidas anteriormente, a la particular idiosincrasia sanitaria de la adolescencia, el embarazo añade otras peculiaridades médicas (pediátrico-ginecológicas).

Se considera que los embarazos en menores de 20 años, presentan el doble de riesgos biológicos asociados al menor peso al nacer, el parto distócico y la prematuridad, más cuanto menor es la edad de la gestante. Son esenciales los cuidados y seguimiento precoces, prenatales.

Es más frecuente, en la gestante adolescente, el desarrollo de una anemia ferropénica, a la que puede añadirse una situación basal de subnutrición (con deficiencias de principios inmediatos), o de carencias (oligoelementos, Ca, Vit D....) derivadas muchas veces de la situación socioeconómica en las más pequeñas o bien de hábitos alimentarios erróneos, o concomitantes con adicciones, en las de mayor edad. Todo esto sumado a los cambios inmunológicos inherentes al propio embarazo (que analizaremos a continuación), pueden incidir en la prevención de enfermedades infecciosas en estas niñas.

También es mayor la incidencia de recién nacidos de bajo peso y partos pretérmino, que pueden precisar mayor y más precoz prevención frente a infecciones cuando sus edades gestacionales aún no han permitido la óptima transferencia materna de anticuerpos.

Estas madres, todavía biológicamente inmaduras, siguen experimentando un crecimiento linear y unos cambios orgánicos que pueden interferir, o verse interferidos, con las variaciones naturales de la propia gestación.

Entre estas y, desde el punto de vista de la inmunoprevención, los cambios precisos para que la madre no rechace intraútero el tejido semialogénico fetal, lo que provocaría un aborto espontáneo inmediato, son esenciales y precisan de un adecuado patrimonio inmune previo. Para entender la vacunación en este estado, es preciso que antes tengamos un conocimiento básico de estos cambios inmunológicos.

Gestación y sistema inmune

Llama la atención la mayor facilidad de las embarazadas para enfermar de infecciones en las que está implicada la inmunidad celular (gripe, hepatitis A, citomegalovirus, herpes simple), como resultado de los cambios exigidos al sistema inmune durante la gestación para tolerar, activamente, a un feto que no es genéticamente idéntico a ella. Estos cambios son necesarios tanto a nivel local, en la mucosa uterina (decidua), como a nivel general, periférico.

Tras la implantación del ovulo fecundado, el endometrio se infiltra de trofoblastos fetales, transformándose en la decidua y permitiendo la implantación de la placenta, bajo la regulación local de las células "natural killers" (NK) con capacidad inmunomoduladora, no citotóxica, y macrófagos de la decidua principalmente, que establecen durante los primeros meses, el balance idóneo entre la invasión de dichos trofoblastos y la tolerancia a estos. El paso de las células fetales al torrente sanguíneo, coincidiendo con el establecimiento de la circulación placentaria hacia las 8ª-12ª semanas, inducirían la inmunorespuesta periférica materna activando, inicialmente, células inflamatorias: granulocitos y monocitos.

Durante el primer trimestre de gestación se van a generar cambios en los componentes celulares de la inmunidad adaptativa, tanto a nivel uterino cómo general, con predominio de la línea Th2 (humoral) sobre la Th1 (celular), favoreciendo la tolerancia fetal, en un desequilibrio estable, obligado para preservar el embarazo.

También se produce un cambio en la estabilidad del cociente entre las células de la reacción inflamatoria innata: NK1 (con secreción de citoquinas similares a las células Th1) y NK2 (citoquinas semejantes a las Th2), a favor de estas últimas que ejercen una función reguladora.

Asimismo, células T reguladoras y Th17 juegan un importante papel en el mantenimiento de la homeostasis inmune y en la inmuno-regulación del embarazo.

Aunque la gran mayoría de gestaciones se resuelven perfectamente, todo lo antedicho nos deja el temor de que la embarazada, para proteger a su futuro hijo, queda desprotegida y vulnerable frente a cualquier infección para cuya resolución se precise la protección inmunocelular.

Y así es, aunque se precisa la concurrencia de otros factores (inmunización natural o artificial previas ante este tipo de enfermedades, etc), no obstante nos facilita la pauta de actuación a la hora de plantarnos cualquier pauta individualizada de vacunación de una menor embarazada.

Bases de la inmunización de la gestante pediátrica

Su esquema de vacunación se establecerá entre las pautas de vacunación de cualquier embarazada (teniendo en cuenta los condicionantes antedichos que dimanan de su particular situación inmunológica) y el calendario de vacunación del adolescente, si procede.

Vacunación general de la embarazada

Aunque el temor a que todo efecto adverso casual vaya a ser relacionado causalmente con cualquier vacuna administrada durante el embarazo, valorando el beneficio para madre-feto-futuro neonato, actualmente hay dos vacunas para las gestantes que recomiendan, específicamente, las Sociedades Científicas.

Vacuna antigripal: El comité asesor (ACIP) de los CDC de EEUU, propugna desde 2011 la vacunación de toda embarazada (ya que cualquier embarazo coincidirá, durante un tiempo con la temporada de potencial riesgo: Octubre-Marzo), con vacuna inactivada, en cualquier momento del embarazo, si no hubiese contraindicación expresa. El objetivo no es solo la protección de la madre, sino también eludir la potencial teratogenicidad de la gripe durante el primer trimestre, evitar repercusiones en la evolución natural de la gestación e incluso proteger al recién nacido durante los 6 primeros meses de vida, en los que no puede ser vacunado y la enfermedad es, clínicamente, más severa. Estas recomendaciones han sido asumidas, también, por nuestro Ministerio de Sanidad y Asuntos Sociales y promulgadas por la OMS en base a las pruebas de la inocuidad de la vacuna en esta situación.

Con los cambios de la inmunidad en la gestación, de predominio humoral, la gripe es una enfermedad de riesgo para la embarazada, más si se añadiese alguna comorbilidad (diabetes, obesidad), por la replicación intracelular del virus sin la habitual limitación por parte de la inmunidad celular, reprimida para permitir la tolerancia al tejido fetal semialogénico.

Toda menor embarazada debería recibir, una vacuna de gripe estacional, tan pronto estuviera disponible la correspondiente a la estación coincidente con el embarazo. Dicha vacuna debe ser inactivada, de aplicación intramuscular y, en la actualidad, con preferencia tetravalente (que provee la mayor cobertura de virus circulantes a lo largo de la estación epidémica) Las vacunas intranasales de virus vivos, atenuados, adaptados al frio, que se replican en las células epiteliales de los tramos altos de las vías respiratorias, están contraindicadas en gestantes.

Vacunación Tdp_a: La vacunación con baja carga antigénica de toxoides tetánico y diftérico y pertussis acelular, ha cobrado gran importancia recientemente como medida de protección del recién nacido durante su periodo de mayor vulnerabilidad frente a la tosferina, en el que tiene bastantes probabilidades de sufrir una evolución fatal al no estar capacitado para generar respuestas inmunocelulares (Th1) fundamentales para resolver la infección, tras 9 meses en ambiente Th2.

En octubre de 2011, los CDC estadounidenses recomendaron que la embarazada no vacunada recientemente lo fuese con Tdp_a (vacuna "no viva" y por tanto no contraindicada durante la gestación), para estimular la producción de anticuerpos y transmitirlos por vía transplacentaria al feto y así protegerle indirectamente en su etapa de lactante durante el periodo de máximo riesgo, hasta que pudiese generar su propia inmunoprotección postvacunal.

Asimismo, esta vacunación evitaría que la madre se infectase y pudiera transmitírsela a su neonato, en una estrategia del nido

"oportuna" ya que la vacunación postparto puede tardar más de 2 semanas en inducir suficiente inmunoprotección a la madre.

Un año después, estas recomendaciones se amplían a toda embarazada, ¡en cada embarazo!, independientemente del intervalo entre ellos, ante la grave preocupación por la escalada de morbimortalidad observada en menores de 6 meses y haberse comprobado la progresiva evanescencia, a partir del año postvacunación, de los anticuerpos generados por la antipertussis acelular de baja carga antigénica en adultos sanos, que muy probablemente no podrían proveer del elevado nivel de protección fetal-neonatal necesario, como se ha confirmado en un estudio en sangre de cordón de recién nacidos de madres vacunadas 2 años antes. Según estadísticas de natalidad, muy pocas mujeres van a precisar más de 2 dosis y raramente tan seguidas, por lo que tampoco se deteriora demasiado la relación costo/ beneficio.

La vacuna es segura y no se ha comprobado un aumento de la frecuencia de efectos adversos o variación de estos en embarazadas vacunadas comparadas con otros sujetos. Tampoco en sujetos sanos en los que la vacuna se ha administrado en intervalos cortos. No son presumibles graves reacciones locales, con dosis reducidas de toxoide tetánico.

En España, tras las ondas epidémicas de 2010 con 3 fallecidos, 2011 con 8 y 2012 con 6 (letalidad aproximada 1,3/100 casos) ya se ha iniciado esta vacunación oficialmente en Cataluña y País Vasco entre las 27 y 36 semanas de gestación. Aunque la vacunación puede hacerse en cualquier momento del embarazo, es en el 3er trimestre cuando se obtiene la mayor concentración de anticuerpos para ser transferidos activamente próximo al parto. Esta transferencia es nula antes de la trigésima semana y no llega a ser óptima hasta la semana 36.

Otras vacunas: *El calendario de la adolescente*: La prolongada duración de la adolescencia (8 años) y las tan diferentes características de la niña, a lo largo de ella, no nos permite establecer una pauta común, sino actuar de una forma dinámica individualizada.

Como premisa general, las vacunas de virus atenuados, que se van a replicar intracelularmente en el organismo del huésped, están inicialmente contraindicadas durante el embarazo, incluso desde un mes antes, aunque hay estudios de administración accidental sin que se haya comprobado un aumento de efectos indeseables. Pese a que cualquier vacuna inactivada, si fuese preciso, podría administrarse preferentemente en el segundo y tercer trimestre, hay que considerar la posibilidad de una interferencia con el peculiar balance entre tolerancia fetal e inmunidad de la gestante por lo que, con la escasez de datos y el hecho de que cualquier efecto adverso les va a ser asociado, si no fuese muy necesaria su administración, mejor evitarla.

En el esquema de vacunación de la adolescente, entre 12 y 14 años se contempla la vacunación frente a Meningococo C, VPH y Tdp_a, por tanto, dependiendo de su edad puede no haber recibido ninguna de estas, no haber completado la pauta o haberse vacunado 6 años antes.

La vacunación frente a meningococo C ha sido incluida en la pre y adolescencia al comprobarse la insuficiente duración de la inmunoprotección inducida por la primovacunación, incluso con refuerzo en el primer año, teniendo en cuenta además que esta edad son un grupo de riesgo y el principal reservorio de la Neisseria.

Tratándose de una vacuna polisacarídica conjugada no habría una contraindicación específica, sin embargo la adolescente que en el momento de la gestación no hubiese sido vacunada aún puede esperar a que finalice este, a menos que la epidemiología local concomitante lo aconsejase seriamente, en cuyo caso se podría administrar, mejor cuanto más avanzada estuviese la gestación.

Pese a que los antígenos de la *vacuna frente a los VPH* son partículas "similares a virus", que ni infectan ni se replican y que no hay evidencia de que la vacunación pueda tener alguna repercusión en la gestación o en el fruto de esta, la inmunización puede perfectamente diferirse hasta finalizado el embarazo incluso, según la edad, también la segunda y/o tercera dosis si ya se hubiese iniciado la vacunación previamente a este. La embarazada está más sensibilizada a los estímulos proinflamatorios y sería prudente evitar vacunas con una fuerte capacidad inmuno estimulante-moduladora, como las que contienen adyuvantes potentes que estimulan la inmunorespuesta innata, aunque hasta ahora datos limitados no han comprobado teratogenicidad ni alteración de la evolución de la gravidez.

En cuanto a la *vacuna combinada* Tdp_a es obligado seguir la pauta indicada en el apar-

tado anterior. Cualquier menor embarazada que no hubiese recibido una dosis de Tdpa reciente (no está establecido, pero pudiera ser durante 1 año antes) deberá recibir 1 dosis entre las 27 y 36 semanas de gestación.

La *vacunación frente a la varicela* a susceptibles debería ser administrada a todas las niñas no vacunadas con 2 dosis (con toda la pauta o completando la dosis pendiente) y sin evidencia suficiente de haber padecido la enfermedad (hasta que dentro de 12-13 años alcancen esta edad las cohortes que van a recibir precozmente las 2 dosis según decisión del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud de 29-7-2015)

Estas premisas se pueden ampliar también, de forma idéntica, a las vacunas frente a sarampión, rubeola y parotiditis (combinadas en la "Triple Vírica")

En tanto que todas estas vacunas contienen virus vivos, están contraindicadas durante el embarazo (aunque su administración inadvertida o accidental, no justifica la interrupción del embarazo), durante el cual para prevenirlas solo se podrían administrar gammaglobulinas que, aunque aportan anticuerpos IgG, no provocan ningún estímulo inmune en la gestante y pueden proteger unos 3 meses, en que puede plantearse volver a repetir la dosis si estuviese justificado.

La menor embarazada, viajera: Se da la circunstancia que la adolescente, sobre todo aquella inmigrante en cuya cultura los embarazos en edades tempranas pueden ser habituales, viaje durante la gestación a su país de origen u otro, en los que la epidemiología es total-mente distinta a la nuestra y debemos proteger a esa madre y a su hijo, en la mejor medida posible.

La, a veces difícil, decisión de vacunar a una embarazada no debe basarse únicamente en los riesgos y potenciales efectos adversos, sino en los beneficios que dicha práctica pueda generar para la madre y/o el feto.

En ese sentido vamos a valorar una serie de vacunas que pueden estar indicadas para trasladarse temporalmente a otros países:

Vacuna anti-hepatitis A: de virus inactivados está recomendada en susceptibles que viajen a cualquier país, excepto Australia, Canadá, EEUU; Europa Occidental y Japón, en los que en diferente grado, sigue circulando el virus de la hepatitis A.

Muy importante tener en cuenta que la enfermedad puede evolucionar de forma muy severa, incluso fatal, a partir de la pubertad y que su desenlace depende de la capacidad inmunocelular del huésped, no predominante en el embarazo, por lo que se debe considerar muy seriamente la vacunación de la gestante.

Vacuna antihepatitis B: de forma similar al caso anterior, ante cualquier posibilidad de riesgo de infección por VHB (no únicamente en viajes), por número o características de parejas sexuales, posible adicción a drogas por vía parenteral, etc., no debe dudarse su vacunación, sobre todo si se espera que el posterior control perinatal pudiera no ser el adecuado.

Vacuna antipoliomielitis inactivada, i.m.: aunque se supone vacunadas correctamente durante su infancia, la posibilidad de viajar a una zona de riesgo en que la polio sea endémica (Afghanistan, Nigeria y Pakistan), o países con casos de polio importados o susceptibles de ello (consultando situación, previamente: Camerún, Guinea Ecuatorial, Iraq, Israel, Etiopía, Somalia o Siria), la relación riesgo/ beneficio se inclinaría a favor de la vacunación.

Fiebre amarilla: la vacuna, de virus atenuado está contraindicada, pero ante un riesgo elevado, se recomienda la vacuna a partir del sexto mes.

Vacuna antirrábica: enfermedad relativamente frecuente en algunos países. Como intervención post-exposición, la gravedad de la infección justifica su administración ante la más mínima posibilidad de riesgo.

De otras vacunas (tifus, cólera. encefalitis japonesa y centroeuropea) no se dispone de datos por lo que la decisión se tomará valorando las posibilidades de contagio, gravedad potencial de la enfermedad y características de la vacuna, sobre las bases de lo que se ha ido comentando.

Vacunación en lactantes pretérmino

- Se deben vacunar de acuerdo a su edad cronológica independientemente de su edad gestacional y/o de su peso, iniciando la pauta tan pronto como su situación clínica y la ficha técnica de cada vacuna lo permitan.
- Las pautas son las mismas que para RN a término, incluso permaneciendo hospitalizados (excepto rotavirus, hasta que estén en domicilio y gestación $\geq$25 semanas), valorando si se debe monitorizar por haber presentado algún tipo de acontecimiento cardiorrespiratorio previo. Si fuese necesario,

se retrasará el inicio de la vacunación hasta los 70 días de vida.

- Se deben administrar todas las vacunas permitidas a su edad (incluyendo rotavirus desde la sexta semana si no están ingresados y gripe, a partir de los 6 meses), en dosis normales, sin retrasar ninguna o esperar a que empiecen a incidir factores de riesgo, ya que su inmadurez inmunológica y la limitada protección transplacentaria antes de la 34-36 semana, hacen a estos niños sumamente vulnerables a las infecciones.
- Aunque no se recomienda de forma rutinaria, se puede valorar la necesidad individual de seguir pautas de vacunación aceleradas, basadas en los intervalos mínimos entre vacunas iguales, que pudiera ser aconsejable para algunas de ellas.
- Algunos grandes prematuros, o que han padecido procesos infecciosos severos, pueden responder insuficientemente a la vacuna frente a Hepatitis B, aconsejándose completar la pauta con 1 dosis más en el 1er año de vida, o si hubiese duda, por su gran inmadurez, progresión tórpida, etc.; valorar una dosis de refuerzo en el segundo año de vida.
- Pueden responder mal frente a poliovirus serotipo 3. Valorarlo si se van a desplazar a regiones no libres de polio.
- Un 20% de grandes prematuros pueden tener una protección subóptima frente a Hib tras la primovacunación. No retrasar la dosis de refuerzo más allá de los 11-12 meses (para ello está disponible una formulación monovalente de vacuna anti-Hib).
- Por estos apartados anteriores, se puede plantear revacunar a alguno de estos niños, a los 4 años, con vacuna hexa o pentavalente.
- Todo el entorno de estos niños debe estar amplia y correctamente vacunado ("estrategia del nido")

Niños mal vacunados

La ausencia total o el incumplimiento parcial del calendario oficial local, cualquiera que sea el motivo, obliga a tomar decisiones de inmunización individualizadas ante cualquier sujeto que desconozca o no recuerde su situación vacunal, o que no nos aporte un documento o, de hacerlo, tengamos dudas justificadas de su fiabilidad.

El objetivo ha de ser alcanzar, cuanto antes, la suficiente cobertura frente a todas las enfermedades evitables con vacunación, de mayor riesgo para el sujeto en ese momento (por su edad, epidemiología local, etc.), administrando el máximo de antígenos compatibles de forma simultánea, siguiendo pautas aceleradas hasta administrar, por lo menos, el número mínimo de dosis necesarias (Ver ambas en el apartado de calendarios)

Cuando dispongamos de datos fiables de la vacunación previa, administraremos exclusivamente aquellas dosis pendientes, independientemente del tiempo que hubiera transcurrido, con los intervalos recomendados hasta completar la pauta (cada vacuna puesta, "cuenta" Si no dispusiéramos de dichos datos, ante la duda, siempre es preferible considerar al sujeto como no vacunado, e iniciar la pauta completa que le corresponda.

Profilaxis vacunal postexposición

Tras el posible contacto con enfermedad prevenible con vacuna, la administración de esta a todos los sujetos susceptibles del entorno puede ser útil para la prevención a corto-medio plazo, pero actualmente 7 vacunas se recomiendan como profilaxis inmediata postexposición a:

Hepatitis B: vacuna+IgG específica, en las primeras 12-24 h, ante cualquier exposición (hijo de madre HbsAg+, etc.) no vacunado o vacunado sin confirmación de respuesta, tras obtener muestra inmediata para serología hasta tener resultados.

Hepatitis A: 7 días post contagio (menor de 1 año:IgG polivalente), valorando hasta el décimoquinto día ¿simultaneando, entonces, IgG polivalente?

Sarampión: 3-¿6? días (no a embarazadas ni a inmunodeficientes).

Rubeola: 3 días (no embarazadas, si a sus contactos).

Varicela: 3-¿5? Días (no embarazadas, ni a inmunodeficientes).

Tétanos:

- No/incompletamente vacunados, si herida sugestiva: toxoide+IgG-tetánica, no sugestiva: toxoide (y completar pauta).
- Vacunados: herida sugestiva y ultima dosis $\geq$ 5a→toxoide. Herida no sugestiva y última dosis $\geq$ 10a→toxoide.

Rabia: en nuestro medio: lavado enérgico abundante con jabón y agua "a chorro", más aplicación antiséptico sobre herida sin taparla, posibilidades de contraer enfermedad muy escasas.

Si el animal fuese sospechoso (hasta tener resultados) o no accesible: pauta 0-3-7-14-¿28? días. Valorar añadir IgG específica equina (mitad im y mitad infiltrada en la herida) según el tiempo transcurrido, multiplicidad de heridas y su localización. Valorar también profilaxis antitetánica y antibioterapia.

Niños con patología crónica de base

Cualquier enfermedad crónica puede complicarse cuando se añade una infección aguda, bien descompensándose la patología de base o bien padeciendo una mala evolución, e incluso graves complicaciones, de la infección adquirida. Es, por tanto, lógico que intentemos alcanzar la máxima protección frente a todas aquellas infecciones prevénibles, teniendo en cuenta que en determinadas patologías que conllevan inmunocompromiso, la vacunación puede tener un potencial efecto nocivo, o inducir una respuesta subóptima.

Todas las vacunas se empezarán a administrar con la precocidad que indiquen sus Fichas Técnicas (FT) y de algunas de ellas se precisarán más dosis (la primovacunación con antineumocócica conjugada, en la mayoría de estos niños debiera hacerse con pauta 3+1, independiente de que el esquema oficial fuese 2+1, incluso si se inicia posteriormente, hasta los 5 años se hará con 2 dosis)

Las pautas generales de actuación para las principales patologías se resumen en:

Cardiopatías: En general deben vacunarse como cualquier niño sano, de forma precoz y procurando completar la pauta cuanto antes. Tener siempre en cuenta el estado de coagulación del paciente si está con tratamientos anticoagulantes, en que algunas vacunas pueden estar contraindicadas o su administración por vía i.m.

Cualquier enfermedad añadida podría descompensar gravemente a estos pacientes, por lo que además del cumplimiento estricto del calendario, deben vacunarse de gripe desde los 6 meses (junto con "estrategia de nido" desde el nacimiento) así como con pauta completa de vacuna antineumocócica conjugada seguida, a juicio facultativo, de pauta secuencial con vacuna polisacarídica 23-valente (para ampliar la cobertura de serotipos)

También, en las cardiopatías congénitas, está indicada la vacunación precoz (al cumplir la sexta semana) frente a Rotavirus, por el potencial contagio nosocomial por reingresos hospitalarios.

La vacuna frente a la varicela es obligada cuando están en tratamiento crónico con salicilatos, aunque no se pudieran suspender tras la vacunación.

Neumopatías: Completar todo el calendario vacunal con antigripal, antineumocócica y antivaricela. Los lactantes con displasia bronco-pulmonar, hiperreactividad bronquial, etc, deberán vacunarse frente a rotavirus por el riesgo de contagio hospitalario durante posibles ingresos.

Hepatopatías: Vacunación precoz frente a VHB, y frente a VHA a partir del año de vida (en menores de esta edad, prevención con gamma globulina polivalente si situación de riesgo). Inmunizar frente al neumococo y, a los lactantes con hepatopatía congénita, frente a rotavirus. Cumplimentación estricta de la pauta vacunal sistemática, incluso acelerada y con dosis de refuerzo, sobre todo vacunas de virus vivos, si son potenciales subsidiarios de tratamiento inmunosupresor o inclusión en programa de trasplante hepático.

Neuropatías: Cualquier vacunación está contraindicada en:

- Enfermos con encefalopatía aguda, o en los que se hayan originado secuelas permanentes dentro de los 7 días de administración de cualquier vacuna previa.
- Ante la sospecha de una patología neurológica evolutiva, inestable o todavía no diagnosticada se debe retrasar la vacunación hasta confirmar su estabilización o se tenga un diagnóstico definitivo que no implique contraindicación
- En antecedentes de enfermedades inflamatorias autoinmunes (Guillain-Barré, etc.) se valorará el beneficio/riesgo de la vacunación.

Exceptuando estos supuestos, pueden y deben administrarse todas las vacunas disponibles. Los antecedentes personales o familiares de crisis convulsivas febriles, no contraindican la vacunación. La medicación potencialmente hepatotóxica (ácido Valproico) exige vacunación preventiva frente a hepatitis A y B. Como las enfermedades neurológicas y musculares generalmente comprometen la función respiratoria, están especialmente indi-

cadas las vacunas de gripe y antineumocócica, así como aquellas que previenen otras enfermedades que pueden cursar con neumonitis vírica, como la varicela.

No confundir los síncopes vaso-vagales derivados del mismo acto vacunal con cuadros neurológicos.

Dermatopatías crónicas: Pautas de vacunación normales si no están en tratamiento inmunosupresor sistémico. La vacuna antivaricela está especialmente indicada, sobre todo en dermatitis atópica, evitando inyectarla en las zonas de aplicación de corticoides o inmunomoduladores locales.

Nefropatías: Se pueden seguir las pautas habituales, obviamente con las limitaciones obligadas cuando se han instaurado tratamientos inmunosupresores.

La vacuna antineumocócica es obligada en enfermos con síndrome nefrótico y, muy importante, inmumnizar frente a la hepatitis B (con controles serológicos periódicos) en pacientes en hemodiálisis, que pueden precisar una doble cantidad de antígeno, o bien vacuna adyuvada con AS04 (Fendrix-® GSK) y, además, dosis extra. Recordar, como en cualquier patología crónica, la vacuna antigripal.

Metabolopatías y endocrinopatías: Vacunación completa, que incluya gripe (especialmente obligada en obesidades mórbidas y diabéticos), neumococo y varicela.

Enfermedades que precisan tratamiento con AAS o esteroides: Ya se ha comentado que estos pacientes deben estar bien inmunoprotegidos, como profilaxis del síndrome de Reye, frente a gripe y varicela, si fuese posible antes de iniciar el tratamiento con AAS

En caso de terapia con corticosteroides, no se vacunará en tratamientos sistémicos a dosis inmunosupresoras: de 2 o más mg/ Kg/día de prednisona (o equivalente) o >20 mg/día (independientemente de peso o edad), durante 2 semanas o más, o > 1mg/kg/día > 28 días, debiendo esperarse al menos 1 mes de finalizada la terapia. En tratamientos alternos, prolongados con preparados de acción corta o dosis fisiológicas de mantenimiento (corticoterapia sustitutiva), de aplicación tópica, infiltraciones o en aerosoles, no hay ninguna contraindicación vacunal.

Enfermedades alérgicas: Si no están siguiendo tratamiento inmunosupresor sistémico, pueden vacunarse sin riesgo teniendo en cuenta que:

- Una de las principales contraindicaciones estrictas, generales para cualquier vacuna, es la rara reacción anafiláctica previa a alguno de sus componentes. No hay contraindicación ante reacciones de hipersensibilidad retardada o por antecedentes personales inespecíficos de alergia o familiares de cualquier reacción.
- La gelatina, como estabilizante en vacunas, excepcionalmente puede originar reacciones de hipersensibilidad graves, por lo que antecedentes de reacción alérgica a este componente obligan a comprobar su presencia en la vacuna a administrar.
- También es muy rara la anafilaxia por propionolactona, incluida en la vacuna antirrábica, que en cualquier caso no impediría una vacunación justificada, así como la provocada por látex (en tapones, etc.) que implicaría una contraindicación para sujetos con anafilaxia conocida a este componente.
- La anafilaxia al huevo contraindicaría la vacunación frente a la fiebre amarilla y, dependiendo de su intensidad, exigiría precauciones para vacunar de gripe. Sin embargo, no contraindicaría la vacunación con triple vírica, cultivada en fibroblastos de embrión de pollo, con un contenido de proteínas de huevo inferior a 1 nanogramo.
- Aunque la alergia a proteínas bovinas no debería influir en la administración de aquellas vacunas que contienen lactosa, la dificultad para obtener, de forma totalmente pura, este azúcar de la leche, obligaría a valorar individualmente la posible presencia de trazas mínimas de estas proteínas.
- Los antibióticos (neomicina, polimixina y estreptomicina) incluidos, para evitar la contaminación bacteriana, en algunas vacunas, podrían contraindicar su administración a sujetos con sospecha de alergia-anafilaxia a cualquiera de ellos (comprobar componentes, en FT).
- No confundir las reacciones vaso-vagales que puede provocar el propio acto vacunal, en sujetos con labilidad vegetativa, con cuadros reactivos alérgicos.

Hemofilia y otras diátesis hemorrágicas: Clásicamente se han venido administrando a estos niños todas las vacunas por vía subcutánea lo cual puede disminuir la inmunogenicidad y aumentar los efectos adversos de aquellas vacunas que contienen adyuvante.

Hoy día se recomienda su administración por vía intramuscular, poco tiempo después de recibir la terapia sustitutiva con factores de la coagulación, preferentemente con una aguja de calibre ≤ 6 mm. (cono naranja o cono azul) con la longitud y lugar anatómico adecuados a su edad, y aplicando una firme presión sobre la zona de punción durante 2 minutos. La vía subcutánea podrá utilizarse en las vacunas de virus vivos y en las inactivadas que no contienen adyuvantes (aluminio, etc).

En estos niños, las vacunas frente a la hepatitis A y B pueden estar particularmente indicadas.

Pacientes que reciben hemoderivados: Las posibles interferencias entre los anticuerpos contenidos en estos productos y los antígenos vacunales, pueden detener la inmunorreacción protectora al impedir la replicación de los virus vivos contenidos en las vacunas de virus atenuados por lo que se deberán mantener los siguientes intervalos con éstas (Véase tabla 6).

El Palivizumab, anticuerpo monoclonal, no interfiere con ninguna vacuna.

TABLA 6

	Intervalo
IgG i.m.0, 02-0,06 ml/kg	3 meses
IgG i.m.0, 0, 25 ml/kg	5 meses
IgG i.m.0, 0, 50 ml/kg	6 meses
IgG i.v. Dosis estándar (300-400 gr/Kg)	8 meses
IgG i.v. Dosis alta (1gr/Kg))	10meses
IgG i.v. Dosis muy alta (2grs/Kg)	11meses
Concentrado de hematíes (10 ml/kg)	Ninguno
Plasma y plaquetas (10 ml/kg)	7 meses
Sangre completa (10 ml/kg)	6 meses

Situaciones de inmunodeficiencia: Estos pacientes son de alto riesgo, por su mayor vulnerabilidad a las infecciones, debiendo estar correctamente vacunados con todas aquellas vacunas que no estén contraindicadas por su inmunocompromiso.

- En principio, salvo excepciones, no se administrará ninguna vacuna de microorganismos vivos, que podrían infectar, gravemente, al vacunado incapaz de reaccionar inmunológicamente. Las restantes vacunas se pueden administrar, sin riesgo, aunque la respuesta puede ser limitada (hacer confirmación seriada valorando dosis extra de refuerzo y/o mayor carga de antígeno).
- La pauta vacunal tiene que hacerse obligadamente individualizada, tras una escrupulosa valoración de la relación beneficio-riesgo, y siempre que sea posible, de comienzo y consecución precoces (calendarios acelerados y refuerzos extra)
- Todos deberán recibir las vacunas "no vivas", siguiendo los condicionantes de la ficha técnica, en la forma indicada a sus edades correspondientes. Como se ha indicado, valorando pautas aceleradas y dosis extra.

Vacunación en inmunodeficiencias primarias: En inmunodeficiencias (ID) primarias graves: celulares o combinadas y humorales: déficits severos de gamma globulina (S. de Bruton, ID variable común), deficiencias graves de células T (S. Di George completo) y combinaciones (ID combinada severa), todas las vacunas vivas atenuadas están contraindicadas.

No así en las ID humorales parciales selectivas (IgA, subclases de IgG), celulares parciales (S. Di George incompleto, S. Wiscott-Aldrich, ataxia-telangiectasia) en las que, valorando la relación beneficio/riesgo, puede administrarse la TV.

Igualmente en defectos de la función granulocítica, del complemento (fracciones, déficit de properdina y factor B), y alteración de la fagocitosis (enfermedad granulomatosa crónica, S. hiper IgE) en los que solo están contraindicadas las vacunas bacterianas atenuadas, no las víricas.

Como se ha dicho anteriormente los tratamientos con gamma-globulina iv, de las ID humorales, no interfieren con la administración de vacunas inactivadas, pero si con las atenuadas.

Tras la exposición a virus de varicela, sarampión, parotiditis y rubeola, los niños inmunodeficientes en los que no se han podido administrar vacunas de virus atenuados deben recibir profilaxis con gammaglobulina hiperinmune (o polivalente si no se dispone de preparado específico) dentro de las primeras 48 horas post exposición. Ha de tenerse en cuenta que aquellos pacientes con déficit selectivo de IgA pueden presentar complicaciones graves tras la administración de gammaglobulina iv por la presencia de anticuerpos anti-IgA.

Vacunación en trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH): máxima, adecuada y precoz inmunización del receptor y, si es preciso, acelerada (triple vírica desde el 6º

mes; 2 dosis separadas unas 6 semanas), previa al trasplante. En trasplantes alogénicos, completar también ampliamente el calendario del donante y reforzarlo, para mejorar la inmunidad de adopción, evitando vacunar de virus vivos en el mes previo al trasplante. Reinmunización completa (todas las dosis correspondientes a su edad, como "no vacunado") del receptor a partir de los 6-12 meses postrasplante (antineumocócica y gripe, 4-6 meses). Si no hay enfermedad de injerto contra huésped ni se ha administrado terapia inmunosupresora en los 12 meses previos, pueden administrarse las vacunas habituales de virus atenuados (generalmente a los 2 años del TPH), en el caso de la varicela, particular valoración del beneficio/ riesgo. La inmunidad de adopción en TPH alogénicos, es corta y la recuperación inmu-nitaria mucho más lenta (~6-12 meses en niños) que en los trasplantes autólogos, depen-diendo además del tipo de inmunosupresión y si se ha producido enfermedad de injerto contra huésped.

Vacunación en trasplante de órgano sólido (TOS): ante la inmunosupresión terapéutica programada para evitar el rechazo del órgano injertado, hay que completar previamente (hasta 2 semanas antes, o 1 mes en casos de vacunas atenuadas) la inmunización más amplia y completa posible con pautas aceleradas, incluso adelantando dosis y administrando dosis de refuerzo suplementarias. La administración de vacunas inactivadas pendientes o primeros refuerzos (VPI, DTPa) puede reanudarse a los 6 meses del trasplante. El tratamiento inmunosupresor que va a ser obligado, generalmente de por vida, contraindica la vacunación con virus vivos atenuados e impide, en cualquier caso, la adecuada respuesta a las restantes vacunas, favoreciendo la evanescencia progresiva de los anticuerpos, cuya persistencia va a exigir frecuentes dosis de refuerzo de las vacunas permitidas, tras verificar periódicamente, los niveles serológicos de anticuerpos, pese a su discutible relación con la capacidad protectora, como referencia para administrar refuerzos (especial vigilancia serológica frente al VHB, sobre todo en trasplante hepático. Si se precisasen revacunaciones, se harán con doble carga antigénica o vacunas adyuvadas).

Vacunación en asplenia orgánica o funcional: Particularmente indicadas las vacunas frente a neumococo (esquema 3+1 o 2 dosis para primovacunación entre 2-5 años) con pauta secuencial, Hib y meningococo, a cualquier edad, y las de gripe. En los programados para esplenectomía, se debe completar la vacunación por lo menos 15 días antes.

Vacunación en leucemia linfoblástica aguda (LLA) o tumores sólidos: administrar el máximo de vacunas aplicables antes de instaurar el tratamiento. Posteriormente contraindicadas las vacunas de virus vivos (hasta que estén en remisión) o se haya mantenido quimioterapia en los últimos 6 meses (valorar su estado vacunal previo, la situación epidemiológica y el riesgo ambiental). No administrar ninguna vacuna durante la quimioterapia intensiva. Están indicadas 2 dosis de vacuna de varicela, en enfermos de LLA, con más de 1 año en remisión, cifra de linfocitos >700 y plaquetas >100.000, suspendiendo la quimioterapia de mantenimiento 1 semana previa y posterior o la corticoterapia 2 semanas antes y después.

Vacunación en infección por VIH: Dependerá de la edad, capacidad inmune y tratamiento con antirretrovirales. Ante el posible deterioro progresivo de su inmunorrespuesta a las vacunas obliga a completar, cuanto antes, el calendario general del niño sano con el máximo posible de vacunas indicadas a su edad. Las únicas vacunas vivas que se pueden administrar son TV y varicela (2 dosis seguidas) siempre que no presenten inmunodepresión grave definida y mantengan estabilizado un recuento de CD4 superior al 15% Conviene hacer controles serológicos de los niveles de seroprotección.

Ante una exposición a enfermedades prevenibles con vacunas, deberán recibir inmediatamente la inmunoprofilaxis pasiva frente a esta, incluso con la administración simultánea de vacunación específica.

Vacunación de enfermos con patología autoinmune: Completar, una amplia pauta vacunal antes de instaurar el tratamiento inmunosupresor que puede debilitar la inmunoprotección previa, inducida por vacunaciones precedentes y la respuesta a los obligados refuerzos posteriores. Generalmente, se puede revacunar a los 3 meses de interrumpir la inmunosupresión.

Vacunación de niños con Síndrome de Down: Presentan cierto inmunocompromiso multifactorial, aunque las vacunas generan suficiente respuesta humoral (alguna de ellas, con títulos de anticuerpos algo inferiores pero protectores y, sobre todo, con buena respuesta a las dosis de refuerzo).

- Completar la pauta vacunal más amplia posible.

- Vacunar frente a las Hepatitis A (a partir del año) y B precoz (incluso 4 dosis en el primer año), confirmando seroconversión y posibles dosis de refuerzo.
- Vacuna antineumocócica (en pauta secuencial) y antigripal anual.
- Vacunación precoz frente a rotavirus y a sarampión, rubeola y varicela, con refuerzo de TV en el segundo año de vida.

Valorar que pueden presentar respuestas alteradas a los antígenos tetánico, poliovirus I y Hib.

Vacunación en niños hospitalizados

De no haber contraindicación, pueden seguir el calendario a las edades correspondientes, excepto aquellas vacunas con replicación viral y posible diseminación al entorno, como son: rotavirus, poliovirus orales y, aunque muy raramente, varicela.

Vacunación del niño en viajes internacionales

Conviene consultar con las embajadas de los países de destino y sobre todo, con suficiente anterioridad, con los Centros de Vacunación internacional. De modo general, es importante tener el calendario totalmente al día y es interesante, sobre todo ante la posibilidad de varios destinos: vacunarse de gripe, de hepatitis A y de meningitis tetravalente conjugada A,C,Y y W_{135}.

Vacunación de niños de adopción internacional

Ante la ausencia de certificados vacunales o la duda de su fiabilidad, no dudar en actuar como en no vacunados y, en cualquier caso completar lo más rápido posible, todo el esquema local para su edad.

Vacunación de niños inmigrantes

Inicialmente actuar como en los anteriores, pero una vez establecidos, además del calendario local, valorar la prevención de enfermedades endémicas (hepatitis A, otras meningitis meningocócicas) en sus países tanto para su protección individual, como para evitar su importación a nuestro país, tras desplazamientos esporádicos a sus regiones de origen.

Vacunación de niños que asisten a guardería

La mayor posibilidad de contagio, hace recomendable la vacunación, lo más precoz y completa posible, frente a tosferina, gastroenteritis por rotavirus y enfermedades neumocócica, meningocócica y por Hib, así como, después de los 12 meses, sarampión, rubeola, parotiditis y varicela. Hay que tener en cuenta que, para la mayoría de vacunas, la inmunoprotección postvacunal completa, no se alcanza, a estas edades, hasta haber recibido la dosis de refuerzo

Vacunación del personal de guardería, sanitario y cualquier otro con atención directa a niños

Es importante que se encuentren en una situación de inmunoprotección correcta para evitar su potencial capacidad de ser fuentes de contagio, como por la posibilidad de ser receptores de gérmenes patógenos de los que los niños son vectores de contagio. Se deben revisar sus antecedentes vacunales y los relacionados con enfermedades inmunoprevenibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consejo interterritorial de Salud. Calendario Vacunal 2018 https://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/Calendario2018.htm
2. Calendarios vacunales de las Comunidades Autónomas en España 2018 https://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/Calendario_CCAA.htm
3. Comité Asesor de Vacunas (CAV) de la Asociación Española de Pediatría (AEP); accesible en https://vacunasaep.org/profesionales/calendario-de-vacunaciones-aep-2018
4. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Calendario de Vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría. Razones y bases de las recomendaciones 2018. [Internet]. Madrid: AEP; 2018 [Consultado El 19/06/2018]. Disponible en: https://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/calvac-aep-2018-razones-y-bases.pdf
5. Manual de Puericultura y Pediatría. García Sicilia J. Natalina Martinez S.Edit. Sociedad Española de Puericultura. 8ª Edic. Madrid 2015
6. Guía Práctica de Vacunaciones: Picazo J.J., et al. Centro de Estudios Ciencia de la Salud, Madrid 2006
7. Vacunas antimeningocócicas. Rivero Calle I. Rodriguez-Tenreiro C. Martinón-Torres F. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2015;33(4): 257–267
8. Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria: Garcia-Sicilia, J. (2ª Ed.) PUBLIMED, Madrid, 2013
9. Vacunas: Plotkin S.A., Orenstein W.A., Picazo J.J. (Ed. Española). Editorial Médica AWWE S.L., Madrid 2007
10. Vacunaciones en el Niño; de la Teoría a la Práctica: Aristegui J. Ciclo Editorial S.L., Bilbao 2004
11. Vacunaciones Preventivas; Principios y Aplicaciones: Salleras L., 2ª Ed, Masson, Barcelona 2003
12. Vademécum de vacunas de la AEV

14 Obesidad

A. Gutiérrez de Terán Gómez-Benita

INTRODUCCIÓN

La obesidad constituye por sí misma una enfermedad, y es además un factor de riesgo para el desarrollo de otras enfermedades crónicas. Se ha convertido en un gran problema de salud pública en el mundo desarrollado, alcanzando niveles de epidemia en muchos países.

La prevalencia no hace más que aumentar, obligando a los organismos oficiales relacionados con la salud a cambiar constantemente de estrategias para frenar un ascenso que parece imparable. No se espera que esta tendencia cambie, al menos a medio plazo, ya que exige un cambio importante en cuanto a hábitos de vida en la población.

En la edad pediátrica la prevalencia asciende aún de forma más alarmante desde la década de los 70, coincidiendo con el desarrollo económico y todo lo que ello conlleva. Se calcula que el 25% de los niños en EE.UU. presentan sobrepeso y el 11% obesidad.

Los hábitos alimenticios de la población infantil y juvenil española se encuentran en una situación intermedia entre un patrón típicamente mediterráneo y el de los países anglosajones. La tendencia de los últimos años demuestra una inclinación cada vez mayor hacia el segundo patrón alimenticio que, como es bien sabido, es mucho menos saludable (menor consumo de frutas y hortalizas y mayor de grasas).

Estos hábitos de alimentación se inician entre los 2 y los 4 años de vida, y se establecen en torno a los 11 años, con tendencia a consolidarse a lo largo de toda la vida. Tanto el tipo de alimentación como un hábito de vida sedentario o activo se desarrollan en la infancia y adolescencia, siendo muy difícil modificarlos con posterioridad.

Por eso la influencia del ámbito familiar es decisiva, tanto por la decisión de los alimentos que se consumen en el hogar, como por el referente indudable que los padres suponen para los niños en la primera infancia, ya que imitan todo tipo de conductas (incluidas aquellas relacionadas con la alimentación y la actividad física).

CAUSAS

Se puede establecer una clasificación etiológica solamente con los datos obtenidos de la anamnesis y la exploración física, dividiéndose en dos grandes causas de obesidad:

1. Obesidad orgánica, intrínseca o endógena.

   Corresponde a una mínima parte de los casos de obesidad (menos del 5%). Suelen presentar alteraciones fenotípicas (en el caso del grupo de síndromes) que orientan al diagnóstico. Es frecuente la presencia de talla baja, dato muy importante, ya que en la obesidad nutricional la talla suele ser normal o alta. Sería por tanto importante la realización, como parte del estudio etiológico inicial, de una radiografía de muñeca para determinar la edad ósea.

2. Obesidad nutricional, extrínseca o exógena

   Supone más del 95% de los casos de obesidad infantil. En su desarrollo intervienen múltiples factores: genéticos, ambientales, metabólicos, hormonales, etc.

   Se trata, por tanto, de una etiología multifactorial y muy compleja, que contribuye a constituir el denominado «ambiente obesogénico». Los factores genéticos o hereditarios son importantes, ya que contribuyen entre un 30 y un 70% en la determinación de la obesidad; sin embargo, son las influencias ambientales las que en realidad condicionan la aparición y el grado de obesidad.

Son estos factores ambientales los realmente modificables, debiendo dirigirse los esfuerzos a cambiar estilos de vida que, en los últimos tiempos, conducen a un aumento de alimentos hipercalóricos y a una vida cada vez más sedentaria.

TABLA 1
Clasificación etiológica de la obesidad infantil

1. **Obesidad exógena**: Simple o nutricional
2. **Obesidad endógena**: Intrínseca u orgánica
   - 2.1. Endocrinopatía:
     - Hipopituitarismo
     - Hiperinsulinismo
     - Hipotiroidismo
     - Síndrome de Cushing
     - Déficit hormona crecimiento
     - Síndome de Mauriac (glucogenosis hepática adquirida)
     - Pseudohipoparatiroidismo
     - Hipogonadismo
     - Síndrome de ovario poliquístico
   - 2.2 Lesiones del SNC:
     - Tumores (craneofaringioma)
     - Traumatismos
     - Infecciones (encefalitis, tuberculosis)
   - 2.3 Fármacos:
     - Glucocorticoides
     - Antihistamínicos
     - Valproato sódico
     - Olanzapina
     - Risperidona
   - 2.4 Cromosomopatías (síndromes dismórficos):
     - Síndrome de Turner
     - Síndrome de Klinefelter
     - Síndrome de Laurence-Moon
     - Síndrome de Bardet-Bield
     - Síndromes de Cohen, de Carpenter, de Borjeson-Forssman, de Alström (muy infrecuentes)

FACTORES DE RIESGO EN EL DESARROLLO DE OBESIDAD

Genéticos: diversos estudios han demostrado la indudable influencia de la herencia en el desarrollo de la obesidad. Se estima que la posibilidad para unos padres con peso normal de tener hijos obesos es del 14%; si uno de los padres presenta obesidad, el riesgo asciende al 40%; si ambos padres lo son, el riesgo puede llegar a ser del 80%.

Se ha visto gran concordancia fenotípica en cuanto a la obesidad en gemelos homocigóticos, aunque no en los dicigóticos.

En el desarrollo de la obesidad existen varios períodos críticos en la edad pediátrica: la etapa prenatal, cuando inicia su desarrollo el tejido adiposo humano; el primer año de vida, en el que el IMC aumenta para luego disminuir; el «rebote adiposo», entre los 4 y los 8 años, si este rebote se adelanta, el IMC se eleva más rápidamente, asociándose a un mayor riesgo de obesidad en la edad adulta; por último, la adolescencia, en la que la severidad de la obesidad determina la persistencia de la misma en la edad adulta.

Socioculturales: en los países pobres o en vías de desarrollo la prevalencia de la obesidad aumenta en las clases de mayor nivel socioeconómico, por mayor facilidad de acceso a alimentos considerados como «de lujo», como las bebidas gaseosas; sin embargo, en países desarrollados, el nivel socioeconómico bajo es generalmente un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad. Así se pone de manifiesto, por ejemplo, en el estudio enKid: la prevalencia de obesidad es más elevada en chicos cuyos padres tienen un nivel de estudios bajo y que pertenecen a un nivel socioeconómico bajo.

Antecedentes en la primera infancia: Von Kries y cols., encontraron en niños de 5 y 6 años un claro efecto protector en aquellos que habían sido alimentados con lactancia materna para un menor desarrollo de obesidad (una reducción del riesgo en un 35% en casos de lactancia materna exclusiva durante 3 a 5 meses). El estudio español enKid también llega a esta conclusión, coincidiendo también en el mayor efecto protector a mayor tiempo de alimentación con leche materna.

El peso al nacer también es un factor influyente, ya que las tasas de obesidad eran significativamente más elevadas en aquellos niños con un peso al nacer por encima de los 3.500 kg, comparado con aquellos que pesaron menos de 2.500 kg (datos ajustados por edad y sexo obtenidos en el estudio enKid).

Otra asociación, esta vez difícil de establecer, sucede en aquellas niñas con menarquia precoz; en estos casos, la obesidad es indiscutiblemente más prevalente, pero hay que tener en cuenta que las niñas con sobrepeso presentan una maduración sexual más adelantada.

Hábitos alimentarios: En las últimas décadas se ha producido un abaratamiento de alimentos comercializados masivamente, con alto contenido en grasas y azúcares, junto con el incremento del precio de alimentos mucho más saludables, como frutas y verduras. Esto ha hecho que se sustituya la dieta tradicional por otra con mayor contenido energético. Ha ocurrido también en los países de la cuenca mediterránea, donde la dieta que predominaba, universalmente aceptada como la más saludable, se va asemejando cada vez más a la de los países anglosajones, lo que supone mayor ingesta de grasa, sobre todo de origen animal, y más azúcar añadido, junto con un descenso de consumo de hidratos de carbono y fibra.

El grupo de expertos de la OMS y la FAO llegaron a una serie de conclusiones respecto a la relación entre ciertos hábitos alimentarios y la obesidad: se halló como factor de riesgo convincente una elevada ingesta de alimentos de alta densidad energética y pobres en micronutrientes. Un tamaño mayor de las porciones se consideró como posible factor de riesgo. Las campañas de publicidad agresivas de comidas rápidas y bebidas azucaradas suponen un factor de riesgo probable para padecer obesidad.

Mención aparte merecen este tipo de bebidas (refrescos, zumos envasados, batidos, etc.), ya que se achaca al consumo de estos productos una gran cantidad de las calorías totales que los niños consumen a lo largo del día. Contienen un alto porcentaje de azúcares, favoreciendo, además, la aparición de caries. Otro factor a tener en cuenta es que el elevadísimo consumo de estos productos entre niños y adolescentes desplaza a otras bebidas evidentemente más saludables, como la leche o el agua. Parece comprobada, además, la relación de las bebidas carbonatadas con un mayor riesgo futuro de osteoporosis.

Respecto a nuestro país, el estudio enKid (1988-2000) revela los siguientes datos respecto a la alimentación en los niños españoles: a partir de los 6 años, la prevalencia de obesidad es más elevada en los niños y adolescentes que aportan mayor proporción de energía a base de ingesta grasa (mayor de 40% Kcal), en relación con los que realizan ingestas porcentuales de grasas más bajas. Esto mismo ocurrió en el subgrupo femenino de entre 14 y 17 años. En los varones a partir de 14 años, se apreció una diferencia estadísticamente significativa en el consumo de productos azucarados, bollería industrial, embutidos y refrescos azucarados entre obesos y no obesos. Las tasas de prevalencia de obesidad eran más elevadas en los chicos entre 6 y 14 años que realizaban mayor consumo de embutidos. En cuanto al consumo de frutas y verduras, la prevalencia de obesidad era menor en aquellos que presentaban un consumo en el cuartil más alto (lo que supone 4 o más raciones al día).

Se analizó también el hábito del desayuno, obteniendo resultados que indican que las tasas de obesidad son menores en aquellos que hacen un desayuno completo que en aquellos que lo hacen incompleto o no desayunan.

Actividad física: es difícil concluir si la vida esencialmente sedentaria es el origen de la obesidad o es esta obesidad la que condiciona una menor actividad física. En cualquier caso, es indiscutible que existe una relación cierta entre el menor gasto energético y el desarrollo de obesidad, ya que el inicio y mantenimiento del exceso de tejido adiposo en la mayor parte de los pacientes sólo puede atribuirse a un disbalance energético (aumento de la ingesta y/o disminución del gasto).

Hábitos de sueño: existen evidencias de la asociación entre la escasa duración del sueño en niños y adolescentes y el mayor riesgo de obesidad. Esta relación no es bien conocida, pero podría incluir alteraciones en los niveles séricos de leptina y grelina, ambas implicadas recientemente en el control del apetito y la saciedad.

El nuevo estilo de vida en el mundo desarrollado conduce, por un lado, a una menor actividad física cotidiana, debido a la gran transformación urbanística que no favorece, por ejemplo, que los niños puedan ir andando al colegio o jueguen en la calle. Por otro lado, el alto nivel de «tecnologización» de nuestra sociedad conduce a los niños y adolescentes a un ocio cada vez más sedentario. En España se estima que los niños pasan una media de 2 horas y 30 minutos diarios viendo la televisión, a lo que hay que sumar el tiempo que dedican a otras actividades sedentarias como los videojuegos o el ordenador. Además, se ha comprobado que existe una relación directa entre el tiempo dedicado a este tipo de actividades y una mayor ingesta de azúcares y grasas.

El estudio enKid corrobora la asociación entre obesidad y actividad física escasa: la prevalencia de obesidad fue mayor en chicas que dedicaban más de 2 horas diarias a ver la televisión, en comparación con las que dedicaban menos de 1 hora a esta actividad.

La prevalencia de obesidad entre los chicos y chicas que no practicaban ningún deporte habitualmente fue más elevada en comparación con los que sí tenían este hábito, especialmente entre los chicos que practicaban actividades deportivas al menos 3 veces por semana.

COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD: MORBILIDAD ASOCIADA

1. *Aumento del riesgo cardiovascular*: la asociación entre obesidad e hipertensión está ampliamente comprobada en varios estudios. Aproximadamente, el 60% de los adolescentes hipertensos son obesos, y de un 20 a un 50% de los niños obesos son hipertensos. Los mecanismos por los que se eleva la tensión arterial son varios: resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, activación del sistema nervioso simpático, alteración de la función del endotelio y activación del sistema renina-angiotensina, con el resultado de un aumento de la absorción renal de sodio. La tensión arterial presenta una correlación positiva con el IMC.

   El colesterol total, el colesterol LDL y los triglicéridos, con frecuencia están aumentados en niños obesos, así como disminuidos los niveles de colesterol HDL, con el consiguiente riesgo aterogénico.

2. *Respiratorias*: en niños obesos existe una disminución de los tests de función pulmonar (FEV1), con la consiguiente disminución de la tolerancia al ejercicio.

   Aunque la incidencia de obesidad es mayor en niños con hiperreactividad bronquial, los estudios realizados no han podido poner de manifiesto una relación de causalidad.

   Sí que existe una relación comprobada entre el índice de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y el grado de obesidad, así como una elevada prevalencia de este trastorno en la población obesa infantil estudiada.

3. *Ortopédicas*: es más frecuente encontrar en la población de niños y adolescentes obesos una mayor incidencia de patologías osteoarticulares, como el genu valgo, epifisiólisis de la cabeza femoral y la enfermedad de Blount (tibia vara).

4. *Endocrinológicas o metabólicas*: la obesidad nutricional infantil se asocia con una resistencia periférica a la insulina, ya que, en presencia de una mayor cantidad de tejido adiposo (y sobre todo a nivel visceral), los tejidos sensibles a la insulina tienen menor capacidad para responder a ésta. En las primeras fases de la intolerancia a la glucosa, se produce una hiperinsulinemia compensadora, capaz de mantener durante un tiempo una glucemia normal. Pasado un tiempo, este mecanismo compensador falla, produciéndose una insuficiente producción de insulina. Se pasaría entonces a una fase de intolerancia a la glucosa y diabetes melitus de tipo II o no insulino dependiente, que suele cursar de forma asintomática o con signos indirectos como candidiasis vaginal. Los factores de riesgo para desarrollar DM II son: sobrepeso u obesidad y signos de resistencia a la insulina, como en la acantosis nigricans, hipertensión arterial, dislipemia, pubertad precoz y síndrome de ovario poliquístico. La American Diabetes Association (ADA) recomienda realizar pruebas de cribado en niños con IMC igual o superior al percentil 85 para la edad y sexo y con dos factores de riesgo adicionales para desarrollar DM II. Es fundamental intentar identificar precozmente a los niños que vayan a desarrollar esta situación, ya que se ha comprobado que las complicaciones de la diabetes pueden aparecer antes de que aparezcan signos clínicos.

   A pesar de no estar bien definido en niños, se estima que en EE.UU. existe una prevalencia de síndrome metabólico de 4,2% entre jóvenes de 12-19 años, con el consiguiente aumento de riesgo cardiovascular. Los criterios diagnósticos para el síndrome metabólico son: obesidad, hipertrigliceridemia, patrón anormal de colesterol, hipertensión arterial y elevación de la glucemia.

   La maduración ósea en los niños obesos suele estar acelerada, con lo que es frecuente que se adelante el desarrollo puberal, sin un incremento de talla a largo plazo. En las adolescentes obesas son más frecuentes las alteraciones del ritmo menstrual (oligo u amenorrea) y la hipersecreción de andrógenos e hirsutismo; esto último, junto con la acantosis nigricans y el acné constituyen el síndrome del ovario poliquístico.

   Recientemente se ha descrito una mayor tendencia a la ferropenia en niños obesos de 2-5 años.

5. *Gastroenterológicas*: la esteatosis hepática en pacientes obesos es proporcional al grado de obesidad, llegando al 80-90% de sujetos con obesidad mórbida. Es más frecuente en la obesidad de tipo androide o central, y suele diagnosticarse por una elevación de transaminasas sin otra causa aparente, presencia de hepatomegalia de consistencia blanda o detección en una ecografía realizada por otro motivo. Se trata de una situación que se resuelve si se reduce el peso y que cursa casi siempre de modo favorable.

   Es más frecuente en estos pacientes la presencia de litiasis biliar, debido a un aumento de secreción de colesterol biliar por una mayor actividad de la enzima limitante de la síntesis de colesterol. La pérdida rápida de peso también contribuye a la litogénesis, por el aumento de la secreción biliar de colesterol y la disminución de la reserva de ácidos biliares.

6. *Neurológicas*: existe un riesgo aumentado en pacientes obesos de padecer hipertensión craneal idiopática (pseudotumor cerebri), con cefalea, vómitos, visión borrosa y diplopía. La causa parece ser el aumento de la presión intraabdominal, que provocaría un aumento de la resistencia al retorno venoso cerebral.

7. *Psicosociales*: en niños obesos se han identificados más casos de trastornos depresivos y ansiosos, insatisfacción con su imagen corporal y baja autoestima. La discriminación que frecuentemente padecen conduce al aislamiento, y todo ello no hace más que contribuir al aumento de ingesta y mayor sobrepeso.

8. *Dermatológicas*: la acantosis nigricans es más frecuente en jóvenes obesos; se caracteriza por zonas de hiperpigmentación e hiperqueratosis, fundamentalmente en dorso de cuello, axilas y sobre las articulaciones. El hallazgo de acantosis es indicativo de la presencia de resistencia a la insulina.

9. *Persistencia de obesidad en el adulto*: el riesgo de que la obesidad en la infancia persista en la vida adulta aumenta con la edad, duración y severidad de la misma, así como si el «rebote adiposo» ocurre antes de los 4-5 años.

   En revisiones recientes se ha podido establecer que la probabilidad de que la obesidad de la infancia persista en la edad adulta oscila entre 20-50% antes de la pubertad, y entre 40-70% después de esta. Esta frecuencia se incrementa cuando se asocia al antecedente de obesidad en los padres. Asimismo se concluye que el 8-13% de las obesidades adultas se podrían haber evitado si se hubieran tratado en la infancia.

DIAGNÓSTICO

Existen varios métodos para cuantificar el exceso de contenido de grasa corporal, algunos muy exactos, pero complejos y prácticamente inaccesibles en la práctica diaria, como la densitometría, el análisis por bioimpedancia (BIA) o la resonancia magnética.

En el manejo clínico diario se utilizan medidas antropométricas como peso, talla, peso relativo (ideal para la talla), medición de pliegues, (subescapular, tríceps, cintura), o perímetros (abdominal) sencillos, de bajo coste y fácilmente encuadrables en una población amplia.

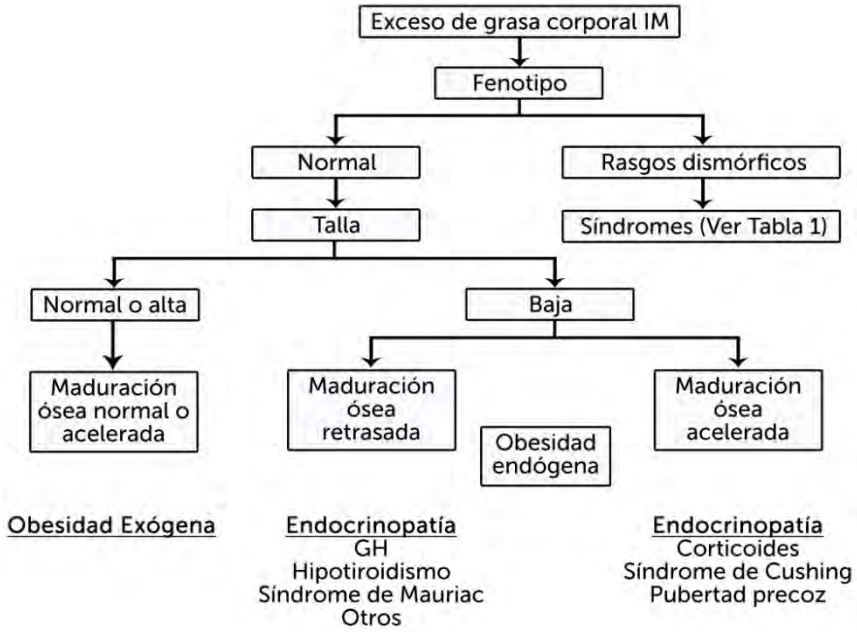
Una referencia sencilla para cuantificar el sobrepeso es la evaluación del porcentaje de peso ideal: peso actual (kg)/peso ideal para la talla (cm) x 100. Así, se clasifica como obesidad leve si el porcentaje de peso ideal está entre 120 y 140%, obesidad moderada entre 140 y 160% y, obesidad grave, mayor del 160%.

La medida más universalmente aceptada es el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet (IMC = peso (kg) / talla 2 (cm)), que sirve tanto como cribado de la obesidad como comparación entre distintas poblaciones.

A diferencia de los adultos –en los que se utilizan valores absolutos– en niños y adolescentes es necesario referir valores de referencia para su edad, sexo y talla; esto sucede por los cambios que se producen en cuanto acúmulo de grasa durante el desarrollo normal, habiendo, además, diferencias entre niños y niñas. Debido a esta variabilidad, se han utilizado diferentes puntos de corte para definir sobrepeso y obesidad en función de la edad, y sigue en discusión cuáles ofrecen mayor exactitud:

- Utilizando el patrón antropométrico internacional de referencia del National Center for Health Statistics de Estados Unidos, que define como sobrepeso a los niños clasificados entre 1 y 2 desviaciones estándar sobre la media, y obesidad por encima de dos desviaciones estándar: este criterio está basado en una distribución normal de relación peso-talla, y de forma práctica se recomienda como punto definitorio de sobrepeso el p90 y de obesidad el p97.

FIGURA 1 – Algoritmo diagnóstico



- La International Obesity Task Force (IOTF) propuso aplicar a la población infantil los puntos de corte universalmente aceptados para adultos, es decir, sobrepeso = IMC ≥ 25 y obesidad ≥ 30, identificando el percentil correspondiente a los 18 años para luego aplicarlo al resto de grupos de edad pediátrica. Así, el grupo de Tim Cole realizó un estudio internacional con población de Brasil, Gran Bretaña, Singapur, EE.UU., Hong Kong y Holanda, publicado en el año 2000. Este método tiene la ventaja de permitir comparaciones entre poblaciones infantiles con distintos valores en sus percentiles de IMC locales, y es el criterio más utilizado en España, propugnado por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) para población pediátrica entre 2 y 18 años.

TRATAMIENTO

La obesidad orgánica o endógena, si es consecuencia de un trastorno endocrinológico o por cuestiones yatrogénicas (por ejemplo, tratamiento con corticoesteroides orales), es susceptible de tener un tratamiento posiblemente eficaz solucionando la causa etiológica. En el caso de los muchos síndromes genéticos que cursan con obesidad no se conoce una terapia específica que resuelva el cuadro principal, por lo que tampoco es posible atajar el exceso de tejido adiposo.

Por el contrario, la ausencia de etiología conocida de la obesidad secundaria o nutricional hace imposible llegar a soluciones terapéuticas efectivas en todos los casos. Aunque el fundamento teórico básico de la enfermedad es aparentemente muy sencillo (balance energético positivo debido a una ingesta mayor que la energía consumida), el tratamiento resulta, en términos generales, sumamente frustrante.

Teniendo en cuenta la complejidad de la etiología de la obesidad, el abordaje terapéutico debe ser multidisciplinar, ya que ningún tratamiento aislado es totalmente satisfactorio.

El hecho de que se propugnen muy diversos tratamientos para la obesidad indica que ninguno es claramente eficaz.

Tratamiento farmacológico. Un objetivo actualmente prioritario para la industria farmacológica es conseguir un medicamento que permita disfrutar del placer de comer sin el inconveniente de aumentar el peso, todo ello con una fácil administración y sin efectos secundarios. Esto ha llevado a una continua tentativa de fármacos ineficaces o con efectos secundarios inasumibles, sobre todo en el caso de niños y adolescentes.

a. Diuréticos: se consigue una pérdida de peso corporal a costa de agua, no de grasa, por lo que la pérdida de peso es totalmente ficticia. Además, la pérdida de líquidos y electrolitos puede acarrear consecuencias muy graves.

b. Laxantes: alteran la absorción intestinal de nutrientes, sin actuar tampoco sobre el tejido adiposo.

c. Fibra vegetal: mejora el ritmo intestinal y tiene cierto efecto saciante, pero interfiere con la absorción y provoca flatulencia.

d. Derivados anfetamínicos: como metanfetamina, dietilpropión, fenfroporex, fentermina, etc. Tienen efecto anorexígeno por inhibición del centro del apetito. También actúan por un efecto termogénico, con aumento del consumo de oxígeno y de la movilización de lípidos. Son numerosos y muy peligrosos sus efectos sobre el sistema nervioso central: taquicardia, aumento de la tensión arterial, insomnio, euforia, menor sensación de fatiga, etc. Tienen un alto poder adictivo y presenta un nivel de tolerancia en cuanto a poder anorexígeno, siendo necesario aumentar continuamente las dosis, con el consiguiente aumento de efectos secundarios. Durante un tiempo, se depositaron grandes esperanzas en análogos estructurales de la anfetamina: fenfluramina y dexfenfluramina; se ha demostrado recientemente un elevado riesgo durante su uso de hipertensión pulmonar primaria, así como de insuficiencia valvular cardiaca.

e. Hormonas: se han hecho estudios con gonadotropina coriónica, hormonas tiroideas y hormona del crecimiento; todas ellas pueden, de manera colateral, tener algún efecto sobre los depósitos de grasa, pero su mecanismo principal de acción conlleva efectos que de ningún modo compensarían una posible pérdida de peso: pubertad precoz, tirotoxicosis y efectos indeseables sobre el crecimiento óseo y de otras estructuras. Tratamiento quirúrgico. En adultos, sólo se contempla la posibilidad de tratamiento quirúrgico en casos de obesidad extrema (IMC > 40). En niños es una opción que se descarta siempre, salvo en casos de adolescentes con obesidad muy importante, que sufren complicaciones médicas severas y refractarios al tratamiento médico.

Las *técnicas quirúrgicas* restrictivas (gastroplastia) se basan en la restricción de la capacidad gástrica mediante la creación de un reservorio y preservando la continuidad gastrointestinal. Las técnicas quirúrgicas mixtas (bypass gástricos y derivaciones biliopancreáticas), combinan grados variables de restricción gástrica con un mecanismo malabsortivo.

Las complicaciones más frecuentes son: deficiencia de vitamina B12, hernia en el lugar de incisión, depresión y malnutrición.

Tratamiento dietético. Es uno de los pilares fundamentales en el tratamiento del paciente obeso de cualquier edad, ya que, sin disminuir la ingesta calórica es prácticamente imposible una disminución «saludable» de peso. En los niños y adolescentes es fundamental, al mismo tiempo, conseguir un aporte equilibrado nutricionalmente para garantizar un crecimiento adecuado.

Es importante hacer un programa dietético individualizado según la edad del niño y el grado de obesidad, siendo básico, además, implicar a toda la familia en el proceso. Nunca deben realizarse dietas de adelgazamiento en niños menores de 5 años.

En el caso de lactantes con sobrepeso, lo más importante es examinar cuidadosamente los hábitos de alimentación, para evitar, por ejemplo, costumbres como la de calmar a los niños con alimentos o el biberón, ya que se puede instaurar para siempre el hábito de utilizar la comida como consuelo ante una situación frustrante. En casos muy llamativos puede retrasarse la introducción de los cereales hidrolizados o disminuir la cantidad por toma. En todos los niños, pero con más motivo en estos casos, debe insistirse en la prohibición de añadir azúcar, leche condensada o mermeladas a las papillas.

En niños preescolares, escolares y adolescentes es muy difícil establecer dietas restrictivas, por la coerción constante a la que se ven sometidos sin ser muchas veces conscientes de tener un problema que resolver. No es frecuente que en los niños sean necesarias grandes restricciones calóricas:

- En las formas leves (peso relativo entre 120-130 e IMC en el percentil 85-90), el objetivo fundamental del tratamiento debe ser mantener el peso sin pretender reducirlo, permitiendo así que el niño aumente a ritmo normal su crecimiento hasta que la relación peso/talla sea normal. Se recomiendan dietas isocalóricas, calculadas en función del peso ideal. El seguimiento de este grupo de pacientes puede hacerse en la consulta de Atención Primaria.
- En obesidad moderada (peso relativo entre 130-160 e IMC en percentil 90-97), se calculará una restricción calórica del 25% en preescolares y hasta del 40% en

adolescentes, teniendo en cuenta que los requerimientos teóricos en este grupo de edad varían entre 1.200 y 1.500 calorías diarias. Además de contar con la aceptación imprescindible del niño, en la elaboración de la dieta debe tenerse en cuenta que sea equilibrada nutricionalmente: 50-55% de hidratos de carbono, 20% de proteínas y 20-25% de grasas, repartidos en cinco comidas diarias. Las dietas hipocalóricas hiperproteicas suelen ser bien aceptadas, por el efecto saciante de las proteínas. La reducción del consumo de grasas es, junto con la restricción calórica total, la modificación dietética más rentable desde el punto de vista de resultados obtenidos, ya que poseen una alta densidad calórica (9 kcal por gramo) y tienen escaso poder saciante. Este grupo de niños deberían ser controlados en una consulta especializada (Endocrinología pediátrica).

- En los pacientes con obesidad grave (peso relativo superior al 160% del peso ideal para la talla e IMC superior al percentil 97), puede estar indicado un tratamiento dietético más restrictivo, que ha de hacerse en el hospital durante las primeras semanas, ya que requiere controles estrictos. Es un régimen que no debe mantenerse más de 10 semanas. Con este tipo de dieta se obtienen resultados contradictorios, y no está claro que suponga un beneficio a largo plazo cuando se compara con dietas menos restrictivas. Las dietas con menos de 1.300 calorías resultan deficitarias en hierro, zinc, magnesio y vitaminas del grupo B, por lo que se recomienda suplementar con complejos vitamínicos en pacientes que las sigan durante largos períodos de tiempo.

Cuando se alcanza el objetivo de pérdida del 10% de peso en un período de tiempo de 6-12 meses, se considera que se puede pasar a una fase de mantenimiento.

En cualquier caso, para conseguir resultados es imprescindible **MODIFICAR LA CONDUCTA**, y esto debe hacerse de forma individualizada. Muchas veces es el seguimiento constante y las visitas frecuentes al especialista lo que proporciona un mayor rendimiento terapéutico, ya que se pueden reforzar mucho las conductas positivas y se pueden llegar a «pactos» que hagan más asequible el cumplimiento para el niño:

- Evaluar conducta y patrones alimentarios.
- Que el niño sea consciente de cómo debe alimentarse de forma correcta, educándole en cuestiones nutricionales básicas. Tiene que ser consciente de patrones inadecuados, como picar entre horas o comer viendo la televisión. Se debe hacer una programación diaria de las comidas.
- Se establecerá un programa de visitas para mantener un refuerzo positivo a base de recompensas si se consiguen objetivos (mantener o reducir el peso).

Para tener una mínima garantía de éxito en el tratamiento, es básico que la dieta sea aceptada por el niño; por ello, resulta más aconsejable hacer pequeñas modificaciones de la dieta habitual, intentando hacer una reducción del aporte calórico con los menores cambios posibles para facilitar un mejor cumplimiento. Se deben dar, como primera medida, una serie de normas generales:

- No comer entre horas ni mientras se realizan actividades sedentarias, como viendo la televisión o jugando con la videoconsola.
- Beber abundante agua, y no sustituirla por otros líquidos como refrescos, batidos o zumos envasados.
- Disminuir el aporte evidente de grasa en la dieta (quitar la piel del pollo y la grasa visible de las carnes).
- No añadir azúcar a los alimentos (yogur, cereales, macedonia, etc.).
- Masticar despacio. Acostumbrarse a no terminar de comer con sensación de plenitud, sino más bien con hambre.
- Siempre que se realice una comida se hará formalmente, es decir, sentado en la mesa y en un plato (preferiblemente pequeño), para conseguir que, cada vez que coman, sean totalmente conscientes de ello, evitando así el «picoteo».

Como establecer planes dietéticos contabilizando las calorías es muy difícil de cumplir para los niños, se han creado esquemas más sencillos y, aparentemente, menos restrictivos, como la «dieta semáforo» (Tabla 2). Se dividen los alimentos en categorías y se separan en tres grupos de colores: verde, amarillo o rojo, según su valor nutritivo y calórico.

TABLA 2 – Dieta semáforo

VERDE	AMARILLO	ROJO
Ensaladas	Legumbres	Golosinas
Frutas, salvo uvas y plátanos	Patatas cocidas	Bebidas azucaradas
Verduras	Pasta de arroz	Bollería industrial
Pollo y carne a la plancha	Pan	Pasteles
Jamón de York	Aceite de oliva	Salsas
Pescado a la plancha/horno	Huevos	Embutidos
Leche semidesnatada	Plátano	Foie-gras
Yogures desnatados	Uvas	Fritos
Queso fresco		Mantequilla
		Quesos grasos
		Frutos secos
		Aceitunas
		Chocolates y nocilla
		Miel
		Mermeladas
		Helados

Los alimentos verdes son poco energéticos y ricos en nutrientes, vitaminas y minerales; los amarillos tienen un contenido equilibrado de nutrientes y energía; los rojos tienen alto valor energético, baja densidad de nutrientes y alto contenido en grasas o en carbohidratos simples. Se establece así un plan de comidas equilibrado, en el que deben incluirse los cinco grupos de alimentos de la pirámide nutricional: 1) pan, cereales, arroz y pasta; 2) frutas y verduras; 3) carne, pescados y huevos; 4) leche y derivados; 5) grasas y aceites.

Para empezar, debe recalcarse que los alimentos prohibidos son pocos, y que la prohibición sólo tendrá lugar hasta alcanzar la zona del peso ideal. Se explicará que son alimentos que aportan muchas calorías con muy poco volumen: chocolate y cacao, grasas de origen animal (mantequilla, quesos, nata, embutidos), grasas de origen vegetal (aceites, tanto añadidos como en frituras, margarina, mayonesa, aceitunas, frutos secos, etc.).

En cuanto a los alimentos permitidos, el niño debe entender que se trata de crear hábitos saludables para toda la vida, por lo que este apartado es mucho más importante que el anterior. Se recomienda la ingesta de todo tipo de verduras, sin aliños ni sofritos de aceite, y sin salsa que contengan nata o aceite. Se pueden tomar todo tipo de frutas, incluso aquellas con mucho aporte calórico, como plátanos, higos o uvas, aunque siendo con estas más restrictivos que con el resto. La leche y derivados serán semidesnatados, salvo en casos de obesidad importante, en que serán desnatados. No es necesario suprimir el pan si se tiene costumbre de acompañar las comidas, aunque sí moderar su consumo. Se pueden tomar bocadillos, siempre que no sean de productos hipercalóricos (embutido, paté, crema de cacao, mantequilla, etc.). Es fundamental que se acostumbren a comer sólo con agua, y a prescindir de refrescos y otro tipo de bebidas azucaradas, dejando claro que se permite su consumo sólo en ocasiones especiales, como celebraciones.

Ejercicio físico. Es fundamental, para conseguir resultados, que el paciente sea muy consciente de que la práctica habitual de ejercicio físico es un factor determinante a la hora de mantener o perder peso. Aunque tiene un valor limitado para producir balances energéticos negativos importantes, es recomendable porque disminuye la lipogénesis y la masa magra y aumenta el consumo energético. Además, contribuye de forma decisiva a configurar un ambiente saludable de vida.

Se adecuará en lo posible a las características y circunstancias propias de cada paciente: preferencias, grado de obesidad y posibilidades que ofrezca su entorno, etc. Se recomienda realizar una actividad moderada, de unos 30 o 35 minutos diarios; en casos leves, puede ser suficiente con la actividad física que se realiza en la escuela, pero es más aconsejable la práctica de algún deporte, preferiblemente en equipo y con supervisión de un adulto (entrenador), ya que si no se crea una disciplina en torno al ejercicio no suele ser fácil el cumplimiento.

Además, es aconsejable aumentar las actividades cotidianas: subir y bajar escaleras, caminar, restringir hábitos sedentarios (ordenador, televisión, videoconsolas, etc.).

Apoyo psicológico. Es fundamental implicar al propio niño y a su familia en el proceso de adelgazamiento, ya que los patrones familiares son muy influyentes. Se observa con mucha frecuencia una cierta permisividad y proteccionismo de los hábitos alimenticios y conductuales en las familias de niños obesos. Los padres deben llevar todo el peso del tratamiento en el caso de niños muy pequeños; hacia los 7-8 años se debe ir dando alguna responsabilidad a los niños, estando la familia muy vigilante; en niños mayores y adolescentes el papel de la familia tiene que disminuir notablemente.

Entre las pautas de soporte psicológico se incluye la automonitorización: registro de alimentos consumidos y de la actividad física realizada. Así el paciente puede identificar conductas erróneas y planificar soluciones en las que se implique activamente el propio niño.

Es muy importante enseñar al paciente obeso a saber reconocer los logros obtenidos y las ventajas que suponen. El soporte psicológico incluye enseñar al niño a identificar situaciones de ansiedad que pueden comprometer el cumplimiento del tratamiento, y a elaborar estrategias para hacer frente a las mismas.

Todo este abordaje multidisciplinar de la obesidad está encaminado a conseguir una modificación permanente de los hábitos alimenticios y de actividad física, ya que es esto lo que realmente producirá un efecto positivo a largo plazo.

PREVENCIÓN

Combatir la obesidad se ha convertido en algo prioritario en términos de Salud Pública y de costes para los Servicios de Salud.

En Febrero de 2005, el Ministerio de Sanidad y Consumo, a través de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria, lanzó la estrategia NAOS (Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad): con ello se pretende invertir la tendencia ascendente de la prevalencia de la obesidad. El objetivo prioritario se establece en los niños y jóvenes, pretendiendo fomentar hábitos de vida saludables en cuanto a alimentación y actividad física, tanto en el ámbito familiar y comunitario como escolar, empresarial o sanitario.

Este tipo de campañas a gran escala demuestra la preocupación creciente por la etiqueta de epidemia que la obesidad está adquiriendo, con el consiguiente gasto sanitario: la OCDE (Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos) ha destacado en el año 2005 que en EE.UU. los costes de asistencia sanitaria son un 36% superiores en personas obesas, y los gastos de medicación un 77% más altos en este grupo de población. En nuestro país se calcula que los costes directos e indirectos asociados a la obesidad suponen un 7% del gasto sanitario total, lo que representa unos 2.500 millones de euros anuales.

El ámbito escolar, por su carácter de espacio educativo y por la cantidad de tiempo que niños y jóvenes permanecen en él, se considera como uno de los lugares donde más eficazmente se pueden modificar y fomentar hábitos alimentarios y de actividad física saludables. Sin embargo, y a pesar de los esfuerzos realizados, en los últimos años las autoridades sanitarias han reconocido que esta acción educativa, por sí sola, es incapaz de detener el incremento de la prevalencia de la obesidad en nuestro medio. En el año 2001 se publicó un estudio randomizado llevado a cabo con 634 escolares de entre 7-11 años en la ciudad inglesa de Leeds; se entrenó a los educadores para promover hábitos de vida saludables en cuanto a dieta y actividad física, y se introdujeron cambios en los menús escolares. El resultado fue un éxito escaso en cuanto a modificaciones de patrones de conducta, aunque sí que aumentó la preocupación e implicación de los enseñantes respecto al problema. Otro punto importante dentro de la prevención de la obesidad en la escuela es el de la regulación de la alimentación en los comedores: en Junio de 2005 el Acuerdo del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud elaboró disposiciones y normativas precisas para esta regulación.

En la medida en que tecnológicamente sea posible, la industria alimentaria promoverá que, en los productos destinados a la alimentación de los niños menores de 12 años, las grasas que se añadan contengan una alta proporción de ácidos grasos insaturados y una baja proporción de ácidos grasos trans. A medio y largo plazo, se irán sustituyendo las grasas saturadas por otras insaturadas.

Se fomentará la salida al mercado de gamas de productos bajos en grasas y azúcares.

Las industrias alimentarias se comprometen a promover la reducción paulatina del aporte calórico de los productos alimenticios existentes en el mercado y a investigar acerca de soluciones tecnológicas que así lo permitan.

Ya que las costumbres adquiridas durante la infancia han demostrado ser cruciales en el estado de salud del futuro adulto, la familia, como primera transmisora de mensajes educativos, debe tener unos conocimientos básicos sobre alimentación saludable, que permita la elaboración de menús variados y equilibrados.

El siguiente decálogo ha demostrado su impacto positivo en el desarrollo de hábitos alimentarios saludables:

- Cuanta mayor variedad de alimentos exista en la dieta, mayor garantía de que la alimentación es equilibrada y de que contiene todos los nutrientes necesarios.
- Los cereales (pasta, pan, arroz, etc.), las patatas y legumbres deben constituir la base de la alimentación, de manera que los hidratos de carbono representen entre el 50% y 60% de las calorías de la dieta.
- Se recomienda que las grasas no superen el 30% de la ingesta diaria, debiendo reducirse el consumo de grasas saturadas y ácidos grasos trans.
- Las proteínas deben aportar entre el 10% y el 15% de las calorías totales, debiendo combinar proteínas de origen animal y vegetal.
- Se debe incrementar la ingesta diaria de frutas, verduras y hortalizas hasta alcanzar, al menos, 400 g/día. Esto supone consumir, como mínimo, cinco raciones diarias de estos alimentos.
- Moderar el consumo de productos ricos en azúcares simples, como golosinas, dulces y refrescos.
- Reducir el consumo de sal de toda procedencia a menos de 5 g/día, y promover la utilización de sal yodada.
- Beber entre uno y dos litros de agua al día.
- Nunca prescindir de un desayuno completo, compuesto por lácteos, cereales (pan, galletas, cereales de desayuno, etc.) y frutas, al que debería dedicarse entre 15 y 20 minutos de tiempo. De esta manera se evita o reduce la necesidad de consumir alimentos menos nutritivos a media mañana y se mejora el rendimiento físico e intelectual en el colegio.
- Involucrar a todos los miembros de la familia en las actividades relacionadas con la alimentación: hacer la compra, preparar y cocinar los alimentos, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, Von Kries R. Breastfeeding and childhood obesity: a systematic review. Int J Obes Relat Metab Disord 2004; 28: 1247-56.

2. Estrategia NAOS contra la obesidad: acciones realizadas y proyectos. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Ministerio de Sanidad y Consumo. Febrero de 2005.

3. Cole T, Bellizzi M, Flegal K, Dietz W. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ 2000; 320: 1240-3.

4. Grimes CA, Riddell LJ, Campbell KJ, Nowson CA. Dietary salt intake, sugar-sweetened beverge consumption and obesity risk. Pediatrics 2013; 131:14.

5. Aranceta Bartrina J, Serra Majem Ll, Ribas Barba L, Pérez Rodrigo C. Factores determinantes de la obesidad en la población infantil y juvenil española. Estudio Enkid. Editorial Masson, 2001: 109-128.

6. Sahota P, Rudolf M, Dixey R, Hill AJ, Barth J, Cade J. Randomised controlled trial of primary school based intervention to reduce risk factors for obesity. BMJ 2001;323:1-5.

7. Alonso García L.A, Gracia Bouthelier R. Obesidad. En: Manual práctico de Pediatría en Atención Primaria. Publimed, p. 515-520.

8. Martul P, Rica I, Vela A, Grau G. Tratamiento de la obesidad infanto-juvenil. An Esp Pediatr 2002;56 (supl 4):17-27.

9. Kelly AS, Barlow SE, Rao G, et al. Severe obesity in children and adolscents: identification associated health risks and treatment approaches: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2013; 12: 1689.

10. Mahshid Dehghan,Noori Katar-Danesh, Anwar T Merchant. Childhood obesity, prevalence and prevention. Nutrition Journal 2005;4:24.

11. Araújo J, Severo M, Ramos E. Sleep duration and adiposity Turing adolescente. Pediatrics 2012

12. Raquel Busto Zapico, Issac Amigo Vázquez, Concepción Fernández Rodríguez, Javier Herrero Díez. Actividades extraescolares, ocio sedentario y horas de sueño como determinantes del sobrepeso infantil. International Journal of Psychology an Psychological Therapy. 2009,9,1, 59-66.

13. Campbell K, Waters E, O'Meara S, Kelly S, Summerbell C. Interventions for preventing obesity in children. Cochrane review. Cochrane Database Syst Rev 2002; CD001871.

14. Taveras EM, Gortmaker SL, Hohman KH, Horan CM, Kleinman KP, Mitchell K, Price S, Prosser LA, Rifas-Shiman SL, Gillman MW Randomized controlled trial to improve primary care to prevent and manage childhood obesity: the High Five for Kids study. Arch Pediatr Adolesc Med. 2011;165(8):714.

15. Maffeis C. Etiology of overweight and obesity in children and adolescents. Eur J Pediatr 2000;155(suppl.1):35-44.

16. Colomer Revuelta J. Prevención de la obesidad infantil. En: Previnfad/PAPPS.1-20.

17. Rodríguez F. Obesidad infantil. En: Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Rodríguez F. Tratado de Endocrinología pediátrica y de la adolescencia. 2ª ed. Ediciones Doyma 2000:1307-1331.

18. Waters E, de Silva-Sanigorski A, Hall BJ, Brown T, Campbell KJ, Gao Y, Armstrong R, Prosser L, Summerbell CD Interventions for preventing obesity in children. Cochrane Database Syst Rev. 2011;

15 Ortopedia Infantil

L. M. Antón Rodrigálvez; M. T. de Santos Moreno

CONCEPTO

El término ortopedia es original de Nicolás Andry, quien en 1741 publicó su tratado: *«L´ Orthopédie, ou l´art de prevenir et de corriger dans les enfants les difformités du corpe».* Deriva de la unión de dos raíces griegas: ortos, que significa derecho, erguido o libre de deformidad, y paidos, equivalente a niño.

HISTORIA Y EXPLORACIÓN CLÍNICA

Una historia clínica detallada es clave para el diagnóstico ortopédico. Los datos estadísticos de filiación, antecedentes familiares, historia prenatal, natal y postnatal, junto con la anamnesis orientan a una exploración dirigida. En esencia, tres son los síntomas que centran la atención ortopédica: dolor, deformidad e impotencia funcional (cojera, si es el miembro inferior).

Estas manifestaciones pueden acompañarse de alteraciones generales (fiebre, debilidad, etc.) y/o locales (inflamación, derrame articular, etc.). La exploración ortopédica se fundamenta en tres apartados: objetivar el dolor, valorar la limitación en el recorrido articular y la realización de test o maniobras específicas de determinadas patologías. Sin embargo, existen trastornos ortopédicos de enorme repercusión clínica como la displasia del desarrollo de la cadera, la escoliosis, etc., que en su inicio son silentes y no tienen más expresividad que los datos detectados en la exploración. Por ello, es determinante la evaluación correcta del aparato locomotor en relación a la edad del niño en los exámenes de salud. Esta exploración debe comprender, además de una exploración general y por aparatos, los siguientes apartados:

1. Examen estático, incluye la valoración de la actitud postural, la exploración regional y el balance articular.
2. Examen dinámico, mediante el estudio de la marcha.
3. Examen neurológico del sistema nervioso central y del periférico.

Examen estático

Exploración de la actitud postural

El estándar postural es la bipedestación. Durante el primer año de la vida se debe considerar la evolución de la postura fetal (Fig. 1). La posición erecta está determinada por el equilibrio de la articulación de la cadera y la posición del centro de gravedad situado frente a S2 y depende, de la alineación estática, la estructura orgánica, la edad, los hábitos, la personalidad, etc.

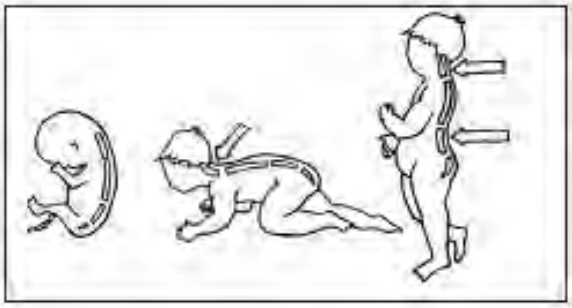


FIGURA 1 - Evolución de la postura con la edad

Considerando un eje imaginario, vertical, desde el vértex a los talones, y coincidente con la línea media del cuerpo, se definen cuatro posiciones a examen: anterior, posterior y perfiles derecho e izquierdo. En estas posiciones, se comprueba si los distintos puntos de referencia del paciente tienen la misma alineación que los puntos correspondientes a la postura estándar. Siguiendo esta sistematica podemos encontrar alteraciones posturadas por: desviación, báscula y rotación, según se trate de alteraciones en el eje vertical o en los ejes horizontales (biacromial, biilíaco, bicondíleo y bimaleolar), o bien de alteraciones por rotación alrededor de alguno de ellos.

Exploración de la columna vertebral

En el plano frontal y en visión posterior son necesarias dos maniobras:

1. Test de la plomada: en condiciones normales, al suspender una plomada desde el tubérculo occipital hasta la pélvis, el hilo de la

plomada coincide con la línea formada por las apófisis espinosas y el surco interglúteo. Las desviaciones laterales en el plano frontal de la columna respecto a la línea de la plomada son indicativas de asimetría troncular (Fig. 2).

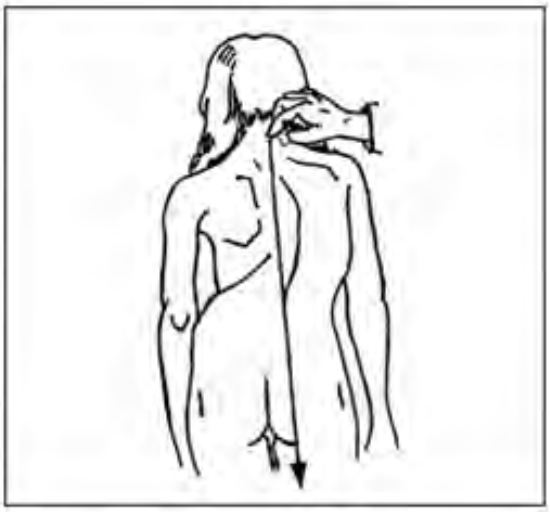


Figura 2 – Test de la plomada

2. Test de Adams o de la anteroflexión: Valora las asimetrías tronculares y detecta la presencia de gibas en los segmentos torácico, toracolumbar y lumbar, ocasionadas por la rotación vertebral propia de las escoliosis. Se cuantifican con escoliómetro (Fig. 3).

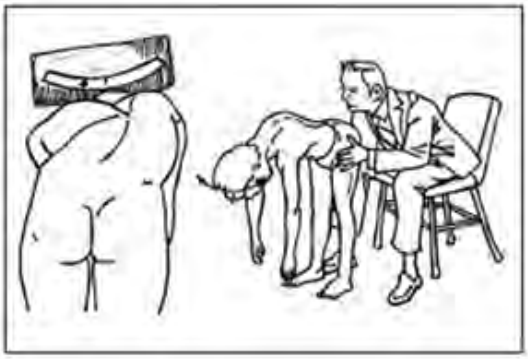


Figura 3 – Test de Adams

En el plano sagital se valoran las desviaciones anteroposteriores de la columna mediante el test de la plomada. En condiciones normales, el hilo de la plomada es tangente a D8 y S2. Sus desviaciones por incrementos (hiper) o disminuciones (hipo) de las cifosis o de las lordosis fisiológicas son patológicas y se sistematizan según el segmento afectado (cervical, torácico, lumbar o sacro).

Debe completarse la exploración estudiando el plano anterior con idéntica sistemática.

Además se comprueba el arco de movilidad cervical, torácica y lumbar mediante flexiones, extensiones y rotaciones activas de los diferentes segmentos de la columna.

Exploración de la pelvis

Se investiga la existencia de oblicuidades pélvicas simples (en sentido anteroposterior, lateral y rotacional) o complejas (asocian diferentes planos).

Se deben a contracturas musculares, a dismetrías reales o aparentes de segmentos óseos, o a una combinación de factores.

Las oblicuidades se miden con compás pélvico y las dismetrías con cinta métrica (Fig. 4), midiendo por separado la distancia en decúbito supino entre espina ilíaca anterosuperior y el maléolo tibial (medición verdadera), o entre un punto central (ombligo) y ambos maleolos tibiales (medición aparente).

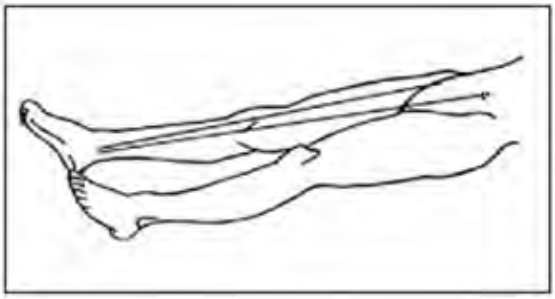


FIGURA 4 – Medición clínica de la longitud de las extremidades inferiores

Exploración de las caderas

Es imprescindible en el primer examen del recién nacido, para el diagnóstico de la displasia del desarrollo de la cadera, realizar los tests de Barlow y Ortolani y estudiar la simetría de los pliegues inguinales y subglúteos, la abducción de las caderas y la métrica de los muslos (Fig. 5).

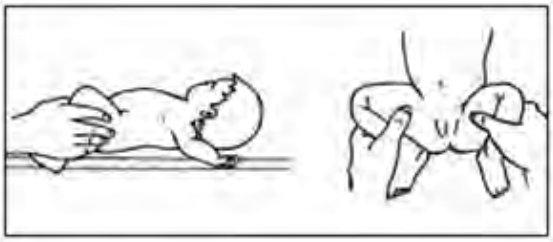


FIGURA 5 – Maniobra de Barlow Ortolani

En niños ambulantes se explora la marcha, el test de Trendelemburg (Fig. 6) y el arco de movilidad en flexión-extensión (test de Thomas), abducción-adducción (test de Ober) y las

rotaciones interna y externa de la cadera (test del rodillo) (ver Fig. 7).

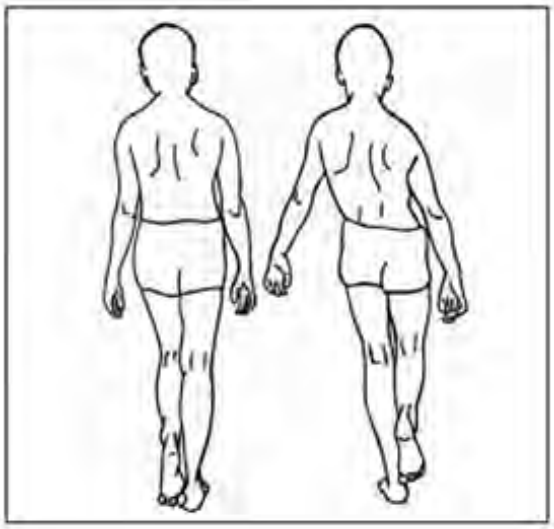


FIGURA 6 – Signo de Tredelenburg

FIGURA 7 – Test del rodillo

Exploración de las rodillas

Se estudia la cadera cinética del miembro inferior en conjunto, las alteraciones angulares (varo, valgo, ante y recurvatum), rotacionales (medial y lateral), teniendo en cuenta la alineación fisiológica varoide y valgoide. Se comprobará el trofismo cuadricipital, la existencia de derrames intraarticulares, la movilidad femorotibial y femororrotuliana.

El estudio se completara con la valoración de la interlínea articular (test de Steinmann y Böhler), de los meniscos (test de McMurray), de los ligamentos cruzados (estabilidad articular anteroposterior, cajones) y de los ligamentos colaterales (estabilidad articular varo/valgo, bostezos).

Exploración de los tobillos y los pies

Se explora el pie descalzo y calzado siguiendo un orden de posterior a anterior (retropié, mesopié y antepié). Se valora la alineación de los ejes longitudinales medial y lateral del pie (talón-hallus y talón-V dedo), del eje vertical (tibia-talón) y de los ejes transversales (maleolar y metatarsal) sobre podoscopio, que permite una visión directa de la huella plantar (ver Fig. 8).

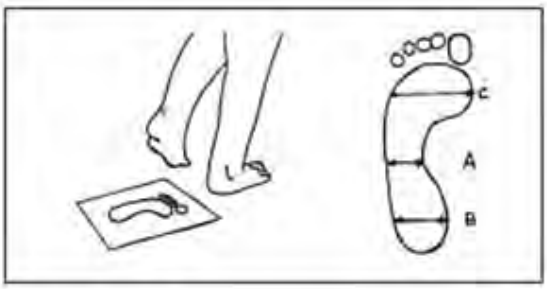


FIGURA 8 - Estudio de la huella plantar (índices de Chippaux y Villadot)

Con ello, se observan las desviaciones en valgo, varo, equino y supino, así como las posibles modificaciones en plano o cavo de la bóveda plantar (índices de Chippaux-Smirak y Viladot) y la existencia de hiper-queratosis plantares. Se debe comprobar la movilidad de las articulaciones tibio-peroneo-astragalina, metatarsofalángicas e interfalán-gicas y cuantificar el balance muscular.

Examen dinámico

La marcha es una actividad compleja que permite la traslación bípeda del cuerpo. Constituye una actividad aprendida e involuntaria que precisa de la integridad y perfecta coordinación del sistema neuro musculo esquelético. El patrón de marcha humana está constituido por un conjunto de movimientos agrupados en dos fases fundamentales (Fig. 9):

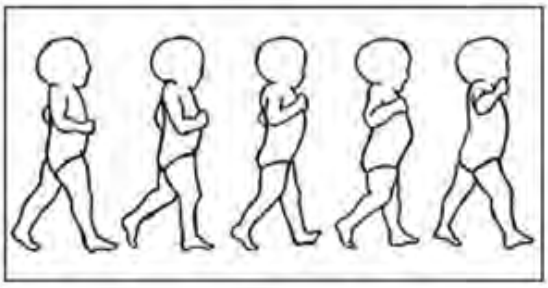


FIGURA 9 - Esquema de la marcha del niño de corta edad

1. Fase estante o de apoyo. Se inicia con el apoyo del talón en el suelo y finaliza con el despegue del pie a través de los dedos. Equivale al período de tiempo en el cual el pie esté contacto con el suelo.
2. Fase oscilante o de balanceo. Incluye los movimientos realizados mientras el pie está suspendido en el aire, es decir, desde que despega del suelo hasta que se produce de nuevo el apoyo del talón.

Al conjunto de ambas fases, estante y oscilante, hechas por el mismo miembro inferior se denomina ciclo de marcha. El patrón de marcha tipo es adquirido por el niño a la edad de 5 a 7 años. Antes de que esto ocurra, la deambulación va a experimentar de forma natural progresivas modificaciones. De forma genérica, el estudio observacional de la marcha del niño tiene por objeto valorar su cadencia armónica o la pérdida de dicha cadencia, en forma de cojera o apoyo anómalo. El empleo de laboratorios de marcha posibilita estudios biomecánicos de la marcha indicados en pacientes neurológicos, con implantes protésicos, etc.

Examen neurológico

Debe ser adecuado a la edad del niño y dirigido según su patología. Se valoran pares craneales, sensibilidad, reflexia, fuerza muscular y patrón de marcha.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico en cirugía ortopédica se fundamenta no sólo en la anamnesis o en una adecuada exploración física, sino que precisa de métodos complementarios, tanto de imagen como analíticos.

La *radiología simple*, convencional o digital, en dos proyecciones perpendiculares entre sí continúa siendo el primer procedimiento de estudio y generalmente el último, en gran parte de las lesiones traumáticas y de los problemas ortopédicos. Estas proyecciones tienen que incluir las articulaciones adyacentes para minimizar el riesgo de no identificar alteraciones asociadas distales a la lesión.

En articulaciones complejas como el codo, la muñeca, el tobillo o la pelvis se requieren proyecciones oblicuas de Judet (alar y obturatríz) o de Tile (de entrada, inlet y de salida, outlet) para evitar superposiciones de estructuras que impidan su correcta identificación e incluso realizar *estudios de tomografía axial computadorizada (TAC)* que obtiene imágenes axiales sin superposiciones, útiles en la evaluación de la patología articular y ósea. Además es posible realizar, a partir de los cortes directos, reconstrucciones 2D y 3D en los planos coronal y sagital.

La *resonancia magnética nuclear (RMN)* está indicada en traumatismos que afectan al cartílago, lesiones por estrés y en patología con afectación de partes blandas y del hueso medular.

La *ecografía* estudia a tiempo real la patología muscular con una definición y resolución espacial superior a otras técnicas de imagen. Además, es el método de imagen de elección en el estudio de la cadera en crecimiento: displasia del desarrollo de la cadera, artritis sépticas, sinovitis, enfermedad de Perthes y epifisiolisis.

Los *métodos de laboratorio* pueden ser de gran ayuda para efectuar un correcto diagnóstico al cuantificar los marcadores bioquímicos de la inflamación y los parámetros analíticos de los síndromes reumáticos, del metabolismo óseo, del remodelamiento óseo y de la patología muscular y neoplásica.

DEFORMIDADES DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Generalidades

La columna vertebral es una superestructura formada por vértebras, discos, ligamentos y músculos. Contiene a la médula espinal y proporciona la estabilidad y la movilidad del tronco. Tanto la estática como la dinámica raquídea se mantienen por una disposición en el plano sagital en doble S y por la participación de estructuras tanto intrínsecas como extrínsecas (caja torácica y pared abdominal).

Existen en la columna unas curvas fisiológicas en el plano sagital, que se denominan cifosis (convexidad posterior) torácica y sacrococcígea, y lordosis (convexidad anterior) cervical y lumbar. Todas las curvas en el plano frontal o escoliosis son anormales. La incidencia de deformidades raquídeas en la infancia es de 8,8% al 12,6%, según criterios.

Se han estandarizado tres categorías de deformidades raquídeas en el niño:

1) hipercifosis o cifosis patológica torácica,

2) escoliosis y

3) hiperlordosis o lordosis patológica lumbar.

Exploración clínica

La exploración clínica comprende un examen general (postura, tipo morfológico, somatometría, simetrías, crecimiento y madurez sexual) y un examen regional:

Test de la plomada, para valorar desequilibrios escapulares y pélvicos por báscula y por rotación y las alteraciones de alineación de las apófisis espinosas en frontal y en sagital (Fig. 2).

Test de Adams o de la anteroflexión, para identificar la presencia de gibas vertebrales y/o paravertebrales en los diferentes segmentos raquídeos (Fig. 3).

Se complementa la exploración con un examen neurológico y con estudio de la flexibilidad y movilidad de los diferentes segmentos raquídeos y la observación cutánea de manchas, nódulos y mechones de cabello en la región espinal.

Exploración radiológica

La radiología es indispensable tanto para el diagnóstico etiológico y morfológico como para el seguimiento evolutivo de las deformidades raquídeas.

Requiere la realización de telerradiografías de columna de frente (AP) y de perfil (LL), en bipedestación y sin calzado.

Pueden hacerse otras proyecciones complementarias (AP con flexiones máximas izquierda y derecha, con alzas compensatorias, con corsés, etc.).

En la proyección frontal (AP) se estudian: la existencia de curvas laterales; la presencia de malformaciones; la localización y dirección de las curvas (tipos de King, Lenke, etc.); la extensión (vértebras límites superior e inferior y ápex); la gravedad por el método de Cobb (ángulo formado por las perpendiculares a las líneas paralelas a los platillos superior e inferior de las vértebras límites superior e inferior de la curva), figura 10, la reductibilidad cuantificando la flexibilidad de las curvas en las proyecciones en inclinación máxima derecha e izquierda (bending test); la rotación por el método de Moe (midiendo el desplazamiento de los pedículos) (Fig. 11) o con el torsiómetro de Pedriolle; la maduración ósea (recorrido apofisario en platillos vertebrales y en la cresta ilíaca mediante el test de Risser) (Fig. 12), y las posibles dismetrías de miembros inferiores.

FIGURA 10 - Medición de las curvas vertebrales por el método de Cobb

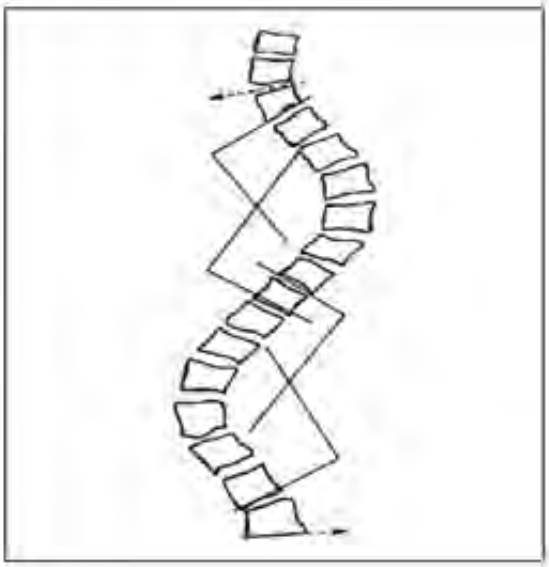


FIGURA 10 – Medición de las curvas vertebrales

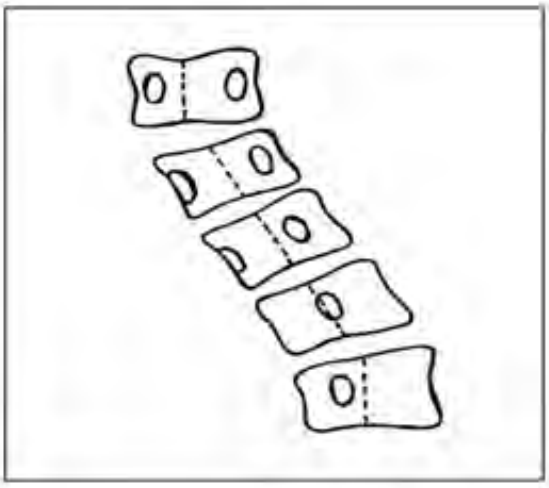


FIGURA 11 - Estudio de la rotación vertebral por el método de Moe

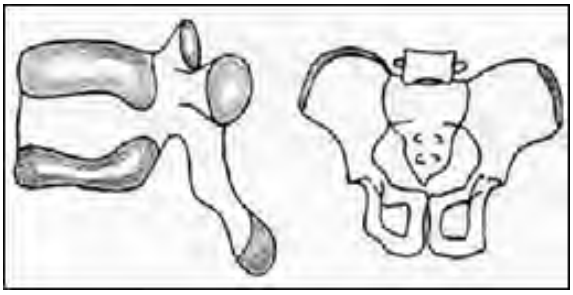


FIGURA 12 - Test de Risser (madurez esquelética)

En la proyección sagital (LL) se valora el balance sagital global (eje sagital vertical), segmentario (cifosis, lordosis e incidencia pélvica) y la morfología de los cuerpos vertebrales (Fig. 13). La cuantificación de estos parámetros se hace con regla y goniómetro. En estudios digitalizados se utilizan las herramientas del software.

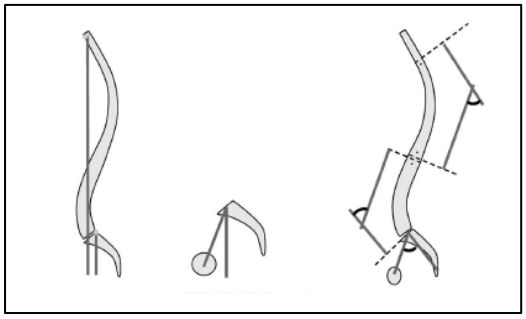


FIGURA 13 – Parámetros pélvicos

Los valores normales son:

- Eje sagital vertical: línea plomada desde centro cuerpo C7 hasta platillo superior S1: <50mm al ángulo posterior del platillo S1.
- Cifosis torácica: ángulo de Cobb D4-D12: 20º - 40º.
- Transición toracolumbar T10-L2: 0º
- Lordosis lumbar: ángulo de Cobb entre L1-S1: 40º - 60º.
- Incidencia pélvica: ángulo formado por la intersección de la perpendicular al platillo de S1 con la línea que une el centro de las cabezas femorales con el centro del platillo S1: 30º-80º.

En casos concretos se practican exámenes específicos: TAC, RMN, pruebas de función cardiopulmonar, valoración de la unión cardioesofágica, EMG.

Curvas patológicas

Hipercifosis o cifosis patológica torácica

Es una deformidad de la columna en el plano sagital por aumento en la ángulo de la curva de convexidad posterior presente en el columna torácica (Cobb D4-D12 >40º). Ocasiona una repercusión estética, puede producir dolor e incluso, en los casos severos (congénitas angulares) afectación neurológica.

Biomecánicamente ésta deformidad obedece a una rotura del equilibrio entre las fuerzas de compresión de la concavidad (anteriores) y las de tensión de la convexidad (posteriores). Se distinguen:

1. Posturales, por mantenimiento de una postura anómala (hipertrofia mamaria, trastornos oculares, hiperlaxitud, constitucionales). Se corrigen con la hiperextensión.
2. Idiopáticas o esenciales o enfermedad de Scheuermann: es una hipercifosis larga, desarrollada durante la adolescencia por una deformidad cuneiforme de tres a cinco vértebras torácicas, con afectación de las epífisis y herniaciones del núcleo pulposo. Su etiología es desconocida. Existen dos formas: la torácica, hereditaria, progresiva, e indolora, y la toracolumbar, dolorosa y debida a traumatismos repetidos.
3. Congénitas o malformativas por defectos en la formación o en la segmentación vertebral. Consisten en curvas cortas, de alto valor angular y gran rigidez y con riesgo de paraplejía. Con frecuencia, requieren tratamiento quirúrgico precoz.
4. Asociadas a otras patologías: patología neuromuscular, mielomeningocele, traumáticas, enfermedades metabólicas y del colágeno, displasias, infecciones, postradiación, postquirúgicas, procesos inflamatorios y neoplásicos.

Las hipercifosis torácicas se manifiestan por una giba torácica sagital (más o menos apreciable según su localización en el test de Adams), antepulsión de la cabeza y de los hombros con escápulas elevadas, abdomen prominente, hiperlordosis lumbar compensadora y anteversión pélvica (Fig. 14).

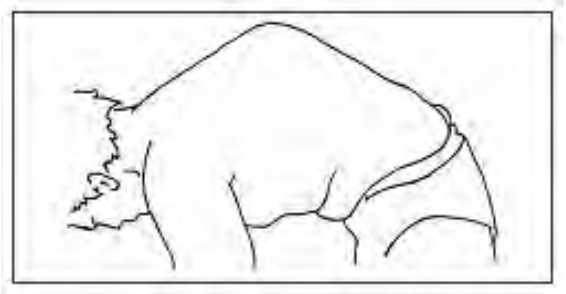


FIGURA 14 – Hipercifosis torácica

Las hipercifosis pueden ser redondeadas (curvas largas) o angulares (curvas cortas) y las curvas ser elásticas o rígidas. Estos aspectos condicionan la repercusión funcional y el tipo de tratamiento.

Escoliosis

La escoliosis es una deformidad tridimensional de la columna de carácter mecánico. Asocia tres componentes: curva lateral, asimetría en el plano frontal con báscula escapular y desequilibrio en el plano sagital con lordosis torácica.

La asimetría en el plano sagital ocasiona, especialmente con la anteroflexión de la columna vertebral, un momento de fuerza que produce la rotación vertebral, girando el cuerpo vertebral hacia la convexidad y los elementos posteriores hacia la concavidad (Fig. 15).

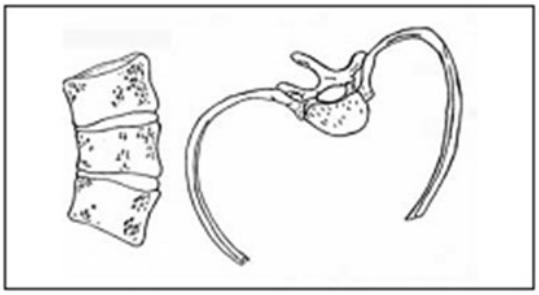


FIGURA 15 – Anatomía patológica de la escoliosis

Clínicamente, la rotación vertebral se traduce por la prominencia o giba paravertebral en el hemitronco posterior de la convexidad a nivel torácico, toracolumbar o lumbar cuando el paciente realiza el test de Adams o de la anteroflexión (Fig. 3). Radiográficamente, la rotación vertebral provoca: asimetría pedicular, acuñamiento de los cuerpos vertebrales hacia la concavidad y rotación de las espinosas hacia la concavidad (Fig. 10 y 11).

Siguiendo la clasificación para las escoliosis propuesta por *«The Scoliosis Research Society»* en 1966, se consideran cuatro grupos: idiopáticas, paralíticas, congénitas y asociadas a síndromes.

1. *Escoliosis idiopáticas*. Representan el 80% de las escoliosis en la infancia. Según la edad de inicio se distinguen tres tipos:
   - Escoliosis idiopática infantil: inicio entre el nacimiento y los tres años, generalmente el primer año. Es más frecuente en niños (2:1), predominan las curvas torácicas izquierdas y tienen una evolución espontánea definida: el 80% son resolutivas y el 20% son progresivas. Se distinguen mediante la sistemática Metha (diferencia de ángulos costovertebrales) (Fig. 16).

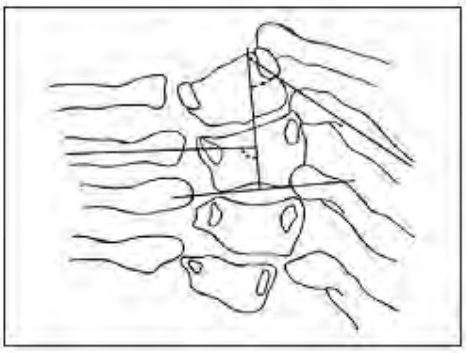


FIGURA 16 - Esquema de la sistemática Metha

   - Escoliosis idiopática juvenil: inicio entre los cuatro a los diez años. Predominan las curvas torácicas derechas. La distribución por sexos y la evolución son variables.
   - Escoliosis idiopática del adolescente inicio entre los 11 años y la madurez esquelética. Son más frecuentes en el sexo femenino. Las curvas tienden a ser derechas y progresivas.

Dickson considerando el desarrollo pulmonar y torácico propuso agrupar las escoliosis idiopáticas en dos grupos: escoliosis de comienzo precoz (early onset) hasta los 7 años, con frecuencia asocian complicaciones pulmonares y escoliosis de comienzo tardío (late onset) de los 8 años a la madurez esquelética que no suelen tener repercusión pulmonar.

2. *Escoliosis paralíticas*. Asociadas a enfermedades neuromusculares. Su incidencia es muy elevada (25% al 100% de todos los pacientes). La severidad de las curvas está directamente relacionada con el grado de afectación motora siendo más graves en pacientes no ambulatorios. El patrón de las curvas suele ser largo, incluyendo el sacro y provocando una oblicuidad pélvica. La oblicuidad pélvica puede interferir la sedestación estable y provocar una distribución asimétrica del peso del cuerpo. Las curvas tienen un inicio precoz y una progresión severa durante el crecimiento y muy especialmente durante la pubertad. El incremento de las curvas representa una pérdida de funcionalidad importante especialmente a nivel de miembros superiores. No responden al tratamiento ortopédico y la indicación quirúrgica se establece a partir de los 45º de Cobb.
3. *Escoliosis congénita*. Las malformaciones congénitas de la columna vertebral han sido clasificadas por Mac Ewen en tres grupos: defectos de formación, hemivértebras; defectos de segmentación, barras congénitas, y mixtas cuando la malformación es inclasificable radiológicamente (Fig. 17).

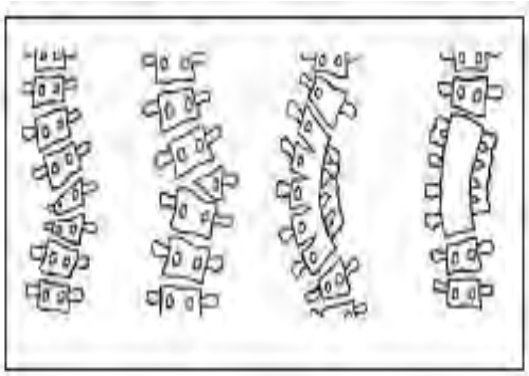


FIGURA 17 - Clasificación de Mac Ewen de las escoliosis congénitas

Hiperlordosis o lordosis patológica lumbar

Es una deformidad de la columna en el plano sagital por aumento del ángulo de la curva de convexidad anterior presente en la columna lumbar (Cobb L1-S1 >60º). Con frecuencia el diagnóstico es casual (Fig. 18).

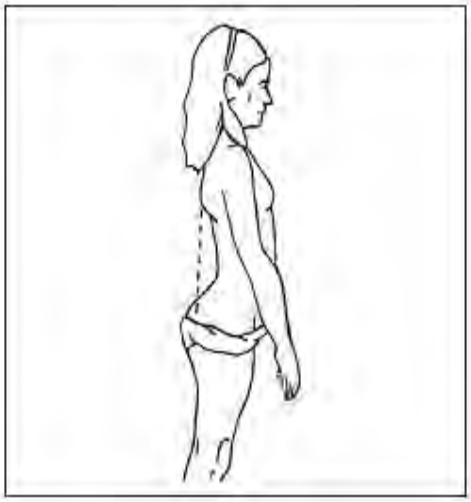


FIGURA 18 – Hiperlordosis lumbar

Su forma de presentación sintomática es el dolor lumbar e incluso radicular y en los casos severos alteraciones en la marcha y en la postura por contractura de los isquiotibiales. Son raros los cuadros de cauda equina. En su etiopatogenia se describen factores traumáticos, morfológicos, biomecánicos y biológicos en relación con la edad y el crecimiento. Se distinguen:

1. *Posturales*: son acentuaciones discretas de la convexidad anterior lumbar sin alteraciones estructurales de las vértebras que se acompañan de una anteversión pélvica y un abdomen prominente. Más frecuentes en niñas entre los 6 y los 10 años. Se corrigen de forma espontánea con ejercicios abdominales.
2. *Estructuradas por defectos vertebrales*. Dos situaciones patológicas: la espondilolisis que es un defecto uinilateral o bilateral de la pars interarticularis de las vértebras y la espondilolistesis, que es el desplazamiento anterior de una vértebra sobre otra por una pérdida de continuidad o elongación de la pars interarticularis. Se sistematizan según la clasificación de Wilse en cinco tipos: displásica, ístmica, degenerativa, traumática y patológica. El grado de desplazamiento (0º a 100º) se cuantifica por el método de Meyerding en cinco grados. El tipo V es el desplazamiento completo o espondiloptosis.

Tratamiento de las deformidades de la columna vertebral

Las deformidades vertebrales severas, especialmente las escolióticas, tienen una repercusión cosmética, funcional y vital grave y su progresión no se detiene con la madurez esquelética. La primera medida terapéutica es el diagnóstico precoz. La mayor parte de las curvas pueden tratarse por métodos conservadores con buenos resultados si son detectadas en su inicio. Por ello, los exámenes médicos a escolares entre los 8 y los 13 años (plomada, cinta métrica, fonendoscopio y martillo de reflejos) son determinantes.

No existe ningún tratamiento, por riguroso que sea, capaz de corregir una curva patológica a 0º de deformidad. En este contexto deben observarse las siguientes premisas:

- Detener la evolución es el objetivo terapéutico.
- La rehabilitación es un tratamiento complementario.
- No deben mantenerse actitudes rígidas respecto al deporte.
- Antes que las deformidades de columna: el colegio.
- Un buen tratamiento supone: una buena familia, un paciente autónomo, un médico que controla la evolución del crecimiento y un ortopeda que elige el momento óptimo para un correcto corsé o un tratamiento quirúrgico.

Las medidas terapéuticas aceptadas son los corsés y la cirugía. Las manipulaciones, estimulación eléctrica y otros tratamientos no han modificado la historia natural de las deformidades de columna.

Los corsés están indicados en fases de crecimiento rápido (Risser 0, I y II) y en curvas progresivas de mediana intensidad. De los tres más utilizados en la actualidad: Miwaukee, Boston o Cheneaux y Charleston, quizás el Milwaukee sigue siendo el más efectivo.

Recientemente se ha introducido el concepto de corsé blando «SpineCor». Los resultados con este corsé activo parecen similares a los obtenidos con los corsés rígidos. Los corsés de escayola confeccionados en mesa de Risser y aplicados directamente o bajo anestesia se emplean en las formas congénitas e infantiles. Existe controversia sobre la efectividad de los corsés.

Debido a la falta de conocimientos suficientes sobre la etiología e historia natural de las deformidades de la columna, todavía en la

actualidad, en un grupo reducido de pacientes el tratamiento quirúrgico es el único definitivo. Hay cuatro problemas que justifican la cirugía: la progresión en el adolescente, la alteración estética, la progresión en la vida adulta y la morbilidad en el niño y en el adulto.

La cirugía está indicada en curvas severas, progresivas, con descompensaciones significativas del tronco sobre la pelvis y grados altos de lordosis dorsal o de cifosis sacra. La patología asociada determina el riesgo quirúrgico. Las curvas congénitas y paralíticas habitualmente son quirúrgicas.

El momento ideal para la cirugía en el niño es el final de la madurez esquelética. La vía de abordaje habitual es la posterior realizándose una fusión instrumentada con tornillos pediculares. Los límites de fusión son específicos del tipo de curva y del paciente.

LA CADERA EN CRECIMIENTO

Displasia del desarrollo de la cadera

El término de displasia del desarrollo de la cadera (DDC) incluye un amplio espectro de alteraciones de la cadera en desarrollo que van desde la displasia del acetábulo hasta la luxación completa de la articulación.

Aunque la terminología habitual ha sido la de «luxación congénita de cadera» en los años 90 la AAOS, la AAP y la POSNA aceptaron el término de DDC por ser un concepto más amplio que incluye no sólo las alteraciones congénitas de la cadera, sino también los problemas durante su desarrollo. De esta manera, la DDC comprende todas las alteraciones del crecimiento y de la estabilidad que afectan a la cadera en el período intrauterino, en el recién nacido y en el niño.

El concepto de DDC comprende tres aspectos:

1. *Morfológico*: definido por la pérdida parcial, total o potencial de contacto entre las superficies articulares coxofemorales, con la consiguiente modificación, proporcional a la magnitud del desplazamiento femoral, de las partes blandas periarticulares. Se distinguen tres situaciones:
   - Cadera inestable: hay una hiperlaxitud ligamentosa y la cabeza femoral puede ser desplazada parcialmente del acetábulo por la maniobra de Barlow. El examinador nota un telescopaje y/o un «roce» o un «clic», pero no un resalte (o «clonc») por la salida total de la cabeza femoral.
   - Cadera luxable: la laxitud es tan severa que permite el desplazamiento posterior total de la cabeza femoral fuera del acetábulo con la maniobra de Barlow.
   - Cadera luxada: hay una pérdida completa de la relación anatómica coxofemoral por desplazamiento céfalolateral. Durante el período neonatal precoz la luxación puede ser reducida por la maniobra de Ortolani.
2. *Dinámico*: los defectos anatómicos son variables según la intensidad y evolutivos según las etapas de crecimiento articular y las modificaciones espontáneas o terapéuticas. De ello se derivan dos situaciones opuestas:
   - La pérdida continuada de la relación articular coxofemoral provoca una deformidad progresiva por un crecimiento y desarrollo anómalos de la totalidad de los elementos coxofemorales (displasia de cadera).
   - La consecución de una relación coxofemoral estable, concéntrica y esférica, determina un crecimiento y desarrollo normal de la cadera, e incluso restaurativo de las anomalías displásicas secundarias en los primeros meses de la vida.
3. *Clínico*, se debe considerar que un neonato puede tener una DDC cuando:
   - La cabeza femoral puede en algún momento entrar o salir del acetábulo (maniobras de Ortolani y de Barlow).
   - Hay una limitación a la abducción de la cadera en flexión.
   - Se percibe una sensación de telescopaje y/o roce con las maniobras de provocación sin que la cadera salga del acetábulo.
   - Existen en el recién nacido factores de riesgo que pueden inducir a la displasia si no se adoptan las pautas terapéuticas correctas.

Factores etiopatogénicos

Es una enfermedad multifactorial debida a la acción concomitante de factores exógenos y endógenos: intrauterinos (primigestación, oligohidramnios, CIUR, postmaduros, presentación de nalgas), laxitud generalizada familiar, displasia primaria acetabular, costumbres étnicas que favorecen un «estatus luxable» (caderas en adducción), participación de sustancias tipo relaxina.

La frecuencia de cadera luxada congénita es de 1/1.000 recién nacidos. El 4-20% de los

recién nacidos presentan algún tipo de displasia de cadera que puede evolucionar a casos graves de DDC. Más frecuente en hembras: 4-6 hembras por cada varón. Predominio del lado izquierdo (60%) sobre el derecho (20%), el restante 20% son bilaterales. En familias en las que ha habido un hijo con DDC el riesgo se eleva al 12%. Cuando la padece un progenitor y un hermano mayor, la posibilidad de padecer la enfermedad es del 36%.

Exploración física

La DDC en el niño preandante es asintomática. Su diagnóstico se fundamenta en: Anamnesis detallada de los factores de riesgo (la edad de gestación, la presentación, el tipo de parto, el sexo, el número de hijos y la historia familiar de DDC, miopatías o laxitud ligamentosa).

Exploración general intentando detectar otras alteraciones que se asocian con DDC, como tortícolis (20% de casos), luxación de la rodilla o deformidad de los pies (metatarso varo, talo valgo), deformidad de las extremidades inferiores (coxa vara y fémur corto) y laxitud ligamentosa.

A continuación, se realizará una valoración neurológica para detectar afectación motora o distonía muscular. Por último, se explora la columna buscando lesiones cutáneas, hemangiomas o mechones de pelo que sugieran la existencia de alteraciones raquídeas tales como la diastomielia.

FIGURA 19 – Maniobra de Barlow

FIGURA 20 – Maniobra de Ortolani

Exploración de caderas: en el recién nacido se realiza valorando la estabilidad mediante las maniobras de Barlow y Ortolani (Figs. 19 y 20).

Técnica

Se coloca al neonato desnudo sin pañal, relajado, en decúbito supino sobre un plano duro con las piernas hacia el explorador. Se explora cada cadera de forma independiente. En un primer tiempo se sujetan los muslos con las manos del explorador realizando una pinza digital con el pulgar y el II y III dedos sobre la región de los trocánteres, mante-niendo las caderas en flexoabducción media con las rodillas a 90° de flexión. En un segundo tiempo la cadera a explorar se coloca en 90º de flexión y 0º de abducción y se intenta desplazar en posterior. Para ello, se empuja hacia abajo sobre la cara anterior de la rodilla y se adduce la cadera presionando en lateral con el pulgar sobre el trocánter menor y en medial con el II y III dedo sobre el cóndilo lateral de la rodilla. Cuando existe la suficiente inestabilidad articular se consigue la salida de la cabeza femoral fuera del acetábulo (cadera luxable) produciendo al salir un resalte sobre el borde posterior del acetábulo perceptible y audible «clonc de salida» (maniobra de Barlow positiva).

Si la cadera está luxada o ha sido luxada con la maniobra de Barlow la reducción se consigue realizando la maniobra de Ortolani. En un primer tiempo se coloca la cadera a 90º de flexión y 0º de abducción y la rodilla a 90º de flexión con la pinza digital descrita. En un segundo tiempo se abduce suave y progresivamente la cadera a la vez que se imprime presión con el II y III dedos sobre el trocánter mayor. Si la cadera se reduce se aprecia un resalte sobre el borde posterior del acetábulo perceptible y audible «clonc de entrada» (maniobra de Ortolani positiva).

En caderas con DDC no tratadas a partir de los 2-3 meses de edad tienen lugar cambios anatómicos en el área pélvico-trocantérea que se manifiestan en la clínica por:

Coxa adducta: en condiciones normales la flexoabducción es de 90º/90º. Limitaciones uni o bilaterales inferiores a 70º de abducción son anormales.

Acortamiento femoral aparente (signos de Galeazzi y de Ellis) ocasionado por el ascenso de la cabeza femoral por la línea supracotiloidea.

Asimetría de pliegues (signo de Arno), debida a las contracturas musculares de adductores y glúteos. Es un signo muy sensible pero poco específico de DDC.

A partir de los 9-12 meses con la bipedestación y la marcha, además de los hallazgos referidos puede apreciarse un signo de Trendelenburg positivo por insuficiencia del glúteo medio y una marcha claudicante indolora.

Diagnóstico ecográfico

Esta técnica ha sustituido a la radiología convencional en el estudio de la DDC durante los 3-4 primeros meses de la vida (Fig.21). Es discutida en el ámbito angloamericano por la aparición de «falsos positivos». La sistemática comprende una valoración morfológica mediante la técnica de Graf (identificación del labrum acetabular, del ángulo óseo de la ceja cotiloidea y del punto más distal de íleon), con el trazado de los ángulos del techo óseo (α) y del cartilaginoso (β).

Según el valor de estos ángulos, las caderas se sistematizan en diferentes tipos (Ia, Ib; IIa, IIb; IIIa, IIIb, IIIc, y IV). La cadera tipo Ia tiene un ángulo α > 60º y un ángulo β < 50º. Toda cadera que no sea tipo Ia es patológica o potencialmente patológica. Además, es preciso determinar la cobertura ósea (CO) en agresión (CO normal >5 0%) realizando un estudio funcional dinámico siguiendo la sistemática de Novick.

Indicaciones de estudio ecográfico

- Patología familiar de DDC, especialmente padres o hermanos.
- Compresión intrauterina durante el embarazo (primigestas, oligoamnios, malformaciones uterinas).
- Deformidades musculoesqueléticas (tortícolis, escoliosis, pies zambos, talos).
- Signos clínicos sugerentes de DDC

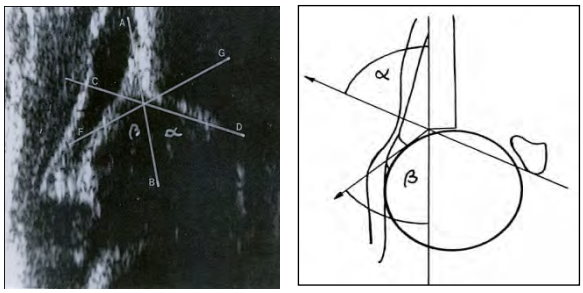


FIGURA 21- Ecografía de cadera. (α) ángulo del techo óseo. (β) ángulo del techo cartilaginoso

Diagnóstico radiográfico

Es útil a partir de los 4-5 meses de edad. Tiene una valoración técnica difícil por el componente condral coxofemoral. La relación anatómica se estudia mediante una serie de índices que se estiman trazando las líneas de Hilgenreiner, del techo acetabular, de Perkins y de Menard-Shenton. De estos índices se utilizan principalmente tres (Fig. 22):

- Índice acetabular (α): es el ángulo formado por la línea de Hilgenreiner y la tangente al techo del acetábulo. Mide la displasia acetabular. Debe ser inferior a 29º en el recién nacido. Un • > 30º es indicativo de DDC.
- Desplazamiento lateral femoral (d): es la distancia entre el borde medial de la metáfisis femoral y el lateral del isquión.
- Desplazamiento cefálico del fémur (h): es la distancia entre la metáfisis o el núcleo osificación capital femoral y la línea de Hilgenreiner.
- En condiciones normales existe una continuidad lineal entre el borde metafisario medial femoral y el borde superointerno del orificio obturatriz (línea cervico obturatriz de Menard-Shenton), y el núcleo de osificación capital femoral está en el cuadrante inferointerno de Ombredanne (cuadrantes delimitados por las líneas de Hilgenreiner y de Perkins).

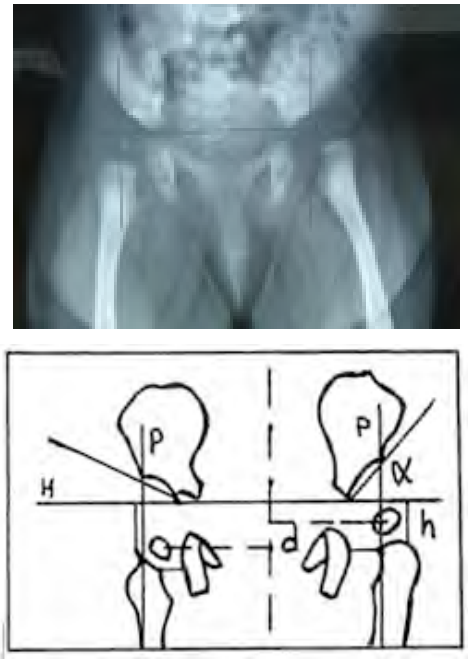


FIGURA 22 - Estudio radiológico AP de caderas: (H) línea de Hilgenreiner, (P) línea de Perkins, (α) índice acetabular, (d) desplazamiento medial y (h) desplazamiento cefálico.

Tratamiento

La primera opción terapéutica en la DDC durante el primer año es conservadora. En los 3-6 primeros meses consiste en la aplicación de un arnés. El conocido «doble pañal» no sirve para nada.

El «pañal de abducción» o «paquete de abducción» utilizando dos pañales o dos toallas pequeñas formando un rollo y sujetado por un «body» puede ser utilizado transitoriamente hasta que el niño sea atendido por un traumatólogo infantil. El tratamiento de la cadera luxada pasa por tres fases: reducción, estabilización y maduración.

El arnés de Pavlik es la ortesis de elección en los 3-6 primeros meses por su eficacia demostrada en la reducción y estabilización de una forma fisiológica y segura.

En niños mayores o en fracasos de tratamientos con ortesis se valora la situación anatómica de la cadera mediante: artrografía, TAC o RMN. Con los hallazgos obtenidos y teniendo en cuenta la edad se procede a la reducción ortopédica bajo anestesia general y estabilización mediante escayolados pelvipédicos o a la reducción quirúrgica con o sin osteotomías femorales y/o pélvicas.

LA CADERA DOLOROSA INFANTIL

Artritis séptica de cadera

Es un proceso inflamatorio del espacio articular. Ocurre en todos los grupos de edad y de forma preferente en el recién nacido, lactante y niños de 23 años. Es 2-3 veces más frecuente en el varón y algo más frecuente que la osteomielitis. Generalmente es monoarticular. La cadera es la articulación que más se afecta, seguida de la rodilla y el codo. En algún caso, en recién nacidos y adolescentes puede ser multifocal.

El *Staphylococcus aureus* es el agente etiológico responsable de la mayoría de los casos. La edad, la presencia de alteraciones en los mecanismos de defensa del huésped y factores epidemiológicos (infección hospitallaria/comunitaria) determinan la predominancia del germen.

El patógeno puede llegar a la articulación por tres vías:

- Hematógena, a partir de un foco invisible de colonización o infección (nasofaringe) o durante la fase de bacteriemia de una meningitis, neumonía, celulitis, podermitis, etc.
- Extensión directa de la infección a partir de un foco adyacente de osteomielitis a través de los vasos anastomóticos epifisarios que existen en el niño de corta edad y en las metáfisis intracapsulares.
- Inoculación directa por aspiración o artrotomía. Son frecuentes por accidentes en la venóclisis femoral y en heridas accidentales como consecuencia de traumatismos o inserción cuerpos extraños.

En la historia clínica no es raro encontrar un antecedente traumático de la extremidad afectada o algún foco infeccioso previo, en particular en vías respiratorias altas o en el oído.

El cuadro clínico característico suele iniciase de forma brusca, con afectación del estado general, hipertermia, irritabilidad y anorexia. No obstante, el estado general puede ser relativamente bueno, especialmente en el lactante y en el neonato y los padres tan solo observar durante uno o más días disminución de la movilidad espontánea de la extremidad inferior «pseudoparálisis» y llanto con el cambio del pañal, sin que se asocien otros signos ni síntomas tales como irritabilidad o rechazo del alimento.

Los signos locales, y las posibles complicaciones dependen de la presión intraarticular que el derrame provoque. Es frecuente una postura antiálgica en flexión, abducción y rotación externa con dolor a la movilización pasiva. El muslo proximal puede estar tumefacto. La palpación de la región inguinal y trocantérica puede ser dolorosa.

Las pruebas de laboratorio no siempre muestran alteraciones de la fórmula o de los reactantes de fase aguda, aunque son necesarios para el seguimiento del paciente. Los hemocultivos pueden ser la única prueba que identifique al germen etiológico.

Ante la sospecha clínica en artritis séptica de cadera se deben realizar estudios de imagen: radiografías y ecografías. La ecografía muestra la subluxación de la cadera y la ocupación intraarticular por derrame (Fig. 23).

Los signos radiológicos más habituales son la subluxación de la cadera por la presencia de pus intraarticular (Fig. 24). Las imágenes líticas en la metáfisis femoral se aprecian en los diagnósticos tardíos.

FIGURA 23 - Esquema del receso anterior de la cápsula articular

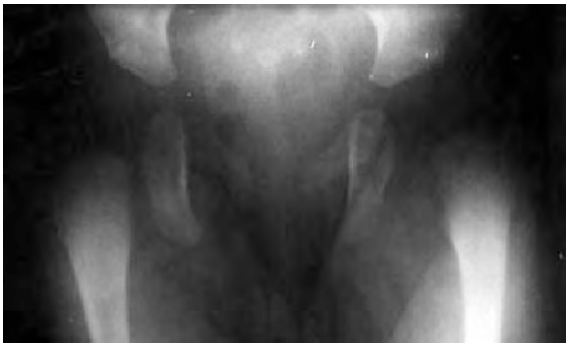


FIGURA 24 – Subluxación de la cadera

Tras la sospecha fehaciente por los datos clínicos, analíticos y radiológicos de artritis séptica de cadera debe procederse de urgencia al desbridamiento quirúrgico de la articulación. Deben tomarse muestras para estudios microbiológicos e histológicos. Las pruebas específicas para el diagnóstico de artritis séptica son el cultivo y la tinción Gram.

Inmediatamente después de la toma de muestras debe instaurarse un tratamiento antibiótico bactericida intravenoso empírico, por ejemplo, cloxacilina 150 mg/kg/día y cefotaxima 150 mg/kg/día. Según los resultados microbiológicos se modificará, si procede, la terapia empírica por una antibioterapia específica con respecto al germen aislado y, su antibiograma.

Tras el desbridamiento de la cadera debe mantenerse la reducción de la articulación, por lo que se aconseja la inmovilización o ferulización en flexión y abducción durante cuatro semanas.

Enfermedad de Legg-Calve-Perthes

Descrita alrededor de 1910 por Legg en Boston, Perthes en Alemania y Calvé en Francia como una enfermedad no tuberculosa que afectaba a la cadera de los niños.

En 1921, Phemister mostró que los cambios radiológicos eran debidos a una necrosis avascular de la cabeza femoral, aunque estos hallazgos los atribuyó a fenómenos inflamatorios e infecciosos.

Afecta por lo general a niños entre los 3 y los 12 años, siendo más frecuente en los varones entre los 5 y los 7 años. Puede ser bilateral de forma síncrona o asíncrona en un 10-20% de los pacientes. Los varones la padecen de 3 a 5 veces más que las hembras y en el 8-12% de los casos existe historia familiar.

Etiología. La causa de los cambios avasculares que tienen lugar en la cabeza femoral del niño con enfermedad de Perthes no se conoce. Se ha relacionado con factores hereditarios, bajo peso al nacer, retraso en la edad ósea o trastornos en la coagulación tipo trombofilia. También se han sugerido trastornos tanto locales (obstrucción mecánica de los vasos retinaculares por inflamación capsular y sinovial, traumatismos) como generales (manifestación local de un trastorno generalizado del cartílago epifisario).

Clínica. Se manifiesta por cojera y dolor inguinal o referido al muslo o rodilla. Aunque algunos niños refieren los síntomas a raíz de un traumatismo. A medida que progresa la enfermedad es frecuente una marcha tipo Trendelemburg que puede perpetuase incluso después de la resolución de la necrosis vascular. El acortamiento de la extremidad debida a los trastornos del crecimiento de la porción próximal puede acentuar la cojera. La limitación de la abducción de la cadera y de la rotación interna suelen estar presentes casi siempre en las fases precoces de la enfermedad.

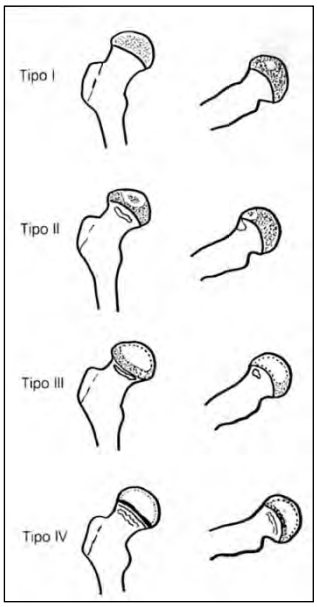
Diagnóstico por imagen. La radiología convéncional en dos proyecciones valora la extensión de la fractura subcondral y el grado de afectación (Figs. 25 y 26).

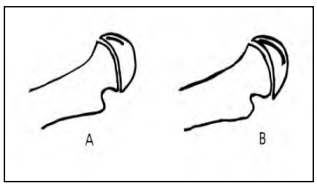
FIGURA 25 – Factura subcondral

FIGURA 26 – Afectación completa de la cabeza

Es diagnóstica y fundamenta las clasificaciones para estadiaje, pronóstico y valoración de los resultados. La artrografía, gammagrafia ósea, RMN y TAC tienen utilidad para diagnósticos precoces, seguimiento, identificación de complicaciones y planificaciones quirúrgicas

Clasificación. Se siguen diferentes sistematicas. Toman como referencia la semiología radiológica y existen entre unas y otras diferencias inter e intra observadores (Fig. 27):





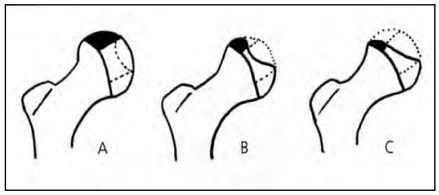


FIGURA 27 - Sistemas de clasificación: (a) Catterall, (b) Salter y Thompson y (c) Herring

Según la fase cronológica en la que se encuentra la enfermedad (Waldenström): avascular, revascularización, colapso o fragmentación, reparación, trastorno del crecimiento y remodelación.

- Según el grado de afectación de la cabeza femoral (Catterall): I (25%), II (50%), III (75%) y IV (100%).
- Según la extensión de la fractura subcondral (Salter & Thompson): A (<50%), equivale a los grupos I y II de Catterall y B (50-100%), equivale a los grupos III y IV de Catterall.
- Según la afectación del pilar externo de la cabeza femoral (Herring): A (altura normal), B (pérdida de altura <50%) y C (pérdida de altura >50%).
- Según la esfericidad de la cabeza femoral al final del crecimiento (Stulberg). Valora los resultados finales con la placa de círculos concéntricos de Mose: I (congruencia esférica) no desarrolla artrosis, II (congruencia anesférica) desarrolla artro-sis a los 30 años en el 20%; III (incon-gruencia anesférica) desarrolla artrosis a los 30 años en el 50%; IV (incongruencia anesférica con afectación de cuello y acetábulo) desarrolla artrosis a los 30 años en el 80%.

Pronóstico. Los factores pronósticos probados son:

- *Clínicos*: la edad en el momento del diagnóstico (<6 años buen pronóstico), la movilidad articular (buena movilidad equivale a buen pronóstico) y la obesidad (el sobrepeso ensombrece el pronóstico).
- *Radiológicos*: Son signos de mal pronóstico: calcificación lateral epifisaria, extrusión de la cabeza, rarefacción metafisaria, horizontalización de la fisis y grados altos de afectación.
- *Tratamiento*. Tiene como objetivos prevenir la deformidad de la cabeza, las alteraciones del crecimiento y la coxartrosis. Los principios del tratamiento son restaurar la movilidad (reposo, tracción blanda, fisioterapia y tenotomías) y la contención (mantener la cabeza femoral con una buena cobertura). La contención se consigue con métodos ortopédicos (no ambulantes: yesos pelvipédicos, o ambulantes: yesos de Petrie, férulas de Toronto, de Atlanta, de Tachdjian) o quirúrgicos (osteotomías femorales, pelvianas o combinadas).

El tratamiento está indicado en los niños que tienen signos de riesgo clínico y radiológico. Para que sea efectivo debe iniciarse en la fase inicial. Los métodos conservadores se indican en los niños que a priori tienen mejor pronóstico.

Sinovitis transitoria de cadera

Descrita por Lovett & Morse en 1892 como una afección efímera de la cadera que se resuelve en pocos días. Suele afectar a niños varones entre 3-5 años que debutan de forma súbita con un cuadro de cojera, dolor en el muslo y rechazo del apoyo. Un 15% tienen hipotrofia cuadricipital y en un 5% es bilateral.

Hay un bloqueo antiálgico de la movilidad articular, especialmente a la rotación interna, y el miembro adopta una actitud típica en flexión, abducción y rotación externa. Suele existir un antecedente traumático, infeccioso de vías respiratorias, alérgico, etc., la mayoría de las veces banal con fiebre, leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda. En los estudios radiológicos no se aprecian alteraciones óseas, aunque puede existir un aumento del espacio articular medial e incluso imágenes de «doble núcleo» (Fig. 28).

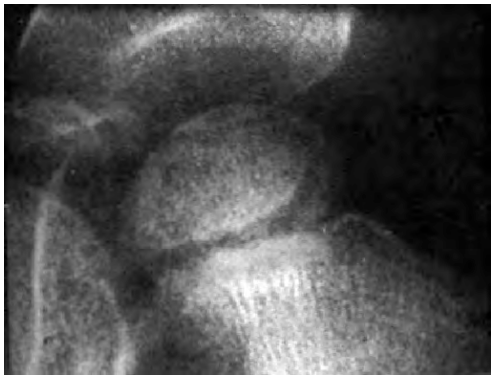


FIGURA 28 - Imagen del "doble núcleo"

La ecografía confirma la existencia de derrame articular. En los casos dudosos puede realizarse una gammagrafía ósea con Tc99 que mostrará una captación normal o una RMN que descartará la afectación de la cabeza.

El diagnóstico diferencial se plantea con: Legg-Calvé-Perthes, osteomielitis, artritis séptica, displasia epifisaria, artritis reumatoide monoarticular, fiebre reumática, osteoma osteoide.

La evolución habitual es benigna hacia la curación sin dejar secuelas, aunque se ha descrito algún caso de coxa magna residual.

El tratamiento es la descarga de la articulación mediante reposo en cama hasta que ceda la contractura. Pueden añadirse AINEs orales durante una semana. Algún caso puede requerir una tracción blanda. Si no se obtiene una mejora sustancial de la movilidad y el apoyo, hay que vigilar al paciente por si estuviera desarrollando un Perthes o una sinovitis secundaria.

Epifisiólisis femoral capital

Consiste en un deslizamiento de la epífisis femoral sobre la metáfisis, generalmente progresivo y provocado por una alteración del cartílago de crecimiento. Este deslizamiento ocasiona una disminución de la resistencia ante fuerzas biomecánicas de cizallamiento originadas en esta región anatómica. El resultado es una coxa vara como primer paso evolutivo a la artrosis de cadera.

Su incidencia es del 1-10:100.000 habitantes. Es más frecuente en varones y su edad de presentación es más precoz en hembras. Predomina la afectación de la cadera izquierda. Los casos bilaterales varían en función del seguimiento, pudiendo llegar al 50%. Con escasa frecuencia se asocia a una endocrinopatía. Hasta un 60% de los casos son adolescentes con sobrepeso, estando en percentiles próximos o superiores al P90. Ha sido catalogada como «la enfermedad de la cadera del preadolescente o del adolescente obeso».

Clasificación. Se sistematizan siguiendo diferentes criterios: dirección del desplazamiento (mayoritariamente en varo y posterior), duración de los síntomas (agudos y crónicos), grado de deslizamiento (predeslizamiento, mínimo, moderado y severo) y grado de estabilidad (inestables cuando los síntomas datan de menos de tres semanas y estables cuando la evolución clínica es superior a tres semanas).

Clínica. Hay dos formas de presentación según sean epifisiólisis estables o inestables. Las formas estables representan el 85% de los casos. Los pacientes tienen dolor de tipo mecánico en región inguinal, área trocantérica, muslo o rodilla del lado afectado a veces de meses de evolución. La marcha se realiza con rotación externa y puede haber claudicación.

En la exploración se aprecia un bloqueo de la cadera a la abducción y a la rotación interna que puede estar abolida. Trendelenburg positivo y bloqueo a la flexión de la cadera en rotación neutra (signo de Drehman).

Las formas inestables (15%) corresponden a deslizamientos agudos o agudos sobre crónicos. El paciente acude a Urgencias por un cuadro de dolor agudo e intenso de comienzo brusco con bloqueo antiálgico de la cadera y

claudicación absoluta sin posibilidad de carga tras un traumatismo indirecto o gesto deportivo

Radiología. Siempre dos proyecciones: anteroposterior y axial de ambas caderas. Los signos precoces que deben reconocerse son: borramiento del margen metafisario, extrusión de la porción anteromedial de la metáfisis femoral (signo de Carpenter), aumento de la anchura de la fisis, ausencia de corte epifisario de la línea de prolongación del cuello femoral (signo de Trethowan-Klein), disminución de la altura epifisaria y blanqueamiento epifisario. Otros métodos de exploración como la ecografia, gammagrafia y RMN tienen un papel secundario.

Tratamiento. Es quirúrgico (Fig. 29). La técnica quirúrgica a utilizar depende del grado de estabilidad y del grado de deslizamiento. En las estables se realiza epifisiodesis «in situ», osteoplastias cervicales y osteotomías correctoras en relación al grado de desplazamiento. En las inestables: reducción ortopédica y epifisiodesis «in situ». El enclavamiento profiláctico bilateral está indicado cuando el ángulo de inclinación fisaria en el plano axial es superior a 10-12º.

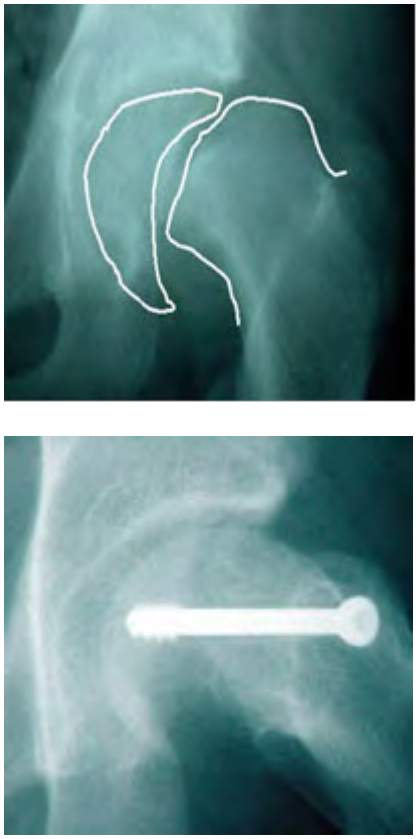


FIGURA 29 - Epifisiolisis severa. Reducción y fijación "in situ" con tornillos canulados

ALTERACIONES DE ALINEACIÓN EN EL EJE DE LOS MIEMBROS INFERIORES

La configuración rotacional y angular de los miembros inferiores es un proceso morfológico dinámico, que tiene una amplia variabilidad fisiológica, desde su inicio en la 4ª semana del periodo embriogénico hasta su finalización con la madurez esquelética.

Se diferencian dos tipos de alteraciones: rotacionales y angulares.

ALTERACIONES ROTACIONALES

La alineación normal de los miembros inferiores comprende todas las variaciones rotacionales y angulares que se encuentran entre la media y dos desviaciones estándar. Las variaciones rotacionales comprendidas en este rango son fisiológicas y se designan con el sufijo "versión". Los valores rotacionales fuera del rango normal (+/-2DS) se consideran deformidades rotacionales y se las designa con el sufijo "torsión".

La versión de un hueso largo se cuantifica midiendo el ángulo formado por la intersección de los ejes transversos de sus epífisis (Fig. 30):

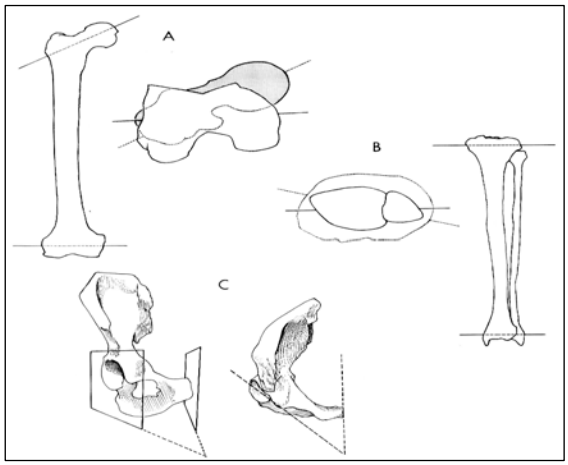


FIGURA 30- Versión en la extremidad inferior.

A, Versión femoral: superposición de los ejes femorales transcondíleo y transcervical.

B, Versión tibial: superposición de los ejes transcondíleo de la rodilla y transmaleolar .

C, Versión acetabular: intersección de los planos sagital del cuerpo y el paralelo a los bordes del acetábulo

- La versión femoral por los ejes: transcondíleo de la rodilla y transcervical de la cadera.
- La versión tibial por los ejes: transcondíleo de la rodilla y transmaleolar del tobillo.

- La versión de un hueso plano se mide por el ángulo formado por su plano de inclinación y el plano sagital del cuerpo:
- La versión acetabular por los planos: sagital del cuerpo y el paralelo a los bordes del acetábulo.

El esbozo de la extremidad inferior se desarrolla a partir de la cuarta semana del periodo embrionario con la columna medial del pie en posición preaxial. A la séptima semana la extremidad inferior rota medialmente orientando la columna medial del pie hacia la línea media. El resto de vida intrauterina y tras el nacimiento durante el crecimiento postnatal, las extremidades inferiores siempre rotan hacia externo. De tal forma, que la anteversión femoral que es de 30° en el recién nacido, disminuye hasta los 10° en el adulto y la versión tibial externa evoluciona de los 5º hasta 15° en idéntico periodo. Por lo tanto, la anteversión femoral y la versión tibial interna disminuyen progresivamente con el crecimiento, mientras que la retroversión femoral y la versión tibial externa aumentan.

Su etiología es desconocida, pero se postulan diferentes factores etiopatogénicos:

- Herencia, aunque algunos casos se trasmiten de forma similar no se ha definido un patrón de herencia.
- Malposiciones intrauterinas forzadas, que causan contracturas musculares y capsulares estableciendo el llamado "síndrome de mala alineación fetal persistente". Malposiciones extrauterinas, al mantener el niño posturas forzadas al sentarse y al dormir. Sin embargo, tan solo se ha contrastado que las presiones mantenidas y no las ocasionales provocan deformidades torsionales como ocurre en los paralíticos cerebrales.

Clínica: Se debe realizar una anamnesis completa en busca de patologías subyacentes: embarazo (duración y enfermedades asociadas), tipo de parto, test de Apgar, desarrollo somático y psicomotor (sostén cefálico, sedestación, bipedestación y marcha), hábitos posturales, nutrición y patologías postnatales para descartar la existencia de patología sistémica.

Es importante conocer el comienzo de la deformidad, la evolución, la severidad y si se ha realizado algún tratamiento previo. También se investigarán los antecedentes familiares por la recurrencia familiar que tienen algunas deformidades.

Exploración física. En primer lugar, se realiza una exploración ortopédica general y sistemática. En segundo lugar, siguiendo la sistemática de Staheli2, se estudian los cuatro parámetros que definen el perfil rotacional de los miembros inferiores para identificar el nivel y la severidad de la alteración torsional (Fig. 31):

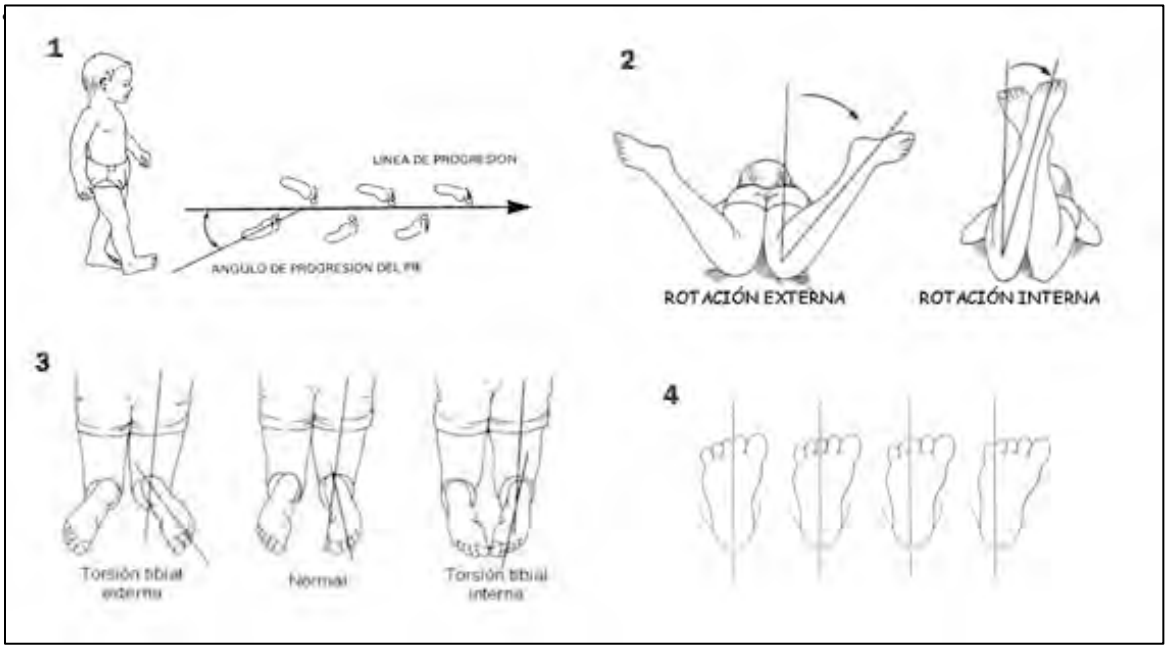


FIGURA 31- Esquemas de valoración del perfil rotacional: 1. Ángulo de progresión de la marcha (APP). 2. Ángulo de versión femoral (AVF). 3. Ángulo muslo-pie (AMP). 4. Sistemática de Bleck de la morfología plantar.

- Ángulo de progresión del pie (APP): es la diferencia angular entre el eje del pie y la línea de progresión. Los valores normales son de -3° a +10°. Según el eje del pie sea medial o lateral a la línea de progresión los valores se consideran negativos o positivos.
- Versión femoral (AVF): se explora, con la pelvis estabilizada, rotando las caderas a externo e interno con el niño en decúbito prono y rodillas flexionadas a 90°. Se valora midiendo el ángulo formado por el eje longitudinal de la tibia y la vertical en rotación interna y externa máximas de la cadera. Los valores normales son inferiores a 60º para ambas rotaciones en el niño y de 70º en la niña.
- Ángulo muslo-pie (AMP): es el ángulo formado entre el eje longitudinal del muslo y el eje longitudinal del pie. Se explora con el paciente en decúbito prono con rodillas en flexión de 90° y pies en dorsiflexión neutra. Valora la versión tibial. Los parámetros normales son de -5º a +30º. Los valores negativos definen la versión interna y los positivos la externa.

  Cuando el eje del pie esta alterado (pie zambo) se mide el ángulo muslo maleolar (AMM) que es el ángulo formado por el eje trasmaleolar y el eje del muslo. Mide también la rotación tibial y sus valores normales son de 0º a +45º. Se diferencia con el AMP en que no considera el retropié.
- Valoración del pie para identificar el aducto de antepie. En condiciones normales el borde externo del pie es recto. Bleck estandarizó la severidad del aducto proyectando la bisectriz plantar del retropié. En un pie normal pasa entre el 2° y 3° dedos del pie, en el aducto leve por el 3º dedo, en el moderado entre 3° y 4°, y en el severo entre el 4° y 5°.

Radiología. La radiografía simple de caderas está indicada si existe asimetría en el balance rotacional de las caderas, alteración de la marcha o dolor. En deformidades graves con indicación quirúrgica se realizan TAC para la planificación preoperatoria.

Clasificación y aproximación terapéutica. El conjunto de las alteraciones rotacionales del miembro inferior en la infancia se pueden categorizar en dos cuadros clínicos:

- Marcha en rotación interna.
- Marcha en rotación externa.

La actitud terapéutica aceptada es el seguimiento clínico y la información a los padres, porque la mayoría de los problemas rotacionales de los miembros inferiores en el niño son fisiológicos y se enmiendan con el crecimiento. Además, no existe evidencia sobre la efectividad de los tratamientos ortésicos y la corrección quirúrgica solo está indicada en la adolescencia y para las deformidades graves que asocian alteración funcional.

Marcha en rotación interna

Los pacientes caminan con un ángulo de progresión negativo del pie y es sin duda uno de los motivos más frecuentes de consulta en ortopedia infantil. En lactantes las causas más comunes de marcha en rotación interna son el metatarso aducto y la torsión tibial interna y a partir de los tres años, el motivo más repetido, es la antetorsión femoral. El pico de máxima rotación interna es de los 4 a los 6 años, mejorando con la edad por la disminución de la anteversión femoral y el aumento de la versión tibial externa. En algunos niños se conjuntan, la torsión tibial interna y la antetorsión femoral, agravando la deformidad, favoreciendo las caídas y generando problemas estéticos.

Hallux aducto dinámico.

Consiste en una desviación medial del hallux por una tracción excesiva del musculo abductor del hallux durante la fase de apoyo. Se le ha definido también con los epónimos "dedo explorador" y "síndrome del abductor espástico del hallux" y es una situación temporal que se resuelve de forma espontánea y no precisa tratamiento.

Antepie aducto.

Definido por una desviación medial del antepie. Según su rigidez se distingue:

- Metatarso aducto que es flexible y causado por la posición intrauterina. El 85-90% se normalizan durante el primer año de vida.
- Metatarso varo, es rígido, con un pliegue en zona medial del mesopie. Supone un problema estético y si es grave dificulta el calzado. Se trata con yesos y ortesis.

Torsión tibial interna

Se admite que la posición intrauterina, dormir en prono y sentarse sobre los pies influyen en su desarrollo. El 30% de estos pacientes tienen también metatarso aducto y genu varo.

Afecta a ambos sexos por igual y con frecuencia es bilateral y asimétrica. En la exploración se aprecia que tienen un ángulo muslo-pie negativo y caminan con las rótulas en neutro y los pies hacia adentro. Es característico, que la torsión tibial interna leve mejora la fase de despegue y facilita el sprint. En el 95% de los casos se subsana de forma natural sobre los 8 años. Los tratamientos ortésicos no son planteables.

Antetorsión femoral

La antetorsión femoral es la torsión femoral interna. Es más frecuente en niñas y se hace patente entre los 3 y 5 años. Durante los primeros dos años de vida la anteversión femoral excesiva se compensa por la contractura de los rotadores externos de la cadera secundaria a la posición intrauterina. Suele ser bilateral. Los pacientes tienen tendencia a sentarse en "W", en bipedestación orientan las rótulas hacia la línea media "rótulas bizcas" y caminan con las rótulas y los pies hacia adentro. Es característica la acentuación de la rotación interna cuando el niño está cansado o corre ("en batidora").

La marcha en rotación interna es visible a partir de 70° de rotación interna de la cadera con una versión tibial neutra. La antetorsión femoral se considera leve si la rotación interna de la cadera es de 70° a 80°, moderada de 80° a 90° y severa si es mayor de 90°2. Su historia natural es benigna, el 95% se resuelve antes de los 9 años y no causa artrosis en el adulto 2,3. Los tratamientos conservadores no son efectivos.

El tratamiento quirúrgico está indicado: en niños mayores de 9 años con rotación externa cadera de 0° y rotación interna mayor de 90º, torsión tibial externa mayor de 35º, incapacidad funcional o estética grave y ante-torsión femoral mayor de 50° medida por TAC.

Técnica: Osteotomía desrotatoria intertrocantérea o subtrocantérea femoral y síntesis con tornillo-placa. En estos niveles la consolidación es rápida y la fijación segura.

Marcha en rotación externa

En lactantes es frecuente por la contractura de los rotadores externos de la cadera. Esta situación se resuelve de forma espontánea, a los pocos meses de iniciar la marcha.

En niños mayores y adolescentes la marcha en rotación externa está condicionada por la torsión tibial externa y en menor proporción por la retrotorsión femoral.

Torsión tibial externa

Suele ser adquirida y debida a la contractura de la banda iliotibial y compensatoria de la antetorsión femoral. Con frecuencia es asimétrica y en ocasiones es unilateral. Asocia dolor e inestabilidad femoropatelar y empeora con el crecimiento por lo que se debe tratar precozmente la contractura iliotibial con ejercicios pasivos de distensión y la antetorsión femoral mediante la corrección oportuna.

El tratamiento quirúrgico está indicado en: mayores de 10 años con incapacidad funcional o estética grave, progresión de la deformidad y ángulo muslo-pie mayor de 30°-40°.

Técnica: Osteotomía supramaleolar desrotatoria de tibia.

Retrotorsión femoral.

La retrotorsión femoral es la torsión femoral externa. Es común en el lactante y se debe a la contractura de los rotadores externos de la cadera secundaria a malposiciones intrauterinas y de forma ocasional a deformidad ósea. Se hace evidente en el niño preandante que dispone los pies en rotación externa de casi 90º grados ("apariencia Charlie Chaplin"). La retroversión femoral es más frecuente en los niños obesos y en las formas unilaterales, es más común en el lado derecho.

El examen físico revela una rotación externa aumentada a casi 90º y una rotación interna disminuida. Puede mejorar gradualmente durante el primer año de la marcha. Si la resolución no es evidente y la rotación externa persiste por encima de los tres años su pronóstico es incierto. Se asocia a artrosis y hay estudios que la relacionan con riesgo de fracturas por fatiga y con epifisiolisis capital femoral. El tratamiento conservador es ineficaz.

Síndrome de mala alineación torsional

Es una combinación de antetorsión femoral y torsión tibial externa. A la exploración física presentan un ángulo de progresión del pie normal y rótulas en rotación interna. Se asocia a dolor femoropatelar. Estarán indicadas las osteotomías a dos niveles en casos sintomáticos.

Deformidades rotacionales complejas

En ocasiones las deformidades torsionales se localizan a diferentes niveles en un mismo individuo. Las asociaciones más comunes son:

1. Marcha en rotación externa por torsión tibial externa y pie plano valgo severo. Es frecuente en pacientes adolescentes obesos.
2. Marcha en rotación externa por torsión tibial externa más retrotorsión femoral. Suele precisar tratamiento quirúrgico.
3. Marcha en rotación interna por torsión tibial interna más antetorsión femoral. Mejora con el crecimiento y es raro que precise tratamiento.

ALTERACIONES ANGULARES

La alineación normal de los miembros inferiores en el plano frontal comprende todas las variaciones angulares que se encuentran entre la media y dos desviaciones estándar. Para su estimación se toman dos referencias (Fig. 32):

- El eje mecánico: es la línea que une el centro cabeza fémur con el centro del tobillo.
- El eje anatómico: es la línea resultante de unir los ejes diafisarios femoral y tibial.

Las alineaciones en las que el eje anatómico es lateral al mecánico se consideran varas y valgas cuando es medial.

Salenius y Vanka acreditaron la evolución natural de la alineación angular durante el crecimiento (Figura 32).

- El recién nacido tiene un genu varo de 10º a 15º.
- Entre los 20-24 meses hay una rectificación del varo. Tienen las piernas rectas a los 30 meses (0º).
- De los 30 meses a los 3 años existe un genu valgo de 10º a 15º.
- De los 4 a los 6 años tienen un valgo fisiológico (8º en niñas y 7º en niños).
- Al final del crecimiento el fémur presenta un leve valgo de 88.6º, la tibia un leve varo de 87º y el tobillo un valgo muy leve de 89.8º (Fig.33A).

El genu varo y el genu valgo patológicos son deformidades angulares en el plano frontal de la rodilla superiores en +/- 2DS a la media (Fig. 32).

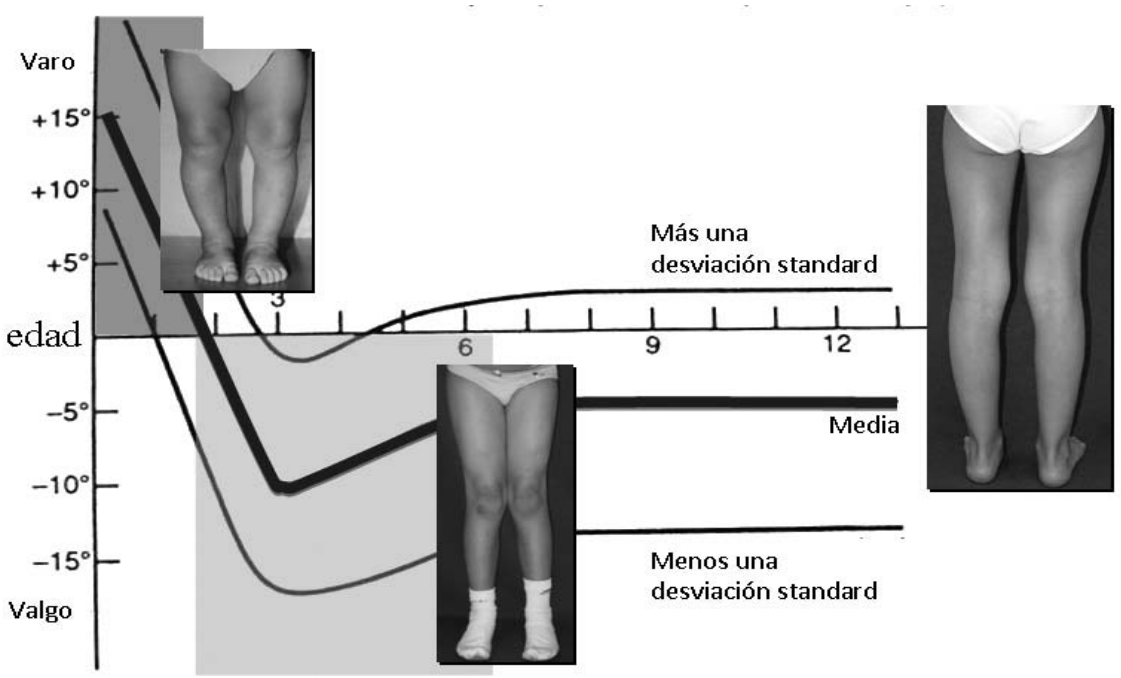


FIGURA 32- Evolución normal del ángulo femoro-tibial con la edad en el plano frontal (varo-valgo). Reproducido de Salenius P, Vankka E. The development of the tibiofemoral angle in children. J Bone Joint Surg Am 1975;57:259

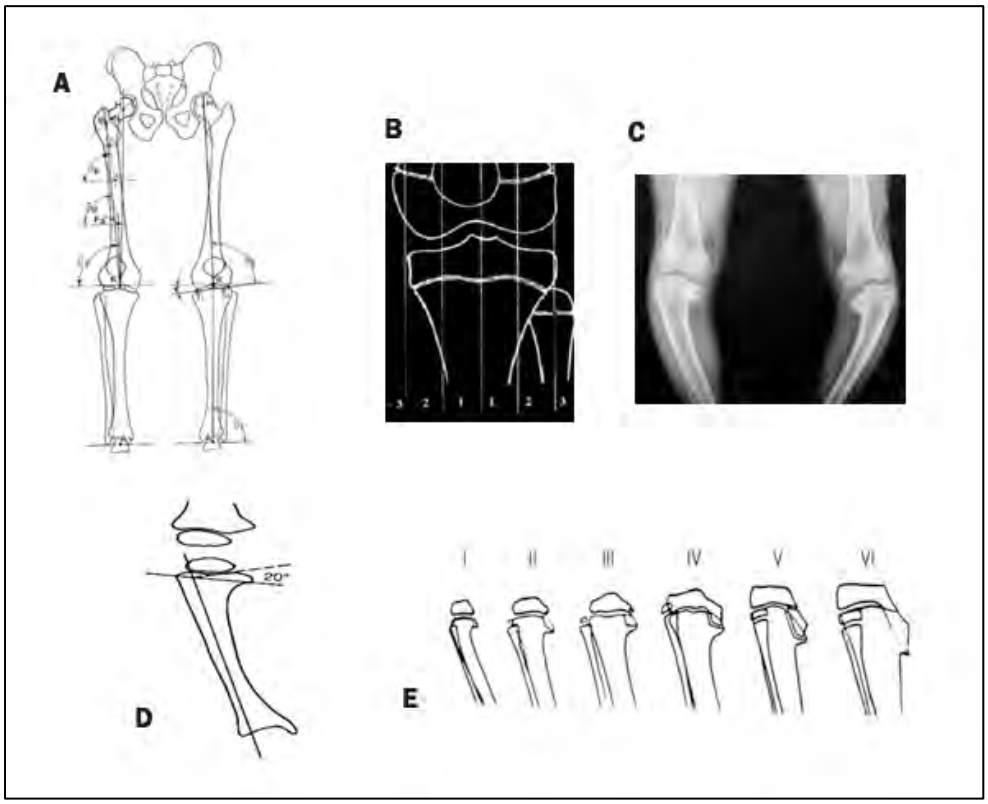


FIGURA 33 - Estudio radiológico de las alteraciones angulares.
A: Esquema de Paley.
B. Sistema zonal de Stevens.
C. Imagen radiográfica de la enfermedad de Blount.
D: Medición del ángulo metafiso-disfisario (AMD) de Levine-Drenna.
E: Estadios evolutivos de la enfermedad de Blount según Langeskióld.

Manifestaciones clínicas.

Clínica. Es crítico inferir sobre el inicio de la deformidad, enfermedad o traumatismo previo, tipo de dieta, progresión, bilateralidad, antecedentes familiares, estudios radiológicos e imágenes previas.

Exploración física. Requiere una exploración general del niño con peso y talla. Valorar si existe laxitud articular. Obtener el perfil rotacional y balances articulares de las extremidades inferiores. Medir el ángulo femoro-tibial, distancia intercondílea en el varo y distancia intermaleolar en el valgo con las rótulas en neutro. Identificar el cénit de la angulación (fémur, tibia, rodilla y mixta) y la simetría.

Radiología. Se debe realizar en deformidades severas con distancia intermaleolar o intercondilar y ángulo femorotibial superior a dos desviaciones estándar, en pacientes con altura inferior al P25, cuando existe asimetría y torsión tibial interna excesiva y en deformidades progresivas para planificar la corrección quirúrgica.

El estudio radiológico se hace en bipedestación, en proyección anteroposterior incluyendo caderas y tobillos con rótulas en neutro y el foco centrado en las rodillas. Se mide el eje mecánico (centro cabeza femoral-centro tobillo) y el eje anatómico femoro-tibial (Fig.33A). Es útil por su sencillez y reproductibilidad el sistema zonal de Stevens para estimar la severidad radiológica del varo/valgo. Se divide la rodilla en el plano antero-posterior en 6 zonas, las tres zonas mediales al eje central de la rodilla son varas y se les da valores negativos (-1,-2,-3) y las tres laterales son valgas y toman valores positivos (+1,+2,+3).

La posición zonal del eje mecánico precisa la intensidad de la deformidad (Fig.33B).

Los estudios analíticos están indicados cuando existe una deformidad generalizada para descartar enfermedades metabólicas y displasias óseas.

Genu varo

Es la alineación angular femorotibial en el plano frontal de seno externo con el eje mecánico situado en el compartimento interno de la/s rodilla/s, medial al eje anatómico. Se distinguen diferentes formas clínicas.

Genu varo Fisiológico.

Es la deformidad angular de la rodilla más frecuente en el niño. Su estudio implica una historia clínica exhaustiva para diferenciarla de las formas patológicas. Es característica la simetría del varo afectando por igual al fémur y a la tibia y su evolución espontánea. Si persiste el varismo en niños mayores de dos años está indicado hacer una telerradiografía de extremidades inferiores para medir los ángulos femorotibial y metafisodiafisario proximal de la tibia (AMD) y descartar formas patológicas.

Enfermedad de Blount o tibia vara

Fue descrita por Erlacher y estudiada por Blount. Es una alteración en la osificación endocondral de la región posteromedial de la fisis proximal de la tibia que se traduce en la clínica por un varo tibial y una inestabilidad de la rodilla en flexión.

Etiología. Se admite una etiología multifactorial pero con un factor mecánico determinante. La incidencia más elevada de la enfermedad se aprecia en niños que comienzan a caminar precozmente y en niños con sobrepeso. En estos pacientes, se generan fuerzas de compresión excesiva en la vertiente medial de la fisis proximal tibial que inhiben su crecimiento, mientras que se mantiene, e incluso aumenta en la vertiente lateral (Ley de Heuter-Volkmann) provocando una deformidad progresiva multiplanar: varo, recurvatum y rotación interna. Además, el crecimiento normal del peroné impide la desrotación medial fisiológica de la tibia manteniéndose la rotación medial. Esta teoría mecánica del origen del Blount no explica los casos unilaterales, asimétricos ni la afectación a niños con peso normal.

Clasificación. Se consideran dos tipos según la edad de comienzo de la enfermedad:

- Precoz o infantil: comienzo antes de los cuatro años.
- Tardío: niños mayores de cuatro años. Thomson y Carter10 diferencian en el tipo tardio una forma juvenil de inicio entre cuatro y diez años y otra del adolescente, en mayores de once años.

Clínica. En la enfermedad de Blount infantil es característica la liberación precoz de la marcha (9-10 meses), la bilateralidad (50-75% de los casos) y el agravamiento progresivo de la deformidad a partir de los 18-20 meses. Es indolora y el varo tibial se asocia con torsión tibial interna, obesidad, pies valgos y acortamiento leve de la pierna.

El tipo juvenil también es bilateral y se diferencia del infantil por su inicio a partir de los 4 años.

El tipo adolescente es mayoritariamente unilateral (80%). Cursa con varo moderado (<20º) sin torsión tibial interna y con acortamiento relevante de la pierna afectada (2-3 cm). Los pacientes refieren dolor y/o inestabilidad de la rodilla.

Radiología. El estudio radiológico básico precisa una radiografía de ambas rodillas con proyecciones de frente y de perfil y una telerradiografía de miembros inferiores. Los cambios radiológicos típicos del Blount en la tibia proximal son: una marcada angulación en varo de la zona medial metafisaria, irregularidad y ensanchamiento de la zona interna fisaria, deformidad en pico de la zona medial metafisaria y osificación irregular de la zona interna epifisaria con pérdida de altura (Fig. 33C).

En casos incipientes tiene interés por su valor diagnóstico la medición del ángulo metafisodiafisario (AMD) de la tibia proximal o ángulo de Levine-Drenna formado por la intersección de la perpendicular al eje tibial con la línea metafisaria (Fig. 33D).

- En menores de 2 años si el ángulo es inferior a 11° es un genu varo fisiológico con una probabilidad del 95%, dudoso si oscila entre 11° y 15º y si es mayor de 16°, es una enfermedad de Blount con una probabilidad del 95%.
- En mayores de 2 años un ángulo superior a 11° es indicativo de Blount.

Langeskiöld en 1952 describió seis estadios evolutivos radiológicos de la enfermedad de Blount (Figura 33E). Esta clasificación tiene una importante variabilidad entre observadores por la dificultad en diferenciar los tipos intermedios.

Los estudios por RMN, TAC y artrografía se realizan para la planificación preoperatoria.

Tratamiento. El objetivo del tratamiento de la enfermedad de Blount es conseguir que las extremidades inferiores del niño tengan una alineación normal con las articulaciones

congruentes y sin dismetría al finalizar el crecimiento. Las indicaciones terapéuticas están matizadas por la edad y el grado de deformidad. En todos los casos, es necesario un seguimiento hasta la madurez esquelética por el riesgo de recurrencia, hipercorrección y dismetría.

En niños menores de 2 años con sospecha de Blount están indicados los controles clínicos cada tres meses con medición de la distancia intercondilar y estudio radiológico según la evolución.

En niños de 2 a 4 años con tipos I o II de Langeskiold se indican todavía ortesis de descarga del compartimento medial de la rodilla. Si el varo se corrige de forma progresiva se mantiene la ortesis hasta conseguir una alineación en valgo. Recordar que no existen estudios prospectivos de alta evidencia científica que confirmen la eficacia del tratamiento ortésico y que publicaciones como la de Shinohara12 informan de la resolución espontánea del 100% del tipo I y del 75% del tipo II y III.

Si la ortesis no es tolerada o no es efectiva y en estadios III y IV está indicado el tratamiento quirúrgico mediante osteotomía proximal valguizante de tibia hasta conseguir 10º de valgo y fijación con agujas cruzadas y yeso inguinopédico. Los mejores resultados se obtienen cuando se realiza antes de los cuatro años.

En niños mayores de 4 años es preciso realizar un estudio RMN de la fisis proximal tibial para descartar la existencia de una barra fisaria. Si hay barra fisaria se procederá a su resección más osteotomía valguizante de la tibia.

En niños mayores de 6 años con estadios V y VI de Langeskiold está indicada la osteotomía transepifisaria con elevación del platillo tibial interno.

En la tibia vara del adolescente el tratamiento siempre es quirúrgico con diferentes opciones según la edad ósea y la severidad de la deformidad.

Raquitismo

Es una osteopatía generalizada del hueso en crecimiento debida a una mineralización deficiente de la matriz ósea por falta de vitamina D que, junto con la parathormona y la calcitonina, son los reguladores biológicos del metabolismo calcio-fósforo. En el siglo XIX el raquitismo nutricional era la causa más frecuente de genu varo patológico. Actualmente el tipo predominante es el raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X. Asocia genu varo o valgo, talla baja e historia familiar. En la serie esquelética se ven fisis ensanchadas, metáfisis encopadas y líneas de Looser y Milkman. El tratamiento es médico.

Genu valgo.

Es la alineación angular femorotibial en el plano frontal de seno interno con el eje mecánico situado en el compartimento externo de la/s rodilla/s lateral al eje anatómico. Se distinguen diferentes formas clínicas.

Genu valgo del desarrollo o fisiológico.

La alineación en valgo es normal y frecuente entre los 30 meses y los 8 años con un ángulo femorotibial de hasta 15° a los tres años (Fig. 31). El valgo que persiste después de los diez años con frecuencia está asociado a sobrepeso y puede provocar dificultad al correr, dolor en cara anterior de rodilla e inestabilidad rotuliana.

El estudio radiológico está indicado en pacientes con genu valgo fuera del rango de edad típico para el genu valgo fisiológico, en niños con valgo severo o asimétrico y en pacientes con estatura corta, historia de trauma, infección o enfermedad metabólica.

En su abordaje terapéutico se consideran dos grupos:

- Los pacientes de 2 a 8 años con genu valgo idiopático precisan tan solo control clínico porque el 95% de los casos con introversión de los pies se corrigen de forma natural. Las ortesis antigenu valgo nocturnas son de muy dudosa eficacia.
- Los niños mayores de 10 años con distancia intermaleolar de 8 cm o más, ángulo femorotibial >15° y eje mecánico en zonas de Stevens +3 o +2 con síntomas tienen indicación de tratamiento quirúrgico porque esta contrastado que a partir de los 10 años el genu valgo con distancia intermaleolar > 7,5 cm no mejora.

Técnicas quirúrgicas:

1. Frenado asimétrico temporal del crecimiento fisario mediante hemiepifisiodesis interna temporal con grapas o con placa en ocho.

2. Frenado asimétrico definitivo por hemiepifisiodesis definitiva. Tiene poco uso. Exige identificar el momento exacto de la cirugía para prevenir tanto las hipocorrecciones como las hipercorrecciones.
3. Osteotomía correctora. Indicada en pacientes esqueléticamente maduros o sin margen de crecimiento para conseguir la corrección deseada con los frenados asimétricos (>14 en niños y >12 años en niñas) y en pacientes muy jóvenes con deformidades severas asociadas a displasia esquelética.

Genu valgo patológico

Diferentes patologías que pueden provocar un genu valgo: traumatismos, alteraciones metabólicas, displasias óseas, patología tumoral, pseudotumoral, etc.

Fractura de Cozen.

Es una fractura metafisaria proximal de la tibia con peroné integro que en niños de 2-8 años puede ocasionar una deformidad unilateral progresiva en valgo por estimulación asimétrica de la fisis tibial proximal medial, interposición de tejidos blandos o reducción insuficiente. La deformidad es más severa a los 18 meses de la fractura.

En la mayoría de pacientes se corrige el valgo en unos años, si no se resuelve, estaría indicada la hemiepifisiodesis o la osteotomía proximal de tibia según la edad del paciente.

PIE INFANTIL

Pie zambo congénito

Es una deformidad del pie resultante de la fijación de los huesos tarsianos en el extremo del movimiento de inversión (flexión plantar, supinación y adducción) mantenida por el acortamiento y la retracción de las partes blandas: músculos tibial posterior, tríceps sural, tibial anterior, flexores largos de los dedos y musculatura corta plantar, cápsulas y ligamentos posteriores, mediales y plantares.

Es de etiología multifactorial. Resulta de una combinación de factores genéticos y ambientales. Existen diferentes teorías patogénicas (mecánica, embriológica, neuromuscular). Se distinguen tres tipos: flexible (postural), rígido (idiopático) y teratológico (neuromuscular).

FIGURA 34 – Aspecto clínico del pie zambo. Inguinopédico corrector

La exploración clínica del niño con pie zambo requiere una valoración general, neuromuscular y local del pie. Se observan los componentes de la deformidad: el equino del pie, el varo del talón, la supinación y adducción del antepié y el cavo.

Por manipulación se comprueba el grado de reductibilidad del antepié sobre la cabeza astragalina que indica el grado de rigidez y el pronóstico. Los pies cortos, rechonchos con pliegues cutáneos marcados son rígidos y de mal pronóstico.

El diagnóstico es clínico y la radiología tiene utilidad a partir del primer o segundo año de edad, cuando los núcleos de osificación son visibles, para valorar la divergencia calcáneo astragalina y la alineación calcáneo cuboidea en frontal y sagital.

El tratamiento inicial es conservador mediante manipulaciones y enyesados seriados siguiendo los principios del método de Ponseti. En esencia consisten en una corrección gradual y simultánea de los componentes de la deformidad. El equino es quirúrgico (tenotomía percutánea del tendón de Aquiles).

El tratamiento quirúrgico debe ser la excepción y se reserva para las recidivas, niños mayores, pies rígidos, resistentes y en pacientes con patología neuromuscular.

Metatarso varo congénito

Es una deformidad congénita caracterizada por la subluxación interna de las articulaciones tarsometatarsianas con deformidad en adducción e inversión de los cinco metatarsianos. El retropié está en valgo leve o neutro.

El término metatarsus adductus congénito se utiliza cuando el pie está en adducción como resultado de una posición intrauterina defectuosa no existiendo subluxación de las articulaciones tarsometatarsianas, conlleva un pronóstico excelente y una corrección espontánea.

Los términos de metatarso varo y pie en serpentín «skew foot» describen una deformidad compleja y estructurada del pie. Consisten en un varo del antepié y un valgo retropié.

Puede ser consecuencia de un tratamiento tardío e inadecuado de un metatarso varo congénito. Su incidencia es del 1 por 1.000 en neonatos vivos, más frecuente en el sexo femenino y tiene incidencia familiar. Su patogénesis es desconocida.

Clínica. La deformidad está presente en el recién nacido pero puede pasar desapercibida. Puede afectar a uno o a los dos pies. El antepié está en adducción e inversión más o menos rígida y el retropié está en valgo o neutro. El hallux está separado del segundo dedo y la base del quinto metatarsiano hace relieve externo. El borde interno del pie es cóncavo y el externo convexo.

La principal anomalía está localizada en la articulación metatarso cuneiforme medial. Existen alteraciones en el tamaño y la forma de la primera cuña y subluxación entre la segunda y tercera cuñas, y la base del segundo y tercer metatarsianos. Se debe diferenciar del metatarso varo funcional causado por hiperactividad del adductor del hallux y los flexores plantares cortos.

Tratamiento. Cuanto más precoz sea mejor. La opción conservadora consiste en ejercicios de manipulación y estiramiento y yesos inguinopédicos seriados.

Es efectivo sobre todo entre los tres y los doce meses de vida. Invertir los zapatos no corrige la deformidad. Las opciones quirúrgicas están indicadas en niños por encima de uno o dos años de edad y cuando la deformidad sea rígida. Consisten en: tenotomías, liberaciones capsulares y osteotomías.

Pies plano y cavo

La bóveda plantar es la diferenciación anatómica específica del pie humano. Mantiene su forma por la interacción de una serie de estructuras que la estabilizan: los huesos, las cápsulas y los ligamentos (elementos pasivos) y los músculos y su control neurológico (elementos activos).

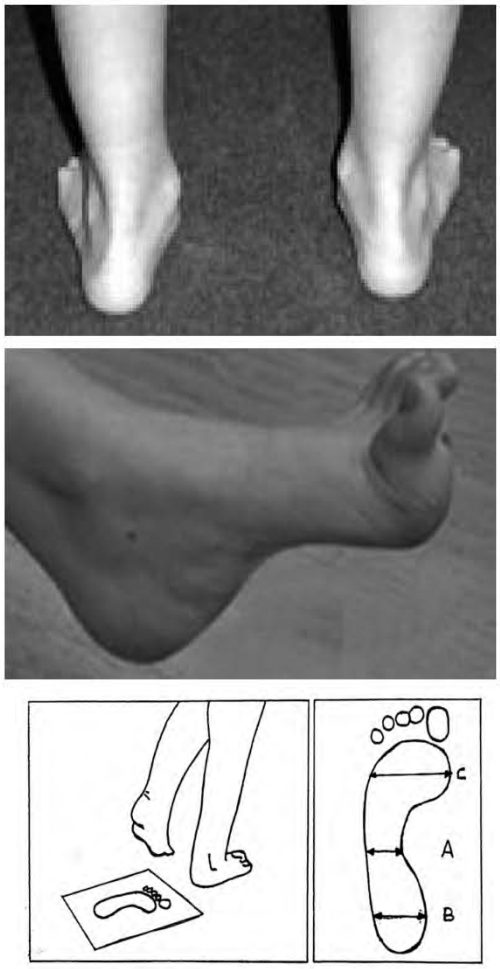


FIGURA 35
Morfología del pie plano valgo y del pie cavo. Índices de Chippaux-Smirak y Viladot)

Etiología. Cualquier alteración de estas estructuras puede provocar una deformidad ocasionando un pie plano o cavo (Fig. 35):

- Las alteraciones óseas pueden originar un pie plano (el astrágalo vertical congénito, las sinóstosis o puentes óseos, el escafoides supernumerario, las secuelas traumáticas y las enfermedades óseas) y un pie cavo (malformaciones congénitas, secuelas traumáticas, acción mecánica externa: los tacones).
- Las alteraciones capsuloligamentosas pueden provocar un pie plano (el pie plano laxo infantil, que constituye el 90%

de los casos, sobrepeso, artritis reumáticas) y un pie cavo aunque con menos frecuencia (retracciones cutáneas plantares por cicatrices, quemaduras, enfermedad de Ledderhose, etc.).

- Las alteraciones neuromusculares que provocan pérdida del equilibrio muscular. En el pie plano (disfunción del tibial posterior, retracción del tendón de Aquiles, miopatías, parálisis espástica). El pie cavo esencial, que es el más frecuente, se considera como una forma neurológica frustrada que a veces se asocia a escoliosis. También están en esta categoría el pie cavo hipertónico del deportista y los secundarios a enfermedades heredodegenerativas espinocerebelosas, enfermedad de Freidreich, amiotrofia distal progresiva de Charcot-Marie-Tooth y disrafismos.

El pie plano presenta una disminución de la altura de la bóveda plantar y un valgo de talón. Es el resultado de unas alteraciones primarias que afectan al retropié (desplazamiento plantar, medial y anterior del astrágalo y equinización del calcáneo) y al antepié (supinación y abducción de la columna medial).

El pie cavo presenta un aumento de la bóveda plantar y unas alteraciones patológicas diferentes en relación a la etiología y al asiento de la deformidad. En el plano sagital se distinguen:

- Cavo posterior por verticalización calcánea: es muy invalidante. El ápex de la deformidad es la articulación de Chopart.
- Cavo anterior por verticalización metatarsal: asocia garra de los dedos. El ápex de la deformidad es la articulación de Lisfranc
- Cavo mixto: tanto el retropié como el antepie participan de la deformidad.
- En el plano frontal puede observarse:
- Cavo varo: debido a una hipertonía de los músculos tibiales anterior y posterior junto con la retracción del sistema aquileocalcaneoplantar.
- Cavo recto: se observa en los estadios iniciales.
- Cavo valgo: se trata de pies planos evolucionados donde el valgo del talón condiciona el ascenso del cuboides.

Clínica. Sea cuál sea la patología los pacientes consultan por tres motivos: dolor, deformidad y alteración de la marcha. En el niño la deformidad es el signo más importante y se valora en descarga (grado de desnivelación de Lelièbre, presencia de hiperqueratosis plantares, gibosidad dorsal, reductibilidad por la maniobra de Fonseca en los planos y la de Coleman en los cavos) y en carga explorando la marcha (los pies cavos esenciales y los planos laxos, que son la mayoría, no alteran la marcha) y sus alteraciones en general están en relación con problemas torsionales y neurológicos.

Es preciso valorar la huella plantar en podoscopio de forma directa (índices de Chippaux-Smirak y Viladot) o diferida (fotopodograma) (Fig. 35). Se considera normal cuando el apoyo del istmo del pie representa la mitad del apoyo anterior. En el pie plano se observa un aumento de la superficie de apoyo del istmo, distinguiéndose cuatro grados de menor a mayor. En el pie cavo se distinguen dos tipos según apoye o no el borde externo del pie.

Radiología. Se utilizan las proyecciones dorsoplantar y de perfil en carga. Los ángulos de Moreau-Costa-Bartani (polo posterior del calcáneo-cabeza de astrágalo y cabeza de astrágalocabeza de primer metatarsiano) y divergencia calcáneo astragalina. Los valores normales son 120º-130º y 15º-25º. La TAC se utiliza para estudiar pies secundarios a alteraciones óseas (coaliciones tarsales) y la RMN para estudio de disfunciones de partes blandas (tendinosis del tibial posterior). La ecografía puede utilizarse en estudios de patología tendinosa, y los estudios electromiográficos en los pies neurológicos.

Tratamiento. La historia natural de la mayoría de los pies planos laxos infantiles es la resolución espontánea. El cojinete adiposo plantar del pie del lactante configura un aspecto de pie plano valgo que se hace más evidente con la bipedestación. En el 85-90% de los casos el crecimiento, la maduración neuromuscular, la disminución de la grasa plantar, de la anteversión femoral y de la hiperlaxitud normalizan la arquitectura del pie a la edad de 5-6 años. Este porcentaje es similar al de los niños son tratados con plantillas y calzados especiales.

A partir de los 4-5 años, en los niños con deformidad clínica, radiológica y de la marcha están indicadas las plantillas para evitar la estructuración de la deformidad (ley de Delpech). Los pies planos secundarios y los estructurados son susceptibles de tratamiento quirúrgico (técnicas tendinosas, articulares ya sea con bloqueo transitorio o definitivo y óseas) para prevenir el pie plano doloroso del adulto.

Los pies cavos asintomáticos no precisan tratamiento pero sí controles periódicos. Cuando se hacen sintomáticos hay opciones conservadoras (fisioterapia, ortesis plantares de apoyo retrocapital, calzado ortopédico, férulas nocturnas, tratamiento podológico) y quirúrgicas (sobre partes blandas, cirugía ósea y combinaciones de ambos procedimientos).

Hallux valgus juvenil

Se define como la subluxación estática de la primera articulación metatarso falángica con desviación lateral del hallux y desviación medial del primer metatarsiano, acompañada en algunos casos de rotación o pronación del hallux y prominencia de la porción interna de la cabeza del primer metatarsiano también llamada «juanete» (Fig. 36).

FIGURA 36
Morfología clínica y radiológica del hallux valgus juvenil

Tiene una etiología multifactorial. Se consideran factores causales extrínsecos (en relación con el calzado tanto por el confinamiento y la presión ejercida por éste como a la atrofia muscular secundaria a la inhibición de la actividad de los dedos) e intrínsecos (hereditarios, pie plano, metatarsus primus adductus, pie egipcio, trastornos neuro-musculares e hiperlaxitud articular como en el síndrome de Down).

Anatomía patológica. En el hallux valgus existe: subluxación metatarso falángica con alteraciones capsuloligamentosas, exostosis de la cabe za del primer metatarsiano, pérdida de la alineación de los tendones extensor y flexor propio, luxación lateral de los sesamoideos y cambios en la orientación de la articulación metatarso-cuneiforme.

Clínica. Los motivos de consulta son el dolor y la deformidad, en ocasiones la estética. La exploración se efectúa en bipedestación, valorándose la reductibilidad, deformidades asociadas en el resto de los dedos, la bóveda plantar, el retropié y la presencia de callosidades plantares.

Radiología. En la proyección dorsoplantar se valora el ángulo metatarso falángico (normal <15º), el ángulo intermetatarsiano (normal <9º), el desplazamiento de los sesamoideos, la presencia o no de subluxaciones metatarso falángicas de los dedos medios y la forma de la cuneometatarsiana. En la proyección de perfil en carga se estudian las articulaciones metatarso falángicas y cuneometatarsianas.

Tratamiento. Las medidas conservadoras una vez establecida la deformidad no son efectivas y es indicación de tratamiento quirúrgico. Se han descrito más de 130 técnicas quirúrgicas (actuaciones sobre partes blandas, artrodesis, resecciones artroplástias, artroplásticas de sustitución, osteotomías metatarsianas y falángicas, y combinaciones).

BIBLIOGRAFÍA

1. Amaya Alarcón S. Ortopedia Infantil. Curso Básico Fundación SECOT. Barcelona, 2003.
2. Bradford DS. Master Columna. 1ª ed. en castellano Marban SA. Madrid, 2003.
3. Cáceres Palou E. Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología. SECOT. 1ª ed. Panamericana, Madrid 2003.
4. Díaz Martínez A. Patología de la cadera infantil. Diagnóstico Ecográfico. 1ª ed. Madrid: Díaz de Santos. Madrid, 1991.
5. Dimeglio A. Ortopedia infantil cotidiana. 2ª ed. Masson SA. Barcelona, 1995.
6. Antón Rodrigálvarez LM, Burgos Flores J. Alteraciones de alineación en el eje de los miembros inferiores. Ortopedia y Traumatología infantil. SOMACOT. 1ª ed. Ergon SA. Madrid, 2014.
7. Herring JA. Tachdjian´s Pediatric Orthopaedics. 3ª ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 2002.
8. Morrissy RT, Weinstein SL. Atlas pediatric Orrhopaedic Surgery. 3ª ed. Philadelphia: Lippincott W&W. 2001.
9. Morrissy RT, Weinstein SL. Lovell and Winter´s. Pediatric orthopaedics. 4ª ed. Philadelphia: Lippincott W&W. 1996.
10. De Pablos J. Deformidades angulares de las extremidades inferiores en la edad infantil y adolescencia. Principios de valoración y toma de decisiones. 2ª Ed: Global HELP Organization, 2010.
11. Sledge CB. Master Cadera. 1ª ed. en castellano Marban. Madrid, 2004.
12. Staheli LY. Ortopedia Pediátrica. 1ª ed. en castellano Marban. Madrid, 2004.
13. Núñez-Samper Pizarroso M, Llanos Alcázar LF, Viladot Pericé R. Técnicas quirúrgicas en Cirugía del Pie. 1ª ed. Masson. Barcelona, 2003.

16 Reumatología en la infancia

A. I. Sánchez Atrio

INTRODUCCIÓN

El dolor musculoesquelético (DME) es muy frecuente en niños, constituyendo aproximadamente el 6% de las consultas de Pediatría en Atención Primaria. Estudios poblacionales indican que al menos el 15% de los niños en edad escolar y el 30% de los adolescentes presentarán dolor en el aparato locomotor[1]. Las causas más frecuentes son procesos autolimitados; en primer lugar secundarios a traumatismos, pero existen otras posibles etiologías que hay que tener siempre presentes por la gravedad que pueden llevar implícitas; como infecciones, tumores o distintas enfermedades inflamatorias.

Para la valoración de un niño hay que tener presente que las manifestaciones de las enfermedades reumáticas en la infancia con frecuencia son diferentes a las del adulto, debido a la inmadurez de su esqueleto, al desarrollo gonadal y a encontrarse en distintos procesos de crecimiento óseo.

La causa más frecuente de DME en la infancia, son los traumatismos, seguidos de los síndromes de sobrecarga, las osteocondrosis, la artritis idiopática juvenil, y por último los procesos malignos (Tabla 1).

TABLA 1

Causas frecuentes de dolor musculoesquelético	Causas poco frecuentes de dolor musculoesquelético
Traumatismos	Artritis idiopática juvenil
Síndromes de sobrecarga	Infecciones del aparato locomotor
Dolores de crecimiento	Dolor de etiología no orgánica
Sinovitis transitoria de cadera	Neoplasias

A pesar de que la mayoría de las veces el DME en la infancia no supone ningún riesgo para su vida, existen procesos extraesqueléticos que pueden manifestarse con síntomas referidos al aparato locomotor, tal es el caso de procesos malignos, como leucemia, algunos tumores o infecciones que hacen poner en riesgo no sólo la capacidad funcional local de articulación o miembro afectado, sino también la vida del niño. Existen signos alarma que debemos tener presentes siempre, los cuales vienen referidos en la tabla 2.

TABLA 2

Signos de alarma

- Aparición en niños menores de 3 años
- Síntomas sistémicos
- Dolor de ritmo inflamatorio
- Dolor nocturno que altera el ritmo el sueño y no se alivia con analgésicos
- Persistencia de más de 3 meses
- Alteración funcional acompañante
- Presencia de inflamación articular
- Hipersensibilidad ósea
- Debilidad muscular
- Alteraciones analíticas: hematológicas, aumento reactantes de fase.

APROXIMACIÓN A UN NIÑO CON DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO

Cualquier componente del sistema musculoesquelético (hueso, cápsula articular, fascias, tendones, ligamentos, bursas) puede originar dolor. El objetivo inicial será el comprobar cuál es la estructura que origina la sintomatología dolorosa en el niño.

Como comentamos anteriormente, existe una amplia variedad de causas de DME cuyo pronóstico dependerá de un diagnóstico precoz, y que van desde procesos ortopédicos (Perthes, dismetrías, escoliosis), neoplasias, o enfermedades inflamatorias, hasta las causas más frecuentes de etiología benigna, éstas últimas con tendencia a la resolución espontánea, aunque hay que tener en cuenta que pueden ser de larga evolución.

La valoración del DME requiere un proceso diagnóstico sistemático que pasa por una historia clínica exhaustiva, descartando cualquier síntoma o signo de alarma, antecedentes personales o familiares que puedan tener relación, definición clara del ritmo del dolor y causas de alivio/exacerbación, una exploración completa con especial atención al aparato locomotor y una elección de pruebas complementarias adecuadas, o en ocasiones, una ágil derivación a otros especialistas.

La *historia clínica* hará especial énfasis en los siguientes puntos:

- Antecedentes familiares: Historia de enfermedades autoinmunes, psoriasis, neoplasias, otras enfermedades hereditarias.
- Antecedentes personales: Problemas durante la gestación o parto, antecedentes traumáticos (mecanismo, localización), dismetrías, epifisiolisis, alergias, psoriasis, etc
- Anamnesis: Forma de aparición del dolor, localización, ritmo mecánico o inflamatorio, curso o evolución del dolor, causas de alivio y exacerbación. Síntomas acompañantes: Fiebre, síndrome constitucional, síntomas neurológicos, respiratorios, digestivos o genitourinarios, aparición de lesiones vasculíticas, hematomas u otras lesiones cutáneas.
- Exploración general habitual
- Exploración de aparato locomotor
  - Inspección general: posturas antiálgicas, cojera, dismetrías o asimetrías, escoliosis.
  - Palpación de músculos, huesos y articulaciones, descartando zonas de dolor, empastamiento o masas.
  - Examen articular: movilidad activa y pasiva, tumefacción local, dismetrías, afectación de partes blandas (tendones, ligamentos, bursas).

Las *pruebas complementarias* serán necesarias ante cualquier sospecha de enfermedad subyacente, presencia de signos de alarma o antecedente claramente traumático.

La radiografía simple será necesaria siempre que se sospecha lesión ósea traumática o de otra etiología, habiendo que valorar la necesidad de ampliar estudio de imagen con RMN, u otra prueba, si el facultativo precisa un estudio más exhaustivo.

La ecografía de aparato locomotor ha supuesto un gran avance en el estudio articular y de partes blandas, tanto en adulto, como en la infancia. Permite un estudio estático y dinámico de las estructuras musculoesqueléticas, así como para comparar la zona anatómica sintomática con la contralateral. Es fácilmente reproductible e inocua, lo cual hace que esta prueba sea especialmente apropiada para la infancia. Otra ventaja indudable de la ecografía musculoesquelética es que además de permitir un diagnóstico preciso, constituye una valiosa herramienta como guía de punción, y en muchas ocasiones supone un medio fundamental para el tratamiento (infiltraciones guiadas).

En todos aquellos casos en que se sospeche patología subyacente, será necesario solicitar analítica que incluya un protocolo básico con hemograma, velocidad de sedimentación, bioquímica básica con reactantes de fase aguda y orina elemental. En casos concretos se ampliará con estudio inmunológico y cultivos y/o serologías determinadas.

CAUSAS DE DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO EN LA INFANCIA

Analizando las distintas etiologías de DME, hay que tener en cuenta la variabilidad relacionada con la edad del paciente. En la tabla 3 se resumen las causas más frecuentes de DME en pediatría, distribuidas por grupo de edad[1].

TABLA 3 - Etiología del DME en pediatría en Atención Primaria[1]

Edad	Causas más frecuentes	Otras causas
Preescolar (3-5años)	Traumatismos Dolor de crecimiento Dolor inespecífico Sinovitis transitoria Hipermovilidad	Viriasis Alteración mecánica
Escolar (6-9 años)	Traumatismos Sobrecarga Alteración mecánica Osteocondrosis	Sinovitis transitoria Dolor de crecimiento Dolor inespecífico HIpermovilidad
Adolescente (10-14 años)	Traumatismos Sobrecarga Alteración mecánica Osteocondrosis	Dolor inespecífico Artritis reactiva

Traumatismos

Los traumatismos constituyen la primera causa de DME en la infancia, representando aproximadamente el 40 % de las consultas por dolor de estas características, desde preescolares hasta los adolescentes, aumentando su frecuencia y gravedad con la edad[2]. Lo más habitual es que exista un claro antecedente de trauma que justifica la lesión y su sintomatología acompañante, lo cual facilita la realización de la historia clínica y dirige claramente la exploración, en la se deberá seguir una sistemática concreta:

1. Localización del dolor: Región anatómica, aproximación a la estructura concreta (músculo, hueso, articulación, ligamento).
2. Detección de lesiones locales: Signos flogóticos, hematomas, derrames, masas, heridas abiertas.
3. Afectación concreta de la movilidad activa y pasiva, así como de la estabilidad articular.

En la mayoría de los casos, la única prueba que puede ser necesaria es la radiografía simple, la cual nos permite descartar lesiones óseas subyacentes.

Dolor de crecimiento o dolor nocturno idiopático o dolor crónico recurrente

Dolor de naturaleza benigna, y origen incierto, que puede afectar hasta un 20% de los niños en edad escolar. Se caracteriza por ser un dolor mal definido, generalizado y recurrente, de predominio en miembros inferiores (muchas veces referido a rodillas y pantorrillas).

Raramente aparece en niños muy pequeños, siendo el intervalo más frecuente entre los 3 y 13 años, afectando por igual a niños y a niñas. Aunque el dolor no tiene un ritmo claro, sí hay predominio vespertino y nocturno, apareciendo sólo ocasionalmente tras actividades no habituales. Aunque su curso es recurrente, con tendencia a la remisión espontánea, su duración es variable, yendo de horas a meses.

La exploración física, las pruebas de laboratorio y la radiología son normales. El tratamiento consiste en fisioterapia (masajes suaves) y analgésicos a dosis bajas durante los episodios dolorosos. Es muy importante informar correctamente a los padres sobre la naturaleza benigna de estos síntomas.

Síndrome de hipermovilidad articular benigna

El síndrome de hipermovilidad articular benigna supone una variante de la normalidad, no asociada a enfermedades hereditarias del tejido conectivo, y caracterizada por un rango de movilidad articular superior al considerado normal.

Aunque la hipermovilidad articular benigna es bastante frecuente en la edad pediátrica[3], la mayoría de las veces cursa de forma asintomática. Cuando existe clínica, aparece dolor articular de ritmo mecánico (tras ejercicio o esfuerzo) principalmente en articulaciones de carga, como las rodillas y tobillos.

El diagnóstico de hipermovilidad articular benigna se basa en criterios clínicos, siendo los mayoritariamente aceptados los criterios de Beighton[4] que se exponen en la tabla 4.

TABLA 4 - Criterios de Beighton para el diagnóstico del Síndrome de hiperlaxitud articular benigna

CRITERIOS DE BEIGHTON

- Hiperextensión pasiva del quinto dedo de la mano >90 grados (paralelo a la superficie de extensión del antebrazo)
- Aposición pasiva del pulgar en la superficie flexora del antebrazo
- Hiperextensión activa de más de 10 grados de los codos
- Hiperextensión activa de más de 10 grados de las rodillas
- Apoyo de las palmas de las manos en el suelo flexionando las caderas con las rodillas en extensión completa

La puntuación Beighton se realiza asignando dos puntos si el hallazgo es bilateral y uno al apoyar las palmas de las manos en el suelo.

Para realizar el diagnóstico se requiere la presencia de al menos 4 puntos

El tratamiento, en momentos de dolor agudo, consiste en reposo relativo. Es importante una buena información al niño y a la familia, así como dar a conocer cuáles son los ejercicios o movimientos que se deben evitar: Forzar al extremo los movimientos articulares, deportes de contacto, etc.

Sinovitis transitoria

La sinovitis transitoria constituye la causa más frecuente de sinovitis en la infancia y la más común de dolor en cadera en los niños entre 3 y 10 años, afectando más a niños que a niñas, en una proporción de 3-4 a 1.

La incidencia de sinovitis transitoria disminuye con la edad, siendo muy poco frecuente (<1%) su aparición en adolescentes.

La etiología permanece desconocida. Aunque lo más frecuente es que afecte a una sola cadera de forma autolimitada, hay que tener en cuenta que hasta un 5% puede evolucionar (o presentarse) con afectación bilateral, o presentar tendencia a la recidiva[5]. Al revisar la literatura, se comprueba que existe controversia entre la posible relación de sinovitis transitoria recurrente y la Enfermedad de Perthes.

Clínicamente suele comenzar con cojera de aparición brusca, sin síntomas sistémicos acompañantes, ni pródromos o antecedentes traumáticos recientes. El dolor se localiza en la ingle, irradiándose con frecuencia a muslo, hasta rodilla (cara anterointerna del muslo).

La exploración (activa y pasiva) demuestra limitación de la movilidad de la cadera afectada, sobre todo la flexión, abducción y la rotación interna.

El diagnóstico diferencial fundamental habrá que realizarlo con artritis séptica en primer lugar, seguido de formas de comienzo agudo monoarticulares de artritis idiopática juvenil y tumores locales. Datos que deben alertar sobre otros posibles diagnósticos son la aparición en niños muy pequeños (<3 años), la existencia de fiebre o elevación de los reactantes de fase aguda o el dolor muy invalidante y refractario a tratamiento habitual.

En la sinovitis transitoria no se observan alteraciones analíticas y las radiografías simples son normales, o como mucho, presentarán un aumento relativo del espacio articular de la cadera afectada, con respecto a la contralateral.

La ecografía articular se muestra en estos casos de gran utilidad, pudiendo observar el derrame articular y permitiendo, a su vez, la realización de una artrocentesis guiada, no sólo útil para el diagnóstico diferencial, sino también para disminuir la presión articular.

El tratamiento consiste en reposo y antiinflamatorios no esteroideos. En casos extremos será necesario el ingreso para tracción articular.

Osteocondrosis

Grupo de enfermedades caracterizadas por la afectación osteocondral del hueso en crecimiento, es decir, huesos que mantienen las fisis activas. Según la edad del niño, la localización de este grupo de enfermedades será diferente, así la enfermedad de Sever es más frecuente en niños de 6 a 9 años, mientras que la de Osgood-Schlatter lo es más en adolescentes. En general, el dolor es el síntoma principal, y la prueba complementaria fundamental será la radiografía simple en la mayoría de los casos.

Síndrome de Osgood-Schlatter

Osteocondrosis que afecta a la tuberosidad tibial, zona de inserción distal del tendón rotuliano. Se describe fundamentalmente en adolescentes deportistas, cursando con dolor local exacerbado con movimientos que ponen en tensión el tendón rotuliano o con la presión sobre su tercio distal, pudiendo apreciarse enrojecimiento y tumefacción sobre dicha zona.

Aunque el proceso es autolimitado, se aconseja reposo relativo para aliviar los síntomas de forma más acelerada.

Enfermedad de Sever

La osteocondrosis de la apófisis del calcáneo constituye una de las causas más frecuentes de talalgia en la infancia. Cursa con dolor mecánico local, exacerbado con la contracción de los músculos gemelos que ponen en tensión el tendón aquíleo y con la presión local. Cursa de forma autolimitada y raramente aparece en niños mayores de 15 años.

Enfermedad de Perthes

Necrosis avascular de la cabeza femoral que ocurre durante la infancia, siendo más frecuente en niños entre 3 y 10 años. Se presenta en idéntico rango de edad que la sinovitis transitoria, pero con una prevalencia muy inferior a dicha sinovitis. Afecta a 1 de cada 10.000, siendo más frecuente en niños que a niñas, en proporción de 4 frente a 1. Su etiología es desconocida, habiéndose propuesto como factores predisponentes los traumatismos repetidos, factores genéticos y constitucionales, sin que se haya demostrado una clara relación con ninguno de ellos, lo cual dificulta la prevención eficiente de dicho fenómeno.

Cursa con dolor y/o cojera unilateral en la mayoría de los casos, sin olvidar que hasta un 10% se presenta con afectación bilateral. A veces, el niño no refiere dolor, pero mantiene una postura antiálgica de la cadera que le obliga a cojear.

A la exploración aparece una disminución de la movilidad de la cadera, especialmente la rotación interna y la abducción.

En casos más avanzados aparece una dismetría, que junto a la insuficiencia del glúteo medio, condiciona una cojera (signo de Trendelenburg). Dejado a su evolución natural la mayoría de los niños presentan con el tiempo atrofia o hipotrofia del muslo, gemelos y glúteos de la pierna afectada, cojera aparentemente indolora y marcha claudicante .

Actualmente el diagnóstico se confirma con RMN, debido a que la Radiografía simple puede ser aparentemente normal en fases muy precoces de la necrosis, a lo que se suma la dificultad para apreciar signos radiológicos sugestivos, descritos en fases precoces en la necrosis avascular, como es el "signo de la uña" .

El tratamiento tiene como fines fundamentales la desaparición del dolor, la conservación de la movilidad y el tratamiento de las posibles secuelas.

En las fases de dolor se debe instaurar reposo absoluto, junto a analgésicos y/o antinflamatorios. Si fuese necesario y el dolor no cediera, se podría colocar una tracción longitudinal blanda para relajar la musculatura.

Se inicia la fisioterapia cuando desaparece el dolor para mantener la movilidad y la potencia muscular. Este tratamiento habrá que completarlo con una tenotomía si se llega a producir un acortamiento de los músculos aductores[7]. Las técnicas quirúrgicas más frecuentes son la osteotomía femoral varizante, la osteotomía del ilíaco y las tectoplastias de adición.

Estos pacientes deben derivarse al traumatólogo inmediatamente.

Epifisiolisis

Deslizamiento posterior de la cabeza femoral de etiología desconocida, y que afecta fundamentalmente a adolescentes, en su mayoría con sobrepeso. En la epifisiolisis de la cabeza femoral se produce un desplazamiento anterosuperior de la metáfisis respecto a la epífisis, debido a una falta de contención en la fisis de crecimiento. La obesidad es un factor presente en el 51-77% de los pacientes[8]. Su incidencia varía según zonas geográficas, siendo más frecuente en aquellos grupos con mayor índice de masa corporal. Es muy frecuente la afectación bilateral, observándose que la afectación de la cadera contralateral ocurre durante los 18 meses siguientes al primer desplazamiento[8].

Tradicionalmente se clasifica en: Predeslizamiento, Deslizamiento agudo, crónico y el agudo sobre el crónico, basándose en la historia clínica, la duración de los síntomas y los hallazgos radiográficos.

Clínicamente se caracteriza por dolor mecánico en muslo, irradiado a rodilla, debilidad y cojera. Si el cuadro avanza aparece acortamiento, rotación externa del miembro y clara limitación de la rotación interna. Las radiografías mostrarán lesiones diferentes dependiendo del tiempo de evolución, yendo de osteopenia en fémur proximal, y ensanchamiento de la fisis proximal del fémur, hasta el desplazamiento anterosuperior de la metáfisis proximal del fémur (cuello femoral) respecto a la epífisis (cabeza femoral). La superposición de imágenes da lugar al signo de Steel, doble densidad radiológica por la superposición de metáfisis y fisis, debido al desplazamiento[9].

El tratamiento quirúrgico debe ser precoz para evitar secuelas secundarias a la progresión del desplazamiento.

Síndromes por sobrecarga

Síndromes producidos por microtraumatismos repetidos, generalmente durante un corto espacio de tiempo (grandes caminatas, ejercicio extremo), por lo que se observan con mayor frecuencia en deportistas, militares, etc. Pueden producirse lesiones en los músculos (sobrecarga muscular), tendones (epitrocleítis, epicondilitis), fascias (fascitis plantar) o huesos (fracturas de estrés) o cartílago (síndrome de dolor rotulofemoral). Durante la infancia, la edad de presentación más frecuente es la adolescencia.

Fracturas de Estrés

Síndrome por sobrecarga que conlleva fracturas tras microtraumatismos repetidos. Se observan generalmente en deportistas habituales o, con menor frecuencia, en adolescentes con hábitos sedentarios tras una actividad física a la que no están habituados. Las localizaciones más frecuentes de estas fracturas son la epífisis proximal de la tibia y el tercio distal el segundo y cuarto metatarsianos. Cursa con dolor local mecánico agudo, generalmente de inicio inmediato durante el ejercicio.

El diagnóstico puede atrasarse días o, incluso semanas, ya que las imágenes radiográficas pueden ser aparentemente normales durante los primeros momentos.

Ocasionalmente será necesaria una gammagrafía, si existen dudas diagnósticas al inicio de los síntomas.

Síndrome de dolor rotulofemoral

También denominado condropatía o condromalacia rotuliana. Trastorno del desarrollo, a veces ocasionado por alteraciones de la angúlación rotuliana. Ocurre generalmente en adolescentes que presentan dolor mecánico perirrotuliano, exacerbado con la deambulación y, sobre todo, con la flexión de la rodilla (subir escaleras, ponerse en cuclillas). La exploración pone de manifiesto intensificación del dolor con la flexión máxima de la rodilla o con la presión sobre la rótula. Cuando existe alteración del cartílago rotuliano (verdadera condromalacia), puede observarse cierta crepitación al movilizar lateralmente la rótula de la rodilla afectada.

Generalmente este proceso tiende a la larga a la remisión espontánea, por lo que se aconseja reposo relativo durante episodios de intensificación del dolor, y ejercicios dirigidos a potenciar el cuádriceps. El tratamiento quirúrgico queda reservado exclusivamente para aquellos casos en que exista una marcada desviación o angulación rotuliana.

Dolor musculoesquelético de etiología no orgánica

Dolor osteomuscular difuso, de etiología no conocida y síntomas mal definidos que aparece en pacientes con personalidad "doliente", más frecuente en niñas adolescentes que en niños, y que generalmente se acompaña de otros síntomas (también difusos) en otros órganos o sistemas: dolor abdominal, parestesias, cefaleas, astenia, dificultad respiratoria, etc. Clínicamente se caracteriza por dolor en articulaciones y músculos, sin ritmo claro, sin patrón anatómico predominante, y sin que se encuentre lesión subyacente objetivable. A la exploración en muchos casos hay una expresión de dolor desproporcionada a la limitación funcional observada, observándose también la presencia de dolor en los puntos gatillo descritos en fibromialgia.

La fibromialgia infantil y juvenil es una entidad poco conocida pero que representa, en algunas series, un porcentaje de hasta un 7% de los motivos de consulta de la reumatología pediátrica[10]. Se presenta con más frecuencia en el sexo femenino, siendo aún más frecuente en pacientes cuyas madres sufren fibromialgia en la edad adulta.

La clínica suele expresarse como un dolorimiento generalizado sin irradiación justificable por lesión anatómica concreta. Con frecuencia ese dolor se acompaña de intenso cansancio y sensación de sueño no reparador. La exploración del aparato locomotor sólo pone en evidencia el desencadenamiento de dolor cuando se presionan los puntos gatillo o "tender points", observándose una menor expresión, y concreción, del dolor (ante la presión) que en la edad adulta. Los estudios complementarios son todos normales, pero se recomiendan para descartar patología orgánica subyacente: Hemograma con velocidad de sedimentación, bioquímica elemental con ferritina y enzimas musculares, estudio inmunológico, y serología a virus habituales (dependiendo del caso), así como técnicas de imagen a criterio del facultativo.

El tratamiento debe ser multidiciplinar, comenzando con una buena y objetiva información al niño y sus familiares, seguido de un programa de educación para su salud (ejercicio, hábitos de vida), psicoterapia y analgésicos.

Neoplasias

El DME en la infancia también puede ser una una manifestación más (a veces inicial) de procesos neoplásicos subyacentes. Dentro de las neoplasias, la leucemia aguda, sobre todo la Leucemia linfática aguda (LLA),leucemia linfoblástica aguda, es el proceso neoplásico hematológico que con mayor frecuencia produce DME. De este modo, los niños con LLA presentan manifestaciones musculoesqueléticas en más de un 50% de los casos, no existiendo ningún dato clínico concreto que nos haga sospechar inicialmente este diagnóstico, salvo que existan síntomas sistémicos o síndrome constitucional, los cuales constituyen signos de alarma. En todo niño con fiebre o alteración de su estado general que consulta por DME debe solicitarse analítica incluyendo: Hemograma con extensión de sangre periférica, reactantes de fase aguda, bioquímica completa y la técnica de imagen que se considere en cada caso.

Los tumores óseos, tanto benignos y malignos, pueden producir DME. Dentro de los benignos con dolor óseo se encuentra el osteoma osteoide, caracterizado por dolor local que cede con aspirina. Las localizaciones más frecuentes del osteoma son el fémur, la tibia y las vértebras, presentando una imagen radiológica típica consistente en un "nido" rodeado por una zona esclerosa bien delimitada. El tratamiento consiste en la resección quirúrgica.

Hay que tener siempre en mente otros tumores malignos como el neuroblastoma o tumores óseos como el sarcoma de Ewing y el osteosarcoma que debutan con frecuencia con dolor óseo, en este caso las técnicas de imagen serán fundamentales para el despistaje de los mismos.

Artritis idiopática juvenil

La artritis crónica juvenil (ACJ) o artritis reumatoide juvenil (ARJ) o Artritis Idiopática Juvenil (AIJ) término más reciente, es la enfermedad reumática más frecuente en la infancia; una de las enfermedades crónicas infantiles más comunes y causa principal de incapacidad funcional y de ceguera en niños. No se trata de una enfermedad única, sino un grupo de enfermedades cuyo denominador común es la presencia de artritis de más de 6 semanas de duración y de comienzo antes de los 16 años.

Existen varios criterios diagnósticos de clasificación (expuestos en las tablas 5, 6 y 7): el del Colegio Americano de Reumatología (ACR), el de la EULAR-OMS (europeo) y los últimos, los criterios de Durban.

TABLA 5 - Criterios del Colegio Americano de Reumatología (ACR)

CRITERIOS ACR para la clasificación de la Artritis Idiopática Juvenil

1. Inicio antes de los 16 años.
2. Artritis persistente más de seis semanas.
3. Formas de inicio según su evolución durante los primeros 6 meses.
   I. Sistémica
   II. Poliarticular
      - Factor reumatoide positivo.
      - Factor reumatoide negativo.
4. Oligoarticular
   I. Asociada a ANAs positivos y uveítis.
   II. Asociada a HLA-B27.
5. Exclusión de espondiloartropatías juveniles.

Para poder unificar los criterios europeos y americanos, el comité de Reumatología pediátrica de la Liga Internacional contra el Reumatismo (ILAR) se reunió en Santiago de Chile en 1994, donde se propuso el término de *Artritis Idiopática Juvenil (AIJ)*, y unos nuevos criterios diagnósticos. Dichos criterios se revisaron en Durban (Sudáfrica) en 1997 y, se conocen como *criterios de Durban*:

TABLA 6 - Criterios Europeos EULAR-OMS

CRITERIOS EULAR-OMS para Artritis Idiopática Juvenil

1. Inicio antes de los 16 años.
2. Artritis (tumefacción) o presencia de dos o más de los siguientes signos:
   - Limitación de la movilidad, dolor y aumento de calor local en una o más articulaciones de al menos tres meses de duración.
3. Exclusión de otras enfermedades
   - Enfermedades del tejido conectivo: LES, Dermatomiositis, Esclerodermia y síndromes asociados, Behçet, Sjögren.
   - Artritis infecciosas: bacterianas, víricas, fúngicas, enfermedad de Lyme.
   - Artritis reactivas: salmonella, yersinia, campylobacter, fiebre reumática.
   - Enfermedades hematológicas: drepanocitosis, talasemia, hemofilia, leucemias, linfomas.
   - Neoplasias: tumores osteoarticulares, histiocitosis.
   - Inmunodeficiencias: déficit de IgA, Agammaglobulinemia, hipogammaglobulinemia, déficit de complemento.
   - Osteocondrodisplasias.
   - Patología no inflamatoria osteoarticular: epifisiolisis, distrofia simpático refleja, osteocondrosis.

"Bajo el término de AIJ se engloban todas las artritis de causa desconocida, y de más de seis semanas de duración, que aparecen antes de los 16 años".

Se clasifican en 8 grupos:

1. Artritis sistémica
2. Poliartritis con factor reumatoide positivo
3. Poliartritis con factor reumatoide negativo
4. Oligoartritis persistente
5. Oligoartritis extendida
6. Artritis asociada a entesitis
7. Artritis psoriásica
8. Otras artritis: incluidas las que no se han podido clasificar y las que cumplen criterios de más de un grupo.

La AIJ tiene una distribución mundial, afectando a todas las razas. La incidencia varía según los estudios entre 2 y 20 casos por 100.000 niños/año y la prevalencia entre 150 y 400 por 100.000.

En la mayoría de las series la oligoartritis es el grupo más frecuente[11]. La edad de inicio es variable, pero raramente comienza antes de los seis meses de edad. En general, es mas frecuente en niñas, salvo en el caso de la artritis de inicio sistémico en la que la proporción es 1:1.

Aunque se conoce aún poco sobre la etiología y la patogenia, la teoría más atractiva es que factores ambientales (infecciosos, físicos, químicos) influyen sobre individuos genéticamente predispuestos a desarrollar este grupo de enfermedades.

Artritis Sistémica o Enfermedad de Still

Constituye alrededor del 10% del total de las AIJ, afectando igual a niños que a niñas. Dos tercios de ellos empiezan antes de los cinco años, siendo su aparición rara después de los 10 años.

Se caracteriza por la afectación del estado general, con *fiebre alta intermitente*, con uno o dos picos a día. Las manifestaciones sistémicas pueden preceden en días, meses, o incluso años, a la artritis. La fiebre suele acompañarse de un *exantema reumatoide* en el 90%, de características morbiliformes, que acostumbra a ser evanescente (desaparece cuando desaparece la fiebre), y que se distribuye por cara, tronco y extremidades. Sólo raras veces es pruriginoso, y si el niño se rasca, aparece el fenómeno de Koebner, consistente en la presentación de unas lesiones papulosas a lo largo del trayecto que han seguido los dedos en el rascado.

Existe una afectación del sistema reticuloendotelial, con linfadenopatías generalizadas, esplenomegalia (25%) y hepatomegalia en el 50% de los enfermos. La presencia de adenopatías mesentéricas dolorosas puede simular un abdomen agudo. Hay que tener presente que una hepatomegalia progresiva puede ser originada por amiloidosis secundaria, complicación tardía de la inflamación crónica. Es frecuente encontrar afectación de serosas en forma de pericarditis, pleuritis y peritonitis estéril.

Las manifestaciones articulares suelen ser en forma de poliartritis en el 75% de los casos, afectando a cualquier articulación pero con especial predilección por las temporomandibulares y las articulaciones del raquis.

En la analítica destaca aumento de la velocidad de sedimentación globular y de la proteína C reactiva; se observa también leucocitosis, trombocitosis, anemia micro o normocítica e hipergammaglobulinemia. El factor reumatoide y los ANAs son negativos.

Se han descrito tres formas de evolución:

- Monocíclica
- Policíclica
- Crónica recurrente

El 50% de los enfermos siguen curso monocíclico o policíclico, soliendo remitir entre los dos y seis años de iniciada la enfermedad. El otro 50% restante padece un curso crónico recurrente, y un 33% de estos últimos desarrollarán una artritis destructiva con alteraciones locales y generales del crecimiento.

Tienen peor pronóstico aquellos que comienzan antes de los 5 años, los que presentan alteraciones radiológicas precoces y los que cursan con pericarditis o trombocitosis llamativas. Un 4% morirán por infecciones intercurrentes o por amiloidosis secundaria.

Complicación grave: *síndrome de activación macrofágica*, consistente en empeoramiento agudo con fiebre elevada, gran postración, aumento de transaminasas, disminución de los reactantes de fase aguda y descenso importante de las tres series sanguíneas. El diagnóstico definitivo se realiza al observar hemofagocitosis por los macrófagos de la médula ósea, hígado, ganglios o bazo.

Artritis de inicio poliarticular

Se divide en dos grupos según se presente asociada a la presencia, o no, de Factor Reumatoide de tipo IgM. Se considera dentro de este grupo a la artritis que afecta 5 o más articulaciones desde el inicio, excluyendo a aquellos niños que cumpliendo estos criterios tengan psoriasis o historia familiar de psoriasis, enfermedad asociada a HLA B27 o familiar de dicho antígeno HLA, o los que cumplan criterios de AIJ sistémica.

Artritis de inicio poliarticular factor reumatoide positivo

Se trata de una forma muy parecida a la artritis reumatoide del adulto, apareciendo con mayor frecuencia en niñas mayores de 14 años. Desde el inicio de la enfermedad se observa inflamación de cinco o más articulaciones. La artritis suele afectar a grandes articulaciones, rodillas, muñecas, codos y tobillos, aunque también puede incluir a pequeñas articulaciones de manos y pies. El patrón suele ser simétrico y las articulaciones están tumefactas y calientes, aunque generalmente no eritematosas.

La cadera se afecta hasta en un 40% de los casos, con una mayor tendencia a la anquilosis que en el adulto, por lo que a menudo precisarán de prótesis. La afectación de la articulación temporomandibular, a menudo asimétrica, es relativamente común en niños con poliartritis, pudiendo conducir a la limitación de la apertura bucal y a micrognatia.

Aparecen nódulos subcutáneos en un 5-10% de los casos, los cuales constituyen un signo de mal pronóstico; se localizan en zonas de roce o presión, son duros, móviles y no dolorosos. Estos nódulos pueden desaparecer de forma espontánea y tras tratamiento de fondo de la artritis.

Las manifestaciones sistémicas no suelen ser tan agudas y persistentes como en la AIJ de inicio sistémico. Pueden presentar febrícula, hepatoesplenomegalia moderada y linfadenopatía. Es poco frecuente la pericarditis clínicamente evidente y, la uveítis crónica aparece sólo en un 5% de los pacientes. Las complicaciones de la enfermedad son: Subluxación atlo-axoidea, insuficiencia aórtica, fibrosis pulmonar, vasculitis, síndrome del tunel carpiano, síndrome de Sjögren y síndrome de Felty.

Los anticuerpos antinucleares son positivos hasta en un 75%; el factor reumatoide es positivo en el 100% (por definición).

Artritis de inicio poliarticular factor reumatoide negativo

Es una artritis seronegativa que afecta 5 o más articulaciones desde el inicio, en ausencia de factor reumatoide en, al menos, dos ocasiones separadas por un mínimo de 3 meses. Se excluyen los niños que cumpliendo estos criterios tengan psoriasis o historia familiar de psoriasis, enfermedad asociada a HLA B27 o familiar de ello y si hay criterios de AIJ sistémica.

Es más frecuente en niñas, apareciendo a edades más tempranas que la factor reumatoide positivo. La poliartritis suele ser asimétrica, no soliendo afectar a tantas articulaciones como en el caso anterior. Los ANA son positivos en un 20%, su presencia se asocia a comienzo más temprano y a un mayor riesgo de iridociclitis. Tiene mejor pronóstico y algunas remiten antes de llegar la edad adulta, sólo un 15% conlleva incapacidad grave.

Oligoartritis

Se define como la artritis que afecta a 4 o menos articulaciones durante los primeros 6 meses.

A su vez se divide en oligoartritis persistente, aquella que mantiene 4 o menos articulaciones afectadas, y en oligoartritis extendida, si tras los 6 primeros meses se añaden articulaciones, afectándose más de 5 de forma simultánea o sucesiva. Predomina en el sexo femenino y habitualmente aparece antes de los 6 años.

La oligoartritis afecta fundamentalmente a articulaciones de miembros inferiores, siendo la rodilla la articulación más afectada, seguida del tobillo. La asimetría de la artritis puede conllevar diferencias en el crecimiento entre una pierna y otra, ocasionando dismetrías como secuela. Con frecuencia cursa como monoartritis crónica, debiéndose descartar en primer lugar infecciones crónicas, como la tuberculosis.

La manifestación extraarticular más frecuente es la iridociclitis, apareciendo en el 10 al 30% de los casos según las series. Presenta comienzo insidioso y muchas veces cursa de forma totalmente asintomática. Hasta en un 60% puede afectar a los dos ojos, comenzando con anterioridad a la artritis en un 5% de los casos.

Su frecuencia aumenta en los casos con ANAs positivos, pudiendo aparecer hasta en un 95% de las niñas afectadas menores de 2 años. Se trata de una inflamación crónica no granulomatosa del iris, del cuerpo ciliar y del tracto uveal posterior, que cursa de forma asintomática y evoluciona a brotes, pudiendo llevar a la ceguera irreversible. Por ello, se aconseja realizar una exploración oftalmológica con lámpara de hendidura cada tres meses a pacientes con ANAs positivos y cada seis meses a los ANA negativos. El factor reumatoide en este tipo de AIJ es negativo y los ANAs aparecen hasta en un 90%.

En cuanto a la evolución, los pacientes con oligoartritis son los de mejor pronóstico dentro del grupo de todas las AIJ, ya que hasta un 50% de los niños presentan remisión a los 5 años.

Artritis asociada a entesitis

Se define artritis asociada a entesitis cuando existe artritis y entesitis, o uno cualquiera de los dos y, al menos, dos de los siguientes:

1. Dolor a la palpación de sacroilíacas o dolor inflamatorio lumbosacro.
2. HLA B27 positivo.
3. Comienzo en varón mayor de 6 años.
4. Uveítis anterior aguda.

5. Historia de espondilitis anquilosante, artritis reactiva, sacroileítis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de Reiter o uveítis anterior aguda en familiar primer grado.

Afecta fundamentalmente a varones, generalmente de forma asimétrica y con predominio de extremidades inferiores. Con mucha frecuencia implica a articulaciones del primer dedo del pie y al tarso. La sacroileítis y la afectación de columna lumbar es más frecuente en niños mayores, observándose pérdida global de la movilidad y pérdida de la lordosis lumbar en muchos casos. La entesitis se localiza de forma preferente en pies, en concreto en la entesis aquílea y fascia plantar. La uveítis cursa de forma aguda con ojo rojo, siendo menos frecuente que en la espondiloartritis del adulto.

La evolución de esta forma de AIJ es variable, con tendencia a la cronicidad sobre todo aquellas formas con mayor afectación axial.

Artritis psoriásica

Según la clasificación ILAR su diagnóstico precisa la presencia de artritis y exantema típico de psoriasis o, en el caso de que no haya exantema, es necesaria la presencia de artritis y dos de los siguientes:

1. Historia familiar de psoriasis en un familiar de primer grado
2. Dactilitis
3. Pitting ungueal u onicolisis

La psoriasis y la artritis pueden no estar presentes al mismo tiempo, pudiendo aparecer la artritis muchos años antes que la afectación cutánea.

El curso de la artritis psoriásica es muy variable, y su repercusión analítica mucho menor que en las otras formas de artritis infantil.

Datos de laboratorio en la AIJ

Muchos de los niños con poliartritis, o con inicio sistémico, presentan anemia normocítica e hipocrómica durante los periodos de actividad de la enfermedad.

En ocasiones esta anemia puede ser moderadamente grave, con unos valores de hemoglobina entre 7 y 10 g/dl. También es común la leucocitosis (en los periodos de actividad), sobre todo en los niños con inicio sistémico, no siendo raros los recuentos de leucocitos entre 30.000 y 50.000/mm^3 con predominio de los polimorfonucleares.

La trombocitosis también es paralela al grado de actividad, y a menudo, es de preludio de un agravamiento.

Los reactantes de fase aguda, proteína C reactiva y velocidad de sedimentación, están elevados durante periodos de actividad. Llama la atención el destacado aumento de la ferritina en la forma sistémica. También se puede observar un aumento de la concentración de proteína AA sérica como indicador no específico de inflamación.

El examen del líquido sinovial suele ser típico del líquido inflamatorio. Los niveles de glucosa en el líquido sinovial están bajos como en la artritis reumatoide.

Por lo general, los análisis de orina son normales, salvo en el caso de la proteinuria asociada a fiebre.

Examen radiológico en la AIJ

Los primeros cambios radiológicos consisten en tumefacción de partes blandas, osteoporosis yuxtaarticular y formación de hueso nuevo perióstico. El cierre prematuro de las epífisis puede conducir a una atrofia del crecimiento óseo, especialmente en falanges. A la inversa, puede darse un crecimiento acelerado de las epífisis estimulado por los cambios inflamatorios locales. Por último, hay que destacar una tendencia a la fusión o a la anquilosis que no se aprecia en la artritis reumatoide del adulto. El cambio más característico que tiene lugar en la columna cervical es la fusión de las articulaciones epifisarias cervicales superiores. También es una complicación potencial la subluxación atlo-axoidea. La tendencia a la fusión puede conllevar a fusión de articulaciones diana, como las caderas.

Generalidades del tratamiento de la AIJ

El tratamiento debe ser multidisciplinario, incluyendo a la familia y cuidadores de los niños. El objetivo principal en todo caso debe ser la remisión y la no afectación de la actividad habitual de cada niño.

El tratamiento farmacológico se divide en sintomático inicial y el inductor de remisión.

Para el control de los síntomas se utilizan los antiinflamatorios no esteroideos y los corticoides, teniendo siempre presente que los corticoides deben ser utilizados el menor tiempo y cantidad posible para evitar los efectos secundarios, que pueden aparecer de forma rápida: Cushing, estrías cutáneas, osteoporosis, cataratas, etc.

Con frecuencia existe tendencia a recidiva o a cronicidad, por lo que el uso de fármacos modificadores de enfermedad sintéticos, como metrotexate, leflunomida o sulfasalazina constituyen la base fundamental del tratamiento, no habiendo una fórmula única para los pacientes, ni siquiera para las distintas formas de AIJ.

En la actualidad el pronóstico ha mejorado ostensiblemente con la introducción de los fármacos modificadores de enfermedad biológicos, como los antiTNF (etanercept, infliximab, adalimumab), el bloqueante de la interleuquina 1 (anakinra) y el bloqueante de la interleuquina 6 (tocilizumab).

Existe amplia experiencia con todos ellos, siendo los más utilizados actualmente los fármacos anti-TNF. La tolerancia y la rápida eficacia de los mismos hacen que el niño pueda hacer su vida normal desde el inicio del tratamiento. En todos ellos hay que tener presente que es necesaria la vacunación correcta, a poder ser previa al tratamiento, la prevención de infecciones y una exahustiva información al familiar o cuidador de cuándo debe suspenderse el fármaco (infección activa, intervenciones).

BIBLIOGRAFÍA

1. De Inocencio J. Epidemiology of musculoskeletal pain in primary care. Arh Dis Child 2004; 89: 431-434.
2. King S, Chambers CT, Huguet A, MacNevin RC, McGrath PJ, Parker L, MacDonald AJ. The epidemiology of chronic pain in children and adolescents revisited: a systematic review. Pain 2011; 152:2729–2738.
3. De Inocencio J, Ocaña J, Benito L. Laxitud articular: Prevalencia y relación con dolor musculoesquelético. An Pediatr (Barc) 2004; 61: 162-166.
4. Beighton P, Grahame R, Bird H (2012) Hypermobility of Joints, 4th edn. Springer, London
5. Taylor GR, Clarke NM. Recurrent irritable hip in childhood. J bon Joint Surg 1995; 77:748-751.
6. Herring JA. Legg-Calvé-Perthes disease. Herring JA, editor. Monograph series. Ed 1, Park Ridge, IL, AAOS American Academy of Orthopaedic Surgeons. 1999: 61-66.
7. Miranda L, Bas T, Martí V. Enfermedad de Perthes. Conceptos Básicos. An Pediatr Contin 2005;3:317-321.
8. Loder RT, Aronson DD, Greenfield ML. The epidemiology of bilateral slipped capital femoral epiphysis: A study of children in Michigan. J Bone Joint Surg Am. 1993; 75:1141-1147.
9. Martínez-Álvarez S, Martínez-González C, Miranda C, Abril JC, Epeldegui T. Epifisiolisis de la cabeza femoral. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2012;56(6):506-514.
10. Siegel DM, Janeway D, Baum J. Fibromyalgia syndrome in children an adolescents: clinical featrures at presentation and status at follow-up. Pediatris. 1998; 101:377-382.
11. García-Consuegra <molina J. Artritis idiopática juvenil. Manual SER de Enfermedades Reumáticas. 5ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008.199-207.

17 Trastornos del lenguaje infantil

J. López-Táppero, M. Bielsa Corrochano

INTRODUCCIÓN

La adquisición del lenguaje y del habla en el niño es uno de los procesos más interesantes en el desarrollo del ser humano.

Lenguaje y pensamiento no son conceptos idénticos, pero se identifican ambos tan estrechamente en la puesta en juego de muchas actividades mentales, que es muy difícil elaborar pensamientos complejos sin la existencia de imágenes verbales, de lenguaje interior.

Al dar un nombre a las cosas se puede acceder al conocimiento incluso de conceptos no tangibles ni concretos. A partir de este momento todas las funciones mentales son posibles. No podríamos hablar de filosofía, democracia u honestidad si no existieran las palabras con las cuales evocamos estos conceptos, aunque no podamos verlos, oírlos ni palparlos.

El lenguaje es, pues, fundamental para el desarrollo intelectual de la persona.

Al contrario que otras destrezas, como la marcha o la prensión de objetos, que maduran espontáneamente, el lenguaje precisa de la influencia exterior, del aprendizaje. Si potencialmente dos niños biológicamente sanos podrían adquirir paralela y sincrónicamente su lenguaje, el proceso va a verse influenciado por múltiples factores, que aceleren, ralenticen, detengan o distorsionen este aprendizaje, de manera que condicionen el resultado final de uno y otro. Este resultado será en cada individuo una combinación particular, no matemática, donde intervienen factores genéticos, ambientales, culturales, afectivos, etc. y donde la adquisición de otras destrezas y la madurez de otros sistemas pueden influir de manera importante.

Es evidente que dos niños no son iguales, pero podemos aplicar unos patrones de normalidad en la adquisición del lenguaje-habla, y así detectar y despistar en diferentes momentos evolutivos las posibles anomalías cuantitativas o cualitativas.

EVOLUCIÓN MADURATIVA DEL LENGUAJE INFANTIL

Este desarrollo normal requiere:

- Una percepción auditiva correcta.
- Integridad neurológica.
- Una cierta capacidad cognitiva (en la deficiencia intelectual la adquisición del lenguaje está retrasada o impedida en los casos severos).
- Unos niveles de madurez, que no en todos los niños sigue el mismo ritmo. La maduración no es lineal, sino «a saltos».
- La interacción de la madre y la familia en los primeros años, y la integración en la vida escolar después, serán decisivos en este proceso.

Las funciones del lenguaje (según Halliday 1982) son:

1. Instrumental. El lenguaje como medio para satisfacer necesidades (yo quiero).
2. Reguladora. El lenguaje como medio de control de los demás (hazlo así).
3. Interaccional. El lenguaje como medio de interacción con los demás (yo y tú).
4. Personalidad. El lenguaje como expresión de la individualidad (aquí llego yo).
5. Preguntas. El lenguaje como medio de conocer la realidad (¿qué es?, ¿por qué?).
6. Imaginativa. El lenguaje como medio de acceder al mundo simbólico.
7. Representativa. El lenguaje como medio de transmisión de información

El papel del adulto es captar el mensaje del niño, confirmarlo y corregirlo. Así el niño recibe un feed-back que le indica que el adulto ha entendido, le da el modelo correcto para que el niño aprenda a pronunciarlo, lo imite, y más aún, le amplía el significado y se lo integra en una frase.

TABLA 1 – Evaluación madurativa del lenguaje infantil

Edad	Etapa lingüística	Nº de palabras	Psicomotricidad
6ª semana	Discriminación auditiva	Llanto-risa	Reflejos primarios
3 meses 6 meses	Inteligencia sensomotriz	A-EE A-E-L-M-P (Laleo)	Sujeción cefálica Sedestación Gestos-Señales
10 meses 14 meses	Comprensión Expresión del habla	Bisílabos 3-8 palabras (Jerga 10-20 pal.) (Ecolalia)	Gateo Inicio lateralidad Bipedestación
2 años	Pensamiento concreto	200 palabras (Fraseo)	Control Enuresis diurna
3 a 6 años	Pensamiento interior Egocentrismo	1.200-2.500 palabras (Monólogos)	Control Enuresis nocturna Lateralidad Lecto-Escritura
6 años	Pensamiento formal	+ 3.000 palabras	Desarrollo del aprendizaje

De esta manera el proceso de adquisición del lenguaje es interactivo y creativo. Una adecuada ayuda para el aprendizaje del lenguaje sería:

- Escuchar al niño. Dedicarle tiempo.
- Hablar al niño despacio, con pausas.
- Hacer una entonación expresiva. Acompañar de gestos que indiquen acción o tocar el objeto que se nombra.
- Utilizar frases sencillas, de enunciados cortos y acabar las frases.
- Cuidar la pronunciación.
- Repetir mucho el mismo concepto en diferentes contextos.

EXPRESIÓN DEL LENGUAJE. EL HABLA

La habilidad para la articulación correcta del habla se adquiere de modo progresivo teniendo en cuenta que los órganos de la fonación y de la palabra están también sujetos a un proceso de maduración.

Las funciones respiratoria y deglutoria ejercen un importante papel en esta madurez. Los finos y precisos movimientos de la lengua para articular los sonidos –tr, -dr, -bl, etc.–, no serían posibles si previamente no se hubiera madurado esta habilidad lingual durante las etapas de deglución y masti-cación. Véase con este ejemplo la impor-tancia de dar al niño la oportunidad de adiestrarse ofreciéndole una alimentación secuenciada en cuanto a su dificultad y evitar «ahorrarle» el trabajo de masticar, dándole purés hasta edades avanzadas.

La adquisición de un fonema supone la adquisición previa de otros que son más sencillos. En líneas generales, los primeros sonidos que aparecen son vocales abiertas, y posteriormente las consonantes /m/ /p/ /d/ /t/ /n/. La aparición de /f/ /g/ /k/ /ch/ /j/ /ll/ es posterior. Sonidos más elaborados son /s/ /z/ /r/ /rr/. Así como las combinaciones de consonantes (sílabas trabadas o sinfones /tr/ /dr/ /br/ /fr/ /pl/ /bl/ y sílabas inversas y mixtas (tar, est, post, act,), etc., que consideramos pueden retrasar su aparición en niños normales hasta los 5-6 años.

La valoración del nivel fonológico del niño es un dato que debe siempre relacionarse con el nivel de desarrollo general. Los resultados no deben interpretarse de forma aislada, sino en relación al carácter global del lenguaje en cuanto a su función comunicativa y los mecanismos que implica. La toma de datos y anamnesis del niño será esencial en esta valoración.

HISTORIA FONIÁTRICA

Datos del niño en años y meses. Procedencia: Médico Puericultor/Pediatra, Psiquiatra infantil o Psicólogo, Neurólogo, ORL, Profesora escolar o Logopeda, etc.

Antecedentes familiares

- Retrasos de lenguaje, dislexia, retraso intelectual, zurdería.
- ¿Qué miembros de la familia?
- Lenguaje hablado por los padres. Bilingüismo.
- Puesto que ocupa en la familia. Condiciones socioculturales y ambientales.
- Abortos anteriores.

Antecedentes personales

- Datos de la gestación y parto. Prematuridad. Postmadurez.
- Test de Apgar. Peso al nacer. Incidencias neonatológicas (ictericia, distrés). Lactancia. Otros.
- Enfermedades e intervenciones (insistir en ORL: otitis, amigdalitis, etc.).
- Hospitalizaciones. Convulsiones. Tratamientos.

Desarrollo motor

- Sujeción cefálica. Sedestación. Bipedestación. Marcha.
- Habilidad motriz: comer sólo, vestirse, bicicleta, pelota, etc. Control de esfínteres.

Tipo de alimentación

- Problemas alimentarios.

Grado de autonomía

- Comportamiento: relación familiar. Aislamiento, afectividad, rabietas, etc. Sueño.

Integración escolar

- Desarrollo del lenguaje: comprensión del lenguaje. Tipo de comunicación con el niño. Gestos. Iniciativas verbales. Edad de primeros bisílabos. Primera frase. Evolución o no de la expresión. Soluciones que el niño adopta ante la falta de expresión.
- Tipo de habla: articulación infantil, tartamudez, etc. Actitud de la familia.

Exploración

- Entrevista: aspecto del niño y los padres y su relación. Colaboración.
- Morfología facial: labios, mandíbula, dientes, lengua, paladar.
- Movilidad y función de los órganos de la articulación.
- Presencia de babeo. Modo y tipo respiratorio. Adenoides o amígdalas hipertróficas.
- Estudio auditivo: tímpanos. Audiometrías tonales/verbales. Timpanometría. Test de discriminación.
- Estudio fonatorio: tono. Intensidad. Timbre vocal. Presencia de disfonías.

Evaluación del lenguaje

- Lenguaje comprensivo: pruebas de designación (vocabulario en imágenes), obedecer órdenes.
- Seleccionar dibujos que correspondan a una frase dada.
- Lenguaje expresivo:
  - Fonología: evaluar la adquisición de fonemas en función de la edad y el desarrollo.
  - Sintaxis: evaluar la organización de las frases y el uso de las reglas gramaticales.
  - Léxico-semántica: evaluar el vocabulario y los significados de los conceptos.
  - Pragmática: evaluar la calidad de la comunicación. El uso del lenguaje. En función de la orientación aportada por los datos y la exploración po-demos ampliar ésta mediante baterías específicas que nos permitirán profundizar más en psicolingüísticas y psicología, etc.

CAUSAS DEL RETRASO DEL LENGUAJE

La primera y quizá la pregunta clave al evaluar el lenguaje es: ¿La dificultad radica en un retraso transitorio de la adquisición del lenguaje, ya sea de aspectos comprensivos, expresivos o ambos?, o por el contrario, ¿es una dificultad permanente? ¿Pueden fácilmente diferenciarse retraso y alteración patológica?

En algunos casos el diagnóstico diferencial es sencillo, pero en otros muchos la naturaleza del retraso del lenguaje sólo podrá etiquetarse prospectivamente, es decir, será el seguimiento de la evolución y la respuesta al tratamiento, incluso a lo largo de varios años, lo que nos permita llegar al diagnóstico correcto.

ALTERACIONES DEL LENGUAJE

Vamos a definir brevemente las entidades que más nos interesan, incidiendo en aquellas cuya detección precoz es misión del Médico Puericultor/Pediatra, o responsable de la atención primaria del niño (Figs. 1 y 2).

FIGURA 1 – *Caput sucedaneum*

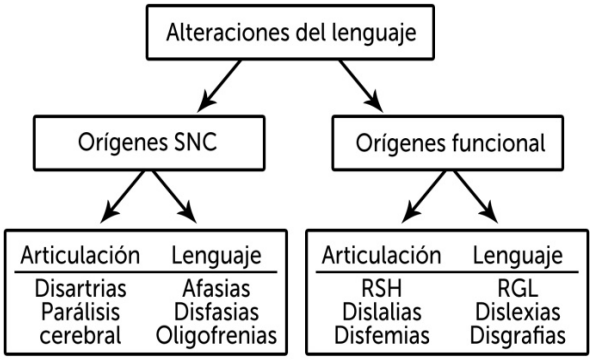
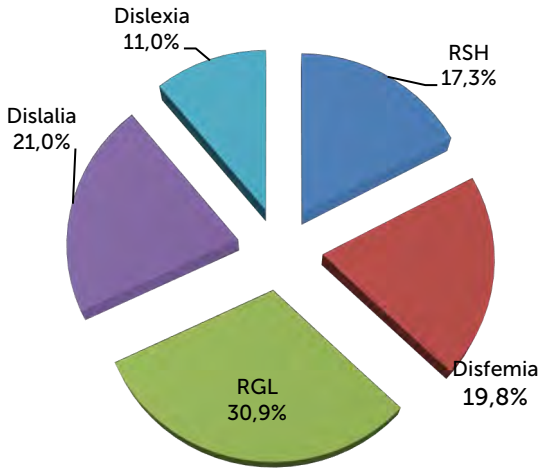


FIGURA 2 – Retrasos madurativos. Porcentajes de primeras consultas



Llamamos *alalia* a la ausencia del lenguaje hablado, sin especificar las causas. Siendo la *dislalia* el trastorno de la articulación del Lenguaje de causa no neurológica, por disfunción o por defecto anatómico (disglosia) de los órganos encargados de ejecutarlo.

Las dislalias funcionales se clasifican según la o las consonantes problemáticas:

- Rotacismo (defecto de la /r/ y /rr/ en cualquiera de sus posiciones).
- Sigmatismo (defecto de la /s/).
- Ceísmo (defecto de la /c/).
- Deltacismo (defecto de la /d/), etc.

Según el modo en que dicho defecto se manifiesta en el habla, llamamos *moguilalias* a las dislalias generalizadas que hacen el discurso ininteligible, y hablamos de *paralalias* cuando el fonema problemático se sustituye sistemáticamente por otro.

Las dislalias funcionales pueden ser simplemente evolutivas, lo que quiere decir que precisan de la maduración de los órganos de la articulación, con una terapia adecuada logopédica de los órganos de la articulación. Con una terapia adecuada logopédica y foniátrica destinada a crear e interiorizar los movimientos correctos, el pronóstico es excelente.

Como hemos mencionado anteriormente, las *disglosias* son dificultades de articulación debidas a alteraciones anatómicas de los órganos encargados de producirla (lengua, labios, paladar, mandíbula, dientes, etc.). Las congénitas son las más frecuentes: labio leporino en 1/1.000 nacimientos y fisura palatina en 1/500 nacimientos, paladar ojival, diastemas dentarios, prognatismos, etc.

Pero también en la clínica tenemos ocasión de ver y tratar *disglosias* adquiridas general-mente por traumatismos y quemaduras, muchas veces en el propio hogar (fulguraciones de lengua o labios por cables eléctricos o enchufes). En muchos de ellos habrá que combinar sucesivas reconstrucciones quirúrgicas con el tratamiento rehabilitador funcional.

La *disfemia* es un trastorno en la fluidez y el ritmo del habla. Se caracteriza por la repetición involuntaria e incontrolada de sílabas o palabras (forma clónica) o de paros espasmódicos que interrumpen el discurso (forma tónica) y pueden durar desde varios segundos a la imposibilidad articulatoria. Ambas formas se dan muy frecuentemente combinadas, sobre todo cuando el trastorno ha evolucionado sin solucionarse, agravándose el problema cuando se añaden tics y movimientos parásitos en cara, cuello, miembros, etc., que hacen el cuadro más aparatoso.

Durante el máximo pico de desarrollo del lenguaje infantil (edades entre 3 y 5 años), muchos niños manifiestan esta alteración del ritmo y fluidez del habla, que llamamos *disfluencias* o tartajeos, sin que por ello haya motivo de alarma, pues este trastorno considerado evolutivo desaparece en más del 85% de los casos antes de los 8 años. Debe alertar a la familia del niño, a su médico y a sus profesores, la aparición de bloqueos con tensión evidente en la musculatura de la cara o miembros, parones respiratorios, temblores o tics, muecas, etc., que harán necesaria la actuación terapéutica especializada, antes de que el niño, consciente cada vez más de su dificultad comunicativa, sienta ante ésta un temor y una inhibición, que repercutirá seriamente en su desarrollo personal y social.

Otros trastornos del ritmo sin características de «tartamudez» son la *taquilalia* (habla rápida) y la *bradilalia* (habla lenta). La *taquifemia* es una taquilalia asociada a una disfemia clónica.

Las causas de la disfemia permanecen aún sin desvelar, aunque probablemente sea una de las entidades más estudiadas. Lo cierto es que las dificultades se producen fundamentalmente en presencia de un interlocutor; de todos es sabido que el disfémico no «tartamudea» hablando solo, cuando se dirige a un bebé, a un cachorro o cuando canta.

La herencia del trastorno, la falta de coordinación respiratoria durante el habla, la teoría audiógena, las razones ambientales, afectivas, las teorías psicógenas, etc., explican sólo

algunos casos y de forma parcial. Ojalá las modernas investigaciones sobre neurotransmisores cerebrales arrojen más luz sobre las causas de la disfemia y abran nuevos caminos a la intervención terapéutica.

El *retraso simple del habla* (RSH) es un defecto del habla y la articulación cuantita-tivo y cualitativo, sin causa orgánica ni psí-quica demostrable, de naturaleza evolutiva y/o madurativa que coincide con el desarrollo «normal» del niño y que no afecta a la esfera gnósico-práxica, es decir, ni a los mecanismos centrales de procesamiento del lenguaje y la información ni a los de control y programación de los movimientos para el habla. La secuencia de acontecimientos puede resumirse en la Tabla 2.

TABLA 2

Años	Acontecimiento
1 año	Práctica ausencia de habla (alalia). Comprensión situacional buena
2 años	Habla distorsionada e ininteligible. Comprensión verbal buena
3 años	Habla «traducida» por la familia. Gran comunicación gestual. «Gran memoria»
4 años	Articulación pluridislálica. Estructura sintáctica infantil
5 años	Dislalias aisladas (R, S, C, D, T, etc.)
6 años	Trastornos de la lectoescritura

Nos encontramos, pues, con un niño «normal» cuyo desarrollo del lenguaje es más lento. La exploración física y la complementaria no nos aportan datos patológicos neurológicos, auditivos, de retraso cognitivo, ni de deficiencias instrumentales que justifiquen el retraso. A veces, aunque no siempre, se aprecian rasgos de inmadurez o dependencia. La evolución espontánea, aun sin tratamiento, suele ser la regla, y cuando hay factores ambientales (sobreprotección materna, hábitos alimentarios de higiene y autonomía personal no adquiridos, no escolarización, etc.) la actuación sobre estos aspectos puede ser decisiva. Esta labor la asumirá el médico foniatra mediante el consejo y la orientación familiar y escolar y dará las pautas para el trabajo logopédico si es preciso. El pronóstico es bueno.

Sin embargo, entendemos por *retraso global del lenguaje* (RGL) un trastorno de la comunicación que afecta a la comprensión y expresión del lenguaje hablado y lectoescrito (aprendizaje).

Al trastorno que afecta exclusivamente al lenguaje en cualquiera o todos sus aspectos lo denominamos primario o específico, pero en otros casos este retraso global es una manifestación de un cuadro más complejo que afecta las esferas psicomotora, cognitiva, conductual, etc., y nos hace sospechar un trastorno más profundo, sea o no detectable por los medios diagnósticos de que dispone la ciencia actual. Cuando la causa es evidente y puede haber interferido el desarrollo normal del lenguaje (por ejemplo, niños con retraso motor, déficit intelectual, trastorno de personalidad, pérdida auditiva, etc.), hablamos de retraso global del lenguaje secundario a dichas causas.

Entre los trastornos primarios del desarrollo del lenguaje, uno de los más dramáticos y de difícil diagnóstico es la *disfasia*.

Aunque actualmente el síndrome disfásico no se diagnostica por exclusión, era clásico considerar que para denominarlo así había que descartar todas las otras causas que pudieran interferir con el lenguaje en su desarrollo (pérdidas auditivas, retraso intelectual, trastorno neurológico, trastorno psíquico, etc.), la lista puede ser interminable. Y, no obstante, hay trastornos severos en la elaboración del lenguaje que no se explican por las razones anteriormente citadas, aun existiendo éstas y a los que actualmente podemos llamar también disfásicos.

La disfasia afecta tanto a la recepción del lenguaje (comprensión) como a la expresión del mismo, dando lugar a diferentes formas clínicas según la participación de unos y otros. La forma más grave de disfasia comprensiva recibe el nombre de agnosia verbal o agnosia auditiva, en que el niño oye pero no entiende el lenguaje, es como si los códigos de interpretación de su propia lengua no hubieran sido nunca grabados en su cerebro.

El grado máximo de disfasia expresiva es la apraxia verbal o síndrome de déficit de programación fonológica. El niño es incapaz de programar ni aun tras esfuerzos por imitar el modelo, los movimientos de la articulación.

El diagnóstico se hará teniendo en cuenta los aspectos clínicos, pero no podrá confirmarse hasta que el seguimiento de la evolución, incluso con el tratamiento adecuado, nos perfile este cuadro.

TABLA 3 - Características del trastorno diafásico

Integración auditiva y memoria auditiva deficientes	Confunde. Repite mal. Secuencias sonoras alteradas.
Comprensión del lenguaje	Aproximativo. No síntesis ni expresión.
Expresión	Retraso grave (a los 7 años hablan como si tuvieran 3 o 4). Vocabulario reducido. Errores sintácticos. Frases cortas y simples. Perífrasis. No sabe narrar ni describir, sólo enumeran

En los tests de inteligencia se apreciará una clara discordancia entre los resultados de las pruebas verbales (muy deficientes) y los de las pruebas manipulativas (normales), lo que indicará la especificidad del trastorno del lenguaje. Todas las pruebas neurológicas habituales darán resultados normales o inespecíficos.

El pronóstico es malo, el aprendizaje estará seriamente dificultado y sin duda, antes o después, el niño sufrirá trastornos en la esfera psicoafectiva y social. En los casos más graves, el grado de lenguaje que llegan a alcanzar es insuficiente para acceder incluso al mundo laboral. La carencia de medios y recursos para la educación continuada de estos chicos provoca que en muchos casos aparezcan conductas antisociales, delictivas o trastornos psíquicos.

Los casos menos graves se beneficiarán del tratamiento del lenguaje, incidiendo también en los aspectos no verbales de la comunicación que permitan el aprendizaje de destrezas y potenciando las capacidades íntegras del sujeto. En algunos casos de alteración grave de la comprensión o expresión se recurre a lenguajes alternativos (lengua de signos, lenguaje bimodal, ordenador, etc.).

La *dislexia* es una alteración en la cualidad o ritmo de la adquisición del lenguaje lectoescrito sin que exista déficit intelectual o sensorial (audición-visión) que lo justifique.

Muchos casos debutan como trastorno evolutivo del lenguaje (retraso simple, dislalias, retraso global leve), y cuando el niño inicia el proceso de lectoescritura, se manifiesta como trastorno disléxico, en otros se detecta desde edades tempranas un deficiente funcionamiento de los mecanismos centrales de procesamiento del Lenguaje.

Pueden observarse ocasionalmente alteraciones en las pruebas neurológicas clásicas (anomalías en el trazado electroencefalográfico, disfunciones o signos de inmadurez en la exploración) o alteraciones en la captación de isótopos en las áreas del lenguaje y la lectoescritura (PETS, tomografías con emisión de positrones), pero los resultados no son determinantes ni específicos de la dislexia. En la mayoría de los casos no hay hallazgos significativos.

Los especialistas en lenguaje y los pedagogos sabemos lo arduo del tratamiento del niño disléxico. Los errores son persistentes y resistentes a diferentes métodos pedagógicos. El fracaso escolar como consecuencia del rechazo del niño a las tareas escolares que le resultan difíciles y frustrantes suele ser desgraciadamente la norma, si no se consigue potenciar en el niño un aprendizaje que utilice todos los recursos (visuales, auditivos, memorísticos, asociativos, lógicos, etc.).

En otros casos de deficiente aprendizaje del lenguaje lectoescrito, la causa debemos buscarla en una pedagogía ineficaz o inadecuada, en un ambiente familiar poco motivante o hiperexigente o en factores emocionales. El resultado es una dislexia funcional o dislexia secundaria, que con la intervención oportuna sobre los factores causales puede evolucionar bien si se detecta precozmente.

El lenguaje de los *deficientes auditivos* compone el mundo de las hipoacusias infantiles que no por muy estudiado aún hoy sigue siendo una incógnita para muchos padres. Ignorar una sordera infantil o descubrirla tardíamente significa perder un tiempo precioso y difícilmente recuperable en el lenguaje del niño, con la lógica repercusión sobre el desarrollo intelectual, psicológico y de la relación social.

Las *sorderas prelocutivas* son las anteriores a la aparición del lenguaje y por tanto condicionan mucho más el comportamiento, el aprendizaje y la relación.

Signos de alerta en la sordera

- Primeros meses:
  - Ausencia de reacción a los ruidos.
  - Sueño demasiado tranquilo.
  - Reacciones positivas a vibración y tacto.

TABLA 4 – Grados de sordera y repercusión sobre el lenguaje-habla

GRADO DE SORDERA	REPERSUCIÓN SOBRE EL LENGUAJE-HABLA
Leve (p.m. 20-40 dBs)	La palabra normal es percibida aunque ciertos elementos fonéticos escapan al niño. La voz baja no se percibe correctamente. Dislalias por mala discriminación.
Media (p.m. 40-70 dBs)	La palabra sólo se percibe cuando es fuerte. Se utiliza la lectura labial. Sin prótesis, las dificultades son evidentes.
Severa (p.m. 70-90 dBs)	La palabra no se percibe excepto si es en voz muy alta. Usan mucha lectura labial. Indicación formal de prótesis. Indispensable el tratamiento foniátrico.
Profunda (más de 90 dBs)	La madurez es inevitable si el niño no recibe educación especial y si no se le adapta prótesis. Lectura labial. Tratamiento foniátrico. Enseñanza de lengua de signos, métodos bimodales, etc.

- 3 a 12 meses:
  - Sonidos emitidos no melódicos.
  - Ausencia de articulación.
  - Comunicación gestual de designación.
- 12 a 24 meses:
  - Ausencia de palabra articulada.
  - Niño inatento a lo que está fuera de su campo visual.
  - Emisiones vocales incontroladas.
- 24 a 36 meses:
  - Retraso de la palabra.
  - Gran dificultad de articulación.
  - Trastornos del comportamiento de relación.
  - Dificultades motrices de situación.

Las sorderas adquiridas una vez el lenguaje ha hecho su aparición son *sorderas poslocutivas*. Algunos signos son:

- Hay regresión de la expresión vocal.
- Deterioro de la palabra articulada.
- Modificación del comportamiento del niño.
- Agresividad y sobresalto por la noche.

En éstas, si ya el lenguaje existía y se habían desarrollado sus mecanismos de pensamiento complejos, las posibilidades de aprendizaje serán buenas, máxime si ya había adquirido la lectura.

Los términos empleados para describir los cuadros son:

a) Sordera: elevación del umbral de los sonidos, concierne al oído.

b) Sordo: sujeto que tiene agudeza auditiva disminuida, sean cuales sean los grados de pérdida.

c) Deficiencia auditiva: trastorno sensorial auditivo de la percepción de las formas acústicas. Puede existir sin que haya sordera. Sitúa al sujeto en relación al mensaje.

d) Hipoacúsico: percibe la palabra por vía auditiva, pero sin la agudeza suficiente para captar correctamente su forma. Se refiere a la percepción de la palabra, con frecuencia ligada a la deficiencia auditiva en un sordo.

e) Cofótico: sordera prácticamente total que no permite la percepción de formas sonoras ni siquiera con amplificación.

Actualmente el término sordomudo está desterrado, el sordo tiene íntegro su aparato fonatorio, aunque por la gravedad de su sordera no llegue a adquirir la expresión hablada.

En general podemos decir que las sorderas de transmisión suelen ser de grado leve o medio, y las sorderas de percepción o neurosensoriales son de grado severo o profundo. Entre las primeras debemos destacar por su importancia epidemiológica la otitis mucosecretora (OMS), resultado de una deficiente ventilación del oído medio por amígdalas o adenoides hipertróficas que producen obstrucciones o disfunciones en la trompa de Eustaquio.

El niño con OMS oye aparentemente pero no discrimina bien los sonidos. Cuando el lenguaje está en pleno desarrollo, esta discriminación fonemática es fundamental, y muchos retrasos del habla, dislalias y problemas de aprendizaje, lectura y escritura, derivan de esta dificultad.

El despistaje de la otitis mucosecretora se realiza mediante la exploración otorrinolaringológica. Son fundamentales la audiometría tonal y verbal, las pruebas de discriminación fonética y la impedanciometría o timpanometría.

Existe otro mundo de silencio que no tiene relación alguna con las alteraciones auditivas.

Este es el lenguaje en los niños *psicóticos* y *autistas*. Estamos hablando de algunas perturbaciones mentales que hacen su aparición

desde los inicios de la vida; son psicosis precoces, cuyos síntomas se manifiestan como un aislamiento del niño del medio que le rodea de manera que puede simular sordera, retraso intelectual o cualquier otro déficit y precisa de una exploración minuciosa para descartar estas enfermedades cuyo tratamiento será muy diferentes.

Estas *psicosis precoces* se caracterizan por la ausencia o retraso del lenguaje dependiendo de la gravedad. El cuadro más conocido es el del autismo.

El niño *autista* goza de buena salud pero actúa como si estuviera solo, parece ignorar a las personas que le rodean y se interesa generalmente por un solo juguete u objeto exclusivamente.

Sus actos suelen ser repetitivos y a veces ritualizados, siempre sigue el mismo camino por la casa o agita algo con gestos estéreotipados, se mira los dedos, se autoestimula, pero generalmente estos actos no tienen una finalidad, terminando en sí mismos.

Suelen rechazar el contacto corporal y no mantienen nunca la mirada al ser hablados, ponen la mejilla sin besar, a veces cogen la mano del adulto sin mirarla y la usan como un instrumento para coger un objeto, manipulándola.

Los otros niños no le interesan, no los busca. Son muy resistentes a cualquier cambio en su rutina, desde la disposición de sus cosas en la habitación, o ante pequeños cambios en las personas que les rodean, lo que les puede producir una gran angustia.

Sus reacciones ante estas contrariedades son muy variadas, gritos, violencia y agitación desordenada, que afectan mucho a toda la familia.

La aparición del cuadro puede ser precoz o más tardía. Si el lenguaje ya existe, el uso que hace el niño de éste será el reflejo del pensamiento desordenado. La ausencia de entidad del yo se reflejará en su modo de expresarse.

Los signos de autismo y de psicosis en el lenguaje y en el habla son:

- Aparición muy retardada del lenguaje hablado.
- En ocasiones pueden tener un vocabulario muy rico, incluso de mayor nivel que el esperado a su edad, la construcción de frases muy elaborada.
- Es frecuente el monólogo no comunicativo.
- Escolalia. El niño repite frases oídas incluso hace horas, sin relación con la situación que está viviendo ni supone respuesta al interlocutor. No mira al hablar. A veces estas escolalias son prohibiciones, anuncios o rutinas oídas en radio o televisión.
- El habla puede ser bien articulada, el ritmo alterado: entrecortada, precipitada o con melodía monótona como una letanía. El tono de voz puede ser agudo, gritón o muy grave, desconcierta al interlocutor, pues se ve claramente que no tiene con-tenido comunicativo y que varía según las emociones o las circunstancias. A veces canturrean solos repitiendo obsesivamente lo mismo.
- Es característica la ausencia del yo para designarse a sí mismos. Suelen referirse a ellos mismos en tercera persona y tampoco emplean el posesivo mío, a mí. Esto expresa la falta de conciencia del niño de su propia identidad y esquema corporal.
- No afirman o niegan claramente sus deseos.
- Hablan con interrogaciones que no esperan respuesta.
- Pueden inventarse palabras o darles un nuevo significado (neologismos).
- A veces aparecen pensamientos obsesivos que interrumpen cualquier otra actividad, y se repiten durante días en forma de soliloquios o de interrogaciones.
- Pueden tener una notable memoria para fechas o datos.

Estos cuadros conducen indefectiblemente a un atraso grave de la comunicación y de los aprendizajes. Las relaciones del niño autista con el medio familiar son muy difíciles y conducen a la familia a un estado grave de ansiedad que a veces necesita tratamiento y ayuda.

Por supuesto, las pruebas intelectuales típicas no llevan a resultados desconcertantes por falta de interacción con el niño y dificultad para implicarle en el examen.

El tratamiento debe ir encaminado a mejorar la relación del niño con el medio. Deben combinarse el tratamiento psiquiátrico, la intervención en el medio familiar y escolar y el tratamiento logopédico, siempre teniendo claro que los trastornos en el lenguaje y en el habla sólo mejorarán en la medida que el pensamiento del niño se haga más lógico y coherente y se despierte en él la necesidad y el deseo de relacionarse con el entorno, y la aceptación de la realidad y de sí mismo como

ente con personalidad sobre una base de estabilidad emocional y creando un clima de confianza y seguridad adecuados para que desaparezca la ansiedad.

Por último, no podemos olvidar el lenguaje en la *parálisis cerebral (PC*). Aunque por desgracia el diagnóstico de PC suele ser evidente antes del desarrollo del lenguaje, debido a los signos neuromotores, hablaremos brevemente de las características del lenguaje y el habla en estos niños.

El retraso del lenguaje encontrado en el 85% de los PC puede estar ligado a la deficiencia intelectual que presenta el 50% de ellos. En todos los casos, la existencia por definición de una lesión cerebral justificaría la abun-dancia de retrasos globales del lenguaje aunque no en todos los casos ni en el mismo grado.

La frecuencia de sordera asociada puede llegar al 25% de sorderas perceptivas, sin olvidar las sorderas de transmisión originada por catarros, adenoiditis, otitis, etc., tan frecuente en estos niños por su dificultad respiratoria.

En otros niños con PC el lenguaje comprensivo es normal y adecuado a su edad, En cuanto al habla, la dificultad del mantenimiento postural de la cabeza y el tronco, los espasmos, los temblores, la sialorrea y la debilidad o parálisis de los músculos de la articulación serán factores que interfieran seriamente el desarrollo de la articulación.

El habla del niño con PC es *disártrica*, definiéndose ésta como alteración del habla debida a paresia, lentitud o incoordinación en los movimientos del habla, por lesión en el sistema nervioso central, el sistema nervioso periférico o ambos. La disartria afecta los cuatro niveles de la palabra: respiración, voz, articulación y ritmo del habla.

La respiración es insuficiente, irregular y descoordinada. Interrumpida por espasmos del diafragma o la laringe.

La voz es de intensidad variable (débil o intensa, sin posibilidad de control), de timbre áspero y ronco por los espasmos respiratorios y laríngeos, el tono agudo o grave y monótono.

La articulación es imprecisa por debilidad e incoordinación de los músculos fonatorios, el ritmo alterado, entrecortado, con pausas y aceleraciones bruscas. Puede ser ininteligible. Aunque el paralítico cerebral es el caso típico de disartria infantil, podemos encontrar ésta en menor frecuencia en otros procesos que afecten al sistema nervioso tanto a nivel sensorial como motor (tumores, infecciones-inflamaciones, etc.).

El tratamiento del niño con PCI deberá ser multidisciplinar o deberían intervenir foniatra, rehabilitador, pedagogo, fisioterapeuta, logopeda, etc.

INFORMACIÓN Y CONSEJOS A LOS PADRES

Seguramente Vds. como padres, se han hecho muchas preguntas acerca del lenguaje de su hijo, con dudas acompañadas sobre dónde acudir. Vamos a contestar algunas de ellas.

¿Habla bien mi hijo?

Si tiene dudas al respecto de la forma de hablar de su hijo, o de su vocabulario, debe acudir siempre a su Médico de Familia o Médico Puericultor/Pediatra, quien será el que mejor le pueda aconsejar o derivará al especialista Médico oportuno. Nunca se quede con la duda.

En el colegio me dicen que es «normal», que con el tiempo mejorará

Puede ser así, o puede que no. En este último caso, la falta de intervención temprana puede acarrear numerosos problemas pedagógicos, que de otra forma habrían podido solucionarse con relativa facilidad.

En mi familia ha habido casos similares, que han desaparecido con el tiempo

Sin duda la causa hereditaria es muy frecuente. No obstante y debido a la enorme evolución de la Medicina en los últimos 30 años y a que cada individuo es diferente, debe Vd. consultar con su médico la necesidad o no de ponerse en manos del especialista.

¿Qué puedo hacer para mejorar la forma de hablar de mi hijo?

El habla, de no existir algún trastorno sensorial o cerebral, se trasmite mediante una conducta auditiva y familiar adecuadas. Siga los siguientes consejos:

1. Hable a su hijo despacio, con atención, sin gritos y buena articulación. Él hará lo mismo.
2. Bañe a su hijo en lenguaje; él aprenderá a retener nuevas palabras y a utilizarlas a su debido tiempo. Si no escucha y entiende las palabras, difícilmente podrá pronunciarlas.
3. El bilingüismo en sí mismo, en niños con un desarrollo gnósico y cognitivo adecuado,

no implica una dificultad añadida. Ahora bien, ante leves retrasos del lenguaje o ante la dificultad de conocer con certeza el futuro discurrir del habla en el niño antes de los 2 años, parece prudente alfabetizar al bebé únicamente en el idioma materno hasta esa edad, o hasta la edad en que hayan desaparecido los trastornos del habla o del lenguaje.

4. La estimulación psicomotriz y auditiva es fundamental en la adquisición del lenguaje. Sin embargo, el exceso de estimulación visual, la TV por ejemplo, no ayuda en el perfeccionamiento del habla.
5. Si su hijo no habla bien, su socialización (guardería, amigos, etc.) le ayudarán a hacer un esfuerzo suplementario muy beneficioso.
6. No fomente las conductas infantiles con lenguaje «gracioso», pues el niño las imitará y usará, para causar gracia.
7. Enseñe al niño a «disfrutar» del lenguaje, y no a requerírselo de forma intimidatoria.

En caso de necesitar la consulta con un especialista, ¿a quién debo acudir?

El médico foniatra es el encargado del estudio, diagnóstico y tratamiento de los trastornos del habla, voz y lenguaje. Por lo tanto, será éste quien le clarifique en su caso el procedimiento terapéutico a seguir.

Seguramente, de necesitar instaurar algún tratamiento, será el logopeda, como técnico colaborador directo del foniatra, quien realice la técnica terapéutica indicada por el foniatra. Este trabajo en equipo tiene un ejemplo similar entre el médico rehabilitador y el fisioterapeuta.

¿Es verdad que estos tipos de tratamiento son muy largos?

No. En el caso que nos ocupa, sobre los trastornos del desarrollo del lenguaje y lógicamente en función de cada caso, el tiempo de tratamiento puede oscilar entre 3 y 9 meses. Debemos desconfiar de la eficacia y la buena actuación científica ante terapias que duren años, pues, además, lejos de resultar beneficiosos, pueden retrasar claramente la normal evolución del niño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguado G. Trastorno especifico del lenguaje. Retraso del lenguaje y disfasia. ISBN: 8495212307. 1999.
2. Arias C. Disfonía infantil. Diagnóstico y tratamiento. ISBN: 849751058. 2005.
3. Bigenzahn W. Disfunciones orofaciales en la infancia. ISBN: 849751018. 2004.
4. Bermudez R. Exploración clínica de los trastornos de la voz, habla y audición. ISBN: 84-9700-133-8. 2003.
5. Bosch L. Evaluación psicológica del lenguaje infantil. ISBN: 844581371-4. 2005.
6. Gallego JL. Atención logopédica al alumno con dificultades en el lenguaje oral. ISBN: 84-9700-254-7. 2005.
7. Gallego JL. Dificultades de la articulación en el lenguaje infantil. ISBN: 8495212677.
8. Goodglass H. Evaluación de la afasia y trastornos asociados. ISBN: 84-7903-785-7.
9. Jackson C. La voz patológica. ISBN: 84-7903-543-9. 2002.
10. Le Huche F. La Voz. Tomo 1. Anatomía y fisiología de los órganos de la voz y del habla. ISBN.84-458-1245-9. 2003.
11. 11. Le Huche F. La tartamudez. ISBN: 844580982. 2004.
12. Lecours AR. Dislexias y disgrafías: teorías, formas clínicas y exploración. ISBN: 844580687-4. 1998.
13. Narbona J. El lenguaje del niño. ISBN: 844581129-0. 2003.
14. Perello J. Lexicon de comunicología. ISBN: 84-7024-067-6. 1977.
15. Perello J. Trastornos del habla. ISBN: 844580422-7. 2005.
16. Rivera T. Técnicas de exploración. Hipoacusias neurosensoriales. ISBN: 848567041. 2003.
17. Torres S. Deficiencia auditiva. ISBN: 8487 767451. 2000.
18. Tulon C. Cantar y Hablar. ISBN: 84-8019-804-4. 2005.
19. Weigl I. Terapia orientada a la acción para niños con trastornos en el desarrollo del lenguaje. ISBN: 849751029. 2005.

18 Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad

M.J. Mardomingo Sanz

INTRODUCCIÓN

Los trastornos psiquiátricos afectan al 10-20% de los niños y adolescentes, unas tasas de prevalencia que subrayan la importancia de que los médicos que se dedican a estas edades conozcan bien estos procesos[1]. El trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es uno de los trastornos del comportamiento que motiva un mayor número de consultas en pediatría, atención primaria y psiquiatría infantil. La prevalencia es del 5-7% en la población general y los síntomas comienzan, la mayoría de las veces, antes de los siete años, siendo fundamental que se diagnostique pronto.

La hiperactividad, las dificultades de atención y concentración y la impulsividad son los síntomas cardinales del TDAH, a los que se unen, con gran frecuencia, el fracaso del aprendizaje escolar y otros problemas psiquiátricos. De hecho, el cuadro clínico repercute en todas las áreas de la vida del niño: las relaciones personales, el rendimiento académico, la adaptación en la familia y en la escuela, el desarrollo emocional y la adaptación social[2].

El TDAH es un trastorno del neurodesarrollo que se caracteriza por su complejidad clínica y etiopatogénica, que tiende a evolucionar de forma crónica, de tal forma, que los problemas persisten en la adolescencia y en la vida adulta en el 50-60% de los casos, y que se acompaña con frecuencia de otros trastornos psiquiátricos. En la etiología participan múltiples genes, estructuras anatómicas córtico-estriatales, sistemas de neurotransmisión dopaminérgica y noradrenérgica y factores ambientales.

El TDAH no es una entidad clínica nueva, de reciente aparición, sino que se conoce con diferentes denominaciones desde finales del siglo XIX y se trata farmacológicamente desde los años treinta del siglo pasado.

Ya en el año 1896 Bourneville describió a los niños inestables que se caracterizaban por la inquietud motriz y psíquica. Unos años después Still hablará de los defectos en el control moral de los pacientes, sugiriendo como etiología algún trastorno del cerebro. Más tarde aparecerán los términos daño cerebral mínimo y disfunción cerebral mínima que dan por supuesto que, si bien la lesión del cerebro no es siempre objetivable, su función está claramente alterada. Junto a los factores causales cerebrales se invocaron también circunstancias ambientales desfavorables, que pueden actuar como factores de riesgo contribuyendo a la puesta en marcha del cuadro clínico y a que permanezca en el tiempo.

La palabra hiperactividad deriva del prefijo griego *hiper* que significa exceso y del latín *actus* que significa obrar. Por tanto, el sujeto hiperactivo es aquel que actúa en demasía. La palabra atención, del latín *atendere*, significa tender a algo, disponer los sentidos y la mente para enterarse de algo que acontece. El déficit de atención con hiperactividad implica, de este modo, actuar en exceso y no atender, y por tanto, no enterarse de lo que sucede, sean las clases del colegio o las normas de conducta de los padres.

Los cambios históricos de la terminología reflejan, sin duda, los cambios en el concepto del trastorno, con predominio del enfoque etiológico o del clínico respectivamente. En todos los casos reflejan el afán de desentrañar la naturaleza de la entidad. Desde entonces la investigación se centra en el esfuerzo por delimitar el cuadro clínico, demostrar la validez del diagnóstico y estudiar nuevas hipótesis etiológicas que permitan el hallazgo de medidas terapéuticas eficaces[2].

Actualmente existe una corriente que niega la realidad científica del TDAH. Esta actitud social perjudica a los niños y a los padres, pues retrasa el diagnóstico y el tratamiento, empeora el pronóstico y aumenta las incertidumbres de la familia. Los pediatras y los psiquiatras infantiles comprueban en la práctica clínica que los niños que tienen un TDAH van mal en el colegio, tienen problemas emocionales, sufren el rechazo de los compañeros, se sienten solos e incapaces, discuten con padres y profesores y a medida que crecen aumentan los problemas de comportamiento, que pueden ser especialmente graves en la adolescencia. Por tanto asesorar bien a padres y profesores y diagnosticar pronto y bien es una tarea fundamental.

EPIDEMIOLOGÍA

Las tasas de prevalencia del TDAH varían en función de la edad, la fuente de información, los criterios diagnósticos y las características de la muestra estudiada, no obstante, las tasas oscilan, en la mayoría de los casos, entre el 2% y el 10%, unos resultados que se observan ya en los primeros trabajos que se realizaron en los años 80 del siglo pasado, que se atribuyen a razones metodológicas y que se mantienen en nuestros días[3].

De acuerdo con un meta-análisis reciente de 102 estudios, que comprenden 171.756 sujetos, y que se han hecho a escala mundial y con criterios diagnósticos bien definidos, la tasa de prevalencia del TDAH en niños y adolescentes es del 5%, sin que hayan aumentado en los últimos años. En España las cifras oscilan entre el 1% y el 7%. En una revisión y meta-análisis de 14 trabajos epidemiológicos realizados en España en niños y adolescentes, que abarcan más de 13.000 sujetos, la prevalencia global es de 6,8% [4].

Los estudios longitudinales indican que el TDAH persiste en la adolescencia en el 60-85% de los casos, con una prevalencia en la vida adulta en torno al 2,5%, observándose un menor nivel educativo y profesional de los pacientes. En términos generales se calcula que el 50% de los niños con TDAH continúa con síntomas clínicos en la adolescencia, un 15% presenta el cuadro clínico completo cuando son adultos y un 40-60% experimenta una remisión parcial del cuadro clínico a esa edad. Estos datos confirman la evolución de tipo crónico del trastorno.

La proporción hombres/mujeres varía entre 9/1, 6´8/1, y 3/1. Estas diferencias de sexo son atribuibles a una mayor vulnerabilidad de los hombres para los trastornos del comportamiento, pero además es posible que las niñas sufran más problemas de atención y menos de hiperactividad, lo que puede contribuir a que se diagnostiquen menos casos. La diferencia entre hombres y mujeres es mayor además en estudios comunitarios que en muestras clínicas, lo que corrobora el hecho de que las niñas consultan menos porque tienen menos problemas de conducta, ya que los problemas de conducta son uno de los motivos que empuja a los padres a acudir al médico. La prevalencia es también mayor en los hombres que en las mujeres en la vida adulta, con una ratio de 1,6/1.

La variación de la prevalencia en función del sexo puede deberse por tanto a que las características clínicas son distintas y más difíciles de diagnosticar en las mujeres, pero también puede deberse a una mayor vulnerabilidad de los hombres para tener trastornos del comportamiento. Por otra parte las variaciones en función de la edad sugieren que la etapa de desarrollo del sistema nervioso y otros factores de riesgo pueden influir en la susceptibilidad para sufrir TDAH.

Otros factores que pueden influir en la epidemiología como la raza, vivir en el medio rural o en el medio urbano, la región geográfica y el nivel socio-económico arrojan resultados discrepantes.

De acuerdo con lo expuesto el TDAH es un trastorno crónico cuya máxima incidencia se da en la infancia y tiende a disminuir ligeramente con la edad. La persistencia a lo largo del tiempo es mayor en aquellos casos que presentan el cuadro clínico completo de hiperactividad, impulsividad y dificultades de atención.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Las causas y mecanismos del TDAH son de carácter complejo, de forma similar a lo que sucede con el cuadro clínico, pues intervienen factores genéticos, neuroquímicos, mecanismos de alerta y activación cerebral, estructuras anatómicas que aparecen alteradas en las técnicas de imagen y factores familiares y sociales. Estudiar estos mecanismos es imprescindible para entender la naturaleza de la enfermedad, prevenir su aparición, disponer de pruebas diagnósticas objetivas y descubrir tratamientos eficaces.

Integrar todos estos datos de forma coherente es uno de los grandes retos de la psiquiatría y pediatría[5].

Factores genéticos

El TDAH tiene un alto componente genético, correspondiendo a los genes un 60-80% de la varianza. Se trata de numerosos genes cada uno de los cuales aporta una pequeña parte del efecto total. Estos genes interactúan entre sí y con el ambiente de-terminando la vulnerabilidad individual a sufrir el trastorno. Un aspecto a destacar es que, siendo tan importante el componente genético, las características del medio fa-miliar y social son fundamentales para la evolución. De hecho la revisión y meta-análisis de los estudios en gemelos constata que el TDAH es un trastorno altamente heredable, con un papel tanto más importante de los genes cuanto más pronto comienza el trastorno.

Sin embargo, el ambiente alcanza un peso cada vez mayor a medida que aumenta la edad, calculándose que en la vida adulta el 70% de la varianza corresponde a los factores ambientales.

Los estudios de genética molecular señalan como genes candidatos del TDAH, el gen de la dopamina D2, el receptor de dopamina D4 (DRD4-7) y el transportador de la dopamina (DAT-1). También se han detectado varias regiones cromosómicas de interés que pueden contener genes que intervengan en la etiología, concretamente las regiones 5p13, 11q22–25 y 17p11, con una alta probabilidad de que intervengan genes del cromosoma 16, situados en la región 16.4, y genes de otras nueve regiones: 5.3, 6.3, 6.4, 7.3, 8.1, 9.4, 15.1, 16.3 y 17.1.

Por tanto el TDAH no se debe a un único gen, ni se conocen todavía todos los genes que participan en la etiopatogenia, ni probablemente sea suficiente la mera presencia de estos genes para que surja el trastorno. La interacción genes-ambiente es fundamental, pues, no en vano, son los factores ambientales los que modulan y regulan la expresión genética y, por tanto, la manifestación clínica de las enfermedades.

Por otra parte, los estudios de familiares de los pacientes confirman el papel de la herencia en la etiología. El 20-25% de los padres sufre TDAH frente al 5-8% de los con-troles, considerándose que el riesgo de los familiares de sufrir TDAH cuando el niño sufre el trastorno es del 31,5% frente al 5,7%.

Esto significa que los padres tienen un riesgo 2-8 veces mayor de sufrir TDAH, aunque no es posible discernir en qué medida este riesgo se debe a los genes o al ambiente. Existe además una correlación entre padres e hijos a propósito del tipo de síntomas que presentan y la gravedad del cuadro clínico, de tal forma, que cuanto mayor es la gravedad del TDAH en los padres, más grave es en los hijos, especialmente si el que sufre el TDAH es el padre

Interacción genes-ambiente

La interacción de los genes con el ambiente y de los genes entre sí, es un mecanismo fundamental en la etiología de las enfermedades psiquiátricas. Conocer en qué medida la coincidencia de ciertas variantes genéticas con determinadas circunstancias ambientales aumenta o disminuye el riesgo de sufrir una enfermedad es imprescindible para poner en marcha programas de prevénción verdaderamente eficaces.

Los factores genéticos refuerzan o disminuyen el impacto de los factores ambientales y los factores ambientales, por su parte, ponen en marcha o silencian el efecto de los genes. Las múltiples combinaciones que pueden darse explican las variaciones de la sintomatología, por ejemplo en el TDAH y en otras enfermedades. En el caso del TDAH parece especialmente significativo el que coincidan ciertos genes dopaminérgicos con la circunstancia de que la madre fume o beba alcohol en el embarazo o con el hecho de que el feto tenga un peso bajo al nacimiento. También aumenta el riesgo de TDAH el que coincidan determinados genes serotonérgicos con un medio familiar conflictivo[6].

La interacción genes-ambiente también influye en el curso clínico del TDAH. Por ejemplo, cuando coinciden la variante val/val de la catecol-O-metiltransferasa (COMT) (variante genética) y peso bajo al nacimiento (factor ambiental) aumenta el riesgo de conducta antisocial temprana, lo que empeora el curso clínico del TDAH. El gen de la COMT no se correlaciona directamente con el cuadro clínico de TDAH pero sí con el hecho de que los pacientes sufran un trastorno de la conducta asociado que empeora el pronóstico.

Los factores ambientales que se conocen mejor son:

- Factores que actúan durante el embarazo (tabaco, alcohol, estrés, infecciones, prematuridad).

- El ambiente familiar durante la infancia (maltrato, abandono, desnutrición, conflictos familiares).
- La adversidad psicosocial, la pobreza, los conflictos y la violencia en la familia.
- La incapacidad de los padres para educar a los hijos y para comprender las pautas de tratamiento y llevarlas a cabo.

Estos mismos factores y otros serán más adelante factores de buen o mal pronóstico, que marcarán la evolución hasta la vida adulta.

Factores perinatales, experiencias tempranas y mecanismos epigenéticos

El momento de la vida en que actúa un agente patógeno es muy relevante en Pediatría y en Psiquiatría Infantil. No solo cuentan las características del agente causal sino también el momento del desarrollo en que actúa. Los factores perinatales y las experiencias tempranas intervienen en las etapas más tempranas del desarrollo: durante el embarazo, en torno al parto y durante los primeros años de vida, lo que significa que su acción sobre el desarrollo del cerebro puede ser definitiva. En ese tiempo tienen lugar modificaciones epigenéticas que son uno de los mecanismos fundamentales de la interacción genes-ambiente. Consisten en modificaciones de la función del ADN sin que eso implique un cambio en la secuencia de las bases. Pueden ser originados por el tabaco, alcohol y otras drogas, virus, anoxia, anemia, desnutrición o bajo peso al nacimiento, entre otros.

Estos factores perinatales aumentan el riesgo de un individuo de sufrir TDAH, concretamente el que la madre fume, beba alcohol o tome drogas durante el embarazo o el que sufra infecciones víricas, desnutrición, anemia o problemas de la placenta, que se traducen en hipoxia del feto, bajo peso al nacimiento y prematuridad[7]. De todos ellos el que la madre fume, la prematuridad y el peso bajo al nacimiento, son los mejor estudiados y contrastados.

La exposición a tabaco durante la etapa intrauterina se traduce en alteraciones del desarrollo del cerebro y de carácter inmunológico, respiratorio y circulatorio, que aumentan el riesgo de que el niño tenga un trastorno de la función ejecutiva y en conse-cuencia un TDAH. Estas alteraciones también se dan si la exposición tiene lugar en la vida postnatal[8].

Estructuras cerebrales, circuitos y mecanismos de la atención

Los mecanismos de la atención y concentración requieren la intervención y regulación de numerosas estructuras y circuitos cerebrales. Las más destacadas son la corteza prefrontal, corteza anterodorsal del cíngulo, núcleo estriado (caudado y putamen), cerebelo, corteza parietal, circunvolución temporal superior, cuerpo calloso, tálamo y tallo cerebral a lo largo del cual se extiende la formación reticular.

Los circuitos córtico-estriados y córtico-cerebelosos son fundamentales en la fisiopatología del TDAH[2].

La corteza prefrontal y sus conexiones juegan un papel esencial en la regulación del comportamiento y de las funciones cognitivas que se perturban en el TDAH.

Los estudios clínicos y de modelos animales indican que la corteza prefrontal regula los mecanismos de la atención, el control y la inhibición cognitivos, la motivación y la emoción a través de sus conexiones con la corteza posterior y con estructuras subcorticales.

En el TDAH se altera la corteza prefrontal inferior y sus conexiones con el estriado, cerebelo y regiones parietales, tal como indican los estudios neuroquímicos, genéticos, neuropsicológicos y de técnicas de imagen. La corteza prefrontal es una estructura de reciente adquisición desde el punto de vista filogenético, que no madura de forma completa hasta los 16 años.

Otras dos estructuras destacadas en la fisiopatología del TDAH son el estriado y el cerebelo. El estriado es fundamental para la regulación de las funciones ejecutivas.

El cerebelo interviene no solo en la regulación y control del movimiento y del equilibrio, sino también en importantes funciones de tipo cognoscitivo, motivo por el que se estudia en el TDAH. Junto con el estriado constituye el sistema posterior de la atención, mientras que la corteza prefrontal constituye el sistema anterior (Figura 1).

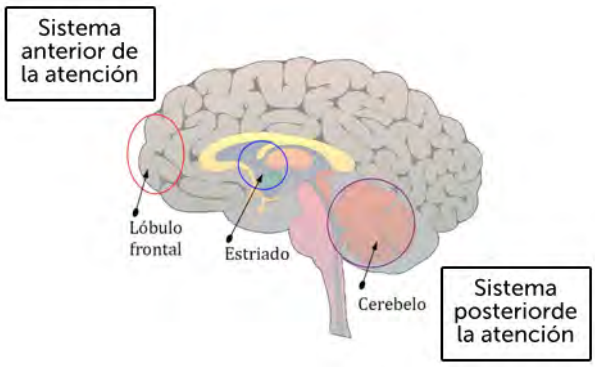


FIGURA 1 –
Sistemas anterior y posterior de la atención

En el proceso de la atención se pueden distinguir tres fases o momentos: llegada de los estímulos a la formación reticular y selección de los mismos, orientación de los estímulos a cargo de las neuronas del colículo de la corteza parietal y, por último, localización y enfoque de la estimulación que surge desde el pulvinar lateral que envía la información a los lóbulos frontales.

La formación reticular situada a lo largo del tronco cerebral es la puerta de entrada de los estímulos que llegan al cerebro y tiene un papel esencial en la regulación de los procesos de excitación e inhibición cerebral. La formación reticular actúa como un filtro que permite la entrada de unos estímulos e impide el paso de otros, de tal forma que a la corteza cerebral sólo lleguen aquellos que tienen interés. A través de las redes neuronales de la atención los estímulos anodinos, aburridos e irrelevantes, que nada aportan, son inhibidos, mientras que aquellos otros que tienen un significado para el sujeto traspasan el umbral, siguen adelante su camino y llegan a hacerse conscientes. La selección de estímulos tiene lugar en función de las necesidades y características individuales, y si no tuviera lugar, a la corteza cerebral llegarían todos los estímulos que proceden del medio ambiente.

En los niños hiperactivos existe un fallo de los mecanismos de excitación e inhibición del sistema nervioso central, originándose un estado de alerta excesivo, que permite el paso de estímulos que deberían ignorarse, dando lugar a un bombardeo exagerado de la corteza cerebral. Al fallar el papel de filtro de la formación reticular y quedar plenamente abierta la puerta de acceso al cerebro, llega un exceso de información a los niveles superiores a través de las vías retículotalámicas y tálamocorticales, lo que dificulta el procesado de los datos y la codificación y decodificación de los mensajes. El niño está atento a demasiadas cosas sin centrarse en ninguna, interfiriéndose el proceso de aprendizaje e interacción con el medio.

Por tanto, en el TDAH se alteran los mecanismos neurofisiológicos de inhibición de los impulsos que a su vez dan lugar a un trastorno de las denominadas funciones ejecutivas: la memoria de trabajo para la que es imprescindible la atención sostenida; la autorregulación de los afectos y la motivación; la interiorización del lenguaje; y la capacidad para el análisis y la síntesis de la información y, por tanto, para que se pongan en marcha buenas estrategias de trabajo. La afectación de estas funciones explicaría el mal rendimiento de los niños en el colegio y los problemas de interacción personal.

Factores neuroquímicos

La disfunción de los mecanismos de neurotransmisión es otra de las características del TDAH y de la mayoría de las enfermedades psiquiátricas. Esta disfunción afecta a los mecanismos de neurotransmisión dopaminérgica, noradrenérgica, serotoninérgica y glutamatérgica[5].

El hecho de que los fármacos estimulantes, como el metilfenidato, que son agonistas de la dopamina, mejoren el cuadro clínico de la hiperactividad, indica que la función de la dopamina está alterada. Se da además la circunstancia de que las estructuras cerebrales que regulan los mecanismos de la atención y de los impulsos son muy ricas en dopamina, como los lóbulos frontales y el núcleo estriado. La dopamina interviene en la capacidad de concentración, organización, planificación de actividades complejas y aprendizaje y en la actividad motriz y control de los impulsos.

Cuando la transmisión dopaminérgica se perturba se alteran los mecanismos de atención y control cognitivo a través de diferentes circuitos. Por medio de la vía mesocortical, se afecta la capacidad de concentración, organización, planificación de actividades complejas y aprendizaje.

A través de la vía estriado-ventral se perturba el sistema de refuerzo y la persistencia en la ejecución de la actividad. Y por último, por medio de la vía nigro-estriada se altera la actividad motriz y el control de los impulsos, dando lugar a hiperactividad e impulsividad (Tabla 1).

TABLA 1 - Funciones de los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico

Neurotransmisor: Dopamina
- *Vía: Mesocortical*
  - Concentración
  - Organización
  - Planificación
  - Aprendizaje
- *Vía: Estriado-ventral*
  - Refuerzo
  - Persistencia en la acción
- *Vía: Nigro-estriada*
  - Motricidad
  - Control de impulsos

Neurotransmisor: Noradrenalina
- *Vía: Locus coeruleus-Corteza prefrontal y otras*
  - Atención
  - Activación
  - Concentración
  - Persistencia
  - Regulación de la emoción y de los impulsos
  - Memoria

La noradrenalina es muy importante en los mecanismos de atención y regula los procesos de activación, concentración, esfuerzo y persistencia en la tarea, funciones denominadas ejecutivas, que están alteradas en los niños hiperactivos. También regula las emociones y la memoria. Se ha comprobado que fármacos noradrenérgicos, como la atomoxetina, mejoran el cuadro clínico del TDAH.

La noradrenalina juega un importante papel en los mecanismos de la atención a través de la vía que va del locus coeruleus a la corteza prefrontal. El locus coeruleus es una estructura que se caracteriza por ser extremadamente rica en noradrenalina. La noradrenalina regula las funciones ejecutivas de activación, concentración, esfuerzo y persistencia en la tarea.

La serotonina es un neurotransmisor fundamental en el control de los impulsos, la regulación de las emociones y la inhibición de los estímulos. Los fármacos de acción serotonérgica también mejoran el cuadro clínico del TDAH. En la Tabla 1 se resumen las principales vías y funciones de los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico.

El funcionamiento de la corteza prefrontal depende en gran medida de su estado neuroquímico, de tal modo, que la liberación de dopamina y de noradrenalina tiene lugar en función del grado de activación prefrontal. Una liberación inadecuada da lugar a fatiga y síntomas de TDAH, y una liberación excesiva sucede en situaciones de estrés y cuando se toman dosis elevadas de estimulantes.

Todavía queda mucho por investigar hasta que se conozca de qué forma los sistemas de neurotransmisión interactúan entre sí. Por ejemplo, el hecho de que la inquietud mejore no solo con fármacos estimulantes, sino también con antidepresivos, plantea la hipótesis de que la serotonina tenga una acción reguladora de la dopamina.

De esta forma, un mecanismo posible de la hiperactividad sería la perturbación de la función serotonérgica, que a su vez alteraría la función dopaminérgica, dando lugar a un trastorno de aquellos comportamientos en los que la dopamina interviene, como es la actividad motriz.

Este proceso de regulación de las neuronas serotonérgicas sobre las dopaminérgicas lo realizan a través de vías que las ponen en contacto. Las neuronas serotonérgicas envían prolongaciones a la sustancia nigra, al núcleo estriado, y a la corteza prefrontal.

La acción terapéutica común a los estimulantes y a los antidepresivos probablemente se ejerce al aumentar los niveles de seroto-nina, y serían estos niveles altos de serotonina los que compensarían la disfunción de la dopamina. Es decir la conducta normal requeriría un equilibrio entre los sistemas de neurotransmisión dopaminérgica, noradrenérgica y serotonérgica, equilibrio que se rompe en la hiperactividad.

El tratamiento farmacológico del TDAH es eficaz en el 70% de los pacientes aproximadamente y, sin duda, esta acción terapéutica se ejerce a través de cambios neuroquímicos de los sistemas de neurotransmisión. Lo que fue un hallazgo fortuito, la mejoría de la hiperactividad con fármacos estimulantes, encuentra su explicación en las nuevas investigaciones.

Factores familiares y sociales

Tres circunstancias del medio social y familiar se consideran factores de mal pronóstico en el trastorno de déficit de atención e hiperactividad: un medio sociocultural y económico desfavorecido, unas pautas educativas inadecuadas y un trastorno en la interacción padres-hijo.

Se supone que si el niño tiene algún factor de vulnerabilidad neurobiológica para sufrir déficit de atención, la concurrencia de alguna de las

tres circunstancias mencionadas podrá actuar como factor desencadenante del cuadro clínico, y, si éste está ya establecido, actuará como factor de mal pronóstico que favorecerá la mala evolución del trastorno. Los factores ambientales adversos actúan durante el periodo intrauterino y después del nacimiento.

La conflictividad familiar y la adversidad psicosocial son dos de los mejor estudiados. La adversidad psicosocial, que multiplica por tres el riesgo del niño de sufrir TDAH, es un término que abarca varias circunstancias adversas: conflictividad familiar, ausencia o incoherencia de las pautas educativas, discrepancias entre los padres, nivel socio-económico desfavorecido, patología psiquiátrica paterna y acontecimientos psiquiátricos estresantes[9]. La patología psiquiátrica más frecuente es TDAH, depresión, ansiedad y trastornos de personalidad. Dentro de estos últimos, el trastorno antisocial de los padres empeora considerablemente la evolución y el pronóstico del niño[2].

La adversidad psicosocial y los acontecimientos vitales estresantes durante los tres primeros años de vida aumentan el riesgo de sufrir TDAH y de tener problemas de conducta a los 4 años, con persistencia de los síntomas a la edad de 7 años. En un estudio de revisión de 42 trabajos, en 35 se observa una correlación entre el nivel socio-económico de la familia y el riesgo de TDAH, de modo que cuando el niño vive en un medio socio-económico desfavorecido, el riesgo de TDAH aumenta (1,85-2,21).

Por otra parte, la impulsividad, falta de atención e hiperactividad del niño origina en los padres y profesores un sentimiento de frustración, hostilidad y rechazo que les mueve a establecer un tipo de interacción negativa y correctora a base de castigos, que a su vez deprime al niño, le irrita y hace sentir más inseguro, lo que refuerza la impulsividad (Figura 2). Se crea así un circuito que se realimenta y es extremadamente perjudicial.

Así como la interacción padres-hijo de tipo negativo favorece la persistencia de los síntomas y de los problemas de comportamiento, la interacción emocional adecuada, la estabilidad familiar, la autoridad bien ejercida y el apoyo afectivo son factores de protección y de buen pronóstico.

La interacción familiar anómala y los estilos educativos inapropiados potencian la aparición de agresividad y de dificultades de adaptación social en la adolescencia, lo que es especialmente patente cuando surgen comportamientos delictivos. La correlación entre comportamientos delictivos y medio familiar anómalo es muy alta.

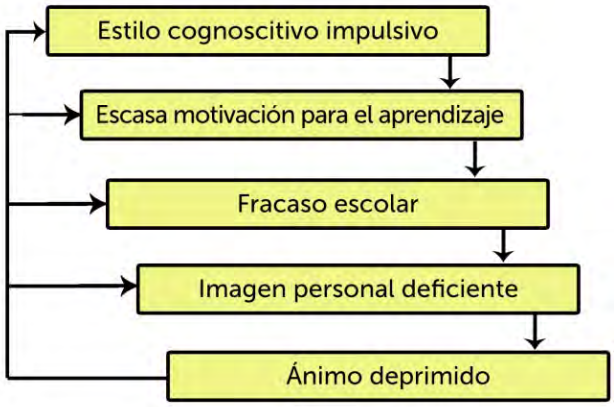


FIGURA 2 - Mecanismos de la hiperactividad

Los factores ambientales no tienen un peso tan destacado en la etiología del TDAH como los factores genéticos, pero son responsables del 20-30% de la varianza. Las circunstancias familiares y sociales actúan como factores de riesgo, es decir, como circunstancias que aumentan la probabilidad de sufrir el trastorno, y su interacción con la dotación genética del individuo podrá dar lugar al TDAH. La coincidencia de determinados genes (por ejemplo, dopaminérgicos) con determinadas circunstancias ambientales (por ejemplo, que la madre fume durante el embarazo) regula la expresión del cuadro clínico y condiciona la gravedad y el pronóstico.

Los factores ambientales tienen un papel indudable en la evolución del cuadro clínico, con un valor pronóstico elevado pero no se ha descubierto una causa ambiental de carácter familiar o social para el TDAH. Es decir, que los padres no eduquen correctamente a los hijos o que haya conflictos en la familia no origina un TDAH pero sí repercute en la evolución del niño cuando éste lo tiene. La familia y el medio social actúan como factores de protección o, por el contrario, como circunstancias desfavorables que modifican el curso clínico. Comprender lo que le sucede al hijo, entender las pautas educativas y llevar a cabo el tratamiento protege al hijo.

Otros factores de riesgo de TDAH son las enfermedades pediátricas, los traumatismos, la exposición a plomo y los aditivos y conservantes de la dieta (Tabla 2).

TABLA 2 – Factores de riesgo de TDAH

Genéticos	
Ambientales	Intrauterinos Perinatales Experiencias tempranas
Enfermedades pediátricas	Epilepsia Síndromes malformativos Traumatismos craneoencefálicos
Otros	Dieta (aditivos, conservantes) Deficiencias de zinc Plomo ambiental

Tomado de: Mardomingo MJ: Trastorno de déficit de atención e hiperactividad. En Mardomingo MJ, *Tratado de Psiquiatría del niño y del adolescente*. Madrid, Díaz de Santos, 2015, pp 579-630.

CLÍNICA

El cuadro clínico del TDAH se caracteriza por hiperactividad, impulsividad, dificultades de atención y concentración, problemas de interacción personal y social, por la dificultad del niño para seguir normas y adaptarse a las demandas del medio ambiente, bajo rendimiento escolar, deficiente imagen personal y problemas de comportamiento. Para hacer el diagnóstico, los síntomas tienen que darse en varios ambientes, con una intensidad y frecuencia inapropiadas a la edad del niño y a la circunstancia. Es precisamente este carácter de inadecuación lo que genera un intenso malestar en los adultos y en los compañeros, y es una característica básica del trastorno.

La hiperactividad se manifiesta en la enorme dificultad del niño para permanecer sentado; por el contrario, le gusta ir de un lado a otro, tocar los objetos, correr y dar saltos, sin caer en la cuenta de que molesta.

En clase incomoda con sus movimientos a los otros niños, se cambia de sitio, corre por el pasillo, empuja al compañero de delante, arroja gomas o lápices, se mueve continuamente en el asiento y coge y toca objetos, sean suyos o del niño de al lado.

En casa no permanece sentado a la mesa y hace ruidos que contribuyen a desquiciar a la familia. La hiperactividad junto con la impulsividad se traduce en el parque y en el patio del colegio en actividades peligrosas como escalar muros, subirse a los árboles y llevar a cabo juegos agresivos.

Es también típica la verborrea y la dificultad para jugar tranquilo siguiendo las normas del juego y respetando el turno de los otros niños.

La falta de atención significa que el niño no escucha, no se entera de lo que le dicen, no termina las tareas y pasa de una actividad a otra sin centrarse en ninguna. Da la impresión de que no oye. Tanto en casa como en el colegio no sigue las instrucciones y no termina los deberes, con la consiguiente desesperación de los padres y de los profesores. En la relación con otros niños surgen problemas porque no escucha y es incapaz de concentrarse en las normas del juego.

Las dificultades de atención se manifiestan ante todo en determinadas circunstancias que implican para el niño aburrimiento, fatiga, repetición, escasos refuerzos y baja motivación, mientras que son mucho menos evidentes cuando se trata de actividades que le gustan o interesan. El niño que no atiende en clase o no escucha a la madre, puede pasar largos ratos viendo la televisión o dibujando. Otra característica clínica es la distractibilidad, es decir, la facilidad para responder a estímulos externos que tienen un carácter completamente irrelevante, lo que contribuye de modo notable al mal rendimiento escolar.

La impulsividad lleva al niño a contestar de forma precipitada antes de que el interlocutor haya terminado de formular la pregunta. Los deberes del colegio los hace de forma rápida y desorganizada, con escasa perseverancia y tendencia a no terminarlos y la presentación es desordenada y sucia. La conducta impulsiva se traduce en el colegio en interrupciones del profesor y de la marcha de la clase, comentarios inapropiados, salidas de tono y tendencia a iniciar una tarea antes de terminar de oír las instrucciones y a hablar constantemente con otros niños. Al niño le resulta muy difícil esperar su turno, por ejemplo, para entrar y salir de clase, o cuando está jugando en el recreo. Por el contrario, tiende a interrumpir y a pasar por delante. Es, además, poco cuidadoso con los juguetes y con el material escolar, con frecuentes pérdidas y olvidos.

En casa la impulsividad se manifiesta en actividades peligrosas y en la propensión a accidentes. La impulsividad es el síntoma que tiende a permanecer más tiempo a lo largo de la vida y es frecuente que persista en los adultos que han sido hiperactivos de niños. La incapacidad para esperar, no contestar de inmediato y tomarse el tiempo necesario para que las respuestas sean acertadas, tiene

enormes consecuencias en el aprendizaje, las relaciones sociales y la adaptación a la vida.

La impulsividad impide que se interioricen los mensajes del mundo circundante, da lugar a numerosos errores que a su vez generan sensación de fracaso e inutilidad y no permite aprender de la experiencia. Tiene, por tanto, una dimensión cognoscitiva y una dimensión comportamental, que confieren al niño impulsivo un estilo personal que provoca rechazo.

El rechazo intensifica la baja autoestima contribuyendo a que aparezcan síntomas depresivos y de ansiedad, que a su vez disminuyen la atención y la concentración, e incrementan la impulsividad y las malas estrategias para el trabajo (Figura 2). Se crea así un círculo vicioso, donde unos síntomas facilitan la aparición de otros que refuerzan a los anteriores

Puede resumirse que el TDAH se caracteriza por cuatro grupos de síntomas:

- Síntomas conductuales (oposicionismo, inconstancia, insensibilidad, agresividad, variabilidad, falta de compromiso a largo plazo).
- Síntomas cognoscitivos (déficits cognoscitivos, dificultades en la percepción y organización del tiempo, dificultades de planificación y organización, dificultades de memoria de trabajo como memoria inmediata, recordar y seguir instrucciones y relacionar conceptos).
- Síntomas emocionales (dificultad para regular los afectos, interiorizar el lenguaje, regular la actividad, regular las actividades diarias).
- Dificultades de adaptación social (problemas con compañeros, profesores y familiares, aislamiento social, dificultades para entender lo que es y lo que no es apropiado, rechazo social). Este grupo de síntomas es el más difícil de tratar.

El TDAH da lugar al rechazo del niño por sus compañeros, lo que le hace sufrir, sin que entienda muy bien a qué se debe. Quiere tener amigos pero no lo logra. Se calcula que el 50%-80% de los niños sufren este rechazo lo que tiene gran importancia ya que ser aceptado por los demás es un elemento esencial para la imagen que uno tiene de sí mismo y para la adaptación a la vida

Otro factor a tener en cuenta es que los niños desarrollan expectativas negativas respecto al compañero que tiene un TDAH, lo que hace aún más difícil que la relación mejore, por lo que es fundamental contrarrestar esa imagen social negativa[2][10].

El cuadro clínico del TDAH comienza en el 90%-93% de los casos antes de los 12 años. Es por tanto un trastorno típico de la infancia. Los padres suelen referir que los problemas empezaron antes de los 7 años e incluso en la escuela infantil o la guardería. La irritabilidad, el llanto, los trastornos del sueño y las dificultades de alimentación son propios del niño pequeño. Los padres no logran que se calme, tienen sentimientos de culpa y se sienten frustrados, lo que contribuye a la percepción negativa del hijo.

Otro aspecto muy importante a tener en cuenta es el predominio de las dificultades de atención y concentración en la sintomatología de las niñas lo que hace que se diagnostiquen tarde o que se diagnostiquen mal. Lo padres no acuden a la consulta y el médico interpreta como dificultades para el aprendizaje o de tipo intelectual lo que en realidad es un déficit de atención. El diagnóstico y el tratamiento tardíos perjudican a las niñas pues empeora el pronóstico. Las niñas tienen también un riesgo mayor de sufrir depresión y ansiedad.

COMORBILIDAD

El TDAH se caracteriza por la frecuencia con que se asocia a otros trastornos psiquiátricos, sobre todo trastornos de conducta, trastornos del ánimo, ansiedad, trastornos del aprendizaje consumo de sustancias, tics y TOC, fundamentalmente. Aproximadamente el 50% de los pacientes tienen un trastorno comórbido. Unas veces el trastorno comórbido comparte mecanismos etiopatogénicos con el TDAH, como por ejemplo determinados genes; otras veces es el medio ambiente en que vive el niño el que facilita su aparición.

La comorbilidad incrementa la complejidad y gravedad del cuadro clínico y modifica la respuesta a los tratamientos[11]. Condiciona la calidad de vida y la adaptación social, y no hay que olvidar que la adaptación social es muy importante a lo largo de la infancia y es fundamental en la adolescencia, cuando el joven se abre al mundo y define su identidad personal y vocacional[2].

En un estudio comunitario de 5.718 niños a los que se siguió hasta los 19 años, 379 sufrían TDAH, lo que aumentaba la probabilidad de tener trastornos de adaptación (hazard ratio, HR=3,88), trastornos de conducta (HR=3,67), ansiedad (HR=2,94), trastorno de tics (HR=6,53), trastornos de la alimentación (HR=5,68), consumo de sustancias (HR=4,03) y trastornos de personalidad (HR=5,8)[12].

Las patologías más frecuentes son:

- Trastorno negativista desafiante (50%)
- Trastorno disocial (10%).
- Trastornos del aprendizaje (dislexia, disgrafia, discalculia) (20-25%).
- Depresión (29%).
- Ansiedad (25-30%).
- Trastorno de tics (2-4%).
- Trastorno obsesivo-compulsivo.
- Retraso mental.

La ansiedad y la depresión suelen ser consecutivas, aunque no exclusivamente, a las circunstancias ambiénteles adversas (críticas, rechazo, castigos) que dan lugar a altas dosis de estrés para los niños. El diagnóstico correcto de la posible patología comórbida es fundamental para decidir el tratamiento.

Los trastornos comórbidos suelen seguir una pauta de aparición a lo largo del tiempo. Los trastornos de ansiedad son los que suelen aparecer más pronto, en torno a los 4 años; el TND a partir de los 5 años; la depresión desde los 6-7 años; el trastorno bipolar a partir de los 8 años y el trastorno de conducta desde los 9-10 años[13]. Otros estudios detectan una correlación entre edad de comienzo del TDAH y comorbilidad. Cuando el TDAH aparece muy pronto los padres refieren sobre todo conductas agresivas y cuando comienza más tarde síntomatología ansiosa y depresiva.

La comorbilidad es por tanto una característica habitual del TDAH que el médico debe tener en cuenta a la hora de hacer el diagnóstico, ya que incrementa la gravedad del cuadro clínico, empeora el pronóstico, contribuye a que el diagnóstico sea más difícil y modifica la respuesta al tratamiento con una menor eficacia de la medicación.

CURSO CLÍNICO Y FACTORES PRONÓSTICOS

El curso clínico del TDAH es de tipo crónico, de tal forma que los síntomas que comienzan en la infancia tienden a persistir en la adolescencia y en la vida adulta. Los estudios longitudinales indican que al cabo de 10 años tres cuartas partes de los niños continúan con síntomas clínicos; la tercera parte tiene el cuadro clínico completo y un 10% está libre de síntomas pero continúa con tratamiento.

La impulsividad, el mal rendimiento escolar, la inquietud, las dificultades de concentración, la deficiente imagen personal y los problemas de relación con los compañeros, son síntomas frecuentes tanto en la adolescencia como en la vida adulta. Las conductas agresivas y el trastorno negativista desafiante de la infancia, pueden evolucionar hacia formas más dramáticas de violencia en la adolescencia, cuando no lo hacen a conductas delictivas, sobre todo si el medio sociocultural es desfavorable y está perturbada la interacción familiar.

La persistencia del cuadro clínico supone una seria limitación de los pacientes en numerosas facetas de su vida, desde el rendimiento académico hasta las relaciones sociales y el éxito profesional. Los estudios de investigación constatan el carácter crónico del TDAH desde los primeros trabajos, que comienzan en los años ochenta del siglo pasado, hasta los que se llevan a cabo en la actualidad[14][15].

Se calcula que en términos globales el 50-60% de los niños con TDAH continuará con síntomas clínicos en la adolescencia y en la vida adulta, lo que confirma el curso crónico del trastorno. De acuerdo con estos estudios, el TDAH es un trastorno crónico cuya máxima incidencia se da en la infancia y que tiende a disminuir con la edad.

Los jóvenes que fueron hiperactivos de niños alcanzan un nivel educativo menor, plantean problemas de disciplina en el colegio con expulsión en algunos casos, sufren accidentes, consumen drogas con más frecuencia y tienen más problemas con la justicia que aquellos que no fueron hiperactivos.

De modo similar, los adultos que han tenido TDAH de niños tienen numerosos problemas, con menor nivel educativo, económico, profesional y social. Sufren tasas más altas de trastornos psiquiátricos, especialmente trastorno antisocial de la personalidad y consumo de sustancias.

Por tanto, puede concluirse que los problemas y dificultades inherentes al TDAH continúan en la vida adulta y la patología psiquiátrica que sufren los pacientes comienza fundamentalmente en la infancia y adolescencia.

Weiss y Hechtman (1986)[16], en un estudio ya clásico, resumen la evolución en la vida adulta de la siguiente forma:

- Un tercio logra una buena adaptación personal, profesional y social.
- Dos tercios continúan con síntomas y la intensidad del cuadro clínico varía de ligera a moderada, siendo frecuente la asociación de otros trastornos psiquiátricos.
- Alrededor de un 23% tienen importantes problemas de adaptación social.
- Un 10% padece trastornos psiquiátricos graves.
- Los adultos que fueron hiperactivos tienen con más frecuencia una imagen personal poco favorable, dificultades de socialización, y sentimientos de soledad y aislamiento. El nivel educativo suele ser menor y cambian más de puesto de trabajo.

El curso clínico depende de la gravedad de la sintomatología, de que concurran otros trastornos psiquiátricos, de que la madre sufra psicopatología y de las características del medio familiar.

La adversidad psicosocial que implica un nivel socioeconómico desfavorecido, ausencia de criterios educativos y el que los padres sufran trastornos psiquiátricos empeora el pronóstico.

Son factores individuales de mal pronóstico las conductas agresivas, la inestabilidad emocional, la baja tolerancia a la frustración, las dificultades de aprendizaje, el que haya un trastorno de la conducta asociado, el consumo de sustancias, tanto más cuanto más grave, el estrés ambiental y las conductas delictivas[17][18]. La asociación de trastorno disocial es uno de los datos de peor pronóstico.

Son factores de buen pronóstico el buen nivel socioeconómico, la estabilidad emocional de la familia, la ausencia de patología psiquiátrica en el medio familiar, el cumplimiento del tratamiento, la competencia educativa de los padres y el cociente intelectual normal, sin que se den déficits cognitivos. Los adolescentes que han sido tratados se adaptan mejor al colegio, tienen menos problemas de conducta, rinden más intelectualmente y consumen menos drogas.

En la Tabla 3 se resumen los factores pronósticos individuales, familiares, escolares y sociales del TDAH.

TABLA 3 – Factores pronósticos del TDAH

Características del TDAH: síntomas clínicos, gravedad, momento de aparición, complicaciones, asociación a otros trastornos, respuesta al tratamiento.
Características del sujeto: personalidad, estilo cognitivo, cociente intelectual, estabilidad emocional, agresividad.
Características de la familia: medio económico y cultural, pautas educativas, armonía familiar, estilos de interacción, antecedentes psiquiátricos. Compromiso con el tratamiento.
Características del colegio: atención personalizada a los alumnos, ideario educativo, contacto con las familias, formación de los profesores, ambiente de respeto y cumplimiento de normas.
Características del barrio: servicios sanitarios, educativos y de carácter social, educadores de barrio y mediadores sociales, respeto por las normas de convivencia.

Tomado de: Mardomingo MJ: *Abordar el Trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la práctica clínica*. Madrid, Panamericana, 2017

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del TDAH es clínico y se basa en el conjunto de síntomas que presenta el paciente, la edad de comienzo, el tiempo de evolución, los ambientes en que se manifiestan y el grado de repercusión que tienen en la vida del niño o del adolescente. No existe ninguna prueba complementaria, como por ejemplo las técnicas de imagen, que sirvan por sí mismas para hacer el diagnóstico.

El diagnóstico del TDAH se basa en la correcta evaluación del paciente y en la aplicación de los criterios diagnósticos aceptados por la comunidad científica. Tanto los criterios de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) (1992) como los de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-5) (2013) son apropiados (Tabla 4).

Los criterios diagnósticos del DSM-5 requieren que el niño presente 6 síntomas de falta de atención de una lista de 9, y otros 6 síntomas de hiperactividad e impulsividad, de otra lista de 9.

En ambos casos los síntomas tienen que mantenerse a lo largo de un período de seis meses y alguno de ellos tiene que haber comenzado antes de los 12 años. La sintomatología es inadecuada a la edad de desarrollo del niño, supone una auténtica perturbación en el medio familiar y escolar, y se acompaña de deficiente

rendimiento académico o de claros problemas de adaptación social. Obviamente hay que descartar que el niño tenga otro trastorno psiquiátrico, desde una esquizofrenia hasta un retraso mental o una depresión. El cuadro clínico puede darse de forma completa o predominar la hiperactividad e impulsividad o el déficit de atención.

Es de destacar que el DSM-5 apenas introduce cambios respecto al DSM-IV. Ubica al TDAH en el apartado de *Trastornos del neurodesarrollo,* requiere los mismos criterios diagnósticos, excepto la edad de comienzo de los síntomas que se extiende hasta los doce años, y permite el diagnóstico comórbido con trastornos del espectro autista.

Aporta normas para el diagnóstico de TDAH en los adultos. En este caso solo se requieren cinco síntomas de hiperactividad-impulsividad y de dificultades de atención respectivamente, en vez de los seis de los niños (Tabla 4). Debe especificarse si el cuadro ha mejorado y si es leve, moderado o grave.

TABLA 4 – Criterios diagnósticos resumidos del TDAH según el DSM-5.

A. Dificultades de atención, hiperactividad e impulsividad que persisten e interfieren con el funcionamiento y el nivel de desarrollo, de acuerdo con las características (1) y (2):
   1. Dificultades de atención. Seis o más de los siguientes síntomas (cinco a partir de los 17 años) que se presenten con frecuencia desde hace al menos 6 meses:
      a. No presta la debida atención a los detalles o comete errores por descuido en las tareas del colegio, el trabajo y otras actividades.
      b. Tiene problemas para concentrarse en las tareas o en los juegos.
      c. Parece que no escucha cuando se le habla directamente.
      d. No sigue las instrucciones y no termina las tareas del colegio, los quehaceres o cualquier otra responsabilidad en el trabajo (no por conducta oposicional ni por no entender las instrucciones).
      e. Le cuesta organizar actividades.
      f. Evita, rechaza o se niega a hacer cosas que requieren mucho esfuerzo mental por un periodo largo (como tareas escolares o quehaceres de la casa).
      g. Pierde las cosas que necesita para hacer ciertas tareas o actividades (p. ej. juguetes, trabajos escolares, lápices, libros, o herramientas).
      h. Se distrae fácilmente.
      i. Tiende a ser olvidadizo en sus actividades cotidianas.
   2. Hiperactividad e impulsividad: Seis o más de los siguientes síntomas (cinco a partir de los 17 años) que se presenten con frecuencia desde hace al menos 6 meses:
      a. Juega con las manos y los pies o se mueve cuando está sentado.
      b. Se levanta de la silla cuando debe permanecer sentado.
      c. Corre o trepa en lugares y en momentos inoportunos (es posible que los adolescentes y los adultos se sientan muy inquietos).
      d. Le cuesta disfrutar de los juegos y actividades recreativas.
      e. Se mueve constantemente o parece que "le hubieran dado cuerda".
      f. Habla demasiado.
      g. Responde sin haber oído la pregunta hasta el final.
      h. Le cuesta esperar su turno.
      i. Interrumpe al que habla o se entromete con los demás (p. ej., irrumpe bruscamente en las conversaciones o los juegos).
B. Algunos síntomas comienzan antes de los 12 años de edad.
C. Se presentan en dos o más entornos (p. ej., escuela o trabajo y casa).
D. Hay clara evidencia de una alteración clínicamente significativa del funcionamiento social, escolar o laboral.
E. Los síntomas no se dan únicamente cuando la persona sufre de trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico. Los síntomas no se explican mejor porque haya otro trastorno mental (p. ej., trastorno del humor, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o trastorno de la personalidad).

Especificar si el TDAH es de tipo hiperactivo-impulsivo, de dificultades de atención, o combinado, según que cumpla o no los criterios de uno, otro, o ambos.

Especificar si está en remisión y la gravedad: leve, moderada o grave

La CIE-10 exige para el diagnóstico que el niño tenga déficit de atención e hiperactividad en más de una situación y con una intensidad desproporcionada a la edad y al cociente intelectual.

La hiperactividad implica ante todo una actividad e inquietud excesiva en situaciones que requieren relativa calma. Por tanto, el carácter patológico viene dado en función del contexto y de la conducta del niño desde el punto de vista social, teniendo en cuenta la edad y el cociente intelectual.

La CIE-10 considera síntomas asociados, pero que no son imprescindibles para el diagnóstico, la desinhibición en las relaciones sociales, la falta de precaución en las situaciones de peligro y la transgresión impulsiva de algunas normas sociales

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del trastorno de déficit de atención e hiperactividad hay que hacerlo con otros trastornos psiquiátricos y con circunstancias ambientales anómalas que puedan ser las causantes de la inquietud y descontrol del niño[19].

Dado que la hiperactividad forma parte de diversos trastornos psiquiátricos y de algunas enfermedades pediátricas, es fácil de entender que el diagnóstico diferencial abarca un amplio campo.

En las tablas 5 y 6 se enumeran los principales trastornos psiquiátricos, enfermedades pediátricas y fármacos que pueden dar lugar a un cuadro clínico similar.

En la Tabla 5 se dan algunas pautas orientativas para el diagnóstico, pero está claro que la experiencia clínica del médico es fundamental para hacer un diagnóstico correcto.

La exploración cuidadosa del niño, la información procedente de los padres, el colegio y otros familiares y la experiencia clínica del médico son factores fundamentales para hacer un diagnóstico correcto. La ausencia de inquietud en la consulta el primer día que acude el niño no descarta de entrada que tenga un TDAH. La inquietud debe manifestarse en diferentes momentos y situaciones, causar molestias a las personas que rodean al niño y ser inadecuada y desproporcionada a la edad y al cociente intelectual.

El diagnóstico diferencial hay que plantearlo con un medio familiar caótico, situaciones de maltrato, retraso mental, hipertiroidismo, epilepsia, trastornos del espectro autista, retrasos del lenguaje, problemas de visión y audición, trastornos de conducta, ansiedad y depresión, tics, trastorno bipolar y trastornos psicóticos.

Los medios familiares caóticos, sin pautas educativas coherentes favorecen la aparición de hiperactividad que puede ser difícil diferenciar de un TDAH. En esos casos la hiperactividad se manifiesta sobre todo en el medio familiar, mejora en ambientes estructurados, es menos intensa y es una respuesta a las circunstancias ambientales anómalas. La historia clínica pondrá de manifiesto los problemas de la familia.

TABLA 5 – Diagnóstico diferencial de TDAH

Trastornos psiquiátricos	Enfermedades pediátricas	Fármacos
1. Hiperactividad consecutiva a medio familiar caótico y desorganizado. 2. Retraso mental. 3. Trastornos generalizados del desarrollo. 4. Esquizofrenia. 5. Trastornos del aprendizaje. 6. Tics y síndrome de Gilles de la Tourette. 7. Trastornos de ansiedad. 8. Trastornos del estado de ánimo. 9. Trastornos de la conducta. 10. Trastorno de adaptación.	1. Déficits sensoriales. 2. Enfermedades dérmicas 3. Corea de Sydenham. 4. Hipertiroidismo. 5. Epilepsia del lóbulo temporal. 6. Pequeño mal.	1. Barbitúricos 2. Anticomiciales 3. Broncodilatadores 4. Isoniacida

Tomado de: Mardomingo MJ: Trastorno de déficit de atención e hiperactividad. En Mardomingo MJ, *Tratado de Psiquiatría del niño y del adolescente*. Madrid, Díaz de Santos, 2015, pp 579-630.

TABLA 6 - Diagnóstico diferencial del TDAH

Trastorno	Características
Medio familiar anómalo y maltrato	Ausencia de pautas educativas coherentes Desorganización y violencia La hiperactividad mejora o desaparece en ambientes estructurados y tiene carácter intencional
Retraso mental moderado o severo	CI<70
Autismo y TGD	CI<80 con gran frecuencia Afectación de la comunicación, lenguaje y adaptación Estereotipias, rituales, e intereses restringidos
Tics y síndrome de Gilles de la Tourette	Existen tics motores, vocales, o ambos
Trastornos de ansiedad	El síndrome central es la ansiedad y el miedo
Trastorno de estrés postraumático	Una experiencia traumática desencadena la sintomatología
Depresión	El síntoma central es la afectación del ánimo Suele empezar después de los 7 años Suele tener un carácter episódico
Trastorno bipolar	No suele precederse de un trastorno de la conducta crónico Responde al tratamiento con litio Suele haber historia familiar de trastornos afectivos
Trastornos de adaptación	Comienza más tarde y dura menos de seis meses
Trastorno negativista	Atención normal Predomina la actitud negativista y desafiante
Trastorno antisocial	Atención sostenida normal Conducta bien organizada

Tomado de: Mardomingo MJ: Trastorno de déficit de atención e hiperactividad. En Mardomingo MJ, *Tratado de Psiquiatría del niño y del adolescente.* Madrid, Díaz de Santos, 2015, pp 579-630.

Los trastornos generalizados del desarrollo o trastornos del espectro autista se caracterizan por la intensa perturbación de la interacción social y de la comunicación verbal y no verbal, el niño manifiesta intereses peculiares y restringidos, son muy frecuentes las estéreotipias y no se observa juego imaginativo. Estas características no se dan en el TDAH.

La hiperactividad es un síntoma frecuente en los niños con sorderas y cegueras, o con retrasos importantes del lenguaje. En estos casos tiene un carácter secundario. Lo mismo sucede en algunas enfermedades dermatológicas con intenso picor y desazón.

El síndrome de Gilles de la Tourette y el TDAH se asocian con relativa frecuencia pues son dos trastornos que comparten mecanismos etiopatogénicos. En cualquier caso, los síntomas propios del Gilles de la Tourette son los tics motores y vocales que no forman parte del cuadro clínico de TDAH. El diagnóstico diferencial con el síndrome de Gilles de la Tourette, tiene especial relevancia de cara al tratamiento.

El trastorno de adaptación tiene síntomas similares a los del TDAH pero comienza a una edad más avanzada y dura menos de seis meses. En cuanto al trastorno de conducta o trastorno disocial, el diagnóstico diferencial no siempre es fácil, dado el solapamiento de los síntomas entre ambos cuadros clínicos. El trastorno de conducta comienza más tarde que el TDAH[20] y en el cuadro clínico predominan las conductas agresivas y las dificultades de adaptación, la frialdad y la crueldad, ocupando la hiperactividad un lugar secundario. Otro aspecto a destacar es que no hay problemas de atención, sino que la distractibilidad tiene carácter voluntario.

Cuando el niño decide colaborar la atención es normal. La respuesta al tratamiento es también distinta. En el trastorno de conducta los estimulantes no son eficaces y se recomienda terapia de conducta. El pronóstico es peor. En el trastorno negativista desafiante la atención es normal y los síntomas que predominan son la actitud retadora y desafiante y la desobediencia.

El comienzo agudo de un cuadro hiperactivo, en un niño en edad escolar que previamente era tranquilo, debe hacer pensar en el inicio de un trastorno de ansiedad, un trastorno depresivo o un episodio maniaco y rara vez se tratará de un TDAH. También puede ser el comienzo de una corea de Sydenham.

Los síntomas típicos de la ansiedad son los miedos exagerados y las fobias. En la depresión predomina la tristeza, las crisis de llanto, los cambios en la actividad habitual, el retraimiento, las ideas de culpa, la lentitud psicomotriz o la inquietud, las ideas de suicidio, el mutismo y la fatiga.

El diagnóstico diferencial con trastorno bipolar es especialmente difícil pues ambas entidades comparten síntomas de hiperactividad e irritabilidad. El trastorno bipolar es muy poco frecuente en la infancia y su prevalencia aumenta a partir de la adolescencia, no suele precederse de un trastorno crónico de la conducta, predominan la euforia e irritabilidad exageradas, suele haber antecedentes de trastornos afectivos en la familia, no son infrecuentes los síntomas psicóticos, por ejemplo alucinaciones, y responde al tratamiento con estabilizadores del ánimo.

Los cuadros psicóticos se caracterizan por delirios, alucinaciones, trastorno del curso del pensamiento, desorientación y afectividad aplanada, síntomas que no se dan en el TDAH.

El trastorno explosivo intermitente se ha incorporado por primera vez al DSM-5, aunque aún no está suficientemente estudiado en los niños. Se caracteriza por accesos incontrolables de ira que son desproporcionados a la circunstancia y se traducen en agresividad verbal y física. Las reacciones de cólera son inesperadas, súbitas y no tienen en principio la finalidad de lograr un objetivo concreto. El paciente es incapaz de controlar sus impulsos agresivos y reacciona con gran intensidad a la menor frustración. Suele comenzar al final de la infancia o principios de la adolescencia y la atención es normal. Una característica común con el TDAH y el trastorno de conducta es que la prevalencia es más alta en los hombres que en las mujeres.

EVALUACIÓN

La correcta evaluación del paciente es imprescindible para el diagnóstico acertado y para el tratamiento eficaz. Si no se evalúa bien se corre el riesgo de diagnosticar y tratar mal.

En el caso de los niños y adolescentes la evaluación es más compleja y requiere la experiencia, la pericia y los conocimientos del médico, pues debe tener en cuenta al niño, a la familia, el ambiente escolar y el medio social. Debe contar además con varias fuentes de información lo que añade rigor al diagnóstico[21].

La evaluación se dirige fundamentalmente a saber qué es lo que pasa, hacer el diagnóstico y prescribir el tratamiento, pero no sólo es eso. La evaluación requiere buscar factores de riesgo, posibles mecanismos desencadenantes o mantenedores de la sintomatología, antecedentes familiares que orienten el diagnóstico y que contribuyan a explicar la actitud de los padres ante el problema y la respuesta que hubo a los tratamientos. De este modo, el médico tendrá una visión completa del trastorno, lo que le ayudará a explicárselo a los padres y a tomar las medidas pertinentes para ese paciente concreto. Es fundamental la actitud de acogida del médico, su capacidad para escuchar y observar, y el que se establezca una relación de confianza[2].

La exploración clínica es la base del diagnóstico del TDAH, ya que no existen exploraciones complementarias que sean específicas del trastorno. La evaluación consiste en la entrevista y exploración del niño; entrevista con los padres y con la familia; e información procedente del colegio. Hay que hacer una historia clínica detallada y pueden aplicarse de forma complementaria escalas de evaluación que contestan los padres y profesores[22]. En la Tabla 7 se exponen las fases del proceso de evaluación y diagnóstico.

TABLA 7 – Fases del proceso de evaluación y diagnóstico

1. Elaboración de la historia clínica mediante varias fuentes de información: padres o tutores, paciente, colegio, trabajadores sociales, informes judiciales e informes médicos.
2. Entrevista y exploración del niño para conocer su opinión y visión de lo que sucede y evaluar el cuadro clínico.
3. Exploración del estado mental.
4. Aplicación de tests y escalas de evaluación del TDAH.
5. Exploraciones complementarias cuando se consideren necesarias: EEG, ECG, análisis de sangre y orina, y técnicas de imagen.
6. Elaboración del diagnóstico y del plan de tratamiento.
7. Información a los padres y al paciente.

Tomado de: Mardomingo MJ: *Abordar el Trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la práctica clínica.* Madrid, Panamericana, 2017.

La exploración del niño incluye la exploración pediátrica y psiquiátrica, la aplicación de tests psicométricos y psicopedagógicos si se considera pertinente y la aplicación de escalas de evaluación que aportan una información complementaria valiosa.

La exploración médica se lleva a cabo en presencia de los padres y tiene como objetivo detectar hipoacusias y defectos de visión, síntomas neurológicos leves, torpeza motriz, dificultades de coordinación, rasgos morfológicos peculiares o micromalformaciones. Los síntomas neurológicos leves no tienen carácter focal y suelen consistir en problemas de equilibrio, planificación motriz, dificultades de control y de integración sensorial. Hay que descartar que existan problemas cardiacos y alérgicos y la existencia de procesos pediátricos intercurrentes o de corea de Sydenham si los síntomas de hiperactividad tuvieron un comienzo agudo.

Entrevista con el niño y adolescente

Hablar a solas con el niño o adolescente puede aportar una información muy valiosa. La mayoría de los niños, incluso los más pequeños, se sienten cómodos hablando con su médico y le cuentan cosas que no contarían en presencia de otros adultos. Es posible saber de este modo qué opinan de los problemas que tienen, de las consecuencias en el colegio y en casa, si se sienten rechazados por sus compañeros, si tienen sentimientos de culpa, o creen que no tienen remedio, si están tristes o angustiados y si están dispuestos a colaborar ya que, sin duda, van a mejorar. Es esta una situación privilegiada para establecer una relación de confianza con el niño, que va a sentirse tranquilo y seguro con su médico, pues sabe que solo desea ayudarle.

El modo de llevar a cabo la entrevista depende de la edad, desarrollo cognoscitivo, motivo de consulta, características del cuadro clínico, características temperamentales y estilo personal del entrevistador. Es fundamental aclarar con los adolescentes el carácter privado y confidencial del encuentro, sabiendo que el médico dirá a los padres su opinión, el diagnóstico y aquello que sea necesario para ayudar al hijo. Suelen aceptarlo sin problemas.

La exploración se orienta a detectar los síntomas fundamentales del TDAH, mediante la observación del paciente y a través de la entrevista.

Las preguntas deben formularse de forma ordenada, pero ateniéndose a las respuestas y al modo de comunicación del paciente. Es importante conocer el tiempo de evolución y averiguar si el niño relaciona los síntomas con algún acontecimiento o circunstancia concreta. Se evaluará el estado de ánimo y la imagen personal, así como las relaciones con los compañeros y hermanos y los sentimientos de soledad y aislamiento. Los niños, y aún más los adolescentes, pueden minimizar sus problemas de comportamiento por lo que hay que tenerlo en cuenta para el diagnóstico. Debe prestarse especial atención al diagnóstico del déficit de atención, cuyos síntomas son más sutiles y difíciles de detectar, sobre todo en las niñas.

Entrevista con los padres

La entrevista con los padres es una fuente imprescindible de información. Permite conocer la opinión de los padres sobre el carácter de su hijo y el modo habitual de comportarse. Debe dirigirse a delimitar si existen síntomas de TDAH, su frecuencia, intensidad, duración, circunstancias en que se presentan, edad de comienzo y modo de evolución.

Otro aspecto destacado es la repercusión del cuadro clínico en la vida diaria del niño, de la familia y de la escuela, y si hay o hubo acontecimientos vitales estresantes que pusieron en marcha la sintomatología y que pueden seguir contribuyendo a que se mantenga el cuadro clínico. También hay que descartar el que haya otros síntomas psiquiátricos asociados.

Lo ideal es que tanto el padre como la madre estén presentes cuando se hace la historia clínica pues la información es más completa, se conocen las dos opiniones y es más probable que ambos se impliquen en el tratamiento. No es inusual que haya discrepancias, que uno considere que al hijo no le pase nada y el otro opine lo contrario o se muestre ambiguo, o que uno acepte el tratamiento y el otro no, lo que es más frecuente cuando los padres están separados y la separación ha sido conflictiva.

Otros apartados de la historia clínica son:

- Antecedentes pre, peri y postnatales.
- Desarrollo psicomotor y enfermedades que pueda haber sufrido el niño.
- Adaptación al colegio, rendimiento escolar y problemas de aprendizaje.

- Antecedentes familiares.
- Características de la interacción familiar.
- Estilos educativos de los padres.
- Nivel socioeconómico.
- Factores de estrés ambiental.

En los antecedentes familiares hay que averiguar si existen antecedentes de hiperactividad, déficit de atención, trastornos de conducta, tics, alcoholismo, depresión y ansiedad. Los antecedentes familiares de trastorno bipolar, trastornos de ansiedad o enfermedades tiroideas, plantean la posibilidad de que el niño sufra alguno de estos trastornos cuya sintomatología pueda confundirse con la de TDAH.

Respecto a los estilos educativos, son factores relevantes el empleo habitual de castigos, el maltrato, las disputas paternas, el alcoholismo, la separación sin acuerdo y la violencia familiar, así como el hecho de que algún miembro de la familia se encuentre en la cárcel o tenga problemas con la justicia. Estas circunstancias no solo son importantes para el diagnóstico sino que son esenciales de cara al pronóstico y la eficacia del tratamiento.

Información del colegio

La información que proporcionan los profesores es muchas veces imprescindible para hacer el diagnóstico ya que el TDAH se manifiesta no solo en la casa, sino también en el colegio, y es allí donde se detectan las dificultades de aprendizaje del niño. El papel del colegio es también esencial para seguir la evolución, ajustar las dosis de medicación y saber si se cumple o no el tratamiento.

La información del profesor es enormemente valiosa no solo como punto de referencia de la mejoría o no mejoría del niño, sino también para que el tratamiento se lleve a término. En ningún otro trastorno de la infancia el colegio y los profesores ocupan un lugar más destacado. El profesor puede dar su opinión por teléfono o por escrito y con el consentimiento de los padres.

Exploraciones complementarias

Las exploraciones complementarias del tipo de EEG, pruebas tiroides, técnicas de imagen etcétera solo se recomiendan cuando la historia clínica haga sospechar que existe una enfermedad endocrinológica, neurológica o de otro tipo que lo justifique. A pesar de que un porcentaje elevado de niños con TDAH tienen elevada la ratio de los ritmos theta/beta no se considera que esta característica tenga poder diagnóstico.

Las técnicas de imagen tienen un papel fundamental para la investigación del TDAH, pero carecen de utilidad de cara al diagnóstico, por lo que no se recomiendan como método de diagnóstico.

Escalas de evaluación

Las escalas de evaluación del TDAH son una ayuda complementaria para el diagnóstico, aunque no son instrumentos diagnósticos en sentido estricto.

Además de detectar los síntomas del cuadro clínico también contribuyen a diagnosticar la patología comórbida y sirven de referencia para la evolución. Hay numerosas escalas fundamentalmente para padres, cuidadores y profesores y de autoevaluación para adolescentes. El médico y el psicólogo deben elegir alguna que consideren más apropiada para su trabajo y familiarizarse con su aplicación[2].

TRATAMIENTO

El TDAH es un trastorno que afecta muchos aspectos de la vida del niño lo que hay que tener en cuenta de cara al tratamiento, así como las características del cuadro clínico, los síntomas diana que son más perturbadores, la edad del niño, las características de la familia y los recursos disponibles. Al tratarse de un cuadro clínico complejo, la mayoría de las veces se requiere un enfoque multidisciplinar[19].

Un aspecto fundamental del tratamiento es que el paciente y los padres compren-dan que se trata de un trastorno crónico que limita la vida del niño y que puede mejorar si se trata. El compromiso terapéutico y la relación de confianza con el médico, mejoran la evolución y el pronóstico. El cumplimiento del tratamiento y la competencia educativa de los padres son dos de los factores fundamentales para un buen pronóstico[23].

El tratamiento del TDAH abarca los siguientes apartados: tratamiento farmacológico, terapia cognitivo-conductual, entrenamiento en habilidades sociales, refuerzo del aprendizaje escolar –con especial atención a la dislexia, disgrafia y discalculia cuando existen– y apoyo y asesoramiento a los padres[24]. La coordinación con el colegio favorecerá la buena marcha del tratamiento[25].

La elección del tratamiento se hace en función del cuadro clínico, edad del niño, características de la familia y recursos disponibles.

Al tratarse de un cuadro complejo, que repercute en aspectos tan variados de la vida del niño, la mayoría de las veces se requiere un enfoque multidisciplinar del tratamiento[22]. La relación de confianza entre el médico, padres y paciente y el compromiso terapéutico mejoran la evolución y el pronóstico.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico del TDAH se lleva acabo con fármacos estimulantes de acción dopaminérgica (metilfenidato y anfetaminas) y fármacos no estimulantes de acción noradrenérgica como la atomoxetina, clonidina y guanfacina, lo que se debe a que los circuitos de neurotransmisión funcionan conectados entre sí[2]. Otros fármacos son la pemolina de magnesio, en desuso por sus efectos adversos, los antidepresivos tricíclicos, los neurolépticos, el modafinilo y el bupropion, entre otros. Tanto los estimulantes como los no estimulantes tienen acciones comunes, pero se considera que los estimulantes actúan de forma amplia sobre las dificultades de atención, impulsividad e hiperactividad, mientras que los no estimulantes ejercen un efecto más intenso sobre la corteza prefrontal. De los fármacos no estimulantes, atomoxetina bloquea el transportador de noradrenalina y aumenta las concentraciones de dopamina y de noradrenalina en la corteza prefrontal. Guanfacina y clonidina actúan sobre los receptores postsinápticos adrenérgicos alfa-2a, reforzando la neurotransmisión noradrenérgica

Estimulantes

Mecanismo de acción

Los estimulantes son agonistas indirectos de los receptores dopaminérgicos y noradrenérgicos. Su mecanismo de acción consiste en aumentar la cantidad de neurotransmisor en la sinapsis favoreciendo la liberación del neurotransmisor de las vesículas presinápticas, bloqueando la recaptación desde la sinapsis a la terminación presináptica y disminuyendo el proceso de degradación. De esta forma aumenta la cantidad de dopamina y noradrenalina en la sinapsis. Actúan especialmente sobre los receptores D1 de la corteza prefrontal y sobre los receptores D2 del estriado.

Farmacocinética

Hay tres modalidades de preparados de metilfenidato: de liberación inmediata (Rubifén®), de liberación prolongada (Concerta, Rubicrono) y de liberación modificada (Medikinet® y Equasym®). Los preparados de liberación prolongada y modificada consisten en una mezcla de metilfenidato de liberación inmediata y de liberación prolongada, diferenciándose los unos de los otros en la proporción de los dos componentes y en el mecanismo físico de liberación[26].

Desde el punto de vista farmacocinético, el metilfenidato de acción inmediata (Rubifén®) se absorbe rápidamente por vía oral y sus efectos sobre la conducta del niño se manifiestan a los 30-60 minutos de la administración y permanecen de 3 a 5 horas. La máxima concentración se alcanza a los 90-150 minutos.

La acción de Medikinet® dura 8 horas. La proporción de metilfenidato de liberación prolongada y liberación inmediata se reparte al 50%, con un sistema de liberación en doble pico. El efecto terapéutico comienza a los 30 minutos de la administración.

Equasym® consta de un 30% de metil-fenidato de liberación inmediata y un 70% de metilfenidato de liberación prolongada. La duración total de la acción es de 8 horas, con un mayor efecto terapéutico durante las primeras 4-5 horas. Su acción es equiparable a dos dosis de metilfenidato de LI.

El efecto de Concerta® y Rubicrono® se prolonga durante 12 horas mediante un sistema osmótico de liberación del fármaco. La proporción de metilfenidato de liberación inmediata es del 22%. Tras la administración oral hay una rápida subida de las concentraciones plasmáticas, con un pico máximo inicial al cabo de 1-2 horas que se sigue de un ascenso gradual hasta las 10 horas, aproximadamente. El efecto clínico se mantiene 12 horas, y su acción es comparable a la de tres dosis de MTF de LI[27].

Dentro del grupo de las anfetaminas, lisdexanfetamina dimesilato (Elvanse®) es una formulación profármaco de dexanfetamina. Se caracteriza por tener una acción terapéutica semejante a la de metilfenidato, con la ventaja de que esta acción se prolonga 13 horas tras la administración de una única dosis por la mañana, con niveles plasmáticos estables y máxima concentración al cabo de 3-6 horas. Los efectos adversos son también similares a los del resto de los estimulantes: descenso del apetito, insomnio, dolor abdominal e irritabilidad. Su mecanismo de acción consiste en inhibir la recaptación de dopamina y noradrenalina, igual que el metilfenidato, y además aumenta la liberación de dopamina.

Pautas de tratamiento

El tratamiento farmacológico con metilfenidato es eficaz en el 70% de los pacientes. El metilfenidato se caracteriza por su elevada seguridad, buena tolerancia y escasos efectos adversos.

En la práctica clínica un 10% de los pacientes requiere ajustes de la dosis y del tiempo de administración. En los niños de edad inferior a los 6 años, la respuesta es más errática y se observan más efectos adversos, por lo que el tratamiento fármacológico no debe ser la primera opción, recomendándose empezar por terapia de conducta y asesoramiento a los padres.

El tratamiento con metilfenidato se empieza con una dosis pequeña que se va aumentando de forma paulatina. Conviene no sobrepasar la dosis de 1 mg/kg/día para evitar los efectos adversos, aunque en caso necesario puede llegarse hasta 2 mg/kg/día. En líneas generales se recomienda no dar dosis superiores a 60 mg/día. La dosis diaria total se reparte en dos o tres tomas (a las 8 h, 12 h y 16 h) con el metilfenidato de acción inmediata. La dosis diaria con el metilfenidato de acción prolongada y modificada es la misma y se toma por la mañana, comenzando por una dosis pequeña que se aumenta de forma paulatina hasta alcanzar la dosis final.

En los niños menores de 6 años se recomienda la mitad de dosis que en los mayores y comenzar el tratamiento farmacológico con metilfenidato de acción inmediata para observar la respuesta y los efectos adversos. Con el objeto de paliar la disminución del apetito se puede tomar la dosis de estimulante después de las comidas y reforzar la alimentación en el desayuno y en la cena, que son lo momentos en que este efecto adverso es menor.

Por lo que se refiere a lisdexanfetamina se empieza con una dosis de 30 mg/día que se puede aumentar a 50 mg/día al cabo de una o dos semanas y después, si es necesario, a 70 mg/día en una dosis única. El ajuste de dosis se hace en función de la respuesta terapéutica y de los efectos adversos. La presentación es en cápsulas de 30 mg, 50 mg y 70 mg, que en caso de necesidad pueden abrirse y disolver el contenido en agua sin que sus propiedades se modifiquen.

Antes de comenzar el tratamiento con estimulantes hay que determinar el peso, la talla, la tensión arterial y el pulso, que se seguirán midiendo periódicamente.

No es obligatorio hacer análisis de sangre, hemograma y bioquímica, pero es recomendable, y después puede hacerse un control una vez al año. También debe hacerse un ECG en los pacientes que hayan tenido episodios de síncopes, taquicardia u otros síntomas cardiológicos, así como en aquellos con antecedentes de enfermedades cardiacas en la familia.

La duración del tratamiento con estimulantes depende de la evolución y de la respuesta individual. No puede conocerse a priori lo que será mejor para cada paciente.

En líneas generales puede hacerse una prueba de suspensión de la medicación al cabo de un año de tratamiento, repitiéndose cada año. Se baja la dosis de medicación a la mitad durante dos semanas y se suspende totalmente durante dos semanas más, comparando la respuesta. Conviene hacerlo en período escolar, sin que los profesores conozcan la modificación de la dosis de fármaco. Así será posible conocer de forma objetiva los cambios de la conducta del niño. Tanto la opinión de los profesores como la de los padres son esenciales.

La medicación debe tomarse a diario sin suspenderla los fines de semana, fiestas y vacaciones. Esta medida recomendada en épocas anteriores, con el objeto de que los efectos sobre el peso y sobre la talla fueran mínimos, no se considera actualmente justificada en la mayoría de los pacientes.

Los estudios longitudinales sobre la eficacia a largo plazo de los estimulantes, concluyen que hay una correlación entre diagnóstico temprano de TDAH, tratamiento con estimulantes durante la infancia y evolución favorable en la vida adulta.

Efectos adversos

Los efectos adversos más frecuentes de los estimulantes son disminución del apetito y del peso, insomnio, cefaleas y molestias gástricas. La disminución de la talla final es uno de los efectos que más ha preocupado a padres y médicos.

De acuerdo con dos estudios recientes tanto la anfetamina (d y l) como el metilfenidato no disminuyen el peso y la talla de forma significativa a lo largo de un período de tratamiento de 21 meses en un grupo de 178 niños, sin que se observen variaciones en función del sexo, el tiempo del tratamiento y la suspensión en vacaciones[28].

Los resultados con metilfenidato de acción prolongada son similares.

No obstante, sí existe una relación entre dosis altas de medicación y menor crecimiento, por lo que es recomendable evitar las dosis altas.

Respecto al riesgo de que aparezcan tics, la mayoría de los estudios señalan que los estimulantes no causan el trastorno de tics, pero sí pueden favorecer su aparición o empeoramiento en sujetos predispuestos, por lo que debe tenerse una actitud vigilante u optar por otras alternativas terapéuticas como atomoxetina, guanfacina o clonidina. Otros efectos adversos son disforia, irritabilidad, «estar zombi» y agresividad. Conviene saber en qué momento del día aparece el efecto adverso, qué relación puede tener con la medicación y evaluar el ajuste de dosis o la suspensión de la medicación en función de la gravedad y duración de los síntomas[19].

Otros efectos adversos son disforia, irritabilidad, "estar zombi" y agresividad. Conviene saber en qué momento del día aparece el efecto adverso, qué relación puede tener con la medicación y evaluar el ajuste de dosis o la suspensión de la medicación en función de la gravedad y duración de los síntomas.

Atomoxetina

La atomoxetina (Strattera®) es un fármaco noradrenérgico, que es eficaz en el tratamiento del TDAH y que tiene escasos efectos adversos[29]. Actúa inhibiendo la recaptación de noradrenalina con mínima afinidad por otros sistemas de neurotransmisión. Aumenta la concentración de noradrenalina y de dopamina en la corteza prefrontal sin modificar los niveles de serotonina. Tampoco modifica los niveles de dopamina en el núcleo estriado, lo que evita los posibles efectos adversos.

La atomoxetina es un fármaco bien tolerado que mejora tanto los síntomas de hiperactividad e impulsividad, como las dificultades de atención. Está especialmente indicada en pacientes con trastornos comórbidos como tics, ansiedad o consumo de drogas, o en aquellos que no responden a los estimulantes, aunque también puede prescribirse como primera opción terapéutica[22]. La acción terapéutica tarda en comenzar de dos a cuatro semanas, lo que hay que advertir al paciente y a los padres, y se mantiene en el tiempo.

Los efectos adversos más frecuentes son náuseas, molestias gástricas, sedación, mareos y disminución del apetito. También puede producirse un aumento de la tensión arterial que desaparece al suspender la medicación.

Pautas de prescripción

Debe comenzarse por una dosis de 0,3 mg/kg/día, que se aumenta lentamente a lo largo de un período de tres semanas hasta una dosis máxima de 1,2-1,8 mg/kg/día. La dosis total se puede administrar en una única toma o bien repartida en dos tomas. La máxima eficacia terapéutica se alcanza a las 6 semanas de tratamiento, y persiste y mejora a lo largo de seis meses, por lo que el paciente tiene que ser capaz de esperar de tres a seis semanas para constatar que efectivamente no es eficaz y no interrumpir antes la medicación porque no mejora[30].

Antes de empezar el tratamiento con atomoxetina hay que determinar el peso, la talla, la tensión arterial y el pulso, que se seguirán midiendo periódicamente. Si el paciente ha tenido síntomas cardiacos o hay antecedentes familiares de cardiopatía debe hacerse un estudio de la función cardiaca.

Guanfacina

La guanfacina es un agonista alfa-2-noradrenérgico. La intensidad de su acción depende de la concentración de noradrenalina en la sinapsis. Tiene gran afinidad por los receptores noradrenérgicos, de tal forma que es posible que actúe también sobre otros sistemas de neurotransmisión a través de su acción noradrenérgica, igual que la clonidina. Tiene una acción presináptica menos intensa que clonidina, pero a cambio estimula de forma directa a los receptores alfa-2A postsinápticos de la corteza prefrontal, lo que se supone es uno de los mecanismos por los que mejora la sintomatología del TDAH[2]. Está aprobada por la Agencia Europea de Medicamentos (AEM) en su formulación prolongada para el tratamiento del TDAH.

Desde el punto de vista farmacocinético, la guanfacina se absorbe por vía oral y tiene una vida media de 12-18 horas con un pico plasmático a las 2-5 h de su administración. Un 40-60% se metaboliza en el hígado y el resto se elimina sin cambios por la orina.

La eficacia de guanfacina es menor que la de los fármacos estimulantes, pero dado que una tercera parte de los pacientes no mejora con estimulantes, guanfacina puede ser una buena opción terapéutica, así como cuando hay comorbilidad con tics, ansiedad, trastorno obsesivo, trastorno negativista desafiante y abuso de sustancias, en los que han fallado otras opciones terapéuticas[31][32].

Pautas de administración

Antes de comenzar el tratamiento con guanfacina debe descartarse que el paciente tenga un problema cardiovascular y hay que medir el pulso y la presión arterial que se seguirán controlando a lo largo del tratamiento, así como el peso y la talla. La guanfacina de liberación prolongada (Intuniv) se presenta en comprimidos de 1 mg, 2 mg, 3 mg y 4 mg y está aprobada para el tratamiento de niños y adolescentes de 6 a 17 años que tienen TDAH en los que el tratamiento con estimulantes no ha sido eficaz o no ha dado los resultados deseados.

La dosis de guanfacina de liberación prolongada es de 0,05 a 0,12 mg por Kg de peso y día, no sobrepasando los 7 mg día. Se comienza con una dosis de 1 mg que se aumenta lentamente, por ejemplo, 1 mg a la semana, hasta alcanzar la dosis final. La dosis en los niños suele ser de 1-4 mg/día y en los adolescentes, 1-7 mg/día. La medicación se toma en una sola dosis por la mañana o por la noche y es recomendable no tomarla junto con alimentos grasos o con pomelo. Se puede administrar por la noche las dos o tres primeras semanas para disminuir el riesgo de somnolencia. La mejoría suele comenzar después de una semana de tomar la medicación, pero también puede tardar más. La suspensión debe hacerse lentamente, no más de 1 mg cada tres o cuatro días, para evitar síntomas adversos, como hipertensión o aumento de la frecuencia cardíaca.

Los efectos adversos más comunes de guanfacina son somnolencia (40%), hipotensión ortostática, sedación, estreñimiento, cansancio (18%), cefaleas (27%) y dolor abdominal (12%). Suelen ceder en unos días aunque la somnolencia puede durar hasta 2-3 semanas. Disminuyen al bajar la dosis. La combinación con estimulantes aumenta el riesgo de problemas cardiovasculares.

Clonidina

La clonidina es un fármaco con efectos sedantes e hipotensores que mejora la sintomatología clínica del TDAH y debe utilizarse cuando han fallado otras alternativas terapéuticas. Se trata de un derivado imidazólico que se absorbe por vía oral y alcanza su pico plasmático a las 1-3 horas de ser administrado.

La clonidina está indicadas en el TDAH cuando ha fallado el tratamiento con estimulantes o predomina la agresividad, la impulsividad y la hiperactividad. Su eficacia es mayor sobre los problemas de comportamiento y bastante menor sobre los problemas de la atención.

También se recomiendan en los niños hiperactivos cuando tienen tics y cuando predomina el trastorno de la conducta, pudiendo añadirse en este caso, dosis bajas de metilfenidato. Su mayor inconveniente es la sedación, que es superior a la de guanfacina.

Desde el punto de vista farmacocinético la clonidina se absorbe por vía oral y alcanza su pico plasmático a las 1-3 horas de ser administrada. La vida media aumenta con la edad: 4-6 horas en los niños, 8-12 horas en los adolescentes y 12-16 horas en los adultos. La mitad de la dosis ingerida se metaboliza en el hígado y se excreta por orina en 24 horas.

Pautas de administración

La dosis de clonidina es de 0,003-0,01 mg/kg/día. La dosis inicial es de 0,025 mg/día, que se administra por la noche para minimizar los efectos adversos, y que se aumentan lentamente hasta una dosis de 0,1-0,3 mg/día, repartida en dos o tres dosis, y sin sobrepasar los 0,3-0,4 mg/día. Puede comenzarse con una dosis de 0,025 mg/día en los niños repartida en tres o cuatro tomas, y 0,05 mg/día en los adolescentes, repartidas en dos o tres tomas. Cada semana se puede aumentar la dosis diaria en 0,025-0,05 mg, hasta alcanzar la acción terapéutica, sin sobrepasar los 0,4 mg/día como dosis máxima.

La suspensión del fármaco debe hacerse muy lentamente por el riesgo de hipertensión y taquicardia. Antes de comenzar el tratamiento con clonidina debe descartarse que el paciente tenga un problema cardiovascular y hay que medir el pulso y la tensión arterial que se seguirán controlando a lo largo del tratamiento.

La inquietud y la impulsividad suelen mejorar en los primeros días de tratamiento con clonidina, mientras que el efecto sobre los tics puede tardar 3-4 semanas. En términos generales, deben transcurrir de 6 a 12 semanas para que pueda evaluarse de forma correcta la eficacia del fármaco.

No debe prescribirse en pacientes con enfermedades cardiovasculares o depresión y se informará a los padres y al paciente del riesgo que tiene la suspensión brusca de la medicación por la posibilidad de que se produzca un efecto rebote, con taquicardia, dolor abdominal, temblor, cefaleas, crisis hipertensivas y sudoración.

Los efectos adversos de la clonidina son sedación, hipotensión, mareo, cansancio, irritabilidad, bradicardia, estreñimiento, cefaleas, somnolencia y sequedad de boca. El más destacado es la somnolencia que afecta al 10-20% de los pacientes.

Terapia cognitivo-conductual y entrenamiento de los padres

La terapia cognitivo-conductual (TCC) tiene como finalidad que el niño comprenda mejor sus dificultades, analice las causas y consecuencias de su comportamiento, mejore su imagen personal, aprenda a generalizar los comportamientos apropiados, y se implique en un cambio progresivo y duradero. Estimular la motivación del niño es una de las claves para obtener buenos resultados.

La terapia de conducta es la primera opción en los niños menores de seis años o cuando el cuadro clínico es de carácter leve, o cuando los padres no desean que se prescriba un tratamiento con fármacos[19].

En la Tabla 8 se resumen las principales características de la terapia cognitivo-conductual. Entrenar a los padres en las técnicas de la TCC mejora la evolución de los niños, sobre todo cuando los padres sufren TDAH o depresión o hay conflictos en el medio familiar, y aporta satisfacción a los padres, ya que al mejorar el niño disminuye el estrés.

TABLA 8 – Características de la terapia cognitivo-conductual

Es breve y limitada en el tiempo.
Se centra en problemas concretos y, por tanto, en el aquí y en el ahora del paciente.
Plantea objetivos claros y bien definidos que se pueden evaluar.
Establece una lista de prioridades.
Se desarrolla mediante sesiones estructuradas.
Cuenta con la colaboración de los padres como uno de los aspectos esenciales del tratamiento.
El terapeuta tiene un papel activo dirigido a motivar al paciente.

Los padres de los niños que tienen TDAH sufren altas dosis de estrés, por lo que su formación y el apoyo por parte del médico son un componente destacado del tratamiento. La formación de los padres es consustancial a la práctica clínica habitual del médico y un pilar esencial de la medicina de los niños y adolescentes, más aún cuando se trata de problemas psiquiátricos.

La conclusión a la que llegan los trabajos que abordan este tema es que la formación y educación de los padres mejora la conducta de los niños, la satisfacción de padres y pacientes, la actitud de los pacientes ante el tratamiento, el cumplimiento y los conocimientos sobre el trastorno.

Hay padres que se sienten culpables por los problemas de su hijo y creen que se deben a algún error que ellos han cometido. Otros se muestran reticentes a reconocer que existe un problema, opinan que la solución depende exclusivamente de la voluntad del niño y niegan que necesite un tratamiento. Se comprende que el asesoramiento a la familia puede requerir por parte del médico mucho tiempo y mucha dedicación.

Refuerzo del aprendizaje escolar y colaboración con el colegio

Reforzar el aprendizaje escolar es una medida imprescindible cuando los niños tienen dificultades de lectura, escritura o aritmética. También cuando el rendimiento escolar no es bueno como consecuencia de los problemas de atención, control y organización del niño.

El mal rendimiento escolar se traduce en mala imagen personal, sentimientos depresivos y tendencia a relacionarse, precisamente, con compañeros que obtienen también malas calificaciones y plantean problemas de conducta.

Es frecuente que el prestigio que el niño no logra con las calificaciones escolares, intente obtenerlo llamando la atención con conductas inadecuadas, haciendo, por ejemplo, de gracioso de la clase, lo que suele empeorar la situación.

La colaboración con el colegio es muy importante para lograr la mejoría de este tipo de conductas pero también es necesaria para que se cumpla el tratamiento, no solo en aquellos casos en que el niño toma alguna dosis de la medicación en la escuela, sino en el seguimiento.

Son muchas veces los profesores los que notan que el niño ha dejado de tomar la medicación o ha interrumpido la psicoterapia, y son también quienes mejor captan las reticencias de los padres a reconocer que el hijo tiene un trastorno o su resistencia a que haga un tratamiento.

Los profesores deben conocer, en la medida que les corresponda, las características clínicas del TDAH y sus consecuencias en el ámbito escolar, lo que favorecerá el tomar medidas de apoyo al alumno, la mejoría del rendimiento académico, el comportamiento en clase y la relación con los padres.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mardomingo M. Tratado de Psiquiatría del Niño y del Adolescente Madrid: Díaz de Santos; 2015.
2. Mardomingo M. Abordar el Trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la práctica clínica Madrid: Panamericana; 2017.
3. Thomas R SS, Doust , J , Beller E, Glasziou P. Prevalence of Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis. Pediatrics. 2015;: p. e994-e910.
4. Catalá-López F, Peiró S, Ridao M, Sanfélix-Gimeno G, Génoava-Maleras R, Catalá M. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder among children and adolescents in Spain: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. BMC Psychiatry. 2012; 12: p. 168 doi:10.1186/ 1471-244X-12-168.
5. Purper-Quakil D, Ramoz N, Lepagnol-Bestel A, Gorwood P, Simonneau M. Neurobiology of attention deficit/ hyperactivity disorder. Pediatr Res. 2011; 69: p. 69R-76R.
6. Nigg J, Nikolas M, Burt S. Measured gene-by-environment interaction in relation to attention-deficit/ hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2010; 49: p. 863-873.
7. Froehlich T, Anixt J, Loe I, Chirdkiatgumchai V, Kuan L, Gilman R. Update on environmental risk factors for attention-deficit/hyperactivity disorder. Curr Psychiatry Rep. 2011; 13: p. 333-344.
8. Pagani L. Environmental tobacco smoke exposure and brain development: The case of attention deficit/hyperactivity disorder. Review. Neurosci Biobehav Rev. 2013; http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.03.008
9. Russell A, Ford T, Williams R, al. e. The Association Between Socioeconomic Disadvantage and Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): A Systematic Review. Child Psychiatry Hum Dev. 2016; (47): p. 440-458.
10. Mrug S, Molina B, Hoza B, Gerdes A, Hinshaw S, Hechtman L, et al. Peer Rejection and Friendships in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Contributions to Long-Term Outcomes. Journal of Abnormal Child Psychology. 2012; 40(6): p. 1013-1026.
11. Faraone S. Attention-deficit hyperactivity disorder and the shifting sands of psychiatric nosology. British Journal of Psychiatry. 2013;(203): p. 81-83.
12. Yoshimasu K, Barbaresi W, Colligan R, Voigt R, Killian , J WA. Childhood ADHD is strongly associated with a broad range of psychiatric disorders during adolescence: A population-based birth cohort study. Journal of Child Psychiatry. 2012;(53): p. 1036-104.
13. Spencer T. Issues in the Management of Patients with Complex ADHD Symptoms. J Pediatrics. 2009; 154(5): p. S4-S12.
14. Hodgkins P, Arnold L, Shaw M, Caci H, Kahle J, Woods A, et al. A Systematic Review of Global Publication Trends Regarding Long-Term Outcomes of ADHD. Front Psychiatry. 2011; 2(84): p. 1-18.
15. Klein R, Mannuzza S, Ramos M, Roizen E, Hutchison J, Lashua E, et al. Clinical and Functional Outcome of Childhood Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder 33 Years Later. Arch Gen Psychiatry. 2012; 69(12): p. 1295-1303.
16. Weiss G, Hechtman L. Hyperactive children grown up. Empirical findings and theoretical considerations New York: Guilford; 1986.
17. Tamm L, Trello-Rishel K, Riggs P, Nakonezny P, Acosta M, Bailey G, et al. Predictors of treatment response in adolescents with comorbid substance use disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. Journal of Substance Abuse Treatment. 2013; 44: p. 224-230.
18. Johnson A. Developmental pathways to attention-deficit/hyperactivity disorder and disruptive behavior disorders: Investigating the impact of the stress response on executive functioning. Clinical Psychology Review. 2015; 36: p. 1-12.
19. Mardomingo M. Trastorno de déficit de atención e hiperactividad. In Mardomingo M. Tratado de Psiquiatría del niño y del adolescente. Madrid: Díaz de Santos; 2015. p. 579-630.
20. Martínez-Gras M, Mardomingo M. Edad de inicio y sintomatología como factor pronostico en el trastorno hipercinético. Rev Psiq. Inf Juvenil. 2001; 4: p. 9-16.
21. Mardomingo M. 27. Evaluación psiquiátrica de niños y adolescentes. In Mardomingo M. Tratado de Psiquiatría del niño y del adolescente. Madrid: Díaz de Santos; 2015. p. 1005-1021.

22. SNS Ministerio de Sanidad y Política Social. Guía de práctica clínica sobre el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes (http://feaadah.org/medimg67) Madrid: Ministerio de Ciencia e Innovación; 2010.

23. AACAP OFFICIAL ACTION. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2007; 46(7): p. 894-921.

24. Sibley, MH; Kuriyan, AB; Evans,SW; Waxmonsky, JG; Smith, BH; Pharmacological and psychosocial treatments for adolescents with ADHD: An updated systematic review of the literature. Clinical Psychology Review 34 (2014). 2014; 34 : p. 218–232.

25. Mardomingo M. Déficit de atención e hiperactividad. El territorio de la inquietud. In Mardomingo M, editor. Psiquiatría para padres y educadores. Ciencia y arte. 3ª ed. Bogotá: Narcea & Ediciones de la U; 2014. p. 213-248.

26. Mardomingo M. Uso clínico de metilfenidato 30:70 de liberación modificada en el tratamiento del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Rev Neurol. 2012; 55: p. 359-369.

27. Mardomingo M. Uso clínico de metilfenidato 30:70 de liberación modificada en el tratamiento del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Rev Neurol. 2012; 55: p. 359-369.

28. Pliszka S, Matthews T, Braslow , K , Watson M. Comparative effects of methylphenidate and mixed salts amphetamine on height and weight in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2006a; 45(5): p. 520-526.

29. Michelson D, Faries D, Wernicke J, al. e. Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficit/ hyperactivity disorder: A randomized, placebo-controlled, dose-response study. Pediatrics. 2001; 108(5): p. :E83.

30. Montoya A, Hervas A, Cardo E, Artigas J, Mardomingo M, Alda J, et al. Evaluation of atomoxetine for first-line treatment of newly diagnosed, treatment-naïve children and adolescents with attention deficit/ Hyperactiveity disorder. Curr Med Res Opin. 2009; 25(11): p. 2745-2754.

31. Rizzo R, Gulisano M, Cali P, Curatolo P. Tourette Syndrome and comorbid ADHD: Current pharmacological treatment options. European Journal of Paediatric Neurology. 2013;: p. http://dx.doi.org/10.1016/j.ejpn.2013.01.005

32. Huss M, Chen W, Ludolph A. Guanfacine Extended Release: A New Pharmacological Treatment Option in Europe. Clin Drug Investig. 2016; 36(1): p. 1-25.

19 Trastornos del espectro autista

J. Cabanyes Truffino

INTRODUCCIÓN

Los Trastornos del Espectro Autista (TEA) son anomalías del neurodesarrollo que se caracterizan por mostrar alteraciones cualitativas en la comunicación y la interacción social y por tener patrones restrictivos y repetitivos de actividades, comportamientos e intereses. Este perfil clínico está presente tempranamente, requiere una identificación precoz y supone una importante fuente de preocupación para los padres.

Los TEA constituyen una patología crónica con diferentes niveles de afectación y distintos grados de interferencia en la integración social que hacen necesaria una intervención temprana multidisciplinaria. Para ello se precisa una buena compresión del problema.

La etiopatogenia de los TEA es múltiple y compleja y lleva a distinguir entre trastornos primarios, cuya causa es genética, y secundarios que son debidos a patologías específicas.

En las últimas décadas, ha aumentado la cifra de incidencia de los TEA debido, fundamentalmente, a un mayor y mejor conocimiento de la patología y a la aplicación de protocolos de diagnóstico más eficaces[1]. Actualmente, se estima que la incidencia de TEA está entre 2 y 20 por 1000 que representa un promedio de 1 por 80 habitantes. La prevalencia en el sexo masculino es de 1 por cada 52 y en el femenino de 1 por cada 252. También se registra una mayor incidencia en caucásicos que en negros e hispanos.

PERFIL CLÍNICO

El cuadro clínico de los TEA se caracteriza por alteraciones cualitativas en dos grandes dimensiones: A/ la comunicación e interacción social y B/ las actividades, comportamientos e intereses.

Cada una de estas dimensiones se expresa en manifestaciones específicas siendo más relevantes las alteraciones cualitativas que las cuantitativas.

Obviamente, las alteraciones en estas dos dimensiones se manifiestan de forma diferente según la edad con una tendencia a hacerse más patentes y significativas a media que se avanza en el neurodesarrollo[2].

El perfil típico de los TEA se define por un escaso interés en la interacción social, con dificultades para identificar las emociones, ausencia o anomalías en la comunicación, con o sin desarrollo del lenguaje, y la presencia de conductas repetitivas e intereses muy restringidos y absorbentes. En conjunto, muestran un modo de comportarse y relacionarse *"aislado y ensimismado"* que corresponde a la descripción clásica del autismo. Estas manifestaciones clínicas son la base del diagnóstico de los TEA dado que, hasta el momento, no hay marcadores biológicos de la patología. Así, pues, el diagnóstico se estable apoyándose en una serie de criterios clínicos y excluyendo otras causas como, por ejemplo, la sordera congénita o el retraso mental.

Los actuales criterios de diagnóstico[3] (Tabla 1) exigen la presencia de déficit persistentes en todas las áreas de comunicación e interacción social (reciprocidad social, comunicación no verbal y desarrollo y mantenimiento de las relaciones), que puedan ser identificables en varios ámbitos, y patrones restrictivos y repetitivos de intereses, conductas y actividades en, al menos, dos de las posibles manifestaciones (estereotipias, adherencias inflexibles, intereses restringidos y reactividad a los estímulos). Además, para establecer el diagnóstico de TEA, estas manifestaciones clínicas tienen que ser causa de disfunción y estar presentes en etapas tempranas del desarrollo.

TABLA 1 - Criterios diagnósticos TEA (DSM-5)

Déficit persistentes en la comunicación e interacción social en todas las áreas y en varios ámbitos: • Reciprocidad socio-emocional (ej.: ausencia de interacción emocional, pobre interés emocional, escasa comprensión emociones, etc.) • Comunicación no verbal (ej.: pobre integración con el lenguaje, escasa comprensión gestos, contacto ocular anómalo, etc.) • Desarrollo, mantenimiento y comprensión relaciones (ej.: dificultades ajuste conducta social, amistad, interés por los iguales, etc.)
Patrones restrictivos y repetitivos de intereses, conductas o actividades, al menos, en dos de: • Estereotipias o repeticiones de movimientos, uso de objetos o lenguaje (motoras, ecolalia, ordenar objetos, etc.) • Insistencia en lo mismo, adherencia inflexible a rutinas o patrones ritualizados (verbal y no verbal) • Intereses fijos muy restrictivos anómalos por la intensidad o focalización (preocupación por ciertos objetos, intereses repetitivos, etc.) • Aumento o disminución de las respuestas sensoriales o interés inusual por aspectos ambientales (respuesta adversa ruidos, indiferencia temperatura, toqueteo excesivo de objetos, etc.)
Los síntomas deben causar disfunción (ej.: social, académica, etc.)
Los síntomas deben estar tempranamente presentes en el periodo de desarrollo
Los síntomas no deben poder explicarse mejor por otras patologías (ej.: retraso mental)

A los 6 meses de edad, es posible observar alteraciones en la reactividad y la interacción con el medio junto con algunos indicadores de retraso en el neurodesarrollo. Con frecuencia se advierte una ausencia de respuesta a los estímulos del entorno (tanto objetos como personas) lo que exige descartar déficit en las vías sensoriales auditiva o visual. Sin embargo, a veces, esta ausencia de respuesta puede pasar temporalmente inadvertida bajo la etiqueta de *"bebé bueno"* o *"tranquilo"*. Por el contrario, otros casos muestran una hiperreactividad a los estímulos que se traduce en inquietud motora persistente y llantos incontrolables. Lógicamente, en estas situaciones es siempre necesario descartar causas ambientales o la presencia de otras patologías.

A los 18 meses suele ser patente la ausencia de sonrisa social y de respuestas de orientación. A los 2 años, es evidente la falta de reactividad al nombre y de atención compartida. Así, pues, se observa que no reaccionan cuando se les llama por su nombre, mostrando una indiferencia a los requerimientos específicos, y que no comparten el interés por algo (objeto, persona o situación) reclamando la atención de otros. A veces lo hacen pero la intencionalidad es la de conseguir algo que está fuera de su alcance sin manifestar un deseo de compartir. Con frecuencia, es patente una marcada *"independencia"* en el modo de actuar que pone de manifiesto la ausencia de intereses compartidos y se puede expresar como una instrumentalización de los otros para superar obstáculos. Así, por ejemplo, es frecuente que lleven la mano de uno de los padres al objeto que desean pero sin comunicarles el interés por aquello.

En niños mayores se identifica una ausencia de contacto ocular y de comunicación no verbal, falta de interés en la interacción con los iguales, carencia de conductas de compartir intereses, uso instrumental de los juguetes y las personas, ausencia de juego simbólico e imitativo social, interés absorbente por aspectos particulares de objetos, desarrollo de conductas repetitivas y estereotipias motoras, etc.[4]. Entre todas estas manifestaciones, tiene especial relevancia, tanto para el diagnóstico como para la intervención, las dificultades en la simbolización lo que supone problemas para pasar del juego mecánico al imaginativo y para comprender los contenidos abstractos y metafóricos del lenguaje, manejando sólo su literalidad.

Conviene tener presente que bastantes de las manifestaciones recogidas en los criterios de diagnóstico, suelen hacerse presentes o más patentes a partir de los 4-5 años de edad por lo que es importante no esperar a que se establezca el perfil típico para sospechar el diagnóstico.

Es necesario remarcar que lo más relevante como criterio diagnóstico de los TEA es la existencia de una alteración cualitativa en las dos dimensiones nucleares: *comunicación-interacción* e *intereses-actividades*. Por tanto, es más específico de los TEA no establecer contacto ocular que evitarlo, o hacer un uso inapropiado del lenguaje más que no desarrollarlo. De hecho, pueden haber adquirido el lenguaje con normalidad y no tener anomalías en su estructura pero siempre presentan algunas alteraciones en la

pragmática (en el uso como instrumento de comunicación), en la sintaxis (pronombres, tiempos verbales, conjunciones, etc.) y en el habla (prosodia y ecolalias). Una descripción clásica del autismo es la capacidad de hablar *"a alguien"* pero no *"con alguien"*. Es decir, pueden hablar y pedir cosas pero tienen grandes dificultades para hacerlo de modo interactivo y recíproco: *comunicativo*.

Por otra parte, en los TEA es relativamente frecuente identificar altas capacidades en algunas áreas o habilidades que, generalmente, contrastan con los déficit y limitaciones en otros campos. Así, por ejemplo, algunos niños con TEA llegan a mostrar una gran capacidad memorística o de cálculo matemático o tienen grandes habilidades musicales. En gran medida, la presencia de alguna alta capacidad supone un aspecto clave en la elaboración del programa de intervención terapéutica por lo que siempre es necesario definir el perfil de recursos cognitivos antes de llevar a cabo la terapia.

TIPOS

La distinción de tipos dentro de los TEA es motivo de controversia entre los planteamientos categoriales (entidades definidas y bien delimitadas) y dimensionales (continuo con diferencias cuantitativas). En las anteriores clasificaciones, bajo la denominación de *Trastornos Generalizados del Desarrollo* (TGD), se distinguían el *Trastorno Autista* (típico, clásico o de Leo Kanner), *Síndrome de Asperger, Síndrome de Rett, Trastorno Desintegrativo Infantil* y el *TGD no especificado*. En la actualidad (DSM-5), todas estas entidades quedan integradas dentro del *Espectro Autista* y se tiende a excluir aquellas en las que se ha ido definiendo una etiopatogenia específica tales como el propio *Síndrome de Rett* o el *Síndrome del Cromosoma X Frágil*.

En la práctica, como se mencionó al inicio, se distingue entre un perfil clínico de TEA *primario*, que corresponde a los trastornos de etiología genética no específica, y uno *secundario* que engloba al heterogéneo grupo de entidades definidas y de causas bien identificadas.

Además, en el conjunto de TEA es posible distinguir tres subtipos diferentes[5] en función del patrón conductual predominante:

- Tipo I o Aislado
- Tipo II o Pasivo
- Tipo III o Activo-Extraño

Los tres tipos comparten el denominador común de alteraciones en la interacción-comunicación y restricciones en las conductas e intereses pero su forma de manifestarlo es diferente por lo que puede suponer un cierto obstáculo para la identificación del trastorno.

El *tipo Aislado (I)* se caracteriza mostrar un contacto social mínimo y una marcada actitud y conducta de indiferencia hacia el entorno.

El *tipo Pasivo (II)* se define por la posibilidad de tener conductas interactivas y ampliar sus intereses y actividad pero requiriendo siempre la inducción y el refuerzo externo.

Finalmente, el *tipo Activo-Extraño (III)*, manifiesta conductas espontáneas de interacción y cambios en los intereses y actividades pero de un modo inusual o claramente anómalo.

COMORBILIDAD Y PATOLOGÍAS ASOCIADAS

En los TEA primarios es frecuente la comorbilidad con el retraso cognitivo (más del 65%), la epilepsia (25%) y la hiperactividad (45%)[6].

El retraso cognitivo puede ser más o menos grave. El 35% de los TEA que presentan retraso cognitivo, suelen tener puntuaciones de CI límite (alrededor de 70). El resto se encuentra en el rango de retraso cognitivo moderado-grave ya que en los severos es muy difícil establecer el diagnóstico de TEA. De hecho, para poder hacerlo es necesario constatar que el déficit cognitivo no es causa suficiente de las dificultades en la interacción y comunicación. Por otra parte, la determinación del nivel cognitivo está muy condicionada por el perfil clínico de cada caso, en especial, por el nivel de lenguaje y comunicación.

La *epilepsia* puede estar tempranamente presente o iniciarse a partir de los 8-12 años. Habitualmente, las crisis epilépticas son de tipo tónico-clónicas generalizadas pero, con frecuencia, se combinan con otros tipos de crisis (ausencias, parciales simples, parciales complejas, etc.) y suelen tener carácter fármaco-resistente por lo que requieren la introducción de varios antiepilépticos que sólo logran resultados parciales. Es, pues, una comorbilidad que puede condicionar bastante la autonomía personal y la propia terapia. Dadas las características de la epilepsia en los TEA, cuando se constatan las limitaciones del tratamiento farmacológico, sólo muy excepcionalmente pueden ser candidatos a la cirugía.

La *hiperactividad* en los TEA se manifiesta como un exceso de actividad motora de perfil caótico y con una reactividad aleatoria, asociado a respuestas poco controladas y dificultades selectivas para mantener la atención. Las características clínicas de estas manifestaciones se asemejan a las del *Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad* pero con los matices señalados y con el trasfondo de alteraciones cualitativas en la interacción. Por este motivo, no tienen el mismo tratamiento, ni psicopedagógico ni farmacológico. De hecho, en los TEA, los estimulantes suelen acentuar la hiperactividad o empeorar los comportamientos repetitivos. Sin embargo, también pueden reducir la actividad motora y mejorar la capacidad de atención por lo que, en algunos casos, es aconsejable realizar un ensayo terapéutico con estimulantes.

Las patologías asociadas en los TEA son diferentes problemas vinculados directamente al propio espectro patológico. El abanico es amplio e incluye los *trastornos de la conducta alimentaria* (ingestas impulsivo/compulsivas, hiperselectividad y pica), *alteraciones gastrointestinales* (estreñimiento, intolerancia, etc.), *problemas de conducta* (autolesiones, agresividad, descontrol, etc.) y *alteraciones en el sueño* (insomnio, trastornos del ritmo, parasomnias, etc.).

En los TEA secundarios, además de lo ya señalado, es importante tener presente la comorbilidad y patología asociada al trastorno primario. Así, por ejemplo, en la *Esclerosis Tuberosa* pueden darse neoplasias y en el Síndrome de Williams alteraciones renales y del metabolismo fosfo-cálcico.

ETIOPATOGENIA

Los *TEA primarios* tienen un origen genético aún no definido pero con la sospecha de un carácter poligénico con implicación de más de 30 genes. Las alteraciones genéticas subyacentes inducen alteraciones en el neurodesarrollo que condicionan conexiones y redes neuronales anómalas. Existe evidencia de un periodo de sobrecrecimiento neuronal con un posterior declive que lleva consigo el desarrollo de circuitos neuronales anómalos y, posiblemente, un deterioro cognitivo más temprano[7]. En esta línea, se postula la existencia de anomalías en las redes de neuronas-espejo que parecen estar relacionadas con la *"interiorización"* de lo que se percibe en otros o se imagina en uno mismo.

Además, en los TEA primarios se ha identificado una alta *heredabilidad* dentro de la primera generación pero con rápida disminución en las siguientes. Este hecho refuerza la sospecha de la implicación de un gran número de genes en el desarrollo de los TEA y puede explicar la variabilidad clínica que define al espectro.

Por su parte, la etiopatogenia de los *TEA secundarios* es muy amplia y heterogénea (Tabla 2). Por un lado, hay un amplio grupo de trastornos de base genética que ocasionalmente tienen un perfil de TEA *(Down, Esclerosis tuberosa, Hipomelanosis de Ito,* etc.) o que habitualmente tienen características de TEA pero con singularidades (*Rett, X Frágil* (SXF), *Prader-Willi/Angelman, Williams*, *Sotos*, etc.) (8). Por otro lado, hay numerosos factores que pueden ocasionar un TEA, tales como infecciones del sistema nervioso, congénitas o durante los primeros años, trastornos autoinmunes, alteraciones endocrinas, lesiones cerebrales difusas y exposición a neurotóxicos.

TABLA 2 - Causas de TEA secundarios

Genéticas • Trastornos específicos (Rett, Angelman/ Prader-Willi, X Frágil, etc.) • Otros trastornos (Down, Esclerosis tuberosa, etc.) • Encefalopatías metabólicas
Inmunitarias
Infecciosas • Bacterianas • Virales • Parásitos
Lesivas • Traumáticas • Vasculares • Parálisis Cerebral Infantil • Tumorales
Endocrinas
Tóxicas • Metales pesados • Síndrome Alcohol-Fetal • Consumo materno de drogas

En la actualidad, se rechaza completamente una explicación causal de los TEA meramente psicológica, tal y como proponía el Psicoanálisis al considerar el Autismo fruto del establecimiento de un vínculo anómalo entre la madre y el hijo.

Con todo, hay varias teorías psicológicas que, sin ser etiopatogénicas, son útiles para la explicación de las manifestaciones clínicas de los TEA y, sobretodo, como sustrato conceptual de los modelos de intervención psicoeducativa. Entre ellas destacan la *teoría de la mente,* la *teoría de la coherencia central* y la *teoría de las funciones ejecutivas*.

La *teoría de la mente* propone una alteración en la capacidad de conocer lo que otra persona puede tener en su mente, lo que ocasionaría un problema en la empatía que conlleva una notable limitación en la interacción con los demás.

La *teoría de la coherencia central* postula un déficit en la capacidad de integración multisensorial que condicionaría problemas en la elaboración del todo a partir de las partes.

Por último, la *teoría de las funciones ejecutivas* plantea un déficit en estas funciones, vinculadas a los lóbulos frontales, lo que supondría una alteración en la selección de estrategias, planificación y regulación que interfiere la interacción y las propias actividades.

EVALUACIÓN

Hasta el momento actual, como ya se ha mencionado, el diagnóstico de los TEA se fundamenta en las manifestaciones clínicas que necesitan ser evaluadas detenidamente en correlación con el neurodesarrollo. Esta evaluación se lleva a cabo a partir de la información aportada por los padres, la observación directa y la exploración, y a través de los datos recopilados, de forma estructurada y sistemática, con cuestionarios y escalas[9]. Otras pruebas complementarias no han demostrado poder diagnóstico por lo que su utilidad se restringe a la exclusión de otras patologías.

En los TEA, la evaluación tiene los siguientes objetivos:

1. Establecer el diagnóstico de TEA: identificar las manifestaciones nucleares y diferenciarlas de las debidas a otras entidades clínicas.
2. Diferenciar entre TEA primarios y secundarios: descartar trastornos específicos susceptibles de desarrollar las mismas manifestaciones clínicas.
3. Identificar la comorbilidad: detectar la presencia o el riesgo de otras entidades que frecuentemente concurren.
4. Definir el perfil clínico y funcional: determinar las características clínicas propias y el grado de interferencia en el desarrollo personal.

Todo ello se lleva a cabo recogiendo detalladamente los datos de las gestación, la historia clínica desde el nacimiento y los antecedentes familiares y psicosociales, particularmente, situaciones de privación socio-afectiva y de marcado estrés (Tabla 3). Al mismo tiempo, es necesario realizar una rigurosa exploración neurológica (Tabla 4) y una detenida observación.

TABLA 3 – Antecedentes familiares

- Trastornos Espectro Autista
- Retraso mental y otros trastornos del neurodesarrollo (Rett, Angelman, X frágil, Prader Willi, etc.)
- Retraso del lenguaje
- Trastornos de aprendizaje
- Esclerosis tuberosa
- Trastorno Obsesivo Compulsivo
- Tics, síndrome de Gilles de la Tourette
- Epilepsia
- Esquizofrenia
- Timidez, fobia social, mutismo

TABLA 4 – Exploración TEA

- Parámetros crecimiento y perímetro craneal
- Malformaciones y dismorfias orofaciales
- Lesiones dérmicas
- Tono muscular y psicomotricidad
- Agudeza visual y auditiva
- Neurodesarrollo y focalidad neurológica
- Lenguaje, comunicación e interacción
- Desarrollo gonadal y palpación visceral

En la anamnesis y observación es necesario recoger datos sobre las vías sensoriales, reactividad a los estímulos, contacto social, recursos de comunicación gestual y verbal, tipo de juego que realiza y características de la psicomotricidad.

Es útil apoyarse en cuestionarios como el M-CHAT (Modified Checklist for Autism in Toddlers) que, de forma rápida y con buena sensibilidad, recoge las preocupaciones de los padres sobre el neurodesarrollo en etapas tempranas. A partir de aquí, es posible clarificar el diagnóstico diferencial entre TEA y el amplio grupo de situaciones y problemas que pueden asemejarlo (Tabla 5).

TABLA 5 – Diagnóstico diferencial con los TEA

- Retraso mental o del desarrollo cognitivo
- Retraso del desarrollo del lenguaje
- Déficit auditivo
- Trastornos específicos (Rett, Angelman, Down, etc.)
- Síndrome de Landau-Kleffner
- Trastorno Obsesivo-Compulsivo
- Privación socioafectiva grave
- Mutismo

La sospecha de TEA debe llevar a una pronta valoración neuropediátrica con el equipo de Atención Temprana de acuerdo con el protocolo establecido (Tabla 6).

TABLA 6 – Instrumentos de apoyo diagnóstico TEA

Información padres	Observación directa
Autism Behavior Checklist (ABC)	Childhood Autism Rating Scale (CARS)
Gilliam Autism Rating Scale, 2nd edition (GARS-2)	Autism Diagnostic Observation Schedule-Generic (ADOS-2)
Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R)	

En la valoración de cada caso, es necesario descartar la presencia de algún trastorno genético conocido (*Síndrome de Down, Síndrome de Angelman, Síndrome de Rett*, etc.) y de factores que afectan al neurodesarrollo (*Síndrome Alcohol-Fetal*, consumo de drogas, valproato, etc.).

En la evaluación final es importante establecer el nivel de desarrollo cognitivo y social, el grado de elaboración del lenguaje y las estrategias de comunicación, el perfil neuropsicológico (atención, memoria, funciones ejecutivas, praxias y gnosias) y la presencia o no de síntomas especialmente relevantes (exceso de actividad motora, estereotipias, autolesiones, ideas obsesivas, etc.).

Es difícil establecer las expectativas evolutivas en los TEA de menos de tres años de edad. En la evolución de cada caso intervienen factores neurobiológicos, no fáciles de evaluar, el momento del diagnóstico e inicio del tratamiento, las características del programa de intervención y un amplio número de variables del contexto (familia, entorno sociocultural y educativo, etc.). Con todo, hay algunos indicadores tempranos de pronóstico (Tabla 7) que conviene tener presentes a la hora de dar repuestas a los interrogantes que plantean los padres aunque siempre desde dos premisas: *realismo* (hay un problema que tiene limitaciones especificas) y *esperanza* (los límites son muy diversos y dependen de muchos factores). Por tanto, es necesario aconsejar vivir el presente e ir asumiendo los retos que vengan pero cuando lleguen.

TABLA 7 – Factores pronósticos TEA

POSITIVOS	NEGATIVOS
Diagnóstico temprano (<3 años)	Diagnóstico tardío (>4,5 años)
Intervención temprana y personalizada	Intervención tardía y no personalizada
Síntomas poco marcados	Síntomas severos
Elaboración del lenguaje	Ausencia lenguaje funcional con 5 años
Cierto grado de atención compartida	Ausencia de atención compartida con 4 años
Juego imaginativo o funcional	Juego mecánico
Altas capacidades cognitivas	Bajo Cociente Intelectual (<70)
Disminución evolutiva de los síntomas	Acentuación evolutiva de los síntomas
No epilepsia	Epilepsia
Ausencia de otras comorbilidades	Otras comorbilidades
Integración temprana con iguales	Segregación del grupo de iguales
Participación terapéutica del entorno	Escasa implicación del entorno

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Siempre es necesario realizar una evaluación de la agudeza auditiva mediante otoemisiones acústicas, audiometría y/o potenciales evocados. La identificación de un déficit no excluye el diagnóstico de TEA pero requiere orientar estudios y estrategias terapéuticas al campo de la otorrinolaringología.

Actualmente, en los TEA está recomendado realizar un estudio cromosómico *microarray* y, específicamente, la genética molecular del *Síndrome X Frágil*. De este modo se logran identificar o descartar entidades específicas con base genética conocida.

Por el contrario, los estudio metabólicos sólo están indicados cuando hay manifestaciones clínicas que sugieran alteraciones de ese tipo: letargia, hipotonía, vómitos recurrentes, into-

lerancias a alimentos, olor específico, regresión en el desarrollo, deterioro visual o auditivo, dismorfias, crisis epilépticas tempranas o cuando hay dudas acerca del *screening* metabólico postnatal.

Las pruebas de neuroimagen sólo están indicadas cuando hay malformaciones o alteraciones en el perímetro craneal, particularmente, en la macrocefalia. Al margen de estas situaciones, no está aconsejado la realización de pruebas estructurales (TAC/RM) por la bajísima probabilidad de identificar alteraciones y su escaso valor diagnóstico y terapéutico.

En la actualidad, las técnicas de neuroimagen funcional (RMf/SPECT/PET) no disponen de poder diagnóstico, por falta de sensibilidad y especificidad, si bien, se están abriendo algunas expectativas interesantes en este ámbito.

El EEG tampoco está indicado como prueba rutinaria en los TEA. Sin embargo, es preceptivo cuando hay crisis epilépticas o sospecha de ellas y en las situaciones de regresión del neurodesarrollo, especialmente cuando hay involución del lenguaje ya adquirido.

En los *TEA secundarios*, según el tipo de patología primaria, será necesario realizar determinadas pruebas complementarias: ecocardiograma, analítica específica, estudios oftalmológicos, etc.

TRATAMIENTO

Hasta el momento actual, el tratamiento de los TEA es eminentemente psicoeducativo[10]. No hay evidencia de efectividad significativa sobre los síntomas nucleares de los TEA con ninguno de los fármacos actuales ni con ningún otro tipo de tratamiento biológico (dietas, oligoelementos, vitaminas, hormonas, etc.)[11]. Tampoco se han demostrado mejorías en las manifestaciones típicas de los TEA con ninguna otra estrategia de trata-miento biológico, tales como anticandidiásicos o quelantes de metales pesados, utilizadas a partir de hipótesis etiopatogénicas no demostradas.

Las características clínicas de los TEA, los condicionantes que llevan consigo y la limitada expectativa terapéutica inducen, fácilmente, a depositar la esperanza en alternativas terapéuticas que se presentan como prometedoras. El abanico de *"terapias"* alternativas es muy amplio (biológicas, psicológicas, tecnológicas, socioambientales, etc.), sin embargo, ninguna de ellas posee evidencias científicas de eficacia sobre los síntomas nucleares de los TEA.

Con todo, algunas pueden ser un complemento del programa terapéutico como lo son, por ejemplo, la equinoterapia, la hidroterapia o la estimulación multisensorial.

Por el contrario, la *intervención psicoeducativa* sí ha demostrado aportar mejorías relevantes en la capacidad de comunicación e interacción y sobre la restricción de intereses y actividades. Al mismo tiempo, hay evidencias claras de una mayor efectividad de la intervención cuanto más precozmente se inicie. De aquí la necesidad de lograr un diagnóstico precoz para promover tempranamente las elaboración de un programa terapéutico personalizado.

A lo largo de los años, se han desarrollado diferentes modelos de *intervención psicoeducativa*, que parten de presupuestos teóricos diferentes, pero sin que se haya llegado a identificar la superioridad de alguno de ellos. En la práctica, lo esencial es elaborar un programa de intervención personalizado, a partir del perfil clínico y neuropsicológico de cada uno, y aplicarlo de forma integrada en los diferentes ámbitos de vida (familia, centro educativo, contexto social).

En cualquier caso, la mayor eficacia terapéutica está en los programas de intervención eclécticos, que combinan estrategias cognitivas, conductuales, afectivas, sociales y pedagógicas, diseñados a partir de las características de cada caso.

Los objetivos de la *intervención psicoeducativa* son fomentar el desarrollo personal (potencialidades, habilidades y autonomía), mejorar los déficit nucleares (interacción social, comunicación, emociones e intereses), potenciar la cognición y el resto de las funciones neuropsicológicas (atención, memoria, ejecución, etc.), corregir las conductas desadaptativas (estereotipias, autoestimulaciones, descontrol, agresividad etc.) y apoyar e integrar a la familia en el proceso terapéutico (información, manejo de situaciones, coordinación terapéutica, tratamiento del estrés, etc.).

En esta línea, las asociaciones de familiares de personas con TEA cumplen un papel relevante e insustituible a través de la información y el apoyo a las familias y de la promoción y desarrollo de programas específicos de intervención y de entornos terapéuticos.

En cada caso será necesario evaluar los recursos y el ámbito de intervención. En principio, es conveniente llevar a la práctica los programas de intervención en entornos

que faciliten al máximo la integración socio-educativa. Sin embargo, en bastantes casos, el grado de afectación requiere una intervención en contextos específicos que permita una mayor duración, especialización y personalización. En ésta línea, cuanto más precoz, específica, amplia y mantenida sea la intervención, mejores resultados se lograrán.

Además, dentro del plan de intervención, es necesario desarrollar programas de tiempo libre y de transición a las diferentes etapas de la vida. De este modo se fomenta un entorno terapéutico continuado, que respeta las necesidades individuales y promueve el desarrollo personal, con una perspectiva no limitada al presente sino enfocada al futuro de cada persona y de su familia.

Como ha quedado dicho, los fármacos no han demostrado eficacia significativa sobre los síntomas nucleares del TEA. A lo largo de las décadas, a partir de diferentes hipótesis neurobiológicas, se han ensayado sin éxito fármacos con diferentes perfiles: antidopaminérgicos, inhibidores de la recaptación de serotonina, potenciadores de las endorfinas, etc. En la actualidad, vuelve a ensayarse la *oxitocina*, por su supuesta acción sobre la empatía, a través del sistema límbico, pero los resultados aún no son concluyentes.

Por el contrario, está demostrada la eficacia de los fármacos sobre algunos síntomas secundarios de los TEA, si bien, no se ha identificado una clara especificidad y hay una gran variabilidad en la respuesta (Wink et al, 2012).

Cuando las manifestaciones clínicas son problemáticas, el tratamiento farmacológico se hace necesario ya que es la vía más rápida de resolución, contribuye a evitar la cronificación y permite una *intervención psico-educativa* más eficaz.

En este sentido, requieren la introducción de fármacos la ansiedad, estereotipias muy marcadas, exceso de actividad motora, autolesiones, episodios frecuentes de descontrol, obsesividad, etc.

La falta de especificidad y la variabilidad en la respuesta exige una elección muy personalizada del fármaco y un cierto planteamiento de ensayo y error. Los fármacos más utilizados son los neurolépticos, antidepresivos y ansiolíticos y sus dosis tienen que ser completamente individualizadas.

Obviamente, si existen crisis epilépticas, son imprescindibles los antiepilépticos, sabiendo que, en los TEA, suele ser necesaria la combinación de varios fármacos. Por otro parte, los antiepilépticos también han demostrado eficacia en algunos síntomas desadaptativos de los TEA.

ATENCIÓN PRIMARIA

El papel de los médicos puericultores y pediatras de *Atención Primaria* en los TEA es imprescindible dado que son el cauce natural de identificación precoz y de inicio de la intervención temprana. Al mismo tiempo, son el ámbito de salud más cercano para el manejo de problemas asociados o concurrentes en los TEA y para el apoyo de los padres.

En relación con la identificación precoz de los TEA, lo más importante es escuchar las preocupaciones de los padres respecto a su hijo y ponderarlas adecuadamente sin banalizarlas ni demorar su respuesta. Particularmente, es necesario prestar gran atención a las inquietudes de los padres sobre los recursos de comunicación e interacción de su hijo (Tabla 8).

TABLA 8 – Preocupaciones de los padres

COMUNICACIÓN	INTERACCIÓN	CONDUCTA
Retraso lenguaje	No reacciona al nombre	Tiene muchas rabietas
Ha dejado de decir palabras que usaba	No se relaciona con nosotros	Es hiperactivo, no coopera y se opone
No dice lo que quiere	No mira a los ojos	Repite mucho lo que hace
No sigue lo que se le señala	No se interesa por los otros niños	Es hipersensible a los estímulos
Parece oír una cosas y otras no	Actúa con independencia	Camina de puntillas y tiene movimientos raros
Parece no oír	Coge todo por sí solo	Alinea objetos
No señala	No nos sonríe	Está apegado a cosas
No dice adiós	Está en su mundo	No sabe jugar

La identificación de alteraciones en las áreas de comunicación e interacción social y la presencia de patrones repetitivos y restrictivos de intereses y actividades debe llevar a la sospecha de un TEA y a solicitar una evaluación específica en una unidad de neuropediatría. Mientras tanto, en el ámbito de la *Atención Primaria* es necesario realizar un papel de apoyo a la familia combinando el realismo con la esperanza. Una vez establecido el diagnóstico, será preciso seguir ayudando a la familia con orientaciones específicas e información sobre los TEA y los apoyos sociales existentes.

Al mismo tiempo, teniendo en cuenta las dificultades de los TEA para el manejo de situaciones nuevas, como las que plantea el entorno sanitario, es conveniente promover y emplear estrategias que facilitan su adaptación y permitan un mejor abordaje de cada caso (Tabla 9). En este sentido, es importante definir el nivel funcional de cada caso (adaptación y participación) para personalizar las estrategias de manejo en las diferentes actuaciones sanitarias (consulta, extracción de sangre, vacunaciones, pruebas complementarias, intervenciones terapéuticas, etc.).

TABLA 9 – Estrategias de manejo de los TEA en el entorno sanitario

- Entorno estructurado, señalizado y amigable
- Visitas previas de familiarización con el personal y las actividades
- Recursos visuales explicativos, específicos y a modo de cuentos sociosanitarios
- Recopilación previa de datos a partir de los padres o cuidadores
- Anticipación explicativa con apoyo visual
- Permitir al niño/a manipular materiales o instrumentos
- Presencia y cercanía de un familiar o cuidador
- Utilizar lenguaje concreto, simple y claro evitando lo abstracto y metafórico
- Dar instrucciones sencillas
- Fomentar el contacto ocular, sin forzarlo, con el apoyo de estímulos visuales
- Emplear gestos simples para reforzar el lenguaje
- Acompañar el contacto físico con mensajes de tranquilidad y cercanía de familiares
- Limitar o minimizar exploraciones que pueden sobreestimular (ruidos, luz, etc.)
- Entrenar específicamente para pruebas o intervenciones concretas

En relación a los cuidados generales de la salud en la edad pediátrica, junto a las medidas habituales, conviene tener presente que los TEA tiene una alta incidencia de problemas digestivos y dietéticos (estreñimiento, hiperselectividad, bulimia, pica, intolerancias, mala digestión, etc.), alteraciones en el sueño (insomnio, desajustes del ciclo, parasomnias, agitación nocturna, etc.) y consecuencias derivadas de las conductas repetitivas y las limitaciones en la higiene (lesiones cutáneas y en anexos, infecciones urinarias, caries y gingivitis, otitis, rinofaringitis, etc.).

Por último, en los TEA es necesario mantener siempre una perspectiva integradora y multidisciplinaria, tener presentes sus condicionantes específicos, resaltar el carácter personalizado de cualquier intervención y subrayar la necesidad de apoyos a la familia.

BIBLIOGRAFÍA

1. DiBattisto C, Maria BL. Autism spectrum disorder. www.medlink.com, enero, 2014.
2. Bridgemohan C, Augustyn M, Torchia MM. Autism spectrum disorder: screenning tools. www.uptodate.com, junio, 2015.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
4. Johnson CP, Myers SM. Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders. Pediatrics, 2007;120(5):1183.
5. Wing L., Leekam SR, Libby SJ, Gould J, Larcomebe M. The Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders: background inter-rater reliability and clinical use. J Child Psychol Psychiatry, 2002;43(3):307-25.
6. Weissman L, Bridgemohan C, Augustyn M, Patterson MC, Torchia MM. Autism spectrum disorder in children and adolescent: overview of management. www.uptodate.com , junio, 2015.
7. Ecker C, Suckling J, Deoni SC, et al. Brain anatomy and its relationship to behavior in adults with autism spectrum disorder: a multicenter magnetic resonance imaging study. Arch Gen Psychiatry 2012;69(2):195-209.
8. Cerilles MAC, Moorjani B, Maria BL. Fragile X syndrome. www.medlink.com, abril, 2011.
9. Cabanyes J y García-Villamisar D. Identificación y diagnóstico precoz de los trastornos del espectro autista. Rev Neurol, 2004;39(1):81-90.
10. 1National Autism Center. The National Standards Project: Addressing the need for evidence based practice guidelines for autism spectrum disorders. National Autism Center, Randolph, Massachusetts, 2009
11. Maglione MA, Gans D, Das L, Timbie J, Kasari C (Technical Expert Panel, HRSA Autism Intervention Research-Behavioral Network). Nonmedical interventions for children with ASD: recomended guidelines and further research needs. Pediatrics, 2012;130(2):S169.
12. Wink LK, Erickson CA, McDougle CJ. Pharmacologic treatment of behavioral symptoms associated with autism and other pervasive developmental disorders. Curr Treat Options Neurol 2010;12(6):529-38

Web de referencia: www.autismo.org.es

20 Trastornos oculares más frecuentes en la infancia: Estrabismo. Ambliopía. Diagnóstico diferencial de ojo rojo en la infancia

D. Puertas Bordallo

INTRODUCCIÓN

Entre los médicos, los pediatras y especialmente los de atención primaria son generalmente los primeros en examinar a los bebés y niños que presentan alteraciones oftalmológicas.

La evaluación de la función visual y de la integridad estructural ocular debe formar una parte importante de las exploraciones habituales del pediatra. Con unos correctos exámenes rutinarios se podrá identificar a tiempo a aquellos niños que deben ser enviados al oftalmólogo pediátrico por presentar posibles alteraciones visuales y, de esta manera, iniciar lo antes posible los tratamientos precisos. Esta simbiosis entre ambos especialistas brinda a los niños un alto grado de atención médica.

El estrabismo constituye, junto con los defectos de refracción, la patología oftálmica más frecuente que se presenta en la infancia. Se estima en el 4 por 100 de la población preescolar y es una causa importante de invalidez visual y psicológica.

La edad de aparición es variable, desde los pocos días de vida hasta los 4 años. A partir de esa edad su comienzo es raro y si se presenta hay que descartar una causa tumoral, neurológica, traumática o infecciosa.

La edad de comienzo es importante para determinar el pronóstico funcional. La función binocular es tanto mejor cuanto más tardíamente se presenta el estrabismo y también es menor la agudeza visual perdida.

La mayoría de los niños con estrabismo tienen antecedentes familiares de una alteración ocular similar. El estrabismo puede afectar hasta a un 50 % de los miembros de una misma familia. Es por ello muy importante realizar valoraciones periódicas de función visual binocular en los hermanos del niño estrábico.

ESTRABISMO

El estrabismo es la pérdida de paralelismo de los ejes visuales con alteración de la visión binocular.

El estrabismo plantea diferentes problemas: la pérdida de la función binocular, la reducción de la visión del ojo desviado (ambliopía u ojo vago) y el aspecto estético desfavorable. También se produce una alteración en la visión en relieve y en la visión de precisión.

La forma primaria conduce a la ambliopía a través del mecanismo de supresión nerviosa, que se produce porque el cerebro ignora las imágenes provenientes del ojo desviado. La supresión continua lleva a la ambliopía, independientemente del ángulo y de la causa del estrabismo.

El niño, en condiciones normales, ve los objetos del espacio con los dos ojos y el cerebro realiza la fusión de ambas imágenes. Para tener visión binocular es necesario que las imágenes percibidas con cada ojo sean semejantes en tamaño, forma, color e intensidad y que el equilibrio del sistema sensorial y motor sea perfecto.

El recién nacido no tiene una agudeza visual fina ni visión binocular. Con la maduración y la experiencia visual, poco a poco se van desarrollando distintas funciones. La fóvea termina su desarrollo hacia los 3-6 meses de vida postnatal. La agudeza visual se incrementa hasta los 9-10 años. Las distintas funciones binoculares (coordinación motora, fusión, estereopsis) progresan en los 6 primeros años de vida.

Si las imágenes que percibe cada ojo son muy distintas se establece una competencia cerebral entre ellas y, con el tiempo, sólo se registrarán las imágenes del ojo que sea dominante y las otras serán suprimidas; se puede producir una ambliopía y pueden desarrollarse relaciones retinianas anormales

(correspondencia retiniana anormal), pero también es el periodo en el que es posible tratar o mejorar una ambliopía, suprimir una diplopía (visión doble) incómoda y adaptarse de manera positiva a la nueva situación.

El sistema motor está constituido por los músculos extraoculares y su inervación. Gracias a ello, los ojos pueden realizar varios tipos de movimientos: ducciones, versiones y vergencias. Las ducciones son los movimientos que puede realizar cada ojo, cualquiera que sea la dirección; las versiones son los movimientos conjugados y simétricos de los dos ojos en la misma dirección de la mirada y las vergencias son los movimientos conjugados asimétricos de los dos ojos (convergencia y divergencia).

Cuando se mira a un objeto del espacio, se proyecta la imagen en los puntos correspondientes de la retina de cada ojo y éstas se funden en el cerebro a nivel del cortex visual. En condiciones normales, la imagen que se proyecta en la fóvea (punto de máxima visión de la retina) de un ojo se fusiona con la que se proyecta en la fóvea del otro, la imagen de un punto nasal de un ojo, con la de la retina temporal del otro, y la de la retina temporal de un ojo con la de la retina nasal del otro. En esta situación se dice que el niño tiene correspondencia retiniana normal[1].

Los estrabismos pueden clasificarse según diferentes parámetros. De una manera sencilla podemos clasificarlos:

1) Dependiendo de si la desviación es constante o no; 2) Dependiendo de si hay o no parálisis de la musculatura extrínseca del ojo y 3) Según la dirección de la desviación.

1. <u>En virtud de si se trata de una verdadera desviación en la alineación ocular y de sí esta desviación es intermitente o persistente,</u> debemos distinguir:

   - *Seudoestrabismo* es una desviación aparente pero no real. Puede ser seudoesotropia (parece que desvía el ojo hacia dentro) en niños que tienen un puente nasal ancho y plano con pliegues de piel epicánticos prominentes, y seudoexotropia (parece que desvía hacia fuera) en niños con hipertelorismo.

   - *Desviaciones oculares intermitentes*, la desviación no es constante. Se denominan también forias. Se pueden observar hasta en el 80% de los individuos normales en pequeños grados. Los niños en edad escolar pueden manifestar con frecuencia dificultades en la lectura o problemas para ajustar la sincronización del enfoque y la convergencia cuando se pasa de mirar de lejos a mirar de cerca, como la que se requiere cuando se está mirando una pizarra, luego se cambia la mirada a un cuaderno.

     Las forias requieren tratamiento solo cuando hay síntomas. Los ejercicios oculares, hechos originalmente como ortóptica, han caído en desuso a causa de su incapacidad para producir resultados eficaces a largo plazo. La única excepción es el paciente con una exoforia presente en la fijación de cerca y en menor grado o totalmente ausente en la fijación de lejos. Se puede ayudar a estos pacientes con ejercicios de refuerzo de la convergencia que se puede enseñar fácilmente al niño y a sus padres y que deben hacerse en casa[2].

   - *Desviación constante*. Se denominan también tropias. El prefijo "eso" define un estrabismo convergente, mientras que "exo" indica un estrabismo divergente; "hiper" indica un ojo elevado, e "hipo" un ojo hacia abajo.

2. <u>En virtud de sí existe o no una parálisis de la motilidad ocular (musculatura ocular extrínseca inervada por los nervios craneales III, IV y VI):</u>

   - *Estrabismos paralíticos*: sus características principales son la limitación del movimiento del músculo afecto, una diplopia que a veces queda compensada con tortícolis o con el guiño del ojo afecto y la variabilidad del ángulo de desviación según la dirección de la mirada. Generalmente, están asociados a malformaciones y a enfermedades de sistema nervioso[3][4].

   - *Estrabismos no paralíticos*: el estrabismo no paralítico está presente cuando el ángulo de desviación es el mismo en todas las direcciones de la mirada. Puede variar con la distancia y las mediciones cercanas.

3. <u>Por la dirección de la desviación:</u>

   - *Convergente o esotropía*: las desviaciones eso son las formas más corrientes de mala alineación ocular. La esotropía congénita se produce desde el nacimiento hasta los 8 meses.

La mayoría de los pacientes presentan una buena agudeza visual en cada ojo y también la capacidad para fijar alternativamente con cada ojo de manera voluntaria.

Sin embargo, son incapaces de usar los dos ojos coordinadamente. Si este trastorno no recibe tratamiento, el paciente permanece funcionalmente monocular durante toda su vida.

- *Divergente o exotropía:* las exotropías pueden clasificarse como intermitentes o constantes. Las intermitentes muestran una fuerte tendencia hereditaria en los primeros cuatro años de la vida.

  Elementos tales como la fatiga, la enfermedad, la falta de atención visual y la luz solar intensa tienden a producir un aumento de la desviación. La historia puede revelar que el paciente sufre una diplopia, puesta de manifiesto por el cierre de un ojo al ser expuesto a la luz solar intensa o a un esfuerzo visual prolongado.

  La desviación a menudo es mayor para la visión de lejos que en la de cerca. Los errores de refracción suelen ser pequeños.

  Sin embargo, la miopía generalmente se asocia a desviaciones exofóricas y debe ser corregida totalmente

- Las *desviaciones verticales* son menos frecuentes. Si el ojo se desvía hacia arriba, se denomina hipertropía; si es hacia abajo, hipotropía.

AGUDEZA VISUAL

La capacidad de nombrar o identificar correctamente una forma, o su orientación es la agudeza visual.

La determinación de discriminar los detalles finos de un objeto en el campo visual del niño se debe adecuar a su capacidad cognitiva y de colaboración y no podremos utilizar los mismos métodos para todas las edades.

La **evaluación de la agudeza visual** constituye una parte importante de las exploraciones habituales en el niño.

El médico debe considerar cada ojo por separado. Un niño puede tener un trastorno amaurótico que necesita atención o un tumor con amenaza vital en un ojo y presentar normalidad en el otro.

1. *Período neonatal*: Reflejos pupilares a la luz: Tanto el reflejo directo a la luz (fotomotor) como el consensual aportan información sobre el estado del arco anterior de la visión (vía óptica hasta el área pretectal).

2. *Lactancia*: A las 4 ó 6 semanas de edad, la mayoría de los lactantes seguirán una luz o un objeto grande hasta un cierto límite. A los 3 meses fijan la mirada sobre un objeto y lo siguen un amplio margen, reconocen la cara de la madre.

   Los reflejos de fijación y seguimiento se exploran con cualquier objeto que pueda llamar la atención del niño, que no sea sonoro para evitar la fijación y seguimientos auditivos, que nos podrían enmascarar el reflejo.

   En los lactantes, antes de los 2 años y medio, el niño no puede contestar a ningún test por lo que cifrar la agudeza visual es difícil mediante cualquier método de optotipo convencional. Se pueden utilizar métodos para estimar la agudeza visual objetivamente. Los más utilizados son el nistagmus opto-cinético (NOC), potenciales evocados visuales (PEV). Y como método subjetivo el test de visión preferencial.

   La aparición del nistagmus optocinético (NOC) indica una permeabilidad de la vía óptica hasta el córtex occipital así como la normalidad de sus conexiones con los núcleos motores. Se explora con un tambor en el que existen unas bandas verticales blancas y negras que, al girar, provoca en el explorado un nistagmus en resorte con la fase rápida en dirección opuesta al movimiento del tambor (Figura 1).

FIGURA 1 - Método objetivo para estimar la Agudeza Visual. Exploración del NOC. Tambor de Barany

Los PEV detectan, mediante pruebas electrofisiológicas, la existencia de alteraciones en la recepción de la luz a nivel cortical. Su mayor indicación la constituyen pacientes con parálisis cerebral cuya actitud general aparenta ceguera.

Test de mirada preferencial: Es el único test que puede cuantificar la agudeza visual en la edad preverbal. El principio del test se basa en el hecho de que ante la presentación de dos estímulos, uno con estrías y otro homogéneo, el niño dirige la mirada hacia el primero (hacia el que más le llama la atención). El test de mirada preferencial que utilizamos con mayor frecuencia es el de las cartas de Teller (Figura 2).

Desde un punto de vista práctico, reservamos su utilización para valorar la necesidad de cirugía urgente en cataratas congénitas o la eficacia de la oclusión en lactantes operados de cataratas, así como para cuantificar la visión en niños con sospecha de minusvalía visual importante para realizar de forma urgente o no un programa de estimulación.

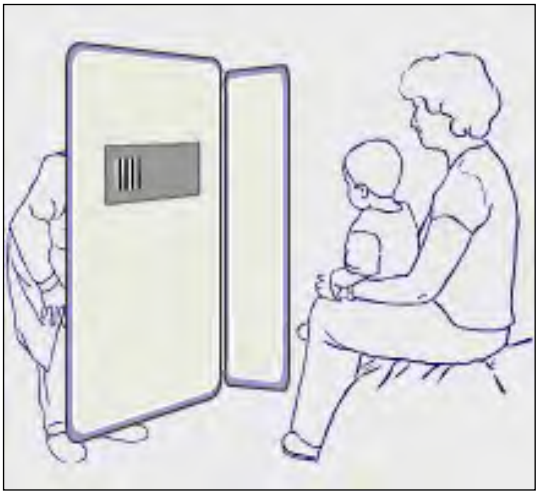
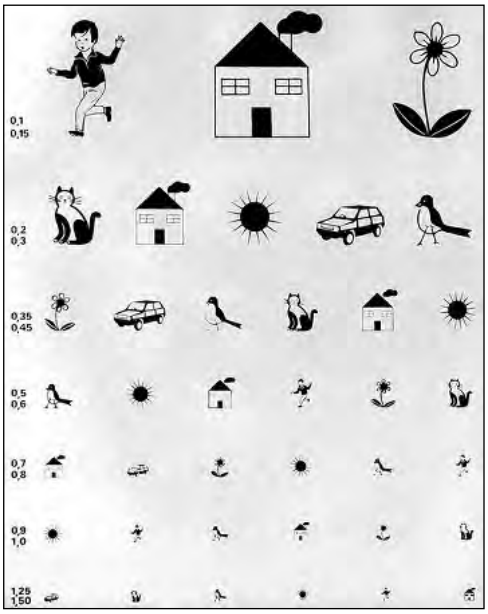


FIGURA 2 – Test de visión preferencial

3. *Infancia:* A partir de los tres o cuatro años, la mayoría de los niños poseen una verbalización suficiente para poder obtener una agudeza visual por métodos subjetivos si se utilizan los tests adecuados.

   Cada ojo ha de someterse a prueba independientemente y el niño no podrá mirar a hurtadillas, por este motivo, sea cual fuere el test utilizado, se explorará cada ojo por separado con el otro bien ocluido.

   El test de optotipos de dibujos fácilmente reconocibles por la mayoría de los niños como el de Pigassou, test de tarjetas de Allen, la E de Snellen para visión lejana o el de Rosanno y Weiss para la visión cercana (Figura 3)[5].



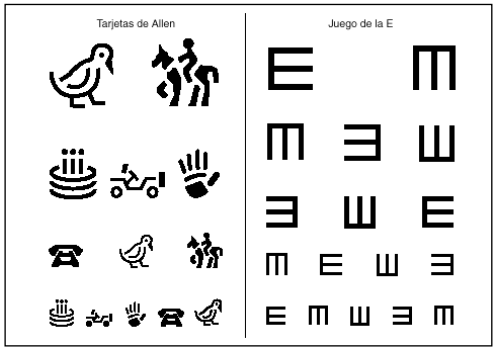


FIGURA 3 - Test de Pigassou. Tarjetas de Allen y Juegos de la E de Snellen. Test de Rosanno y Weiss

AMBLIOPIA

La ambliopía es la reducción uni o bilateral de la agudeza visual a pesar de una corrección óptica apropiada. La mala visión en uno o ambos ojos puede ser el resultado de una mala visión de cerca (hipermetropía), una mala visión de lejos (miopía) o al astigmatismo. Sin embargo, si la visión se puede corregir hasta un nivel normal en ambos ojos con gafas adecuadas no existe ambliopía; por contra, si unas gafas adecuadas mejoran la visión en un ojo hasta un nivel normal, pero no en el otro, existe ambliopía.

Aunque en algunas ocasiones puede producirse en ambos ojos, generalmente sólo se presenta en uno. Si entre los dos ojos existe una diferencia superior a una línea de agudeza visual se debe sospechar de ambliopía; ésta ocasionalmente puede alternar de un ojo a otro durante el transcurso del tratamiento, pero, lo que es más importante, con frecuencia recurre cuando el tratamiento se suspende.

El requisito indispensable para el desarrollo de la ambliopía es una imagen retiniana anormal en uno o ambos ojos durante la maduración del sistema visual.

Existen dos causas básicas de la ambliopía: orgánicas y funcionales. La ambliopía funcional puede subdividirse a su vez en ambliopía por deprivación, ambliopía estrábica y ambliopía refractiva (anisometropía). Las clasificaciones son arbitrarias, y los pacientes ocasionalmente presentarán una combinación de tipos.

De acuerdo con las diferentes situaciones clínicas en que se presenta, la ambliopía se clasifica en:

- *Ambliopía estrábica,* caracterizada por la pérdida unilateral de la visión, como resultado de una fijación exclusiva con el ojo dominante de modo prolongado y supresión de las imágenes en el ojo desviado.
- *Ambliopía por anisometropía* (refracción desigual), que ocurre en pacientes con miopía unilateral intensa o con astigmatismo grave, como resultado de recibir constantemente imagen borrosa de un objeto.
- *Ambliopía por privación de estímulo* que ocurre en un lactante que nace con una opacidad macular congénita, ptosis unilateral completa, cicatriz corneal, o catarata, que impiden que la imagen visual adecuada alcance la retina. Se denomina ambliopía orgánica a una disminución de la agudeza visual a partir de procesos patológicos que alteran la estructura celular de la retina o de las vías visuales (coriorretinitis asociada a toxoplasmosis congénita, cicatrización macular causada por traumatismo, retinoblastoma que afecta la mácula, hipoplasia o atrofia de nervio óptico)[6].

Recién nacidos hasta los 4 meses

Asegurarse de que los ojos tengan una apariencia externa normal y que cada ojo tenga un reflejo rojo claro (sin cataratas).

Lactantes después de los 4 meses

Comprobar la fijación de cada ojo con una linterna de bolígrafo y observar que los reflejos corneales a la luz sean simétricos. Además, comprobar el reflejo rojo y observar el fondo del ojo.

La prueba de Brückner es una excelente manera de realizar esta tarea. Usando dicha técnica, se observa el reflejo de la luz en ambos ojos mediante un oftalmoscopio directo a una distancia de 1 metro, graduando el instrumento ópticamente en 0 en una habitación con la luz tenue. Los reflejos de ambos ojos deben aparecer simétricos; cualquier diferencia en el reflejo rojo puede sugerir un problema orgánico o diferencias de refracción entre ambos ojos.

De los 6 meses a los 4 años

Hay dos métodos para examinar la ambliopía en este grupo de edad: 1) observar la capacidad del paciente para fijarse en una linterna de bolígrafo con cada ojo independientemente; y 2) observar en el paciente la presencia de defectos oculares asociados.

El paciente normal con una buena visión en ambos ojos puede ver y fijarse en una linterna de bolígrafo con cualquier ojo; interponer el pulgar o tres dedos en la vía visual de un ojo no debe impedir que el paciente mantenga una visión clara de la linterna con el ojo destapado. Si al niño le molesta la prueba, la molestia generalmente será la misma sin importar cuál sea el ojo tapado. Los pacientes con ambliopía presentan una marcada asimetría en su respuesta a esta prueba; generalmente aceptará el tapado de la vía visual del ojo ambliópico, pero les molestará mucho tener tapada la via del ojo sano.

La segunda prueba para niños menores de 4 años sirve para determinar la existencia de defectos oculares relacionado con la ambliopía.

Se usará de nuevo la linterna; si el reflejo corneal está centrado simétricamente en ambos ojos, podemos suponer que los ojos están bastante rectos y que no existe ningún trastorno estrábico; si el reflejo está centrado en un ojo, pero se sitúa excéntricamente en el otro, posiblemente el segundo ojo tendrá un trastorno estrábico y quizás también ambliopía estrábica.

Con la prueba de Brückner se puede determinar si existen alteraciones en el reflejo ocular, como una catarata. En algunos niños colaboradores se puede efectuar una verificación rápida del fondo del ojo para observar el disco y la mácula.

4 años

Se debe medir la agudeza visual. Cuando es económicamente factible, todos los niños deben visitar al oftalmólogo pediátrico para un examen oftalmológico completo.

Edad escolar

Examinar la visión anualmente, sea por voluntarios de detección de la visión, enfermeras escolares o en la consulta del pediatra, por el personal adiestrado que comprenda la importancia de la tarea.

Se han propuesto métodos indirectos para detectar la ambliopía; por ejemplo, la refracción en poblaciones escolares, con técnicas convéncionales como la retinoscopia y estereoscópicas.

Tratamiento de la ambliopía

Oclusión ocular: la oclusión total es el mejor tratamiento para la recuperación del ojo "vago". Las pautas dependen de la edad del niño, del tiempo de evolución y de haber realizado tratamientos previos. Como norma general, se ocluye el ojo "bueno" una semana durante el día y la noche por cada año de vida, con un máximo de un mes. Se comienza a ocluir siempre que exista un estrabismo constante, aunque tenga pocos meses, y no debemos esperar a que sea mayor de un año.

El control ha de ser muy frecuente, cada quince-treinta días al principio; se distancia a dos meses hasta los 3-4 años, cada seis meses entre los 6 y 7 años y una vez al año hasta los 11 años. Esto se hace con el fin de no invertir la ambliopía y que el ojo sano se convierta en ojo ambliope. La recuperación se consigue prácticamente siempre antes de los 3 años si el tratamiento se lleva correctamente y el tiempo necesario. A partir de los 5 años las posibilidades disminuyen y a los 9-10 años es prácticamente imposible.

EXPLORACIÓN DEL NIÑO ESTRÁBICO

La correcta exploración de un niño con estrabismo debe incluir una exploración sensorial, que corresponde fundamentalmente a la agudeza visual; el siguiente paso después de haber realizado dicha exploración sensorial es la refracción y una vez hecho todo esto, procederemos a realizar la exploración motora, que corresponde a la medición del ángulo de desviación y su dirección.

Refracción

El siguiente paso después de haber realizado la exploración sensorial, es la evaluación del defecto óptico del paciente. La determinación de la refracción en el niño siempre debe realizarse con la pupila dilatada para evitar que la acomodación interfiera en la graduación.

El fármaco que se utiliza con mayor frecuencia para paralizar la acomodación (ciclopléjia) es el ciclopentolato. Se presenta en forma de colirio con el nombre de **ciclopléjico colirio 0.5%** (si tiene pocos meses) o **1%:** 2 gotas/cada 5 minutos/3 veces y graduar a los 45 minutos de la primera gota y en casos especiales utilizamos la **atropina 0.3%** en niños menores de 1 año, al 0.5% de 1 a 10 años y al 1% en mayores de 10 años en forma de colirio durante 8 días 2 gotas al día.

Estos fármacos pueden tener efectos secundarios, como enrojecimiento cutáneo, obnubilación, somnolencia y, a veces, alucinaciones y reacciones psicóticas adversas. Con la atropina también puede aparecer sequedad de boca y convulsiones.

Una vez dilatada la pupila y paralizada la acomodación, se examina la refracción mediante un método conocido como esquiascopia que se realiza con un instrumento conocido como retinoscopio de franja o con un espejo plano con el que se proyecta una luz en el fondo de ojo y dependiendo de la dirección de dichas sombras averiguaremos el defecto de refracción del paciente estrábico.

El problema de la edad influye en la refracción. En los niños menores de 1 año, va a ser relativamente fácil graduarle, pues a esta edad los niños se dejan explorar con bastante tranquilidad aunque con mala colaboración, ya que no va mirar a la luz todo lo que nosotros quisiéramos para hacer una buena refracción

sobre el reflejo de la luz que aparece sobre la fóvea e ir anteponiendo cristales con distinta graduación hasta neutralizar el mismo y poder averiguar las dioptrías del niño.

La refracción influye mucho sobre los estrabismos, algunos de los cuales se corrigen completamente al prescribir la corrección adecuada. Las esotropías o endotropías suelen mejorar con cristales de hipermetropía, y las exotropías con cristales de miopía. En general se debe prescribir la corrección total que tiene el paciente bajo cicloplejía, aunque en algunos casos no es fundamental y podemos omitir el uso de lentes correctoras y dejar al niño sin gafas. Otras veces se prescribe una sobrecorrección hipermetrópica para corregir un exceso de convergencia en la mirada de cerca, y otras se hipercorrige mediante cristales de miopía para tratar algunos estrabismos divergentes intermitentes.

Siempre aprovechamos la dilatación pupilar para practicarle al niño una exploración de **fondo de ojos** con oftalmoscopía directa y visuscopio para valorar la fijación foveolar y oftalmoscopía binocular indirecta para descartar lesiones funduscópicas que pudieran repercutir en una buena visión del niño[7][8].

Exploración motora del estrabismo. Medida del ángulo y la dirección de la desviación

El estrabismo se puede detectar observando la posición de los reflejos de la luz corneal y realizando pruebas de oclusión para identificar tropías y forias.

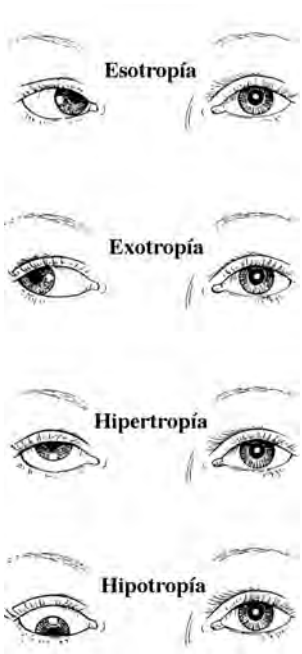


FIGURA 4 - Tipos de Estrabismo. Reflejo de luz corneal desplazado en ojo estrábico (Test de Hirschberg)

Medida cuantitativa de la desviación estrábica mediante prueba del reflejo de la luz corneal.

En esta prueba el niño fija su vista en la luz proveniente de una linterna de bolsillo y esta luz se refleja en la córnea. Cuando los ojos están alineados, los reflejos de la luz corneal se localizan simétricamente en las pupilas. En caso de una tropía, el reflejo estará desplazado en el ojo desviado.

Por ejemplo, en la esotropía el reflejo de la luz corneal se desviará temporalmente hacia el ángulo exterior de la pupila del ojo desviado. En la exotropía, el reflejo de la luz corneal se desplazará hacia dentro en el ojo desviado. Se conoce como la prueba o test de Hirschberg: Se mantiene a 33 cm. del paciente una luz de fijación y se valora la desviación del reflejo de la luz corneal desde el centro de la pupila en el ojo no fijador (rotado).

Cada milímetro de descentrado corresponde a 7 grados de desviación ocular. Por tanto, una desviación hacia dentro del reflejo de la luz de 3 mm. corresponde aproximadamente a una exotropía de 21 grados, mientras la desviación hacia fuera de 4 mm. corresponderá a 28 grados de esotropía.

Prueba de oclusión o Cover test

La prueba diagnóstica de estrabismo es la prueba de oclusión o Cover test que permite descartar la existencia o no de una desviación.

En la prueba de cubrir/descubrir, se tapa un ojo con un pulgar o un elemento de oclusión, mientras el niño fija la vista en un punto determinado de fijación como un juguete, una letra del optotipo o una luz de la linterna.

Si el ojo descubierto presenta desviación, debe realizar un movimiento de refijación para mantener la vista fija sobre el objeto en cuestión. Entonces se descubre la oclusión del ojo y se cubre el otro ojo. Un movimiento de refijación del ojo descubierto al tapar el ojo opuesto indica la presencia de una tropía.

Un movimiento de refijación en ambos ojos con la prueba de oclusión indica fijación alternante. Si solamente uno de los ojos siempre lo desvía, entonces existe una fijación preferencial.

En el caso de una esotropía, el ojo desviado efectuará un movimiento hacia fuera para realizar la fijación cuando se cubre el ojo que fija; si se trata de una exotropía, entonces el ojo desviado efectuará el movimiento hacia adentro (Figura 5).

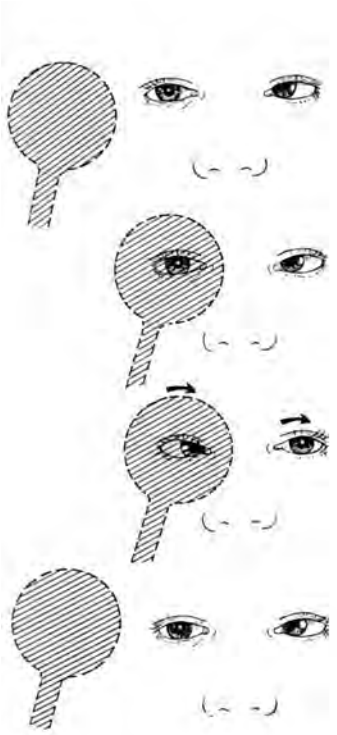


FIGURA 5 - Prueba de oclusión de tropia

La fusión mantiene latente la foria, que puede ser puesta de manifiesto interrumpiendo la visión binocular y no permitiendo que el niño vea el objeto en cuestión con ambos ojos simultáneamente mediante la prueba de la oclusión.

Si hay una foria, se desviará el ojo que se cubre en el momento de la oclusión. Al retirar el elemento de oclusión y restablecer la visión binocular, se produce un movimiento rápido de refijación del ojo recién descubierto.

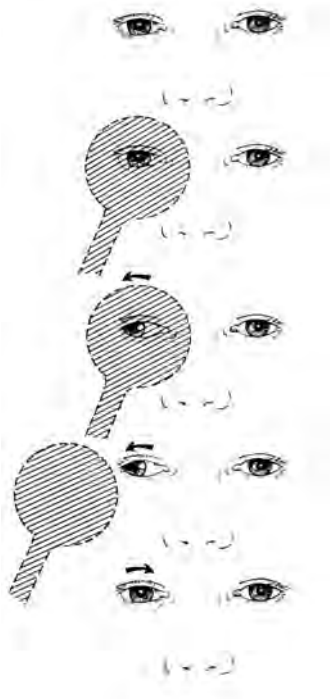


FIGURA 6 - Prueba de oclusión de foria

TRATAMIENTO DEL ESTRABISMO

En el tratamiento del estrabismo es fundamental un diagnóstico precoz. Si se cumple esta premisa, la mayoría de los casos se solucionan con corrección óptica, oclusión, toxina botulínica y/o cirugía

La corrección óptica deberá utilizarse de forma constante, y, en general, el niño la acepta bien siempre que el ambiente familiar no esté en contra.

La oclusión deberá ser constante mientras haya desviación, aunque el ritmo entre ambos ojos variará según el grado de ambliopía y la edad del niño.

El tratamiento quirúrgico, o la inyección de toxina botulínica, serán muy precoces, antes de los dos años en las esotropías congénitas. En las adquiridas, se efectuará tan pronto como se observe que las gafas no corrigen totalmente la desviación. Será tardío en las exotropías intermitentes y precoz en las constantes. En todos los casos deberá tratarse previamente la ambliopía, si existe, con oclusión o penalización. Habitualmente, la hospitalización es solamente de una jornada, y a los cuatro o cinco días, el niño puede realizar sus actividades habituales.

La toxina botulínica se utiliza para el tratamiento de diferentes formas de estrabismos, parálisis oculomotoras y blefaroespasmo. La toxina botulínica A se emplea en inyecciones en los músculos oculares para obtener una debilitación del músculo hiperactivo mediante una paresia o una parálisis transitoria. Es una técnica para la corrección del estrabismo que se ha instaurado en los últimos años. Consiste en inyectar la toxina botulínica en los músculos hiperactivos para relajarlos y modificar el equilibrio de fuerzas de los músculos agonista y antagonista.

No todos los estrabismos se corrigen con esta técnica; está indicada sobre todo en estrabismos de niños pequeños, convergentes y de pequeña magnitud. Tiene un papel importante en el tratamiento de niños con esotropía de comienzo agudo ya que puede evitar la necesidad de cirugía. La inyección de toxina botulínica tiene efectos secundarios que algunos de ellos son pasajeros como la ptosis palpebral y otros que a veces no lo son como las desviaciones verticales, y que deben explicarse bien a los padres antes de la inyección.

Si el estrabismo es horizontal la corrección será sencilla, pero es compleja si existe componente de oblicuos con desviaciones verticales y torsionales o si se asocia con nistagmus.

La recuperación de la ambliopía estrábica se consigue prácticamente siempre antes de los tres años si el tratamiento se lleva correctamente y el tiempo necesario.

A partir de los 5 años las posibilidades disminuyen y a los 9 años es prácticamente imposible.

Corrección óptica: siempre que exista un defecto de refracción o ametropía será necesario corregir con gafas o lentillas.

El estrabismo acomodativo se trata de esta forma y no precisa tratamiento quirúrgico. El estrabismo parcialmente acomodativo requiere cirugía si la desviación con gafas es mayor de tres o cinco grados.

En ocasiones, las gafas plantean problemas para los pacientes, ya sea por estética o por ser incómodas para ciertos deportes. Por este motivo, se hacen intentos de correcciones quirúrgicas, sin haber conseguido hasta el momento buenos resultados[9].

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL OJO ROJO

El ojo rojo es la manifestación clínica de un amplio grupo de enfermedades, alguna de las cuales pueden afectar de forma definitiva a la visión. Se presenta de forma frecuente por lo que debemos establecer un diagnóstico diferencial que permita establecer una rápida orientación terapéutica.

Podemos diferenciar dos tipos:

- *Equimosis*: Se debe a una extravasación hemática subconjuntival. Son de color rojo intenso, homogénea, con unos límites claros entre la sangre y la conjuntiva ocular sana.

  Se diferencia de la hiperemia en que no se identifican vasos. Está causado por traumatismos, conjuntivitis víricas, tos, vómito…
- *Hiperemia*: Se debe a una vasodilatación de los vasos conjuntivales. Incluye la inyección conjuntival y la inyección ciliar.

Existen varios signos que nos sirven a la hora de conocer la etiología del ojo rojo, pero el más útil es diferenciar entre la inyección ciliar y conjuntival, ya que la primera se asocia a procesos banales (conjuntivitis) y la segunda a afecciones graves.

La **inyección conjuntival** se caracteriza por ser de un color rojo brillante que es mayor en los sacos conjuntivales y tiende a ir disminuyendo hacia el limbo.

La **inyección ciliar** se caracteriza por una coloración roja oscura, más intensa próxima al limbo, disminuyendo al alejarse hacia la conjuntiva palpebral.

La inyección conjuntival aparece asociada a la conjuntivitis, que es, con mucho la causa más frecuente de ojo rojo. No va a acompañarse de dolor intenso ni de pérdida de agudeza visual.

Las causas más frecuentes de inyección ciliar, en el niño son la queratitis y la iridociclitis En general se acompañan de mayor dolor y pérdida de agudeza visual.

- **Queratitis**: dolor, fotofobia y lagrimeo. Presenta una tinción corneal positiva o una córnea de aspecto blanquecino o grisáceo
- **Iritis**: dolor profundo, fotofobia con miosis o irregularidad pupilar. Es característica una reacción inflamatoria en la cámara anterior del ojo (Tyndall).

La etiología de las queratitis incluye: infecciones bacterianas o víricas, traumatismos, cuerpos extraños y quemaduras como más frecuentes.

La importancia de las iritis infantiles se centra en las que son de origen reumatológico (espondilitis, enfermedades inflamatorias intestinales, artritis crónicas), debiéndose hacer un estudio exhaustivo de estas. Recordar que la iritis de la artritis crónica juvenil se manifiesta aún en ojo blancos por lo que lo más importante es un seguimiento oftalmológico reglado, para evaluar el Tyndall.

QUEMADURAS CORNEALES

Se presenta tras exposición con álcalis (cementos, plásticos…), ácidos, solventes, detergentes e irritantes. El tratamiento debe ser realizado inmediatamente

Tratamiento de urgencia

Irrigación copiosa, preferentemente con solución Ringer lactato, durante al menos 30 minutos (se puede utilizar un sistema de una vía intravenosa, conectada a la solución para facilitar la irrigación).

Exponer el fórnix conjuntival para favorecer su irrigación, tirando del párpado inferior y evertiendo el párpado superior.

La aplicación de un anestésico tópico puede favorecer todas estas maniobras.

No utilizar soluciones ácidas para neutralizar álcalis y viceversa.

Tratamiento tras la irrigación.

- Colirio ciclopléjico: 1 gota cada 8-6 horas.
- Antibiótico tópico: para evitar una infección (Tobramicina colirio o pomada cada 4-6 horas).
- Oclusión compresiva de 24 horas.

Debe ser remitido al oftalmólogo que deberá eliminar partículas causticas de los fórnix y material necrótico de la conjuntiva que puede contener residuos químicos.

También se evaluará la afectación corneal (edema, opacificaciones, defectos epiteliales) y la presión intraocular (PIO), que puede aumentar como consecuencia de una reacción inflamatoria en la cámara anterior secundaria a la agresión química.

ABRASION CORNEAL

Los síntomas más características de un defecto epitelial en la córnea son: dolor intenso que origina un blefaroespasmo, fotofobia, sensación de cuerpo extraño y lagrimeo. El paciente refiere una historia previa de traumatismo en el ojo (con una uña, rama de árbol).

El signo clínico característico es un defecto epitelial que tiñe la córnea de verde bajo una luz azul de cobalto, tras la instilación de fluoresceína.

El tratamiento incluye dilatación pupilar con ciclopléjico, antibióticos tópicos y oclusión compresiva de 24 horas (siempre que exista una situación de alto riesgo de infección como erosión con ramas ,plantas o tierra).

Debe descartarse la presencia de un cuerpo extraño evertiendo los párpados, sobre todo si presenta erosiones lineales verticales, producidas por el cuerpo extraño en cada parpadeo.

CUERPOS EXTRAÑOS CORNEALES.

Son generalmente metálicos, por lo que originan un anillo de óxido alrededor, que es tóxico para la córnea y debe ser eliminado también.

Clínicamente presentan sensación de cuerpo extraño que aumenta con los movimientos oculares y el parpadeo, dolor, fotofobia y epífora.

El tratamiento de los cuerpos extraños corneales requiere, en los niños, la sedación y su eliminación en quirófano bajo microscopio.

LACERACIONES CONJUNTIVALES.

Las heridas que afectan a la conjuntiva ocular producen dolor, ojo rojo y sensación de cuerpo extraño tras un traumatismo ocular. A la exploración podemos observar una herida que deja ver la esclera blanca subyacente y que tiñe con fluoresceína.

Las laceraciones conjuntivales deben ser exploradas extensamente para descartar la presencia asociada de una ruptura escleral y un cuerpo extraño intraocular.

Las trataremos con pomada antibiótica de Aureomicina (tetraciclina) cada 8 horas durante 4-7 días.

Si la laceración es de gran tamaño (1 cm. o más) deben suturarse en quirófano; pero la mayoría curan sin reparación quirúrgica.

HERIDAS DEL PARPADO.

Todos los pacientes requieren una exploración oftalmológica y una profilaxis antitetánica.

Debe repararse en el quirófano los traumatismos palpebrales que incluyan:

- Traumatismos oculares asociados (ruptura del globo ocular).
- Traumatismos que afectan al aparato de drenaje lacrimal (orificio lagrimal, canalículos, saco...)
- Traumatismos que afectan al elevador del párpado superior (frecuentemente existe salida de la grasa orbitaria por la herida).
- Traumatismos con pérdida extensa de tejido (más de 1/3 del párpado) o una severa distorsión anatómica.

Las heridas que afectan al borde libre palpebral deben ser suturadas por el oftalmólogo, puesto que deben ser contactados sus bordes por medio de suturas en la línea gris (línea de aspecto grisáceo justo anterior a los orificios de las glándulas de Meibomio) para evitar una epífora crónica.

TRAUMATISMOS PENETRANTES.

Ante un traumatismo ocular existen diferentes signos que nos van a dar la sospecha de que se ha producido una ruptura del globo.

La presencia de una hemorragia subconjuntival de 360 grados; una cámara anterior de menor profundidad que el ojo contralateral, hipema (sangre en la cámara anterior), limitación a la motilidad ocular, que se acompaña de dolor en la posición de la mirada hacia el lado de la ruptura, la presencia de salida del contenido ocular (hernia del iris por la herida con distorsión de la forma de la pupila que generalmente adquiere una forma de pera), ausencia de tono a la presión digital sobre el globo.

Ante la sospecha de que el globo ocular esté roto, es necesaria una correcta exploración para evitar en cualquier caso una mayor pérdida de su contenido. Deberemos explorar abriendo los párpados presionando, hacia arriba o hacia abajo, sobre la órbita para no presionar directamente sobre el ojo.

No utilizar pomadas ni fluoresceína, ni tratamiento tópico en gotas.

Taparemos el ojo de forma que no presionemos sobre él y con la única intención de protegerlo. Considerar que deberá ser reparado en quirófano por lo que mantendremos al paciente en ayunas, con una cobertura antibiótica oral o intravenosa y vacunación antitetánica al ser remitido al oftalmólogo.

FRACTURAS EN BLOW-OUT.

Se producen cuando un objeto más grande que la abertura orbitaria golpea contra la órbita. El aumento de la presión intraorbitaria se transmite por la estructura ósea, fracturando el suelo de la órbita, el seno maxilar o la pared nasal de la órbita llegando hasta el seno etmoidal.

Las características clínicas que lo definen son:

- Dolor y dificultad para la mirada vertical, con diplopía en esta posición; debido al atrapamiento del recto inferior, herniado hacia seno maxilar.
- Enfisema subcutáneo en la región orbitaria por la apertura del seno maxilar y etmoidal al tejido subcutáneo. Es característica la ruptura del seno etmoidal y el enfisema subcutáneo del párpado superior al sonarse la nariz.
- Hipoestesia en la región malar por afectación del nervio infraorbitario.
- Enoftalmos por herniación de los tejidos orbitarios a los senos paranasales.

Debemos pedir una radiografía de senos paranesales en la proyección de Waters, que nos permite visualizar correctamente el suelo orbitario. En caso de que el diagnóstico sea incierto podemos pedir un TAC.

El tratamiento inicial incluye descongestionantes nasales, antibióticos de amplio espectro orales, evitar sonarse la nariz y hielo local las primeras 24 horas.

La mayoría de las diplopías iniciales remiten a la semana o 15 días; pero el paciente requerirá cirugía en el caso de que esta persista o presente un enoftalmos estéticamente inaceptable o la fractura sea de gravedad por su tamaño[10].

CONJUNTIVITIS AGUDAS.

Las conjuntivitis agudas presentan: secreción ocular, edema palpebral, ojo rojo (debido a la inyección conjuntival) y sensación de cuerpo extraño de menos de 4 semanas de duración. No suelen asociar pérdida visual.

La secreción mucopurulenta (con los párpados pegados por las mañanas) es típico de las conjuntivitis bacterianas. La secreción mucosa es típica de las conjuntivitis alérgicas y la acuosa suele ser de origen vírico.

No ocluir nunca un ojo que presente secreciones puesto que es un caldo de cultivo.

ETIOLOGÍA

Conjuntivitis vírica

Hay una historia reciente de infección respiratoria o posibles contagios. Generalmente empieza en un ojo y a los pocos días comienza en el contralateral.

El signo característico es la presencia de folículos en la conjuntiva tarsal inferior (pequeñas elevaciones blanco-grisáceas, rodeada por vasos, como granos de arroz) y una adenopatía preauricular.

Típicamente estas conjuntivitis empeoran los primeros 4-7 días y no se resuelve hasta pasadas 2-3 semanas. Son muy contagiosas, durante los 10-12 primeros días.

El tratamiento incluye los lavados con suero salino, compresas de agua fría y profilaxis antibiótica tópica.

No debemos utilizar tratamiento con corticoide tópico sin supervisión oftalmológica.

Conjuntivitis bacteriana

Es característica la presencia de legañas mucopurulentas (amarillentas y que pegan las pestañas).

A la exploración encontramos papilas en conjuntiva tarsal (pequeñas elevaciones rojizas o formaciones poligonales que dan un aspecto en empedrado).

El tratamiento incluye antibióticos tópicos cada 2 o 3 horas durante el día y en pomada por la noche durante 5-7 días o hasta 72 horas después de desaparecer la clínica.

Conjuntivitis alérgica

Es típico que presenten como clínica más molesta un intenso picor ocular; se acompaña de lagrimeo, edema de la conjuntiva bulbar (quemosis), hiperemia conjuntival e hipertrofia papilar.

El tratamiento consiste en eliminar, si es posible el alergeno y compresas de agua fría en casos leves. En casos moderados podemos utilizar antihistamínicos tópicos (1-2 gotas cada 12 horas al día) y en los severos se puede asociar un colirio corticoideo suave (fluorometolona) al inicio del tratamiento.

CONJUNTIVITIS NEONATALES.

Secreciones mucosas o mucopurulentas de uno ó ambos ojos en el primer mes de vida.

Es imprescindible el cultivo para llevar a cabo el diagnóstico diferencial.

Conjuntivitis química: Habitualmente aparece a las pocas horas del parto y dura menos de 24 horas. Es ocasionada por a los antibióticos que se utilizan como profilaxis ocular en el recién nacido.

El tratamiento idóneo es lavar los ojos con suero fisiológico y, si existe un edema conjuntival, se puede agregar unas gotas de un colirio de corticoide.

Conjuntivitis gonocócica: Se consideraba erradicada, pero en los últimos años se ha observado un incremento en su frecuencia, y en la actualidad, se considera que el 17% de las conjuntivitis agudas del lactante tienen un origen gonocócico.

Comienza entre el 2º-4º día de nacimiento como una conjuntivitis aguda purulenta con importante quemosis.

El tratamiento debe realizarse con penicilina G IV 50.000 U/Kg./día distribuida en 2 o 3 dosis, cada 7 días o ceftriaxona (1gr. IM en una dosis única o 1gr IV cada 12-24 horas). Debe explorarse cuidadosamente la presencia de ulceraciones corneales, por su rápida evolución y el riesgo de perforación ocular.

Conjuntivitis bacterianas: Aparecen al 3º-4º día de nacimiento.

Los gérmenes más frecuentes son: estafilococo, estreptococo y Haemofilus. Su tratamiento es igual que en otras conjuntivitis bacterianas (tratamiento local con un antimicrobiano).

Es conveniente descartar asociaciones como: otitis media, neumonía o meningitis en las conjuntivitis por Haemofilus; que requerirán un tratamiento con amoxicilina-clavulánico oral.

Conjuntivitis por herpes virus: El agente causal es el virus del herpes tipo 2 (genital) La afección materna es casi siempre asintomática.

Presenta las típicas vesículas en el margen palpebral, apareciendo al 4º-5º día de vida. La córnea se afecta en forma de queratitis estromal con infiltrados marginales y en algunos casos se observa una típica úlcera dendrítica.

El tratamiento es tópico, utilizando antivíricos tipo Trifluridina al 1/1000, cada dos horas los tres primeros días; o la Vidarabina o Aciclovir al 3% con la misma pauta de aplicación.

Conjuntivitis de inclusión: Está causada por la chlamydia trachomatis. Tiene un periodo de incubación de 5 a 14 días y se caracteriza por una conjuntivitis mucopurulenta aguda con aparición de papilas en la conjuntiva tarsal. Su tratamiento incluye eritromicina oral y tópica al 0.5% o Tetraciclina al 1% tópica, en pomada.

INFLAMACIÓN/INFECCIÓN DE LOS PARPADOS

BLEFARITIS.

Seborreica: Existe clínicamente un enrojecimiento del borde de los párpados, que presentan una descamación de las pestañas causada por un exceso de la secreción grasa de las glándulas sebáceas.

Su tratamiento consiste en una higiene palpebral, con suero o champú suave y un bastoncillo dos veces al día.

Estafilocócica: Si se sospecha que el origen es estafilocócico (las escamas son amarillentas y dejan lesiones ulcerativas al ser retiradas) responden al tratamiento antibiótico con gentamicina o eritromicina, en pomadas sobre el borde palpebral.

ORZUELO.

Se presentan como una tumoración palpebral muy dolorosa, donde puede verse un punto de pus amarillento centrado por una pestaña.

Su tratamiento incluye calor local y antibiótico tópico. Su cronificación (tumoración palpebral, indolora, sin signos inflamatorios) da lugar a lo que se denomina CHALACION, cuyo tratamiento más habitual es la extirpación quirúrgica.

DACRIOCISTITIS.

La infección aguda del saco lagrimal se caracteriza por dolor y zona de inflamación localizada sobre el párpado inferior y el área periorbitaria nasal.

Es típico que al presionar sobre esta zona, veamos salir pus por el orificio lacrimal inferior e incluso el superior.

El tratamiento debe incluir antibióticos orales y calor seco. Si la zona inflamada fluctúa se debe drenar.

DACRIOADENITIS.

La infección de la glándula lagrimal afecta fundamentalmente a niños y adolescentes.

Clínicamente presentan una tumoración inflamatoria unilateral y dolorosa en el tercio externo del párpado superior (signo de la S).

Pueden acompañarse de adenopatía preauricular y fiebre. Su etiología puede ser bacteriana ó vírica. Si se sospecha una infección bacteriana debemos tratar con antibióticos orales (amoxicilina-clavulánico).

CELULITIS PRESEPTAL.

La infección del tejido subcutáneo que rodea la órbita produce un importante edema palpebral y febrícula. Su etiología es multiple: heridas, cuerpos extraños, extensión a partir de otros focos infecciosos (sinusitis, dacriocistitis, orzuelos, infecciones dentales...).

Los gérmenes causantes más frecuentes son estafilococo, estreptococo, neumococo o H. influenza. La celulitis preseptal debida al H. influenza ocurre generalmente en niños menores de 5 años y se caracteriza por la presencia de un importante edema palpebral que puede extenderse a las mejillas y que presenta una coloración púrpura de la zona infectada.

Debemos hacer un diagnóstico diferencial con la celulitis orbitaria siempre que se acompañe de:

- Proptosis
- Restricción a los movimientos oculares
- Disminución de la sensibilidad de la primera rama del trigémino.
- Dolor a los movimientos oculares.
- Descenso de la visión.

Se debe hacer una búsqueda del origen infeccioso.

En general requieren ingreso, salvo en celulitis preseptales leves en niños mayores de 5 años, en los que se puede pautar un tratamiento antibiótico vía oral de amoxicilina-clavulánico 80-90 mg/kg/día 3 dosis/día durante 7-10 días. Si necesitaran ingreso el tratamiento antibiótico por vía intravenosa de amoxicilina-clavulánico 100-150 mg/Kg/día 3 dosis/día durante 7-10 días y llevar un estrecho seguimiento por si se complicara e hiciera una celulitis orbitaria y entonces se trataría por vía intravenosa con Cefotaxima (150-200 mg/kg/día) + Clindamicina (15-40 mg/kg/día) en 3 dosis/día durante 10 días[11][12].

OBSTRUCCION CONGENITA DEL CONDUCTO NASOLACRIMAL.

La clínica se manifiesta hacia la semana del nacimiento con enrojecimiento conjuntival, secreciones mucopurulentas (legañas abundantes) y lagrimeo creciente, según va apareciendo la lacrimación en el lactante.

La causa es la presencia de una membrana en la porción distal del conducto nasolacrimal. Podemos comprobar cómo al presionar sobre el saco, refluye un material mucoso o mucopurulento por los orificios lacrimales de los párpados.

Esta obstrucción puede complicarse con dacriocistitis e incluso celulitis preseptales con el riesgo que conlleva.

La obstrucción del conducto nasolacrimal puede estar asociado a otitis y faringitis. Recordar que debemos descartar otras

patologías que asocian lagrimeo: glaucoma congénito, alteraciones corneales, entropion, triquiasis, cuerpo extraño bajo el párpado superior.

El tratamiento inicial consiste en:

- Masajes de arriba hacia abajo, sobre el conducto lagrimal, diez presiones 4 veces al día. Se le dice a los padres que coloquen el dedo sobre el canalículo común del niño (ángulo interno del ojo) y que apriete despacio hacia abajo varias veces.
- Compresas de agua caliente 2-4 veces al día para mantener limpios los párpados.

Si hay descarga mucopurulenta significativa, considerar pomada de eritromicina durante una semana.

La edad ideal para llevar a cabo el sondaje de la vía lagrimal está entre los 4 y 6 meses. El porcentaje de éxitos del sondaje de las vías lagrimales disminuye conforme aumenta la edad del lactante, de forma que un sondaje único consigue casi siempre la curación si se efectúa hasta el tercer mes de vida, y sólo en el 25% de los casos, si se efectúa al año de vida [13].

OTRAS PATOLOGIAS OCULARES PEDIATRICAS

No nos gustaría dejar de mencionar en este capítulo de forma breve otras patología oculares infantiles que pueden no recurrir al servicio de urgencias, pero que tienen una gran importancia, por el mal pronóstico visual si no se remiten al oftalmólogo con prontitud.

CATARATA CONGENITA.

Pese a los avances en el tratamiento de las cataratas congénitas, estas siguen siendo la causa principal de disminución de visión y ceguera en los niños, y la ambliopía (ojo vago) irreversible, la causa más común de resultados visuales pobres, después de la cirugía de la catarata. En España, en un reciente estudio encuentran cataratas congénitas en 6.31 niños de cada 100.00 nacidos.

Definimos como catarata cualquier opacidad del cristalino, que pueden originar un descenso de la agudeza visual. La ambliopía es la causa más frecuente de visión disminuida en las cataratas congénitas e infantiles. Los primeros meses de vida representan el periodo crítico de desarrollo visual, cuando las áreas visuales del cerebro se están desarrollando rápidamente estimuladas por la impresión de imágenes claras sobre la retina, de tal forma que una imagen deficiente unilateral o bilateral incidiendo sobre la retina durante este periodo crítico, producirá una ambliopía irreversible. Sabemos que si un niño con una catarata congénita completa, se opera a los 7 años de edad, no hay recuperación alguna, permaneciendo definitivamente ciego.

Se presenta clínicamente como un reflejo blanco en la pupila (leucocoria) o movimientos oculares anómalos (nistagmus) en uno ó ambos ojos.

El diagnóstico diferencial de la leucocoria es amplio (retinoblastoma, toxoplasmosis, toxocariasis, persistencia primaria de vítreo hiperplásico, retinopatía del prematuro...) pero en cualquier caso grave y debe ser siempre remitido al especialista de forma urgente.

GLAUCOMA EN LA INFANCIA

El glaucoma congénito no es una enfermedad común, pero es causa de ceguera infantil si no actuamos a tiempo. Se presenta con una frecuencia de 1:15.000. Es más frecuente en varones (70%).

La edad diagnóstica es anterior a los 24 meses, con inicio de los síntomas entre el nacimiento y los 2 años. Es un proceso caracterizado por un aumento de la presión intraocular, que conlleva lesiones del nervio óptico y de forma secundaria una pérdida visual grave.

El niño presenta en los primeros meses unos síntomas inespecíficos e inconstantes:

- Fotofobia.
- Epífora.
- Blefaroespasmo.

Estos síntomas pueden confundirse con una conjuntivitis u obstrucción de la vía lagrimal.

Suele presentar una importante fotofobia (que lleva al niño a esconder la cabeza de la luz) con lagrimeo.

Se produce como consecuencia del aumento de la presión intraocular un alargamiento del globo ocular y un aumento del diámetro corneal (mayor de 12 mm.), y la córnea que se encuentra edematosa (de aspecto turbio). La turbidez corneal suele ser el signo que lleva al niño al médico.

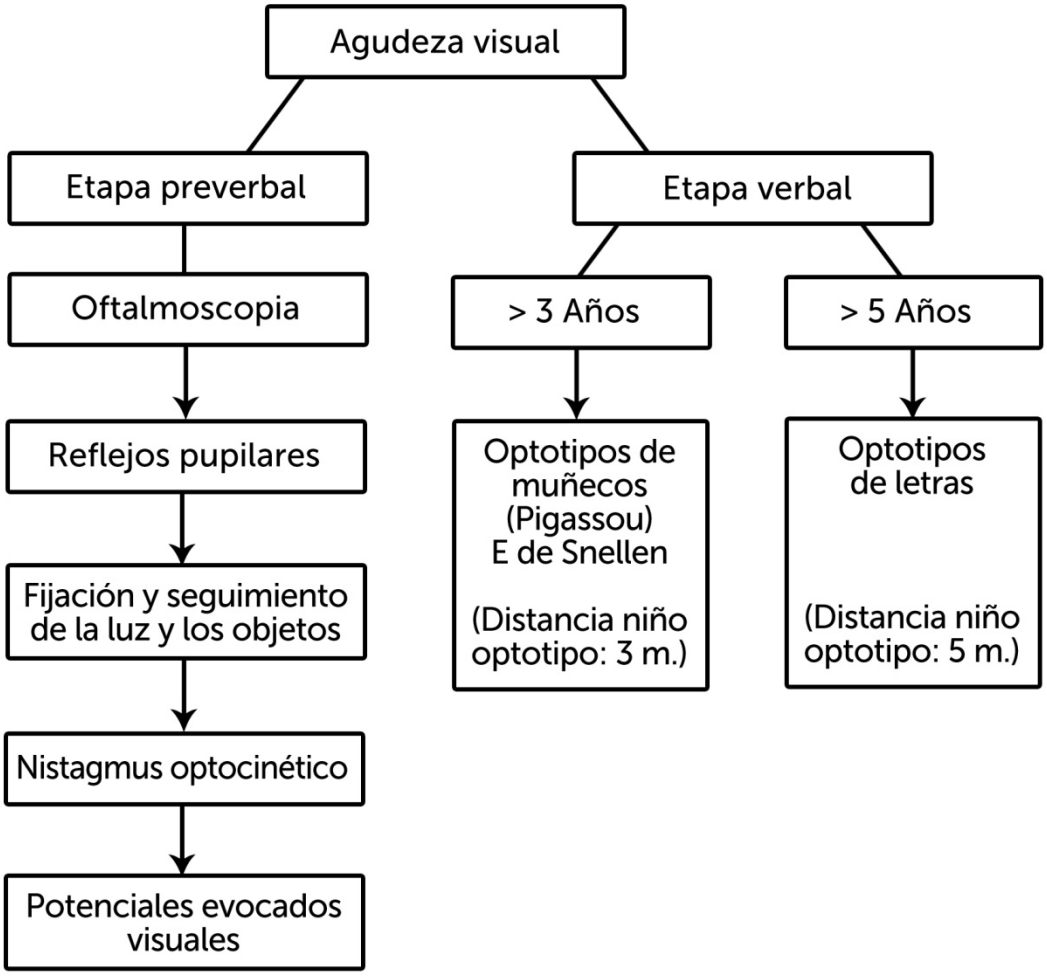
La turbidez corneal suele ser el signo que lleva al niño al médico.

Al menos ha de cumplir 2 de los siguientes criterios (*9th WGA Consensus Meeting on Childhood Glaucoma. WGC 2013*):

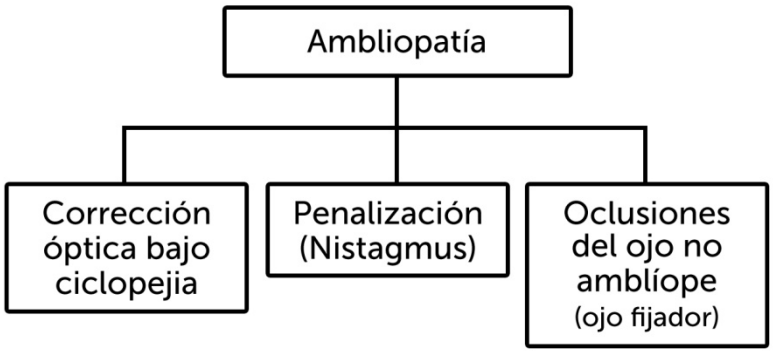
- PIO>21 mmHg .
- Nervio óptico alterado.
- Estrías de Haab, diámetro corneal aumentado (>11 mm. al nacer, >12 mm. al año, >13 mm. desde los 2 años).
- Miopía progresiva.
- Campos visuales alterados.

La terapéutica del glaucoma congénito es fundamentalmente de tipo quirúrgico. Para reducir la tensión ocular en el preoperatorio podemos emplear medicación: betabloqueantes tópicos o inhibidores de la anhidrasa carbónica[13] .

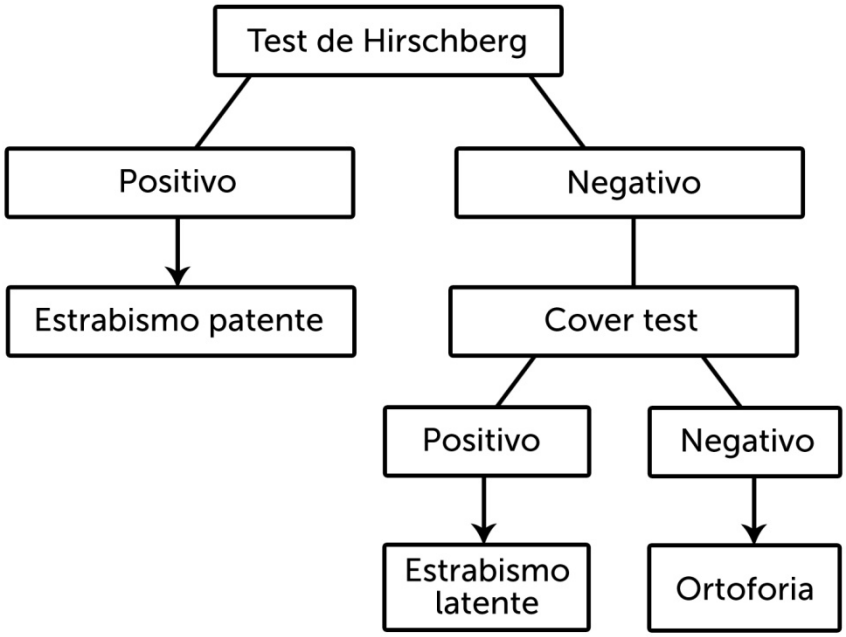
ALGORITMO DE EXPLORACIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL PARA LA DETECCIÓN DE LA AMBLIOPATÍA EN EL NIÑO



ALGORITMO DEL TRATAMIENTO DE LA AMBLIOPATÍA



ALGORITMO PARA LA DETECCIÓN PRECOZ DEL ESTRABISMO EN EL NIÑO



BIBLIOGRAFÍA

1. Von Noorden, G.K. Binocular Vision and Ocular Motility. Theory and management of strabismus. St. Louis :C.V. Mosby, 1990.
2. Puertas D. Estrabismo y otros trastornos de la función visual. En: Tratado de Pediatría Extrahospitalaria. Capítulo 125. 1189-1198. Tomo II 2011. Ergon, S.A. ISBN obra completa: 978-84-8473-797-1. ISBN obra tomo II: 978-84-8473-799-5.
3. Puertas D. Estrabismo. Un síntoma no siempre oftalmológico. En: URGENCIAS y tratamiento del NIÑO GRAVE. Capítulo 287. 1629-1633. 3ª Edición 2015. Ergon, S.A. ISBN: 978-84-15950-72-1
4. Puertas D. Urgencias neuroftamológicas. Pérdida aguda de la agudeza visual. En: Manual de urgencias en Neurología Infantil. 2005. Capítulo XVIII. ISBN: 84-689-4037-2
5. 5.-Geerl, Westall CA. A comparison or test to determine acuity deficits in children with amblyopia. Ophthalmic Physiol Opt 1996; 16(5):367-74.
6. Stager, D.R., Birch, E.E., Weakley D.R. La ambliopía y el pediatra. MTA-Pediatría 1991; 12(3):119-137.
7. Maroto S. Importacia de la refracción en la ambliopía estrábica. Acta Estrabológica. 1984; Vol.XII; 59-62.
8. Ingram R.M., Walker C. Refraction as a means of predicting squint or amblyopia in preschool siblings of children known to have these defects. Br. J. Ophthalmol., 1979; 63:238.
9. Romero Apis D. Estrabismo. México: Auroch, 1998.
10. Puertas D, Acebes MM. Urgencias oftalmológicas en Pediatría de Atención Primaria. Revista de Atención Primaria 2001; 3: 411-424.
11. Guía de Antibioterapia Empírica. Hospital Infantil Niño Jesús de Madrid. 7ª Edición. 2017.
12. Puertas D. Urgencias Oftalmológicas. Capítulo 61. 883-894. Manual de Urgencias Pediátricas. Ediciones Ergon, S.A. 2008. ISBN: 978-84-8473-699-8.
13. Puertas D, Sevilla CM. Obstrucción congénita de la vía lagrimal. Rev. Esp. Pediatr 2002; 58(2):145-150.
14. Puertas D. Problemas Oftalmológicos en Atención Primaria. Actualización Pediatría 2012. AEPap. Madrid: Exlibris Ediciones S.L. 1ª edición: febrero 2012. p. 413-428. ISBN: 978-84-92848-37-9.

21 Trastornos ORL en la infancia

S. V. Domínguez Ovejas, J. López Moya, M. Lasso de la Vega Zamora

INTRODUCCIÓN

A la hora de realizar este manual queremos centrarnos en el "día a día", en aquella patología que más frecuentemente tratamos. Las infecciones del área otorrinolaringológica son frecuentemente vistas en una consulta de atención primaria y sobre todo en la edad pediátrica. Generalmente son procesos que van a evolucionar satisfactoriamente, ya que en la mayoría de los casos depende de un proceso madurativo del niño, pero que también pueden tener complicaciones y riesgo, incluso vital, que hay que saber cuándo derivar a una consulta especializada ORL o un servicio de urgencias.

EXPLORACIÓN

La forma de explorar a los niños pequeños requiere desarrollar ciertas habilidades para adaptarse a ellos.

- Hay que comunicarse con el niño e informarle del procedimiento que se le va a realizar.
- Dejar que el niño se familiarice con los aparatos y el material, dejándole verlos y tocarlos.
- La exploración y algunos procedimientos se pueden plantear como un juego donde el niño sea partícipe.

Otoscopia

FIGURA 1 – Tirar de pabellón hacia abajo y hacia atrás

FIGURA 2 - Tirar de pabellón hacia arriba y hacia atrás

Sujeción del niño

- El familiar o cuidador del niño se sienta y coloca al niño sobre sus piernas.
- Uno de los brazos del cuidador debe estar alrededor del niño sujetando los brazos y el otro brazo la cabeza. Esta se encuentra apoyada en el familiar.
- El cuidador puede colocar las piernas del niño entre las suyas para inmovilizarlas, o puede sujetar las piernas del niño con el otro brazo.

FIGURA 3 – Sujeción del niño

FIGURA 4 – Sujeción del lactante

- Se debe sujetar al lactante apoyándolo en las rodillas
- Sujetar firmemente la cabeza
- Durante el procedimiento puede ser útil algún medio de distracción para atraer la atención del niño: proporcionarle algún juguete, cantarle canciones, sonidos agradables, aplicar medidas relajantes como acariciar al niño, proporcionarle un chupete.
- Cabe espera resistencia del niño cuando se le practiquen procedimientos dolorosos, por lo que es necesario asegurar una correcta sujeción a lo largo de toda la técnica y en ocasiones se puede necesitar un ayudante.

TRASTORNOS FARÍNGEOS

Sobre todo van a proceder de la infección e inflamación de los folículos linfoides del anillo de Waldeyer (amígdalas palatinas, amígdalas linguales y amígdala faríngea)

Patología adenoidea

Etiología

La patología infecciosa e inflamatoria ocasiona hipertrofia del tejido linfoide que puede producir síntomas obstructivos de la vía aérea superior.

Clínica

- Respiración oral, rinolalia cerrada por bloqueo nasal posterior, ronquido incluso apneas respiratorias (generalmente asociado también a hipertrofia amigdalar), tos, halitosis.
- Se puede asociar también con procesos de sinusitis, otitis seromucosas y SAOS.

Diagnóstico y Exploración

- Visualización directa con fibroscopio flexible. Prueba de elección.
- Radiografía lateral de cavum.
- La clínica va a ser lo más importante que nos lleve a la indicación de adenoidectomía. Una radiografía con una aparente imagen de hipertrofia adenoidea en un niño sin síntomas no es indicación de cirugía. Por esta razón la radiografía pasa a un segundo plano.

Tratamiento

- Lavados nasales
- Corticoides tópicos nasales. No de manera sistemática.
- Antihistamínicos: los más utilizados son la Cetirizina, Loratadina y Desloratadina. Contraindicados en niños menores de 1 año.
- Antibioterapia. Actualmente se engloba dentro de las faringoamigalitis aguda. Ver antibioterapia en patología amigdalar.
- Adenoidectomía. Ver criterios de adenoidectomía. (Tabla 1)

TABLA 1 – Criterios de adenoidectomía, según la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología cervico-facial (SEORL) y la Asociación Espaóla de Pediatría (AEP)

Prioritarias:
- Hipertrofia adenoidea + SAOS severo
- Sospecha de enfermedad maligna.

Relativas:
- Hipertrofia adenoidea (presentando clínica de respiración oral, ronquidos, rinorrea bilateral persistente, insuficiencia respiratoria nasal, rinolalia cerrada) que origina insuficiencia respiratoria nasal y coexiste con:
  - SAOS
  - Malformaciones craneofacial
  - Infecciones (Otitis media aguda recidivante, Otitis media Crónica, Otitis mediasecretora, rinosinusitis)

La adenoidectomía en niños menores de 2-3 años, debe siempre sustentarse en una situación clínica que la haga muy necesaria:
- Hasta los 2 años tejido muy activo, gran capacidad de desarrollo
- Tras los 6 años involuciona

Criterios de derivación

- SAOS
- Insuficiencia respiratoria nasal mantenida.
- Resto de criterios de adenoidectomía.

Patología amigdalar. Faringoamigdalitis

Etiología

- Vírica, suele ser la causa más frecuente (rinovirus, coronavirus, adenovirus y parainfluenza). Como amigdalitis con características especiales destacar infección por Virus Epstein Barr (VEB).
- Bacteriana: gérmenes más frecuentes *Streptococcus pyogenes* o *Estreptococo betahemolítico* grupo A (EBHA), *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) y *Staphilococcus aureus.*

NOTA 1

> Portadores crónicos de EBHA, no son importantes en la propagación. El 20% de población infantil puede serlo de manera asintomática. No deben ser identificados o tratados salvo:
>
> a. Historia familiar de fiebre reumática
> b. Durante brotes de fiebre reumática o de glomerulonefritis postestreptocócicas en un grupo o comunidad
> c. Ansiedad familiar excesiva
> d. Brotes de faringitis estreptocócica en la comunidad o en la familia.
> e. Más de tres episodios/año confirmados con cultivo.

Clínica

- Odinofagia o dolor faríngeo. Generalmente inicio agudo.
- Halitosis, fiebre, malestar general.

Exploración

- Adenopatías
- Bacteriana: amígdalas edematosas, hipertróficas e hiperémicas con exudados pultáceos/purulentos.
- Mononucleosis: se observará las amígdalas recubiertas de un exudado membranoso.

Diagnóstico

- Mononucleosis: Estudio serológico VEB, valoración de Hepatoesplenomegalia. Linfocitos atípicos en sangre periférica.
- Bacteriana: Frotis faríngeo. Test rápidos de detección de *S. pygenes.*

Tratamiento

- Vírica: Sintomático (analgésicos, antinflamatorios y antitérmicos) y reposo relativo.
- Bacteriana:
  - Sintomático
  - Antibioterapia
    - Penicilina V oral: 250-500 mg, 3 veces al día, 10 días.
    - Amoxicilina: 50 mg/kg por día durante 10 días.
    - Penicilina G benzatina dosis única (fácil cumplimiento): 1.200.000 unidades (>27 kg) o 600.000 unidades (<27 kg)
    - Si no mejoría en 72 horas pasaríamos a amoxicilina-clavulánico.
    - Alérgicos: macrólidos o clindamicina
  - Amigdalectomía. Ver criterios amigdalectomía (Tabla 2).

Criterios de derivación

- Ante la sospecha de flemón/absceso periamigdalino, retrofaringeo o parafaringeo debe remitirse a urgencias o especialista ORL.
- Si cumple criterios de adenoamigdalectomía (Tablas 2 y 3). Aunque lo trataremos más adelante también puede estar indicada la adenoidectomía + DTT en caso de que exista repercusión ótica.

TABLA 2 – Criterios de amigdalectomía

Indicaciones absolutas:

- Tumores amigdalares (Carcinomas, linfomas (en adultos, el 3% de las amígdalas asimétricas recubiertas por mucosa normal se trata de linfomas,...)
- Obstrucción grave de la vía aérea en orofaringe con repercusión gasométrica, con desaturación o retención de CO_2 (apneas).

Indicaciones relativas

- Amigdalitis de repetición bacterianas constatadas y correctamente tratadas
  > 7 / año en el último año
  > 5 / año en los últimos 2 años
  > 3 / año en los últimos 3 años
- Flemones periamigdalinos recurrentes

Ante una indicación relativa es posible observar durante unos 12 meses. Con frecuencia la indicación desaparece espontáneamente

TABLA 3 – Criterios de adenoidectomía (Según Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología cervico-facial (SEORL) y Asociación Española de Pediatría (AEP))

Prioritarias:

- Hipertrofia adenoidea + SAOS severo
- Sospecha de enfermedad maligna.

Relativas:

- Hipertrofia adenoidea (presentando clínica de respiración oral, ronquidos, rinorrea bilateral persistente, insuficiencia respiratoria nasal, rinolalia cerrada) que origina insuficiencia respiratoria nasal y coexiste con:
  - SAOS
  - Malformaciones craneofacial
  - Infecciones (Otitis media aguda recidivante, Otitis media Crónica, Otitis media secretora, rinosinusitis)

La adenoidectomía en niños menores de 2-3 años, debe siempre sustentarse en una situación clínica que la haga muy necesaria:

- Hasta los 2 años tejido muy activo, gran capacidad de desarrollo
- Tras los seis años, involuciona.

Recomendaciones para pacientes intervenidos de amigdalectomía y/o adenoidectomía

Una vez en su domicilio, se instalará en cama con dos o tres almohadas, en posición de semisentado. De esta forma guardará reposo hasta la noche.

Permanecerá en su casa, acostado o no de tres a cinco días más.

Evitará:

- Movimientos innecesarios al tragar, esfuerzos al toser y al eliminar mucosidades.
- NO FUMAR.
- NO HACER GÁRGARAS.
- No debe actuar sobre el mal olor de la boca en los primeros días después de la intervención.

Alimentación

- Los dos primeros días tomará líquidos fríos (leche, zumos de frutas, natillas, yogures, helados, caldos....). Es recomendable la ingesta de bebidas frías azucaradas, sobre todo en los niños más pequeños.
- Al tercer día comenzará con alimentos blandos (purés, tortillas, pescados, bollos, etc.)
- Pasará gradualmente, a partir del 4º-5º día a alimentación normal.

No se alarme:

- Si aparece dolor en la garganta, tampoco si existe dolor en el oído, es normal tras la intervención.

  Para evitar, realizará el tratamiento que se le ha pautado.
- Ante los vómitos de sangre negra que pueden aparecer los primeros días, se trata de restos de sangre de la intervención.
- Si estos vómitos persisten varias horas o la sangre es roja, aunque sea en pequeñas cantidades, se aconseja chupar trozos de hielo.
- Si aparecen placas blanquecinas en la garganta, es habitual y desaparecerán solas a los 8 días aproximadamente. En ocasiones el desprendimiento de estas placas blancas produce molestias, deberá entonces realizar el tratamiento para el dolor que se ha recomendado.

Una vez tomadas estas medidas, si observa que no cede la causa, acudirá a su médico o a nuestras consultas para adecuar su tratamiento.

Si presenta sangre roja que no cede con las medidas indicadas anteriormente, acudirá al Servicio de Urgencias.

Cuerpos extraños

Es frecuente en niños, la mayoría de las veces los padres o profesores lo sospechan ya que han visto al niño introducírselo, este suele negarlo o decir que ha sido fruto de un accidente.

Clínica

- Oído
  - Otalgia, otorragia (incluso perforación timpánica) si hay traumatismo u otorrea si presenta larga evolución
- Nariz.
  - Descartar cuerpo extraño en caso de rinorrea unilateral fétida
- Faringe. Cuerpos extraños ingeridos.
  - Odinofagia o Disfagia. El paciente se señala el lugar donde está localizado.
  - Si existe sialorrea e imposibilidad incluso de ingesta de líquidos pensaremos en una localización esofágica.

- Debido a la hipertrofia amigdalar en la infancia es el primer lugar donde se debe explorar, sobre todo en el caso de las espinas. Aunque otros sitios frecuentes también son el paladar, base de la lengua y ya más distalmente senos piriformes y esófago.

- Cuerpo extraño aspirado.
  - Poco frecuente pero grave.
  - La clínica típica es durante la ingesta, aparece un episodio de tos o sofocación. En la mayoría de las veces cede espontáneamente pero puede requerir, en caso de obstrucción aguda, la maniobra de Heimlich o incluso llegar a ser necesario derivar de urgencias para realización de coniotomía o traqueotomía.

Tratamiento

El método de extracción varía según las características y forma del cuerpo extraño.

- No utilizar: pinzas si el objeto es circular o romo o si ocupa todo el diámetro de la cavidad ya que lo introduciremos más.
- Utilizar: Se debe usar un ganchito e introducirlo encima del objeto y desde detrás del cuerpo extraño, avanzar con el ganchito para traer consigo el material.
- Existe como alternativa el lavado con jeringa en el caso del oído. No se recomienda si es un fruto seco (también semillas, garbanzos...) puesto que puede hidratarse y aumentar su tamaño haciendo más difícil su extracción.
- Si el cuerpo extraño es un ser vivo (insecto, por ejemplo) se debe matar con instilación de alcohol o aceite antes de su extracción.
- Maniobra de Heimlich.

Criterios de derivación

- Hay que tener en cuenta que con el niño se cuenta con menos oportunidades. Se debe ganar uno la confianza y si no se está seguro de poder realizar la extracción (preferiblemente en la primera oportunidad) derivarlo a urgencias o al especialista.
- En caso de sospecha de progresión de cuerpo extraño faríngeo o sospecha a nivel esofágico se debe derivar para extracción mediante endoscopia inicialmente flexible y, como último, recurso rígida.
- Si es necesario realizar maniobra de Heimlich por situación de extrema gravedad, a continuación derivar a Urgencias.

Síndrome de PFAPA: Periodic Fever, Adeno-pathy, Pharingitis and Afthae

Etiología

Autoinmune: se cree que tiene una base autoinmune debido a la buena respuesta a corticoides

Clínica:

- Faringoamigdalitis de repetición (pultácea o no).
- Fiebre elevada.
- Adenopatías.
- Puede acompañarse muchos de los episodios de: aftosis oral, dolor abdominal, artralgias, tos, rash cutáneo.
- Característico la regularidad en la periodicidad de los episodios (3-8 semanas), ausencia síntomas entre los episodios, no influencia ni en el crecimiento ni en el desarrollo del niño.
- Se resuelven en la adolescencia.

Diagnóstico

- Criterios diagnósticos Síndrome de PFAPA (Vert tabla 4)

TABLA 4 – Criterios diagnósticos Síndrome de PFAPA

Criterios diagnósticos de Thomas	Criterios diagnósticos de Thomas
Fiebre recurrente de comienzo precoz (antes de los 5 años)	Fiebre recurrente a cualquier edad
Síntomas constitucionales en ausencia de infección de vías respiratorias altas con, al menos, uno de los siguientes signos: - Estomatitis aftosa - Linfadenitis cervical - Faringitis	Posible estomatitis aftosa
Exclusión de neutropenia cíclica	Linfadenitis cervical
Ausencia de síntomas entre episodios	Exudación faríngea con cultivo negativo
Crecimiento y desarrollo normal	Asintomático entre episodios
	Rápida respuesta a una dosis única de corticoides

- Streptotest negativo

Tratamiento

- Episodio agudo: 1 o 2 dosis única de 1- 2 mgr /kg peso de metilprednisolona oral. La aftosis oral es lo que tarda más en resolverse

- Se propone el uso de inmunomoduladores: cimetidina o colchicina en pacientes con episodios frecuentes (cada 14 días o menos)
- Papel de la amigdalectomía: se han reportado tasas de éxito de 66-75% aunque otros estudios no muestran diferencia entre tratamiento médico y quirúrgico. Realizar cirugía en caso de no responder a corticoides, formas clínicas severas y frecuentes.

TRASTORNOS ÓTICOS

La patología catarral de vías altas junto con procesos óticos constituye de los diagnósticos más frecuentes en la infancia. En la infancia suelen estar relacionadas. La mayoría de las veces tras procesos de afectación de rinofaringe (adenoiditis hipertrófica) aparece trastornos de inflamación del oído medio.

La mayoría de las veces el niño se va a quejar de dolor de oídos, aunque algunas otitis serosas son subclínicas, y apoyados por la exploración (se debe inspeccionar pabellón, conducto auditivo externo, trago y sobre todo mastoides) junto con la otoscopia, no siempre sencilla debido a la colaboración y características anatómicas a estas edades, llegaremos a un diagnóstico.

Aunque la patología más frecuente en la edad infantil es la inflamación del oído medio, vamos a realizar un repaso por el resto de patología ótica que también puede afectar a esta edad, por supuesto haciendo mayor hincapié en la otitis media.

Otitis externa

Todas aquellas circunstancias (humedad, microtraumatismos, procesos dermatológicos, excesiva limpieza del CAE mediante bastoncillos) que alteren esta barrera protectora natural permitiendo el paso de los gérmenes desde el exterior o los saprofitos del CAE, favorecerán el desarrollo de la otitis externa.

a. Otitis externa circunscrita o forúnculo

Etiología: Infección por *staphylococcus aureus* del folículo pilosebáceo.

Clinica: El síntoma característico es la otalgia en forma de crisis paroxísticas dentro de un fondo doloroso continuo.

Tratamiento

- Mupirocina (Bactroban ®) aplicar 3 veces al día durante 10 días.
- Antibioterapia antiestaphilocócica (cloxacilina) y drenaje en la fase de maduración.

b. Otitis externa difusa

Etiología

Infección *pseudomona aeruginosa*, sobre epitelio alterado, es muy frecuente en el verano ya que se asocia a baños en piscina

Clínica

- Primeramente prurito y la sensación de plenitud.
- A continuación aparecerá dolor y la inflamación tan característicos de esta enfermedad (dolor que aumenta con la masticación y la manipulación del trago o pabellón).

Otoscopia

- Hiperemia a la que seguirá edema y estenosis del conducto (siendo imposible su exploración). Es orientativo que la otoscopia resulte dolorosa.
- Otorrea acuosa o discreta purulenta. En el estadio más severo se aprecia extensión de la infección más allá de los límites del CAE, hacia los tejidos blandos periauriculares, constituyendo una auténtica pericondritis del pabellón o simulando una mastoiditis aguda.
- Membrana estará integra, pero puede estar inflamada.

FIGURA 5

Tratamiento: Existen 4 principios fundamentales en el tratamiento de la otitis externa en todos sus estadíos:

- Uso juicioso de antibióticos apropiados: gotas óticas con antibiótico (ciprofloxacino de elección), polimicina B, Gentamicina, alcohol boricado (en caso de que exista duda con la etiología fúngica), Neomicina y corticoide.

  Pauta de 3-5 gotas / 8 horas durante 7-10 días.
- Limpiezas frecuentes y cuidadosas si existe abundante secreción.

- Tratamiento del dolor y la inflamación asociada.
- Recomendaciones sobre la prevención de futuras infecciones: Evitar entrada de agua, no usar bastoncillos o elementos erosivos.

c. Otomicosis

Infección en pacientes con antecedentes de manipulación sobre CAE y/o tratamiento previo con antibiótico (Aunque los hongos pueden ser los patógenos primarios, generalmente crecen sobre una infección bacteriana del CAE o del oído medio), se produce colonización por especies de *Aspergillus*, son los patógenos más frecuentes, seguidos por *Candida albicans*.

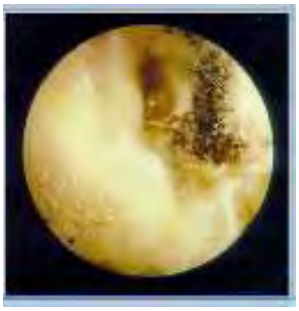
Clínica

El paciente refiere prurito como síntoma principal, que puede llegar en ocasiones a ser muy importante, acompañándose entonces de otodinia moderada y sensación de taponamiento ótico.

Otoscopia

- Se observa exudados blanquecinos algodonosos en el caso de la *candida* y motas negruzcas en el *Aspergillus niger*.
- Diagnóstico diferencial otitis externa difusa bacteriana y otomicosis: en ocasiones la otoscopia puede ser confusa con un exudado similar. En este caso la otodinia y el edema serán menores en la otomícosis y la otorrea mayor. Podría ser útil un cultivo.

FIGURA 6



Tratamiento

- Local: con aspiraciones y limpieza de las formaciones micóticas frecuentes.
- Preparados tópicos antifúngicos: Beclometasona + clioquinol (Menaderm otológico®), Nistatina (Canesten®), Ciclopirox (Fungowas®), alcohol boricado, soluciones de clotrimazol.... 3-5 gotas 8-12 horas de 10-14 días.
- En condiciones normales no es necesaria la administración de antifúngicos sistémicos, salvo en inmunodeprimidos o en formas agresivas y rebeldes al tratamiento (fluconazol, clotrimazol, nistatina o miconazol).
- No mojarse el oído.

d. Otitis externa viral. Miringitis bullosa:

Es una afectación de etiología vírica.

Clínica

Se presenta con otodinia, generalmente ha sido precedida por un episodio infeccioso a nivel rinofaríngeo. Otorragia

Otoscopia

En la que se aprecian vesículas o bullas en la porción ósea del CAE que se pueden extender a la membrana timpánica (miringitis bullosa). Estas vesículas a menudo son hemorrágicas y su ruptura dará lugar a una otorragia. No deben romperse intencionadamente para evitar la sobreinfección bacteriana.

FIGURA 7

Tratamiento

Sintomático con analgésicos vía general, y tratamiento tópico con corticoide y antibiótico (ver gotas otitis externa difusa) para evitar la sobreinfección.

Criterio de derivación

- Si existe la necesidad de drenaje, por evolución de la fase flemonosa a la abscesificada de otitis circunscrita.
- Mala evolución o sospecha de otomícosis, que requiera aspiración de secreciones de conducto auditivo externo.
- En caso de complicación: abscesos periauriculares, pericondritis...
- En el caso de una otitis externa de mala evolución en paciente complicado (diabético, inmunodeprimido) sería criterios de derivación de forma preferente a consultas externas ORL, o incluso a Urgencias, si fuera necesario.

Otitis media

a. Otitis serosa o seromucosa (OSM)

La OSM se define por la presencia de un exudado, más o menos seroso o mucoide en el interior del oído medio sin signos locales o síntomas de infección aguda

Etiología

El oído medio forma una unidad funcional con las celdas mastoideas y la trompa de Eustaquio. Su integridad anatómica es un mecanismo de defensa del oído frente a las infecciones, de forma que su función anormal se considera la principal causa de patología en el oído medio. La trompa de Eustaquio tiene tres funciones con respecto al oído medio: ventilación, equilibrando la presión del oído medio con la presión atmosférica; drenaje hacia la nasofaringe de las secreciones del oído medio; y protección frente a la presión y las secreciones de la nasofaringe. La obstrucción de la trompa puede provocar acúmulo de secreción, y su apertura anormal puede favorecer la succión o el reflujo de secreciones de la nasofaringe y el desarrollo de una otitis media.

Una de la diferencias más importantes de la estructura de la trompa entre lactantes y niños pequeños y niños mayores es que es más corta, ancha y horizontalizada. Tiene una inclinación solo de 10º (adulto 45º), mide 20mm (adulto 40mm), istmo más amplio.

Además, en los niños y los lactantes se produce una obstrucción funcional dado que la cantidad y la rigidez del sostén cartilaginoso de la trompa son menores que en los niños mayores y en los adultos.

La OSM es causa más frecuente de hipoacusia durante la infancia, debido a su alta incidencia, cerca de un 90% de los niños menores de 4 años sufrirán algún episodio de OSM. Tiene una incidencia estacional, siendo más prevalente en el invierno, y está asociada a las infecciones del tracto respiratorio superior. A los 30 días de haber padecido una otitis media aguda (OMA), persiste derrame en el oído medio en el 40% de los niños, y a los tres meses aún persiste en el 10%.

La duración media de la efusión tras un proceso de OMA es de 40 días.

Clínica

- Hipoacusia de transmisión: sube el volumen de la televisión, en el colegio se encuentra distraído...
- En ocasiones puede existir ausencia de dolor.
- Sensación de líquido al mover la cabeza.
- Autofonía. Sensación de taponamiento uni o bilateral. Chasquidos y estallidos óticos al tragar.
- Pueden estar asintomáticos.

Diagnóstico

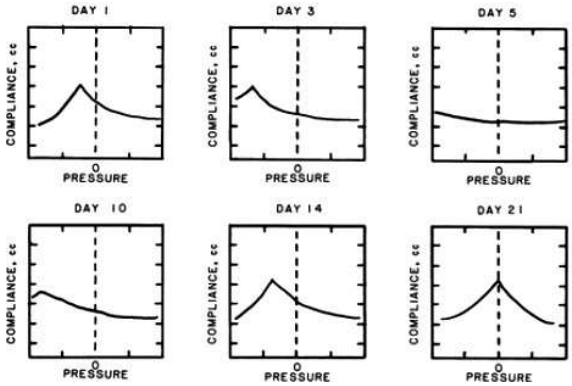
Fundamentalmente clínico y otoscópico. La timpanometría y la audiometría confirman el diagnóstico.

Otoscopia:

Se caracteriza por la presencia en el oído medio de un fluido no purulento de diferentes grados de viscosidad, con integridad timpánica. Se pueden apreciar, niveles hidroaéreos o burbujas, que se mueven con el Valsalva.

FIGURA 7

Timpanograma



Evolución de una otitis seromucosa

Durante el día 1 al 3 se observaría una curva tipo C que indicaría presiones negativas, hipopresión en el oído medio. A continuación se observaría el día 5 una curva tipo B (plana) es la más característica de la OMS, e indica derrame en el oído medio. A continuación observaríamos una curva tipo C, como se puede observar puede corresponder tanto a la fase inicial de la OMS como a una fase de resolución.

Finalmente se observa la curva tipo A que correspondería con la morfología normal y resolución del cuadro.

Tratamiento

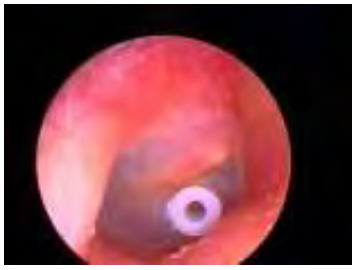
En la mayoría de los casos, la evolución natural de la enfermedad es hacia la curación espontánea a los 3 meses, por lo tanto hay autores que abogan por la abstención terapéutica, indicando tratamiento solo en aquellos pacientes con clínica persistente o con factores de riesgo.

En un niño normal, en el que la OSM persista se debe seguir hasta observar que desaparezca mediante revisiones periódicas y preguntar especialmente a la familia acerca de complicaciones en la audición.

- Lavados nasales y limpieza de secreciones.
- Corticoides tópicos nasales. Tienen menos efectos secundarios pero no se observa tanta mejoría como los orales.
- Los antihistamínicos y los descongestionantes nasales no han mostrado ningún beneficio respecto a placebo en varios estudios randomizados, por lo tanto no se justifica su empleo en el tratamiento de forma sistemática.
- Antibióticos orales: Algunos autores no consideran necesaria la administración de antibióticos ya que esos aunque disminuyen el número de complicaciones, se asocian con cuadros de repetición por disminución de la efectividad en pacientes previamente tratados. Sin embargo otros autores consideran que si son útiles para que se resuelvan con mayor facilidad los procesos de OSM persistente. Actualmente no se aconsejan de manera sistemática.
- Corticoides orales: no existe fundamento para su utilización como primera línea de tratamiento. Aunque han demostrado acelerar la curación del cuadro, no se recomiendan de elección por sus efectos secundarios
- Maniobras de Valsalva repetidas o métodos de insuflación tubárica: Insuflaciones que persiguen restituir o equilibrar la presión aérea a ambos lados de la membrana timpánica, romper la adherencia formadas y eliminar las secreciones acumuladas. Intentar realizar fuera de episodio agudo catarral.
- Miringotomía-tubos de drenaje (si persiste más de 3 meses a pesar de tratamiento médico) +/- adenoidectomía. Tiempo medio de DTT de 12-18 meses.

La importancia de OMS radica, sobre todo, en las posibles complicaciones a largo plazo como perforación timpánica, timpanoesclerosis, otitis adhesivas, otitis media crónica colesteatomatosa.

FIGURA 8



Criterio de derivación

- En aquellos niños en los que la OMS persiste más de 6 meses, sobre todo si es bilateral, o si hay sospecha de hipoacusia que se prolonga durante más de 3 meses, debe ser valorada la audición.
- También derivar aquellos niños en los que la OMS se asocia con factores de riesgo que producen dificultades de la audición (hipoacusia neurosensorial congénita previa), dificultades de lenguaje y aprendizaje, autismo, síndrome de Down, Ceguera o alteraciones visuales, paladar hendido o anomalías del Tímpano.

b. Otitis media aguda.

Es la inflamación aguda de la mucosa de todas las cavidades del oído medio, incluyendo las celdas mastoideas.

La mayor incidencia de la OMA se encuentra entre los 6 y 24 meses.

Se asocia a procesos infecciosos de vías respiratorias altas, por lo que su prevalencia máxima es durante época invernal.

Etiología

El 60-80 % de los niños han tenido al menos un episodio de OMA al año de edad y el 80-90% a los 2-3 años.

Gérmenes: los más frecuentes: *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Streptococcus* grupo A, *Moraxella* y *Brahamanella Catharrhalis.*

Respecto a los virus, el más freccuente es el virus respiratorio sincitial (VRS), rinovirus, virus de la influenza y adenovirus. Están presentes en el 16% de las OMA y favorecen la infección bacteriana.

Clínica y otoscopia

- Fase de hiperemia: generalmente hay una rinofaringitis previa, y se inicia con otalgia seguida de un síndrome febril en la mayoría de los casos. A la exploración se aprecia un tímpano con aumento de la trama vascular, el triángulo luminoso se reduce o desaparece, y se enrojece toda la superficie timpánica.
- Fase de abombamiento: aumenta la intensidad de la otalgia. El tímpano se abomba, esta engrosado y congestivo.
- Fase de supuración: se perfora el tímpano, cede el dolor y se produce la otorrea, que es inicialmente hemática, después purulenta y luego serosa. La OMA puede no alcanzar esta fase, con lo cual es una OMA no supurada.
- Fase de reparación: la supuración cede y el tímpano se recupera. Esta fase se debe vigilar para evitar secuelas.
- Los síntomas fundamentales son otalgia, otorrea e hipoacusia.

FIGURA 9

Tratamiento

Antibioterapia.
Consenso del tratamiento de la OMA

En los niños menores de dos años, tanto en la OMA confirmada como en la probable el uso de antibióticos es obligatorio debido al alto riesgo de complicaciones. Mientras que en los mayores de 2 años en la OMA probable podemos realizar una actitud expectante y volverla a valorar a las 48-72 horas.

TABLA 5

OMA confirmada, con afección leve-moderada

- Amoxiclina 80-90 mg/kg/ día cada 8 h, durante 5-7 días
- Si fracaso a las 48-72 h del tratamiento: amoxicilina – clavulánico 80mgr/kg/dia, cada 8horas.
- En mayores de 2 años, sin factores de mal pronóstico evolutivo, como alternativa a la antibioterapia se puede hacer un tratamiento analgésico con reevaluación a las 48 h.

OMA confirmada, con afectación severa (otalgia intensa/fiebre > 39º) o <6 meses

- Amoxicilina-clavulánico 80mgr/kg/día, cada 8 horas, durante 7-10 días.
- Si hay fracaso clínico a las 48-72 horas: sustituir por ceftriaxona im, 50mgr/kg/día durante 3 días.
- Si fracaso ceftriaxona: realizar timpanocentesis y tratamiento según tinción de Gram, cultivo y antibiograma.

OMA probable

- Si existe cuadro leve o moderado: conducta expectante.
- Si existe cuadro intenso: valorar el tratamiento con amoxicilina asociada o no a ácido clavulánico, según la edad del niño y antecedentes.

Niños con alergia a penicilinas

- Si hay reacción no anafiláctica: cepodoxima proxetilo o cefuroxima axetilo, durante 5-10 días.
- Si existe reacción anafiláctica: azitromicinna (o claritromicina 40mgr/kg/día): plantear timpanocentesis si la afección es importante o si hay fracaso clínico.

Para el tratamiento dividiríamos la clínica en:

- OMA confirmada: Otalgia + presentación aguda 24-48 horas + exudado en la cavidad media del oído, demostrada por abombamiento timpánico u otorrea.
- OMA probable: En cualquier caso, el diagnóstico de OMA probable debe ser muy ponderado, y el pediatra debe valorar según su propia experiencia
  - No otalgia. Exudado oído medio con abombamiento + catarro reciente.
  - No otoscopia (otoscopia dificultosa o cerumen). Otalgia + catarro reciente.
- Analgésicos y antipiréticos
- En cuanto a las gotas tópicas, sólo son útiles cuando hay supuración. Utilizaremos las mismas que en la otitis externas, que no sean ototóxicas (ejemplo ciprofloxacino)
- Higiene nasal frecuente.
- Plantearse colocación de drenajes en otitis media recurrente que presenta un episodio cada dos meses durante un mínimo de 6 meses de evolución (3 episodios en 6 meses) y si entre las OMA presenta OSM que no se resuelven.

Complicaciones y secuelas

- Mastoiditis: la más frecuente sobre todo en lactante y niños pequeños. El diagnóstico se basa en la clínica y si se presentan dudas con el TC. Clínica de OMA más tumefacción y eritema retro-auricular.
- Parálisis facial
- Perforación de la membrana timpánica

Criterios de derivación

- Presencia de complicaciones como la mastoiditis, parálisis facial, perforación timpánica que no se resuelve.
- Otitis media recurrente (> de 3 episodios en 6 meses o > de 4 en un año) debe ser remitida al ORL sin carácter urgente

Otitis media crónica

El inicio de la enfermedad se produce en los primeros años de vida, pero las manifestaciones se observan en la edad adulta.

a. Otitis media crónica simple

También llamada otitis media crónica simple o benigna es la inflamación persistente de la mucosa del oído medio que se mantiene en el tiempo y se manifiesta por otorrea continua o intermitente.

Clínica

- Se observa otorrea secundaria a la entrada de agua a través de la perforación o de un episodio rinofaringeo agudo.
- Hipoacusia de transmisión
- Otalgia: no suele existir, si aparece pensar en una complicación como la otitis externa o colesteatoma

Otoscopia

La mucosa sufre una serie de cambios característicos y hay una perforación timpánica central o de la pars tensa. Cuando la perforación es marginal, es decir, afecta a la pars flaccida, sospechar una otitis media crónica colesteatomatosa o colesteatoma.

FIGURA 10

Tratamiento

La evolución natural de esta enfermedad no es hacia la curación como ocurre con la otitis aguda (OMA). La otitis media crónica, bien por el éxito del tratamiento o por la mejoría de las condiciones del paciente puede llegar a la inactividad (oído seco), pero ello no conlleva una vuelta a la integridad anatómica y funcional del oído, sino que quedan una serie de secuelas o procesos residuales como la persistencia de la perforación.

- Fase supurativa: Es exclusivamente médico y consiste en:
  - Limpieza de secreciones.
  - Antibióticos (neomicina, ciprofloxacino) y antiinflamatorios (hidrocortisona) por vía tópica. Es cierto que el paciente no debe mojarse el oído, pero en procesos de supuración activa (si no hay otorrea no aplicar) si pueden usar preparados óticos tópicos 3-4 gotas / 8 horas, durante 7-10 días.
  - El uso de antibióticos por vía general puede estar indicado en casos rebeldes. No de manera sistemática.
- Fase de remisión: Tras un periodo de unos 3-6 meses en que se logra mantener el oído seco, puede ser aconsejable remitir al ORL para el tratamiento quirúrgico y cierre de la perforación.

b. Otitis media crónica colesteatomatosa:

El colesteatoma es un pseudotumor formado por el crecimiento de epitelio escamoso queratinizante en el oído medio. Tiene tendencia al crecimiento y destrucción del hueso. Hay tres tipos:

- Congénito: quiste epitelial que queda en la escama o el peñasco del temporal sin contacto con el exterior. Es el más frecuente en la edad infantil
- Adquirido: a su vez se divide en:
  - Primario: Se produce una invaginación generalmente en la pars flaccida, que se propaga hacia el ático y por dificultades de autolimpieza se convierten en un colesteatoma.
  - Secundario: por perforación marginal tras la que se desarrolla un colesteatoma.

Clínica

Otorrea fétida, hipoacusia (variable, no se correlaciona con la invasión de la lesión) si continua la invasión de hueso puede haber cofosis del oído, vértigo y parálisis facial dependiendo de las estructuras que se afecten.

Otoscopia

Perforación marginal, descamación blanquecina. En las congénitas el tímpano está íntegro y se ve la masa blanquecina debajo, o es un hallazgo casual de TAC ó RNM.

FIGURA 11

Tratamiento

- El tratamiento es quirúrgico (Remitir a ORL)
- Si no se puede realizar la cirugía se pueden administrar antibióticos y antisépticos tópicos junto con el aspirado y mantenimiento de un buen drenaje hacia el CAE.

Tratamiento de las otitis

El tratamiento de los diferentes tipos de otitis se establece de manera empírica, siendo indicaciones de cultivo las otorreas resistentes a tratamiento empírico habitual o en pacientes inmunodeprimidos. (Tabla 4)

Criterios de derivación

Si existe una perforación timpánica que persiste, asociada o no a la sospecha de colestatoma, derivar sin carácter urgente a la consulta ORL para su valoración e indicación quirúrgica.

- Las otitis medias crónicas, especialmente los operados de timpanoplastia con mastoidectomía que presenta grandes cavidades, necesitan control y limpiezas periódicas en consulta de ORL.
- Si en una otitis media crónica, aparece otalgia, vértigo, fiebre o parálisis facial son síntomas de alarma que obligan a derivar a urgencias.

TABLA 6 – Tratamiento de las otitis

CUADRO CLÍNICO	TRATAMIENTO	OBSERVACIONES
Otitis externa difusa	Tratamiento antibiótico y corticoide tópico	Siempre que haya otorrea, se aconseja la aplicación de gotas tópicas
Otitis externa localizada (forunculosis)	Cloxacilina oral + crema tópica antibiótica	Es poco frecuente la necesidad de drenaje quirúrgico
Otomicosis	Tratamiento antifúngico y corticoideo tópico	Si no hay correcta evolución y presenta supuración, remitir O. R. L para realizar aspiración y limpieza conducto
Miringitis bullosa	Tratamiento sintomático	Tratamiento tópico igual que otitis externa difusa para evitar sobreinfección
Otitis media aguda	Tratamiento antibiótico oral	Tratamiento tópico en la otitis media con supuración mantenida, y sería el mismo que ara la otitis externa (SUPURACIÓN APLICAR GOTAS)
Otitis media crónica reagudizada	Tratamiento tópico	Siempre que haya otorrea se aconseja la aplicación de gotas tópicas. No aplicar si no hay otorrea.

Screening neonatal

Desde atención primaria se debe comprobar en la primera consulta si al niño se le ha realizado la prueba de cribado de hipoacusia.

También se reflejará en la historia Clínica la posible existencia de factores de riesgo de hipoacusia.

TABLA 7 – Factores de riesgo neonatal

A grandes rasgos, estos son los factores de riesgo:

- Antecedentes familiares de hipoacusia.
- Infección materna en embarazo: toxoplasmosis, sífilis, rubéola, citomegalovirus, herpes y VIH.
- Peso menor de 1500 g.
- Malformaciones craneofaciales
- Hiperbilirrubinemia.
- Convulsiones entre 1er y 5º día.
- Estancia en UCIN > de 48 horas.
- Ototoxicidad.
- Meningitis bacteriana.

Seguimiento de los niños que pasan la prueba de cribado: detección precoz de hipoacusia tardía: En todos los controles periódicos de salud del Programa del Niño Sano se debe interrogar a la familia sobre la audición y la adquisición del lenguaje.

Los niños con factores de riesgo de presentar hipoacusia de aparición tardía deben ser derivados a ORL cada 6 meses, para valoración y monitorización audiológica, hasta los 3 años de edad. Anualmente durante el crecimiento.

Seguimiento de niños con hipoacusia: Se reflejará en la Hª Clínica el diagnóstico definitivo, la existencia de otros déficits relacionados y el tratamiento instaurado (logopedia, audioprótesis, implante coclear).

Así mismo se valorará la evolución del niño, desde el punto de vista clínico, sociofamiliar y educativo.

TRASTORNOS NASOSINUSALES

Epistaxis

Etiología

- Se suelen producir en el área de kiesselbach, parte más anterior de fosas nasales.
- Son debidos a microtraumatismos o sequedad nasal

Clínica

- Sangrado nasal la mayoría de las veces autolimitado.
- Si tuviera una historia de sangrados profusos en adolescente, que incluso requieren taponamientos importantes, debe ser remitido a la consulta ORL para descartar angiofibroma juvenil, más frecuente en varones.

Diagnóstico

- Mediante rinoscopia anterior se puede valorar el punto sangrante.
- Realizar faringoscopia para valorar si cae sangre o existe algún coagulo en la rinofaringe

Tratamiento

- Valorar el estado hemodinámico del paciente, que en general no se va a ver muy afectado
- Limpiar las fosas nasales de coágulos haciéndose sonar al paciente o mediante pinzas o aspirador, incluso lavados nasales con suero
- Mantener al paciente con la mitad del cuerpo erguida y ligeramente inclinada hacia delante para que pueda expulsar la sangre y no la degluta.
- Compresión: Mediante taponamiento nasal anterior (si no se visualiza punto sangrante o cauterización no ha sido efectiva) utilizando a ser posible tira de gasa lubricada con vaselina.
- Cauterización con nitrato de plata en área de kiesselbach.

Criterios de derivación

- Ante sangrados repetidos y profusos en adolescentes varones sospechar angiofibroma juvenil y remitir a ORL.
- Sangrado nasal que no cede.

Rinosinusitis

Secundario a la infamación de la mucosa de los senos paranasales. Es debida en la mayoría de los casos al cierre del ostium de drenaje. Generalmente coexiste con inflamación de la mucosa de las fosas nasales (rinitis) se considera que el término correcto para denominarla es el de rinosinusitis (RS).

Etiología

Generalmente el factor desencadenante es una infección viral, en estos casos se resuelven espontáneamente entres 7-10 días.

Secundariamente se produce una sobreinfección bacteriana (*Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis*).

A parte de los factores individuales anatómicos, inmunitarios, alérgicos, en los niños es importante tener en cuenta la patología del anillo de Waldeyer (adenoiditis, amigdalitis, hiperplasia amígdala faríngea).

En la infancia la patología sinusal se relaciona con el etmoides, ya que los senos se van desarrollando con el crecimiento. 1º Etmoides - 2º Maxilar - 3º Frontal - 4º Esfenoidal. Esto quiere decir que en el período de lactancia sólo existen etmoiditis (es la rinosinusitis más frecuente en la infancia) y a partir de los 2-3 años sinusitis maxilar, aunque generalmente es etmoido-maxilar.

Clínica y diagnóstico

Se caracteriza en los niños por un cuadro con signos y síntomas de un resfriado común que persiste durante más de 10 días y presenta al menos obstrucción nasal uni o bilateral o bien secreción nasal (anterior o posterior). Además puede presentar:

- Dolor, pesadez, presión a nivel facial. Incluso cefalea.
- Hiposmia o anosmia.
- En niños es frecuente la tos, rinorrea posterior, la epifora, estornudos, irritabilidad, insomnio.
- Visualización endoscópica: de secreción mucopurulenta, edema u obstrucción principalmente procedente del meato medio.

Diagnóstico clínico:

Exploración: Rinoscopia anterior o visualización endoscópica: De secreción mucopurulenta, edema u obstrucción principalmente procedente del meato medio.

Complicaciones

Orbitarias: Aunque es raro, si ocurre, observaremos un edema palpebral unilateral en el ángulo interno del ojo que puede evolucionar a celulitis orbitaria, a un absceso subperióstico y llegar a causar complicaciones orbitarias y endocraneales.

Exploraciones radiológicas

- Rx simple de senos paranasales (Nos puede dar una aproximación al diagnóstico aunque carece de especificidad). En el primer año de vida no hay indicación.
- TAC: Está indicado si persiste la clínica después de un tratamiento correcto y ante la sospecha de complicaciones orbitarias e intracraneales.

Tratamiento

- Antibioterapia. Si persiste rinosinusitis más de 10 día o afectación severa (fiebre elevada >39º, mucosidad purulenta >3 días, dolor de cabeza, empeoramiento respiratorio) va a favor de una rinosinusitis bacteriana. De elección ante una primoinfección se utilizará amoxicilina (40 mmgr/kg/día o 80 mgr/kG/ dia) o bien asociada a ácido clavulánico. De segunda elección dispondremos de cefalosporinas de segunda generación (cefuroxima) o de tercera (cefpodoxima). Los macrolidos se utilizarán en alérgicos a betalactámcos. El tratamiento se debe iniciar de forma empírica, aunque se puede coger un cultivo (el cultivo de moco no siempre es fiable) para si no presenta mejoría realizar una antibiotierapia dirigida. Debe prescribirse según peso y edad, y en una sinusitis aguda durará entre 10-16 días.
- Analgésicos-antipiréticos: Paracetamol, ibuprofeno.
- Aspiraciones del moco o lavados con suero fisiológico o soluciones salinas.
- Vasoconstrictores tópicos (durante 3 días máximo).
- Corticoides nasales tópicos.
- Nebulizadores.
- Antihistamínicos. Si presenta componente alérgico de base.
- Humidificación de ambientes secos.
- Corticoides sistémicos (etmoiditis aguda infantil).

Criterios de derivación

- Etmoiditis con complicación orbitaria (celulitis orbitaria) derivar al ORL.
- Rinosinusitis que no responde a tratamiento para explorar endoscópicamente y descartar patología nasosinusal subyacente.
- Signos y síntomas que requieren una derivación preferente:
  - Patología unilateral.
  - Cacosmia
  - Etmoiditis con complicación orbitaria (celulitis orbitaria). Hinchazón de ojos

o párpados. Visión doble o reducida. Enrojecimiento ojos.
- Hinchazón frontal
- Cefalea unilateral frontal severa.
- Signos de meningitis o signos focales neurológicos.
- Síntomas sistémicos

Atresia de coanas

Obstrucción nasal congénita a nivel del límite posterior de la fosa nasal en su unión con la nasofaringe.

Es la malformación nasal más frecuente.

Entre un 20 y un 50 % aparece asociado a otras malformaciones congénitas o menos severas (síndrome de CHARGE: coloboma, malformaciones cardiacas, atresia de coanas, retraso del crecimiento o mental, malformaciones genito-urinarias, anomalías del oído y/o hipoacusia).

Clínica

Atresia de coanas bilateral: obstrucción total al paso del aire por la nariz.

- Dificultad respiratoria severa, distress respiratorio que aumenta con la deglución, con tiraje y cianosis.
- Se alivia al llorar.

Atresia de coanas unilateral

- Rinorrea unilateral crónica no purulenta (esto la diferencia del cuerpo extraño nasal, que sería purulenta).
- Puede llegar a pasar desapercibida y diagnosticarse en la edad adulta.

Diagnóstico

Paso de una sonda por las fosas nasales, si no pasa sospechar y confirmarlo mediante los siguientes métodos:

- Rinofibrolaringoscopia flexible: supone el primer paso diagnóstico.
- TAC es obligatoria para completar el diagnóstico.

Tratamiento

La atresia de coanas bilateral se considera en el recién nacido una urgencia pediátrica neonatal. Puede producirse una aspiración pulmonar cuando se les alimenta.

- Tratamiento médico
  - Control de la vía aérea: chupetes especiales de Mc Govern dotados de una apertura en el medio, si es necesario se debe realizar intubación endotraqueal.
  - Alimentación: puede llegar a ser contra-indicación de alimentación oral por elevado riesgo de aspiración. Se usaría una sonda orogástrica, o por vía parenteral.
- Tratamiento quirúrgico
  - Debe realizarse lo más precoz posible en el caso de la bilateral.
  - Unilateral no es urgente, pero se debe intervenir lo más pronto posible para evitar la osificación de la lámina atrésica.

Criterios de derivación

Ante la sospecha de atresia de coanas derivar a ORL para la realización de la cirugía, en el caso que sea bilateral lo más pronto posible.

Rinitis alérgica en el niño.

Dentro de las rinitis existen mediadas por IgE o no mediadas por IgE. Nos centraremos ahora en las medidas por IgE o rinitis alérgica

Aumento de las enfermedades alérgicas. Más de un 20% de la población sufre algún tipo de alergia.

Clasificación según guía ARIA:

Duración:

- Intermitente: Síntomas < 4 días por semanas o < 4 semanas
- Persistente: Síntomas al menos 4 días por semana y durante al menos 4 semanas

Gravedad

- Alteración del sueño
- Interferencia con actividades diarias/ ocio/ deportivas
- Interferencia con escuela/trabajo
- Síntomas molestos
- Si no refiere ningún síntoma anterior será leve, si presenta la menos uno de los síntomas anteriores será moderada y si presenta todas las características, se considerará grave.

Clínica y Diagnóstico

- Diagnóstico es fundamentalmente clínico
- Prurito nasal: a veces del rascado se acompaña de epistaxis. Se observa a veces el "saludo alérgico" que es un pliegue horizontal por encima del puente nasal.
- Rinorrea: Hidrorrea.
- Congestión nasal .

- Respiración bucal: ocasiones anomalías desarrollo facial, mala oclusión dental, boca entreabierta, labios fisurados.
- Estornudos.
- Puede acompañar síntomas oculares o asma.

Etiología

Los alérgenos son variados pero los más implicados son ácaros, pólenes de gramíneas, maleza y arbusto, Esporas de hongos, animales, cucarachas

Diagnóstico

- Como pruebas complementarias:
- Determinación de la IgE total y específica
- Pruebas alérgicas positivas. Pruebas cutáneas (Prick test)

Tratamiento

- Minimizar al máximo la exposición alergénica.
- Antihistamínicos orales a demanda si síntomas leves o intermitentes
- Antihistamínicos tópicos (intranasales y oculares): rápido efecto locas. Se deben aplicar cada 8-12 horas. Para uso nasal se puede emplear azelastina o levocabastina
- Corticoides intranasales: Son los más eficaces para el control de la rinitis alérgica. Recientemente hay spray nasales que incluyen antihistamínico y corticoide tópico.
- Inmunoterapia alérgeno específica

TRASTORNOS LARÍNGEOS

Laringitis aguda

a. Laringotraqueítis aguda o crup:

- Virus parainfluenza 1.
- Inflamación desde la laringe hacia subglotis y traquea

Clinica

Tras cuadro catarral de vías altas, comienza con tos "perruna" en niños pequeños y disfonía en mayores. Si el cuadro es más severo disnea, estridor y respiración costodafragmática.

Proceso autolimitado. Vigilar vía aérea, aerosolterapia con corticoides + adrenalina. Hidratación + humidificación + reposo vocal

b. Epiglotitis aguda:

Consiste en una "celulitis del tejido supraglótico", el principal agente etiológico es el *Haemophilus influenzae* tipo B (disminución gracias a la vacunación)

Clínica

- Comienzo brusco con disnea, evolución rápida que causa obstrucción parcial o total de la vía aérea superior. Estridor inspiratorio.
- Odinofagia intensa, No suele haber tos, Fiebre elevada.
- El niño presenta cianosis, postración. El niño prefiere estar sentado y a veces con hiperextensión de la cabeza.

Tratamiento

Se debe administrar una dosis de corticoides y asegurar vía aérea. También se debe administrar antibioterapia (cefalosporinas de 3ª generación)

Criterio de derivación

Se considera una Urgencia Médica ya que puede producir la muerte del paciente.

Por lo que tras administrar el corticoide se debe remitir al paciente a urgencias ya que la prioridad consiste en conseguir una vía aérea segura.

Disfonía

Etiología

Existen muchas causas pero las más destacadas son:

- Abuso vocal: la causa más frecuente 45%. Nódulos en el 77% de los casos.
- Infecciosa:
  - Infección respiratoria vírica, generalmente.
  - Papilomatosis: tumor benigno más frecuente en la edad infantil. Causado por HPV, al pasar canal del parto por verrugas genitales en la madre
- Inflamatoria: Reflujo faringolaríngeo: Se ha visto que entre el 36 y el 43% de los niños con disfonía presentan signos laríngeos de laringitis por reflujo y entre el 49 y el 82 % de ellos tienen nódulos laríngeos.
- Puberfonía: falta de muda vocal en varones en torno a la pubertad. Voz infantil y aguda.

Exploración y Diagnóstico

- Fibrolaringoscopia: se visualizarán las lesiones que nos llevarán al diagnóstico.
- Clínica de reflujo faringolaringeo: disfonía, disfagia, tos crónica, vómito, carraspeo, globo faríngeo, sabor amargo en la cavidad oral y ocasional disnea por laringoesasmo (sobre todo nocturno). En la fibrolaringoscopia: edema laríngeo, hipertrofia comisura posterior, mucosidad espesa y granulomas.

Tratamiento y prevención

- Tanto las disfonías funcionales (por ej., puberfonía) y los nódulos tendrán un tratamiento foniátrico de rehabilitación.
- Psicoterapia ocasionalmente en las puberfonías.
- En caso de que persistan las lesiones, fonomicrocirugía.
- Reflujo faringolaringeo: además de las medidas higiénicas del reflujo puede incluirse tratamientos con inhibidores de la bomba de protones.
- Papilomatosis. Alta tasa de recidivas por lo que se opta por su exéresis de la forma menos agresiva posible mediante microcirugía laríngea, microdesbridador o con láser CO2.

TABLA 5 – Pautas de higiene vocal

1. No carraspear. Como alternativa tragar saliva, beber pequeños sorbos de agua, tos sorda, vibratorio de labios con sonido, vahos.
2. No cuchichear. Hablar con voz cuando hable bajo.
3. No chillar ni hablar gritando.
4. No hablar en exceso. Descansar la voz haciendo periodos de 15-20 minutos de silencios dos o tres veces al día, limitar el uso del teléfono. Usar una velocidad normal
5. Hidratarse correctamente. Evitar hablar en ambientes muy secos.
6. Evitar los irritantes laríngeos como el humo y las áreas polvorientas.
7. Evitar beber bebidas muy frías o muy calientes.
8. Evitar comidas muy picantes y bebidas gaseosas: producen reflujo gastroesofágico.

Criterio de derivación

Cualquier disfonía infantil crónica de más de tres semanas de duración, se puede derivar con carácter normal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Navarro Paule, MP; Pérez Aguilera, R; Sprekelsen Gassó, C. Manual de Otorrinolaringología Infantil. Elsevier España, S. L. 2012

2. Faraldo García; A; Sarn Román Rodríguez, E. Actualización en otorrinolaringología pediátrica. Ponencia Oficial de la SGORL-PCF 2017.

3. Plaza Mayor,G; Domingo Carrasco, C. Guía de Otorrinolaringología en Atención Primaria. Asociación Madrileña de Otorrinolaringología. Amorl 2014

4. Esteller Moré. E. Trastornos respiratorios obstructivos del sueño en los niños. Acta Otorrinolaringol Esp. 2010

5. Michael E Pichichero, MD. Treatment and prevention of streptococcal tonsillopharyngitis. UptoDate 2015

6. Cervera, J; Antoli-Candela,J; Consenso para el diagnóstico y tratamiento de la otitis seromucosa infantil. Amorl 2013

7. J Cervera, MA Villafruela, F del Castillo, A Delgado Rubio, C Rodrigo, G de Liria, JJ Picazo. Consenso Nacional sobre otitis media aguda. Acta Otorrinolaringol Esp. 2007;58:225-31.

8. Arranz Leirado, Manuela. Detección precoz de hipoacusia en recién nacidos Comunidad de Madrid. Comunidad de Madrid.

9. Jack L Paradise, MD. Tonsillectomy and adenoidectomy in children: Indications and contraindications. Uptodate 2015

10. Jerome O Klein, MD; Stephen Pelton, MD. Acute otitis media in children: Treatment. Uptodate 2014

22

Dermatología Infantil en Asistencia Primaria

P. Buchó González

INTRODUCCIÓN

La frecuencia de consultas de patología cutánea en la población infantil que acude al pediatra o al médico general oscila entre el 20 y 30% del total de consultas.

En este capítulo, pretendemos hacer una pequeña revisión de los problemas más comunes en la consulta diaria.

En Dermatología adquiere particular importancia la ejecución de una buena historia clínica. El conocimiento del ambiente en que se desarrolla la vida del niño, sus antecedentes familiares y personales, orientarán en cada caso el camino a seguir.

La exploración de la piel, imprescindible en su totalidad y si es posible con luz natural, nos aportará los datos para diferenciar una dermatosis propiamente dicha de las manifestaciones dermatológicas de un proceso interno.

La aparición de prurito, eritema, descamación, erupción, coexistencia de malformaciones y el aspecto inestético así como la presencia o ausencia de síntomas generales como fiebre, intolerancia a alimentos, insomnio o irritabilidad aportan numerosos datos para el diagnóstico.

Además no debemos olvidar la importancia que como médicos puericultores debemos conceder a los datos obtenidos del desarrollo ponderal, cambios propios de las distintas etapas del crecimiento, comienzo de la pubertad y muchas pequeñas «desviaciones fisiológicas» que encontraremos sobre todo en la piel del recién nacido.

CARACTERÍSTICAS DE LA PIEL DEL RECIÉN NACIDO

La piel del niño, especialmente la del recién nacido (RN), tiene las mismas estructuras que la del adulto, pero con ciertos rasgos particulares:

Desde el punto de vista mecánico, la función barrera es normal desde el nacimiento pero la relación superficie/peso corporal es tres veces superior a la del adulto, lo que explica una mayor susceptibilidad de esta piel a las agresiones externas. Además cierto grado de inmadurez y de sequedad la hacen más vulnerable. Por todo ello, la aplicación de medicamentos tópicos puede dar lugar a concentraciones séricas de los mismos, superiores a las que podrían esperarse en los adultos, de forma más acentuada en pliegues, especialmente en la zona del pañal. En este último caso agravado por el contacto con orina y heces o bien productos cosméticos inadecuados, que irritan y alteran la piel a lo que se suma el efecto oclusivo de pañales, sobre todo de plástico.

Desde el punto de vista fisiológico, ocasionalmente y como consecuencia de la secreción hormonal de andrógenos maternos, puede haber un aumento de la secreción sebácea que tras una fase de latencia de los 7 a 9 años llega a una estructura abierta en la pubertad.

Por otra parte, la función sudoral y la regulación térmica son inmaduras hasta los dos o tres años, con lo que los «golpes de calor», la fiebre elevada y la aparición de miliaria o sudamina, estarían en parte justificadas por tales características.

Respecto a la defensa ante infecciones, aunque la flora bacteriana superficial aparece en los primeros días de vida, la inmunidad se instaura progresivamente, lo que explica la mayor facilidad para contraer determinadas infecciones.

Junto a estas características se suman otros factores agresivos para la piel infantil como:

1. La incontinencia de esfínteres, la regurgitación, la salivación y la maceración de los pliegues. Si se añaden las frecuentes infecciones intestinales microbianas o micóticas que aumentan el poder irritante

de orina y heces y las sobreinfecciones por estafilococos o estreptococos.

2. La utilización de ropa inadecuada y el uso de productos de higiene perfumados que producen irritación.

Además, la existencia de dermatosis frecuentes como dermatitis seborreica, atópica y del pañal, causan alteraciones en la piel que contribuyen a la destrucción de la barrera cutánea, abriendo paso a las infecciones.

De todo ello se desprende que el RN y lactante precisan unos cuidados higiénicos adecuados, prudencia a la hora de aplicar tratamientos locales y especial cuidado con algunos productos que pueden originar intoxicaciones importantes. Algunos de ellos en la Tabla 1.

Tabla 1 – Sustancias que aplicadas tópicamente pueden ser tóxicas para el RN y lactante

- Ácido salicílico
- Alcohol
- Alcanfor
- Yodo y povidona yodada
- Hexaclorofeno
- Corticoides potentes
- Ácido bórico
- Vitamina A
- Resorcinol
- Hexacloruro de gammabenceno
- Benzoato de bencilo
- Colorantes anilínicos
- Sulfadiacina argéntica
- Triclosán
- Benzocaína
- Neomicina

La higiene debe realizarse con un baño diario a una temperatura del agua adecuada y utilizando un jabón apropiado, con especial atención a pliegues, zona del pañal y pies.

El cambio de pañales debe ser frecuente para evitar maceración (unos ocho diarios) después de cada toma de biberón o leche materna, con limpieza de la zona con aceite cuando la piel esté irritada y aplicación de «pasta al agua» de acción calmante y preventiva.

Para el lavado de cuero cabelludo es aconsejable un champú no iónico para evitar la irritación ocular.

En general: **EVITAR**

- Jabones alcalinos o líquidos antisépticos.
- Polvos de talco que aumentan la sequedad y pueden irritar genitales y pliegues.
- Productos que contengan los medicamentos o sustancias que aplicados tópicamente puedan ser tóxicos como los citados en la tabla I.
- Uso prolongado de braguitas y pañales de plástico o cambio poco frecuente de los mismos.
- Colonias de alto contenido en alcohol y las que contengan productos fotosensibilizantes como la esencia de bergamota.

La aparición de determinados fenómenos en la piel del RN puede considerarse como variaciones dentro de la normalidad, que no debe inducirnos a pensar en la existencia de patología. Por ejemplo, la presencia de: *«Vernis caseosa»,* o película blancuzca compuesta por lípidos epidérmicos y derivados del cabello y de la secreción sebácea, cuya función parece ser de barrera de protección de la piel ante la exposición constante al líquido amniótico. Puede recubrir la totalidad de la superficie corporal (sobre todo en bebés prematuros) o bien localizarse en zonas como por ejemplo los pliegues. Generalmente se desprende pocas horas después del parto.

«Cianosis periférica», especialmente marcada en regiones palmoplantares y alrededor de la boca, normal en las primeras 48 horas de vida.

«Eritema neonatorum», que aparece algunas horas después del parto hasta casi en el 50% de los RN sanos, parece que como consecuencia de una hiperemia generalizada que cede espontáneamente desde las 24 a 48 horas siguientes hasta en ocasiones dos o tres semanas. Afecta fundamentalmente el tronco aunque pueden aparecer lesiones en otras localizaciones.

«Cutis marmorata», es la apariencia *«marmolada»* de la piel de muchos neonatos que se expresa por un patrón reticulado vascular, azulado, consecuencia de una reacción fisiológica que puede observarse durante toda la lactancia sin significado patológico. Se intensifica cuando el bebé se somete a bajas temperaturas.

Su persistencia en el tiempo puede estar relacionada con síndrome de Down, hipotiroidismo, lupus y otras patologías.

«Descamación cutánea superficial» en aproximadamente el 75% de los RN normales, el primer día de vida, con un máximo al octavo y más acusada en los RN de bajo peso respecto a su edad gestacional, y que desaparece de forma gradual pasada la primera semana.

«Alopecia occipital», debido a la fase telógena de los folículos de crecimiento sincronizado, propio de la vida fetal, que se desprenden después del nacimiento y que se acelera por la fricción con la sábana o almohada.

«Hiperplasias sebáceas», son pequeñas pápulas múltiples y amarillentas que pueden verse en los RN y lactantes, localizadas sobre todo en labio superior, mejillas, nariz y frente. Se considera un proceso fisiológico, posiblemente relacionado con los andrógenos maternos.

«Quistes de millium», o quistes foliculares epidérmicos, de aproximadamente un milímetro, que aparecen por la retención de sebo y queratina, que tienden como las hiperplasias sebáceas a desaparecer espontáneamente en los dos primeros meses.

Ocasionalmente y como consecuencia de la estimulación hormonal materna puede aparecer una «minipubertad» con hipertrofia de glándulas mamarias e incluso pigmentación de la línea alba.

Los genitales externos tanto en niños como en niñas, pueden mostrar edema y tumefacción en el momento del nacimiento.

A continuación comentaremos una serie de cuadros patológicos que suponen motivo de consulta para el médico puericultor, que debe conocer y que pueden ser de sencilla resolución.

EN LOS RECIÉN NACIDOS

Miliaria o sudamina

Se caracteriza por la retención sudoral debida a obstrucción del conducto sudoríparo. Aparece como un brote de vesículas claras (miliaria cristalina) sobre todo en cara, cuello, cabeza y parte superior del tronco, siendo más frecuente en las primeras semanas de vida y en los prematuros por inmadurez del conducto ecrino. También puede aparecer como pequeñas pápulas eritematosas en cuyo caso hablamos de miliaria rubra.

De etiopatogenia no perfectamente aclarada, su tratamiento está encaminado a modificar las condiciones ambientales, procurando un ambiente fresco y seco, evitar ropas de abrigo y utilizar tejidos que favorezcan la eliminación del sudor. Suele desaparecer una vez hechas estas modificaciones, en varios días.

Costra láctea

La aparición de descamación o costras de aspecto amarillento, blanquecino o grisáceo adheridas al cuero cabelludo, en las primeras semanas de vida[1].

Se considera la manifestación de una dermatitis seborreica o atópica y en ocasiones puede deberse al acúmulo de vernis caseosa[2].

El tratamiento es a base de la aplicación de aceites y champús que no contengan sustancias potencialmente tóxicas. La keluamida tópica en emulsión o loción parece un agente eficaz (Fig. 1).

Figura 1 – Costra láctea

Intértrigo

Dermatitis inflamatoria limitada a los grandes pliegues corporales, provocada por la humedad más fricción constante entre superficies en contacto, favorecido por una higiene defectuosa, exceso de abrigo y calor.

Se caracteriza por la aparición de eritema, con frecuencia sobreinfectado por levaduras tipo Cándida o por bacterias[2].

Para el tratamiento sería aconsejable la limpieza de las zonas con aceite de almendras, oliva o girasol y aplicación en cada caso de antifúngicos (nistatina) o antibacterianos (ácido fusídico, mupirocina). No deben usarse polvos de talco.

Imprescindible corregir en su caso los factores predisponentes, diarreas, infecciones urinarias y muguet oral.

Acné neonatorum

Aunque su etiología no está completamente probada parece que está en relación con el ambiente hormonal materno. Es el acné que aparece antes de los tres meses de edad, hablando de acné infantil el que comienza posteriormente y hasta los dos años[2].

Las lesiones generalmente regresan espontáneamente y no requiere tratamiento. Debe investigarse la ingestión de derivados halogenados por la madre durante el embarazo.

A partir del período de lactancia y durante todo el desarrollo infantil podemos encontrarnos con otros tipos de patología como:

DERMATITIS SEBORREICA INFANTIL

De etiología desconocida y con una frecuencia de aproximadamente un 10% de la patología de los lactantes, se trata de una erupción eritemato-descamativa de zonas seborreicas como cuero cabelludo, cara, regiones retroauricular y preesternal y pliegues, aunque no está en relación con aumento de secreción sebácea. Existen muchas dudas con respecto a la incidencia de dermatitis atópica y seborreica, si bien clínicamente tienen ciertas diferencias, se ha podido comprobar cómo algunos niños con dermatitis seborreica desarrollan posteriormente dermatitis atópica[2].

Puede iniciarse con una costra láctea y posteriormente del primero al tercer mes de vida afectar las denominadas zonas seborreicas (frente, pabellones auriculares, pecho, espalda, pliegues y zona anogenital). No se acompaña de sintomatología general y no es pruriginoso (a diferencia de la dermatitis atópica). Puede asociarse a infección por levaduras. Recientemente se ha implicado en su etiopatogenia al Pityrosporum ovale.

Su pronóstico es favorable, ya que tiende a desaparecer en semanas o meses. Es aconsejable comenzar el tratamiento con cremas hidratantes o keluamida y si las lesiones son muy persistentes, recurrir a algunos antifúngicos tópicos y en algunos casos a acetato de hidrocortisona en pequeñas cantidades y por cortos períodos de tiempo.

En todos los casos es conveniente el uso de jabones suaves y una higiene especialmente cuidadosa para evitar las infecciones secundarias sobre todo por Cándida. En este caso es recomendable cremas con nistatina.

Cuando el eritema y la descamación son muy intensos pueden llegar a desarrollar la denominada «eritrodermia de Leiner» que es una eventualidad grave que requiere ingreso en centro hospitalario.

DERMATITIS DEL PAÑAL

Se trata de una erupción inflamatoria del área del pañal que inicialmente representa una dermatitis irritativa. Los últimos estudios identifican unas enzimas presentes en las heces de los niños, responsables del cuadro irritativo que al aumentar la permeabilidad de la piel, facilitan la acción de otros irritantes. Factores como la fricción, el pH urinario, productos de degradación de la orina, heces, irritantes químicos, oclusión con pañales con maceración y aumento de la temperatura local, higiene defectuosa o deficiente e infecciones secundarias por Cándida y bacterias favorecen la aparición de este cuadro dermatológico (Fig. 2).

FIGURA 2 – Dermatitis del pañal

Se estima que entre el 8 y 30% de los niños en el período de lactancia padecen dermatitis del pañal en algún momento.

Formas clínicas

1. Intértrigo como dermatitis irritativa.
2. Eritema con afectación del fondo de los pliegues y exudación.
3. Aparición añadida de ulceraciones superficiales en la zona del pañal y genitales.
4. Formas más agudas con ulceraciones importantes, formaciones vegetantes e infecciones secundarias.

El baño diario, cambio frecuente de pañales y la aplicación de pastas calmantes como la pasta al agua son suficientes para los casos más leves. En casos más severos puede ser necesario añadir nistatina y lavados con un antiséptico suave como el borato sódico.

En ocasiones antibiótico tópico y a veces acetato de hidrocortisona en cortos períodos de tiempo.

Debe evitarse el uso de antihistamínicos tópicos y corticoides potentes.

DERMATOSIS ZOOPARASITARIAS

Pediculosis

Dermatitis pruriginosa e irritante producida por piojos en una de sus tres variedades: Pediculus capitis, que afecta cuero cabelludo, Pediculus corporis o piojo del cuerpo y vestido y Pediculus pubis o vulgarmente conocido como ladillas.

La pediculosis capitis es la más frecuente. Su aparición está favorecida por la falta de higiene, pero también podemos verla en niños con higiene normal. Este piojo tiene un ciclo biológico de un mes. La maduración de los huevos o liendres que ponen las hembras a unos 2 cm de la raíz del pelo es de 7 a 10 días. Los parásitos se adhieren al cabello. Sobre todo en la región occipital. Es muy pruriginoso y la eccematización e infección estreptocócica secundaria pueden dar lugar a adenopatías.

El tratamiento se basa en una higiene correcta y la utilización de cremas, champús o lociones con permetrina. Son útiles los aclarados con agua y vinagre e impres-cindible el uso de los peines especiales denominados lendreras, para acabar con las liendres.

La pediculosis del pubis puede afectar a adolescentes por contacto sexual o ropa contaminada, pero puede verse en niños pequeños, localizada en las cejas, pestañas o reborde del cuero cabelludo, por contagio de sus padres.

Escabiosis o sarna

Producida por el ácaro Sarcoptes scabiei es bastante frecuente y muy contagiosa. El contagio es de persona a persona y el período de incubación de una a tres semanas.

El síntoma fundamental es el prurito de predominio nocturno ocasionado por el desplazamiento de la hembra del ácaro a través de un túnel en la capa córnea donde deposita sus huevos y detritus.

Como consecuencia clínicamente se observa el surco acarino (de pocos milímetros) y las pápulas y vesículas perladas.

Su localización más frecuente es en espacios interdigitales de manos y cara antecubital de la muñeca, axilas y cara interna de muslos. También en pene, escroto y aréola mamaria.

A diferencia de los adultos, en los niños menores de dos años las lesiones se localizan en zonas palmoplantares y en lactantes en mejillas por roce con la madre (Figs. 3 y 4).

FIGURA 3 - Sarna

FIGURA 4 - Sarna

Variedades

- Sarna nodular.
- Sarna modificada por corticoides.
- Sarna impetiginizada (infectada secunda-riamente).
- Sarna noruega (forma eccematizada que aparece sobre todo en inmunodepri-midos, desnutridos).

El tratamiento deben hacerlo todos los miembros de la familia. Se ha empleado muchos productos pero en la actualidad el más recomendado es la permetrina en crema al 5%. Debe aplicarse en todo el cuerpo, respetando mucosa anal y genital, especial cuidado con las uñas que pueden contener ácaros. Una aplicación y baño con agua tibia a las 12 horas. Si pasadas dos semanas persisten las lesiones debe repetirse la aplicación.

Es imprescindible el cambio de ropa de vestir a diario así como la ropa de cama. La permetrina parece segura y eficaz en niños mayores de dos meses.

INFECCIONES BACTERIANAS CUTÁNEAS

La forma más frecuente es el impétigo producido por estafilococos y estreptococos. De carácter muy contagioso, es muy frecuente en la edad escolar. Una medida profiláctica muy adecuada es el lavado frecuente de nariz, uñas y región perianal.

Clínicamente se inicia con pequeñas vesículas que al romperse originan una secreción con formación de costras amarillentas o melicéricas, localizadas sobre todo en zonas descubiertas de la cara, cuero cabelludo y zonas accesibles al rascado.

La autoinoculación es la regla ya que las lesiones son múltiples, por lo que es imprescindible mantener muy limpias las uñas, fosas nasales y región perianal del pequeño paciente, como hemos referido al comienzo de este apartado [2,3] .

El tratamiento consiste en eliminar las costras con antisépticos débiles en solución, como por ejemplo, el sulfato de cobre o de cinc al 1/1.000, varias veces al día, seguido de la aplicación de un antibiótico no sensibilizante como ácido fusídico o mupirocina. Puede ser necesaria la administración de penicilina-benzatina inyectable o amoxicilina o eritromicina por vía oral.

Debe contemplarse la glomerulonefritis como una posible complicación de la infección estreptocócica.

VIRIASIS CUTÁNEAS

Herpes simple

La primoinfección herpética en niños mayores de seis meses por contagio directo o a través de utensilios para comer puede ser asintomática o manifestarse por una gingivoestomatitis, simplemente como dolor de garganta o de forma menos frecuente como una vulvovaginitis o un panadizo herpético.

El período de incubación es de dos a quince días después de la exposición al herpes virus I.

La gingivoestomatitis[3,4] puede cursar con fiebre y alteración del estado general. En mucosa oral, labios, encías y lengua se observan pequeñas vesículas agrupadas, erosiones y úlceras. Se acompaña de dolor intenso y dificultad para tragar. Es imprescindible hacer un estudio inmunológico para detectar posibles inmunodeficiencias (Fig. 5).

FIGURA 5 – Herpes simple

Su tratamiento se basa en medidas generales para bajar la fiebre y procurar una adecuada ingesta de líquidos para evitar la deshidratación. Especial atención a la posible aparición de infecciones bacterianas secundarias, que podrían ser generalizadas. Y en niños inmunocomprometidos mayores de dos años se recomienda la administración de aciclovir a las mismas dosis que los adultos, y en menores de dos años la mitad de dicha dosis. La experiencia en neonatos es limitada y se han utilizado 10 mg/kg. Puede ser necesario el ingreso en centro hospitalario.

El herpes simple recidivante[3] suele aparecer en el área de infección primaria, en episodios recurrentes de menor intensidad y duración. Clínicamente se caracteriza por la aparición de pequeñas vesículas agrupadas. Su tratamiento es local con lociones antisépticas secantes. Está contraindicada la aplicación tópica de corticoides.

Debe evitarse en la medida de lo posible los factores desencadenantes como el sol, utilizando fotoprotectores y evitando los episodios febriles.

Herpes zoster

Producido por el mismo virus de la varicela, se caracteriza por dolor del dermatoma implicado, que precede en unos días a la erupción en forma de vesículas agrupadas a lo largo del trayecto del nervio afectado de forma unilateral[3].

En los niños es generalmente asintomático. Como en el caso anterior es importante conocer el estado inmunitario del paciente ya que las complicaciones o el tratamiento dependen en gran medida del mismo.

Puede no requerir tratamiento, sólo un complejo de vitamina B o bien Aciclovir oral en inmudeprimidos (Fig. 6).

FIGURA 6 – Herpes Zoster

Verrugas

Las verrugas producidas por el virus ADN perteneciente al grupo papova del papiloma son muy frecuentes en los niños en edad escolar y adolescentes. Se transmiten por inoculación directa con un período de incubación de unos seis meses. Pueden aparecer como lesiones únicas o múltiples (sobre todo en pacientes inmunodeprimidos).

Según su localización y aspecto clínico, pueden clasificarse como:

a) Verrugas vulgares, las más frecuentes en niños y adolescentes (10-25%) localizadas en dorso de manos, dedos, periungueales o en cualquier zona de la superficie cutánea. Las lesiones son neoformaciones duras de tacto rugoso y áspero y de diversos tamaños (Fig.7).

FIGURA 7 – Verrugas vulgares

b) Verrugas planas de carácter eruptivo que suelen localizarse en dorso de manos y cara.

c) Verrugas filiformes en borde de ventanas nasales y labios.

d) Verrugas o papilomas plantares como lesiones únicas o numerosas agrupadas en lo que se denomina mosaico, generalmente dolorosas al caminar por localizarse en puntos de apoyo (Fig. 8).

FIGURA 8 – Papiloma plantar

e) Condilomas acuminados, las verrugas localizadas en región genital.

Existen múltiples tratamientos tópicos con queratolíticos como ácido salicílico, ácido láctico, ácido retinoico (sobre todo para las verrugas planas), ácido tricloroacético, soluciones de formol, entre otros.

Recientemente se ha mostrado eficaz también el imiquimod tópico (inmunomodulador) sobre todo en condilomas.

Otros métodos son crioterapia, electrocoagulación, láser y cirugía.

Moluscos contagiosos

Es una infección por poxvirus[2,3], muy frecuente en niños, sobre todo aquellos con cuadros de inmunodeficiencias y con dermatitis atópica.

Clínicamente se caracterizan por la aparición de pápulas con umbilicación central que contiene un material rico en virus (Fig. 9).

FIGURA 9 – Moluscos contagiosos

Generalmente múltiples, ya que se trata de un proceso muy contagioso y autoinoculable. Se pueden localizar en cualquier zona de la superficie corporal. Cuando aparecen en párpados su eliminación puede ser complicada.

Tratamiento con curetaje y aplicación de antiséptico (en este caso conviene que el niño tenga aplicado dos horas antes un anestésico tópico a base de lidocaína). También con productos tópicos a base de KOH al 1%, ácido glicirricínico, cantaridina, imiquimod o nitrógeno líquido aplicado en torunda sobre cada lesión.

MICOSIS CUTÁNEAS

Son enfermedades producidas por hongos (dermatofitos y levaduras).

Por dermatofitos y según su localización

Tiñas de cuero cabelludo. Pueden ser inflamatorias, no inflamatorias o tonsurantes y tricofíticas[2,3].

El diagnóstico se realiza por la presencia de placas descamativas con ausencia o rotura de cabellos de carácter único o múltiple. Generalmente muy contagiosas.

El tratamiento de elección es la griseofulvina por vía oral a dosis de 10 mg/kg/día (sobre todo para microsporum), terbinafina (tricofiton). Su uso no está recomendado para menores de 5 años.

Además, tratamiento tópico con cremas o lociones a base de imidazoles.

Herpes circinado, cuando afecta la piel lampiña. Son lesiones de borde activo, crecimiento excéntrico, redondeadas y descamativas en placa única o múltiples (Fig. 10).

FIGURA 10 – Herpes circinado

Pueden localizarse en cualquier zona de la superficie cutánea. Cuando se localiza en los pliegues interdigitales de pie, se denomina pie de atleta y si la localización es en pliegue inguinal, eccema marginado.

El tratamiento suele ser tópico con derivados imidazólicos. En casos importantes, vía oral con terbinafina (no recomendado a menores de 5 años) o griseofulvina.

Infecciones por levaduras como Pitiriasis versicolor por *Pytirosporum* son menos frecuentes en niños. Requieren tratamiento tópico con imidazoles, jabones antifúngicos y medidas higiénicas encaminadas a evitar el contagio.

Las *candidiasis*, generalmente por la levadura Cándida albicans (ver dermatitis del pañal) o en forma de muguet cuando afecta la mucosa oral, lengua y paladar.

Tratamiento a base de nistatina, en ocasiones derivados imidazólicos y lavados con borato sódico.

En inmunocomprometidos puede ser necesario el uso de antifúngicos vía sistémica.

DERMATITIS ATÓPICA

Se trata de una dermatosis muy frecuente en la infancia. Se estima que en torno al 3-4% de los niños padecen dermatitis atópica y que esta patología supone un 20% en la población general[2, 3, 6, 7, 8] .

Aunque no existe una teoría etiopatogénica que permita explicar todas las manifestaciones de esta enfermedad, podemos decir que se trata de un proceso inflamatorio crónico cuya característica fundamental es el picor y la sequedad de la piel, que suele cursar en brotes, que puede o no coincidir con antecedentes personales o familiares de la denominada atopia (asma, bronquitis extrínseca, rinitis alérgicos o fiebre del heno y dermatitis atópica) y que supone un estado de hipersensibilidad individual con un patrón de herencia multifactorial y poligénica, si bien aún no perfectamente definido.

Parece posible la existencia de una peculiar respuesta inmunológica, farmacológica y vascular.

Es importante mencionar la mayor predisposición a padecer infecciones. También la posible respuesta farmacológica paradójica, la asociación con enteropatía alérgica, la hipersensibilidad a determinados alimentos (p. ej., huevo).

Otro rasgo característico de estos pacientes es el denominado «carácter atópico» ya que parece que su respuesta «hiper» es tan acusada en su cerebro como en su piel.

FIGURA 11 – Dermatitis atópica

Se ha implicado un aumento en la producción de IgE frente a alérgenos ambientales (no siempre evidente) y reacciones de hipersensibilidad tipos I y IV.

Se pueden distinguir dos formas: Dermatitis atópica con lesiones de prúrigo-eccema, dividida a su vez en tres fases de lactantes, niños y adultos.

En la primera fase que suele aparecer en los primeros seis meses de la vida, las lesiones son de aspecto eccematoso y se localizan sobre todo en frente, mejillas, pabellones auriculares y cuero cabelludo. Posteriormente se afectan las superficies de extensión de extremidades.

La fase infantil que suele comenzar alrededor de los dos años se caracteriza por placas de eccema sobre todo en flexuras, acompañadas de gran sequedad cutánea y placas de liquenificación.

En la tercera fase del adolescente y adulto, unas veces las lesiones son continuación de las formas eccematosas de la infancia y otras aparecen placas liquenificadas en cualquier localización. Como hemos dicho siempre, en todas las fases el rasgo fundamental es el picor.

Formas minor o atípicas. Pueden presentarse como única manifestación de una dermatitis atópica o al tiempo que la forma típica.

Alopecia areata, xerosis, pulpitis digital, pitiriasis alba, dermatitis perioral, eccema de párpados, hiperqueratosis folicular, acrovesiculosis palmo-plantar, prúrigo, etc. (Figs. 11, 12 y 13) son algunas de las manifestaciones que podemos considerar dentro de este amplio capítulo[9].

FIGURA 12 – Pulpitis digital

FIGURA 13 – Alopecia areata

La dermatitis atópica puede asociarse a otras enfermedades siendo la más frecuente la ictiosis. Las posibles complicaciones, debidas a alteraciones de la inmunidad celular, conllevan una mayor incidencia de infecciones estafilocócicas, víricas y fúngicas.

El tratamiento se basa en eliminar posibles desencadenantes como alimentos, factores ambientales, es decir, objetos de decoración de la casa que almacenan más polvo, y combatir la sequedad e inflamación de la piel así como el picor, por medio de:

- Utilización de jabones extra grasos y syndet, emulsiones o cremas hidratantes y emolientes[10,11] encaminadas a corregir la sequedad corporal y evitar el deterioro de la función barrera de la piel.
- Utilización de corticoides tópicos, mejor acetato de hidrocortisona, aunque a veces se requieren de mayor potencia. No obstante, es conveniente no usar corticoides fluorados, sobre todo en cara y pliegues.
- Antihistamínicos por vía oral, que en ocasiones se ha comprobado no son completamente efectivos para corregir el picor. Recientemente están en estudio otras moléculas, como los antileucotrienos o antiserotoninérgicos [12,13,14]

- Cuando hay infección secundaria antisépticos locales suaves (como sulfato de cinc) y antibióticos por vía tópica como mupirocina y ácido fusídico o por vía general (eritromicina).
- Ocasionalmente se necesita corticoterapia sistémica. En este caso por breves períodos de tiempo, con reducción de la dosis lo antes posible.
- Fototerapia [11] .
- Recientemente se han introducido el uso de inmunomoduladores macrolactámicos como el tacrolimus y el pimecrolimus de uso tópico.
- El uso de probióticos, prebióticos y simbióticos es controvertido. En ocasiones es útil la administración de lactobacillus Rhamnosus.
- Ácidos grasos omega 3 y 6, pueden prevenir la aparición de D.A
- Recordar el factor psicológico y la utilidad de individualizar los tratamientos adaptándolos a cada paciente y su entorno[11]

ACNÉ

Es sin duda la patología dermatológica más frecuente en la adolescencia aunque como hemos visto anteriormente existen formas de acné neonatorum e infantil. También el acné puede comenzar en la vida adulta.

Consideramos el acné como una alteración de la glándula sebácea, en el que podemos encontrar: comedones abiertos o cerrados, pápulo-pústulas, nódulos, quistes y cicatrices. Las lesiones se localizan en la cara, pecho y espalda, y la diferente combinación de los elementos mencionados constituye las formas clínicas del acné [2,3,15].

En su etiopatogenia está implicados la anormal queratinización folicular, el aumento de la secreción sebácea, la presencia de bacterias como el Propionibacterium acné y los estafilococos, factores hormonales androgénicos que inducen el aumento de la secreción sebácea y ciertos factores inmunológicos.

El tratamiento es tópico y sistémico. El sistémico se basa en la utilización de antibióticos, hormonas y retinoides. Entre los antibióticos, la eritromicina, minociclina, doxiciclina. Los retinoides por vía oral como la isotretinoína para las formas severas importantes de carácter nódulo-quístico y rebeldes a tratamientos sistémicos con antibióticos, con estricto control analítico por sus efectos secundarios y anticonceptivos para niñas adolescentes, por la capacidad teratógena de dicha droga, siempre previo consentimiento informado. Importante descartar primero un posible síndrome de ovarios poliquísticos. No debe olvidarse la fotoprotección.

Entre los tratamientos tópicos, eritromicina, clindamicina en solución hidroalcohólica o emulsión a concentraciones de 2% y 1% respectivamente. Recientemente se ha introducido la combinación de peróxido de benzoilo y cinc con clindamicina y otro antibiótico tópico para el acné como el nadifloxacino en aplicación única.

Otros tópicos son el peróxido de benzoilo, la tretinoína y el adapaleno. Estos últimos retinoides que deben aplicarse con cuidado por su efecto fotosensibilizante.

El láser, la luz pulsada (IPL) y la terapia fotodinámica son en este momento otras alternativas terapéuticas (Fig. 14).

FIGURA 14 - Acné

BIBLIOGRAFÍA

1. Albisu Y. Atlas de dermatológia pediátrica. Diagnóstico visual. Ed. Ergon. Madrid, 2005.
2. Torrelo, A. Dermatología en Pediatria General.Grupo Aula Médica S.L. 2007
3. Weston, W.L., Lane, A.T. y Morelli, J.G. Dermatología pediátrica. Texto y atlas en color. Elsevier Masson. 2008
4. De Lucas Laguna, R., Herranz Pinto, P. y Feito Rodríguez, M. Atlas de patologóa oral en niños y adolescentes. Grupo 2 Comunicación Médica. 2011.
5. Moraga Llop FA. Protocolos diagnóstico-terapéuticos en dermatología pediátrica. Esmon Publicidad S.A., 2001.
6. Moreno Giménez, J.C. Dermatitis atópica. Aula Médica. 2002.
7. Ricci G, Patrizi A, Baldi E, Menna G, Tabanelli M, Massi M. Long-term follow-up of atopic dermatitis: Retrospective analysis of related risk factors and association with concomitant allergic diseases. J Am Acad Dermatol 2006; 55(5):765-771.
8. Torrelo, A.: Atopic dermatitis. A therapeutic Challenge Around the world. JEADV. 2014; 28 (Suppl 3): 1-4
9. Vázquez Doval FJ, García-Patos Briones. Diagnóstico diferencial en dermatología pediátrica. Ed. Esmon S.A., 2005.
10. Ng.J.P.X, Liew,H.M. Ang,S.B.: Use of emollients in atopic dermatitis.JEADV 2015:29, 854-857
11. Garnacho- Saucedo, G., Salido-Vallejo R. y Moreno-Gimenez, J.C.: Actualización en dermatitis atópica. Propuesta de algoritmo de actuación. Actas Dermosifilogr.2013; 104 (1): 4-16
12. Ehlayel, M. S., Bener, A. y Sabbah A.: Montelukast treatment in children with moderately severe atopic dermatitis. Eur. Ann.Allegy Clin. Immunol. 207; 39:232-6
13. Zenker S., Schuh T.,y Degitz K.: Therapy of pruritus associated with skin diseases with the serotonin receptor antagonist ondansetron. J. Dtsch Dermatol Ges.2003;1:705-10
14. Kawana S., Kato Y. y Omi T.: Efficacy of a-5-HT1a-receptor agonist in atopic dermatitis. Clin. Exp. Dermatol. 2010; 35: 835-40
15. Zouboulis, C.C., Jourdan,E., Picrdo, M: Acné is an inflammatory disease and alterations of sebum composition initiate lesions. JEADV 2014; 28: 527-532.

23 Trastornos dermatológicos más frecuentes en la infancia Dermatitis del pañal y procesos relacionados

E. González Guerra; A. Guerra Tapia

Se viste con bata blanca/ y un pijama de color.
Me toca con manos suaves/ y escucha mi corazón.
A veces me da un jarabe/ o me pone una inyección.
-Quiero que te pongas bueno, /y se te pase el dolor-
me dice mientras sonríe./ ¿Y, quien es? Es... mi doctor.

Mira lo que adivino (Colección MIRA).
http://www.auroraguerra.com/ficheros/miraloqueadivino.pdf
Aurora Guerra, 2015

INTRODUCCIÓN

La patología cutánea afecta en un momento u otro de la vida a todos los individuos humanos. Son tantas las posibilidades de tener alguna lesión en la piel –nevos, eccemas, verrugas, acné, herpes– que la excepción sería no presentar ninguna de ellas. Sin embargo, también es cierto que los problemas dermatológicos acompañan a las edades del hombre con ciertas peculiaridades específicas en cada una de ellas.

En la edad pediátrica, la dermatitis atópica junto a las enfermedades exantemáticas y otras formas de manifestación cutánea de infección, ocupan la mayor prevalencia. Si aún nos centramos más en la primera infancia, no cabe duda de que el proceso más frecuente es la dermatitis del pañal.

DERMATITIS DEL PAÑAL

Concepto

La dermatitis del pañal constituye un proceso inflamatorio cutáneo localizado exclusivamente en la zona cubierta por el pañal y que es resultado de varios factores causales: la maceración de la piel a causa del ambiente oclusivo creado por los pañales, la fricción del tejido, y el contacto con la orina, las heces y otras sustancias como residuos de jabones, detergentes, perfumes y otros cosméticos.

La dermatitis del pañal, por tanto, es un proceso multifactorial en el que además juega un importante papel la inmadurez cutánea del recién nacido.

FRECUENCIA

Se desconoce exactamente la prevalencia de la dermatitis del pañal, dado que los casos leves no suelen ser motivo de consulta. Sin embargo, se considera que entre un 7 a 40% de los niños de edades de 3 semanas a 2 años (sobre todo entre 6 y 12 meses) han presentado alguna vez un episodio de dermatitis del pañal. La incidencia aumenta si se incluyen los pacientes con incontinencia patológica, no propia de la edad, o con algún tipo de parálisis cerebral o motora. Afecta por igual a ambos sexos.

ETIOPATOGENIA

Ya se ha mencionado más arriba que la dermatitis del pañal es un proceso multifactorial. Se considera que el factor inicial que pone en marcha la cadena de acontecimientos causales es la humedad de la piel provocada por el contacto mantenido con la orina y el aumento de la sudoración local como consecuencia de la oclusión de esta zona.

Esta hidratación excesiva de la piel conduce a la maceración del estrato córneo, y a la pérdida del manto hidrolipídico protector que colabora en la función barrera cutánea.

Además, el pH alcalino que presenta esta región gracias a la acción del amoníaco formado a partir de la urea de la orina por acción de las enzimas fecales, hacen que esta zona de la piel sea especialmente susceptible a la fricción de los pañales, a los irritantes locales y a la acción de las enzimas de las heces.

El pH alcalino por sí solo también aumenta la actividad de estas enzimas y altera la microflora cutánea, con el consiguiente riesgo de sobreinfecciones, que a menudo se constituyen como un cofactor que mantiene el proceso de forma secuencial.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Inicialmente la dermatitis del pañal se presenta como un eritema difuso, esto es, un color rojo de la piel de bordes mal definidos, que abarca las superficies convexas de la región cubierta por esta prenda (Figs. 1 y 2), es decir, las zonas de mayor roce: parte baja del abdomen, pubis, genitales, convexidad de los muslos y parte inferior de las nalgas, de manera que, en las formas más típicas, queda respetado el fondo de los pliegues y de la región anal. Es lo que se ha dado en llamar «eritema en W».

FIGURA 1 – Dermatitis del pañal.
Lesiones eritematosas en área vulvar

FIGURA 2 – Dermatitis del pañal. Afectación de las nalgas en las zonas de máximo contacto con la orina y heces

Las formas más leves son a la vez las más frecuentes. Sin embargo no suelen ser motivo de consulta. No obstante es importante considerarlas, ya que es en este momento cuando deberían instaurarse las medidas profilácticas y terapéuticas para evitar el mantenimiento o el agravamiento.

Las formas más graves se presentan con una clínica más llamativa y polimorfa: sobre el eritema aparecen pápulas o lesiones sobre-elevadas firmes al tacto de menos de 1 cm. de tamaño; vesículas o lesiones sobre-elevadas de contenido líquido transparente o sero-hemorrágico; pueden aparecer pústulas o lesiones sobreelevadas de contenido purulento de color blanquecino amarillento; erosiones con pérdida de la epidermis, e incluso ulceraciones con pérdida de partes más o menos importantes de la dermis. Cuando las lesiones son profundas, pueden dejar cicatrices.

Se han descrito formas clínicas especiales que, aunque no se ven con frecuencia, merecen una consideración especial por el riesgo de complicaciones que entraña:

- Dermatitis erosiva o Sifiloide posterosivo de Sevestre-Jacquet: cursa con ulceraciones infiltradas de bordes duros y cortados a pico, salpicadas, de aspecto «en sacabocados» (Fig. 3).

FIGURA 3 – Úlceras en sacabocados en la dermatitis del pañal (Sifiloide posterosivo de Sevestre-Jacquet)

- Dermatitis irritativa perianal: se presenta como un eritema bien delimitado en esta región. Su significado es similar a la dermatitis del pañal típica, pero centrada en la zona perianal. Colabora igualmente en su aparición la maceración por el contacto prolongado con las heces o por la fricción excesiva con productos de limpieza.
- Dermatitis irritativa lateral: se presenta como un eritema en la región lateral de las nalgas, zona cubierta por la parte del pañal que carece del material absorbente, de manera que la piel queda en contacto directo con el plástico cubriente.

FACTORES AGRAVANTES

Numerosas circunstancias pueden facilitar la aparición de la dermatitis del pañal o influir en su evolución con agravamiento, falta de respuesta al tratamiento o recidivas frecuentes. Entre ellas encontramos diferentes dermatosis, sobre todo las que alteran el estrato córneo como la psoriasis, la dermatitis seborreica y la dermatitis atópica.

Aparte de las enfermedades cutáneas, la dermatitis del pañal afecta con mayor frecuencia a los pacientes con enfermedades y/o tratamientos inmunosupresores (Fig. 4), infecciones (sobre todo las del tracto urinario), trastornos gastrointestinales o incontinencia de esfínteres. Por último se deben considerar como factor predisponente los malos tratos en la infancia, ya sean intencionados o por omisión.

FIGURA 4 – Intensa dermatitis del pañal en un bebé sometido a tratamiento inmunosupresor.

COMPLICACIONES

Las de mayor frecuencia son las sobreinfecciones ya sean fúngicas o bacterianas. De todas ellas es la Candida albicans la que ocupa el primer lugar debido en parte al uso de pañales cada vez con mayor poder oclusivo.

La candidiasis de la dermatitis del pañal se presenta con un eritema bien delimitado de mayor intensidad y extensión, que afecta a las zonas de pliegues, con formación de fisuras en el fondo de estos, con un collarete descamativo en el borde del eritema y la presencia de lesiones papulopustulosas periféricas a distancia.

La sobreinfección bacteriana más común es la impetiginización de la dermatitis del pañal por el S. aureus, que clínicamente cursa con lesiones costrosas amarillentas, de tono algo pardo, que recuerda a la miel, por lo que se llaman «melicéricas». Son muy superficiales y se desprenden con facilidad dejando ver una superficie erosiva con exudado del mismo color (Fig. 5).

FIGURA 5 - Impétigo. Lesiones costrosas y erosivas amarillentas.

Por último, y cada vez con menor frecuencia, pueden observarse casos de granuloma glúteo infantil (Fig. 6) expresado como nódulos violáceos de consistencia aumentada generalmente atribuibles al uso de corticoides tópicos potentes, sobre todo del grupo de los fluorados.

FIGURA 6 - Granuloma glúteo, complicación de la dermatitis del pañal por el uso de corticoides tópicos potentes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe estipularse su diferenciación con los procesos que a continuación se refieren, aunque a menudo coexisten varios de ellos simultáneamente o se suceden en el tiempo.

Dermatitis atópica

Los niños con dermatitis atópica presentan con mayor frecuencia cuadros de dermatitis del pañal y, de hecho, en muchos casos es el primer signo que orienta hacia el diagnóstico.

Exceptuando esta zona y en términos generales, las lesiones suelen aparecer hacia el tercer o cuarto mes de vida sobre una piel seca o xerodermia atópica, con lesiones consistentes en placas eritematodescamativas excoriadas de localización preferente en ambas mejillas y superficies extensoras de extremidades, que son además las zonas más accesibles al rascado.

Es de suma utilidad investigar los posibles antecedentes familiares de atopia cutánea o rinoconjuntivitis estacional a la hora de valorar a estos pacientes. Las lesiones en el área del pañal afectan a los pliegues y son pruriginosas. Tanto la dermatitis del pañal pura como la dermatitis atópica se deben diferenciar entre sí y de la dermatitis seborreica.

Dermatitis seborreica

Es una reacción cutánea eritematosa y escamosa, que se localiza en el cuero cabelludo y áreas cutáneas seborreicas. Las áreas seborreicas de la piel son aquellas ricas en glándulas sebáceas, y se localizan fundamentalmente en el cuero cabelludo, la zona mediofacial, la región mediotorácica e interescapular, y la región genitocrural. En los lactantes hay una relación entre la aparición de dermatitis seborreica y la producción de secreción sebácea. Ésta parece aumentada en los tres primeros meses a expensas de los andrógenos maternos, desapareciendo después, a la vez que estos. En la piel de los lactantes con dermatitis seborreica se suele aislar un número elevado de Candida albicans. Igualmente, en general se cultivan muchas más colonias de Estafilococus aureus que en la piel de los controles.

La dermatitis seborreica del lactante puede manifestarse por la costra láctea, la dermatitis seborreica en placas, la dermatitis del pañal y la eritrodermia, pudiendo aparecer en todas o sólo en algunas de las zonas en cada ocasión. La erupción que se localiza en el área que cubre el pañal afecta al fondo de los pliegues, con límites netos, más evidente en los bordes de la placa por donde tiende a extenderse (Fig. 7).

FIGURA 7 - Dermatitis seborreica. Eritema de bordes difusos con intensa afectación del fondo de los pliegues.

Su diferenciación de la dermatitis atópica se basa en:

- Época de inicio de las lesiones: en la dermatitis atópica suelen presentarse a partir del tercer mes de vida, mientras que la dermatitis seborreica se inicia del primer mes de vida en adelante.
- Prurito: existente sólo en la dermatitis atópica.
- Historia familiar de atopia: presente en el 70% de los casos de dermatitis atópica y sólo en el 10% de los de dermatitis seborreica.
- Localización inicial: en la dermatitis atópica suele ser el rostro mientras que en la dermatitis seborreica suele ser el cuero cabelludo.
- Afectación de la zona centrofacial: no suele darse en la dermatitis atópica, y sí en la dermatitis seborreica.

Psoriasis

La psoriasis es una enfermedad común de la piel, inmunológica, inflamatoria y proliferativa, genéticamente determinada, de etiología desconocida, con un gran polimorfismo clínico y un grado de afectación individual muy variable. La causa de la psoriasis es desconocida. Parece que sobre una cierta predisposición genética podrían actuar distintos factores exógenos que harían que la enfermedad se manifestase o rebrotara. Aparece a partir del segundo mes de vida y se manifiesta como erupciones de comienzo brusco y resistentes al tratamiento que clínicamente tienen un aspecto eritematoso con intensa descamación adherida, en ocasiones muy similar a las formas más graves de la dermatitis seborreica. (Figs. 8 y 9).

FIGURA 8 - Psoriasis del área del pañal.

FIGURA 9- Psoriasis con lesiones en zonas corporales

El diagnóstico de psoriasis se realiza si existen antecedentes familiares de dicha enfermedad, si coexisten lesiones en otras zonas del cuerpo y, sobre todo, si aparecen los rasgos histológicos típicos de esta dermatosis.

Candidiasis

La zona del pañal se presenta con un eritema más intenso y confluente, con afectación de los pliegues con la formación de fisuras, con unos bordes bien definidos, prominentes y descamativos y lesiones papulopustulosas satélites (Fig. 10).

FIGURA 10 - Candidiasis en el área del pañal. Fisuras en el fondo de los pliegues y lesiones pustulosas satélites.

En ocasiones, y sobre todo en pacientes inmunosuprimidos o con una dermatitis de base, pueden observarse otras lesiones de candidiasis como el muguet en boca, el intértrigo de grandes pliegues o la afectación de otras estructuras cutáneas.

Herpes simple

Se presenta como vesículas arracimadas sobre placas eritematosas que en zonas húmedas como es el área del pañal, se rompen formando erosiones.

En el caso de la primoinfección el cuadro cutáneo se acompaña de irritabilidad, malestar general, fiebre, adenopatías regionales e incluso disuria.

Otra de las formas clínicas del herpes en los recién nacidos es el herpes simple neonatal, cuadro además de extrema gravedad. Cursa con lesiones vesiculosas y erosionadas en las zonas más traumatizadas en el canal del parto: cara, cuero cabelludo y parte superior del tronco, aunque solamente en el 50% de los pacientes afectados. El mal pronóstico se debe a la aparición de signos de infección diseminada como encefalitis, neumonitis, hepatitis y de otros órganos.

Escabiosis

Cuando las lesiones se localizan en el área del pañal es frecuente que se presenten como una sarna nodular y en este caso es característico su escaso número y su larga evolución (Fig. 11).

FIGURA 11 - Escabiosis nodular en escroto

Deben explorarse otras zonas corporales buscando las lesiones típicas de la sarna como los surcos acarinos que generalmente se observan en caras laterales de palmas, plantas, regiones axilares e inguinales. Es característico el prurito incoercible que se intensifica por la noche y la afectación de otros miembros de la unidad familiar

Acrodermatitis enteropática

Enfermedad de herencia autosómica recesiva que condiciona un defecto en la absorción y transferencia del cinc en el intestino delgado.

Existen unos cuadros denominados acrodermatitis pseudoenteropática en los que además de la deficiencia de cinc coexisten otras causas como estados de malabsorción asociados a fibrosis quística o cirugía digestiva, a otras enfermedades metabólicas.

Cursa como una dermatitis descamativo/ erosiva periorificial, alopecia y diarrea (Fig. 12).

FIGURA 12 - Acrodermatitis enteropática por defecto de zinc.

La afectación del área del pañal suele respetar el fondo de los pliegues. En ocasiones puede aparecer también fotofobia, irritabilidad e infecciones frecuentes.

Es un cuadro grave que dificulta el desarrollo físico y psíquico del niño. Sin tratamiento la enfermedad cursa con una alta mortalidad.

Histiocitosis X

Aparece durante el primer año de vida con unas lesiones cutáneas que recuerdan a la dermatitis seborreica tanto por su aspecto clínico como por su localización (Fig. 13).

FIGURA 13 - Histiocitosis. Afectación vulvar.

Junto a ellas aparece fiebre, adenopatías, hepatoesplenomegalia, imágenes osteolíticas por invasión de la médula ósea y afectación nódulo-intersticial pulmonar. El diagnóstico se confirma mediante biopsia de los diferentes órganos implicados y el tratamiento es la quimioterapia.

Dermatitis alérgica de contacto

La dermatitis irritativa del pañal puede complicarse en raros casos con una alergia de contacto. Debería considerarse en aquellos casos en los que no responde al tratamiento de forma adecuada, así como los que empeoran con los tratamientos higiénicos de forma ostensible.

La dermatitis alérgica a los adhesivos del pañal aparece en la zona proximal de los muslos y se conoce como el signo "del pistolero".

Celulitis perianal estreptocócica

Es el principal diagnóstico diferencial de la dermatitis del pañal de predominio clínico en la región perianal. Se caracteriza por eritema y edema perianal bien delimitado, que ocasiona importante dolor al defecar, que se manifiesta a veces por estreñimiento reactivo. El cultivo microbiológico confirma el diagnóstico.

TRATAMIENTO

Medidas higiénicas generales profilácticas

La mayoría de las guías que existen para el cuidado de la piel del recién nacido recomiendan un baño diario. La controversia es si solamente se debe realizar con agua tibia ya que el jabón actúa disolviendo el manto lipídico protector, o si por el contrario se pueden utilizar limpiadores suaves de los llamados «syndet», esto es, «sin acción detergente», aceites de baño emulsionables o copos de avena dispersables, que además pueden ayudar a calmar la irritación y el picor.

Nosotros opinamos que ambas posturas son correctas: cuando la piel del niño no tenga suciedad evidente, se utilizará agua sola. Si se observa que no es suficiente, se aplicarán los limpiadores referidos, en pequeña cantidad, y preferiblemente sobre las zonas afectadas con aclarado rápido. Tras el baño se hace necesario secar bien la zona de forma inmediata sin frotar, y aplicar una crema protectora e hidratante.

Utilizar siempre que se cambie al niño las denominadas «cremas barrera» tanto por su efecto de protección de la piel, comportándose como un vestido invisible, como por su contribución a acelerar la reepitelización. Suelen preferirse las cremas barrera con óxido de cinc, la pasta al agua o la pasta Lassar.

Mantener la zona sin pañal el mayor tiempo posible.

Utilizar pañales extra absorbentes que incorporan un gel de poliacrilato sódico dentro del núcleo de celulosa que recoge mayor cantidad de orina.

Cambio frecuente del pañal. Evitar el empleo de braguitas de plástico que contribuyen a incrementar la oclusión de la zona y la fricción cutánea.

Es fundamental tener en cuenta que los productos de limpieza son la causa principal de dermatitis irritativa en los lactantes. Por eso, el uso de toallitas limpiadoras debe limitarse a las más neutras, sin perfumes ni detergentes.

No son recomendables los polvos de talco por ser un agente abrasivo contra el manto lipídico de la piel, además de por el riesgo de aparición de granulomas a cuerpo extraño si se aplican sobre zonas erosionadas. Incluso si la aplicación se hace creando polvo ambiental, puede ser absorbido por el aparato respiratorio creando lesiones pulmonares por granuloma a cuerpo extraño.

Se aconseja la lactancia materna ya que parece ser que disminuye el pH de las heces lo que reduce la actividad de las enzimas fecales, uno de los factores etiológicos de la dermatitis del pañal.

Tratamiento médico

En estos pacientes y en una localización como la del pañal se debe ser muy cauto a la hora de elegir un medicamento tópico ya que de por sí los lactantes tienen una elevada absorción percutánea. Además, la oclusión que realiza el pañal contribuye a incrementarla y, por tanto, a potenciar los efectos secundarios de aquel. En los casos más intensos o persistentes pueden estar indicados los corticoides tópicos de baja o media potencia, generalmente hidrocortisona al 1%, durante el menor tiempo posible. En las formas exudativas se pueden utilizar fomentos astringentes con agua de sulfatos (cinc, preferiblemente) muy diluida.

Si se consigue demostrar, mediante la toma de un cultivo, la presencia de *Cándida* o de alguna bacteria está indicado el empleo de antifúngicos tópicos, como nistatina, o antibióticos tópicos o sistémicos en el segundo caso. Sin embargo su uso indiscriminado o fuera de sus indicaciones puede causar problemas de sensibilización, resistencias o sobreinfecciones por bacterias gram negativos.

PUNTOS CLAVE

- La dermatitis del pañal es un proceso inflamatorio cutáneo localizado exclusivamente en la zona cubierta por el pañal de origen multifactorial.
- La clínica de las formas leves se caracteriza por eritema en el área del pañal en forma de "W".
- La clínica de las formas graves se caracteriza además por pápulas, vesículas, pústulas o erosiones de mayor o menor intensidad.
- La presencia de psoriasis, dermatits atópica o dermatitis seborreíca concomitante, son factores agravantes.
- La infección por *cándida albicans* y *S. Aureus* son complicaciones frecuentes.
- El uso de corticoides potentes en la zona suele dar lugar al granuloma glúteo infantil.
- El diagnóstico diferencial debe hacerse con la dermatitis atópica, dermatitis seborreica, psoriasis, candidiasis, impétigo, herpes simple, escabiosis, acrodermatitis enteropática, acrodermatitis pseudo-enteropática, la histiocitosis X, dermatitis alérgica de contacto y dermatitis perianal estreptocócica.
- La medidas higiénicas generales profilácticas se basan en mantener la zona limpia (higiene específica), seca (cambios frecuentes) y aislada de humedad (cremas barreras).
- El tratamiento médico en los casos más intensos o persistentes se basa corticoides tópicos de baja potencia, durante el menor tiempo posible. En las formas exudativas se pueden utilizar fomentos astringentes.
- En caso de sobreinfección por hongos o bacterias se hará el tratamiento específico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Coughlin CC, Eichenfield LF, Frieden IJ. Diaper dermatitis: clinical characteristics and differential diagnosis. Pediatr Dermatol. 2014 Nov;31 Suppl 1:19-24. doi: 10.1111/pde.12500.

2. Coughlin CC, Frieden IJ, Eichenfield LF. Clinical approaches to skin cleansing of the diaper area: practice and challenges. Pediatr Dermatol. 2014 Nov;31 Suppl 1:1-4. doi: 10.1111/pde.12461.

3. Counts J, Weisbrod A, Yin S. Common Diaper Ingredient Questions: Modern Disposable Diaper Materials Are Safe and Extensively Tested. Clin Pediatr (Phila). 2017 May; 56(5_suppl):23S-27S

4. Garcia Bartels N, Lünnemann L, Stroux A, Kottner J, Serrano J, Blume-Peytavi U. Effect of diaper cream and wet wipes on skin barrier properties in infants: a prospective randomized controlled trial. Pediatr Dermatol. 2014 Nov-Dec;31(6): 683-91. doi: 10.1111/pde.12370.

5. Escalas-Taberner J1, González-Guerra E, Guerra-Tapia A. Sensitive skin: a complex syndrome. Actas Dermosifiliogr. 2011 Oct;102(8):563-71. doi: 10.1016/j.ad.2011.04.011.

6. González-Guerra E, Guerra Tapia A. Dermatitis seborreica del lactante. Ped Rur Ext 2004;34(323): 357-364.

7. Guerra Tapia A. Dermatitis del pañal. Manual y Atlas de las enfermedades de la vulva. Segunda Edición Editorial Glosa. ISBN: 837429-267-0. Barcelona 2008.

8. Guerra Tapia A. Dermatitis del pañal. Manual y atlas de las enfermedades de los genitales del varón. Editorial Glosa. ISBN: 9787-84-7429-372-2. Barcelona 2008.

9. Guerra Tapia A, González Guerra E. Algoritmos terapéuticos en Dermatología Básica. ISBN 978-84-9835-596-3. Depósito legal M-6855-2012. Editorial Médica Panamericana S.A. España 2013.

10. Guerra-Tapia A, González Guerra E. Dermatitis seborreica. En: Conejo-Mir J, Moreno JC, Camacho F. Manual de Dermatología. Editorial Grupo Aula Médica. ISBN: 13:978-84-7885-490-5. Madrid 2010; 151-60.

11. Segurado Rodríguez MA, Ortiz de Frutos FJ, Guerra Tapia A. Allergic contact dermatitis. An Pediatr (Barc). 2004 Jun;60(6):599-601.

24 Convulsiones Febriles

M.T. de Santos Moreno, L.M. Antón Rodrigálvarez

DEFINICIÓN

Las convulsiones febriles (CF) son la manifestación clínica principal de un trastorno que afecta a la lactancia y primera infancia y que habitualmente aparece entre los 6 meses y los 5-6 años de vida.

Un concepto muy importante que debemos tener siempre presente cuando diagnostiquemos una crisis febril es que no toda crisis que aparece acompañando a fiebre es obligadamente una crisis febril. Por tanto, aunque el factor precipitante es la fiebre, siempre son de obligada exclusión los procesos infecciosos intracraneales y otros fenómenos paroxísticos relacionados con la fiebre (Tabla I).

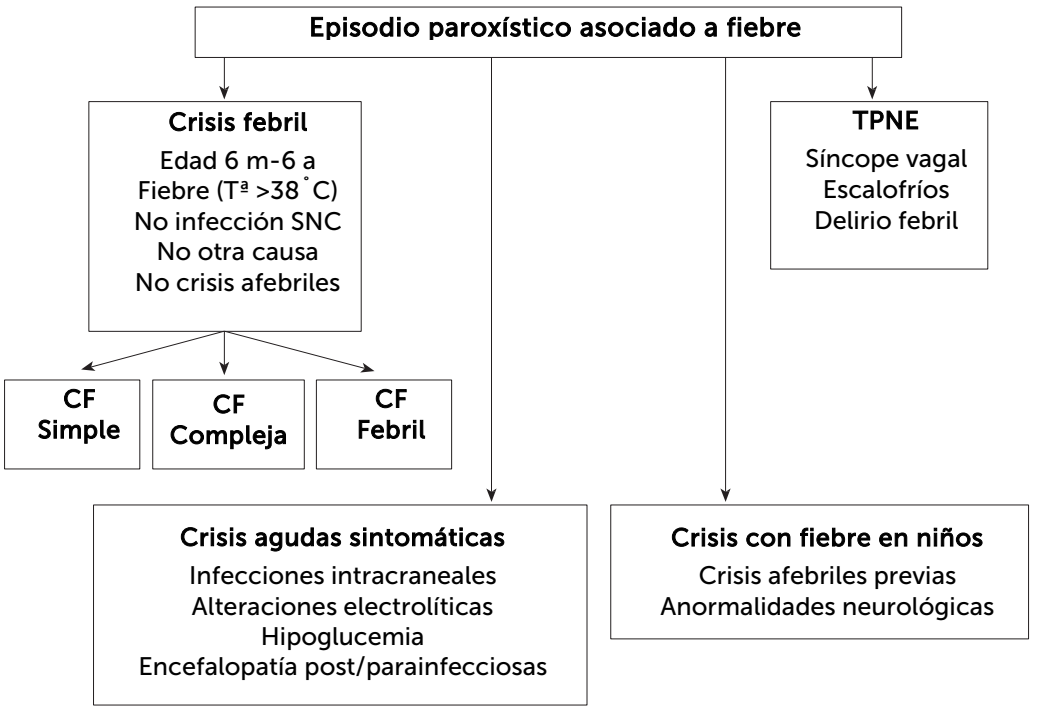
Son términos sinónimos: *convulsión febril* y *crisis febril*.

La clasificación internacional de epilepsias y síndromes epilépticos (ILAE) (Tabla 2), categoriza las crisis febriles dentro del bloque de síndromes especiales, considerándolas como crisis ocasionales y no como una epilepsia ni precedente de ella.

Por tanto, las convulsiones febriles (Fig. 1) son un tipo de crisis ocasionales que aparecen en niños entre los 6 meses y los 5 años y que se caracterizan por presentarse:

- Asociadas a temperatura rectal superior a 38ºC.
- Sin evidencia de infección intracraneal ni otra causa definida.
- En niños sin historia de crisis afebriles previas.
- En niños con un neurodesarrollo normal.

TABLA 1 - Diagnóstico diferencial de las crisis febriles



TPNE: Trastornos paroxísticos no epilépticos.

TABLA 2 - Clasificación de las epilepsias y síndromes epilépticos

Clasificación internacional de las epilepsias y de los síndromes epilépticos (ILAE, 1989)

1. Epilepsias y síndromes relacionados con la localización (focales, locales parciales)
   1.1. Idiopáticos (con inicio relacionado con la edad):
   - Epilepsia benigna de la infancia con foco centrotemporal (rolándica)
   - Epilepsia infantil con paroxismos occipitales
   - Epilepsia primaria de la lectura

   1.2. Sintomáticos:
   - Epilepsia parcial continua crónica progresiva de la infancia (síndrome de Kojewnikow)
   - Síndromes caracterizados por crisis precipitadas por factores específicos (estimulación luminosa, televisión, formas geométricas, estímulo sobresalto o sorpresa, audición de música, movimiento brusco, inmersión en agua, sonido sorpresa, fatiga, emociones, pubertad, etc.)
   - Síndromes epilépticos parciales caracterizados por el tipo de crisis, localización anatómica y etiología: epilepsias del lóbulo temporal, frontal, parietal y occipital

   1.3. Criptogénicos (presumiblemente sintomáticos, de etiología desconocida)

2. Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados
   2.1. Idiopáticos (inicio relacionado con la edad, por orden cronológico)
   - Convulsiones neonatales familiares benignas
   - Convulsiones neonatales benignas
   - Epilepsia mioclónica benigna de la infancia
   - Epilepsia con ausencias de la infancia
   - Epilepsia con ausencias del adolescente
   - Epilepsia mioclónica juvenil
   - Epilepsia con crisis tónico-clónicas (gran mal) al despertar
   - Epilepsia con crisis precipitadas por factores específicos de activación (emoción, estrés, estimulación luminosa, televisión, deprivación de sueño, menstruación...)

   2.2. Criptogénicos o sintomáticos (por orden cronológico)
   - Síndrome de West (espasmos infantiles)
   - Síndrome de Lennox-Gastaut
   - Epilepsia con crisis mioclónico-astáticas
   - Epilepsia con ausencias mioclónicas

   2.3. Sintomáticos
   2.3.1. Con etiología inespecífica:
   - Encefalopatía mioclónica precoz

   2.3.2. Con etiología específica:
   - Afecciones en las que los síntomas epilépticos constituyen la semiología más relevante: síndrome de Aicardi, lisencefalia-paquigiria, facomatosis, enfermedad de Lafora, epilepsia progresiva de Lundborg, síndrome de Ramsay-Hunt, encéfalo-miopatías mitocondriales, etc.

3. Epilepsias y síndromes epilépticos de carácter indeterminado focal o generalizado
   3.1. Con crisis generalizadas y focales simultáneamente
   - Convulsiones neonatales
   - Epilepsia mioclónica severa de la infancia
   - Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento
   - Afasia epiléptica adquirida (síndrome de Landau-Kleffner)

   3.2. Sin características inequívocas de carácter focal o generalizado

4. Síndromes especiales
   4.1. Crisis ocasionales
   - Convulsiones febriles
   - Crisis aislada o estatus epiléptico aislado
   - Crisis desencadenadas por factores metabólicos o tóxicos agudos, como alcohol, drogas, preeclampsia, hiperglicinemia no cetósica, uremia, etc.

ILAE: Liga internacional contra la epilepsia.

FIGURA 1.
Crisis febril: características clínicas.

- Edad: 6 meses- 5-6 años
- Fiebre (Tª>38ºC)
- No evidencia de infección del SNC
- Sin otra causa definida
- Sin historia de crisis afebriles previas ni alteración del desarrollo
- Afectan al 3-4% de los niños

Los niños que las padecen suelen tolerar peor los ascensos térmicos bruscos y es frecuente que manifiesten fenómenos vasomotores durante los mismos (cianosis acra, palidez) y respuesta irregular a los antitérmicos, remedando una inmadurez en el control central de la temperatura.

EPIDEMIOLOGÍA

Las CF son el tipo de crisis cerebral más frecuente, con una incidencia del 3-5% en la población de menores de 3 años. La edad de presentación de la primera crisis tiene su máxima incidencia en el segundo año de vida (máximo entre 18 y 22 m), y va disminuyendo a partir del tercer año. Tienen mayor prevalencia en varones.

CLASIFICACIÓN

Básicamente clasificamos las crisis febriles en dos grandes grupos: CF simples y CF complejas.
Las CF simples (Fig. 2) cumplen los siguientes criterios:

- Aparecen entre los 6 m y los 5 años.
- Duración inferior a 15 minutos.
- Semiología crítica generalizada.
- Período postcrítico corto sin déficits neurológicos.
- Episodio único, que no se repite en las siguientes 24 horas de proceso febril.
- Presencia de fiebre evidente.
- Ausencia de infección intracraneal o trastorno metabólico severo.
- Ausencia de antecedentes neurológicos, anomalías estructurales del SNC o antecedentes de crisis convulsivas afebriles.
- Suponen el 70% de las CF.

Las CF complejas (Fig. 2), por el contrario, deben cumplir al menos dos de los siguientes criterios:

- Aparecen en edades muy tempranas (antes de los 6 m) o tardías (por encima de los 5 años).
- Duración superior a 15 minutos (8%).
- Semiología atípica (crisis parcial o crisis de inicio focal y generalización secundaria): 6%.
- Periodo postcrítico prolongado o con focalidad potcrisis (parálisis de Todd): 0,4%.
- Recurrentes en 24 horas o dentro de un mismo proceso febril (16%).
- El EEG postcrítico puede estar alterado de forma inespecífica.
- Siempre ha de descartarse la existencia de infección intracraneal o trastorno metabólico severo.
- Suponen aproximadamente el 30% de las CF.

FIGURA 2 - Características diferenciales de las CF simples y complejas

Crisis febril simple (70% de las CF) Cumplen los siguientes criterios	Crisis febril compleja (30% de las CF) Cumplen al menos dos de estos criterios
• Crisis generalizada	• Crisis parcial
• Duración < 15 min	• Duración > 15 min
• No recurrentes en 24 h ni en el mismo proceso febril	• Recurrentes en 24 h o dentro del mismo proceso
• No anomalías postcríticas	• Focalidad postcrítica: la más frecuente es la parálisis de Todd

Estatus febril

- Se denomina así a la CF de duración superior a 30 minutos, bien en forma de crisis única no recuperada o de crisis subintrantes (repetición de crisis antes de que haya una recuperación completa de la previa).
- Es frecuente que sea la forma de presentación de las CF.
- Supone una urgencia médica y en general tiene buen pronóstico con inicio de tratamiento adecuado y eficaz (aplicación del protocolo de estatus epiléptico).

CLÍNICA

El término crisis febril no es equivalente al de crisis cerebral en el contexto clínico de síndrome febril, así no todas las crisis convulsivas que aparecen en un niño con fiebre son crisis febriles, y este esquema mental es muy importante para descartar la existencia de crisis cerebrales debidas a infección del sistema nervioso central, y también aquellas crisis que se producen en niños que tienen fiebre pero que tienen antecedentes neurológicos patológicos (epilepsia, malformaciones, alteración del neurodesarrollo, etc.) o aquellas producidas por desequilibrios hidroelectrolítico-metabólicos que, aunque no de forma tan fija, también pueden acompañarse de fiebre.

Semiología clínica de las crisis febriles

- La mayoría de las crisis febriles son clónicas o tónico-clónicas generalizadas (80%).
- El 13% corresponde a crisis tónicas generalizadas.
- Otros tipos más infrecuentes son las crisis atónicas (3%) y las de comienzo focal con o sin generalización secundaria (4%).
- La duración media de las crisis es inferior a los 6 minutos, por lo que la mayoría de los niños que son atendidos por un facultativo estarán en la fase de postcrisis o ya recuperados.
- La incidencia de las crisis febriles es de aproximadamente el 3-4% de los niños menores de 6 años. La recurrencia de las crisis dependerá de factores personales (recurrencia de cuadros febriles principalmente, edad de la primera crisis) y hereditarios (factores de riesgo acumulado).

EVOLUCIÓN CLÍNICA

Probabilidad de recurrencia de las CF

- La probabilidad media de recurrencia tras la primera CF es de aproximadamente un 30-40%, siendo mayor en los menores de un año (aproximadamente 50% en menores de 12 meses y 30% en los mayores de 12 meses).
- La probabilidad de recurrencia después de la segunda CF es del 50%.
- Sólo el 9% tienen más de 3 CF.
- Está documentado que el máximo riesgo de recurrencia de la CF es en los 6 meses que siguen al primer episodio.
- ¿Cuáles son los principales factores de riesgo de recurrencia de las crisis febriles?
- Que la primera CF haya ocurrido antes de los 15 meses de vida (sobre todo antes de los 12 meses).
- Que existan antecedentes de epilepsia en familiares de primer grado.
- Que existan antecedentes de crisis febriles en familiares de primer grado.
- Que el paciente tenga alta incidencia de procesos febriles.
- Que la primera crisis febril haya sido una CF compleja.

¿Cuál es la probabilidad de recurrencia de las crisis febriles en los siguientes 18 meses posteriores a la primera crisis, en función de los factores de riesgo?

- Sin factores de riesgo: un 10%.
- Con 1-2 factores de riesgo: entre el 25 y 50%
- tendrá una segunda CF.
- Con más de 3 factores de riesgo: entre el 50 y el 100%.

DIAGNÓSTICO

Es importante documentar una buena anamnesis. Con frecuencia la crisis aparece durante un ascenso febril, habitualmente con temperatura superior a 38ºC y generalmente en las primeras 24 horas de instaurada la fiebre. No es infrecuente que la crisis febril sea la primera manifestación del cuadro febril.

Si la convulsión febril aparece tardíamente en el curso de un síndrome febril, sobre todo en los niños menores de 18 meses, es obligatorio descartar la existencia de infección del SNC.

La exploración física del paciente nos mostrará con frecuencia una situación clínica postcrítica, con postración y decaimiento, habitualmente sin signos de focalidad neurológica (excepto el pequeño porcentaje que presenta parálisis de Todd). La exploración nos llevará al diagnóstico del síndrome febril e indicará la necesidad o no de realizar pruebas complementarias.

Pruebas complementarias

La existencia de una crisis febril no es indicación en sí misma de realización de pruebas complementarias de rutina.

Por tanto, como esquema diagnóstico:

Obligado

Exploración clínica completa.

Los siguientes, optativos, en función de los datos de la exploración y estado general del paciente:

- Comprobar glucemia y electrólitos.
- Hemograma con reactantes de fase aguda.
- Punción lumbar (PL).
- Realización de electroencefalograma (EEG).
- Realización de neuroimagen: ecografía cerebral transfontanelar, tomografía computarizada (CT) cerebral, resonancia magnética (RM) cerebral.
- Plantear el ingreso para observación.

Se determinará la glucemia si el período postictal ha sido largo y la determinación hidroelectrolítica, especialmente el sodio plasmático, debido a que la hiponatremia se ha implicado como causa de algunas CF recurrentes o en racimo durante el mismo proceso febril.

El análisis de sangre se realizará si con la exploración física nos quedan dudas del origen del proceso febril, pero no de forma rutinaria.

Un tema que plantea controversias es la indicación de realizar una punción lumbar en un niño que ha sufrido una convulsión febril:

- Saber que, como planteamiento, no hay indicación absoluta.
- Seremos más proclives a realizar una punción lumbar:
  - En la primera crisis febril en menores de 12 meses, entre 12 y 18 meses, y en mayores de 3 años.
  - Cuando ha sido una crisis febril compleja, o con un estado postictal prolongado.
  - Cuando el paciente ha recibido tratamiento antibiótico previo.
  - Por supuesto, cuando haya sospecha clínica de infección del SNC.
- Hay que tener en cuenta que:
  - La presencia de un foco febril (otitis, faringitis, etc.) no excluye la posibilidad de una meningitis.
  - Si decidimos no realizar la punción lumbar, es obligado revisar la evolución clínica del paciente.
  - Si el paciente tiene CF recurrentes, con frecuencia el criterio de PL es más restringido y se opta por el ingreso y observación clínica para evitar PL repetidas.

En cuanto a las otras pruebas complementarias, decir que, en general, no están recomendadas y deben restringirse para los casos estudiados de forma individual. Así la realización de EEG de forma rutinaria tras una crisis febril ha sido desaconsejada por la Academia Americana de Pediatría, ya que la existencia de un EEG anómalo no predice la recurrencia de las crisis ni el probable desarrollo posterior de una epilepsia.

La realización de una prueba de neuroimagen tampoco será un procedimiento protocolizado, sino que también habrá que contextualizarlo en la situación del paciente; plantearemos realizar una prueba de imagen, habitualmente ecografía cerebral o CT cerebral en la fase aguda, al paciente con crisis focales o prolongadas.

La decisión del criterio de ingreso del paciente que ha sufrido una crisis febril tampoco está consensuada, aunque, en general:

- Algunos autores proponen ingresar todas las primeras crisis febriles, para observación clínica, durante 24 horas.
- Sobre todo, seleccionaremos:
  - Las CF complejas.
  - Los menores de 18 meses.

- Cuando el medio familiar-social no garantiza una buena observación y manejo.

Diagnóstico diferencial

1. El primer diagnóstico diferencial en la fase aguda de una CF debe realizarse con una infección del sistema nervioso central (SNC). La realización de la punción lumbar se adaptará a los criterios que faciliten la toma de decisiones.

   Sobre todo en los menores de 12 meses ha de considerarse firmemente la realización de la PL diagnóstica, ya que en ellos los signos clínicos de meningitis pueden ser con frecuencia muy sutiles o faltar, siendo el criterio analítico del LCR el que indique la necesidad de iniciar tratamiento médico. Entre los 12 y los 18 meses la actitud de alerta clínica debe mantenerse porque la semiología meníngea suele ser todavía pobre. Por encima de los 18 meses sólo se indica PL ante la presencia de signos meníngeos claros o historia-exploración sugestiva de infección del SNC. También es importante conocer el dato de administración previa reciente de antibióticos, porque podría enmascarar la clínica y la exploración meníngea.

2. En general todos los tipos de epilepsia infantil pueden haberse precedido de CF, aunque los más frecuentes son la epilepsia generalizada primaria, la epilepsia generalizada con crisis febriles plus y la epilepsia del lóbulo temporal (esclerosis mesial con esclerosis hipocampal).

   En el caso del estatus febril, si el desarrollo neurológico es normal, tiene el mismo riesgo que el resto de las CF; si se da en pacientes con alteraciones del desarrollo, aumenta el riesgo de desarrollar epilepsia (habitualmente epilepsia temporal).

   Merece la pena nombrar el síndrome de Dravet (epilepsia mioclónica severa del lactante), síndrome epiléptico de mal pronóstico, caracterizado por la presencia de CF precoces (generalmente entre los 5 y 7 meses, a veces después de una vacunación) y frecuentes (1-2 episodios al mes), precipitados por temperaturas de febrícula o fiebre baja, prolongadas, polimorfas y seguidas de detención del desarrollo psicomotor.

   A partir de los dos años suelen iniciar la presencia de crisis epilépticas, coincidiendo con las primeras manifestaciones patológicas del EEG (periodo catastrófico). La mayoría desarrollan una epilepsia rebelde al tratamiento y una severa encefalopatía con retraso mental.

   La neuroimagen (TAC y RM cerebral) suele ser normal. Su etiología habitualmente es genética, incluyéndose dentro del bloque de canalopatías. En este caso hay una alteración de la subunidad α 1 del canal de sodio dependiente de voltaje debido a una mutación en el gen SCN1A, localizado en el brazo largo del cromosoma 2 (2q24.3).

   Otro cuadro clínico de interés es el síndrome de epilepsia generalizada con crisis febriles plus: es un trastorno autosómico dominante con irregular penetrancia y asociado al cromosoma 2 (2q21-q23).

   Los familiares presentan polimorfismo en el tipo de crisis, aunque los estudios genómicos han identificado cuatro genes que codifican isoformas de las subunidades alfa de los canales de sodio, candidatos a ser los responsables de este trastorno, considerándose también dentro del grupo de las canalopatías.

3. Finalmente es obligado el diagnóstico diferencial, por su frecuencia y por su buen pronóstico, con otros fenómenos paroxísticos no epilépticos asociados a fiebre. Debe tenerse siempre en cuenta la posibilidad del síncope vagal febril, que con frecuencia se desencadena por la fiebre.

   Cursa con alteración del nivel de conciencia, hipotonía y se suele acompañar de fenómenos vegetativos.

   También, durante el ascenso térmico pueden aparecer escalofríos y que pueden simular y confundir con una crisis febril, acompañándose de palidez con cianosis peribucal y alteración en la perfusión periférica, con frialdad acra y movimientos característicos. También, sobre todo en fiebre elevada, el delirio febril que se acompaña habitualmente de agitación y alteración del nivel de conciencia.

TRATAMIENTO

Ver tablas 3 y 4

TABLA 3 - Pautas de tratamiento de las crisis febriles

Prevención de CF prolongada (DZP si hay crisis)	Profilaxis intermitente (DZP si hay fiebre)	Profilaxis continuada (Ácido valpróico)
• CF simples esporádicas • Bajo riesgo de recurrencia (30-50%)	• CF simples recurrentes • Alto riesgo de recurrencia • CF complejas • Edad < 1 año • Anomalías neurológicas • Ansiedad familiar excesiva	• CF prolongada previa (sobre todo lactante y crisis focal) • Fracaso de la profilaxis intermitente • CF múltiples en poco tiempo (< 6 meses) • Anomalías neurológicas

TABLA 4 - Pautas de tratamiento de las crisis febriles

Prevención de CF prolongada (DZP si hay crisis)	Profilaxis intermitente (DZP si hay fiebre)	Profilaxis continuada (Ácido valpróico)
• Si CF dura más de 1-2 min. • Diazepam enema Stesolid® 5-10 mg. • Dosis: 0,5-0,75 mg/kg. Si no cede, repetir a los 10 min y consultar	• Diazepam oral o rectal • Dosis: 0,5 mg/kg/12 h (máx. 10 mg) si Tª rectal >38,5ºC, 4 dosis • Objetivo: evitar recurrencias • Vigilar efectos adversos (somnolencia, ataxia, irritabilidad) • Duración: 12-18 meses o	• Depakine® (solución 1 cc = 200 mg, comprimidos 200 y 500 mg) • Dosis: 30 mg/kg/día repartido en 2-3 dosis • Objetivo: evitar recurrencias • Vigilar toxicidad hepática (lactantes) • Duración: 2 años

Tratamiento de la fiebre

Produce un alivio sintomático. Utilizaremos fármacos antitérmicos y medidas físicas (desarropar al niño, ofrecerle líquidos abundantes, mojarle o bañarle en agua tibia).

Aunque se podría pensar que el control de la fiebre podría evitar la aparición de algunas CF, diversos estudios muestran que, por sí solos, los antitérmicos no disminuyen el riesgo de recurrencia de las CF.

Tratamiento agudo de la crisis febril

Ante un paciente que presenta una convulsión febril, el fármaco de elección para yugular la crisis es el diazepam. Si el paciente está hospitalizado y tiene un acceso venoso, la vía de administración de elección será la intravenosa, a dosis de 0,2 mg/kg. Si está en domicilio o sin acceso venoso, elegiremos el enema rectal (Stesolid®) que tiene una absorción rápida y una eficacia similar a la administración intravenosa.

Se pauta a dosis de 0,5 mg/kg y se podría repetir, si fuera necesario, a los 5-10 minutos.

El objetivo de este tratamiento agudo es yugular la crisis, y disminuir la posibilidad de evolución a estatus febril. Como la mayoría de las crisis febriles se autorresuelven en menos de 2 minutos, algunos autores proponen esperar ese tiempo antes de administrar diazepam.

La administración en la fase aguda de supositorios de diazepam no es útil por su lenta absorción.

También se han utilizado otras benzodiazepinas (lorazepam, clonazepam, midazolam), algunas por vía intranasal o intramuscular, pero en nuestro país sigue siendo de elección el diazepam rectal y/o intravenoso.

Tratamiento profiláctico intermitente

Consiste en la administración, durante las primeras 48 horas del proceso febril, de pauta corta oral o rectal (supositorios) de diazepam (dosis de 0,5-1 mg/kg/día repartido en 2 o 3 dosis diarias durante 2 días).

Esta pauta no debe prescribirse de forma habitual y normalmente se reserva para niños que presentan alta recurrencia de crisis febriles o cuadros febriles muy frecuentes en niño con crisis febriles recurrentes. En general esta profilaxis debe mantenerse durante 12-18 meses o hasta que el niño cumpla los 3 años.

Aunque puede ser útil en el grupo de pacientes seleccionados, su uso presenta algunos problemas: 1) puede producir sedación, ataxia, somnolencia e hipotonía (hasta en un 25%); 2) puede enmascarar la clínica de infecciones del SNC; 3) a veces la primera manifestación del proceso febril es la presencia de la CF, y 4) no cambia el pronóstico

Tratamiento profiláctico mantenido

Supone mantener un tratamiento con fármacos antiepilépticos de forma mantenida durante un período de 2 años.

Esta profilaxis diaria prolongada con fármacos antiepilépticos no ha demostrado claramente su eficacia y tiene riesgo de efectos adversos.

Se han utilizado varios antiepilépticos: el fenobarbital, que se usó hace décadas, ya es obsoleto y no suele utilizarse. Otros antiepilépticos, como carbamazepina y fenitoína tampoco han demostrado su eficacia.

En la actualidad, siempre en casos muy restringidos, con muy alta recurrencia de crisis o riesgo social, el antiepiléptico de elección suele ser el valproato sódico, pautado a dosis de 30 mg/kg/día repartido en 2 o 3 tomas diarias durante un periodo de dos años. Hay que vigilar el riesgo de toxicidad hepática sobre todo en lactantes.

PRONÓSTICO

Los datos que existen de seguimiento a largo plazo de poblaciones infantiles que sufrieron crisis febriles documentan un pronóstico benigno a largo plazo en la gran mayoría, sin diferencias en su nivel de inteligencia ni en los resultados académicos respecto al grupo control.

En general, cuando quedan secuelas son, en realidad, secundarias habitualmente al proceso febril responsable de la convulsión febril (sobre todo encefalitis y meningitis) o a la existencia de anomalías previas.

Se ha discutido mucho sobre el potencial daño neurológico residual secundario a crisis febriles prolongadas y estatus febriles, que varía entre el 0 y el 5% según las series. Los autores proponen que la esclerosis mesial que aparece en algunos de estos enfermos puede ser secuelar a sus crisis, sin poderse afirmar retrospectivamente que no sea esta alteración anatómica de base la responsable de la perpetuación de sus crisis.

Lo que sí es claro es que la perpetuación de la crisis puede dar lugar a daño neurológico con déficit intelectual e incluso la muerte.

En los niños que tuvieron crisis febriles el riesgo de desarrollar epilepsia posterior es de aproximadamente el 3%. Son factores predictivos negativos (Fig. 3): 1) la existencia de epilepsia en familiares de primer grado; 2) la presencia de alteraciones del neurodesarrollo previa a la aparición de las CF; 3) la presentación en forma de CF complejas (sobre todo crisis prolongadas, focales, repetidas en el mismo episodio); 4) crisis febriles complejas; 5) crisis febriles recurrentes, y 6) período de latencia breve entre el inicio de la fiebre y la aparición de la crisis.

FIGURA 3. Factores predictivos negativos de las crisis febriles para el desarrollo de epilepsia.

1. La existencia de epilepsia en familiares de primer grado
2. La presencia de alteraciones del neurodesarrollo previa a la aparición de las CF
3. La presentación en forma de CF complejas (sobre todo crisis prolongadas, focales, repetidas en el mismo episodio)
4. Crisis febriles recurrentes
5. Período de latencia breve entre el inicio de la fiebre y la aparición de la crisis
6. Inicio precoz o tardío de las CF
7. Aparición de crisis con temperaturas no muy altas

El riesgo de desarrollar epilepsia posterior aumenta con los factores de riesgo, así con más de dos factores mayores de riesgo, subirá al 15%.

La mayoría de las epilepsias que vemos en el niño que tuvo crisis febriles son epilepsias generalizadas primarias, poniéndose de manifiesto esta relación en el síndrome de epilepsia generalizada con crisis febriles plus (CF+): aparece en niños con antecedentes familiares de CF, que presentan CF de inicio precoz, con alta recurrencia y que se prolongan por encima de los 6 años en forma de crisis febriles y aparición de crisis afebriles generalizadas tónico-clónicas más frecuentemente, aunque también pueden ser mioclónicas, ausencias atónicas, parciales complejas y mioclónico-atónicas. Suelen desaparecer en la adolescencia.

Un pequeño porcentaje de los niños que sufren CF desarrolla posteriormente una epilepsia del lóbulo temporal, habiéndose relacionado clásicamente con antecedente de crisis febriles prolongadas-estatus. Parece haber relación entre crisis febriles prolongadas y daño hipocampal (esclerosis mesial), pero hay estudios radiológicos que demuestran la existencia previa de una malformación hipocampal sutil como causa de crisis febriles con carga familiar, planteándose por tanto que la esclerosis mesial puede ser tanto causa como consecuencia de las crisis.

MANEJO RACIONAL DE LAS CRISIS FEBRILES

Información a los padres

Es un aspecto básico de educación sanitaria, que mejorará el manejo de futuras recurrencias. Debe comentarse con ellos que:

- Las crisis febriles son un proceso frecuente en la infancia, que acontece hasta en el 3-5% de los niños sanos menores de 5 años. Son más frecuentes en los varones y entre el 2º y 3er año de vida.
- Las crisis febriles no son sinónimo de epilepsia y no van a modificar su pronóstico cognitivo. La mayoría de los niños con CF tienen un desarrollo psicomotor normal y dejarán de tener crisis antes de los 5 o 6 años.
- Si hay factores de riego, informar del pronóstico de recurrencia.
- Entrenar en el manejo de la fiebre y de la crisis aguda en domicilio: medidas generales y administración de diazepam enema rectal si la crisis se prolonga más de 2 minutos.
- Informar de esta situación en la guardería, escuela y cuidadores.

Medidas generales

- Evitar ascensos o descensos bruscos de la temperatura mediante medidas físicas (poca ropa de abrigo, mojar o bañar, aportar líquidos abundantes) y administración de antitérmicos (paracetamol o ibuprofeno).
- Ante la presencia de una crisis, ponerle de lado para evitar aspiración si vomita y evitar uso de objetos en la boca (cucharas, la mano, etc.).

Tratamiento agudo de la crisis febril

- De forma inmediata o pasados 1-2 minutos, administrar diazepam en solución rectal (canuletas de Stesolid®), que se podrá repetir a los 5-10 minutos y, si no cede, pauta con diazepam IV.
- Si evoluciona a estatus febril, se seguirá el protocolo de tratamiento de estatus epiléptico.

Tratamiento profiláctico de las CF

- En los casos seleccionados (alto riesgo de recurrencia), se administra pauta profiláctica intermitente con diazepam oral o rectal durante las primeras 48 horas del proceso febril, a dosis de 0,5-1 mg/kg/día, repartidas en 2-3 dosis diarias. Se mantendrá durante un período de 12-18 meses o hasta que el niño cumpla los 3 años.

Profilaxis diaria prolongada

- Sólo en casos muy seleccionados (alto riesgo de recurrencia, muchos factores de riesgo, incluido el riesgo social).
- Fármaco de elección: valproato sódico a dosis de 30 mg/kg/día repartido en 2-3 dosis diarias durante 2 años.
- Vigilar efectos adversos, principalmente hepatotoxicidad en lactantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics (AAP). Practice parameter: long-term treatment of the child with simple febrile seizure. Pediatrics 1999;103: 1307-9.
2. Baumann RJ, Duffner PK. Treatment of children with simple febrile seizures: the AAP practice parameter. Pediatr Neurol 2000;23:11-7.
3. Caron E, Wheless CE, Patters AB, Wheless JW. The charges for seizures in the pediatric emergency room: a single center study. Pediatr Neurol. 2015 May;52(5):517-20
4. Committee on Quality Improvement, Subcomite on Febrile Seizures. Practice parameter: Long term treatment of the child with simple febrile seizures. Pediatrics 1999;103:1307-9.
5. Chung S. Febrile seizures. Korean J Pediatr. 2014 Sep;57(9):384-95. Review
6. Knudsen FU. Febrile seizures: treatment and prognosis. Epilepsia 2000;41:2-9.
7. Maytal J, Shinnar S, Moshe SL, Alvarez LA. Low morbidity and mortality of status epilepticus in children. Pediatrics 1989;83: 323-31.
8. Research Unit of Royal College of Physicians and British Paediatric Association, London. Guidelines for the management of convulsions with fever. BMJ 1991;303:634-6.
9. Rosman NP, Colton T, Labbazzo J, Gilbert PL, Gardella NK, Kaye EM, et al. A contolled trial of diazepam administered during febrile illness to prevent recurrences of febrile seizures. N Engl J Med 1993;329:79-84.
10. Santillanes G, Luc Q. Emergency department management of seizures in pediatric patients. Pediatr Emerg Med Pract. 2015 Mar;12(3):1-25; quiz 26-7. Review
11. Verity CM, Greenwood R, Golding J. Long-term intellectual and behavioural outcomes of children with febrile convulsions. N Engl J Med 1998; 338:1723-8.
12. Verity CM, Ross EM, Golding J. Outcome of chidhood status epilepticus and lengthy febrile convulsions: findings of national cohort study. BMJ 1993;307:225-8.
13. Wears RL, Luten RC, Lyons RG. Which laboratory test should be performed on children with apparent febrile convulsions. An analysis and review of the literature. Pediatr Emerg Care 1986; 2:191-6.

25

Infecciones respiratorias en la infancia
Neumonía de la comunidad (NAC)

F. Romero Andújar / A. Sequeiros González

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de las vías respiratorias constituyen en la infancia uno de los motivos más frecuentes de atención en la práctica pediátrica, así como el motivo principal de morbilidad por enfermedad aguda. Habitualmente suelen tener un inicio o puerta de entrada desde el tracto respiratorio superior pudiendo diseminarse, habitualmente por la vía aérea, a tracto respiratorio inferior con un cuadro clínico no siempre bien diferenciado para el diagnóstico aunque el pronóstico y tratamiento sean distintos.

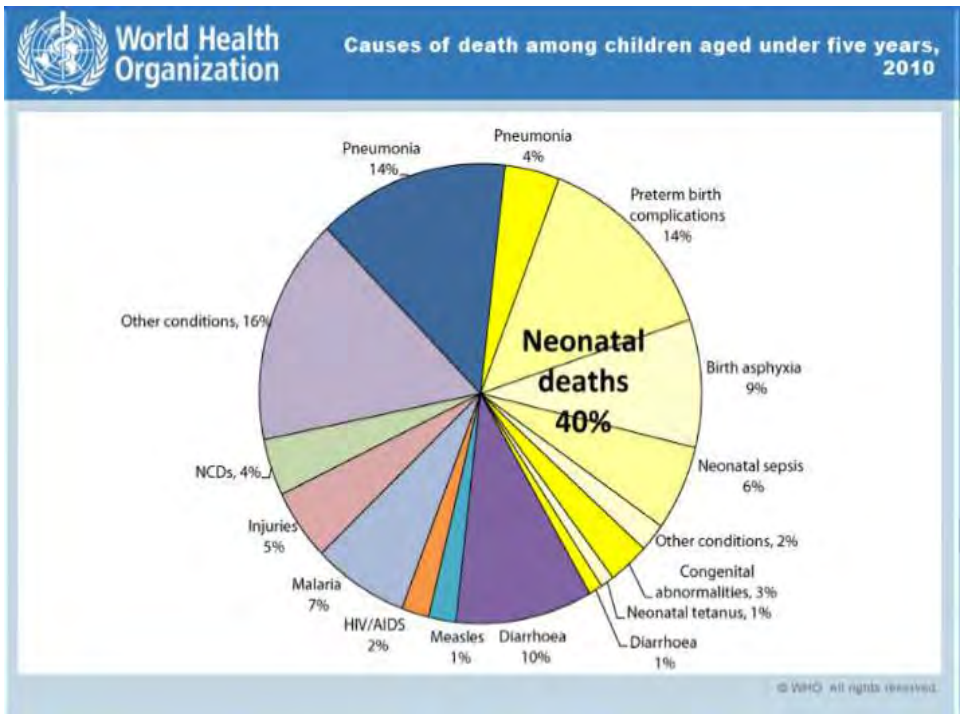
Habrá que separar aquellos procesos que afectan con inflamación a las vías centrales (traqueobronquitis aguda), la pequeña vía aérea (bronquiolítis) ó aquellas que comprometen los alvéolos o intersticio pulmonar (neumonías) como expresión diferente de la misma infección a otro nivel topográfico.

CONSIDERACIONES

Según las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud, unos 6,3 millones de niños murieron antes de cumplir cinco años en 2013. Las principales causas de muerte entre los menores de cinco años son la neumonía, las complicaciones por parto prematuro, la asfixia perinatal y la malaria. Aproximadamente 45% de las muertes infantiles están asociadas a problemas de malnutrición. En 2010 se registraron también según la OMS 1.24 millones de muertes por neumonía en la infancia a nivel mundial como se refleja en la Figura 1.

Las enfermedades infecciosas constituyen el motivo más frecuente en el ámbito pediátrico extrahospitalario, con un 45-65% de todas las consultas y de ellas, el 68,7% corresponden al aparato respiratorio recibiendo tratamiento antibiótico un 60%, alrededor de un 76% corresponden al tracto respiratorio superior y un 24% al tracto inferior[4] con una repercusión importante en la hospitalización[4].

FIGURA 1



Un niño residente en un medio urbano padece entre 4 a 9 episodios durante el primer año de vida y de 1 a 5 entre los dos y cinco años de edad. A la luz de los datos recogidos[6] la incidencia es similar en los países industrializados que en aquellos en vías de desarrollo, marcando diferencia la frecuencia relativa de gravedad en el caso de neumonía.

La incidencia de la neumonía y sus agentes causales en los países desarrollados son difíciles de establecer de una manera concisa, ya que la mayoría son diagnosticadas y tratadas ambulatoriamente, por lo que no son registradas, o, incluso, no tienen confirmación radiológica.

Se estima que en los países templados puede existir una incidencia anual de neumonía en lactantes de un 15 al 20%, preescolares entre un 30 a un 40% y del 11 al 16% entre los 5 a los 14 años (8), siendo responsable del 4 al 9% de los ingresos hospitalarios:

- La incidencia, gravedad y prevalencia de la neumonía no ha disminuido lo suficiente, apareciendo, además, nuevas formas de presentación (neumonía por *Chlamydia pneumoniae*) así como el recrudecimiento de alguna infección antigua ya olvidada (tuberculosis pulmonar).
- El uso indiscriminado de algunos antibióticos hace que gérmenes saprófitos se conviertan en patógenos (*Neisseria faringis* a *Branmanella catarralis*), así como que aparezcan cepas de *Sp. peumoniae* y de *Haemofilus influenzae* resistentes a B-lactamasas.
- Está aumentando la incidencia de gérmenes conocidos como *Sp. Pyogenes*, herpes simple, etc.
- Se están aislando gérmenes responsables de neumonía a expensas de patógenos poco frecuentes o desconocidos hasta hace poco tiempo: *Legionella, Chlamydia pn*,, ...
- Las técnicas para antígenos bacterianos, así como para la detección de anticuerpos para virus, no están al alcance de todos los centros.
- El desarrollo de Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos, Neonatales, Hematooncología con pacientes trasplantados o inmunodeprimidos plantean continuamente problemas de infección nosocomial así como neumonías de inicio temprano o tardío.
- Aquellos niños que han tenido tres ó más episodios de otitis durante los 6 meses previos también tienen un riesgo casi 9 veces mayor para contraer neumonía neumocócica.
- La accesibilidad al tracto respiratorio inferior para recogida de muestras es aún complicada a pesar de la mejoría con las técnicas endoscópicas. Cada día, el diagnóstico de enfermedades crónicas, así como su esperanza de vida es mayor, contribuyendo al aumento de la incidencia y prevalencia de neumonía.
- La administración de nuevas vacunas y la aparición de nuevas cepas de gérmenes no tipables.

NEUMONÍA

Definición

Es un proceso inflamatorio localizado en el parénquima pulmonar, con ocupación del espacio aéreo por exudado y participación intersticial variable según el agente, reconocible radiológicamente y que se manifiesta por una clínica dependiente de la edad, constitución del paciente y, en parte, por la etiología que la origina pudiendo ser vírica, bacteriana, por hongos, por hipersensibilidad, química o parasitaria.

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) afecta a niños sanos, con una duración inferior a 14 días que adquieren la infección en la comunidad, o, iniciada en los últimos 14 días por infección adquirida en la comunidad y no han sido hospitalizados en los últimos 7 días. También puede aparecer en hospital-zados en las primeras 48 horas de su ingreso. Este término no se aplica a pacientes inmunodeprimidos, aunque adquieran la enfermedad en un ambiente extrahospitalario.

La neumonía nosocomial se define como aquella neumonía que se desarrolla durante el periodo de hospitalización del paciente, nunca antes de las 48 h. primeras de su ingreso. Un factor de mayor riesgo es el ser portador de un tubo endotraqueal durante más de 48 horas.

Etiopatogénia

Los pulmones inhalan cada día más de 10.000 litros de aire que contiene microorganísmos, impurezas, polvo y sustancias químicas, debiendo mantenerse estéril y sin infección pese a ello.

En condiciones normales los microorganísmos llegan al tracto respiratorio inferior, en su porción proximal procedentes de la secreción orofaríngea aspirados durante el sueño o con los decúbitos y alcanzan zonas más distales, transportados por partículas aerosolizadas de tamaño/diámetro aerodinámico de masa de 10 micras y aquellas menores de 5 micras a nivel alveolar. El hecho de que la mucosa se mantenga estéril depende del balance de la carga de microorganísmos que se depositen en su superficie y de la capacidad de aclaramiento del transporte mucociliar. La velocidad de desplazamiento del moco a través de la traquea y bronquios principales permite aclararlos hacia la faringe en poco más de 10 minutos, lo que es menor que el periodo que emplean los gérmenes en su periodo de multiplicación y, de ahí, que la mucosa se mantenga biológicamente estéril.

En la infancia la inhalación pasiva de estas noxas, la presencia de determinadas patologías de base, junto a los cambios biológicos y funcionales secundarios a infecciones previas, sobre todo virus, deterioran el arrastre mucociliar reduciendo su eficacia. Todo ello genera un círculo vicioso: las bacterias inhaladas que colonizan aquellos bronquios cuyos mecanismos de defensa han sido previamente dañados por aquellas noxas ejercen un estímulo quimiotáctico que atrae la entrada de linfocitos polimorfonucleares en el árbol bronquial, produciendo una reacción inflamatoria y en el curso de la actividad bactericida los leucocitos liberan productos tóxicos: enzimas, proteasas-elastasas y radicales libres de oxígeno.

El moco contiene inhibidores de la elastasa, pero cuando la cantidad de elastasa liberada es tan grande que sobrepasa la capacidad inhibidora del moco deja gran cantidad de esta elastasa libre que daña el tejido bronquial, produciendo pérdida de cilios y su denudación así como posible destrucción de las fibras elásticas del pulmón.

Todo ello facilita la aparición de nuevas infecciones, que a su vez producirán nuevas lesiones bronquiales y nuevas reinfecciones, constituyendo, de este modo, un círculo vicioso (Figura 2).

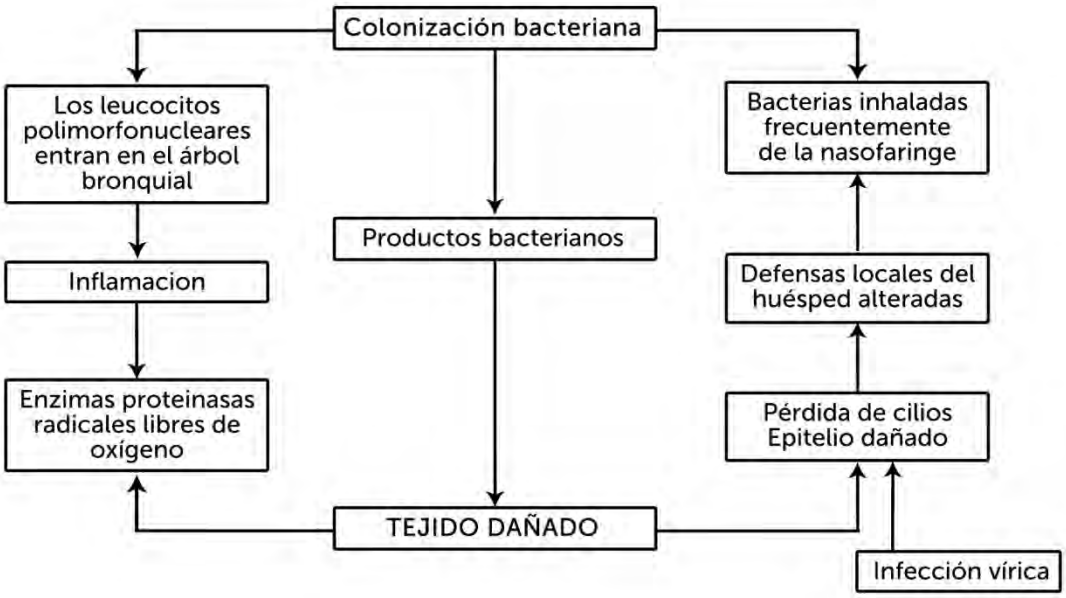
Si el agente etiológico es una bacteria, va a originar un exudado seroso y más tarde purulento a nivel del parénquima pulmonar, seguido de infiltración de polimorfonucleares, linfocitos, macrófagos, hematíes y células epiteliales alveolares de descamación.

Si el agente es vírico va a desarrollar una afectación intersticial con edema e infiltrado celular preferentemente formado por linfocitos y polimorfonucleares.

En ambos casos, la repercusión se refleja en dos hechos:

1. Anulación funcional de un gran número de alveolos.
2. Aumento de la separación alveolo-capilar.

FIGURA 2 – Neumonía: Patogenia



Cuadro clínico

Suele presentar

a. Un síndrome infeccioso general de comienzo brusco en el caso de infección bacteriana, concordante con los síntomas de la neumonía simple o típica con fiebre alta, escalofríos, dolor torácico o abdominal de inicio súbito ó de manera insidiosa en infecciones virales, en niños de corta edad, con un cortejo sintomático más amplio y variable con participación de tracto respiratorio superior.
b. Un síndrome respiratorio con tos seca, molesta y a veces dolor torácico por esta en infección por *Mycoplasma pneumoniae* o *Chlamydia pneumoniae* se acompañan de infección de tracto respiratorio superior, rinitis, faringitis o miringitis, fiebre, mialgias, malestar, astenia, anorexia pero escasa afectación del estado general.
c. Un síndrome digestivo, muy frecuente en lactantes, con anorexia, vómitos, diarrea, dolor abdominal ó íleo paralítico.

Son frecuentes los síntomas de afectación de vía aérea superior (hidrorrea, obstrucción nasal, conjuntivitis,...) que, en las neumonías víricas preceden a la tos como síntoma más característico. La tos, al comienzo, suele ser seca e irritatíva para hacerse posteriormente blanda y productiva, dando apariencia purulenta a las secreciones.

Este fenómeno es inespecífico y no implica, necesariamente, que haya infección bacteriana[12].

La neumonía bacteriana tiene un inicio súbito con fiebre, tos húmeda de inicio sin período catarral previo. La neumonía por micoplasma presenta un cuadro de tos seca con participación epidémica familiar. Estos tres agentes etiológicos más comunes se resumen básicamente. (Tabla 1).

A la auscultación se aprecian crepitantes localizados, roncus y, en ocasiones, sibilancias espiratorias.

Diagnóstico

Debería ser etiológico para poder elegir una actitud terapéutica más adecuada, pero cuando de una forma práctica no se suele llegar más lejos que a una aproximación diagnóstica. Esta aproximación constaría de dos fases: una primera, de evaluación clínica, radiológica y analítica con hemograma y reactantes inflamatorios de fase aguda, para establecer el diagnóstico de la enfermedad, y una segunda fase, microbiológica, con cultivos para aislamiento del germen, técnicas de diagnóstico rápido o serológicas y de detección del genoma para confirmar el diagnóstico de presunción empírico previo.

TABLA 1

	Virus	Mycoplasma	Bacteria
Historia	Endémica	Enfermedad familiar	No significativa
Pródromos	Afect. TRS	Afect. TRS	Faringitis ocasional
Inicio	Gradual	Gradual	Súbito
Edad	Lactante	Preescolar	Escolar
Fiebre	< 38 °C	< 38 °C	38-39 °C
Herpes labial	Raro	Raro	Frecuente
Tos	Seca persistene	Persistente	Persis. productiv
Exploración tórax	Mínimos	Mínimos	Bien definidos
Dolor costado	No	No	Común
Rx. tórax	Difusa	Difusa	Localizada
Dolor pleural	Raro	Raro	Ocasional
Infecc. 2º bacteriana	Común	Poco común	Poco común
Expect. (gram)	Mononucleares	Mononucleares	Neutrófilos
	Flora mixta	Flora mixta	Cocos
R. leucocitario	Leucopenia	Leucopenia	Leucocitosis
VSG	< 30 mm	< 30 mm	> 30 mm
PCR	Normal	Normal	Elevada
CIE	(+)	(+)	(–)

TABLA 2 - Orientación etiológica de la neumonía según grupos de edad

Recién nacido	28 días – 3 meses	3 meses – 5 años	5-9 años	9-14 años
Estreptococo del grupo B Gram negativos Listeria	Virus Gram negativos Estafilococos *C. trachomatis*	Virus Neumococo *Micoplasma* *C. pneumoniae* *H. influenzae*	Neumococo *Micoplasma* *C. pneumoniae*	*Micoplasma* *C. pneumoniae* Neumococo Virus

Conviene tener presente que no existe ningún test por si solo diagnóstico, los resultados son tardíos y no concluyentes suponiendo, la mayoría de las veces, un gasto adicional por lo que su rendimiento es limitado y tampoco modifican el tratamiento empírico establecido de inicio ni tampoco suelen mejorar la respuesta terapéutica o el pronóstico.

La sintomatología clínica no aporta un diagnóstico etiológico aunque sí puede orientarlo. Por ello, mientras se conoce el resultado de los estudios microbiológicos y serológicos correspondientes, deberán tenerse en cuenta los microorganismos más frecuentes en cada grupo de edad y la especial apetencia de estos para localizarse una zona del aparato respiratorio (Tabla 2).

Evaluación clínica

Una correcta anamnesis y una esmerada exploración física son la base para el diagnóstico de una neumonía. Los signos y síntomas típicamente asociados a la neumonía se enumeran en la Tabla 3.

TABLA 3 – Hallazgos clínicos en la neumonía

Síntomas
- Fiebre Escalofríos
- Tos, habitualmente productiva
- Disnea
- Dolor pleurítico (niño mayor)

Signos
- Taquipnea
- Taquicardia
- En lactantes y niños pequeños: aleteo nasal
- Tiraje sub e intercostal
- Quejido
- Al inicio del proceso: Crepitantes finos loca-lizados
- Durante la progresión lobar: Soplo tubárico

En presencia de derrame pleural
- Roce pleural
- Hipoventilación
- Matidez a la percusión

La neumonía típica suele tener un inicio brusco, con escasa sintomatología extrapulmonar acompañante.

La neumonía atípica suele tener un inicio insidioso y la sintomatología extrapulmonar es frecuente (cuadro gastrointestinal, infección respiratoria de vías altas, exantema, etc.).

Evaluación radiológica.

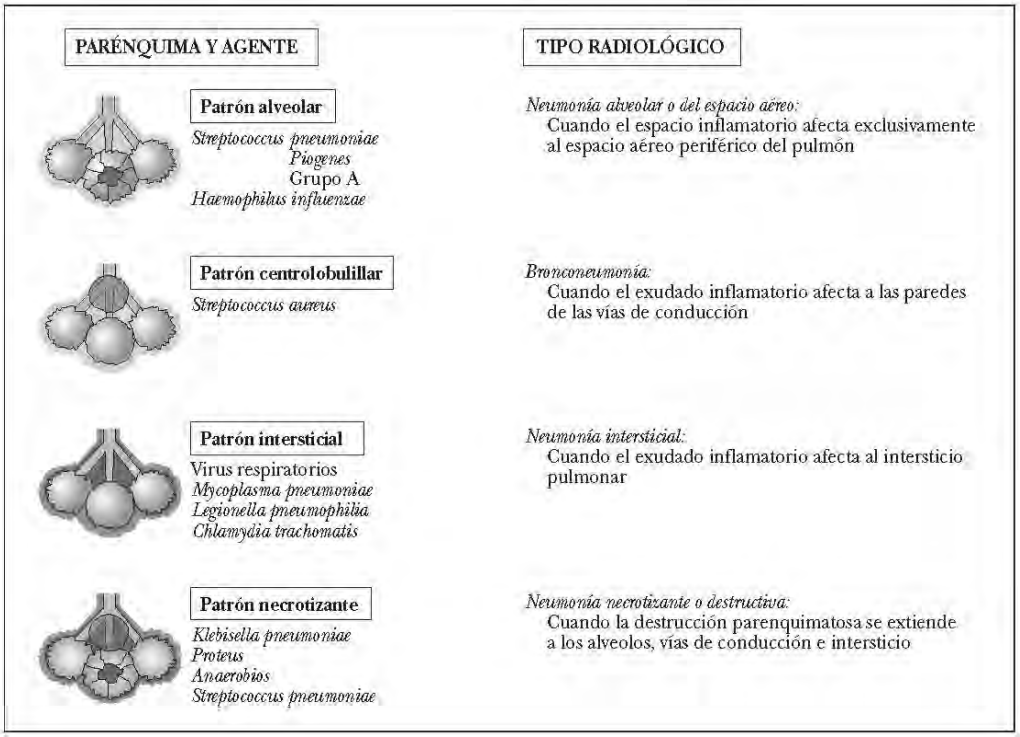
En todo paciente con sospecha clínica de neumonía sería deseable realizar una radiografía simple de tórax con proyección postero-anterior y una proyección lateral opcional. La presencia de un infiltrado es el hallazgo básico para el diagnóstico de neumonía.

La Rx de tórax permite confirmar el diagnóstico, excluir otras patologías, así como, evaluar la respuesta al tratamiento o detectar posibles complicaciones.

Los infiltrados pulmonares pueden adoptar diferentes patrones de presentación: patrón centrolobulillar, alveolar con imagen de consolidación lobar, intersticial, o un patrón necrotizante o destructivo con imágenes de cavitación, acompañados o no de derrame pleural o una combinación de los patrones antes descritos (véase figura 3 en página siguiente).

En ocasiones puede existir clínica muy sugestiva de proceso neumónico con ausencia de hallazgos radiológicos. Estos infiltrados suelen aparecer una vez rehidratado el paciente o en el curso evolutivo de la neumonía. Sin embargo, no está indicada la repetición sistemática de radiografías hasta hallar el infiltrado. Una disyuntiva frecuente es si se debe realizar o no un control radiológico en una neumonía y, en líneas generales, en el niño sano, ante un primer episodio de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) no complicada y buena respuesta al tratamiento no es necesario realizar una Rx de control.

FIGURA 3 – Correlación radiológica-etiológica en las neumonías



Esta si sería recomendable ante casos de neumonía recidivante, sospecha de malformación pulmonar subyacente, derrame pleural asociado, neumonía redonda, neumatocele o neumonía abscesificada, en patologías con enfermedad de base y en aquellos casos de mala evolución y/o mala respuesta al tratamiento. Sólo en casos de duda diagnóstica, mala evolución clínica, mala respuesta al tratamiento ó enfermedad nosocomial, estaría indicada la repetición sistemática (Tabla 4).

TABLA 4 – Indicación recomendada de Rx ante una neumonía

Prescindir de la Rx de tórax

- Siempre que se trate del primer episodio
- Siempre que afecte a niños sanos con diagnóstico claro
- Pacientes no gravemente enfermos y requieran en una exacerbación un tratamiento de sostén

Obligatoria la Rx de tórax (Suelen requerir ingreso)

- Dudas diagnósticas
- Afectación grave o sus complicaciones
- Neumonías previas
- Excluir otras causas de distrés respiratorio con SO_2 basal menor de 92%
- Lactante con síndrome bronquiolar obstructivo
- Lactante con fórmula bacteriana con menos de 48h de evolución
- Problemática social
- Sospecha de comorbilidad.

Otro papel importante es la topografía de la neumonía que podría orientar a determinadas patologías de base (Tabla 5), una determinada especificidad de gérmenes o sobreinfección posterior por estos mismos (Tabla 6, en página siguiente).

Otros exámenes radiológicos importantes podrían ser la ecografía ante la evidencia de un derrame pleural y el TACAR ó RNM en la sospecha de malformación pulmonar, neumonía necrotizante y bronquiectasias ó bronquiolítis obliterante con neumonía organizada

TABLA 5 – Indicación recomendada de Rx ante una neumonía

ORIGEN	TOPOGRAFÍA
Afectación de LSD	Tuberculosis, fibrosis quística, malformación vascular, aspiración en el lactante por reflujo G-E o por cuerpo extraño
Afectación de LMD	Tuberculosis, fibrosis quística, asma, aspiración en el preescolar por reflujo G-E o por cuerpo extraño
Afectación de LSI	Tuberculosis, patología malformativa
Afectación de LID y LII	Patología infecciosa, patología malformativa (secuestro)

TABLA 6 – Asociación patología de base con determinados agentes

AGENTE	PATOLOGÍA SUBYACENTE
Síndrome de Down	Tuberculosis pulmonar
Fibrosis quística	Infección por *Ps. aeruginosa* y *S. aureus*
Enfermedad exantemática	Infección por Sp. B. hemolítico grupo A
Hospitalización reciente	*Klebsiella pneumoniae, S. aureus* o VRS
Exanguino-transfusión	Citomegalovirus o HIV
Hijo de heroinómana	Pneumocistis carinii
Cirugía abdominal reciente	G. anaerobios
Portador de sonda nasogástrica	G. anaerobios

Exámenes de laboratorio

1. Datos de laboratorio inespecíficos como son
   a. Hemograma: el recuento de leucocitos y la VSG no son útiles para conocer la etiología ni siquiera combinados con otros marcadores inflamatorios o con los datos clínicos.
   b. Reactantes inflamatorios de fase aguda, al inicio, como es la Proteína C Reactiva (PCR) no son útiles para distinguir entre neumonía bacteriana o vírica. La PCR sería más útil, sospechando bacteria si presenta un valor mayor de 60 a 100 mg/l (sobre todo en el curso del tiempo).
   c. Otros marcadores, como es el valor de una procalcitonina sérica mayor de 2 ng/ml (infección bacteriana) o de la interleukina 6 mayor de 40 pg/ml sugiere infección bacteriana; este último presenta una buena correlación con leucocitos, PCT, ...
   d. Gasometría: la saturación de O_2 es uno de los parámetros más sensibles para valorar la gravedad de la neumonía o su evolución. Las neumonías bacterianas típicas suelen presentar leucocitosis con desviación izquierda mientras que las neumonías atípicas suelen cursar con linfocitosis y, con más frecuencia, se observan alteraciones bioquímicas así como también pueden orientar los reactantes inflamatorios de fase aguda.
2. Datos de laboratorio específicos. Son útiles para confirmar la presencia de infección e identificar el agente causal, pero el pulmón es un órgano de difícil acceso para la toma de muestras si no se recurre a técnicas endoscópicas.

   Este diagnóstico microbiológico es excepcional en el medio extrahospitalario y en el hospitalario llega en el mejor de los casos al 40-60 %; sólo un 10 % al inicio de la neumonía y suele reservarse para: a) casos hospitalizados moderados o graves; b) mala respuesta terapéutica; c) sospecha de gérmenes que requieren tratamiento específico: S. aureus MeticilinR*, BK y hongos; d) niño inmunodeprimido o con tratamiento inmunosupresor y e) brotes epidémicos: domicilio o instituciones.

   De estas últimas enumeraremos:

   a. Cultivos: 1/1-1) hemocultivos: positivos en 10 a un 20% de niños con neumonía; entre un 30 al 40% en niños con derrame o empiema. Son menos útiles si antibióticos previos. 1/1-2) esputo y aspirado nasofaríngeos, poco fiable sobre todo el segundo de ellos y 1/1-3) líquido pleural para test rápidos de neumococo y PCR. 2/1-1) Tests de diagnóstico rápido: 2/1-2) VRS, *V. Influenza, v. Parainfluenza, Adenovirus, M. pneumoniae, Chlamydias, metapneumovirus* y 2/1-3) Reacción de Polimerasa en Cadena. PCR para *Mycoplasma pneumoniae, Bordetella pertussis y Chlamydia trachomatis.*
   b. Serología: La determinación de IgM o IgG para Mycoplasma y Chlamydia pneumoniae, Citomegalovirus y V. Ebstein Barr.
   c. Técnicas invasivas:
      - Fibroncoscopia con lavado broncoalveolar.
      - Aspiración percutánea.
      - Biopsia pulmonar.

Consideraciones a tener presentes en la búsqueda del agente etiológico:

Representan una garantía de seguridad y guía de sensibilidad antibiótica pero representan una carga económica importante. De ellas, a tener presentes en la decisión tendríamos:

1. La tardanza de días o semanas en el resultado.

2. No existe ningún test por sí solo diagnóstico.
3. Con frecuencia no aseguran un diagnóstico de certeza.
4. Suponen un coste económico adicional.
5. En conjunto, su rendimiento, es limitado.
6. No suelen modificar el empirismo terapéutico.
7. Tampoco está claro si el conocer el agente mejora el pronóstico frente al tratamiento empírico inicial.

Evaluación microbiológica

En menos de un 30% de los casos se consigue establecer un diagnóstico etiológico. Este diagnóstico de seguridad sólo se puede obtener mediante el aislamiento de un microorganismo patógeno en un líquido previamente estéril (sangre o líquido pleural). Las demás investigaciones etiológicas sólo permiten establecer un diagnóstico de probabilidad y que nos obligarán a confirmarlo con un viraje serológico en un plazo de tiempo de forma retrospectiva.

La mayor frecuencia corresponde a las neumonías producidas por microorganismos (bacterias, virus, hongos), pero no podemos olvidar otras neumonías de menor incidencia originadas por agentes no infecciosos (aspiración, cuerpos extraños, parásitos, etc.)[1].

Los virus respiratorios son los agentes causales más frecuentes, sobre todo en los primeros años de vida. *Streptococcus pneumoniae* es el patógeno bacteriano más frecuente en menores de 9 años; *Micoplasma pneumoniae,* con un aumento de incidencia a partir de los 5 años, es el más habitual a partir de los 9 años.

Tanto la administración de nuevas vacunas, el período estacional y la fuente de contagio juegan un papel importantísimo a nivel preventivo, pero la afluencia de población inmigrante, no vacunada, hace que tengamos a pensar de nuevo en gérmenes como Sp pneumoniae ó Haemophilus influenzae, que prácticamente, estaban erradicados. Se hace aquí referencia al descenso de la infección invasiva por neumococo a raíz de la vacuna antineumocócica en U.S.A. y la hospitalización en la infancia y adolescencia[29],[30] (Véanse Figuras 4 y 5).

FIGURA 4 – Incidence of invasive pneumococcal disease (IPD) among children aged <18 years, by age group – United States, Active Bacterial Core survilleance areas, 1998-1999 and 2008

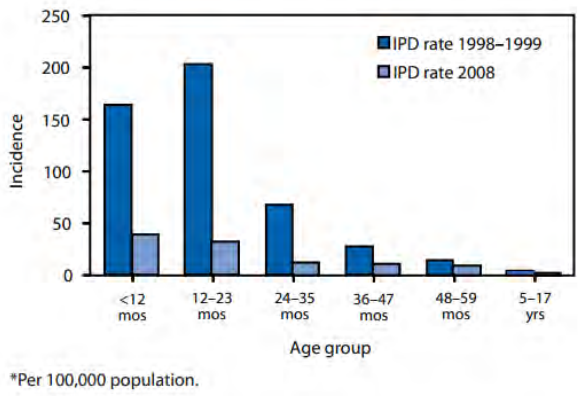
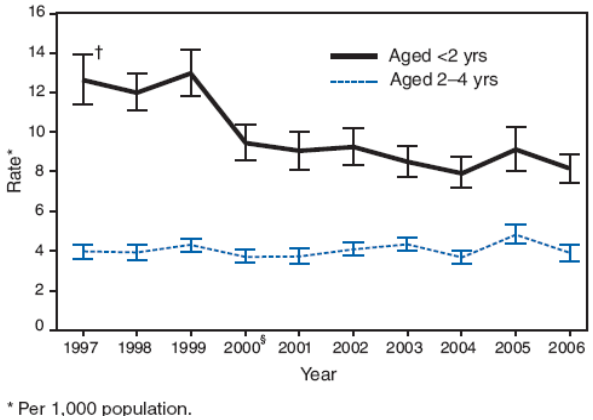


FIGURA 5 – Annual all-cause pneumonia hospitalizations rates among children aged <2 years and 2-4 years – Nationwide Inpatient Sample, United States 1997-2006



Criterios de selección de pruebas diagnósticas según el área de atención al paciente:

De una manera práctica, esquemática y sencilla se podrían resumir las pruebas diagnósticas aunque dependan del criterio clínico y facultatívo en la siguiente Tabla 7.

Existen dificultades para establecer un protocolo de tratamiento específico el cual será diferente según la edad del paciente lo que condicionará los agentes etiológicos. La mayoría de los estudios epidemiológicos están realizados en los hospitales, lo que representa un sesgo de la etiología. Con los métodos diagnósticos habituales existe dificultad para establecer diagnóstico etiológico, por lo que tendremos que hacer una valoración empírica multifactorial a la hora de elegir el antibiótico más adecuado.

TABLA 7 – Pruebas diagnósticas

PRUEBA DIAGNÓSTICA	ATENCIÓN PRIMARIA	URGENCIAS	HOSPITAL
Rx tórax	Obligado	Obligado	Obligado
Mantoux	Individualizar*	Individualizar*	Individualizar*
Hemograma	Sugerido	Sugerido	Recomendado
Hemocultivo	No	Sugerido	Recomendado
Gram esputo	No	Sugerido	Recomendado
Frotis faríngeo	No	No	No
Antígenos bacterianos	No	No	Opcional
Serología (mycoplasma)	No	Sugerido	Recomendado
Antígenos / cultivo virus	No	Sugerido VRS	Recomendado
Serología virus	No	No	Recomendado

** Según datos clínicos, epidemiológicos, contacto con bacilfero o población de riesgo. Adaptado de Sociedad Española de Neumología Pediátrica. An. Esp. Ediatr. 1999,50:189-95*

Tratamiento

Existen dificultades para establecer un protocolo de tratamiento específico el cual será diferente según la edad del paciente lo que condicionará los agentes etiológicos. La mayoría de los estudios epidemiológicos están realizados en los hospitales, lo que representa un sesgo de la etiología. Con los métodos diagnósticos habituales existe dificultad para establecer diagnóstico etiológico, por lo que tendremos que hacer una valoración empírica multifactorial a la hora de elegir el antibiótico más adecuado.

En el tratamiento de una neumonía consistirá en aplicar una serie de medidas generales de tratamiento, debiendo valorar, inicialmente, la gravedad del niño, y, posteriormente, decidir una terapia empírica frente patógeno de sospecha con valoración jerárquica antibiótica frente a tratamientos antibióticos recientes, todo ello, en base al ambiente epidémico, edad del paciente, criterios clínicos, radiológicos y exámenes de laboratorio. Se deberá garantizar la adherencia efectiva de este tratamiento.

Medidas generales

Estas medidas incluyen la utilización de antitérmicos, analgésicos-antitérmicos para la fiebre y dolor pleurítico, así como asegurar una correcta hidratación. Cuando la saturación basal de oxígeno es menor de un 92-94% está indicada la administración de oxígeno al menor flujo posible para restablecer la hipoxemia.

La fisioterapia respiratoria no es beneficiosa y no está indicada en lactantes con neumonía y dificultad respiratoria, incluso puede ser contraproducente, condicionando una duración mayor de la fiebre. Tampoco está indicada en la fase de resolución.

Tratamiento antimicrobiano

En el momento actual continúa siendo difícil diferenciar una neumonía vírica de una bacteriana. El tratamiento antimicrobiano suele ser empírico inicialmente basado en una aproximación diagnóstica basada en los siguientes criterios: ambiente epidémico-estacional, edad, clínica, vacunaciones previas, fenotipo y posibles patologías subyacentes, radiología junto con la valoración de los tratamientos previos recibidos. Las pautas de tratamiento en función a la edad se exponen en la Tabla 8.

El *S. pneumoniae* es el microorganismo más habitual de neumonía a cualquier edad en el niño, siendo una de las grandes preocupaciones, con relación al tratamiento, el desarrollo de cepas resistentes. No obstante, se ha comprobado que las penicilinas y las cefalosporinas de tercera generación a dosis altas son eficaces frente a las cepas de neumococos resistentes.

En todos los pacientes diagnosticados de neumonía se debe realizar un seguimiento mediante una visita clínica a las 48-72 horas del inicio del tratamiento. En los casos en los que la evolución clínica no es favorable, con persistencia de la fiebre, se debe realizar una reevaluación física, radiológica y de laboratorio.

La duración recomendada del tratamiento es de 7-10 días en la neumonía típica no complicada, de 10-14 días en los casos confirmados o con sospecha de neumonía por *Micoplasma pneumoniae* o *Chlamydia pneumoniae* 5 días con azitromicina o 2 semanas con claritromiciona o eritromicina y 21 días en las infecciones por *Staphylococcus aureus* o *Legionella pneumophila*.

Como valoración de la efectividad del tratamiento y buena respuesta terapéutica se incluyen unos criterios de mejoría clínica y de curación o de mala respuesta terapéutica que obligarían a retroanalizar el caso y cambiar el tratamiento (Tabla 9)

- Criterios de mejoría clínica: cuando tras 48 h de tratamiento mejora el estado general, desaparece la fiebre, mejora el apetito, cambios evidentes en el esputo de estar éste presente y viraje analítico si es preciso comprobarlo.
- Criterios de mejoría clínica definitiva: cuando los criterios de mejoría clínica se ven consolidados en el transcurso del tiempo de tratamiento y se evidencia mejoría radiológica en caso de ser preciso un control.
- Criterios de curación: cuando a la mejoría clínica definitiva se añade una resolución radiológica definitiva y total.

TABLA 8 – Criterios de hospitalización en la neumonía

1. Edad inferior a 6-12 meses
2. Enfermedades subyacentes inmunodeficiencias, malnutrición, fibrosis quística, cardiopatías)
3. Signos evidentes de gravedad (convulsiones, inestabilidad hemodinámica, distrés respiratorio, hipoxia, aspecto séptico)
4. Deshidratación, vómitos
5. Complicaciones pulmonares:
   - Afectación multiloba
   - Derrame pleural
   - Absceso pulmonar
   - Neumotórax
6. Ambiente familiar desfavorable para el cumplimiento del tratamiento
7. Falta de respuesta al tratamiento antibiótico oral

TABLA 9 – Pruebas diagnósticas

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS	ESTADO CLÍNICO	FACTORES DE RIESGO
1. Afectación multifocal 2. Atelectasia importante 3. Patrón intersticial importante 4. Patrón necrotizante 5. Sospecha de abceso o bullas 6. Afectación pleural	1. Taquipnea mayor de 40 a 50 rpm en mayor del año o mayor de 50 rpm en menor de un año 2. Aspecto séptico o cianosis 3. Edad menor de 3 meses 4. deshidratación y rechazo del alimento 5. Postración 6. Dolor torácico 7. complicaciones 8. Fracaso del tratamiento empírico con deterioro. 9. Mala tolerancia oral 10. Dificultad para tratamiento domiciliario 11. Dificultad de acceso al hospital	1. Edad: menor de 1 año. 2. Enfermedad de base: - Cardiopatía - Diabetes - Inmunodeficiencia - Sospecha de tuberculosis - Ambiente higiénico-social deficitario

En la Tablas 10 y 11 presentamos, de una manera general, según la edad y sospecha o confirmación la elección antibiótica así como su tiempo de duración según el agente microbiológico conocido.

TABLA 10 – Tratamiento de las neumonías

Edad de 1 a 3 meses	Ampicilina i.v. 200 mgr/kg/día en 4 dosis ó Cefalosporinas de 3ª generación 200mgr/kg/día en 3 dosis por sospecha de N. bacteriana típica. Eritromicina i.v. 50 mgr/kg/día en 4 dosis o Claritromicina a 15 mgr/kg/día en 2 dosis si sospecha de C. Trachomatis o B. pertussis
Edad de 3 meses a 5 años	Amoxicilina v.o. 80-100 mgr/día en 3 dosis. Ampicilina i.v. 200 mgr/kg/día en 4 dosis (si ingreso)
Edad mayor de 5 años	Claritromicina v.o. 15 mgr/kg/día en 2 dosis, máximo 500 mgr (si sospecha de N. atípica). Amoxicilina v.o. 80-100 mgr/día en 3 dosis, máximo 1 g (si sospecha de neumococo). Ampicilina i.v. 200 mgr/kg/día en 4 dosis, máximo 2 g (si ingreso)
Trastorno severo	Combinar beta-lactámico con macrólido
Segunda línea	Cefalosporinas de 3ª generación (ceftriaxona, cefotaxima) fluorquinolonas de 3ª generación (levofloxacino)

**No hay evidencia de que un macrólido sea mejor que otro pero la claritromicina o azitromicina se toleran mejor que la eritromicina y la posología es más cómoda.*

***Si el niño no ha recibido 3 dosis de vacuna antihaemophilus dar amoxicilina con clavulánico 80 mgr/kg/día en 3 dosis v.o. o si ingreso amoxicilina con clavulánico 100 mgr/kg/día en 4 dosis i.v.*

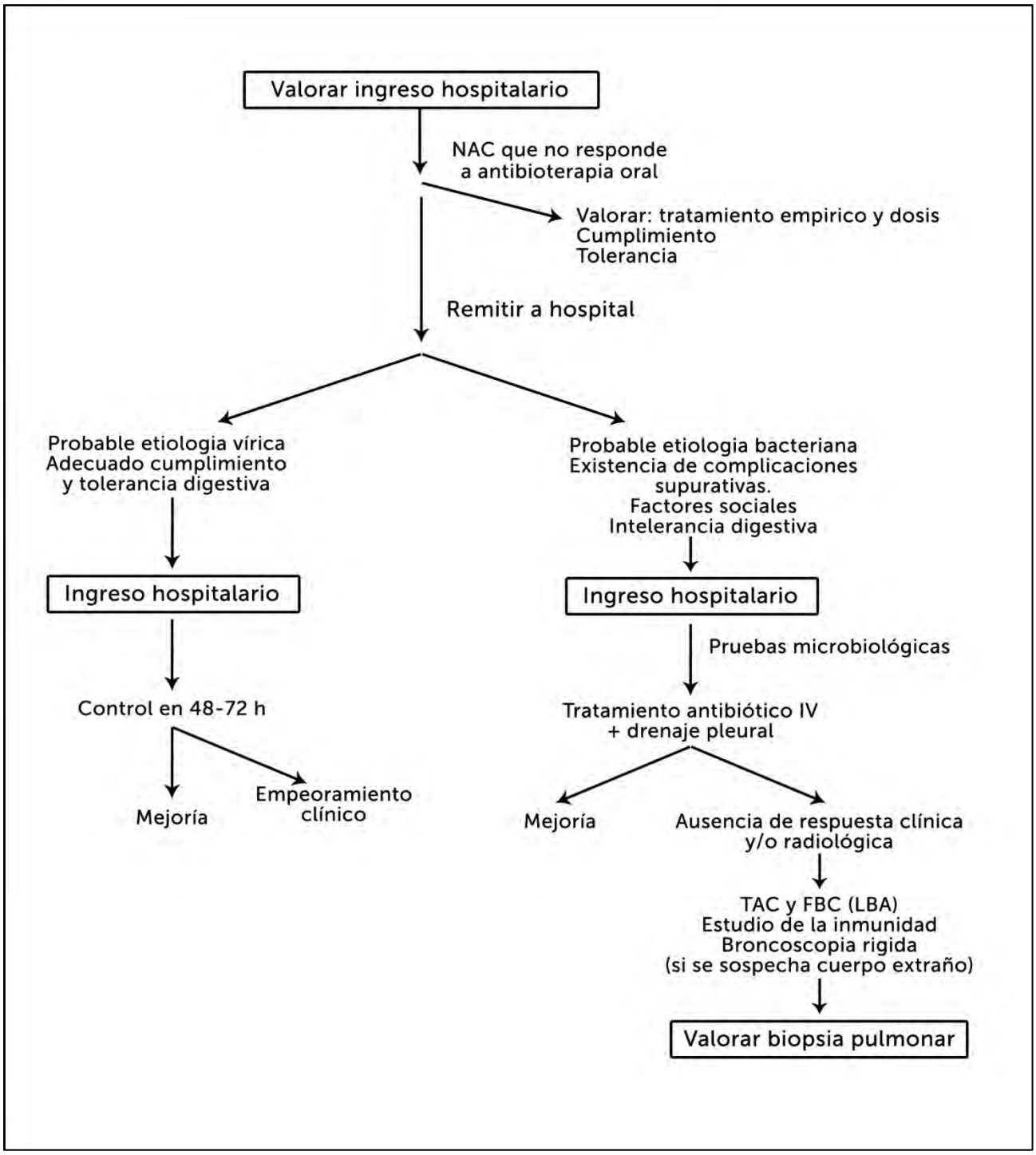
****Si alergia a beta-lactámicos dar claritromicina 15mgr/día en 2 dosis o clindamicina a 40 mgr7kg/día en 3 dosisv.o./i.v. ó levofloxacino 10 mgr/kg/dosis en mayores de 5 años y 2 dosis en menores de 5 años hasta un máximo de 500 mgr por dosis.*

TABLA 11 – Duración del tratamiento

Sp. pneumoniae	Beta-lactámico: 7 a 10 días
H. influenzae	Betalactámico: 7 a 10 días
Mycoplasma pn	1- Eritromicina o claritromicina: 14 a 21 días 2- Azitromicina: 5 días
Chlamydia pn	Claritromicina 14 a 21 días
Sp. Grupo B Agalactiae	Beta-lactámico: 10-14 días
Chlamydia trach	1- Eritromicina o claritromicina: 14 a 21 días 2- Azitromicina: 5 días
S. aureus	Cloxacilina o vancomicina i.v. de 4 a 6 semanas
Neumonía abscesificada	Beta-lactamico i.v.3 semanas i.v. + v.o. hasta completar 36 días por v.o Alternativa: clindamicina o metronidazol

La decisión de ingreso hospitalario debe basarse en una valoración global de la situación clínica individual para lo que se propone el siguiente algoritmo (Figura 6).

FIGURA 6 – Algoritmo diagnóstico de la NAC que no responde al tratamiento



BIBLIOGRAFÍA

1. Navarro M. Neumonías en la infancia. Actualización diagnóstica y protocolos terapéuticos. Programa de formación continuada en pediatría práctica. Barcelona: JR Prous Editores SA, 1994: 75-97.

2. Romero Vivas J, Sánchez A, Corral O, Rubio M, Picazo JJ. Estudio de las infec-ciones pediátricas en el medio extra-hospitalario. An Esp Ped 1994, Supl 63:3-8.

3. Ochoa C, Inglada L, Eiros JM, Solis G, Vallano A, Guerra L. Spanish Study Group on Antiotic Treatment. Appropiateness of antiotic prescriptions in community adquired acute pediatric respiratory infections in Spanish emergency rooms. Ped Infect Dis J 200;20:751-8.

4. Escorihuela Esteban R, Gómez Sánchez P, Gadea Girone I, Millán A, Leal Orozco A. Etiología de de las neumonías en niños hospitalizados basada en estudios de seroconversión y cultivo de virus. XXV Reunión Anual de la A.E.P. Barcelona, 1994. An Esp Ped, 1994, 94.

5. Berman S, McIntosh K. Acute respiratory infectius. En: Wals JA, Warren KS. Dtrategies for for primary healt care. Tech-nologies apropiate for the control of disease in the developing world. The University of ChicagoPress. Chicago, 1986: 29-46.

6. Pio A, Leowski J, Tem Dam HG. The magnitude of the problem of acute respiratory infections. En: Douglas RM, Kirby-Eaton E (eds). Acute respiraotory infection in childood. Procedings of an international workshop. Sidney, 1984: 3-16.

7. Downel SF, Kupronis BA, Zel ER, Shay DK. Mortality from pneumonia in children in United States, 1999 through 1996. N Engl J Med 2000; 342: 1399-407.

8. Ruskanen O, Mersola J. Childood community pneumonia. Sem Resp Infect 1999;14:163-72.

9. Takala AK et al: Estudio sobre la incidencia de la neumococosis en la población finlandesa realizado por el Instituto Nacional de Salud Pública de Finlandia. J Amer Med Ass 1995: 36-42.

10. Mensa. Papel de la infección en la bronquitis crónica y bases de elección del tratamiento antibiótico. IIº Symposium de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (libro de resúmenes) Badalona, 1990:89-90.

11. Wilson R. Patogénesis de infección bronquial. Neumocip Edit Bayer 1994;1:1-3.

12. Mutuis E, Morgan WJ. Acute, chronic and weezy bronchitis. Pediatry Respiratory Medicine. Taussig LM, Eigen H. Edit Willians and Wilkins, 1994: 301-303.

13. Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, Trujillo M, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. Pediatr Infect Dis J 1999;18:98-104.

14. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia. Thorax 2002;57 (Suppl):111-9.

15. Aristegui J. Pautas de la atención del control de la infección pulmonar. An Esp Ped 1994;Supll 63: 13-15.

16. Tardío Torio E, Sánchez Sánchez E, Rivas Fernández M. Protocolo diagnóstico clínico-radiológico de la neumonía. An Esp Ped 1988;29(supl 33): 206-12.

17. McCracken JR. Etiology and treatment of pneumonia. Pediatr Infect Dis 2000; 19:373-7.

18. García de Lomas J, López L, Gimeno C y Grupo Español para la Vigilancia de los Patógenos Respiratorios. Sensibilidad de los patógenos respiratorios en la comunidad en España: resultados del estudio SAUCE II. An Esp Pediatr 2002;56:9-22.

19. Pérez Trallero et al. Antimicrobian agents. Chemoter, 2005.

20. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. N Engl J Med 2002;346:429-37.

21. Wallis C, Prasad A. Who needs chest physiotherapy? Moving from anecdote to evidence. Arch Dis Child 1999;80:393-7.

22. Ruuskanen O, Mertsola J. Childhood communityacquired pneumonia. Semin Respir Infect 1999; 14:163-72.

23. Garau B. Impacto de la resistencia a los macrólidos en la infección neumocócica. An Esp Pediatr 2002;56:58-62.

24. Liñan Cortés S, Cobos Barroso N, Escribano Montaner A, et al. Protocolo del tratamiento de las neumonías en la infancia. An Esp Pediatr 1999; 50:189-95.

25. Del Castillo F, García Miguel MJ, García S. Manejo racional de la neumonía adquirida en la comunidad. An Esp Pediatr 1999; 51:609-16.

26. Rodrigo C. Propuesta de tratamiento empírico de las infecciones respiratorias infantiles. An Esp Ped 2002;56(supl 1):48-53.

27. Dagan R et al. J Antimicrob Chemother 2001;47: 129-40.

28. BTS Guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. British thoracicm society of Standars of Care commitee. Thorax 2002; 57.

29. Pneumonia hospitalizations among young children before and after introduction of pneumococcal conjugate vaccine--United States, 1997-2006. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2009 Jan 16;58(1):1-4.

30. Nuorti JP et al. Prevention of Pneumococcal Disease Among Infants and Children - Use of 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine and 23 - Valent Pneumococcal Polysaccharide Vaccine MMWR Recomm Rep. (2010).

Urología Infantil

F. Guerrero Ramos

CRIPTORQUIDIA

Definición

El testículo criptórquido se define como aquel que se encuentra detenido en un punto del trayecto anatómico del descenso normal, es decir, desde el hilio renal hasta la bolsa escrotal, sin haber llegado a alcanzar ésta.

Recuerdo embriológico

En la quinta semana de gestación se produce un engrosamiento del mesonefros que dará lugar a la formación de la cresta genital. Sobre esta estructura, durante la sexta semana, se produce un anidamiento de los gonocitos, dando origen de este modo a los cordones sexuales primitivos. A partir de la séptima semana la gónada primitiva lleva a cabo su diferenciación a testículo, mientras que simultáneamente los cordones sexuales primitivos van a transformarse en los túbulos seminíferos. En la octava semana, las células de Leydig testiculares comienzan a segregar testosterona, cuya acción sobre los conductos de Wolff origina su diferenciación hacia epidídimo, conducto deferente, vesícula seminal y conducto eyaculador.

A partir del tercer mes de desarrollo embriológico comienza el descenso de los testículos hacia la bolsa escrotal, dirigido por el *gubernaculum testis.* Se cree que la fase de migración intraabdominal es independiente de los andrógenos y está mediada por una proteína denominada descendina. Sin embargo, el paso del teste por el canal inguinal (a partir de la semana 28 de gestación) es el resultado de la actuación de factores mecánicos, neurotransmisores y hormonas.

Etiopatiogenia

Mientras que el proceso de descenso testicular es un mecanismo bien conocido, la patogenia del teste mal descendido presenta aún incógnitas por aclarar.

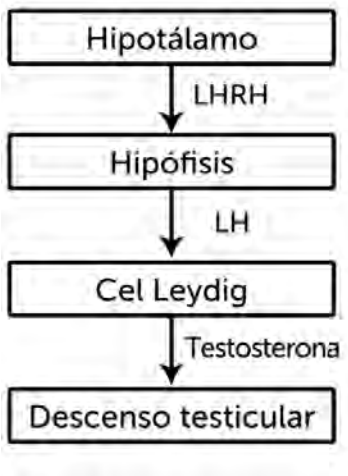
Dados los múltiples factores implicados en el paso del testículo a través del canal inguinal para alcanzar la bolsa escrotal, cualquier anomalía en uno o varios de ellos podría dar lugar a una situación de maldescenso testicular. Los factores que se postula son responsables son los siguientes: cambios en la presión abdominal, persistencia del proceso vaginal, regresión del *gubernaculum testis*, gonadotropinas, andrógenos, sustancia inhibidora mülleriana, péptido relacionado con el gen de la calcitonina, inhibina B, factores de crecimiento fibroblásticos, etc.

Así, se han postulado multitud de teorías sobre el mecanismo patogénico que da lugar a la criptorquidia. De entre todas ellas, las más aceptadas son la teoría hormonal, la disgenética y la mecánica. Probablemente la criptorquidia sea el resultado de los tres mecanismos interrelacionados, más que deberse en exclusiva a uno de ellos.

Teoría hormonal

El descenso testicular está regulado por la testosterona, con regulación a nivel del eje hipotálamo-hipófisis-gónadas (Figura 1). Cualquier alteración en cualquier nivel de dicho eje contribuirá a un descenso testicular anómalo.

FIGURA 1



Teoría disgenética

El responsable del maldescenso testicular sería una alteración congénita en el propio testículo.

Teoría mecánica

La teoría mecánica postula que los factores obstructivos a lo largo del trayecto de descenso del testículo favorecerían el maldescenso testicular. Así, anomalías como hernias inguinales están relacionadas con la aparición de criptorquidia.

Epidemiología

La incidencia de la criptorquidia se estima entre el 1% y el 5% de los recién nacidos a término según las diferentes series, mientras que entre los pretérmino esta cifra se dispara hasta el 30-45% dado que hasta el octavo mes no se suele completar el descenso testicular. Aproximadamente el 70% de los testes criptórquidos habrán completado su descenso espontáneamente al año de vida, disminuyendo así la incidencia de testículos no descendidos al 1% de los varones. Hasta en el 10-30% de los casos el maldescenso puede ser bilateral.

Se han identificado múltiples factores de riesgo para la aparición de criptorquidia en numerosas series publicadas en la literatura. Los más íntimamente asociados son la prematuridad, el crecimiento intrauterino retardado (y el bajo peso al nacer), la diabetes gestacional y el uso de tabaco durante el embarazo.

Por otro lado, hay malformaciones congénitas que suelen asociar criptorquidia, como son el hipospadias, la extrofia vesical, el síndrome de prune-belly, la gastrosquisis y el onfalocele.

Clínica

La forma más frecuente de presentación es la consulta por parte de los padres ante la ausencia de contenido en la bolsa escrotal o ante el hallazgo por parte del puericultor/pediatra en una revisión rutinaria.

La criptorquidia se manifiesta de forma aislada en aproximadamente un 93% de los casos. En el resto de los casos su aparición se asocia a síndromes malformativos, en cuyo caso el testículo no suele ser funcionante al presentar graves alteraciones histológicas. En los casos en los que la ausencia de testículo en bolsa escrotal es bilateral es imperativo buscar estigmas de síndromes malformativos, dada la elevada frecuencia de asociación entre ambas situaciones.

Diagnóstico diferencial

Como se ha descrito al principio del capítulo, la criptorquidia se define como aquel testículo que no ha llegado a la bolsa escrotal y cuyo descenso ha quedado detenido en algún punto del trayecto normal. Por tanto, el diagnóstico diferencial deberá ser establecido en todas aquellas situaciones en las que nos encontremos ante una bolsa escrotal vacía, y en cuyo caso deberemos descartar:

- *Testículo en ascensor*: Se define como aquél que ha alcanzado la bolsa escrotal durante el desarrollo, pero que asciende al conducto inguinal o incluso a la cavidad abdominal tanto a la exploración física como de forma espontánea. Sin embargo, puede descenderse de forma manual a la bolsa escrotal y se queda en ella. Se debe generalmente a un reflejo cremastérico aumentado y no precisa tratamiento.
- *Testículo retráctil*: Es aquél que no alcanza en su descenso la bolsa escrotal, pero que se puede descender manualmente a ésta; sin embargo, a diferencia del testículo en ascensor, al descenderlo vuelve a ascender y no se queda en ella. Por otro lado, se diferencia del testículo criptórquido en que este último no puede ser descendido de forma manual a la bolsa escrotal. El trata-miento del testículo retráctil es la orquidopexia.
- *Testículo ectópico*: Es aquél que, debido a una inserción anómala de gubernaculum testis, se encuentra en una localización anatómica que no corresponde al trayecto anatómico del descenso (región pubiana, perineal, femoral...). Su tratamiento es la orquidopexia.
- *Anorquia*: La anorquia es aquella situación definida como la ausencia de gónadas y, por tanto, de tejido testicular funcionante en el paciente. Ante la ausencia de ambos testículos en la exploración física se deberá descartar dicha alteración.

  El diagnóstico se basa en el test de estimulación con gonadotropina coriónica humana (HCG); basado en el eje hipotálamo-hipófisis-gónadas, si tras la administración de la misma se pro-duce una elevación de la testosterona sérica, implica la presencia de tejido testicular funcionante y, por tanto, es necesario hacer un diagnóstico de localización. Si, por el contrario, no hay elevación de testosterona, junto con elevación de hormonas folículo-estimulante (FSH) y luteinizante (LH), se establece el diagnóstico de anorquia.

Exploración física

La exploración física cuando se sospecha de criptorquidia persigue dos objetivos principales: descartar su asociación a cualquier síndrome malformativo y valorar el maldescenso testicular en sí.

Para descartar su asociación a síndromes será necesario un examen físico general, en busca de estigmas sugerentes de otras malformaciones congénitas.

Por otro lado, debemos filiar correctamente el diagnóstico de criptorquidia. Para ello se debe llevar a cabo una exploración minuciosa del área inguinoescrotal, con el paciente en diferentes posiciones (decúbito supino, a horcajadas, en bipedestación...). Para valorar correctamente al paciente y no confundirnos con testículos en ascensor o ectópicos, recomendamos arrastrar los dedos de una mano por ambos conductos inguinales de craneal a caudal, mientras con la otra palpamos la bolsa escrotal, evitando de este modo el ascenso de la gónada ante la palpación escrotal.

Manejo del test criptórquido

Como hemos comentado, y dada la importancia del concepto, insistimos en que el testículo criptórquido es aquel detenido en un punto de su trayecto de descenso y que no ha alcanzado la bolsa escrotal; además, a la exploración, si es palpable, no se puede descender manualmente a ella.

La localización puede ser inguinal (suele ser palpable en la mayoría de los casos) o intraabdominal (generalmente no palpable). Si el testículo es palpable, y descartado el testículo en ascensor, el tratamiento debe ser la orquidopexia.

Cuando el testículo no es palpable, es imperativo un diagnóstico de localización. Años atrás se popularizó el diagnóstico por imagen para localizar el testículo criptórquido; sin embargo, hoy en día se considera que no hay indicación de pruebas de imagen en el esquema diagnóstico de la criptorquidia. Actualmente, ante un testículo no palpable, la indicación es una laparoscopia diagnóstica, que también servirá de terapia en la mayor parte de las ocasiones.

Si no se tratan, el 40% de los testículos criptórquidos perderá su función a los dos años de vida de forma irreversible. Por tanto, el tratamiento debería llevarse a cabo antes de este momento, preferentemente en torno al año de vida, y nunca antes de los 6 meses de edad, dada la posibilidad de descenso espontáneo en este periodo. La mayoría de guías de consenso recomiendan tratar entre los 6 y los 12 meses de vida, y se recomienda por tanto remitir al especialista si a los 6 meses de vida el testículo sigue sin descender.

¿Por qué tratar la criptorquidia?

Existen tres motivos principales que motivan la necesidad de tratar a los niños con criptorquidia: por la repercusión sobre la fertilidad, por la posibilidad de malignización y por los efectos psicológicos.

- En cuanto a la repercusión sobre la fertilidad en la criptorquidia, a partir de los dos años de edad se producen en el testículo afecto lesiones graves irreversibles en los túbulos seminíferos. Así, los niños tratados de una criptorquidia unilateral presentarán tasas de fertilidad más bajas que los niños sin este problema, pero tasas de fecundidad comparables; en el caso de la criptorquidia bilateral, ambas tasas serán más bajas que en el resto de la población.
- Los testículos afectos de criptorquidia presentan mayor probabilidad de desarrollar un tumor maligno; en este sentido, la criptorquidia es uno de los factores de riesgo establecidos para la aparición de neoplasias germinales testiculares. Si la incidencia del cáncer de testículo en la población general es de 5-10 por 100.000 hombres, en estos pacientes el riesgo relativo es entre 2,7 y 8 veces mayor. Este aumento del riesgo parece disminuirse a 2,2 veces el de la población general tras la cirugía que, además, facilita la exploración física y, por tanto, el diagnóstico precoz.
- Hoy en día se concede gran importancia al efecto psicológico que en el niño o adolescente genera el hecho de tener una bolsa escrotal vacía, siendo éste otro motivo para llevar a cabo el tratamiento.

Tratamiento médico

En el pasado se ha empleado el tratamiento hormonal para intentar favorecer el descenso de la gónada con HCG, LHRH... Su eficacia es inferior al 20% y, por tanto, actualmente no se considera que el tratamiento médico tenga indicación en esta patología.

Tratamiento quirúrgico

Es el tratamiento de elección, con unas tasas de eficacia superiores al 95% y escasas complicaciones. Su objetivo es colocar el testículo en la bolsa escrotal para preservar la fertilidad,

evitar torsiones y alteraciones psicológicas y facilitar la exploración física en el futuro. Si el testículo es palpable, la intervención indicada será una orquidopexia. Si el testículo no es palpable, la indicación será una laparoscopia exploradora, con una eficacia en torno al 99% y menos del 1% de complicaciones.

Cuando se identifica el testículo se procede a la funicolólisis para liberar el cordón y facilitar su colocación en bolsa escrotal (Figura 2). Posteriormente se procede a escrotalizar el testículo (figura 3) y finalmente se fija al escroto y se cierra la incisión (figura 4).

FIGURA 2

FIGURA 3

FIGURA 4

Hay que destacar que hasta en un 10% de las exploraciones laparoscópicas se hallan unos vasos espermáticos y deferente "ciegos", que indican la agenesia testicular de ese lado.

En pacientes con testículos inguinales o intraabdominales diagnosticados a partir de la pubertad, la indicación es una orquiectomía, dado el elevado riesgo de desarrollar un tumor, la imposibilidad para el diagnóstico precoz del mismo, y la anulación funcional del testículo afecto

ESCROTO AGUDO

Definición

El escroto agudo se define como un síndrome caracterizado por dolor escrotal agudo e intenso que, dependiendo de su etiología, puede acompañarse de otros síntomas (signos inflamatorios, síntomas vegetativos, dolor abdominal, fiebre...). De entrada, es una emergencia urológica, en tanto en cuanto no se descarte la causa más grave: la torsión del cordón testicular.

Etiología

Hay numerosas patologías responsables de un cuadro de escroto agudo. En la tabla 1 se reflejan algunas de ellas.

TABLA 1 – Causas de escroto agudo

Testiculares	Extratesticulares
Torsión de cordón	Hernia inguinoescrotal
Torsión de anexos testiculares	Edema escrotal idiopático
Orquiepididimitis	Paniculitis
Hidrocele	Picadura de insecto
Espermatocele	Gangrena de Fournier
Varicocele	Púrpura de Schonlein-Henoch
Quiste de epidídimo	
Traumatismos	
Tumores testiculares	
Vaginitis de la fiebre mediterránea	
Infarto testicular idiopático	
Trombosis venosa espermática	

De todas las causas, la torsión de cordón y anexos y la orquiepididimitis constituyen el 95% de los casos de escroto agudo.

Exploración física en el escroto agudo

Inspección visual del escroto

En primer lugar se debe observar atentamente el escroto en busca de lesiones cutáneas como,

por ejemplo, celulitis, o de signos indirectos de patología testicular, como umbilicación escrotal (en el caso de torsiones testiculares) o aumento del volumen de un hemiescroto (como podría suceder en el hidrocele).

Palpación del testículo

A la hora de palpar el testículo lo ideal es comenzar por el sano para hacernos una idea de la "normalidad", y posteriormente examinar el patológico, para lo cual se deben valorar las siguientes características:

- *Tamaño*: valorar que el tamaño sea el adecuado a la edad del niño, y que éste sea similar al contralateral.
- *Forma*: el testículo debe tener una forma ovoide, con una estructura alargada anexa a su cara posterior, que corresponde al epidídimo.
- *Polaridad*: el eje mayor debe estar orientado de forma craneo-caudal.
- *Dolor*: hay que valorar el dolor a la palpación, su intensidad, y si se focaliza en algún área concreta del testículo.
- *Consistencia*: tiene que ser homogénea y similar al contralateral; se debe descartar la presencia de áreas sólidas.

Reflejo cremastérico

El reflejo cremastérico normal se lleva a cabo acariciando con el dorso de los dedos la cara interna del muslo, tras lo cual el testículo deberá ascenderse por efecto de la contracción del músculo cremáster.

Signo de Prehn

El signo de Prehn se lleva a cabo con el niño en bipedestación. Consiste en elevar suavemente el testículo afecto y valorar la respuesta del dolor. El signo de Prehn es positivo cuando, al elevar el testículo, se alivia el dolor, y es sugerente de orquiepididimitis aguda; en cambio, es negativo cuando la elevación de la gónada no alivia el dolor o incluso lo agrava, siendo entonces sugerente de torsión testicular.

Transiluminación escrotal

En casos de aumento de volumen escrotal, colocando una linterna en la cara posterior del escroto, valoraremos si dicho aumento se debe al testículo (por ejemplo, tumores testiculares) o a líquido acumulado en las cubiertas (por ejemplo, hidrocele).

TORSIÓN TESTICULAR

Epidemiología

Su incidencia se estima en 1 de cada 40.000 varones menores de 25 años, con dos picos, en recién nacidos (más típica la torsión extravaginal) y en adolescentes de 12 a 18 años (más típica la intravaginal). Es tan frecuente en el lado derecho como en el izquierdo, siendo excepcional la torsión testicular bila-teral simultánea.

Clínica

Se caracteriza por el dolor súbito y desproporcionado a la exploración física. La intensidad del dolor puede variar según el tiempo transcurrido y el grado de torsión; así, por ejemplo, en torsiones muy evolucionadas con infarto testicular, el dolor puede ir remitiendo de forma espontánea. En ocasiones el dolor se irradia a cuadrantes abdominales inferiores; por tanto, en los dolores en fosas ilíacas, es recomendable revisar el escroto. Hasta un tercio de los pacientes refieren dolores intermitentes previos al episodio principal, y aproximadamente uno de cada cuatro se acompañarán de síntomas vegetativos, principalmente náuseas y/o vómitos.

Exploración física

Al examen físico, se puede hallar el hemiescroto afecto edematoso, eritematoso e incluso violáceo, dependiendo de la gravedad de la torsión. Asimismo se puede producir una umbilicación de la piel del escroto (figura 5), debido a la tracción del testículo ascendido a través del *gubernaculum testis.*

FIGURA 5

Es típica a la palpación el signo de Gouverneur, que consiste en un teste horizontalizado, ascendido y con el epidídimo en posición anterior.

El signo de Prehn no suele aliviar el dolor o puede incluso agravarlo y, dada la isquemia, el reflejo cremastérico suele ser pobre o negativo.

Pruebas complementarias

La técnica de elección es la ecografía con Doppler. Su sensibilidad y especificidad son variables según las series, pero en general cercanas al 100%. En la exploración ultrasonográfica encontraremos un testículo hipoecogénico en la fase de edema e hiperecogénico en la fase de infarto. La ausencia de flujo sanguíneo mediante el estudio Doppler confirmará el diagnóstico de torsión testicular; sin embargo, hay que ser cauto en casos de hiperaflujo, que puede ser un falso negativo en casos de torsiones con detorsión parcial en el momento de la exploración ecográfica.

Si a pesar de una ecografía no concluyente o negativa tenemos dudas, la indicación es la exploración quirúrgica urgente.

Tratamiento

En algunos casos muy seleccionados y con un médico experto, se puede llevar a cabo una detorsión manual con orquidopexia diferida.

Sin embargo, se considera de elección la cirugía urgente con detorsión y orquidopexia bilateral, dado el riesgo del 5-30% de contralateral futura. El riesgo de torsión futuro tras la pexia se estima menor al 5%.

En general, menos del 10% de los testículos serán viables tras torsiones con una evolución de 24 horas, mientras que en las primeras 6 horas de evolución se estima la viabilidad testicular en torno al 85-97%. La viabilidad del testículo a lo largo de las horas también dependerá del grado de torsión, siendo peor cuanto más torsionado esté el cordón. Hay controversia respecto a la necesidad de orquiectomía en los testículos macroscópicamente no viables, dado el riesgo de daño de la gónada contralateral derivado de la aparición de anticuerpos anti-espermatozoides como consecuencia de la ruptura de la barrera hematotesticular.

La calidad seminal parece conservarse tanto tras orquiectomía como tras preservación del teste torsionado no viable en comparación con controles sin torsión, aunque parece que la morfología de los espermatozoides es mejor en los casos de orquiectomía.

TORSIÓN DE HIDÁTIDE

Las hidátides testiculares son vestigios mullerianos o mesonéfricos sin función, anexos generalmente al epidídimo o al testículo, de un tamaño similar al de un hueso de uva.

Epidemiología

Se considera la segunda causa en frecuencia de escroto agudo y su pico de incidencia aparece en niños de 3 a 13 años. La hidátide más frecuentemente torsionada es la hidátide testicular (o de Morgagni).

Diagnóstico

En estos casos el dolor suele ser más gradual que en el caso de la torsión testicular, sin asociar síntomas neurovegetativos.

A la exploración, es típico el dolor selectivo a la palpación del apéndice testicular, con aparición en un 10-23% de los casos del signo del punto azul (figura 6), consistente en la hidátide torsionada y trombosada, que se transparenta a través de la piel escrotal. En casos más evolucionados puede asociar edema.

FIGURA 6

Generalmente no precisa de pruebas complementarias para su diagnóstico. Aún así, en casos de dudas en el diagnóstico diferencial con la torsión testicular, y dada la relevancia de esta última, la prueba indicada es la ecografía Doppler para descartar una torsión testicular. Igualmente, en casos de gran duda, sobre todo aquellos con dolor invalidante, estaría indicada la exploración quirúrgica urgente.

Tratamiento

El tratamiento es sintomático; con AINE y reposo se resuelven más del 95% de los casos. En ocasiones es útil la infiltración con anestésico local. Si a pesar del tratamiento adecuado persiste la sintomatología está indicado descartar una torsión testicular.

ORQUIEPIDIDIMITIS

Epidemiología

La orquiepididimitis es una patología que puede aparecer en cualquier momento de la vida del varón, con diferentes implicaciones según el momento de aparición. En niños y adolescentes, la máxima incidencia se produce entre los 8 y los 12 años de edad. En estos casos, la etiología no es completamente conocida, postulándose causas como el reflujo de orina estéril, las infecciones víricas (adenovirus, influenza...) y bacterianas (principalmente gérmenes Gram negativos). Asimismo, esta patología es más frecuente en niños con anomalías del tracto urinario.

Diagnóstico

La clínica suele estar caracterizada por un dolor de aparición subaguda, asociando en ocasiones febrícula o fiebre. Aproximadamente la mitad de los pacientes refieren un síndrome miccional asociado a la clínica de dolor testicular o de aparición en los días previos.

A la exploración física, habrá un aumento de tamaño del epidídimo y/o el testículo, con la piel escrotal eritematosa y caliente y presencia de hidrocele reactivo en algunos casos. El signo de Prehn aliviará el dolor, y el reflejo cremastérico estará conservado.

En cuanto a las pruebas complementarias, el sedimento urinario podría ser patológico en los casos de infección bacteriana, en cuyo caso sería recomendable tomar un urocultivo que podría ser útil en caso de mala evolución tras antibioterapia. Sin embargo, un cultivo negativo no excluye el diagnóstico. No suele ser necesario llevar a cabo pruebas de imagen tras la sospecha de una orquiepididimitis; en casos de evolución inadecuada o gran afectación del estado general se puede realizar una ecografía para descartar la presencia de un absceso.

Tratamiento

El tratamiento se realiza con antibioterapia empírica, ajustada al protocolo del centro o las resistencias de la zona; principalmente con cefuroxima o amoxicilina-clavulánico. Para el tratamiento sintomático se recomienda un suspensorio o calzoncillo ajustado, reposo relativo y AINE a demanda.

Con el tratamiento adecuado, prácticamente el 100% de los pacientes presentan una evolución favorable. Si la evolución no es adecuada o no se instaura tratamiento, el infarto testicular se produce en unos 10-20 días, seguido de atrofia en 3-6 meses.

Por otro lado, si un paciente presenta más de un episodio de orquiepididimitis habría que hacer un estudio detallado para descartar cualquier tipo de malformación o anomalía del aparato urogenital.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS CAUSAS MÁS FRECUENTES DE ESCROTO AGUDO

En la tabla 2 se refleja el diagnóstico diferencial de las patologías más frecuentemente causantes de escroto agudo.

TABLA 2 – Diagnóstico diferencial de escroto agudo

	Torsión cordón	Torsión apéndice	Orquiepi-didimitis
Inicio	Agudo	Agudo	Subagudo
Localización dolor	Difuso	Polo superior	Variable-Difuso
Reflejo cremáster	-	+	+
Fiebre	-	-	+
Otros datos	Signo de Gouverneur	Signo del punto azul	Induración dolorosa, piel caliente

PATOLOGÍA PREPUCIAL

Fimosis

La fimosis consiste en un anillo prepucial que estrangula el pene (figura 7). Al año de vida, el prepucio puede ser retraído en el 50% de los niños, cifra que se incrementa hasta el 89% cuando el niño alcanza los tres años de edad. Se estima una incidencia de fimosis del 8% en niños de 6-7 años de edad. Se considera fisiológica hasta los dos años de edad. Por tanto, no se recomienda su tratamiento antes de dicho momento.

FIGURA 7

Se debe recomendar a los padres que, antes de dicha edad, y durante el aseo del niño, intenten progresivamente retraer el prepucio de forma suave y nunca forzando, para ir progresivamente descubriendo el glande. Si a los dos años de edad persiste la fimosis, existen dos tratamientos: se puede intentar tratamiento con pomada de betametasona al 0,05-0,1% y, en caso de fracaso, se lleva a cabo una circuncisión (figuras 8-11). No está indicada la circuncisón neonatal rutinaria para evitar el carcinoma de pene.

FIGURA 8

FIGURA 9

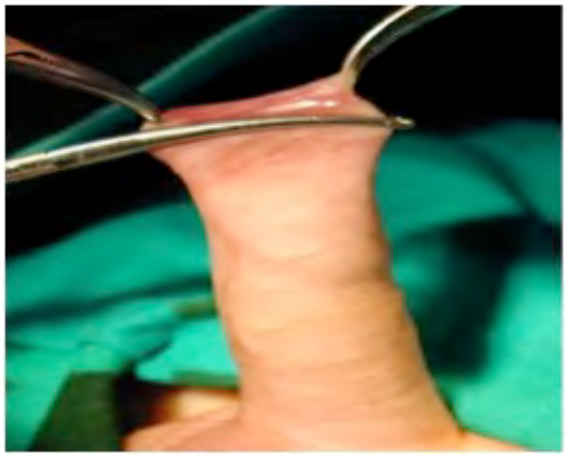


FIGURA 10

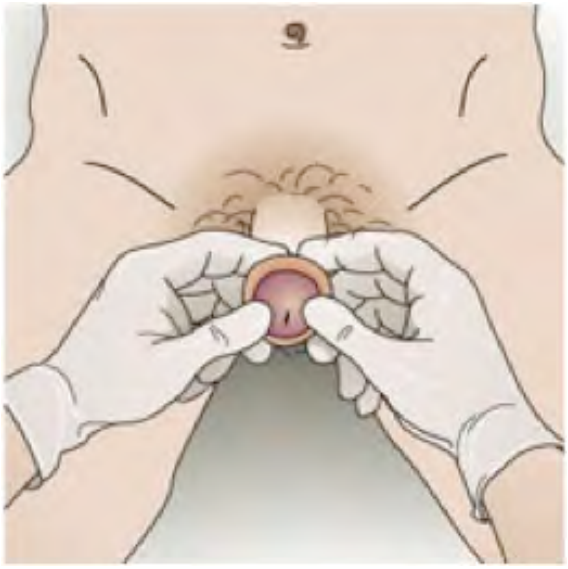
FIGURA 11

Parafimosis

La parafimosis se considera una urgencia urológica que precisa de una rápida resolución. Consiste en el estrangulamiento del pene por un anillo fimótico que condiciona edema del glande con necrosis posterior (figura 12). El tratamiento se lleva a cabo con una reducción manual de la misma (figura 13), volviendo a colocar el glande bajo el prepucio, y programando una circuncisión más adelante; en casos de fracaso de la reducción manual, está indicada la circuncisión urgente dado el riesgo de isquemia del glande.

FIGURA 12

FIGURA 13



Adherencias balano-prepuciales

Las adherencias balano-prepuciales en ocasiones se pueden confundir con la fimosis. La diferencia entre ambas es que en las adherencias no hay anillo fimótico que estrangule el pene (figura 14). Las adherencias se manejan con aplicación de crema anestésica y posterior liberación manual.

FIGURA 14

BIBLIOGRAFÍA

1. Ashley Arap MA, Vicentini FC, Cocuzza M, Hallak J, Athayde K, Lucon AM, Arap S, Srougi M. Late hormonal levels, semen parameters, and presence of antisperm antibodies in patients treated for testicular torsion. J Androl. 2007;28(4):528–532.
2. Ashley RA, Barthold JS, Kolon TF. Cryptorchidism: Pathogenesis, Diagnosis, Treatment and Prognosis. Urologic Clinics of North America. 2010;37(2):183–93.
3. Baldisserotto M. Scrotal emergencies. Pediatr Radiol. 2009;39(5):516–521.
4. Barthold JS, Reinhardt S, Thorup J. Genetic, Maternal and Environmental Risk Factors for Cryptorchidism: An Update. Eur J Pediatr Surg. 2016;26(5):399–408.
5. Braga LH, Lorenzo AJ. Cryptorchidism: A practical review for all community healthcare providers. Can Urol Assoc J. 2017;11(1-2Suppl1):S26–S32.
6. Cooper CS, Docimo SG. Undescended testes (cryptorchidism) in children: clinical features and evaluation (2017). En Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com (consultado el 23 de diciembre de 2017).
7. Gearhart JP, Rink RC, Mouriquand PDE. Pediatric urology. Philadelphia: Saunders/ Elsevier; 2010.
8. Gurney JK, McGlynn KA, Stanley J, Merriman T, Signal V, Shaw C, Edwards R, Richiardi L, Hutson J, Sarfati D. Risk factors for cryptorchidism. Nat Rev Urol. 2017: 14(9):534–548.
9. Kollin C, Ritzén EM. Cryptorchidism: a clinical perspective. Pediatr Endocrinol Rev. 2014;11(Suppl 2):240–250.
10. Larke NL, Thomas SL, dos Santos Silva I, Weiss HA. Male circumcision and penile cancer: a systematic review and meta-analysis. Cancer Causes Control. 2011;22(8):1097–1110.
11. Lee PA, Coughlin MT. The single testis: paternity after presentation as unilateral cryptorchidism. J Urol. 2002;168:1680–1683.
12. Monsour MA, Rabinovitch HH, Dean GE. Medical management of phimosis in children: our experience with topical steroids. J Urol. 1999;162(3 Pt 2):1162–1164.
13. Schul MW, Keating MA. The acute pediatric scrotum. J Emerg Med. 1993;11(5):565–577.
14. Sharp VJ, Kieran K, Arlen AM. Testicular torsion: diagnosis, evaluation, and management. Am Fam Physician. 2013;88(12):835–840.
15. Snodgrass WT, editor. Pediatric urology: evidence for optimal patient management. New York: Springer; 2013. 286 p.
16. Tekgül S, Dogan HS, Kocvara R, Nijman JM, Radmayr C, Stein R. EAU Guidelines on Paediatric Urology. Edn. presented at the EAU Annual Congress London 2017. ISBN 978-90-79754-91-5.
17. Thomas RJ, Holland AJA. Surgical approach to the palpable undescended testis. Pediatr Surg Int. 2014;30(7):707–13.
18. Wein AJ, Kavoussi LR, Campbell MF, editors. Campbell-Walsh urology / editor-in-chief, Alan J. Wein ; [editors, Louis R. Kavoussi ... et al.]. 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012. 4 p.

27

Infección del tracto urinario en la infancia

A. Guijarro Espadas, E. Bernal Hertfelder

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del tracto urinario (ITU) son una patología habitual tanto en la consulta como en el servicio de Urgencias de cualquier centro. La prevalencia estimada es del 2 al 5% de la población infantil, siendo su distribución por sexo y edad heterogénea. Durante el primer año de vida la proporción de varones afectos es mayor que en las mujeres (proporción de 4-5 varones/ mujer), siendo más prevalente en pacientes no circundados. Dicha relación se invierte drásticamente en los mayores de un año, describiéndose una proporción de proporción de 10 mujeres/ varón, presentándose en el 8-10% de las mujeres. Este cambio es debido al inicio de la retracción prepucial[1], debemos recordar que en el primer año de vida sólo en la mitad de los niños se podrá retraer el prepucio, aumentando hasta el 80% a los 3 años[2].

CONCEPTO. CLÍNICA

Las ITU comprenden varias entidades patológicas cuyo denominador común es la presencia de bacterias en la orina del paciente y, por tanto, la colonización del tracto urinario por éstas. En función de la sintomatología referida y si es posible determinar el foco de infección, la ITU se denominará: uretritis, cistitis, pielonefritis o bacteriuria asintomática. En lactantes y niños pequeños la clínica es muy inespecífica, pudiendo asociar fiebre, vómitos, decaimiento generalizado, anorexia, etc..

- *Uretritis*: Muy poco habitual en la población infantil. Asocia síndrome miccional (disuria, polaquiuria, tenesmo y urgencia miccional) con supuración a nivel uretral. Rara vez puede asociar fiebre.
- *Cistitis o infección del tracto urinario inferior*: El síntoma predominante es el síndrome miccional junto con hematuria, orinas malolientes, fiebre y dolor suprapúbico.
- *Pielonefritis Aguda (PA) o infección del tracto urinario superior:* Definido como infección del parénquima renal. Clínicamente destaca la presencia de fiebre, malestar general, escalofríos y tiritona, letargia y vómitos. En pacientes mayores se pueden referir dolor en flanco y síndrome miccional. El principal riesgo de las PA es el desarrollo de cicatrices en el parénquima renal que pudieran desembocar en una insuficiencia renal crónica.
- *Bacteriuria asintomática*: Presencia de bacterias en la orina sin clínica asociada.

ETIOPATOGENIA

El patógeno más frecuente, tanto en varones como mujeres, es *Escherichia coli*, aislándose en más del 75% de las ocasiones. El resto de patógenos habituales son: *Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis, Enterococcus faecalis* y *Pseudomonas aeruginosa*. Debemos sospechar *Candida albicans* en aquellos pacientes que hayan sido sometidos a ciclos largos de antibiótico[3] o inmunodeprimidos. El único virus descrito en el desarrollo de cistitis es el Adenovirus (sospechar en pacientes inmunodeprimidos y en cistitis hemorrágicas)[4].

El tracto urinario es por definición estéril, por lo que toda presencia de bacterias a dicho nivel se considerará ITU. La vía de diseminación predominante es la ascendente, generalmente por la presencia de bacterias que colonizan el intestino y la región perineal y que desde allí contaminarán la uretra. Otra vía posible pero infrecuente, sólo en el periodo neonatal es la hematógena[3].

DIAGNÓSTICO

Historia Clínica

Es fundamental una correcta anamnesis que recoja tanto los antecedentes personales del paciente como los antecedentes familiares. Indagar y enfatizar si ha presentado anteriormente otros procesos infecciosos, alteraciones durante el embarazo, vacunación correcta, adecuado crecimiento (sospechar ITUs de repetición en pacientes con retraso estatoponderal).

Exploración Física

Se debe realizar un examen físico general y recogida de constantes vitales. Puede llamarnos la atención el decaimiento del paciente, palpación de adenopatías, además de descartar otros focos infecciones. A fin de descartar malformaciones u otras alteraciones, practicaremos un examen exhaustivo del área genital. En varones es necesario confirmar que el pene presente un prepucio retráctil, la correcta localización del meato uretral, presencia de testes en bolsa y descartar una posible orquiepididimitis. No se debe forzar la retracción prepucial en menores de 2-3 años, dado que la fimosis es fisiológica en menores de esa edad. En mujeres es relevante describir si presentan cuadros de vulvitis o adhesión labial.

Estudios de orina

Pese a que el diagnóstico definitivo se hará tras el cultivo de una muestra de orina, disponemos de otros métodos que nos permitirán orientar el diagnóstico.

La orina debe ser recogida siempre antes del inicio del tratamiento antibiótico y bajo unas determinadas condiciones: en pacientes que no hayan adquirido todavía el control de la micción será preciso realizar una punción suprapúbica (poco habitual), un sondaje vesical o la técnica menos invasiva (bolsas colectoras adhesivas)[5]. Respecto los pacientes mayores es preciso recoger la muestra durante la mitad de una micción espontánea habitual. Se recomienda instruir adecuadamente a los pacientes, explicando cómo separar bien los labios a las niñas y cómo retraer adecuadamente el prepucio en los niños.

Sistemático de orina

Lo más frecuente y rápido son las tiras reactivas de orina, si bien también puede ser analizado en el laboratorio.

Entre otros marcadores, destacan la presencia de nitritos en la orina, productos del metabolismo nitratos de la dieta por las bacterias gram negativas en la vejiga y la esterasa leucocitaria, que es un marcador indirecto de presencia de leucocitos en la orina.

Análisis microscópico o sedimento de orina.

Obtenido mediante la centrifugación de la orina. Uno de los hallazgos es la piuria, definida como la presencia de más de 5 leucocitos por campo. Es considerado un marcador de inflamación, pudiendo ser debido a una infección local (cistitis) aunque no siendo exclusiva de ésta[2].

Microbiología.

El objetivo fundamental del cultivo de la muestra será la identificación del patógeno implicado y su antibiograma.

El número de UFC (unidades formadoras de colonias) es motivo de debate y variará en función del método de recogida.

En general se acepta como urocultivo positivo las siguientes situaciones:

- >10 5 UFC/ml: obtenidos tras micción espontánea y asintomático.
- >10 4 UFC/ml: obtenidos tras micción espontánea y clínica asociada.
- >1000-50000/ml: obtenido mediante sondaje vesical.
- Cualquier valor de UFC: obtenido mediante talla vesical

Pruebas de Imagen [5,10]

Ecografía renovesical:

Técnica no invasiva y ampliamente difundida. Es un medio barato, rápido y eficaz a la hora de estudiar el aparato urinario. Los principales factores a analizar son el tamaño y localización renales, aspecto del parénquima y cicatrices corticales, dilatación del tracto urinario superior, presencia de quistes renales (únicos o múltiples-poliquistosis), residuo postmiccional y morfología vesical.

Los hallazgos patológicos pueden variar en función de la fase de la enfermedad[6]:

- *Fase Aguda*: aumento del tamaño renal (debido a la inflamación y edema), posible imagen de nefronía lobar o pielonefritis focal.

- *Fase Crónica*: cicatrices corticales (aunque la ecografía no es muy sensible a la hora de diagnosticar pequeñas cicatrices), atrofia renal y dilatación del tracto urinario.

Consideramos indicada la ecografía ante las siguientes situaciones[1]:

- ITU febril
- Insuficiencia renal
- ITU recurrente
- Sospecha alteración anatómica o funcional genitourinaria

Gammagrafía renal:

Se basa en la administración intravenosa de un radionucleido (DMSA marcado con Tc 99-m) a fin de detectar tanto las alteraciones agudas como las lesiones crónicas derivadas de una pielonefritis (cicatrices corticales). Se realiza durante el seguimiento tras el proceso, no siendo habitual su práctica en la fase aguda.

Sus indicaciones son:

- Alteraciones en anatomía renal o vesical.
- Insuficiencia renal
- Mala respuesta al tratamiento antibiótico
- ITUs de repetición

CUMS (Cistouretrografía Miccional Seriada).

Es una técnica invasiva pero nos aporta mucha información respecto la anatomía del tracto urinario. Se basa en la instilación vesical de contraste radioopaco, se introduce un catéter hasta la fosa navicular en los varones y cateterismo vesical en las mujeres. Posteriormente, se realizan una serie de radiografías con la vejiga a máxima replección (fase de llenado) y después visualizar la fase de micción.

El objetivo es estudiar los siguientes factores:

- Morfología uretral
- Capacidad y contorno vesical
- Presencia de RVU (gold standard para el diagnóstico)
- Evidenciar residuo postmiccional
- Los criterios para indicar este estudio son:
- Primer episodio de ITU febril.
- ITUs de repetición.
- Hidronefrosis de cualquier etiología y característica.
- Hallazgo de cicatrices renales (usualmente en Gammagrafía, pero también en Ecografía y TC).
- Pared vesical engrosada (> 5 mm)
- Presencia de sistema dúplex renal
- Ureterocele

REFLUJO VESICOURETERAL

Mención especial merece el reflujo vesicoureteral (RVU), definido como el flujo retrógrado de orina desde la vejiga al tracto urinario superior (uréter, pelvis y cálices renales).

El RVU es la causa del 10-20% del total de hidronefrosis prenatales, se ha descrito en el 1% de la población infantil y asciende hasta el 30-50% de pacientes con ITUS recurrentes[2].

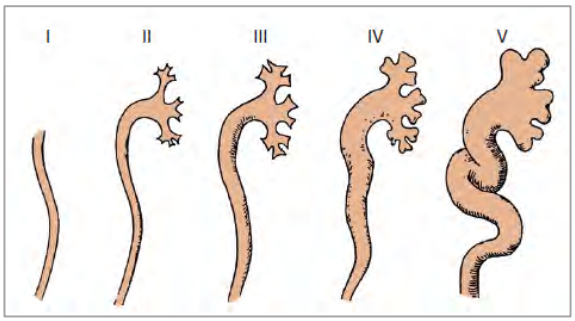
Pese a que la mayoría de pacientes permanece asintomático, es importante su control y tratamiento dado su potencial riesgo de lesión renal.

La técnica "gold standard" para su diagnóstico continua siendo la cistografía (ver apartado anterior). La ecografía renal básica no es útil para realizar el diagnóstico definitivo de RVU, dado que evidenciaremos una dilatación del TUS pero no podremos diferenciar una dilatación secundaria al reflujo o una obstrucción. Si bien en algunos centros se realiza la ecocistografía, basada en la instilación de un agente ecopotenciador a nivel vesical y posterior estudio del TUS, esta técnica no está ampliamente difundida[7].

Clasificación del RVU[8]

- Grado I: Reflujo limitado al uréter, no alcanza el sistemo pielo-calicial.
- Grado II: El reflujo alcanza la pelvis renal, no produce dilatación de los cálices.
- Grado III: El reflujo produce dilatación leve o moderada del uréter, con o sin tortuosidad del mismo, dilatación del sistema colector sin alterar (o mínimamente alterados) los fórnices.
- Grado IV: Dilatación moderada del uréter, con o sin tortuosidad, dilatación de la pelvis y cálices.
- Grado V: Gran dilatación del uréter, pelvis y cálices. Perdida de las improntas papilares. Uréter tortuoso.

FIGURA 1



Tomado de 6 (International Classification of Vesicoureteral Reflux)

Respecto al manejo del RVU, diversos estudios han confirmado que los grados bajos se resolverán espontáneamente en aproximadamente el 80% de los casos, mientras que en grados altos la corrección sólo se dará en el 30-50%.

El uso de profilaxis antibiótica continuada sigue siendo un tema de debate pero generalmente se acepta que se administre en pacientes de riesgo: grados altos de RVU e ITUs de repetición. Con relación al tratamiento quirúrgico, bien sea mediante inyección de sustancias de abultamiento a nivel del uréter intramural o los reimplantes ureterales, se reserva para los casos refractarios al tratamiento médico, aquellos con daño renal incipiente o con RVU de alto grado[2,10].

TRATAMIENTO DE LA ITU [1,9]

Los objetivos prioritarios son el tratamiento de los síntomas, eliminación del patógeno, prevenir una potencial lesión renal y evitar la reaparición de la infección.

El tratamiento específico de los cuadros descritos escapa del objetivo del manual y recomendamos revisar las guías clínicas de las sociedades científicas.

Globalmente diferenciamos dos escenarios terapéuticos: el tratamiento en fase aguda y profilaxis.

Fase aguda

Inicio de tratamiento antibiótico de manera empírica en función de los patógenos y de las resistencias locales; siempre después de haber obtenido muestras para su posterior análisis microbiológico. Una vez obtenido el resultado de los cultivos, adecuar el tratamiento al antibiograma.

Unos de los factores a tener en cuenta a la hora de elegir el régimen terapeútico será la edad del paciente.

Cuando sea menor de 3 meses, es recomendable el tratamiento intravenoso con cefalosporinas de segunda o tercera generación, valorando asociar otro antibiótico por el riesgo de enterococo y cambiar a una pauta oral una vez se objetive mejoría de la clínica y la analítica. En el paciente mayor de 3 meses se aconseja el tratamiento vía oral, pudiendo indicarse Amoxicilina-clavulánico, trimetoprim-sulfametoxazol, nitrofurantoína o fosfomicina.

La duración del tratamiento en pacientes afebriles, con buen estado general será de 3 a 5 días de tratamiento antibiótico oral; mientras que en pacientes con deterioro del estado general, fiebre deberá completarse un ciclo de 10 a 14 días[5].

Profilaxis

No se ha confirmado el beneficio de la profilaxis en pacientes con un único episodio de ITU, siempre y cuando no tengan otras patologías genitourinarias de base)[1]. Debemos valorar el tratamiento antibiótico profiláctico en pacientes con riesgo de daño renal (grados alto de RVU), uropatía obstructiva o en aquellos que presenten ITUs de repetición.

En este escenario, también hay que tener en cuenta la edad del paciente[1]:

- Menores de 2 meses: cefalosporinas de 1ª Ó 2ª generación (administrar como profilaxis ⅓ o ¼ de la dosis terapéutica indicada)
- 2 meses - 3 años: trimetoprim-sulfametoxazol (2-3 mg/kg/día)
- Mayores de 3 años: nitrofurantoína (1-2 mg/kg/día)

Respecto el uso de otras terapias alternativas como zumo de arándanos, vacunas, probióticos o ácido ascórbico, no se ha demostrado que disminuyan el riesgo de recaídas o el daño renal, por lo que a nuestro parecer no deben ser pautadas de manera generalizada.

SEGUIMIENTO

El objetivo final del seguimiento de pacientes que han sufrido una ITU es evitar un potencial daño renal, o en su defecto realizar un diagnóstico precoz de dicha lesión.

Del total de pacientes que sufran un cuadro de ITU, aproximadamente el 20 % desarrollará cicatrices corticales y de éstos un 10-20% presentará hipertensión arterial, siendo mínimo el porcentaje de pacientes que presentará insuficiencia renal crónica.

Los pacientes que presenten un único episodio de ITU sin fiebre u otras complicaciones y no tengan patología asociada no precisan seguimiento en consulta, sin precisar nuevos urocultivos u otras pruebas de imagen.

En aquellos pacientes en los que se objetive patología estructural o presenten ITUS recurrentes precisarán estudios ampliados (ver apartado de diagnóstico) y derivación a Nefrología pediátrica para control.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gonzalo-de-Liria, C., Méndez, M., & Azuara, M. (2008). Infección urinaria. Junta Directiva de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Pediatría: Infectología. Madrid: AEP, 117-125.

2. European Association of Urology Guidelines 2018 edition.

3. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS No 2009/01.

4. Hernández Merino A, Avilla Hernández JM. Infección del tracto urinario (ITU) (v.1.2/2007). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico.

5. González Rodríguez JD, Rodríguez Fernández LM. Infección de vías urinarias en la infancia. Protoc diagn ter pediatr. 2014;1:91-108.

6. Alan J. Wein, Louis R. Kavoussi, Andrew C. Novick, Alan W. Partin and Craig A. Peters. Campbell-Walsh Urology. Saunders Elsevier, 2011; 10th revised edition.

7. Darge, K. (2008). Voiding urosonography with US contrast agents for the diagnosis of vesicoureteric reflux in children. Pediatric radiology, 38(1), 54-63.

8. Lebowitz RL, et al. International system of radiographic grading of vesicoureteric reflux. International Reflux. Study in Children. Pediatr Radiol, 1985. 15(2): p. 105-9.

9. Ochoa Sangrador, C. Manejo diagnóstico y terapéutico de las infecciones del tracto urinario en la infancia. Rev Pediatr Aten Primaria. 2008;10 Supl 2:S39-64.

10. Essential urology: a guide to clinical practice. Jeanette M.Potts. Humana Press; 1 edition. 2004. ISBN-10: 158829109.

28 Enfermedades alérgicas más frecuentes en la infancia

M. C. Lillo Ordóñez, M. E. Caralli Bonett; R. Pelta Fernández

INTRODUCCIÓN
CONCEPTO DE ENFERMEDAD ALÉRGICA. BASES INMUNOPATOLÓGICAS. MARCHA ALÉRGICA. TEORÍA DE LA HIGIENE

El término «alergia» fue descrito por primera vez en 1906 por Von Pirquet como una alteración de la capacidad de reacción del organismo frente a determinadas sustancias. Esta respuesta alterada puede ser tanto protectora (respuesta inmune) como patogénica.

Los mecanismos inmunológicos implicados en la mayoría de las reacciones alérgicas se engloban dentro de las reacciones de hipersensibilidad tipo I de Gell y Coombs (reacciones de hipersensibilidad inmediata), que se caracterizan por una producción excesiva de IgE específica frente a un alérgeno determinado. Otros mecanismos de hipersensibilidad también pueden ser causa de enfermedades alérgicas, como el mecanismo tipo IV (celular) que es el responsable de los eccemas de contacto.

En el siglo XXI nos enfrentamos a un incremento de enfermedades alérgicas, relacionadas sobre todo con la rinitis, el asma y los alérgenos alimentarios, en algunos casos con resultados fatales por la aparición de casos de anafilaxia en niños.

La hipótesis de la biodiversidad, antes llamada de la higiene, que intenta explicar este incremento en base a la reducción de la exposición antigénica durante la infancia, por el tipo de nutrición y la disminución de las infecciones, evitaría la maduración normal del sistema inmune que conduciría a un futuro desarrollo de enfermedades alérgicas. Está demostrado que existe una incidencia de atopia mayor en niños que son hijos únicos, que no van a guardería y que viven en medio urbano, en relación con aquéllos que tienen hermanos mayores que asisten pronto a la guardería y que viven en el medio rural.

Derivado de diversos estudios que apoyan esta hipótesis se están desarrollando en la actualidad una serie de estrategias preventivas que tienen que ver con la introducción temprana de determinados alimentos en los niños, así como la administración oral o nasal de extractos bacterianos que podrían evitar el desarrollo posterior de estas enfermedades alérgicas.

En condiciones normales, el sistema inmune de los niños recién nacidos tiene un predominio de linfocitos Th2 (responsables de las respuestas de hipersensibilidad inmediata). A medida que el niño crece y se expone a procesos infecciosos, se produce una estimulación de linfocitos Th1 (con función defensiva), que impide la expansión clonal de la respuesta Th2. En los niños menos expuestos a infecciones continúa el predominio de la respuesta Th2 frente a Th1, lo que podría explicar la mayor incidencia de reacciones alérgicas.

Existe una evolución típica de la afectación de los distintos órganos. En edades tempranas comienza con alergia alimentaria y dermatitis atópica que posteriormente da lugar a rinoconjuntivitis y asma alérgico. Esta evolución se denomina *marcha alérgica.*

Alérgenos

Se denomina alérgeno a aquella sustancia frente a la cual un organismo, previamente sensibilizado, produce una reacción exagerada (reacción alérgica). Los principales alérgenos de interés en Alergología son los siguientes:

Pólenes: Son estructuras reproductoras masculinas de las plantas con semilla. Aquellos causantes de polinosis son los que polinizan a través del aire (anemófilos). Los más importantes en España son:

- *Gramíneas*: causa más frecuente de polinosis en España y en el resto del mundo. Existen más de 12.000 especies.

Producen síntomas principalmente en mayo-junio.

- *Olivo*: abundante en el sudeste español. Poliniza en mayo-junio.
- *Cupresáceas*: ciprés, frecuente en cementerios y parques, y arizónica, utilizada para setos de piscinas o chalés. Poliniza en febrero.
- *Plátano de sombra*: frecuente en Madrid y Barcelona. Poliniza en marzo y abril.
- *Abedul*: frecuente en el Norte de España. Poliniza de finales de marzo a finales de mayo.

Ácaros: Son un tipo de artrópodos, de tamaño microscópico, que se encuentran en el polvo. Para su crecimiento necesitan temperaturas por encima de 20ºC y una humedad relativa superior al 50%. En España predominan en zonas costeras del Cantábrico y del Mediterráneo, fundamentalmente en épocas de lluvia. Hay dos tipos de ácaros:

- *Ácaros del polvo doméstico*: Presentes en domicilios. Los más frecuentes son *Dermatophagoides pteronyssinus* y *farinae*.
- *Ácaros de almacenamiento o depósito*: Se encuentran en lugares como graneros, almacenes, etc., donde se guardan harinas, cereales, etc, aunque también pueden hallarse en viviendas.

Hongos: son un grupo complejo de seres vivos presente en la Naturaleza, prácticamente en cualquier lugar, clima y época del año. Las condiciones óptimas de crecimiento son una humedad relativa elevada y un tiempo caluroso. Los hongos productores de alergia más importantes son:

- *Hongos del exterior de la vivienda*: *Alternaria* y *Cladosporium*. Proliferan sobre la vegetación y alimentos putrefactos.
- *Hongos del interior de la vivienda*: *Aspergillus* y *Penicillium*. Los encontramos en sótanos, garajes y cuartos de baño.

Animales: El gato es el animal que provoca alergia con más frecuencia así como los síntomas más graves, seguido del perro y del caballo. Otros son plumas de aves, hámster, conejo y cucaracha.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS EN ALERGIA

Pruebas cutáneas

Representan la principal herramienta para el diagnóstico de las enfermedades alérgicas. Es importante mencionar que no hay un límite mínimo de edad para la realización de las mismas. Los principales tipos son:

- *Prick-test* (se deposita una gota del extracto alergénico sobre el antebrazo y se efectúa una punción con lanceta) e *intradermorreacción* (inyección intracutánea del extracto). Sirven para diagnosticar reacciones mediadas por IgE.
- *Pruebas alérgicas de contacto, eipicutáneas o de parche*, para diagnosticar reacciones producidas por un mecanismo de hipersensibilidad tipo IV.

Pruebas in vitro

Determinación de IgE específica sérica: nos permite conocer si un paciente está sensibilizado frente a un alérgeno determinado (aeroalérgenos, alimentos, veneno de insectos, látex, fármacos). Es un procedimiento de segundo nivel que permite en pacientes polisensibilizados valorar una verdadera sensibilización primaria o si el resultado positivo del prick se debe a un reconocimiento de marcadores de reactividad cruzada. Además, es una herramienta de apoyo para mejorar la indicación y la selección de los aeroalérgenos para la inmunoterapia específica.

Pruebas de provocación o de exposición controlada

Reproducción controlada de la reacción alérgica, administrando el alérgeno de la forma más parecida a la que provocó la reacción. Puede ser oral, parenteral, bronquial, nasal, conjuntival, etc.

Pruebas de función respiratoria

Las técnicas espiratorias forzadas se pueden emplear con fiabilidad y reproductibilidad en la mayoría de los niños a partir de los 5-6 años de edad, e incluso, en algunos niños colaboradores a partir de los 3 años.

- *Espirometría*: determinación, bajo circunstancias controladas, de la magnitud absoluta de los volúmenes pulmonares y la rapidez con que éstos pueden ser movilizados (flujos aéreos). Sirve para realizar el diagnóstico y seguimiento de pacientes asmáticos.
- *Test broncodilatador*: tiene por objeto poner de manifiesto la posible existencia de reversibilidad de la obstrucción bronquial. Se practica una espirometría basal, se administran en una cámara espaciadora 2 puffs de salbutamol o

terbutalina o una inhalación de polvo seco, se esperan 15-20 minutos y se repite la prueba. Se considera positivo cuando se registra un incremento del VEMS de al menos un 12%, aunque es posible que un incremento del 8% sobre el valor basal pueda definir mejor la respuesta broncodilatadora en niños.

- *Test de provocación bronquial con histamina o metacolina*: consiste en la inhalación de cantidades crecientes de una de estas sustancias, efectuando espirometrías seriadas tras cada una de las dosis, para detectar o descartar la existencia de hiperreactividad bronquial. Se considera que dicha condición está presente cuando el VEMS registra una caída del 20%. Tiene un alto valor predictivo negativo, es decir, que una prueba negativa descartaría en la mayoría de los casos el diagnóstico de asma.
- *Test de óxido nítrico en aire exhalado*: los asmáticos sobreexpresan la enzima óxido sintasa en la mucosa respiratoria, condición que determina una mayor producción de óxido *nítrico* en el aire exhalado como parte del proceso inflamatorio, la cual se normaliza tras el tratamiento con corticoides. Con el test de óxido nítrico en aire exhalado detectamos esta inflamación eosinofílica con una gran sensibilidad. Ayuda a predecir una posible exacerbación y valorar el grado de cumplimiento del tratamiento con corticoides inhalados.

Otras exploraciones complementarias:

- *Radiografía de tórax*: Puede ser útil en las primeras visitas del paciente. La radiografía de tórax en muchos casos no encontrará hallazgos significativos, pero pueden aparecer signos como hiperinsuflación pulmonar, aplanamiento de los diafragmas, engrosamiento peribronquial. Es una prueba de imagen importante para descartar otras patologías.

RINITIS Y ASMA: «UNA VÍA RESPIRATORIA, UNA ENFERMEDAD»

La rinitis y el asma son enfermedades muy comunes, que frecuentemente coexisten. La rinitis está presente en más del 75% de los pacientes con asma alérgica y en el 80% de los pacientes con asma intrínseca. La gravedad de la rinitis se relaciona directamente con la severidad del asma.

En niños, la presencia de rinitis se ha asociado con el doble de riesgo de sufrir asma a los 11 años.

La principal función de la nariz es el acondicionamiento del aire inspirado, y la alteración de ésta función se relaciona con la presencia o severidad del asma. Además, la mucosa nasal y bronquial son de estructura similar, y el proceso inflamatorio es común en ambos tejidos, que comparten las mismas células y los mismos mediadores inflamatorios.

El tratamiento de la rinitis con corticoides tópicos intranasales, antileucotrienos y antihistamínicos ha demostrado la mejoría de los síntomas y la inflamación bronquial.

La rinitis y el asma pueden representar distintas facetas de una misma enfermedad inflamatoria de las vías respiratorias. En un paciente con rinitis deben hacerse evaluaciones periódicas de la vía aérea inferior, y en pacientes con asma siempre debe investigarse y tratarse la rinitis.

RINOCONJUNTIVITIS ALÉRGICA: CONCEPTO. CLÍNICA. CLASIFICACIÓN. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Es una entidad inflamatoria crónica de las mucosas nasal y conjuntival, provocada por una reacción de hipersensibilidad, que en la mayoría de los casos está mediada por IgE e inducida por la exposición a alérgenos, que da lugar a síntomas nasales y conjuntivales.

Rinitis: se caracteriza por obstrucción nasal, rinorrea, estornudos y prurito nasal. Se asocia también a falta de concentración, sueño inquieto y empeoramiento del rendimiento escolar.

En los niños, además, se puede observar:

- Alteración de la función respiratoria, debido a la obstrucción al paso del aire, que puede llegar a provocar apnea del sueño (ronquido nocturno).
- Voz gangosa, por la obstrucción nasal.
- Alteración del aparato masticatorio, que provoca paladar ojival.
- Alteraciones del oído: hipoacusia de conducción, otitis recidivantes.
- Afectación de la vía aérea inferior: laringitis, traqueobronquitis y asma.
- Saludo alérgico: niños que se rascan la nariz de forma reiterada con el talón de la mano.

- Surco nasal transverso: línea hipopigmentada horizontal, en la piel de la punta de la nariz, por el rascado repetido.
- Signo de Dennie-Morgan: doble pliegue en el párpado inferior.

La guía GEMA *(Guía Española para el Manejo del Asma)* clasifica la rinitis en intermitente y persistente y según la severidad en leve y moderada/severa (Figura 1).

FIGURA 1 - Clasificación de la rinitis alérgica (Guía GEMA 4.2)

SEGÚN DURACIÓN		
Intermitente	**Persistente**	
Síntomas presentes <4 días por semana o <4 semanas consecutivas	Síntomas presentes >4 días por semana o >4 semanas consecutivas	
SEGÚN GRAVEDAD		
Leve	**Moderada**	**Grave**
Ninguno de los siguientes ítems está presente: - Alteración del sueño. - Afectación de las actividades cotidianas de ocio y/o deportivas. - Dificultades laborales y escolares. - Síntomas molestos.	- Uno - Dos - o tres de los ítems anteriores están presentes.	- Los cuatro ítems están presentes

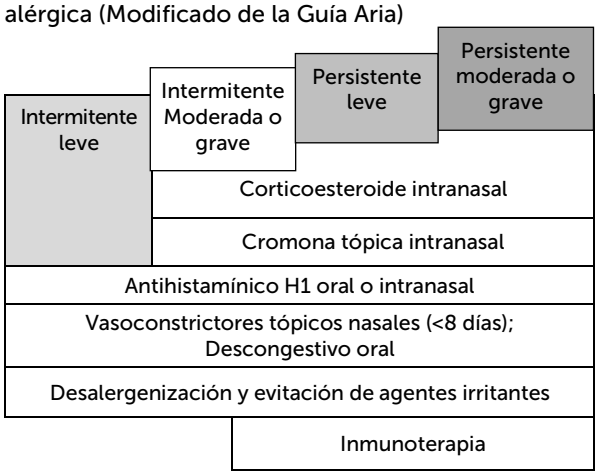
Según la etiología de la rinitis la clasificamos en alérgica (la más frecuente en niños, con predominio de prurito nasal, estornudos y rinorrea), que es aquella que se produce después de exponer la mucosa nasal a un alérgeno, en pacientes previamente sensibilizados, y no alérgica, que será aquella provocada por causas infecciosas, pólipos, rinitis intrínseca (predominio de obstrucción nasal), etc., que son entidades poco frecuentes en niños

El diagnóstico de la rinitis alérgica se basa en la realización de una anamnesis detallada que incluya la exposición a desencadenantes ambientales y el entorno del niño a nivel familiar, escolar, mascotas, etc., debiéndose precisar el momento de presentación y duración tanto de los síntomas nasales como síntomas en otros órganos (faríngeos, óticos, bronquiales), así como factores precipitantes, factores medioambientales y una exploración completa. Hay algunas pruebas complementarias que pueden ayudar al diagnóstico de una rinitis, las más importantes son las pruebas cutáneas y la determinación de IgE total y específica frente a los alérgenos sospechosos, y otras como la radiología simple o la TAC de senos paranasales, la rinomanometría, la rinometría acústica y el pico de flujo inspiratorio nasal (valorando estas tres últimas la permeabilidad al paso del aire a través de las fosas nasales) y también el test de provocación nasal específico con el alérgeno supuestamente implicado.

El tratamiento de la rinitis alérgica está basado en tres pilares:

- Medidas de desalergenización: consisten en la educación del paciente, evitación de alérgenos y contaminantes que provocan los síntomas.
- Inmunoterapia específica alergénica: indicada en mayores de 5 años.
- Farmacológico: utilización de forma escalonada (Figura 2) del tratamiento sintomático.

FIGURA 2 - Tratamiento escalonado de la rinitis alérgica (Modificado de la Guía Aria)



Conjuntivitis: Proceso inflamatorio de la mucosa conjuntival. Se caracteriza por ser bilateral y provocar prurito, lagrimeo y eritema, así como sensación de cuerpo extraño. Puede presentarse sola o asociada a otras enfermedades alérgicas, fundamentalmente a la rinitis alérgica.

Existen distintos tipos de alergia ocular, entre los cuales destacan:

Conjuntivitis alérgica estacional: Es la fase de afectación ocular de la rinoconjuntivitis alérgica. El síntoma principal es el prurito, acompañado de edema, hiperemia y reacción papilar leve en la conjuntiva tarsal superior. No produce lesiones residuales.

Queratoconjuntivitis atópica: Patología relacionada con la dermatitis atópica. Pueden presentar lesiones en los párpados al igual que en el resto de la piel (prurito, costras y eritema).La conjuntiva y la córnea también se

pueden ver afectadas, lo que se manifiesta como fotofobia.

Queratoconjuntivitis vernal: Inflamación bilateral de la conjuntiva, típica de climas templados y secos, más frecuente en niños y adolescentes. Suele dar más síntomas durante los meses de primavera-verano, aunque en algunos casos puede ser todo el año.

Conjuntivitis papilar gigante: Inflamación crónica de la conjuntiva tarsal (hiperémica y engrosada, con papilas de hasta 3 mm). Aparece en pacientes que usan lentes de contacto. Se desconoce su mecanismo de producción aunque se ha sugerido que puede ser causado por una respuesta alérgica o irritativa a depósitos (antígenos y/o irritantes) acumulados en las lentes, o bien a conservantes como el tiomersal utilizado en algunas soluciones para las lentes de contacto.

Alergia de contacto: reacción de tipo IV desencadenada generalmente por la utilización de colirios anestésicos, antibióticos o cosméticos.

Cómo tratamiento farmacológico, resultan más eficaces los colirios de acción combinada (triple acción): antihistamínica, inhibición de eosinófilos y estabilizadora de la membrana de mastocitos, que la poseen principios activos como el ketotifeno y la olopatadina. Si con esto no es suficiente, o aparecen cuadros más graves, se recomienda consultar con el oftalmólogo.

Asma bronquial en la infancia

El asma en niños menores de 2-3 años se define como la presencia de sibilancias recurrentes o tos persistente en una situación en la que el asma es probable y se han descartado otras enfermedades menos frecuentes.

En la edad escolar se define como la inflamción crónica de la vía aérea que provoca síntomas y alteraciones funcionales, de naturaleza reversible, características de la enfermedad. La prevalencia del asma en España se sitúa en torno al 10%, y de asma grave el 2%, aunque hasta un 50% de los niños menores de un año, presentan en algún momento episodios de sibilancias aisladas.

Fenotipos de asma: en el asma, la edad y los factores desencadenantes pueden ser utilizados para definir diferentes fenotipos de la enfermedad. Estos fenotipos son útiles porque reconocen la heterogeneidad del asma en la infancia (Figura 3).

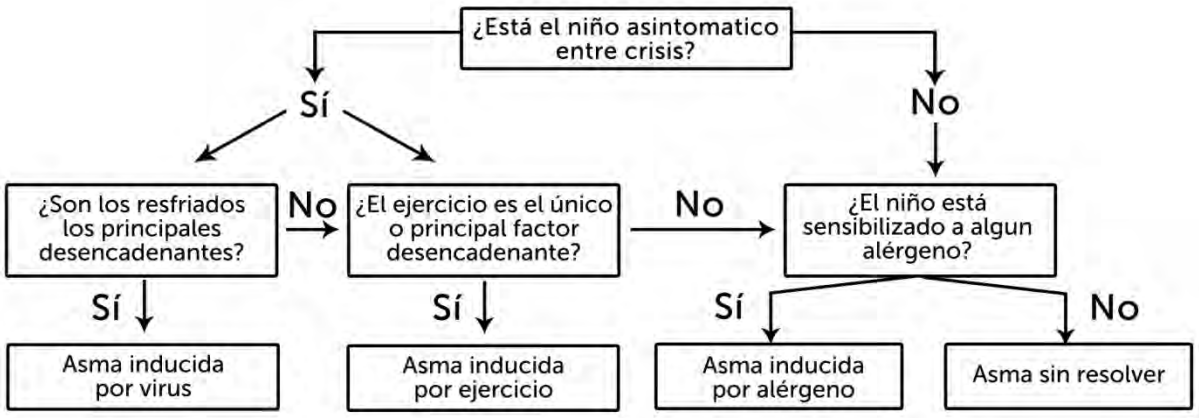
Los principales factores para predecir un asma con alta probabilidad de ser un asma atópico, con tendencia a persistir en el tiempo y a deteriorar la función pulmonar, son la existencia de asma en los padres, el diagnóstico de dermatitis atópica o de rinitis, la existencia de sibilancias no relacionadas con resfriados y la eosinofilia.

Clínica: Se caracteriza por tos, dificultad respiratoria, opresión torácica y sibilancias. A la exploración se observa una espiración alargada, el uso de músculos accesorios y la presencia de sibilancias con o sin roncus.

Diagnóstico:

- Clínico: valorar períodos de crisis e intercrisis, así como factores desencadenantes y estacionalidad. Es especialmente importante en niños más pequeños, en los que no se puede realizar un estudio funcional respiratorio.
- Pruebas funcionales respiratorias: confirman el diagnóstico, cuantifican la gravedad y monitorizan la evolución. La normalidad no excluye el diagnóstico de asma.

FIGURA 3 – Fenotipos del asma en niños



(Adaptado de Bacharier LB, et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report. Allergy 2008)

- Estudio alergológico: pruebas cutáneas y determinación de IgE específica frente a alérgenos sospechosos de ser causantes de las crisis asmáticas.

Clasificación del asma infantil (Guía GEMA 4.2) (Tabla 1).

Clasificación del control del asma en niños (Guía GEMA 4.2) (Tabla 2).

TABLA 1 – Clasificación de la gravedad del asma en niños

	Esporádica ocasional	Esporádica frecuente	Persistente moderada	Persistente grave
Episodios	De pocas horas o días de duración < de uno cada 10-12 semanas Máximo 4-5 crisis/año	Menos de una vez cada 5-6 semanas Máximo 6-8 crisis/año	Más de una vez cada 4-5 semanas	Frecuentes
Síntomas intercrisis	Asintomático, con buena tolerancia al ejercicio	Asintomático	Leves	Frecuentes
Sibilancias	-	Con esfuerzos intensos	Con esfuerzos moderados	Con esfuerzos mínimos
Síntomas nocturnos	-	-	≤2 noches por semana	> 2 noches por semana
Broncodilatadores de rescate o acción corta (SABA)	-	-	≤3 días por semana	3 días por semana
Función pulmonar - **FEV1** - **Variabilidad PEF**	 >80% <20%	 >80% <20%	 >70% ≤80% >20% ≤30%	 <70 % >30 %

FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo. SABA: agonista B2- adrenérgico de acción corta.

TABLA 2 – Clasificación del control del asma en niños

		NIVEL DE CONTROL			
	Componente	**Completo**	**Bueno**	**Parcial**	**Malo**
Discapacidad	Síntomas diurnos	Ninguno	≤2/semana	>2/semana	Continuos
	Síntomas nocturnos	Ninguno	≤1/mes	>1/mes	Semanal
	Necesidad de medicación de alivio	Ninguna	≤2/semana	>2/semana	Uso diario
	Limitación de actividades	Ninguna	Ninguna	Algunas	Importantes
	Función pulmonar: FEV_1, PEF (predicho o mejor valor personal)	>80%	≥80%	60-80%	<60%
Riesgo	Reagudizaciones (por año)	0	1	2	>2
	Efectos secundarios de la medicación	Ninguno	Variable	Variable	Variable

FEV_1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo.

Tratamiento del asma

Los diferentes sistemas de inhalación se clasifican, según las características físicas del fármaco, en dos grandes grupos:

1. Inhaladores: el medicamento se dispersa en forma de aerosol de pequeñas partículas sólidas:
   - Inhalador de cartucho presurizado o dosis medida (MDI): convencional, activado por la inspiración, con cámara (con mascarilla y sin mascarilla). (Tabla 3)
   - Inhaladores de polvo seco: unidosis o multidosis.
2. Nebulizadores: generan aerosoles de partículas líquidas en un gas. Existen dos tipos:
   - Tipo "jet" o neumáticos (funcionan por efecto Venturi con aire comprimido u oxígeno). Son los más utilizados.
   - Ultrasónicos.

En general, en lactantes y niños pequeños, el método preferido para administrar los broncodilatadores y corticoides inhalados es el MDI con cámara espaciadora y mascarilla hasta que sean capaces de inhalar directamente a través de la boquilla. En mayores de 5 años, si realizan la técnica de forma correcta, los inhaladores de polvo seco son tan efectivos como el MDI con cámara espaciadora para el tratamiento del asma estable.

TABLA 3 – Compatibilidad entre cámaras de inhalación e inhaladores MDI

Cámara	Vol. (ml)	Mascarilla	Compatibilidad
Aerochamber AC Boyz AeroChamber AC Girlz	149	No	Universal[2] Con silbato[3]
AeroChamber plus Flow-Vu	149	Sí	Universal[2]
AeroPEP Plus	145	No	Universal[2]
Babyhaler	350	Sí	Salbutamol (Ventolin®), formoterol, beclometasona, salmeterol, fluticasona, combinaciones (Foster®, Formodual®, Plusvent®, Seretide®, etc.)
Compact Space Chamber Plus	160	Neonatos[1] Infantil[1]	Universal[2]
Dosivent	150	Sí	Universal[2]
Inhalventus	760	No	Salbutamol, budesonida, fluticasona, fluticasona/salmeterol
Nebulfarma	250	Sí	Universal[2]
Optichamber Diamond	140	Neonatos[1] Infantil[1]	Universal[2]
Pediatric chamber	175	Neonatos[1] Infantil[1]	Universal[2]
Prochamber	145	Neonatos[1] Infantil[1]	Universal[2]
Volumatic	750	No	Salbutamol (Ventolin®), formoterol, beclometasona, salmeterol, fluticasona, combinaciones (Foster®, Formodual®, Plusvent®, Seretide®, etc.)
Vortex	193	Neonatos[1] Infantil[1]	Universal[2]
Zerostat VT Spacer		Neonatos[1] Infantil[1]	Con inhaladores de Cipla

[1]*Mascarilla opcional: puede acoplarse la mascarilla que el fabricante vende de forma independiente. Aerochamber y Nebulfarma disponen de 3 modelos con mascarillas adecuadas para diferentes edades.*

[2]*Universal: compatibilidad con todos los MDI*

[3]*Con silbato (sistema acústico de uso indebido: silbido que indica inspiración demasiado rápida)*

Tratamiento de la crisis de asma

Se debe considerar el tiempo de evolución de la crisis, tratamiento administrado previamente, tratamiento de mantenimiento que esté recibiendo y existencia de enfermedades asociadas y factores de riesgo (intubación previa, hospitalización en el año anterior, uso de glucocorticoides orales, etc.).

La valoración de la gravedad se basa en criterios clínicos. Aunque ninguna escala está bien validada, el Pulmonary Score (Tabla 4) es sencillo y aplicable a todas las edades.

Tabla 4 - Score para la valoración clínica de la crisis de asma en niños

Puntuación	Frecuencia respiratoria < 6 años	Frecuencia respiratoria ≥ 6 años	Sibilancias	Uso del músculo esternocleidomastoideo o accesorios
0	<30 <20	<30 <20	No	No
1	31-45 21-35	31-45 21-35	Final espiración	Incremento leve
2	46-60 36-50	46-60 36-50	Toda la espiración (fonendoscopio)	Aumentado
3	>60 >50	>60 >50	Inspiración y espiración sin fonendoscopio**	Actividad máxima

** 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 de sibilancias con un 3.*

Los síntomas junto con la saturación de oxígeno (Sat O_2) permiten completar la estimación de la gravedad del episodio (tabla 5).

Tabla 5 - Valoración global de la gravedad de la exacerbación del asma en niños integrando el Pulmonary Score y la saturación de oxígeno.

	Pulmonary score	SaO^2
Leve	0-3	>94 %
Moderada	4-6	91-94 %
Grave	7-9	<91 %

SaO_2: saturación de oxihemoglobina

- Leve: agonistas β2 adrenérgicos de corta duración. La vía inhalada es de elección. Se administrará en cámara espaciadora. Dosis: 2-4 pulsaciones/4-6 horas.
- Moderada o mala respuesta a crisis leve: agonistas β2 adrenérgicos de corta duración, 6-8 pulsaciones con cámara cada 4-6 horas o nebulizado 0,15 ml/kg/dosis, 3 dosis con un intervalo de 20 minutos.
- Grave o mala respuesta de una crisis moderada: oxígeno para mantener una saturación arterial de O_2>94%, agonistas β2 adrenérgicos de corta duración nebulizados (0,15 mg/kg/dosis (max. 5 mg), bromuro de ipratropio (nebulizado: 250 µg/4-6 h en los que pesan menos de 30 kg y 500 µg/4-6 h en mayores de 30 kg) cada 20 minutos hasta 3 dosis, y corticoides sistémicos: prednisona 2 mg/kg/día por vía oral o intravenosa.

Tratamiento de mantenimiento del asma infantil

En todos los casos debemos instruir al niño en el uso de broncodilatadores tipo β2 agonistas de acción corta, que utilizará a demanda. En función de la edad se le indicará el sistema de inhalación más adecuado (en general los menores de 6 años deben usar cámara espaciadora). Según la gravedad del asma añadiremos tratamiento de mantenimiento:

- Menores de 3 años:
  - Episódica ocasional: no precisa.
  - Episódica frecuente: no precisa o se usan corticoides inhalados a dosis bajas.
  - Persistente moderada: corticoides inhalados a dosis medias.
  - Persistente grave: corticoides inhalados a dosis altas. Si no se consigue un adecuado control se añadirán β2 adrenérgicos de acción prolongada, antileucotrienos (montelukast) o, si es necesario, corticoides orales.
- Mayores de 3 años:
  - Episódica ocasional: no precisa.
  - Episódica frecuente: corticoides inhalados a dosis bajas o antileucotrienos. Valorar inmunoterapia.
  - Persistente moderada: corticoides inhalados a dosis medias, añadiendo un β2 adrenérgico de acción prolongada o un antileucotrieno. Valorar inmunoterapia.
  - Persistente grave: corticoides inhlados a dosis altas más β2 adrenérgicos de acción prolongada. Si no se consigue un adecuado control se añadirán antileucotrienos (montelukast) o, si es necesario, corticoides orales.

Omalizumab: fármaco perteneciente al grupo de los anticuerpos monoclonales humanizado de tipo IgG1. Se usa en asma grave y urticaria de difícil control. Se une de forma específica a la inmunoglobulina IgE, bloqueando su acción e impidiendo su unión con el receptor de alta afinidad (FcεRI) de la superficie del mastocito y del basófilo. Por lo tanto, disminuye la cantidad circulante de IgE e interrumpe la cascada de fenómenos que desencadenan los síntomas del asma.

URTICARIA Y ANGIOEDEMA: CONCEPTO. CLASIFICACIÓN. ETIOLOGÍA. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

La urticaria es una erupción cutánea caracterizada por la aparición súbita de lesiones elementales de tipo habón, rodeadas de un halo eritematoso, evanescentes, con intenso prurito. De forma característica, el habón desaparece sin dejar lesión residual. Se produce por la extravasación de líquido desde los vasos sanguíneos a la dermis. Cuando esta salida de líquido se produce en el tejido celular subcutáneo más profundo se denomina angioedema, que es poco o nada pruriginoso, produciendo una mayor sensación de quemazón y dolor.

La urticaria puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, mientras que el angioedema es más frecuente en cara, extremidades y genitales. Urticaria y angioedema a menudo se asocian.

La urticaria se denomina aguda cuando las lesiones duran menos de seis semanas (80% de los casos en niños), crónica cuando persiste más allá de seis semanas, y aguda recidivante cuando cursa en brotes de corta duración con períodos de semanas o meses libres de síntomas.

Las causas más frecuentes de urticaria-angioedema infantil son:

- *Infecciones*: Principalmente de origen viral, son la causa más frecuente de urticaria aguda en niños. Destacan las infecciones víricas respiratorias producidas por virus de Epstein-Barr, parvovirus B19, citomegalovirus, etc. También existen cuadros de urticaria asociados a infecciones bacterianas (*Estreptococo pyogenes* y *Helicobacter pylori*) y parasitarias (equinococo, oxiuros, *Toxocara canis, Giardia lamblia*).
- *IgE mediadas*: Relativamente frecuente en niños, los alérgenos responsables más frecuentemente implicados son los alimentos, seguidos de medicamentos, aeroalérgenos, látex o picaduras de insectos.
- *Físicas*: Son urticarias en las que los habones se producen por estímulos físicos tales como frío, calor, efecto mecánico (roce o presión), ejercicio, etc. Son la causa más frecuente de urticaria crónica y recurrente. Las clasificamos según el tipo de estímulo en:
  - *Estímulo mecánico*: que comprende el dermografismo (el roce de la piel con una leve presión da lugar a una línea eritematosa que en poco tiempo evoluciona a un habón lineal) y urticaria retardada por presión (urticaria y/o edema que aparece horas después de aplicar una presión perpendicular a la piel, como sucede en los pies tras caminar largo tiempo, en el hombro tras cargar una bolsa o en las manos tras aplaudir).
  - *Estímulo térmico*: urticaria a frigore (aparición de habones con la exposición al frío, tanto agua, aire, bebidas u objetos fríos) y urticaria colinérgica (se produce por elevación de la temperatura corporal, al entrar en ambientes calurosos, realizar ejercicio físico o por estrés emocional, que causan sudoración).
  - *Urticaria solar*: por exposición a la luz solar o a la radiación interior ultravioleta.
- *Angioedema hereditario*: Entidad muy poco frecuente, que aparece en la primera infancia y se caracteriza por la aparición de brotes recurrentes de angioedema sin urticaria asociada. Se transmite mediante herencia autosómica dominante y se produce por una alteración en el sistema de complemento (déficit cuantitativo o cualitativo de C1 inhibidor).

Para el diagnóstico de la urticaria es fundamental la realización de una anamnesis y exploración detalladas. Las pruebas complementarias se solicitarán en función de los datos clínicos.

El tratamiento se basa en dos pilares fundamentales: en el etiológico, si se consigue descubrir el alérgeno responsable, el tratamiento fundamental será la evitación; la segunda parte del tratamiento es la farmacológica. Los fármacos de primera línea para el tratamiento de la urticaria aguda son los antihistamínicos, de primera generación como dexclorfeniramina 0,15-0,2 mg/kg/día o hidroxicina 2 mg/kg/día, u otros de segunda generación como ebastina, cetirizina, loratadina, etc., ajustando las dosis por edad y peso.

Cuando existe compromiso vital (edema laríngeo) está justificado el uso de adrenalina 0,01 ml/kg por vía subcutánea o intramuscular. Si la urticaria responde mal a antihistamínicos o si el paciente recibía tratamiento esteroideo previamente, se utilizarán corticoides del tipo 6-metilprednisolona (1-2 mg/kg/día, máximo 60 mg/día). En algunos casos de urticaria de mala evolución, o en urticarias físicas importantes, se ha utilizado el omalizumab como tratamiento coadyuvante con buena respuesta.

ANAFILAXIA: CONCEPTO. CLÍNICA. ETIOLOGÍA. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Reacción alérgica grave de instauración rápida y potencialmente mortal, desencadenada por mecanismos inmunológicos o no, con aparición de síntomas y signos sugestivos de liberación de mediadores de mastocitos y basófilos tanto a nivel cutáneo, como en otros órganos.

El inicio de los síntomas se produce en los primeros 20 minutos tras la exposición al agente desencadenante, existiendo algún cuadro más tardío y mucho menos frecuente, presentándose entre los 60-120 minutos posteriores.

Las manifestaciones cutáneas como urticaria, eritema, prurito y angioedema son las más frecuentes y pueden ir acompañadas de síntomas respiratorios, digestivos y cardíacos. Son indicadores de gravedad la presencia de opresión faríngea, sibilancias, hipotensión, arritmias, disminución del nivel de consciencia, convulsiones y shock. En los niños la afectación cardiovascular es muy tardía por ser dependiente de la hipoxia cerebral. En niños menores de 2 años son frecuentes el decaimiento y el llanto. En los mayores de esa edad, principalmente si son asmáticos, suele iniciarse una tos persistente que progresa a ronquera y sibilancias. La afectación respiratoria (laríngea o bronquial) es la que confiere gravedad a las anafilaxias en la infancia.

La etiología es muy variada, y en un elevado porcentaje no se determina la causa exacta (anafilaxia idiopática). Los alimentos son la causa más importante en la infancia. Se ha relacionado principalmente con alimentos como la leche, el huevo, los frutos secos, pescado y mariscos. También puede estar producida, aunque siendo menos frecuente, por medicamentos como los betalactámicos y los AINE.

Otras causas probables de anafilaxia son el ejercicio, es un cuadro más característico de la infancia y de la adolescencia, que aparece a los 15-30 minutos tras la realización de ejercicio físico intenso y suele ir precedido de la ingesta de ciertos alimentos (manzana, apio, trigo, mariscos), la exposición al frío (piscinas, playa, etc.) o la picadura de himenópteros.

Son factores agravantes, la presencia de atopia, la edad (a menor edad son más inespecíficos los síntomas y más difícil identificar el alérgeno responsable), la duración y frecuencia de exposición al antígeno, las exposiciones repetidas e intermitentes, la vía de contacto (la vía parenteral tiene más riesgo), el tiempo transcurrido entre la reacción anafiláctica inicial y la readministración del antígeno, el uso de betabloqueantes (refractariedad al tratamiento con adrenalina) o la mastocitosis sistémica.

El diagnóstico se realiza a través de una historia clínica detallada y de pruebas complementarias. Es fundamental interrogar sobre antecedentes de atopia, mastocitosis o enfermedades psiquiátricas, posibles factores desencadenantes, tiempo de latencia, factores asociados (ejercicio, estrés, infecciones, etc.), el tratamiento recibido y la respuesta al mismo.

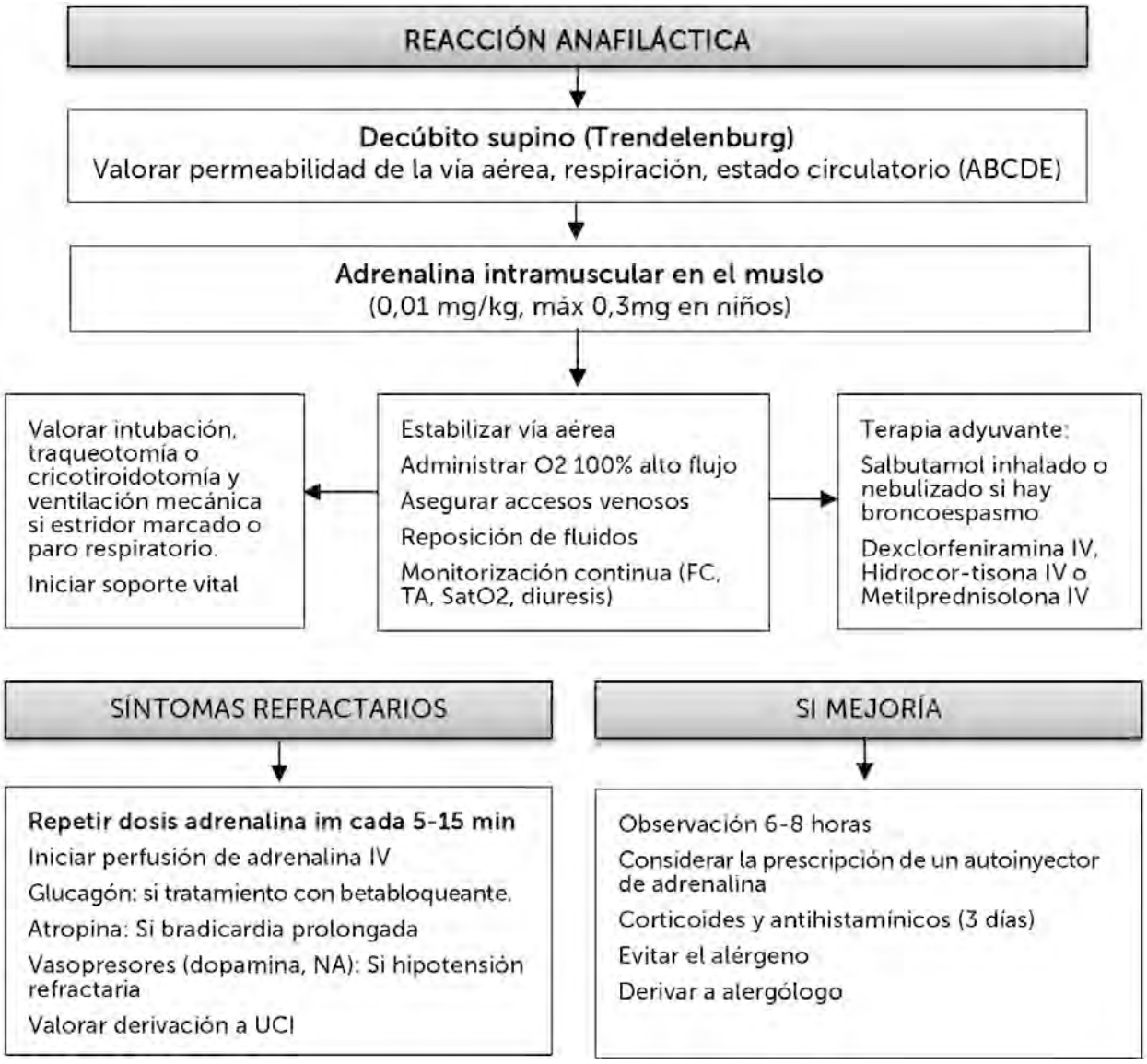
En el estudio etiológico se deben realizar pruebas cutáneas y determinación de IgE total y específica frente a los posibles alérgenos implicados, así como IgE específica frente a Anisakis simplex y Ascaris Lumbricoides, serología a equinococo, triptasa sérica, hemograma y VSG y bioquímica. Hay que valorar la posibilidad de realizar una determinación de anticuerpos antinucleares, crioglobulinas, etc. cuando la anafilaxia aparece en el contexto de un paciente con urticaria a frigore. Puede ser necesario efectuar una prueba de esfuerzo.

El tratamiento de la fase de shock debe ser instaurado de forma rápida y eficaz. La administración de adrenalina IM constituye el tratamiento de elección (0,01 mg/kg al 1/1.000 cada 15 min, hasta un total de tres dosis), acompañada de oxigenoterapia, sueroterapia y monitorización de las constantes vitales.

Otros medicamentos como corticoides IV, β2-agonistas inhalados, antihistamínicos, así como dopamina, noradrenalina o glucagón (1 mg IV) pueden ser empleados.

Las medidas de evitación, la profilaxis farmacológica y el entrenamiento adecuado en el uso de adrenalina, son fundamentales para evitar y/o tratar nuevos episodios (Figura 4).

FIGURA 4 – Algoritmo de actuación en anafilaxia (Guía Galaxia 2016)



ALERGIA A ALIMENTOS: CONCEPTO. CLÍNICA. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

La alergia a alimentos constituye la primera causa de reacciones de hipersensibilidad inmediata en niños. La alimentación en niños menores de un año se basa en la leche materna y de vaca, y a partir del primer año se introduce el huevo, constituyendo los alimentos más frecuentemente implicados. A partir del segundo año de edad alimentos como el pescado, legumbres, frutos secos y frutas son introducidos en la dieta, representando estos los alérgenos más frecuentes.

En función del mecanismo patogénico se describen:

- *Alergia o hipersensibilidad alimentaria*: existe un mecanismo inmunológico implicado, produciéndose en individuos previamente sensibilizados.
- *Intolerancia alimentaria*: incluye respuestas de tipo metabólico, farmacológico o idiosincrásico, en las cuales no se ha podido demostrar un mecanismo inmunológico.
- *Intoxicación alimentaria*: se produce a través de toxinas, dando lugar a una clínica muy variada y no mediada por IgE.

La clínica cutánea es la más frecuente, presentándose en forma de urticaria, angioedema eritema perioral, facial o generalizado.

Las manifestaciones digestivas en forma de náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal así como el rechazo al alimento suelen acompañar a las manifestaciones cutáneas.

El síndrome de alergia oral (SAO) se presenta como prurito orofaríngeo y eritema peribucal, apareciendo inmediatamente tras la ingesta, y constituye una de las manifestaciones clínicas más frecuentes.

El asma se puede presentar por inhalación de pequeñas partículas de alimentos o tras inhalación de vapores de cocción, como puede ocurrir con pescado, marisco y legumbres. Su frecuencia es menor que la de la urticaria y el angioedema, y suele afectar a pacientes atópicos.

El diagnóstico de la alergia a alimentos mediada por IgE se basa en la historia clínica, se apoya en las pruebas cutáneas y/o determinación de IgE sérica específica y se confirma con la provocación oral controlada (POC).

En la historia clínica es muy importante determinar los alimentos implicados, (detallando su forma de presentación: cocinado, crudo, poco hecho), la existencia de exposición previa, el período de latencia y tras la toma del alimento, el tratamiento precisado, el tiempo de resolución, el número de episodios en relación con el mismo alimento, la tolerancia posterior, así como la existencia de elementos de confusión (por ejemplo la toma concomitante de fármacos) o de un cofactor asociado (ejercicio, antiinflamatorios no esteroideos, estrés...). A partir de aquí, se realiza una exploración física, donde es importante ver signos de dermatitis atópica, y si la historia parece sugerente, se realizan pruebas cutáneas en Prick con extractos comerciales y en ocasiones en forma de Prick-prick con el alimento natural implicado, además de determinacióndeterminación de IgE sérica específica para el alimento completo y/o alérgenos recombinantes, cuyos niveles no están necesariamente en relación con la gravedad de la clínica presentada.

La POC debe realizarse en un medio hospitalario, y no se indicaría su realización en caso de episodios recientes con pruebas cutáneas positivas o determinación de IgE especifica positiva.

También se plantea la realización de POC, para comprobar posible tolerancia, en niños ya diagnosticados con negativización o disminución de las pruebas cutáneas o la IgE específica, siempre que no hayan presentado síntomas con transgresiones o tomas inadvertidas recientes.

El tratamiento de primera elección, una vez realizado el diagnóstico, es la dieta de evitación y se debe explicar adecuadamente la lectura de etiquetados.

Se debe indicar tratamiento sintomático en caso de toma inadvertida, basado en antihistamínicos y corticoides. En caso de anafilaxia el tratamiento de elección es la adrenalina autoinyectable.

Alergia a la leche de vaca

La leche constituye el alimento principal en los niños menores de un año. La lactancia materna es la forma de alimentación inicial en los lactantes, y la introducción de la leche de vaca se produce generalmente a los seis meses de vida. Hoy en día la incorporación precoz a la alimentación del lactante de fórmulas adaptadas da lugar a reacciones de hipersensibilidad frente a proteínas que son diferentes y se encuentran en distinta proporción que en la leche materna. La prevalencia estimada es del 1,6-3% en el primer año de vida.

La leche de vaca contiene 3 gramos de proteína/100 ml e incluye al menos 25 proteínas distintas entre séricas y caseínas. Los alérgenos de la leche de vaca proceden de las caseínas, las cuales constituyen el 80 % del total de proteínas (αs1- caseína, αs2-caseína, β-caseína y κ-caseína) y de las proteínas del suero, las cuales constituyen el 20% del total de las proteínas (α-Lactoalbúmina, β-Lactoglobulina, Albúmina sérica bovina, Lactoferrina). Los alérgenos que con mayor frecuencia inducen respuesta mediada por IgE son la caseína y la β-Lactoglobulina, seguidos de la α-Lactoalbúmina.

La concentración de proteínas en la leche materna es menor que en otros mamíferos, constituyendo el 60%, estando exenta de B-lactoglobulina (BLG). La caseína representa el 40% restante (60/40).

En caso de lactancia artificial se utiliza una fórmula adaptada a partir de leche de vaca diluída con suero láctico, obteniendo una relación proteínas-caseína de 40/60.

El inicio de la clínica coincide con la introducción de la alimentación con fórmula adaptada, el período de latencia es menor a una semana y la sintomatología aparece 30-60 minutos después de las tomas.

La clínica cutánea es la más frecuente, manifestándose en forma de eritema, urticaria o angioedema, seguida de síntomas digestivos, como náuseas, vómitos, diarrea o dolor abdominal. El asma es un cuadro excepcional y es indicativo de gravedad. En niños con dermatitis atópica la alergia a PLV es más frecuente, produciéndose exacerbaciones de la enfermedad en relación a la ingesta de leche.

La leche de otros rumiantes (cabra, oveja) contiene proteínas como la caseína con estructura y propiedades biológicas semejantes a la de vaca. La reactividad cruzada inmunológica y clínica es frecuente. La sintomatología con carne de vaca y de otros mamíferos es infrecuente y menor si el alimento se ingiere cocinado ya que la proteína responsable, la albúmina sérica bovina, es termolábil.

El diagnóstico se realiza por historia clínica, mediante la realización de pruebas cutáneas frente a leche entera, a las diferentes proteínas de la leche de vaca (BLG, ALA, albúmina sérica) y a la caseína, así como determinación de IgE sérica específica para leche de vaca y fracciones. La sensibilidad de las pruebas cutáneas es muy elevada y la especificidad baja. El prick- prick con leche de vaca puede utilizarse en pacientes con historia sugestiva de APLV mediada por IgE y prick con extractos comerciales negativos.

Los pacientes alérgicos a PLV realizarán una dieta exenta de leche de vaca (Tabla 4) utilizando fórmulas de sustitución en niños menores de un año. En aquellos en los que el diagnóstico se realice antes de los seis meses, la lactancia materna será la alimentación ideal.

Las fórmulas con hidrolizados de caseína presentan diferente grado de hidrólisis de proteínas, distinguiendo dietas semielementales y extensamente hidrolizadas, y cuanto mayor es el grado de hidrólisis la tolerancia es mayor.

El tratamiento de inducción de tolerancia oral (ITO) estará indicado especialmente en pacientes con alergia persistente o grave, con episodios anafilácticos de repetición.

La primera revisión tendrá lugar a los seis meses de la primera consulta, ya que la sensibilización suele ser transitoria, se realizará una prueba cutánea y determinación de IgE específica, con el fin de iniciar la prueba de provocación si el resultado fuera negativo o descendieran los niveles de IgE. Al año de vida se ha establecido tolerancia en el 50-60% de los casos, a los dos años en el 70-75% y a los cuatro años es del 85%.

TABLA 4 - Dieta exenta de leche

Alimentos en los que puede estar presente la leche:

- Helados, sorbetes, yogures, natillas, cuajada.
- Pasteles, dulces, galletas, batidos, bombones.
- Mantequilla, algunas margarinas, queso, requesón.
- Cereales comerciales y papillas.
- Croquetas y algunos rebozados.
- Algunos caramelos y golosinas.
- Algunos tipos de pan de molde.
- Algunos tipos de salchichas y embutidos industriales.
- Algunos tipos de salsas y sopas.

Los pacientes menores de un año de edad con alergia a PLV pueden presentar asociada alergia al huevo. Esta frecuencia es mayor en pacientes con dermatitis atópica, por lo que en estos casos se deberán realizar a su vez pruebas cutáneas al huevo.

Alergia al huevo

El huevo de gallina es el más común en nuestra dieta. Es un alimento que contiene un elevado porcentaje de proteínas, y se introduce habitualmente en la dieta a los doce meses de edad. Tanto la clara como el resto del huevo tienen capacidad de producir reacciones de hipersensibilidad, pero es aquélla la que contiene un mayor número de proteínas y frente a la que existe un mayor porcentaje de sensibilización. Los alérgenos mayores de la clara del huevo son la ovoalbumina (OVA), el ovomucoide (OVM) y la ovotransferrina. En la yema encontramos las livetinas, entre ellas la alfa-livetina, presente en el pollo y responsable del síndrome ave-huevo. Este último se da en personas que tienen contacto con aves, sensibilizándose por vía inhalatoria y manifestando rinoconjuntivitis y asma bronquial, para posteriormente desarrollar síntomas cutáneos y digestivos al comer huevo o carne de aves, como la de pollo.

Además sabemos que existe reactividad cruzada entre diferentes tipos de huevo, procedentes de aves distintas.

El huevo representa uno de los alimentos más frecuentemente implicados en las reacciones de hipersensibilidad alimentaria, con una prevalencia que oscila entre el 0,5% y el 2,7% de la población general en los primeros años de vida.

El eritema, la urticaria y el angioedema, con afectación perioral o generalizada, representan la clínica más frecuente, seguida de los síntomas digestivos (náuseas, vómitos, diarrea o dolor abdominal). Los síntomas respiratorios de vías aéreas altas y bajas son poco frecuentes y pueden desencadenar un shock anafiláctico.

El diagnóstico se establece mediante la historia clínica, la realización de pruebas cutáneas frente a clara y yema, así como a OVA y OVM y mediante la determinación de niveles de IgE específica. El diagnóstico definitivo se realizará a través de la prueba de provocación, estando contraindicada en casos de Prick-test o IgE positiva o que el paciente haya presentado una clínica grave.

Las revisiones se realizarán anualmente y a partir de los dos años de vida se plantea la provocación oral con huevo. En cada consulta se realizan pruebas cutáneas y determinación de IgE específica, y en caso de que se negativizen las pruebas cutáneas o que disminuyan los niveles de IgE se podrá plantear la provocación con huevo.

El tratamiento es de evitación, realizando dieta exenta de huevo y derivados (Tabla 5).

TABLA 5 - Dieta exenta de huevo

Alimentos en los que puede estar presente el huevo:

- Repostería y bollería
- Mayonesas y rebozados
- Algunos tipos de pastas
- Algunos tipos de caramelos y bebidas
- Algunos tipos de sopas, cremas y purés

Medicamentos que pueden contener lisozima:

- Lizipaína®
- Pulmotropic®
- Trofalgon®
- Bucometasona®

La vacuna triple vírica y la vacuna antigripal pueden contener trazas de huevo, pero se pueden administrar habitualmente a niños con alergia a huevo.

Existe reactividad cruzada entre proteínas de huevo de otras aves por lo que también debe evitarse su ingesta.

El tratamiento de inducción de tolerancia oral (ITO) estará indicado especialmente en pacientes con alergia persistente o grave, con episodios anafilácticos de repetición.

En los pacientes con antecedentes de dermatitis atópica la alergia al huevo es más frecuente. En estos casos se realizará el diagnóstico a través de la determinación de niveles de IgE específica. En algunos pacientes con alergia a PLV o dermatitis atópica a los que se les realizan, como método de cribado, pruebas cutáneas a huevo con resultado positivo se les diagnostica sin haber presentado clínica previa. Éstos deberán seguir dieta de evitación, pero se puede intentar reintroducir a edades más tempranas el huevo, siempre de forma controlada en la consulta de Alergia.

Alergia a pescados y mariscos

El pescado se introduce en la alimentación a partir del noveno mes de vida, en principio formando parte de los purés. Es una de las causas más frecuente de alergia alimentaria, ocupando el tercer lugar de incidencia, tras la leche y el huevo. Está presente en el 30% de los pacientes diagnosticados de alergia alimentaria. El pescado azul es mejor tolerado que el blanco. En nuestra población, la merluza, el gallo, la sardina y el salmón son los alérgenos más frecuentemente implicados. Los pescados mejor tolerados son el atún, el emperador y el bacalao.

La parvalbúmina (PV) es el alérgeno mayoritario del pescado. Es una proteína termoestable de 12, 3 Kd, que abunda en el músculo blanco y es la responsable del 90% de la alergia por reactividad cruzada entre las diferentes familias de pescado.

La clínica es muy variada, presentándose en los dos primeros años de vida, coincidiendo con su introducción en la dieta. Los síntomas suelen aparecer de forma inmediata (30-60 minutos) tras la ingestión, el contacto o la exposición a vapores de cocción del pescado. Los síntomas más frecuentes son la urticaria y el angioedema, pudiendo ir acompañados de síndrome de alergia oral y/o síntomas digestivos. En pacientes asmáticos expuestos a vapores de pescado puede desencadenarse un episodio de broncoespasmo.

El diagnóstico se realiza a través de una historia clínica detallada, pruebas cutáneas, demostración de IgE específica y pruebas de provocación/tolerancia controlada. Es importante la determinación de IgE específica como parámetro cuantitativo de la sensibilización. La determinación de Parvalbúmina, nos ayuda a valorar si la sensibilización es predominantemente por esta proteína o no.

Así mismo, también es importante determinar la vía de exposición (inhalado, de contacto o tras la ingesta) y la tolerancia posterior a otros pescados de diferente especie.

El tratamiento consiste en la realización de una dieta de exclusión. Hay que tener en cuenta que el pescado puede presentarse como alérgeno oculto en diversos alimentos (caldo, gelatina, aceite), medicamentos (sulfato de protamina, complejos vitamínicos) o en cosméticos.

La evolución natural de estos pacientes implica la tolerancia posterior, tras un período variable de tiempo que incluye factores como la edad, la exposición y el tipo de alérgenos. La revisión se debe realizar cada año, efectuando la correspondiente anamnesis y una determinación de IgE específica. La presencia de una prueba cutánea en Prick negativa o la disminución de los niveles de IgE sérica pueden indicar la iniciación de tolerancia.

La alergia a mariscos se manifiesta a partir del segundo año de vida. La gamba y el cangrejo son los alérgenos más implicados, siendo más frecuente en pacientes con antecedentes de atopia.

La alergia al *Anisakis simplex* es mucho menos frecuente durante la infancia que en el adulto. Es un parásito del pescado, que en forma de larva permanece viva en el pescado crudo o poco cocinado. Puede dar lugar a dos tipos de cuadros clínicos:

- *Anisakiasis*: Infestación por *Anisakis simplex*. Se produce por afectación de la pared intestinal, cursa con manifestaciones digestivas: dolor abdominal agudo, naúseas y/o vómitos. Histológicamente existe una inflamación eosinofílica local. El tratamiento es endoscópico.
- *Anisakiasis gastroalérgica*: Reacción alérgica. Se produce tras la ingestión de pescado crudo o poco cocinado infestado por el parásito, dando lugar a síntomas de reacción mediada por IgE (urticaria, asma o incluso anafilaxia), además de epigastralgia, náuseas o diarrea. El diagnóstico se realizará mediante una prueba cutánea o determinación de IgE específica frente a *Anisakis simplex*.

Estos cuadros se pueden prevenir mediante la congelación previa a la ingesta, durante al menos 72 horas a –22ºC y a través del cocinado a temperaturas superiores a 60ºC.

Cabe mencionar otro cuadro que puede simular alergia a pescados denominado Escombroidosis, que se produce tras la ingesta de pescados de la familia de los Escombriformes (atún, bonito, caballa) con alto contenido en histamina por haber permanecido mal conservados (inadecuada refrigeración). Este cuadro cursa con eritema facial sin habones, cefalea, diarrea, palpitaciones y en ocasiones hipotensión. Puede persistir varias horas. El tratamiento incluye antihistamínico y las medidas de soporte específicas.

Alergia a legumbres

Las legumbres son una fuente importante de proteínas de origen vegetal y pueden producir alergia a partir de los dos años de edad. Comprenden tres familias: *Mimosaceae*, *Papilionaceae* y *Cesalpiniaceae*, siendo esta última la familia más numerosa y a la que pertenecen las principales legumbres responsables de reacciones alérgicas en nuestro medio (lenteja, garbanzo, guisante, cacahuete, soja y altramuz). Constituyen la quinta causa de alergia a alimentos en la población pediátrica. Sus alérgenos se caracterizan por la resistencia a la desnaturalización térmica, química y proteolítica. Los principales alérgenos de las legumbres son las albúminas y las globulinas (80%, principales proteínas de almacenamiento).

La judía blanca y la verde son las mejor toleradas. En nuestro medio. EL altramuz se utiliza con frecuencia como enriquecedor protéico y en bollería por lo que se ha identificado como un alérgeno oculto. Las reacciones alérgicas pueden producirse por ingestión (vía más frecuente), contacto o inhalación de vapores de cocción. Las manifestaciones clínicas pueden variar desde reacciones leves (síndrome de alergia oral o urticaria) a reacciones graves que incluyen anafilaxia.

El diagnóstico se realiza a través de una anamnesis detallada junto con pruebas cutáneas y la determinación de IgE específica. Existen pocos estudios sobre reactividad cruzada entre legumbres, pero se ha demostrado que ésta es elevada entre lenteja, garbanzo y guisante (80%). Es frecuente, así mismo, la reactividad cruzada con pólenes y además la mayoría de los pacientes están sensibilizados a más de una legumbre.

El tratamiento de elección consiste en una dieta exenta de la/s legumbre/s a la que el paciente es alérgico, evitando así mismo el contacto, la exposición a vapores de cocción

y la posibilidad de actuar como alérgenos ocultos. Se realizarán revisiones anuales repitiendo en ellas el estudio alergológico con intención de valorar posibilidad de tolerancia.

La evolución natural depende de la legumbre implicada, resolviéndose en la mayor parte de los pacientes.

Alergia a frutos secos

Se presenta en niños mayores de dos años. A partir de esta edad, junto con las legumbres y vegetales, constituyen los alérgenos alimentarios más frecuentes. La prevalencia es de 1,16% en la población infantil, pudiendo aparecer en ocasiones tras el primer contacto conocido con el fruto seco, probablemente debido a la exposición a pequeñas cantidades inadvertidas. Están presentes en multitud de alimentos (chocolate, bollería, helados...) actuando en ocasiones como alérgenos ocultos. Son un grupo heterógeneo de alimentos con grandes similitudes alergénicas, en el que es frecuente la existencia de reactividad cruzada entre ellos y con otros alimentos de la familia vegetal. Es frecuente observar sensibilización a distintos frutos secos, legumbres y semillas en un mismo paciente pudiendo ser por sensibilización primaria o por fenómenos de reactividad cruzada.

Los alérgenos más importantes de los frutos secos, son proteínas de almacenamiento: cupinas y prolaminas, las cuales son resistentes al calor y a las proteasas, y por ello son consideradas como un factor de riesgo para presentar reacciones graves.

Pueden ocasionar desde reacciones leves (como un síndrome de alergia oral, especialmente en pacientes con polinosis) a cuadros graves (broncoespasmo, edema de glotis, anafilaxia o shock anafiláctico) que incluso pueden ocurrir con la ingesta de pequeñas cantidades.

El diagnóstico se basa en la historia clínica, las pruebas cutáneas y la determinación de IgE específica, debiendo evitar estos alimentos en su dieta habitual, y es muy importante tener en cuenta que éstos se encuentran en forma de alérgenos ocultos en múltiples preparados y presentaciones. La evolución en estos pacientes suele ser el desarrollo de hipersensibilidad a otros frutos secos, siendo poco frecuente su tolerancia posterior.

Alergia a cereales

Los cereales cultivados, especialmente el trigo, son una importante fuente de proteínas de las dietas. Los cereales, además de su consumo directo en las pastas y productos de panadería, se utilizan como agente espesante o de relleno en productos cárnicos, bebidas o en multitud de alimentos procesados. La prevalencia de la alergia a los cereales es baja comparada con otros grupos de alimentos. Entre las manifestaciones clínicas encontramos síntomas cutáneos (urticaria o angioedema), síntomas digestivos (dolor abdominal, vómitos o diarrea), síntomas respiratorios o reacciones sistémicas. Es una de las causas conocidas de anafilaxia relacionada con el esfuerzo, en las cuales se ha descrito una proteína del trigo, la ω-5-gliadina como el alérgeno responsable. Son reacciones difíciles de diagnosticar ya que el grado de ejercicio realizado o la cantidad de cereal ingerida puede ser variable.

El trigo se considera uno de los alimentos que más se relaciona con las exacerbaciones de la dermatitis atópica. La principal medida terapéutica en estos pacientes consiste en la evitación del cereal/es responsables de la reacción, así como la lectura obligatoria de etiquetados.

Es importante mencionar la enfermedad celíaca. Ésta aun siendo una enfermedad desencadenada por un mecanismo inmunológico, lo que podría hacer que se la incluyera dentro del grupo de enfermedades alérgicas, en sui fisiopatología no obedece a la presencia de anticuerpos IgE como sucede en la clásica alergia alimentaria. La celiaquía es una enfermedad crónica del intestino delgado que puede aparecer a cualquier edad desde el momento de la introducción del gluten en la dieta, y que está caracterizada por producir una respuesta de tipo autoinmune en relación con la ingesta de gluten en niños susceptibles genéticamente. Los síntomas más frecuentes son digestivos (malabsorción) y extradigestivos, aunque también puede cursar de manera silente.

El diagnóstico se llevará a cabo mediante la determinación sérica de anticuerpos antiendomisio y antitransglutaminasa, la realización de una biopsia intestinal y el análisis genético (HLA DQ2/DQ8). El gluten está formado por proteínas (gliadinas y gluteninas) presentes en cereales como el trigo, la espelta, el kamut, la cebada, el centeno o la avena.

Alergia a alimentos no mediada por IgE

Se trata de reacciones en relación con la toma de un alimento producidas por un mecanismo de hipersensibilidad celular o al menos no mediado por IgE.

La clínica es fundamentalmente digestiva, los síntomas aparecen al menos 2 horas después de la toma del alimento y se caracteriza por vómitos de repetición y/o diarreas que pueden afectar al estado general del paciente.

En casos crónicos, puedo ocurrir malabsorción y retraso en el desarrollo ponderal (Tabla 6).

En cuanto al estudio alergológico, las pruebas cutáneas y la determinación de IgE específica no son rentables y resultan negativas (patología no mediada por IgE). El diagnóstico se establece mediante la historia clínica y la mejoría tras la retirada del alimento.

El tratamiento de elección es la dieta de exclusión, y habitualmente evolucionan hacia la tolerancia.

En el caso de la leche los pacientes presentan muy buena evolución y habitualmente se supera en 1 año (Proctocolitis) o en el caso de Enterocolitis/ Enteropatías en 1-2 años. La evolución en el caso del pescado es más tórpida y el periodo de dieta debe ser al menos de 2 años.

En el seguimiento de estos pacientes y en los plazos referidos anteriormente se debe realizar la prueba de exposición esperando al menos 2-3 horas tras realizar la prueba.

Esofagitis eosinofílica (EEo)

Entidad clínico-patológica, de causa inmunológica y de curso crónico, determinado por una posible reacción de hipersensibilidad frente a ciertos componentes de la dieta o aeroalérgenos, en la que se asocian síntomas de disfunción esofágica e inflamación eosinofílica limitada al esófago (>15 Eosinófilos/campo en 1 o más biopsias).

Más del 65% de los casos se producen en la infancia. Es predominante en varones 3:1, caucásicos, y está relacionado con antecedentes de atopia en el 60-80%.

En niños menores de 2 años los síntomas más frecuentes son el rechazo del alimento, episodios de dolor abdominal, vómitos y baja ganancia ponderal. En niños de 2 a 12 años los síntomas más frecuentes son regurgitación y quemazón retroesternal (60%), vómitos y dolor abdominal, disfagia e impactación de alimentos. El dolor torácico y la diarrea son síntomas poco frecuentes.

No existe relación entre el alimento impactado y la EEo, la impactación se relaciona con la dismotilidad esofágica secundaria al infiltrado eosinofílico intraepitelial.

El diagnóstico requiere considerar en conjunto los datos clínicos, endoscópicos e histopatológicos, no siendo ninguno de ellos patognomónico, descartando otras causas de inflamación eosinofílica.

Se debe realizar una adecuada historia clínica, en la cual se deberá preguntar sobre hábitos alimentarios, ganancia ponderoestatural, etc.

TABLA 6 – Aspectos clínicos de la alergia a alimentos no mediada por IgE

Entidad	Proteínas implicadas	Características	Historia natural
Enteropatía asociada a proteínas de la dieta	Leche de vaca, soja, cereales, huevo, pescado	*Edad:* Variable, 0-2 años *Síntomas:* Diarrea, vómitos, malabsorción, distensión abdominal, anorexia, pérdida de peso, esteatorrea. *Diagnóstico:* Endoscopia y biopsia intestinal. Respuesta a la dieta de exclusión. Prueba de provocación	La mayoría se resuelve a los 2-3 años
Enterocolitis asociada a proteínas de la dieta	Leche de vaca, soja, arroz, trigo, pollo, pescado, frutos secos	*Edad:* 1 día-1 año. Puede ocurrir en niños mayores *Síntomas:* Diarrea, vómitos tardíos, pérdida de peso, anemia, hipotensión. *Diagnóstico:* La dieta de exclusión resuelve los síntomas en 24-72 h. Provocación: vómitos (1-4 horas), diarrea (5-8 horas), hipotensión (15%)	El 50% se resuelven a los 18 meses, el 90% a los 36 meses. Soja: evolución más larga
Proctocolitis asociada a proteínas de la dieta	Leche de vaca, soja (60% lactancia materna exclusiva)	*Edad:* 1 día-6 meses. La mayoría: 2-8 semanas *Síntomas:* Heces con sangre (escasa), a veces, moco. Sin otros síntomas *Diagnóstico:* Endoscopia y biopsia del colon (colitis eosinofílica). Respuesta a la dieta de exclusión	En la mayoría se resuelve en el primer año

Se realizarán pruebas cutáneas en Prick para aeroalérgenos y alimentos, determinación de IgE específica, bioquímica y hemograma (se observa eosinofilia en sangre periférica en el 40-50%).

Se deberá realizar biopsia esofágica, para determinar la presencia de más de 15 Eosinófilos/campo, pudiéndose observar además distintas alteraciones (anillos esofágicos fijos o transitorios, exudados blanquecinos, surcos longitudinales, etc.).

Los objetivos del tratamiento son el control de los síntomas, la mejoría de la calidad de vida, la normalización histológica de la mucosa, la corrección de complicaciones y la prevención de secuelas a largo plazo.

Inicialmente se realiza tratamiento con Inhibidores de la bomba de protones a dosis altas durante 8 semanas (Lansoprazol: 1 mg/kg/ dosis 1-2 veces al día), tras lo cual se realiza una nueva biopsia y si persiste eosinofilia apoya el diagnostico de EEo y descarta el de reflujo gastroesofágico, lo cual es un diagnóstico diferencial que debe tenerse siempre en cuenta. Se puede usar Propionato de fluticasona deglutida dos veces al día, manteniéndolo 6-8 semanas. La mejoría suele ser rápida.

El tratamiento que ha demostrado más eficacia es el dietético, existiendo 3 alternativas:

- Dieta elemental: fórmula de aminoácidos esenciales.
- Dieta de restricción basada en los resultados de pruebas alérgicas.
- Dieta de restricción basada en los 6 grupos de alimentos que con mayor frecuencia causan EEo: leche y lácteos, trigo y cereales, huevo, frutos secos, legumbres (incluidos soja y cacahuete) y pescados/mariscos. Es la dieta más utilizada.

Generalmente tras realizar 6-8 semanas de dieta, se realiza endoscopia y biopsia. Si es normal, se continua con otros grupos y se reintroducen cada 6-8 semanas (1 alimento del grupo cada 5-7 días). El orden de reintroducción de 6 grupos de alimentos tras la dieta de eliminación habitualmente es: pescados y mariscos, frutos secos, legumbres, huevo, cereales y leche.

En cuanto al pronóstico, algunos casos mejoran o se resuelven durante la transición de la infancia a la edad adulta, pero los mecanismos no se conocen. No se ha descrito evolución a malignidad.

Inmunoterapia oral con alimentos (ITO)

Consiste en la administración de dosis progresivamente crecientes del alimento que produce reacción alérgica para reducir los síntomas frente a su exposición natural, conseguir la desensibilización y si es posible la tolerancia completa del alimento.

La desensibilización es un estado reversible de reducción de la reactividad clínica tras la exposición gradualmente creciente a un alimento. Es completa cuando el paciente tolera una dosis equivalente a una ración del alimento (leche: 200 ml, huevo: una clara cruda). Es parcial cuando el paciente aumenta el umbral de tolerancia al alimento en comparación a la dosis previa tolerada, sin tolerar una ración completa.

El objetivo final de la ITO, es alcanzar la tolerancia total del alimento, sin reacciones adversas, en los casos en los que el niño, no alcanza la tolerancia de manera natural.

Se desconocen los factores que influyen en la adquisición del estado de tolerancia, y podría estar en relación con el grado de sensibilización al alimento, la duración y dosis administradas durante el tratamiento de mantenimiento y de otros factores individuales.

Durante el proceso de desensibilización se puede utilizar premedicación con antihistamínicos, corticoides y/o antagonistas de los receptores de los leucotrienos. También existe experiencia favorable con el uso de omalizumab como tratamiento coadyuvante en la inducción oral de tolerancia, cuya dosis, intervalo y duración se ajustará a cada caso en particular y generalmente está reservado para pacientes con reacciones severas que no toleran la desensibilización.

ALERGIA A MEDICAMENTOS: CONCEPTO. CLASIFICACIÓN. CLÍNICA. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Las reacciones alérgicas a medicamentos (RAM) en la infancia representan hasta un 7.5% del motivo de consulta en Alergología, aunque finalmente son pocos los casos que se confirman. Tras realizar un estudio alergológico se descarta la implicación del medicamento en el 90% de los casos.

Las reacciones secundarias a medicamentos se pueden clasificar en dos tipos: tipo A o aquellas que dependen de las características farmacocinéticas o fisicoquímicas del fármaco (sobredosis, efectos colaterales, efectos indirectos o por interacciones medicamentosas),

y tipo B o imprevisibles, que dependen de los mecanismos inmunopatológicos conocidos (reacciones de hipersensibilidad). Las RAM forman parte de las reacciones tipo B, y están mediadas por el mecanismo de hipersensibilidad tipo I o IgE dependiente en la mayoría de los casos.

Los fármacos más frecuentemente implicados son los antibióticos betalactámicos (penicilinas y cefalosporinas), seguidos de los AINE, aunque cualquier fármaco puede producir una RAM.

La clínica dependerá del mecanismo de hipersensibilidad subyacente, observándose en la mayoría de los casos lesiones cutáneas, como eritema o urticaria, broncoespasmo e incluso cuadros de anafilaxia. También se han reportado casos de exantemas tardíos o fiebre medicamentosa.

En función del período de latencia existen tres formas de presentación:

- Inmediatas: se producen entre el primer minuto y los 60 siguientes.
- Aceleradas: entre una hora y 72 horas.
- Tardías: a partir de las 72 horas tras la administración.

Debemos sospechar una RAM ante un cuadro clínico en el que exista contacto previo con el fármaco, las manifestaciones sean recurrentes ante nuevas exposiciones, y también cuando haya mejoría clínica tras su retirada y la reacción sea reproducible cuando se reintroduce el fármaco.

El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica, donde deben constar: antecedentes de alergia, nombre comercial, cuadro clínico por el que recibía el paciente el fármaco implicado, dosis administrada, síntomas en relación al medicamento y el período de latencia desde el inicio del tratamiento y desde la última toma.

Posteriormente se realizarán pruebas cutáneas (prick, intradermorreacción y/o epicutáneas o en "parche", en caso de reacciones no inmediatas), así como determinación de IgE específica siempre que sea posible. La prueba confirmatoria por excelencia en la provocación controlada con el medicamento sospechoso, y debe considerarse su realización en base a la severidad de la reacción inicial que sufrió el paciente y cuando las pruebas cutáneas hayan sido negativas. Especial consideración merecen por su frecuencia las reacciones alérgicas por antibióticos betalactámicos y las reacciones adversas por AINE, que detallamos a continuación.

Reacciones alérgicas por antibióticos betalactámicos

Conforman el primer grupo de motivo de consulta de alergia a medicamentos, probablemente porque son los fármacos más usados en la edad pediátrica. El más frecuentemente implicado es la amoxicilina.

La alergia se confirma en pocos casos, especialmente cuando la manifestación inicial es un exantema tardío. Son factores que apoyan el que sea una alergia real las reacciones severas, la administración IV del fármaco y las reacciones inmediatas.

Se realizará un estudio a través de pruebas cutáneas y determinación de IgE específica frente a ampicilina, amoxicilina, peniciloil G, peniciloil V y/o cefaclor. En algunos casos los resultados serán negativos (sobre todo en el caso de la IgE específica cuando ha transcurrido más de un año desde que sucedió la reacción), procediendo a la provocación oral controlada con el fármaco y a su posterior reintroducción si hay buena tolerancia.

En el caso de los niños menores de 3 años, a pesar de obtener una prueba de provocación positiva, se valorará la repetición al cabo de unos años de dicha prueba, ya que se ha demostrado que posteriormente podrían tolerar el fármaco, siendo una teoría postulada que el virus podría estar seguir latente en su organismo si dicha prueba se hace muy tempranamente, actuando como cofactor.

Reacciones adversas por AINE

Constituyen el segundo grupo en frecuencia dentro de las RAM, siendo el ácido acetilsalicílico y el ibuprofeno los fármacos implicados con mayor frecuencia. La prevalencia es mayor en niños con asma. Las manifestaciones más frecuentes son las cutáneas (urticaria/angioedema), fundamentalmente el angioedema periorbitario aislado o el angioedema facial, seguidos de las respiratorias (rinitis/asma), siendo las reacciones anafilácticas o sistémicas graves, así como las cutáneas no inmediatas relativamente raras.

Distintos trabajos publicados recientemente encuentran un predominio de hipersensibilidad no inmune o reactividad cruzada a AINE (intolerancia a todo el grupo de los AINEs), con clínica de urticaria/angioedema sin historia previa de urticaria espontánea. En estos pacientes es muy frecuente el antecedente de atopia.

También hay que tener en cuenta que algunos pacientes con urticaria crónica pueden ver favorecidos los brotes tras la administración de AINES, por un mecanismo no bien aclarado. El diagnóstico en este grupo de pacientes se realiza mediante una prueba de provocación oral controlada y no son rentables generalmente las pruebas cutáneas.

Es importante diferenciar si se trata de una alergia selectiva o si es un caso de intolerancia a todo el grupo de los AINE, en este último supuesto se debe confirmar la tolerancia a fármacos alternativos, que se ciñe al paracetamol, para su empleo como analgésico y antitérmico. Este, además en algunos pacientes también produce reacción de una forma dosis-dependiente y puede ser insuficiente cuando se busca un efecto antiinflamatorio, debiéndose plantear la prueba de exposición controlada con inhibidores selectivos de la COX-2, a pesar de no estar aprobado su uso en niños.

INMUNOTERAPIA: CONCEPTO. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES. MECANISMO DE ACTUACIÓN. VÍAS DE ADMINISTRACIÓN. PAUTAS. REACCIONES ADVERSAS

La inmunoterapia es el único tratamiento específico capaz de modificar el curso natural de la enfermedad alérgica y el objetivo principal es disminuir la respuesta al alérgeno, la respuesta inflamatoria y el desarrollo de una enfermedad alérgica crónica. Consiste en administrar dosis progresivamente crecientes de un material alergénico al que el paciente está sensibilizado con el objetivo de incrementar la tolerancia a dicho alérgeno, siendo en la actualidad el único tratamiento etiológico de las enfermedades alérgicas.

Las principales indicaciones de la inmunoterapia son:

- Rinoconjuntivitis y/o asma bronquial IgE mediada.
- Mal control clínico a pesar de las medidas de desalergenización y del tratamiento farmacológico.
- Anafilaxia por veneno de himenópteros.
- Presencia de un alérgeno no evitable y que sea relevante en la aparición de los síntomas.

La dermatitis atópica puede mejorar con inmunoterapia específica, cuando el enfermo está sensibilizado a alérgenos inhalados, si bien son pocos los estudios disponibles aún al respecto.

Debe existir un antígeno de calidad y estándarizado en unidades biológicas o unidades de masa. Esta estandarización permite determinar con precisión la cantidad de alérgeno mayoritario contenida en el extracto, así como dosificar de forma precisa la cantidad del antígeno activo relevante.

Es aplicable para ácaros, hongos, pólenes, epitelios de animales y veneno de himenópteros.

Contraindicaciones para recibir tratamiento con inmunoterapia:

- Enfermedades cardiovasculares graves, neoplásicas o inmunológicas.
- Tratamiento concomitante con betabloqueantes o patologías en las que está contraindicada la adrenalina (hipertensión arterial, arritmias, etc.).
- Asma severa o mal controlada.
- Trastornos psicológicos graves.
- Imposibilidad de mantener el tratamiento durante al menos tres años.
- Aparición de reacciones sistémicas graves.
- Rechazo de la inmunoterapia por parte de los padres o del niño.
- Consideraciones especiales: La inmunoterapia con venenos de himenópteros previene reacciones potencialmente mortales y por lo tanto todas las contraindicaciones deben ser consideradas relativas, sopesando en cada caso los riesgos y los beneficios.

La inmunoterapia va a inducir un cambio de linfocitos Th2 a Th1, dando lugar a una disminución de IL-4, IL-13 e IL5 y a un aumento de IL-2 e interferón-gamma. En los primeros meses de tratamiento se observa un ligero aumento de IgE y la aparición de IgG específica. A nivel celular se produce un bloqueo de receptores y una disminución de la expresión ICAM-1.

Las dos vías principales de administración son la subcutánea y la sublingual. La vía clásica de administración es la subcutánea, basada en la inyección de dosis crecientes hasta alcanzar dosis óptimas de mantenimiento.

Consta de una fase de iniciación y una fase de mantenimiento, en la que la vacuna se administra durante 3-5 años, en función de la respuesta y la tolerancia del paciente. La administración es mensual.

Existen pautas alternativas que se presentan con una fase de iniciación en menos tiempo,

como sucede en la pauta agrupada o cluster, pues se administran dos dosis en el mismo día a intervalos de 30 minutos, semanal-mente, alcanzando la dosis máxima en un mes o la pauta rápida o rush en la que se administran dosis a intervalos de 30 minutos alcanzando la dosis máxima en 1-2 días.

Los extractos hiposensibilizantes de aplicación sublingual se disuelven en solución acuosa glicerinada. Se distribuyen en viales de concentraciones progresivas, contando el envase con un total de 2 a 6 viales. En la fase de iniciación la aplicación es diaria, a dosis progresivas; en la fase de mantenimiento se realizan al menos tres aplicaciones por semana.

Las pautas de iniciación rápidas y en el caso de aquellas inmunoterapias destinadas a sujetos de riesgo (venenos de himenópteros), se administrarán en un centro hospitalario, bajo la supervisión del alergólogo. El resto podrán ser pautadas en un centro de salud, por personal entrenado, pero además el paciente debe permanecer al menos 30 minutos en observación. Se recomienda no realizar ejercicio físico intenso, ni tomar baños con agua caliente en las tres horas siguientes.

La inmunoterapia sublingual puede aplicarse en el domicilio del paciente. No debe administrarse la dosis correspondiente a pacientes con fiebre, con agudización del cuadro alérgico, en pacientes con deterioro de la función pulmonar, ni en el curso de exacerbaciones graves de una dermatitis atópica.

La reanudación del tratamiento con inmunoterapia dependerá de la fase del tratamiento en la que se halle el paciente y del tiempo que no ha realizado la pauta (Tablas 7 y 8).

Las reacciones adversas locales con la inmunoterapia subcutánea son las más frecuentes, presentándose en forma de eritema, prurito o inflamación de la zona de inoculación. Surgen de forma inmediata (primeros 30 minutos) o tardía (transcurridos 60 minutos) sin predisponer a reacciones sistémicas. Se consideran reacciones locales inmediatas las que tienen un diámetro mayor de 10 cm y locales exageradas cuando su calibre supera los 10 cm.

La efectividad de la inmunoterapia se mide en relación a la mejoría clínica del paciente, la disminución de la necesidad de medicación y la prevención de la evolución de rinitis a asma.

En caso de curación del asma o desaparición de los síntomas respiratorios o bien por la ineficacia del tratamiento, por fallo diagnóstico, por la aparición de otras sensibilizaciones o debido a la inefectividad del extracto se deberá suspender la inmunoterapia.

TABLA 7 – Pauta de continuación del tratamiento con inmunoterapia subcutánea

FASE	PERIODO	PAUTA
Iniciación	< 2 semanas	Igual
	2-3 semanas	Repetir la última dosis
	3-4 semanas	Reducir un 50% la dosis. Continuar con la pauta habitual
	> 4 semanas	Volver a la dosis inicial
Mantenimiento	< 8 semanas	Igual
	8-10 semanas	Reducir 25%. Alcanzar progresivamente la dosis habitual
	10-12 semanas	Reducir 50%. Alcanzar progresivamente la dosis habitual
	12-14 semanas	Reducir 75%. Alcanzar progresivamente la dosis habitual
	> 14 semanas	Consultar con el alergólogo

TABLA 8 – Pauta de continuación del tratamiento con inmunoterapia sublingual

FASE	PERIODO	PAUTA
Iniciación	< 3 días	No modificar
	3-7 días	Dosis anterior
	> 7 días	Reiniciar el vial que estaba tomando
Mantenimiento	< 7 días	No modificar
	> 7 días	Reiniciar el vial

ALERGIA A VENENO DE HIMENÓPTEROS: INTRODUCCIÓN. CLASIFICACIÓN. CLÍNICA. DIAGNÓSTICO. TRATAMIENTO

Las reacciones de hipersensibilidad a picaduras de himenópteros son IgE mediadas y por lo tanto se producen a través de un mecanismo independiente al efecto tóxico del veneno. Desde el punto de vista alergológico son de interés las familias Apidae, donde están las Apis (abejas), y Vespidae (avispas) ya que son los himenópteros que ocasionan la mayoría de reacciones alérgicas en nuestro medio:

- *Vespidae*: suelen picar durante el verano, presentan un aguijón liso por lo que pueden picar más de una vez. Son de color negro, con escaso vello y bandas amarillas.
  - *Vespa crabro o avispón*: son los véspidos de mayor tamaño. Sus nidos se localizan en oquedades, siendo más frecuentes en el norte.
  - *Véspula*: (*V. Germánica, V. Vulgaris, V. Rufa*): Es la más agresiva. Forma colmenas o nidos bajo tierra en los que habitan miles de individuos, normalmente en hábitat rural en el Noroeste peninsular. Aparece en agosto y puede durar hasta iniciado el invierno. Suelen encontrarse alrededor de los alimentos.
  - *Polistes*: presenta el abdomen en forma de ojal, diferenciándole así de la véspula. Es la especie más abundante, y su hábitat es rural o urbano con nidos aéreos, como en los aleros de los tejados o cerca de basuras. Aparece en primavera y verano en charcas o piscinas. Predominan en el Sureste de España.
- *Apoidea*: el aguijón presenta unos dientes que impiden la extracción tras la picadura, dando lugar a la muerte del insecto por evisceración. Presentan abundante vello.
  - *Bombus terrestris* o abejorro: son menos agresivos y pican sobre todo en invernaderos donde se utilizan para polinizar las plantas, forman nidos en el suelo y sus colonias son estacionales. Su veneno tiene escasa reactividad cruzada con el veneno de abeja.
  - *Apis* (abejas de la miel): forman colonias permanentes en forma de colmenas. Suelen picar en primavera y verano de manera defensiva coincidiendo con la floración de las plantas. Dejan el aguijón clavado y mueren tras ello por evisceración.

Las reacciones locales son las más frecuentes, se presentan en la zona de la picadura en forma de eritema, calor e hinchazón. Miden <10 cm y se resuelven en pocos días sin tratamiento.

Las reacciones locales extensas miden >10 cm, con una evolución entre 24-48 horas y resolución en 3-10 días. El 80% presenta IgE específica frente a veneno de himenópteros y corresponden a la fase tardía de una reacción mediada por IgE, siendo el riesgo de presentar una reacción sistémica sólo del 4-10% y < 5% el de sufrir una anafilaxia.

Las reacciones sistémicas se producen en los primeros 30 minutos tras la picadura. Su frecuencia estimada es de 0,4-0,8% en niños. La clínica más frecuente es la urticaria y/o angioedema, pudiendo dar lugar a un cuadro de asma, shock anafiláctico o incluso la muerte del paciente. La probabilidad de sufrir una nueva reacción sistémica tras una nueva picadura oscila de un 30-60%. Los factores de riesgo para ello son haber tenido una reacción previa severa, intervalo de tiempo corto entre la reacción y la nueva picadura, que el insecto implicado fue una abeja y presencia de niveles aumentados de triptasa.

El diagnóstico se realiza mediante historia clínica, pruebas cutáneas y determinación de IgE específica. En la historia clínica se deben reflejar las características de la lesión e intentar determinar el insecto implicado. Las pruebas cutáneas se realizarán mediante extractos purificados, aplicándose en aquellos pacientes con reacción sistémica y en los que se plantea la inmunoterapia como tratamiento. Se debe dejar pasar al menos 4 semanas tras la picadura antes de iniciar el estudio. En nuestro medio se realizan pruebas cutáneas a *Apis mellifera*, *Véspula spp* y *Polistes spp*, así como determinación de IgE específica, aunque no existe correlación entre el nivel de IgE y la gravedad de la reacción. También se debe realizar a todos los pacientes una determinación de triptasa.

El tratamiento se basa en las medidas de evitación, el uso de adrenalina autoinyectable y la inmunoterapia, la cual está indicada en casos de reacciones sistémicas graves con prueba cutánea y/o niveles de IgE elevados (confiere un grado de protección elevado frente a nuevas picaduras). El efecto protector aparece a la semana de alcanzar la dosis de mantenimiento. Es el único tratamiento que ha demostrado mejorar claramente la calidad de vida de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bacharier LB, Boner A, Carlsen KH, et al., Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report. Allergy 2008;63:5-34

2. Bonifazi F, Jutel M, Biló BM, Birnbaum J, Muller U. Prevention and treatment of hymenoptera venom allergy: guidelines for clinical practice. Allergy 2005; 60:1459-70.

3. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). Allergy 2008; 63:8-160.

4. Cardona V. coordinadora. Guía de actuación en Anafilaxia: Guía Galaxia. Madrid: Fundación SEAIC; 2016.

5. De la Hoz Caballer MB, Ibáñez Sandín MDP, Camarero Salces C, Martínez Gómez MJ, Diéguez Pastor MC. Hipersensibilidad a los alimentos no mediada por IgE. En: Peláez Hernández A, Dávila González IJ. Tratado de Alergología SEAIC. Madrid: Ergon; 2007 p.991–1006.

6. Enrique Miranda E. Alergia a cereales, legumbres y frutos secos. En: Zubeldia JM, Baeza ML, Jaúregui I, Senent C, directores. Capítulo nº 27. Libro de las enfermedades alérgicas de la Fundación BBVA. Bilbao: Fundación BBVA; 2012. P. 259-266.

7. Fernández J. Alergia básica. Madrid: mra ediciones; 2016.

8. Fiandor A, Olalde S. Inmunoterapia específica con alérgenos. Inf Ter Sist Nac Salud 2008; 32:39-44.

9. GEMA4.2. Guía española para el manejo del asma. Madrid: Luzán 5; 2017.

10. Grupo de Vías Respiratorias de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. Dispositivos de inhalación. El Pediatra de Atención Primaria y los dispositivos de inhalación. Documentos técnicos del GVR (publicación DT-GVR-7). Consultado el 27-2-2018. Disponible en: http://aepap.org/grupos/grupo-de-vias-respiratorias

11. Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I, et al. Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults. J Allergy Clin Immunol 2011; 128:3-20.e6.

12. Martorell A, Alonso E, Echevarrría L, Escudero C, García-Rodríguez R, Blasco C et al. Oral immunotherapy for food allergy: A Spanish guideline. Immunotherapy egg and milk Spanish guide (ítems guide). Part I: Cow milk and egg oral immunotherapy: Introduction, methodology, rationale, current state, indications contraindications and oral immunotherapy build-up phase. Allergol Immunopathol (Madr). 2017; 45:393-404.

13. Pelta R, Gandolfo M. Guía de Alergia para residentes y Atención Primaria. 1ª ed. Díaz de Santos. Madrid, 2001.

14. Pelta R, Antépara I, Bartra J et al. Rinoconjuntivitis alérgica: documento de consenso. 1ª edición. Euromédice. Barcelona, 2006.

15. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. Inmunología clínica y Alergología. Asociación Española de Pediatría, 2013. Consultado el 14-02-2018. Disponible en http://www.aeped.es/protocolos/alergia.pdf

29

Dolor abdominal en la infancia. Abdomen agudo

N. Sanz Villa, V. Rollán Villamarín

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal (DA), como síntoma acompañante en un proceso clínico o como síntoma diana o incluso único síntoma, es una de las patologías más frecuentes en la infancia, es motivo habitual de consulta tanto en los servicios de Urgencias como en consultas externas y consume una cantidad importante de recursos sanitarios. Aunque la mayoría de las veces la causa es una alteración menor y autolimitada, como una viriasis o un estreñimiento, en ocasiones puede llegar a poner en peligro la vida del niño (apendicitis, obstrucciones intestinales). El reto para el médico es poder identificar aquellos casos potencialmente graves con los recursos adecuados, evitando un uso desproporcionado de pruebas complementarias innecesarias que pueden llegar a ser contraproducentes y nocivas tanto para el paciente como para el sistema.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

El DA suele originarse en estructuras intra-abdominales, pero también puede provenir de otras zonas del organismo (SNC, tórax) o estar relacionado con enfermedades sistémicas y alteraciones endocrinas.

Los receptores abdominales del dolor incluyen receptores viscerales situados en la superficie serosa, el mesenterio y la pared de vísceras huecas y sensibles a estímulos mecánicos y químicos y receptores de la mucosa, sensibles a estímulos químicos. La percepción del dolor, aún pobremente comprendida, depende del tipo de estímulo y de su interpretación por el SNC, que puede estar influida por factores psicológicos y puede ser diferente entre diferentes individuos, haciendo más compleja su interpretación.

Según su forma de presentación y duración distinguimos entre el dolor abdominal agudo y el dolor abdominal crónico y según su origen diferenciamos el dolor abdominal orgánico y el dolor abdominal funcional.

La combinación de ambas clasificaciones nos ofrece los 2 cuadros clínicos más característicos de dolor abdominal:

- El **dolor abdominal recurrente** (DAR), de origen funcional y curso crónico.
- El **Abdomen agudo** (AA), de origen orgánico y corta evolución

DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO (DAC). DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE (DAR)

El **dolor abdominal crónico**, de origen orgánico o funcional, es aquel que se prolonga de forma continua o intermitente durante más de 2 meses. Es causa frecuente de consulta en Atención Primaria (10%) y en consulta especializada de Gastroenterología Pediátrica (65% de derivaciones). En la práctica clínica en ocasiones es difícil distinguir del dolor abdominal agudo, ya que cada episodio de dolor puede ser enfocado en la urgencia pediátrica como un episodio de aparición reciente y corta evolución.

Sólo el 5-10% de los dolores abdominales crónicos tiene un origen orgánico (Tabla 1).

TABLA 1 - Causas orgánicas de dolor abdominal crónico

Origen digestivo
- Estreñimiento
- Intolerancias/alergias alimentarias
- Parasitosis intestinal
- Ingesta excesiva de azúcares
- Úlcera péptica
- Esofagitis
- Colelitiasis
- Quiste de colédoco
- Pancreatitis

Origen urológico
- Infección de orina
- Hidronefrosis, estenosis PU
- Urolitiasis

Origen ginecológico
- Quistes de ovario
- Dismenorrea
- Metrocolpos

Otros:
- P. Schöenlein-Henoch
- Intoxicación por plomo

En la gran mayoría de los casos se trata de cuadros funcionales sin alteraciones orgánicas identificables. Sin embargo, dolor abdominal orgánico y funcional no constituyen categorías mutuamente excluyentes: factores orgánicos y funcionales pueden coexistir e interactuar con la participación de factores reguladores entéricos y del SNC mal conocidos y poco demostrables y con factores psicológicos y conductuales.

El DAC funcional o **dolor abdominal recurrente** fue descrito por primera vez por Apley en 1958, como una patología característica de la edad pediátrica caracterizada por la presentación de tres o más episodios de dolor abdominal, durante un período de tiempo superior a tres meses, suficientemente intenso como para alterar la vida normal del niño, con períodos asintomáticos entre los diversos episodios y en ausencia de enfermedad orgánica conocida.

Desde entonces el concepto ha evolucionado, sin grandes cambios, hasta el actual, descrito por los Criterios Roma I - III (1990-2006), que engloba el DAR dentro de los trastornos funcionales digestivos del niño y lo define como un subgrupo de trastornos muy heterogéneos que afectan a niños mayores de 4 años de edad con el dolor abdominal como síntoma predominante y presencia de síntomas al menos una vez a la semana durante al menos 2 meses previos al diagnóstico, sin evidencia de trastorno anatómico, inflamatorio, metabólico o neoplásico que pueda explicar los síntomas.

El DAR tiene una alta prevalencia (0,3 – 19% en USA, 8% en Europa), puede aparecer en cualquier momento de la infancia y adolescencia, con 2 picos de incidencia, entre los 5 y 7 años y en la preadolescencia, con una distribución por sexos es 1,5 mujeres por cada varón y tiene una importante repercusión en la calidad de vida de niños y padres (absentismo escolar, comorbilidad –depresión, ansiedad-).

Etiopatiogenia

En el origen del DAR pueden intervenir distintas circunstancias que interactúan según un modelo multifactorial en el que factores predisponentes son modificados por condicionantes como el estilo de vida, el medio ambiente y patrones de respuesta aprendidos:

- De origen psicógeno: factores personales (emocionales, intelectuales, de temperamento (con frecuencia son niños introvertidos y perfeccionistas), de imitación. en ocasiones trastornos psiquiátricos), familiares (particular interpretación de los síntomas por la familia, reacciones de tipo familiar con alteraciones de la dinámica familiar) y psicosociales (ambientales, culturales, gananciales)
- De origen disfuncional, relacionados con alteraciones del SNA: motilidad intestinal anormal, hipersensibilidad visceral (primaria o secundaria: sensación de dolor ante estímulos por debajo del umbral habitual con respuesta exagerada frente a estímulos fisiológicos, nociceptivos y emocionales).

En la actualidad no existen datos que permitan establecer una asociación causal entre DAR e infección por Helycobacter pylori ya que existe una prevalencia similar en niños sanos y con DAR y una frecuencia de DAR similar en infectados y no infectados y no se ha logrado resolución de los síntomas con el tratamiento erradicador.

Clínica

En función de la localización y características clínicas predominantes, los criterios de Roma III distinguen los siguientes cuadros clínicos dentro del DAR:

- **Dispepsia funcional**: Dolor abdominal supraumbilical persistente o recurrente que no se alivia con defecación ni se asocia con cambio en frecuencia o características de las deposiciones.
- **Síndrome de intestino irritable**: Malestar abdominal o dolor asociado con 2 o más de las siguientes, al menos el 25% del tiempo: mejoría con la defecación, inicio asociado con cambio en la frecuencia de las deposiciones y/o inicio asociado con cambio en las características de las deposiciones,
- **Migraña abdominal**: Criterios que se cumplen durante 2 o más veces en los últimos 12 meses: episodios paroxísticos de dolor abdominal periumbilical intenso de una hora o más de duración, intervalos asintomáticos de semanas o meses, el dolor interfiere con la actividad habitual, el dolor está asociado a dos o más de los siguientes síntomas: anorexia, náuseas, vómitos.
- **Dolor abdominal funcional de la infancia**: dolor abdominal episódico o continuo, con criterios insuficientes para otros trastornos gastrointestinales.

- **Síndrome del dolor abdominal funcional de la infancia**: Debe incluir dolor abdominal funcional al menos el 25% del tiempo y además uno o más de los siguientes: alguna repercusión sobre actividad habitual, síntomas somáticos adicionales como cefalea, dolor de miembros, dificultad para dormir, cefalea, fotofobia, palidez.

Diagnóstico

Los objetivos del diagnóstico y manejo del DAR son:

1. Establecer un Juicio Diagnóstico mediante síntomas y signos de alarma
2. Diferenciar DAC orgánico de DAR funcional
3. Investigar el DAC orgánico mediante niveles de pruebas complementarias específicas.

Para ello es preciso realizar una historia clínica cuidadosa con una anamnesis detallada que recoja tanto las características del cuadro clínico (fundamentalmente del dolor) como los rasgos diferenciales del paciente y una exploración física completa por órganos y aparatos, que incluya el estado nutricional con valoración antropométrica y exploración abdominal y anal entre otras. Se recogerán los datos que permitan:

1. Excluir una causa orgánica: AUSENCIA DE SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ALARMA, que orientan hacia una alteración orgánica y que deben ser exhaustivamente conocidos e investigados (Tabla 2).

TABLA 2

Síntomas de alarma	Signos de alarma
• Dolor lejos de la región periumbilical o irradiado (a espalda o a miembros) o que despierta al niño por la noche • Dolor persistente en cuadrante superior/inferior derecho • Disfagia • Vómitos • Sangrado digestivo • Pérdida de peso involuntaria • Anorexia • Síndrome miccional • Diarrea nocturna • Historia familiar de EII, enf celiaca, enf péptica	• Alteración del estado nutricional: disminución de la velocidad de crecimiento, retraso puberal • Coloración anormal: palidez, ictericia, hiperpigmentación • Fiebre de origen desconocido • Alteraciones en la exploración abdominal: masas, visceromegalias, distensión abdominal • Alteraciones extraabdominales: • Artritis • Enfermedad perianal: úlceras perirrectales, fisuras anales • Dolor a la palpación en ángulo costovertebral o columna vertebral

2. Confirmar la existencia de un DAR, buscando síntomas confirmatorios tanto en el niño como en la familia:
   - Indicadores de un origen psicógeno: asociación del inicio, gravedad, exacerbación o persistencia del dolor con factores psicológicos; hiperfrecuentación de consultas médicas, absentismo escolar, problemas de aprendizaje, restricción de la actividad habitual; riesgo social; existencia de alteraciones psiquiátricas; historia familiar de trastornos somatomorfos; refuerzo familiar del síntoma, ganancias secundarias; mejoría del síntoma con tratamiento psicológico.
   - Indicadores de un origen disfuncional: dolor cólico de comienzo insidioso o gradual, de localización mesogástrica o periumbilical, sin relación con las comidas, que interrumpe la actividad y dificulta el sueño pero no despierta al niño una vez dormido y/o que es desencadenado por acontecimientos estresantes; existencia de síntomas vegetativos acompañantes; antecedente de cólico infantil, aerofagia o pequeños trastornos digestivos en el primer año de vida; antecedentes personales y familiares de enfermedades digestivas y psiquiátricas

En Atención Primaria está indicada la realización, ante sospecha de enfermedad orgánica, de pruebas complementarias de primer nivel, tanto de laboratorio (Hemograma, bioquímica sérica básica con función renal y hepática, marcadores inflamatorios, metabolismo del hierro, metabolismo proteico, amilasa y lipasa, estudio sistemático de orina con urocultivo, análisis de heces con cultivo, sangre oculta y parásitos), como de imagen (radiografía de abdomen, ecografía abdominal).

Ya que la infección por HP no significa enfermedad, no se debe investigar la infección por HP en niños con DAR mediante métodos no invasivos, estando únicamente indicada, como prueba de elección, la realización de una endoscopia en el caso de sospecha de enfermedad ulcerosa.

Tratamiento

La finalidad del tratamiento del DAR es normalizar la vida del paciente con una intervención lo menos agresiva posible mediante un diagnóstico precoz, haciendo hincapié en su carácter benigno, tranquilizando a niños y

padres para disminuir el estrés y la ansiedad provocada por el DAR (y también posible causa en un circuito de retroalimentación), intentando identificar y evitar posibles factores desencadenantes y ofreciendo la posibilidad de seguimiento y reevaluación.

Para ello se han probado medidas dietéticas y farmacológicas e intervenciones psicológicas (Tabla 3), con resultados diversos cuya interpretación está dificultada y limitada por la posible respuesta a placebos y las escasas evidencias científicas de los beneficios del tratamiento farmacológico y dietético.

TABLA 3 – Tratamiento del DAR

MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

- Información y tranquilización
- Tratamiento dietético (dietas sin lactosa, sin fructosa, ricas en fibras...)
- Probióticos
- Psiquiatría/psicología: Terapia familiar, terapia conductual, técnicas de distracción, técnicas de relajación, hipnoterapia, terapia biofeed-back
- Hospitalización

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Procinéticos
- Otros: famotidina, monteleukast, placebos
- Analgésicos
- Ansiolíticos, antidepresivos

MEDICINA ALTERNATIVA

- Aceite de menta, reflexología, acupuntura, masaje abdominal

El fracaso de estas medidas hace que hasta el 36-41% de los niños con DAR hayan recurrido en algún momento a la medicina alternativa, también con respuestas variables.

Sin embargo, el pronóstico puede considerarse relativamente bueno. Según diversos autores entre el 30% y el 50% de estos niños permanecerán asintomáticos al llegar al edad adulta, en un 25% persistirán episodios de DAR, y el resto de los pacientes, cambiarán los cuadros de DAR por otros procesos: de origen digestivo (colon irritable, dispepsias) o extradigestivo (cefaleas, lumbalgias, trastornos nerviosos etc.)

DOLOR ABDOMINAL AGUDO (DAA). ABDOMEN AGUDO (AA)

El DAA se caracteriza por su gran intensidad, corta evolución y posibilidad de asociarse a una alteración rápida del estado general que puede precisar un diagnóstico y tratamiento urgentes. Es una de las causas más frecuentes de consulta en la infancia y aunque la mayoría de los cuadros son banales y autolimitados, el clínico debe estar preparado para diferenciar lo más precozmente posible aquellos DAA que:

- Pueden poner en peligro la vida el niño (Abdomen agudo quirúrgico)
- Son debidos a cuadros infecciosos médicos que requieren tratamiento antibiótico (infecciones de orina, neumonías...)
- Son secundarios a causas poco frecuentes (peritonitis primaria en síndrome nefrótico, enfermedad de Hirschsprung...)

Sin embargo, e inevitablemente, un pequeño número de pacientes, que consultan muy precozmente o que presentan síntomas o signos sutiles o atípicos no son diagnosticados en una primera evaluación. Por ello, la observación y la exploración repetida siguen siendo esenciales en la valoración del dolor abdominal. Así, en los países desarrollados el 5% de todos los dolores abdominales agudos (4 de cada 1000 niños menores de 12 años) ingresa cada año en un centro hospitalario. De ellos, el 50% precisan ser intervenidos quirúrgicamente.

Etiología

El DAA puede tener tres orígenes:

- Visceral: Estímulos mecánicos (torsión, distensión, isquemia) o químicos actúan sobre los receptores viscerales causando un dolor típicamente sordo, fluctuante, mal delimitado y localizado en la línea media (Ejemplo: dolor periumbilical en etapas precoces de la apendicitis)
- Parietal: la afectación del peritoneo parietal por isquemia, inflamación, etc., causa un dolor agudo, intenso y bien localizado, en ocasiones a "punta de dedo", que se incrementa con el movimiento (Ejemplo: dolor en fosa iliaca derecha en apendicitis con afectación peritoneal)
- Referido: el dolor se expresa en un lugar distinto al que se origina, con el que comparte el mismo segmento neuronal medular y por tanto el mismo dermatoma,

presentando unas características semejantes al dolor parietal (Ejemplo: dolor abdominal en las neumonías basales).

Es esencial conocer y buscar las causas de AA más frecuentes según las diversas edades. Atendiendo a sus peculiaridades pueden esquematizarse en tres grupos (Tabla 4): recién nacidos, menores de 2 años y mayores de 2 años.

TABLA 4 – Causas de AA por edades

RECIEN NACIDOS

Malformaciones congénitas:

- Pared abdominal:
  - Onfalocele
  - Gastrosquisis
- Tubo digestivo:
  - Atresias
  - Duplicaciones
  - Malrotación intestinal
  - Ileo meconial
  - Aganglionismo

NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS

- **Invaginación Intestinal**
- Enterocolitis Necrotizante
- Hernia inguinal estrangulada
- Divertículo de Meckel
- Vólvulo.
- Malrotación Intestinal
- Apendicitis

NIÑOS MAYORES DE DOS AÑOS

- **Apendicitis**
- Linfadenitis mesentérica
- Traumatismos
- Divertículo de Meckel
- Obstrucción intestinal
- Tumores y Quistes
- Patología Ovárica

A partir de la adolescencia hay que añadir una diferenciación por sexos, por la aparición en las chicas de cuadros de origen ginecológico (embarazo, enfermedad inflamatoria pélvica, endometriosis, dismenorrea...).

Cuadro clínico

El síntoma más frecuente del AA es el **dolor abdominal.** En el lactante y en el niño pequeño hay que investigar posibles signos indirectos como el llanto, la posición que adopta el niño y los antecedentes previos. En los niños mayores es posible precisar la localización del dolor, el punto de mayor intensidad, si es continuo o cólico y el tiempo de evolución.

Deberá también indagarse sobre el uso reciente de analgésicos o antiespasmódicos.

El síntoma que suele seguir en frecuencia es el **vómito**, cuyas características es preciso conocer: si es de jugo gástrico, alimentario, bilioso o fecaloideo. Un vómito bilioso o fecaloideo puede orientar al diagnóstico de una causa orgánica y posiblemente de un cuadro de AA.

Otros síntomas como la fiebre, alteraciones del ritmo intestinal, halitosis, saburra lingual, melenas o rectorragias, síntomas urinarios, deben ser evaluados y considerados en el contexto de los diagnósticos diferenciales.

Examen físico

Es necesario establecer una relación de confianza con el niño, debiendo estar presente el padre o la madre para tranquilizarlo.

Se valorará su estado general, grado de hidratación, postura, modo de caminar, grado de dificultad que presenta al subir a la mesa de exploración, posición que adopta en ella.

En la exploración abdominal valoraremos:

Inspección: grado de distensión de la pared abdominal, posible existencia de peristaltismo visible. Existencia de posibles hernias así como exploración de genitales.

Palpación: resistencia muscular, presencia y localización del dolor, masa palpable y signos de irritación peritoneal (Blumberg, percusión dolorosa)

Auscultación: características de los ruidos intestinales (timbre, tono, intensidad y frecuencia).

Tacto rectal: por ser un procedimiento bastante incómodo para el niño deberá ser siempre la última exploración que se efectúe. Deberá realizarse siempre con suavidad y con guante bien lubrificado. Valoraremos el dolor y su localización, no siempre posible. Más objetivos serán las características del contenido rectal, heces, sangre y presencia de masas perirectales que empujen la pared del recto.

Exámenes complementarios

Se protocolizarán en diversos niveles según la clínica y la sospecha diagnóstica:

Pruebas de 1er nivel:

- Laboratorio: Hemograma y análisis de orina
- Imagen: Rx simple de abdomen y ecografía abdominal

Pruebas de 2º nivel:

- Laboratorio: LDH, bilirrubina, amilasa, lipasa, transaminasas. Investigación de parásitos y sangre oculta en heces. Urocultivo.
- Imagen: Tránsito digestivo, TAC, RNM, Estudio con isótopos

Pruebas de 3er nivel:

- Endoscopia digestiva alta o baja y laparoscopia.

En general, se consideran signos de alarma como indicadores de un AA quirúrgico de origen no traumático:

- Dolor abdominal severo o creciente con deterioro progresivo
- Vómito bilioso o fecaloideo
- Defensa/rigidez abdominal involuntaria
- Signos de pérdida aguda de fluidos o sangre dentro del abdomen

A continuación se expone un resumen las principales causas de AA quirúrgico en la infancia, excluyendo el traumatismo abdominal y las malformaciones congénitas que se manifiestan en periodo neonatal.

INVAGINACION INTESTINAL

Concepto:

Es la introducción de un asa del intestino sobre sí misma

Epidemiología:

La invaginación intestinal tiene una frecuencia diferente según los diversos países y razas, con una incidencia media que oscila entre 1,5 y 4,3 por 1.000 niños nacidos.

Es la causa más frecuente de obstrucción intestinal entre los 6 y los 36 meses de vida, produciéndose el 60% en menores de 1 año y el 90% en menores de 2 años.

Tiene una prevalencia mayor en los varones con una relación de 1,5-2 varones por 1 niña.

Etiopatogenia:

- *Invaginación idiopática primaria*. No existe lesión orgánica que la produzca. Suponen el 90% del total, siendo las más frecuentes entre los 3 meses y los 4 años de edad. Aunque se han barajado diferentes hipótesis para explicar su origen, éste es desconocido. Probablemente influyan factores víricos en su patogenia, como parece apoyar su distribución estacional, la frecuente existencia de sintomatología de infección vírica o el aumento de incidencia de las invaginaciones tras la vacuna del rotavirus.
- *Invaginaciones secundarias*. entre el 5 y 10 por 100 de las invaginaciones son precipitadas por una lesión orgánica, y aunque son las más frecuentes en los menores de 3 meses y los mayores de 4-5 años, pueden aparecer a cualquier edad. Las causas más frecuentes son el divertículo de Meckel, los quistes de duplicación entérica, los pólipos intestinales en los niños de menor edad y los linfomas intestinales en los niños mayores de tres o cuatro años, pero también pueden aparecer en la fibrosis quística, la púrpura de Schönlein-Henoch o los parásitos.

Formas anatomopatológicas:

La mayoría comienzan en la región de la válvula íleocecal, siendo las Ileo-cólicas las más frecuentes (70-80%), pero también pueden ser ileo-ileales (10%), ileo-ileocólicas (5-8%) o colo-cólicas (3-5%).

Cuadro Clínico:

Se caracteriza por dolor abdominal intermitente, en crisis de dolor intenso separadas por periodos de calma, vómitos y rectorragias (deposiciones mucosanguinolentas "en jalea de grosella"). El dolor, la rectorragia y la masa palpable en la exploración abdominal constituyen la "triada sintomática" característica, pero sólo está presente en el 15% de los niños.

Con la evolución, los periodos de tranquilidad se hacen cada vez más cortos, pudiendo aparecer adormecimiento-letargia que en ocasiones es casi el único síntoma semejando el cuadro clínico de una meningoencefalitis. Cuando el diagnóstico se retrasa, aparecen deshidratación, pérdida de conciencia y shock.

Diagnóstico:

La sospecha clínica se confirmará con exámenes complementarios:

- *Radiografía simple de abdomen*: Puede ser útil para precisar el diagnóstico de invaginación y evaluar el grado de compromiso del tránsito intestinal. Se deben de buscar: disminución o ausencia de aire intestinal en flanco-FID; imagen difusa radiolucente en HD; signo del arco o de

la luna creciente (aire que rodea la cabeza de la invaginación) y signos de obstrucción de intestino delgado. Sin embargo, una radiografía normal de abdomen no excluye la posibilidad de una invaginación.

- *Ecografía abdominal*: Alta fiabilidad. La invaginación presenta una imagen en "donut" o "diana", con un anillo periférico hipoecoico que representa las paredes edematosas del intestino invaginado y una zona central hiperecogénica formada por áreas de la mucosa comprimida. En el corte longitudinal las paredes hipoecoicas a ambos lados de un centro hiperecogénico ofrecen un aspecto tubular en "pseudorriñón" o "sandwich"

Tratamiento

- *Reducción incruenta*: Es el tratamiento de elección. Consiste en la aplicación de presión sobre la invaginación mediante un enema que "empuja" la cabeza de la misma retrógradamente hasta conseguir la reducción. El enema puede ser de bario bajo control radiológico (fue el primero en emplearse y el único durante varias décadas, hoy prácticamente abandonado); neumoenema o enema de aire bajo control radioscópico con medida de presión; o enema de suero bajo control ecográfico.

  Está contraindicada en casos de mal estado general, con signos de shock, deshidratación o irritación peritoneal y cuando existen signos clínicos o radiológicos de perforación u obstrucción intestinal evolucionada. En estas situaciones se deben aplicar las medidas de resucitación necesarias y proceder al tratamiento quirúrgico lo más precoz posible.

  Se realizan hasta 3 intentos de reducción y si se consigue, se ingresa al paciente durante 12-24 h. Son signos de reducción la desaparición de la imagen lacunar de ocupación cecal, el reflujo libre de aire/bario al intestino delgado, la caída de presión intracólica controlada en el manómetro y la desaparición de la imagen en diana con paso del líquido al intestino delgado cuando se utiliza suero y control ecográfico.

  La complicación principal es la perforación, que conlleva riesgo de peritonitis bacteriana en todos los casos; peritonitis granulomatosa y formación de adherencias en el caso del bario y aparición de un neumoperitoneo a tensión en el caso del neumoenema.

  El índice de reducciones es alto, 75-96 por 100 y el número de perforaciones es bajo, menor del 0.08 por 100.

- *Tratamiento quirúrgico*. Está indicado de forma preferente o absoluta cuando exista una contraindicación para la reducción incruenta o no se consiga la reducción tras 2-3 intentos. Son indicaciones relativas, que deben ser valoradas individualmente, la localización de la cabeza de la invaginación en sigma o recto, la presencia de rectorragias abundantes (mayor riesgo de isquemia intestinal), la edad (recién nacidos y mayores de 2 años: ¿proceso orgánico?), una imagen sospechosa de proceso orgánico en la ecografía y las invaginaciones recidivantes.

  Aunque siempre se intenta reducir la invaginación manualmente, puede ser necesario realizar una resección intestinal y anastomosis en el caso de procesos evolucionados, con afectación isquémica del asa o cuando existe una lesión que causa la invaginación.

  El pronóstico está relacionado con la precocidad del diagnóstico y del tratamiento, agravándose a partir de las 48 horas y depende más de la duración de la enfermedad y de sus complicaciones, que de la clase de invaginación.

  La invaginación puede repetirse tras la reducción, desde las 24 horas hasta los tres años después, hasta en el 4% de las invaginaciones reducidas por técnicas incruentas.

DIVERTÍCULO DE MECKEL

Concepto

Es la persistencia de parte del conducto ónfalo-mesentérico, que en la vida embrionaria une el intestino primitivo y el saco vitelino y que desaparece hacia la 6ª semana de gestación.

Se localiza en el borde antimesentérico del íleon, a una distancia 20-80 cm de la válvula íleocecal, posee en su pared todas las capas del íleon vecino y en un 33% mucosa gástrica ectópica capaz de producir secreción ácida.

Epidemiología

Es la malformación más frecuente del tubo digestivo (2% de las autopsias) pero la mayoría de las veces permanece asintomática toda la vida. El 50% de los casos sintomáticos afectan a niños menores de 10 años, con una frecuencia 3 veces mayor en varones.

Clínica

La sintomatología producida por un divertículo de Meckel puede ser debida a:

- Hemorragia digestiva (40%): Relacionada con la producción de secreción ácida en el divertículo y la ulceración del íleon vecino. Se manifiesta por rectorragias de sangre oscura mezclada con las heces (en jalea de grosella) o sangre roja pura. Afecta principalmente a preescolares.
- Obstrucción intestinal (30%): El divertículo puede actuar como cabeza de invaginación, manifestándose con los síntomas y signos característicos de ésta. Con mucha menor frecuencia, si el divertículo está unido a la pared abdominal por el ligamento ónfalo-mesentérico, cordón fibroso que representa el conducto ónfalo-mesentérico obliterado y no desaparecido, puede originar un vólvulo de asas de intestino delgado y un cuadro de obstrucción intestinal secundario.
- Diverticulitis: Es mucho menos frecuente y suele afectar a niños mayores y adultos. La inflamación se produce en un proceso semejante al de la apendicitis aguda (obstrucción-acumulación de secreciones-sobreinfección–inflamación-perforación) y es clínicamente indistinguible de ésta.

Diagnóstico

Podemos distinguir 2 situaciones diferenciadas:

1. Pacientes en los que el divertículo ocasiona un cuadro de abdomen agudo por obstrucción intestinal, diverticulitis o hemorragia severa. El diagnóstico de la presencia del divertículo es casi imposible, y suele realizarse en el curso de una laparotomía cuya indicación no presenta muchas dudas.
2. Pacientes que presentan cuadros de dolor abdominal crónico o sangrado digestivo leve, autolimitado. Pruebas diagnósticas útiles son:
   - Tránsito digestivo completo
   - Gammagrafía con Tc-99m, que tiene una especial afinidad por la mucosa gástrica. Presenta frecuentes falsos negativos (mucosa gástrica de pequeño tamaño) y falsos positivos (enfermedad inflamatoria, duplicaciones digestivas...)

Tratamiento

Consiste en la resección del divertículo y anastomosis término-terminal. Está indicada en los siguientes casos.

- Proceso agudo inflamatorio u obstructivo
- Gammagrafía positiva en un paciente sintomático
- Segundo episodio de sangrado moderado-severo en un paciente asintomático por lo demás, con un colon normal comprobado por enema opaco y/o colonoscopia.

APENDICITIS AGUDA

Concepto

Es la inflamación del apéndice íleocecal desencadenada por la obstrucción de su luz, que culmina con perforación de la pared apendicular y la extensión de la infección a la cavidad abdominal y la aparición de peritonitis. Todo el proceso, pasando por las diferentes etapas de apendicitis congestiva, flemonosa, gangrenada y perforada, tiene lugar en un periodo de tiempo medio de 24-48 horas, aunque en preescolares este tiempo puede reducirse a menos de 12 horas.

Epidemiología

Es la causa más frecuente de AA quirúrgico en la infancia, con un pico de mayor frecuencia en los 11 años de edad, aunque puede aparecer en cualquier momento de la vida.

Clínica

Distinguimos, a efectos prácticos, un cuadro clínico típico y sus variantes más características, según la localización del apéndice y la edad del niño:

1. Cuadro típico: Afecta a niños mayorcitos y se caracteriza por:

   Síntomas

   - Dolor abdominal, 1º periumbilical (debido a la distensión de la pared apendicular) y luego localizado en FID (por afectación del peritoneo visceral).

El dolor típico es sordo, contínuo y progresivamente creciente, aumenta con la tos y la deambulación y calma con el reposo en decúbito lateral derecho con las piernas flexionadas sobre el abdomen. Con la evolución de la apendicitis y la aparición de peritonitis el dolor se vuelve difuso.

- Fiebre no muy elevada que aparece a las 12-24 horas del comienzo de los síntomas
- Vómitos que aparecen después del dolor (al contrario que en las gastroenteritis)
- Pérdida de apetito

Signos

- Actitud del niño, forma de andar y subirse a la camilla, postura adoptada en la camilla
- Estado general. Con frecuencia los niños con apendicitis presentan chapetas malares que contrastan con la ausencia de fiebre. Con la aparición de perito-nitis pueden presentar la típica "facies hipocrática", con ojos hundidos, nariz afilada, coloración pajiza de piel.
- Abdomen: Dolor más selectivo en el punto de McBurney, situado en la unión del tercio exterior con los dos interiores de una línea teórica que uniera la espina iliaca anterosuperior y el ombligo, acompañado de defensa muscular involuntaria. Otros signos son el signo de Rovsing (dolor en FID al palpar el colon de forma retrógrada desde FII producido por la distensión del ciego por el desplazamiento de gases producido), el signo de Blumberg, la percusión dolorosa en FID, el tacto rectal (con dolor selectivo en la pared lateral derecha el recto o presencia de un abombamiento de la misma)

  Al evolucionar la apendicitis y aparecer la peritonitis, la defensa muscular se generaliza (abdomen en tabla) y los ruidos intestinales pueden desaparecer (íleo paralítico). En casos de plastrón, en ocasiones, éste se palpa como una masa dolorosa y si el plastrón involucra asas de delgado puede aparecer una obstrucción con ruidos intestinales de lucha.

2. Localizaciones atípicas del apéndice:
   - Apéndice retrocecal: clínica más larvada, con dolor en flanco o en dorso y signos de pared menos evidentes en etapas iniciales. Signo del Psoas positivo (dolor al contraer el músculo psoas por compresión del apéndice entre éste y el ciego)
   - Apéndice pélvica: su proximidad a la vejiga y la recto puede ocasionar síntomas miccionales, dolor que aumenta al orinar y que se irradia a región inguinal, diarrea escasa y fétida y tenesmo rectal.
3. Niños menores de 2-3 años de edad: representan el 2% de todas las apendicitis y, aún hoy en día, en un 90-95% de los casos son apendicitis perforadas, con un 50% de morbilidad. Esto es así por varios factores:
   - Anatómicos: Paredes apendiculares más finas que se perforan más rápidamente; ciego más móvil y epiplon más corto, que tabica peor la infección y favorece una alta proporción de peritonitis difusas
   - Clínica atípica con irritabilidad, vómitos, diarrea escasa y fiebre como principales síntomas.
   - Retraso del diagnóstico y existencia de enfermedades intercurrentes (o diagnósticos erróneos) con tratamiento antibiótico previamente establecido que enmascara aún más la clínica y selecciona gérmenes resistentes.

   Dentro de este grupo de edad, los neonatos, en los que la apendicitis es sumamente infrecuente, constituyen a su vez un subgrupo de especial complejidad, en el que la mortalidad alcanza el 28%, por la especial dificultad para establecer el diagnóstico antes de que la enfermedad esté muy avanzada, con perforación intestinal y sepsis.

Diagnóstico

Se basa, fundamentalmente, en la clínica y la exploración, pudiendo ser de ayuda:

- Hemograma (leucocitosis moderada con desviación izquierda) y PCR. La elevación de la procalcitonina se relaciona más con apendicitis perforada, aunque no está indicado su estudio de forma sistemática.
- Estudio sistemático de orina: leucocituria en apendicitis pélvicas o abscesos en Douglas. Útil también para diagnóstico diferencial con infecciones del tracto urinario.
- Radiografía simple de abdomen. Es patológica en el 75% de los casos, pero de forma poco específica, por lo que no está indicada su realización de forma rutinaria. Sólo se debe realizar ante sospecha de obstrucción intestinal o perforación.

- Ecografía abdominal: su realización está indicada en caso de sospecha de apendicitis, no de forma sistemática en todo dolor abdominal. Son signos ecográficos de apendicitis la presencia de una estructura tubular no compresible, el apéndice, doloroso a la presión, aumentado de tamaño (diámetro superior a 6 mm, grosor de la pared mayor de 2 mm) y con desestructuración de las capas de la pared; la hiperecogenicidad y engrosamiento de la grasa mesentérica, la existencia de un apendicolito calcificado y la presencia de líquido libre o colecciones intrabdominales.
- Tac abdominal: útil sobre todo en niños mayores o con alto índice de masa corporal, en los que la ecografía es menos sensible, si todos los demás métodos diagnósticos fracasan

Se han propuesto diferentes escalas (ver Tabla 5) de valoración clínica (PAS – Pediatric Apendicitis Score-, escala de Alvarado, entre otras) que, según ciertos datos clínicos tabulados, clasifican los pacientes en riesgo bajo, medio y alto de padecer apendicitis y protocolizar su manejo y consiguen un alto valor predictivo negativo pero un bajo valor predictivo positivo, por lo que son esencialmente útiles para discriminar a aquellos niños de bajo riesgo sin necesidad de realizar pruebas diagnósticas innecesarias, pero no tanto para seleccionar los que sí necesitan una apendicectomía.

TABLA 5 - Escalas de valoración clínica de Apendicitis aguda

	Pediatric Appendicitis Score - PAS -		ALVARADO	
	Criterios diagnósticos	Valor	Criterios diagnósticos	Valor
SÍNTOMAS	Migración del dolor	1	Migración del dolor	1
	Anorexia	1	Anorexia	1
	Náuseas/Vómitos	1	Náuseas/Vómitos	1
SIGNOS	Dolor en FID	2	Dolor en FID	2
	Dolor en FID a la percusión/con la tos/al saltar	2	Blumberg	1
	Fiebre	1	Fiebre	1
LABORATORIO	Leucocitosis (≥10,000x109/L)	1	Leucocitosis (≥10,000x109/L)	2
	Neutrofilia (≥7,500x109/L)	1	Desviación izquierda	1
	TOTAL	10	TOTAL	10

La pauta de actuación se resume en la Tabla 6.

Diagnóstico diferencial: Patología ovárica, adenitis mesentérica, diverticulitis de Meckel.

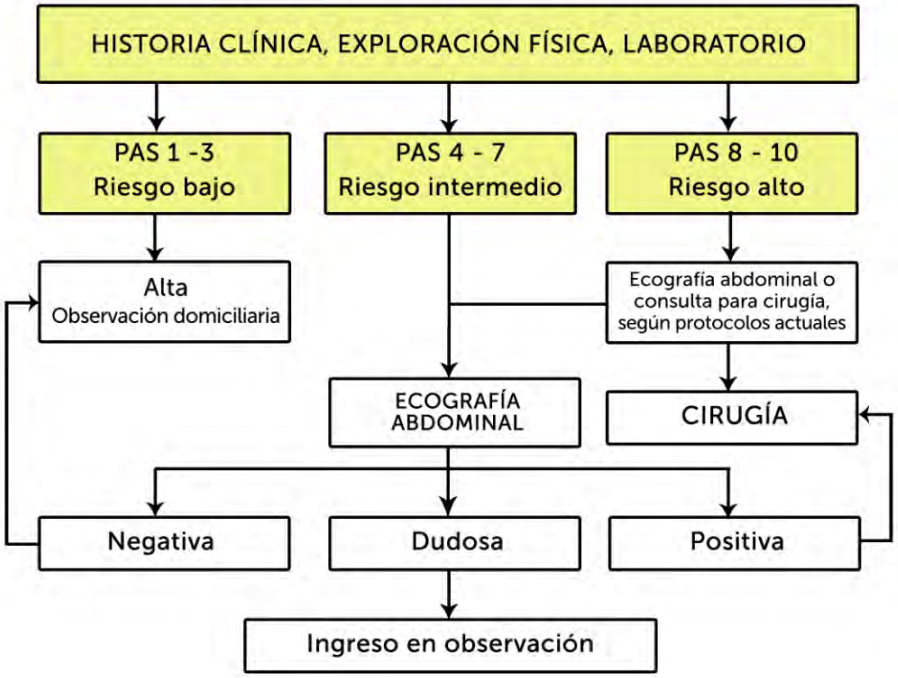


TABLA 6 - Protocolo de actuación ante una sospecha de apendicitis

Tratamiento

Se basa en:

1. Control del dolor:
   - Metamizol: 40 mg/Kg/6-8h IV
   - Paracetamol IV: 10-15 mg/Kg/dosis c/6-8h
   - Ketorolaco IV: 0.5-1 mg/Kg dosis inicial + 0.2-0.5 mg/Kg c/6h dosis mantenimiento
   - Morfina IV: 0.1 mg/Kg c/4-6h (máximo 10 mg/dosis)
2. Tratamiento antimicrobiano:
   - Terapia combinada: aminoglucosido (gentamicina) o cefalosporina 3ª (cefotaxima) + anaerobicida (metronidazol o clindamicina)
   - Monoterapia: cefoxitina, amoxicilina-clavulánico, carbapenems , piperacilina
3. Tratamiento quirúrgico para eliminar el foco principal de la infección (apendicectomía) y reducir el inóculo bacteriano en el peritoneo (lavado de cavidad). Puede realizarse mediante cirugía abierta o por laparoscopia.
4. Control de la volemia + Soporte nutricional

Complicaciones

- Absceso intraabdominal: fiebre en picos, dolor abdominal, leucocitosis +/- obstrucción intestinal entre el 5º y el 10º día postoperatorio.
  Tratamiento: antibiótico con controles clínicos y ecográficos periódicos. Si fracasa se realiza drenaje quirúrgico, continuando el tratamiento antibiótico
- Absceso de pared
- Obstrucción intestinal

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Etiopatogenia

Las causas de obstrucción intestinal en la infancia son numerosas, aunque, a excepción de las 3 primeras, son relativamente poco frecuentes:

- Adherencias postoperatorias
- Invaginación intestinal
- Hernia inguinal incarcerada
- Otras: Malrotación, Enfermedad de Hirschsprung, Tumores (linfomas), Malformaciones digestivas: duplicaciones, Meckel, Enfermedad inflamatoria intestinal, Cuerpos extraños.

La existencia de un obstáculo en el tránsito intestinal, cualquiera que sea su causa desencadena un proceso de lucha-agotamiento-dilatación característico y responsable de la clínica (Tabla 7).

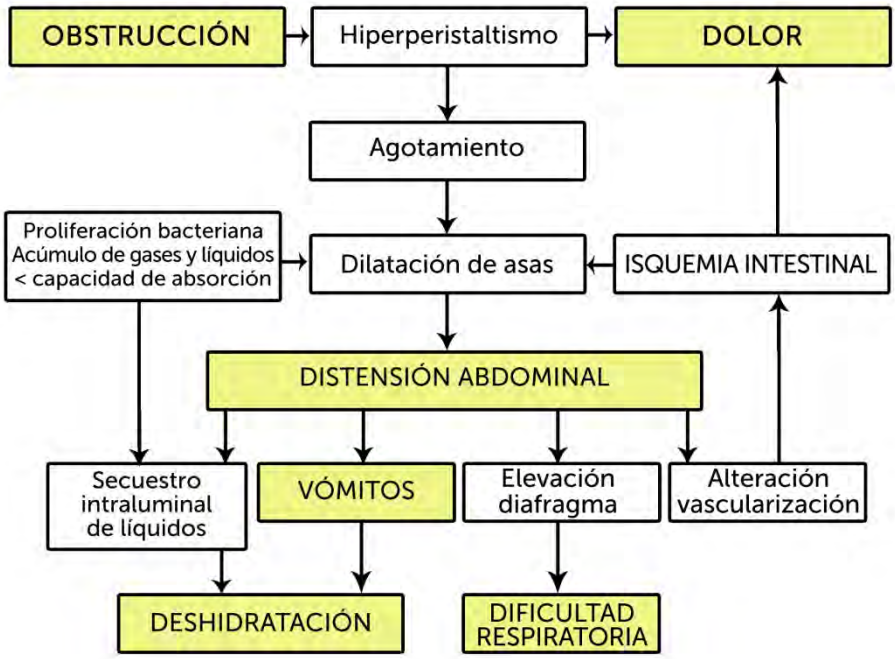


TABLA 7 - Fisiopatología de la obstrucción intestinal

Clínica

Síntomas

Decaimiento y letargia

- Dolor abdominal de comienzo más o menos brusco, de tipo cólico, en crisis separadas por periodos de calma. Cuando aparece compromiso de la vascularización el dolor se vuelve continuo, de gran intensidad, no calma con las diferentes posturas y provoca una gran ansiedad e inquietud.
- Vómitos primero reflejos, por el dolor, de contenido gástrico, y más tarde como consecuencia de la obstrucción se hacen biliosos y fecaloideos
- Pueden aparecer deposiciones hasta que se vacía el intestino distal al punto de obstrucción, por lo que la presencia de deposiciones no excluye el diagnóstico

Exploración física

- Decaimiento, deshidratación más o menos marcada
- Distensión abdominal en ocasiones con relieve de asas palpables o visibles
- Ruidos intestinales primero aumentados, de lucha, y posteriormente ausentes
- Fiebre y/o defensa abdominal cuando existe isquemia intestinal

Diagnóstico

Se basa fundamentalmente en la clínica y la exploración. El hemograma y la bioquímica sérica nos informan del grado de afectación y alteración hidroelectrolítica, aunque no del origen de la obstrucción. Las pruebas de imagen son esenciales para el diagnóstico:

- Radiografía de abdomen en decúbito y bipedestación: pone de manifiesto la existencia de asas intestinales dilatadas y con niveles hidroaéreos indicativos de obstrucción y según su distribución nos orientan sobre la altura de la misma.
- Radiografías con contraste: útiles en casos específicos: enfermedad de Hirschsprung, vólvulo de intestino medio....
- Ecografía abdominal, Tac, RMN: pueden ser útiles para determinar la etiología

Tratamiento

- Reposición hidroelectrolítica
- Descompresión mediante sonda nasogástrica
- Cirugía urgente

HERNIA INGUINAL INCARCERADA

Concepto

Es aquella cuyo contenido queda atrapado en el canal inguinal sin poder regresar a la cavidad abdominal, provocando una alteración del tránsito digestivo. En los niños la evolución de hernia incarcerada a hernia estrangulada (con compromiso en su vascularización) tiene lugar con relativa rapidez, como consecuencia del edema y aumento de la compresión por la alteración del drenaje linfático y venoso que provoca la afectación del riego arterial, por lo que es necesaria su reducción urgente.

Si se prolonga el tiempo de incarceración se puede producir una alteración del testículo por compresión directa del mismo o del cordón que acaba en la atrofia del teste hasta en un 5% de los casos.

Epidemiología

La incarceración de una hernia inguinal es más frecuente en varones en los primeros meses de la vida. El 69% afecta a niños menores de 1 año.

Clínica

- Masa dolorosa irreductible de consistencia duro-elástica en región inguinal, que con el paso de las horas va adquiriendo una tonalidad eritematosa, con edema de la piel.
- Obstrucción intestinal

Tratamiento

Reducción manual de la hernia, en ocasiones facilitada por la sedación del niño. Cuando esto no es posible es necesaria la reducción quirúrgica

PATOLOGÍA OVARICA

Concepto

Las lesiones ováricas son relativamente infrecuentes en la infancia y presentan un claro predominio de las lesiones benignas sobre las malignas y de las quísticas sobre las sólidas. Dentro de ellas se diferencian:

1. Quistes foliculares: Producidos fisiológicamente por influencia hormonal, suponen más del 50%. Pueden aparecer en niñas postpuberales y en recién nacidas, por influencia hormonal materna.

2. Quistes simples: Indistinguibles clínica y macroscópicamente de los anteriores.
3. Quistes de cuerpo lúteo: Aparecen sólo en ciclos ovulatorios y por tanto no se encuentran hasta la adolescencia. Pueden producir estrógenos y progesterona y se pueden acompañar de amenorrea o de irregularidades en los ciclos. Tanto la clínica como el manejo es semejante al de los quistes foliculares.
4. Quistes de endometriosis, mucho menos frecuentes
5. La presencia de una lesión quística en niñas prepuberales debe hacer sospechar una neoplasia, debido a la ausencia fisiológica de estimulación hormonal. Los tumores ováricos pueden ser hormonalmente activos y producir pubertad precoz o virilización.

Clínica

Dolor unilateral en hemiabdomen inferior, de varios días o incluso semanas de evolución, que se puede irradiar a ingle o a cara anterior del muslo. Puede acompañarse de disuria por compresión de la vejiga por la masa. La aparición de complicaciones origina una clínica más aguda, con:

- rotura del quiste: signos de irritación peritoneal
- hemorragia dentro del quiste: aumento del dolor por aumento brusco de tamaño acompañado de náuseas, vómitos y fiebre
- torsión: dolor brusco muy intenso, generalmente unilateral, con náuseas y vómitos y en ocasiones fiebre.

Diagnóstico.

- Ecografía

Tratamiento

- Niñas recién nacidas y postpuberales: tratamiento quirúrgico ante sospecha de torsión del ovario, en quistes mayores de 5 cm y quistes que no regresan tras 2-3 meses de seguimiento
- Niñas prepuberales: tratamiento quirúrgico siempre, por el mayor riesgo malignidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Apley J, Hale B. Children with recurrent abdominal pains: a field survey of 1000 school children. Arch Dis Child. 1958; 33: 165-170.
2. Ramchandani PG, Hotopf M, Sandhu B, Stein A. The epidemiology of recurrent abdominal pain from 2 to 6 years of age: results of a large, population-based study. Pediatrcs. 2005, 116 (1): 46-50
3. D a. Drossman. The Functional Gastro-intestinal Disorders and the Rome III Process. Gastroenterology 2006;130:1377–1390
4. M B Fishman, M D Aronson, M R Chacko. Chronic abdominal pain in children and adolescents: Approach to the evaluation. Uptodate. 2015
5. M R Chacko, E Chiou. Functional abdominal pain in children and adolescents: Management. Uptodate. 2015
6. Sanz CL, Gámez S, Serrano E, Gutierrez JR. Dolores abdominales recurrentes en atención primaria: estudio del dolor abdominal recurrente funcional. An Esp Pediatr. 2000; 53:458-468.
7. M I Neuman, Rd M Ruddy. Emergent evaluation of the child with acute abdominal pain. Uptodate 2015
8. Sorantin E, Lindbichler F. Management of intussusdeption. Eur Radiol. 2004, Mar; 14 suppl 4: 146-154
9. Yoon CH, Kim HJ, Goo HW. Intussusception in children: US-guided pneumatic reduction. Initial experience. Radiology. 2001 Jan; 218 (1): 85-88.
10. Escaffi J. y cols. Reducción hidrostática de invaginación instestinal guiada por ultrasonido: Una nueva opción. Rev Chil Radiol 2008; 14: 14-19.
11. Klein EJ, Kapoor D, Shugerman RP. The diagnosis of intussusception. Clin Pediatr (Phila). 2004 May;43: 343-347.
12. Sanz N, García J, Thaoube K, García C, Rollán V. Invaginación intestinal: Neumoenma versus enema de bario. Cir. Pediatr. 1996; 9:128-9
13. St-Vil D, Bandt ML, Panic S et al: Meckel 's divereticulum in children: a 20 years review. J Pediatr Surg. 1991; 26: 1289
14. Álvarez Bernaldo de Quirós M, Sanz Villa N, Cortés Gómez MJ: "Estudio prospectivo de 288 apendicitis en la infancia: Características en los niños menores de cinco años". Anales españoles de pediatría 1997;46: 351-6
15. D E Wesson. Acute appendicitis in children: Clinical manifestations and diagnosis. Uptodate 2015
16. D E Wesson. Acute appendicitis in children: Management. Uptodate 2015
17. Carolyn A Paris and Eileen J Klein : Abdominal pain in children and the diagnosis of appendicitis West J Med. 2002 March; 176(2): 104–107 2002 (BMJ publishing Group. Evidence-Based Case Reviews)
18. Brandt ML, Helmrath MA: Ovarian cysts in infants and children. Semin Pediatr Surg. 2005 May;14(2):78-85.
19. J L Strickland. Ovarian cysts in neonates, children and adolescents. Curr Opin Obstet Gynecol 14:459±465.
20. M R Laufer. Ovarian cysts and neoplasms in infants, children, and adolescents. Uptodate 2014.

30 Síndrome de malabsorción intestinal

J. Hernández González

INTRODUCCIÓN

El ser humano desarrolla su ciclo vital como expresión de la correcta interacción de su código genético y del entorno epigenético que le rodea. El cumplimiento de esta función se realiza mediante una serie de complejas reacciones físico-químicas que denominamos metabolismo interno. Del exterior fundamentalmente obtenemos materiales sólidos, líquidos y gases a través de las vías digestiva y respiratoria.

Simplificando mucho el concepto de enfermedad podríamos decir que ésta surge cuando el binomio genética-epigenética se altera. Aunque nuestra dotación genética sufre modificaciones a lo largo del ciclo vital, es en general bastante estable, sobre todo en los primeros periodos de la vida. Es en cambio la epigenética la que sufre grandes variaciones. Y dentro de esa variabilidad del medio externo lo es mucho más la relación de sustratos que obtenemos a través del tubo digestivo que de la vía aérea, en donde el aire respirado, salvo situaciones contaminantes especiales, suele ser bastante bueno.

Siguiendo un simple silogismo, si la salud depende de la genética y la epigenética y siendo la genética estable y la epigenética variable, derivada del cambiante consumo de sustratos sólidos y/o líquidos, podríamos concluir que la alimentación y nutrición constituyen una de las principales bases que nos proporcionan salud o enfermedad, máxime en un periodo de especial riesgo vital como es la infancia.

Así pues no solo "somos lo que comemos" como definió el gastrónomo francés Brillat-Savarín, sino que nuestra salud y la de nuestros niños va a depender en gran medida de lo que coman y como lo coman. No olvidemos que los alimentos no son buenos ni malos en sí, sino que son las dietas las que nos benefician o perjudican.

La alimentación y la nutrición no son procesos puramente científicos. Es más, en las sociedades modernas la alimentación es fundamentalmente un proceso cultural. De hecho la patología nutricional se produce habitualmente por malos hábitos dietéticos, de ahí la epidemia de obesidad infantil prólogo del síndrome metabólico del adulto. Los trastornos alimenticios de anorexia y bulimia y su extensión a la obesidad tienen su patogenia en la imagen desvirtuada que tienen nuestros jóvenes y adolescentes sobre su composición corporal. No es objeto específico de este capítulo, pero sí debo señalar que una de las principales tareas de padres, educadores y pediatras es proporcionar a nuestros niños hábitos dietéticos saludables. Yo siempre les digo a los padres que tan importante como saber hablar o escribir es saber comer y desde luego desde el punto de vista de la epigenética mucho más saludable.

De esta manera haremos no solo una buena medicina preventiva sino una mejor sanidad predictiva. Estamos en el momento de la medicina de precisión, la medicina personalizada. Y no hay nada mejor que cambiar el paradigma médico imperante y en el que los pediatras somos pioneros. No solo debemos tratar al niño enfermo o prevenirle la enfermedad, sino que de manera personalizada debemos actuar sobre el niño sano manteniéndole la salud. Esta atención al sano y no al enfermo es el nuevo enfoque que tenemos que dar a la medicina del siglo XXI. Al fin y al cabo la enfermedad no deja de ser un fracaso de la medicina. Para ello la alimentación y la nutrición, sobre todo en la etapa infantil son cruciales, porque no solo aportan el principal rasgo epigenético para los niños, sino que además se ocupan de desarrollar unos hábitos dietéticos imprescindibles para el niño sano. Si faltase alguna razón más para convencerles, les aportaré una última. En España, además, es mucho más barato comer bien que comer mal.

Resumo la introducción: padres, educadores, niños, pediatras y puericultores deben compartir la idea de que alimentar y nutrir a los niños es un proceso complicado y multifactorial en el que intervienen conceptos científicos y culturales. Los profesionales debemos conocer muy bien estos procesos, singularmente la confección de las dietas que en muchos casos determinan la absorción de nutrientes, sabiendo que de la idoneidad de una buena alimentación va a depender hoy la salud de nuestros niños y mañana la de nuestros adultos.

Conceptos clave

Lo primero que tenemos que saber es que son y que significan cuatro conceptos clave:

Alimentación: definida como proceso de alimentarse

Nutrición: definido como proceso de nutrirse

Aunque ambas definiciones puedan parecer, comparadas con otras más extensas y prolijas, hasta cierto punto "vulgares" son desde el punto de vista del autor muy descriptivas y se ciñen a lo que el coordinador del texto explícitamente demanda: un texto útil y práctico para Puericultores. De hecho se comprobará en la lectura del capítulo que esta idea es la que marca la narrativa del mismo.

Así pues alimentación y nutrición son procesos, o sea desarrollos dinámicos por los cuales nos alimentamos mediante la ingesta de alimentos o nos nutrimos mediante la ingesta de nutrientes. Ahora definiremos los otros dos conceptos que nos faltan:

Alimento: conjunto de sustancias sólidas o líquidas comestibles.

Nutriente: parte nutricional de un alimento

El término comestible hace referencia a un elemento positivo del alimento. Nosotros podemos ingerir una seta venenosa o incluso un trozo de granito lo que vulgarmente se conoce como una piedra. En ambos casos no estamos comiendo alimentos, ya que ni la ingesta de la seta ni de la piedra tiene consecuencias positivas para nuestro organismo. Nótese que con esta simple y útil definición, el agua y otros líquidos sí que están incluidos como alimentos incluso de primer orden. El alimento tiene una parte nutricional (el nutriente) y otra no nutricional que cada día tiene más importancia en salud pública infantil, como son los edulcorantes, espesantes, saborizantes y un largo etc....

Referente al nutriente propiamente dicho tenemos muchas y variadas subclasificaciones de los mismos y así hablamos según su tamaño de macro y micronutrientes, de nutrientes energéticos y no energéticos según aporten o no energía e incluso de nutrientes esenciales, semiesenciales y no esenciales, según la capacidad que tiene el organismo de producirlos a través de sustratos propios o como en general las vitaminas tengan que ser suministrados del exterior.

Nuestros niños comen alimentos y no nutrientes. Comen pan, fruta, pasta, leche, etc. no toman sacarosa, metionina, triptófano, triglicéridos, etc., salvo aquellos que desgraciadamente estén en una situación crítica y tengamos que alimentarlos parenteralmente. Esta consideración es muy pertinente porque en demasiadas ocasiones los pediatras no atendemos a esta singularidad y nos encontramos en situaciones complejas de valorar, como ocurre en los comedores escolares. Puedo recomendar una ingesta adecuada de frutas y legumbre y así lo realiza el catering correspondiente. Analizo los menús que sirven en las bandejas a los alumnos y extraigo mediante complejas fórmulas matemáticas la idoneidad o no de las dietas seleccionadas. Pero en pocas ocasiones nos vamos a la realidad. A lo que verdaderamente han comido de esa bandeja. Y nos encontramos con que la pasta estaba dura, las patatas frías y las ciruelas pasadas, lo que hace que nuestro cálculo teórico se quede en eso, en una elucubración mental.

Por ello tenemos la obligación y la responsabilidad como pediatras y puericultores de conocer profundamente la importancia de la alimentación y la nutrición en la salud de nuestros niños que son los adultos del futuro. Tenemos que conocer bien los conceptos y ponerlos en práctica. Empezaremos por conocer cómo funciona el aparato digestivo.

FISIOLOGÍA DIGESTIVA. DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE ALIMENTOS Y NUTRIENTES

El Sistema Digestivo es una estructura compleja que anatómicamente se inicia en la boca y finaliza en el ano, a la que se añaden glándulas digestivas diversas como el páncreas, el hígado o las glándulas salivares entre otros (Fig. 1).Es mucho más que un conjunto de órganos más o menos interrelacionados.

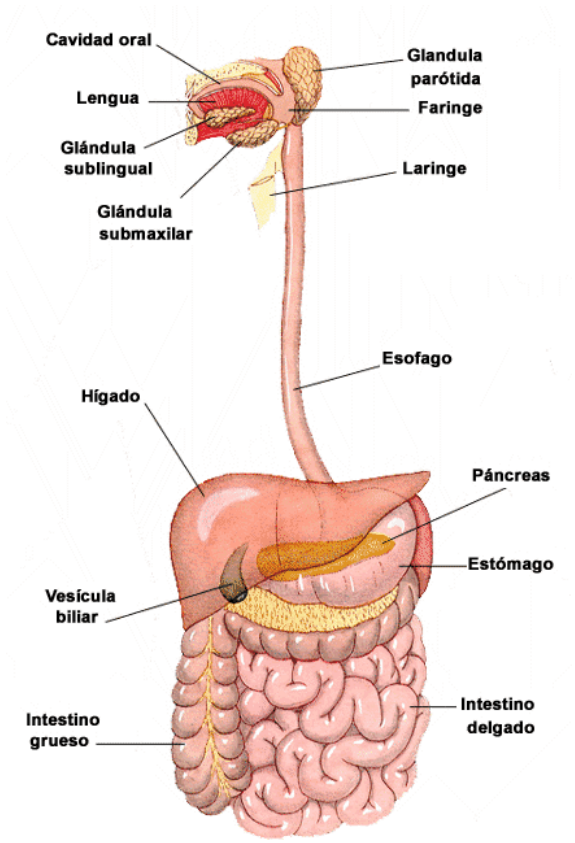


FIGURA 1 – Sistema Digestivo

Constituyen un sistema, casi un organismo en sí mismo, con su propio centro nervioso mientérico actuando como un cerebro local, su sistema endocrino autóctono o su propia inmunología intestinal. Esta estructura consigue por diversos mecanismos, entre los que la digestión y la absorción son los principales, transformar los alimentos en nutrientes y posteriormente conseguir que estos se sumen al metabolismo intermediario proporcionando a todas las células del organismo la energía y sustancias necesarias para completar el ciclo celular vital.

Son muchas las clasificaciones de los distintos nutrientes. Sin ser exhaustivos vamos a repasar algunos conceptos acerca de los más importantes.

Los Glúcidos proporcionan fundamentalmente energía a razón de 4 Kcal por cada gramo de azúcar oxidado. Se encuentran ampliamente en la naturaleza como grandes polisacáridos entre los que destaca el almidón y la celulosa. Desgraciadamente el ser humano no posee en su sistema digestivo la capacidad de transformación de la celulosa como tienen los animales herbívoros. ¿Se imagina el lector que pudiéramos modificar genéticamente un ser humano para que pudiera aprovechar pastos, arbustos y cualquier otra planta vegetal? Sencilla y llanamente habríamos acabado con el hambre en el mundo o por lo menos en este mundo. Mientras llegamos a este situación, lo que sí que somos capaces es de transformar los almidones en cadenas más simples ya desde la propias enzimas salivares que van digiriendo con las amilasas estas macrmoléculas. La celulosa no puede ser atacada por nuestro aparato digestivo, ese polisacárido recorre nuestro intestino y conforma lo que llamamos fibra que regula nuestro tránsito intestinal.

Sabemos que el almidón es la principal forma de almacenamiento hidrocarbonado en vegetales y el glucógeno en animales. Los polisacáridos (más de diez moléculas de glucosa) son degradados por acción de las enzimas digestivas, apareciendo compuestos más simples como los disacáridos, entre los que tenemos la maltosa (glucosa-glucosa), la sacarosa (glucosa-fructosa) y la lactosa (glucosa-galactosa).

Las enzimas estructurales del borde en cepillo son las que realizan el desdoblamiento de di en monosacáridos. Son la maltasa, la sacarasa y la lactasa, enzima este último muy importante en alimentación infantil. La lactasa es la única enzima que puede desdoblar la lactosa, azúcar que encontramos exclusivamente en la leche de los animales mamíferos como el hombre. Se da la circunstancia que la lactasa es muy lábil siendo el primer enzima intestinal en desaparecer y la última en reponerse cuando se sufre una agresión, por ejemplo un infección por rotavirus.

Esta es la explicación del porqué las frecuentes intolerancias lácteas después de un episodio agudo gastroentérico. Además la lactasa es un enzima muy inducido por el sustrato y en cuanto una población deja de tomar leche el enzima casi desaparece. De ahí que casi ninguna especie animal, excepto el hombre, tolere la leche después del periodo de lactancia. Otra característica de la lactasa es su marcado componente racial en la trasmisión genética.

De hecho las intolerancias a la lactosa entre los asiáticos son muy superiores a los caucásicos. Una vez en el enterocito, la glucosa se co-transporta con un carrier común con la galactosa empleando ATP como factor necesario del transporte, mientras que la fructosa lo hace por difusión facilitada (Fig. 2).

FIGURA 2

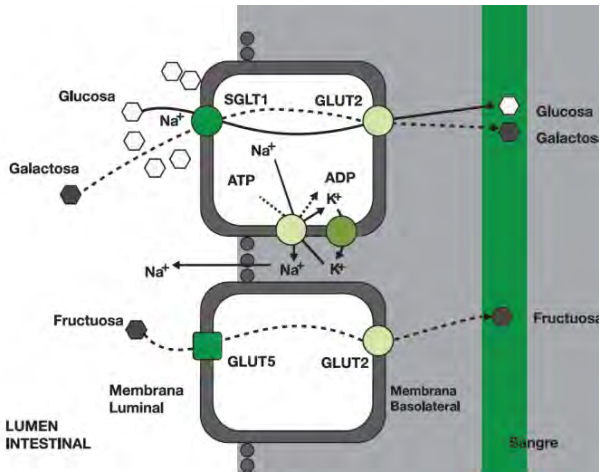
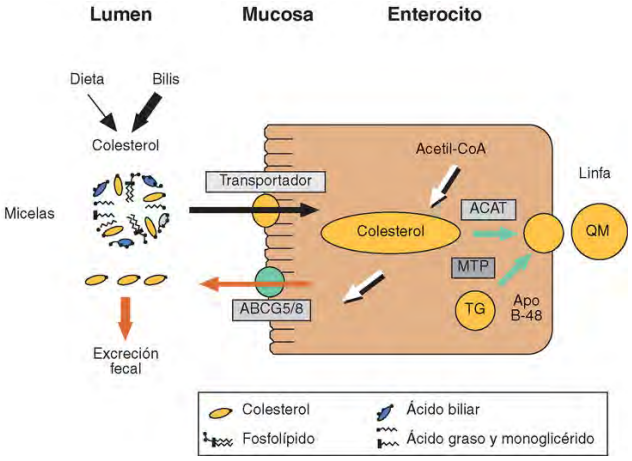


FIGURA 3



Como veremos más adelante, el conocimiento de estos mecanismos fisiopatológicos a nivel ultraestructural ha conseguido importantes avances en la rehidratación oral en cuadros tan severos como la infección por *vibrio cholerae* y con la consiguiente salvación de millones de vidas humanas.

Los lípidos también producen energía. La oxidación de un gramo de grasa proporciona 9 Kilocalorías. Encontramos grasas en alimentos de origen animal y vegetal. Además tienen una importante función plástica, formando estructuras y protegiendo vísceras y vasos de impactos. Algunos de sus componentes como el colesterol son necesarios en la formación de hormonas y siendo cierto que la glucosa es el principal soporte energético celular sobre todo en el tejido nervioso, las grasas acarrean una mala fama injustificable ya sean de origen animal o vegetal, ya que ambas son imprescindibles para un desarrollo normal del niño.

Un hecho, en principio tan insignificante, como es la secreción de lipasa por las glándulas sublinguales de Von Ebner hace que la digestión lipídica del contenido de la leche materna en los niños alimentados al pecho sea muy superior a otras modalidades de alimentación en una fase en la que se encuentra una marcada hiposecreción pancreática por inmadurez. Lo mismo ocurre con esas moléculas consideradas como oro verde por su coloración y que son los ácidos y sales biliares, que permiten un ambiente adecuado para la digestión grasa. Se lo explico a mis alumnos de manera muy gráfica: imaginaros que tenéis que fregar después de comer en un asador con toda la grasa que se acumula en los platos y que lo hacéis solo con agua. Con un "chorrito" de desengrasante (sales biliares) la grasa se desintegra mucho mejor. (Fig. 3).

Las proteínas están formadas por estructuras básicas llamadas aminoácidos. Estos se unen formando largas cadenas mediante enlaces peptídicos. Estas cadenas son degradadas por endo y exopeptidasas pancreáticas que reducen los polipéptidos a aminoácidos. En los alimentos existen veinte aminoácidos diferentes. Intervienen en funciones que son imprescindibles para la vida de la célula como: asegurar el crecimiento, reponer los tejidos dañados, protegernos contra la enfermedad y regular la velocidad de las reacciones químicas de nuestro cuerpo (enzimas). Pueden ser de origen animal y vegetal, encontrando en los alimentos animales toda clase de aminoácidos esenciales para el organismo lo que confiere a estas proteínas conocidas vulgarmente como carne un grado superior de calidad aminoacídica respecto a las proteínas vegetales.

Las vitaminas son sustancias de origen orgánico necesarias, en pequeñas cantidades, para la digestión y utilización de los otros nutrientes. No aportan energía y se dividen en: liposolubles: A, D, E y K (solubles en grasas) e hidrosolubles: vit C y grupo B son solubles en agua y se eliminan por la orina

Los Minerales son iones inorgánicos indispensables para la realización de actividades vitales en el organismo. Su acción es muy específica. Su carencia provoca enfermedades graves.

La fibra alimentaria es el residuo de alimentos que no han sido digeridos por el aparato digestivo humano: celulosa, pectinas, lignina, ceras, etc. Ayudan a la absorción de agua, aumenta el volumen de las heces y ablanda su consistencia. También contribuyen al movimiento del intestino.

El agua es la sustancia más abundante en el cuerpo humano. El 65% en adultos y el 75% en lactantes. No produce energía pero forma parte esencial de los tejidos y transporta todas las sustancias estudiadas anteriormente por el organismo. Es el medio biológico en el que se realizan todas las reacciones metabólicas de la célula.

Una vez que hemos repasado los principios básicos de la funcionalidad intestinal de los principales nutrientes de los que obtenemos energía y sustratos esenciales estudiemos la clasificación fisiopatológica del Síndrome de Malabsorción.

FISIOPATOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

De todas las características fisiológicas del proceso de absorción cabe destacar especialmente la capacidad de reserva del propio aparato digestivo. Gracias a las vellosidades y microvellosidades cada individuo tiene a su disposición más de 400 m^2 de superficie digestiva tiene, toda una gran "mansión" intestinal. Esta reserva hace que individuos gastrectomizados o con grandes resecciones intestinales o incluso con déficits pancreáticos de hasta el 85% de su función total, apenas tengan repercusiones en la absorción de nutrientes.

El paradigma fisiopatológico intestinal lo constituye la toxina colérica, que bloquea la absorción de cloruro sódico y estimula la secreción de cloro, creando un balance de secreción de agua hacia la luz intestinal muy potente. Es precisamente el cólera el ejemplo clínicamente más relevante de la complejidad de los mecanismos de absorción y secreción intestinales, y de la Importancia clínica que puede tener una buena base fisiopatológica.

Aunque la toxina provoca un efecto neto de secreción, otros mecanismos de absorción de sodio (y por lo tanto de agua, que difundirá pasivamente siguiendo mecanismos osmóticos) siguen funcionando íntegramente durante la infección. En particular, los mecanismos de transporte de sodio ligados a glucosa y a aminoácidos continúan funcionando; por lo tanto, si se suministran por vía oral glucosa o aminoácidos junto con sodio y agua, los mecanismos de absorción pueden equilibrar las grandes pérdidas de líquido a la luz intestinal, hasta que el sistema inmunológico elimina la bacteria dañina.

Este concepto fisiopatológico es el fundamento básico de la rehidratación oral, el tratamiento más efectivo de la diarrea aguda y probablemente, el tratamiento médico que más vidas ha salvado (literalmente) en los últimos decenios. Así pues es necesario conocer bien la clasificación fisiopatológica que conlleva a la malabsorción digestiva como aparece en la (Tabla 1).

TABLA 1 – Causas

En pediatría se buscará la causa acorde a la fisiopatología si la alteración se da en mucosa, lumen o anatómicas
MUCOSA
• Enf celiaca • Intolerancia transitoria al gluten • Alergia a proteína de leche de vaca • Inmunodeficiencias • Alergia al gluten • Sensibilidad al gluten no celiaca (intolerancia al trigo)
LUMEN
• Enf fibroquística y desnutrición severa que ocasiona ins pancreática exocrina • Atresia biliar, hepatitis neonatal, hepatotoxicidad por medicamentos
ANATÓMICAS
• Intestino corto, malformaciones • Mal rotación intestinal (promueve el crecimiento bacteriano)

Históricamente, se distinguen desde un punto de vista fisiopatológico dos grandes tipos de síndromes: maldigestión cuando la alteración fundamental reside en la digestión intraluminal de los alimentos (el prototipo sería la fibrosis quística del páncreas o mucoviscidosis) y malabsorción, cuando el defecto primario reside en la propia mucosa digestiva como en el caso de la enfermedad celiaca. Hemos de destacar que aunque ambos conceptos están interrelacionados se pueden dar de manera independiente. Lo que debemos saber es que si bien una maladigestión va a acarrear que los nutrientes no se absorban correctamente y como consecuencia una malnutrición muy severa, los procesos de malabsorción pueden cursar con normalidad de la digestión intestinal y como consecuencia cuadros de malnutrición menos graves.

Los procesos de digestión y absorción comprenden las siguientes fases

- Fase luminal: en ella, las secreciones biliares y pancreáticas hidrolizan las grasas, las proteínas y los hidratos de carbono.
- Fase mucosa: durante esta fase se completa la hidrólisis los nutrientes, los cuales son captados por el enterocito y preparados para su transporte posterior.

- Fase de transporte: se produce la incorporación de los nutrientes a la circulación sanguínea o linfática.

Cualquier alteración en dichas fases produce un síndrome de mala absorción.

Clasificación:

1. Alteraciones de la mucosa
2. Alteraciones en la luz intestinal
3. Anatomía alterada del intestino
4. Un grupo heterogéneo de razones fisiológicas inciertas

El primer apartado sería de la malabsorción propiamente dicha, el segundo la maladigestión y el 3º y 4º una mezcla de ambas. Vamos a describir brevemente cada una de ellas.

Referente a las alteraciones de la mucosa debemos indicar que pueden ser por anomalías en la morfología de la propia mucosa o en la función de la misma, aun manteniéndose la integridad anatómica de la misma.

Podemos encontrar alteraciones morfológicas sin un alto grado de especificidad como ocurre en la enfermedad celiaca, la infestación por *giardia*, procesos alérgicos, toma de medicamentos, infecciones varias e incluso lesiones secundarias a radioterapia en donde el anatomopatólogo nos indicará el tipo y severidad de la lesión, pero no un patrón patognomónico de la misma. En cambio existen dos cuadros clínicos relativamente raros en la infancia que si presentan una morfología muy específica. Me refiero a la linfangiectasia intestinal y a la enfermedad de Whipple. En la primera la dilatación de los quilíferos presenta una anatomía patológica muy característica. Lo mismo ocurre con la infección provocada por el *tropheryma whippeli* y que es una enfermedad multisistémica con afectación osteoarticular además de digestiva y con colonización de la mucosa por la bacteria como aparece en la Fig. 4.

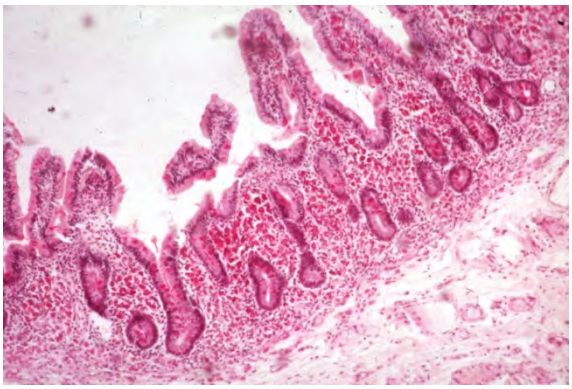


FIGURA 4

Como alteraciones en la función con mantenimiento de la estructura tenemos patologías que afectan fundamentalmente al glicocalix del borde en cepillo de las vellosidades intestinales. La función disminuye cuando hay déficits de los enzimas específicos o defectos en el transporte. Así tenemos las deficiencias primarias de disacaridasas, la abetalipoproteinemia, los déficits de enteroquinasas o las alteraciones en el trasporte de determinados minerales como ocurre con el zinc en la acrodermatitis enteropática. Destacar que el déficit más frecuente a nivel funcional es el secundario a la lesión de la mucosa como es la destrucción de lactasa en las infecciones por rotavirus.

La maldigestión propiamente dicha tiene su origen en una secreción anormal de jugos intestinales desde la boca al intestino grueso. El aparato digestivo tiene una gran reserva y en general las hiposecreciones del propio tubo digestivo son relativamente bien subsanadas. Mucho más difícil es sobreponerse a marcadas insuficiencias pancreáticas exocrinas como aparece en la fibrosis quística del páncreas o de ácidos y sales biliares como en la hipoplasia de vías biliares. En la tabla de la clasificación fisiopatológica se recogen las principales entidades que producen maldigestión.

Dos líneas para referirnos a las causas que pueden causar malabsorción, maldigestión o ambas. Bajo el epígrafe anatomía alterada del intestino delgado recogemos aquellas situaciones en las que los 400 m^2 de superficie absortiva se ven reducidas como en los vólvulos, grandes resecciones o trastornos de la motilidad que reducen la capacidad de absorción por parálisis intestinal. Por último hay una serie de causas de naturaleza fisiológica incierta como los enanismos hipofisarios, trastornos emocionales, infecciones a distancia como las ITUS en niños pequeños que cursan con malabsorción sin causa clara.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En un cuadro sindrómico las manifestaciones clínicas tienen como punto esencial un alto grado de sospecha. Tomando como ejemplo uno de los cuadros más característicos de malabsorción en la infancia, la enfermedad celiaca, observaremos como la expresión clínica ha variado considerablemente. La dieta y las condiciones socioculturales de España de 2015 no tiene nada que ver con las de hace 30 años.

Al igual que actualmente es raro ver un sarampión florido en un niño debido a las vacunaciones, ya no encontramos o lo hacemos raramente a niños de 18 meses de abdomen globuloso, tristes y de mal carácter y que a la exploración nos reflejan una piel terrosa y un pelo lacio con masa musculares glúteas como colgajos anatómicos.

Hoy tenemos que sospechar malabsorción en cuadros monotesintomáticos de anemia sin explicación, dolores abdominales recurrentes e incluso lesiones dermatológicas de tórpida evolución en niños por otro lado con aceptables estados nutricionales. No hay nada que podamos diagnosticar si antes no tenemos sospechas de ello. Además los cuadros de malabsorción pueden y deben ser diagnosticados por los pediatras y puericultores en un elevadísimo número de casos simplemente mediante una buena historia clínica y una simple exploración médica. Podemos encontrar un amplio cotejo de signos y síntomas como recoge la Tabla 2.

TABLA 2 – Signos y síntomas de mala absorción

SIGNOS Y SÍNTOMAS	MECANISMO FISIOPATOLÓGICO
Síntomas GI (diarrea)	Disminución de la superficie de absorción, disminución de actividad osmótica de los hidratos de carbono
Distensión abdominal, flatulencia	Producción bacteriana de gas por los hidratos de carbono
Flatos, ascitis	Pérdida intestinal de proteínas
Síntomas musculoesqueléticos (tetania, debilidad muscular, parestesia, dolor óseo, etc.)	Mala absorción de vitamina D, calcio, fosfato
Piel y mucosa (hematomas espontáneos, glositis, queilosis, edema)	Deficiencia de vitamina K, deficiencia de vitamina B, C, folato, hierro
Cálculos renales	Hiperoxaluria
Ceguera nocturna	Vitamina A
Neuropatía periférica	Vitamina B12

INVESTIGACIONES

a. Pruebas sencillas(básicas)
b. Otras investigaciones

Tradicionalmente para abordar el síndrome de malabsorción se ha recomendado un esquema de 3 pasos:

1. Sospecha de malabsorción por criterios clínicos y analíticos
2. Demostración de malabsorción por test específicos
3. Búsqueda de la causa de malabsorción.

La observación detallada y minuciosa de las heces es una prueba sencilla que está al alcance de cualquier médico en la consulta de primaria. Este aspecto que podría parecer escatológico es de trascendental importancia para los profesionales. La forma, el olor, la consistencia, si aparecen elementos formes, el color, la presencia de sangre.... son todo pruebas sencillas y necesarias. No es solo lo que la madre o el padre nos refieren. Es necesario decir a los progenitores que traigan muestras reales a la consulta. Además podemos conocer el pH de las heces, la presencia de sangre oculta, la microbiología de las mismas. Nos podemos apoyar en pruebas clásicas de grasa en heces de Van de Kamer o el test clásico de la D-Xilosa, algunos más académicos que prácticos. En esta primera aproximación un análisis sanguíneo general que incluya determinaciones más específicas, si hay sospecha para ello, como fe, ac. fólico y vit B12 debe ser analizados. Hoy en día en nuestro medio puede resultar más efectivo y útil y desde luego más barato aunque menos académico, ir directamente a descartar la causa más frecuente de malabsorción basado en criterios estadísticos. Así si sospechamos fibrosis quística nos vamos directamente a pedirle al paciente un ionotest y una genética, si sospechamos una enfermedad celiaca pedimos unos anticuerpos antitransglutaminasa y si la sospecha es de una enfermedad de Crohn, una endoscopia, un test de Schilling o un tránsito baritado (Fig. 5).

FIGURA 5

Dependiendo del medio en el que nos encontremos, de la sospecha y gravedad del paciente actuaremos de una manera u otra llegando a tener que solicitar estudios histológicos de la mucosa en último término, que son claramente los más específicos aunque también los más invasivos

Sería ahora muy prolijo detallar las distintas técnicas diagnósticas que aparecen muy bien documentadas en el capítulo de diarrea crónica.

DIAGNÓSTICOS MÁS FRECUENTES EN LA INFANCIA

a. **Enfermedad celiaca**
b. **Diarrea crónica inespecífica**
c. **Reacciones adversas a los alimentos**
d. **Infestación por Giardia Lamblia**
e. **Intolerancia a los hidratos de carbono**
f. **Malabsorción con insuficiencia pancreática exocrina**
g. **Otros: Fallo de medro, sensibilidad al gluten no celiaca, etc.**

Existen muchos cuadros clínicos que pueden incluirse bajo el paraguas de síndrome de malabsorción en niños en la España de 2015. Excedería de este capítulo el abordaje de todos ellos. Por eso me voy a referir a los que considero de mayor interés para el lector al que va dirigido este libro.

He realizado un esfuerzo sintético para enumerar 6 epígrafes y dentro de estos voy a detenerme en la Infección por *giardia lamblia*, la fibrosis quística del páncreas y la enfermedad celiaca

GIARDIA LAMBLIA

a. **Ciclo Vital**
b. **Manifestaciones clínicas**
c. **Diagnóstico**
d. **Tratamiento**

Como bien señalaba un gran gastroenterólogo infantil del que tuve la suerte de aprender en su Servicio de Digestivo Infantil "la *giardia* nos ha hecho aprender mucho de la fisiología intestinal y también ha hecho que se mantengan abiertas muchas consultas de Pediatría". Cierto es que gracias a los avances higiénico sanitarios hemos visto reducir la incidencia de esta patología aunque en los últimos años y debido a los cambios migratorios asistimos a un repunte que debe ser atendido adecuadamente.

Pero ¿qué es la giardiasis? Lo podemos definir como Infección causada por *giardia lamblia intestinalis* predominante en los niños y caracterizada por la producción de cuadros gastrointestinales agudos y crónicos, de intensidad variable, pudiendo llegar a la producción de un síndrome de malabsorción y que en los adultos, comúnmente es asintomática.

Biológicamente se presenta en dos formas: el (Fig. 6) trofozoito que es la forma adulta y quiste. Su ciclo vital como se inicia con la ingestión de los quistes ya que los adultos son lábiles y su permanencia fuera del organismo humano escasa. Estos quistes contaminan agua, alimentos, fómites y las manos de los niños como vectores del parásito. Por eso debemos incidir, como en tantas patologías infantiles, que el agua y el jabón hacen mucho más por la salud que los antibióticos, sobre todo en algunos ambientes.

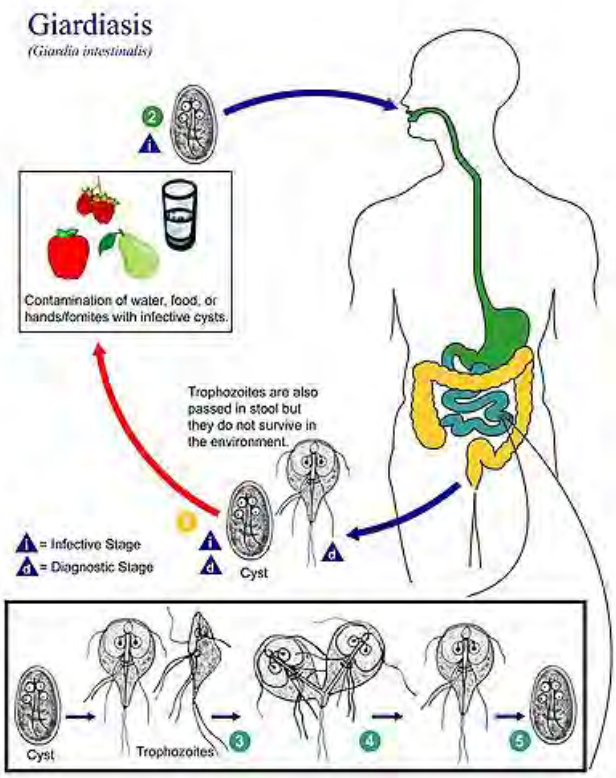


FIGURA 6 - Giardiasis

Los quistes pasan al intestino delgado desde la boca y es aquí donde se transforman en la forma invasiva: el trofozoito. Hay distintos mecanismos por los que el patógeno impide la normal absorción de nutrientes. Unos se basan en el efecto barrera que originan, otros en las secreciones que producen y otros en la parálisis intestinal que consiguen.

Sea de una u otra manera el caso es que los trofozoítos de *giardia* impiden la normal absorción de nutrientes a través de cambios en la mucosa intestinal y que como hemos descrito no presentan especificidad histológica.

Existen dos cuadros clínicos fundamentales. La giardiasis aguda y las formas crónicas. Las fases agudas pueden cursar como un florido cuadro de malabsorción con náuseas, vómitos, esteatorrea, flatulencia, diarrea, olor fétido de las heces, pérdida de peso y, sobre todo, dolor abdominal que es el síntoma que debe hacernos sospechar. En las formas crónicas predomina el dolor recurrente, aunque no debemos olvidar que en zonas endémicas entre el 40/50% de los casos son asintomáticos.

En cuanto al diagnóstico debemos sospechar sobre todo ante un niño que esté en un ambiente epidémico de riesgo, como guarderías y escuelas, en donde las medidas higiénicas no sean las adecuadas y donde haya convivencia con otros niños que puedan proceder o estar en contacto con zonas y países donde la giardiasis sea endémica. En España y debido a los últimos flujos migratorios debemos poner especial sospecha ante el rebrote de cuadros infectocontagiosos que teníamos casi olvidados.

Específicamente podemos utilizar una amplia variedad de técnicas de detección del parásito más o menos sofisticadas como examen de heces y su observación en fresco, la cápsula de Beal para análisis de líquido duodenal, la detección de antígenos en materia fecal, la detección de anticuerpos en suero aparte de biopsias, sondas genéticas...

A nivel práctico la reiterada toma de muestras de heces de 3 y 5 días analizando la presencia de quistes y trofozoitos es el método más habitual. En cuanto al tratamiento es necesario armarse de paciencia en muchos casos y repetir ciclos de antibioticoterapia para lograr la total erradicación de la *giardia*. Se sigue utilizando el Metronidazol y como alternativas el Tinidazol y la Furazolidona. También ha cogido predicamento en ámbitos naturistas el sulfato de berberina encontrado en la uva de Oregón así como extractos de sello rojo.

Una de las posibilidades de cara al futuro es encontrar vacunas que prevengan la aparición de la Giardiasis y se está trabajando en este campo sin tener de momento resultados concluyentes.

ENFERMEDAD CELIACA. EPIDEMIOLOGIA Y GENÉTICA.

La nueva definición de Enfermedad Celiaca (EC) determina que es una patología sistémica inmunomediada, provocada por el gluten y prolaminas asociadas, en individuos genéticamente susceptibles, y se caracteriza por la presencia de una combinación variable de manifestaciones clínicas dependientes del gluten, anticuerpos específicos, haplotipos HLA "DQ2" "Half DQ" y "DQ8" y enteropatía. Con esta nueva definición, la histología deja de ser el "patrón oro" del diagnóstico pasando a serlo el médico experto en EC.

La frecuencia de aparición de la enfermedad en sus múltiples formas de presentación, los cambios en el concepto de la enfermedad y las modernas técnicas de diagnóstico han hecho que las estadísticas varíen considerablemente, no porque ahora existan más niños celiacos sino porque se diagnostican muchos más, con una incidencia de 1 caso por cada 80-100 recién nacidos en las sociedades occidentales. La relación mujer-Varón es de 2:1. Es una enfermedad infradiagnosticada con un 85% de celiacos sin diagnosticar.

En cuanto a la genética, el 95% de los pacientes expresan en su cromosoma 6 un gen que codifica para los antígenos leucocitarios tipo HLA de clase II y cuyos marcadores más habituales son HLADQ2 en un 90% y el 5% el HLADQ8. Existen de un 5/10 % que son DQ2 yDQ8 negativos lo que supone que existen otros marcadores ligados al HLA-I como el MIC-A y el MIC-B. Además del HLA se han encontrado 57 polimorfismos de un nucleótido: los SNP, localizados en 39 regiones del genoma. Enfermedades en donde la genética juega un papel importante como la Diabetes Melitus tipo I, el síndrome de Turner o de Dowm o el déficit congénito de IgA son procesos en donde la incidencia de celiaquía es superior a la población general.

La base patogénica se encuentra en una alteración autoinmune, en la que sobre una base genética incide como antígeno desencadenante el gluten, cuando se ingiere en cantidades superiores a 10 mg al día. La aversión a determinados alimentos como el pan en las sociedades occidentales hace que la exposición al antígeno en individuos predispuestos sea mínima lo que complica y retrasa el diagnóstico y hace que la expresión de formas monosíntomáticas adquiera cada día más protagonismo. Junto con el gluten presente en granos cereales del trigo, centeno, cebada

y avena pero no en el maíz (cereal predominante en América) ni en el arroz (cereal predominante en Asia).

Existen otros factores ambientales que pueden contribuir al desarrollo de la EC. Así se ha comprobado que ciertos fármacos como el interferón alfa utilizados en pacientes con hepatitis C, las infecciones intestinales, el rotavirus que presenta gran similitud entre su proteína neutralizante la VP-7 y la TG-t de la EC entre otro predisponen a padecer la enfermedad.

Clínica

Las manifestaciones cínicas de la EC son fundamentalmente digestivas como patrón de enfermedad malabsortiva. No obstante, y como se señaló previamente, las alteraciones en la mucosa intestinal conllevan un cierto grado de maldigestión.

Además de las manifestaciones digestivas pueden aparecer múltiples signos y síntomas sistémicos de enfermedad. El tegumento en donde la dermatitis herpetiforme es el cuadro más común, el hígado con hipertransaminémias idiopáticas, el aparato locomotor con osteoporosis, artritis reumatoide, cardiopatías e incluso afectaciones neurológicas como la neuropatía periférica son algunas de las patologías que se han asociado a la EC como manifestaciones extradigestivas.

A nivel intestinal, la diarrea en niños sigue siendo uno de los hallazgos característicos de la enfermedad, acompañado del dolor abdominal, mala ganancia ponderal y signos y síntomas secundarios a la malabsorción intestinal (aftas bucales, anemia, hiotrofia, retraso ponderal...). Como definen algunos autores la EC tiene una forma de presentación "camaleónica" adecuándose a una sociedad en la que la ingesta de cereales cada vez es menor, su introducción en la dieta variable y que cuenta con un desarrollo de la medicina primaria excelente lo que nos permite diagnosticar muchas veces la enfermedad en su fase subclínica.

Clásicamente existen cuatro formas de presentación: clásica, precoz, tardía y monosíntomática. Aunque hoy en día es raro ver cuadros floridos como los que definían al niño emaciado, de abdomen globuloso, triste, de piel pajiza y con hipotrofia muscular, debemos tener un alto nivel de sospecha sobre todo porque cada vez España recibe poblaciones foráneas con problemas de adaptación que escapan en muchas ocasiones a los controles sanitarios. Las formas precoces, en niños menores de un año que se presentaban con cuadros agudos que se conocían como "crisis celiacas" (diarreas intratables, edemas con hipoproteinemia, anemia severa....) son excepcionales.

Mucho más frecuentes son las formas tardías referidas a adultos con buen desarrollo nutricional que consultan por dolor abdominal inespecífico y que en la anmamnesis se va encontrando un cotejo sintomático característico. Las formas monosíntomáticas son cada vez más frecuentes. Hoy por hoy en niños con anemias de causa desconocida, o alteraciones cutáneas de difícil explicación entre otros muchos síntomas y signos aislados del contexto de un síndrome de malabsorción debe realizarse un estudio de anticuerpos antitrasglutaminasa que nos den información pertinente.

Diagnóstico de la enfermedad celiaca

Los principales criterios diagnósticos de la EC se basan en la sospecha clínica, la genética, los datos analíticos y serológicos, la anatomía patológica y la respuesta a la retirada del gluten de la dieta.

El estudio serológico se realiza a pacientes que presentan sólidos síntomas de sospecha. Los anticuerpos antitrasglutaminasa tisular (tTG) de clase IgA son los marcadores más útiles por su sensibilidad y especificidad así como por su coste/efectividad. La valoración de IgA debe hacerse siempre ya que un 2,5% tienen déficit selectivo por lo que tendremos que recurrir a los anti-Ttg de clase IgG. Los anticuerpos antiendomisio (EMA) de clase IgA no son de elección diagnóstica ya que son menos específicos y sensibles y su determinación es más cara y laboriosa. Los anticuerpos antipéptidos deaminados de gliadina(DGP) de clase IgG se están introduciendo progresivamente siendo similares en sensibilidad y especificidad a los anti-tTG de clase IgA. Son especialmente útiles en deficits de IgA y en menores de dos años donde los anti-tTG pueden ser negativos. Los anticuerpos antigliadina (AGA) muestran menos sensibilidad y especificidad y son útiles para monitorizar las dietas sin gluten.

El diagnóstico basado únicamente en la serología (sin biopsia), no es aceptado en la actualidad con la excepción de niños y adolescentes con anti-tTG de clase IgA 10 veces superior al límite máximo confirmados con EMA positivos y genética HLA de riesgo. El estudio genético muestra que la enfermedad

celiaca tiene una estrecha relación con la region HLA. El 95% expresan la variante DQ2 y el 5% la DQ8. El estudio genético tiene un alto valor predictive negative porque un resultado negative excluye la enfermedad. Por contra es una prueba poco específica ya que hasta un 40% de la población normal es DQ2.

El estudio genético es procedente como apoyo en casos dudosos, en grupos de riesgo y en casos excepcionales para el diagnóstico sin biopsia como hemos visto. Se realiza a cualquier edad a partir de una muestra de mucosa oral.

La sensibilidad al gluten no celiaca (lo que algunos denominan intolerancia al trigo) es un concepto que se ha ido introduciendo en los últimos años y englobe a todas aquellas situaciones patológicas que, en base a la experiencia clínica, son inducidas por el gluten pero no cumplen los criterios diagnósticos de Enfermedad Celiaca ni de alergia al gluten. Se estima que afecta a un 6% de la población y su tratamiento es una dieta sin gluten aunque no se sabe el porqué de la enfermedad.

Anatomía Patológica

Es el estudio de confirmación por antonomasia, salvo en excepciones. La recogida de muestras por vía endoscópica es una práctica rutinaria en las unidades especializadas de gastroenterología infantil. No está exenta de riesgos ya que en ocasiones el paciente está desnutrido o con reservas disminuidas, lo que puede dar lugar a sangrados. Además de la técnica en sí, la sedación o anestesia acompañantes aumentan las posibilidades de iatrogenia.

Tradicionalmente la muestra de biopsia duodenal se realizaba con cápsulas de aspiración, muy engorrosas y molestas para el niño y con un alto índice de fracaso. La biopsia mediante endoscopia permite visualizar la mucosa intestinal y aumentar las sospechas de patología malabsortiva, que será refrendada por el estudio histológico.

Las muestras deben ser múltiples, no menos de cuatro de distintas zonas duodenales y ser analizadas por patólogos expertos. La clasificación según los criterios de Marsh modificados es recogida en la tabla 3. La evolución de la lesión histológica va desde la vellosidad normal lo que tradicionalmente se llamaba patrón foliáceo a la atrofia subtotal o mosaico (Fig 7).

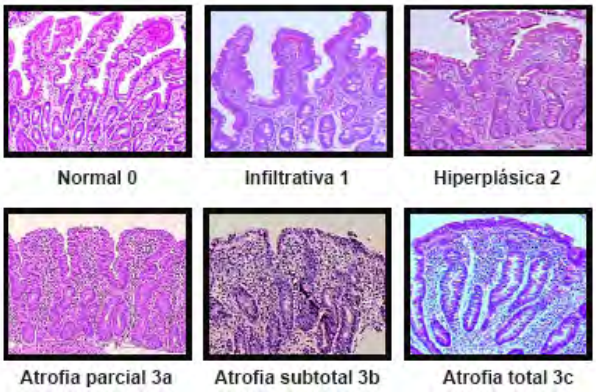


FIGURA 7

Tipo histo-lógico	Linfocitos intraepite-liales (LIE)	Criptas glandulares	Vellosidades
0	Normal	Normal	Normal
1	Aumentado >30/100 células epiteliales	Normal	Normal
2	Aumentado	Hiperplasia	Normal
3a	Aumentado	Hiperplasia	Atrofia leve (ligero acortamiento vellositario)
3b	Aumentado	Hiperplasia	Atrofia moderada (parcial o subtotal)
3c	Aumentado	Hiperplasia	Atrofia severa (total)

Tratamiento

El tratamiento definitivo de la EC es la retirada total y definitiva del gluten de la dieta. La dieta libre de gluten excluye las harinas derivadas del trigo, cebada, centeno y avena y su sustitución por arroz y maíz. Es una dieta completa y cada día más asequible a las familias afectas. A este respecto hay que rendir un merecido homenaje a las asociaciones de pacientes por sus esfuerzos en concienciar a la sociedad, las instituciones y las empresas. Hoy es fácil encontrar en supermercados, tiendas de alimentación una gran cantidad de productos para celiacos. Hoteles y restaurantes así como comedores escolares y universitarios ofrecen menús libres de gluten, en un claro ejemplo de sensibilidad ante este problema. Además de excluir el gluten de la dieta como terapia definitiva, se trabaja constantemente en nuevos tratamientos que se exponen a continuación.

Perspectivas futuras: entre las investigaciones más avanzadas tenemos:

- Creación de un trigo NO tóxico de origen transgénico, mediante modificación o inmunoterapia antígeno específica
- Glutenasas:Prolil-endopeptidasa (enzima bacteriana) PEP desintoxicante como suplemento oral(ALV003 y AN-PEP)
- Polímeros capaces de secuestrar el gluten: PHEMA-co-SS
- Péptido 33-mer en vacunación oral (NEXVAX2)
- AT-1001 (lorazatide) anti-zonulin y la Rho-Cinasa
- Basándose en la teoría higienista: Necátor Americano
- Anticuerpos monoclonales contra la cito-quina IL-15
- Fontolizumab (monoclonal) contra la IFN-gamma
- Antagonistas de receptores NKG2.

FIBROSIS QUÍSTICA. EPIDEMIOLOGÍA Y GENÉTICA

La conocida en la literatura anglosajona como fibrosis quística del páncreas (FQ) y en la literatura francófona como Mucoviscidosis es la enfermedad genética autosómica recesiva más letal en ciudadanos de raza caucásica. Su incidencia varía según la composición de las poblaciones, pero los datos más reciente nos indican una ratio de 1 por cada 2.500/3.000 recién nacidos. La Fibrosis Quística es una afectación pluriglandular con dos sistemas especialmente afectados: Sistema Digestivo y Sistema Respiratorio.

Aunque la principal mutación de la enfermedad pudo aparecer hace 52.000 años, no fue hasta 1989 cuando el equipo dirigido por Lap-Chee Tsui del *Hospital for Sick Children de Toronto (Canadá)* aisló el gen CFTR. La primera descripción la había realizado la Dra. Dorothy H Andersen, en 1938, en un famoso artículo para la revista *American Journal of Diseases of Children* titulado "La Fibrosis Quística del Páncreas y su relación con la enfermedad celiaca: un estudio clínico y patológico".

La principal alteración la encontramos en el cromosoma 7 q 31 (brazo largo) que codifica una proteína de 1480 aa llamada CFTR, (Fig. 8) su acrónimo en inglés que traducido se refiere a la Proteína que regula la conductancia transmembrana en la fibrosis quística.

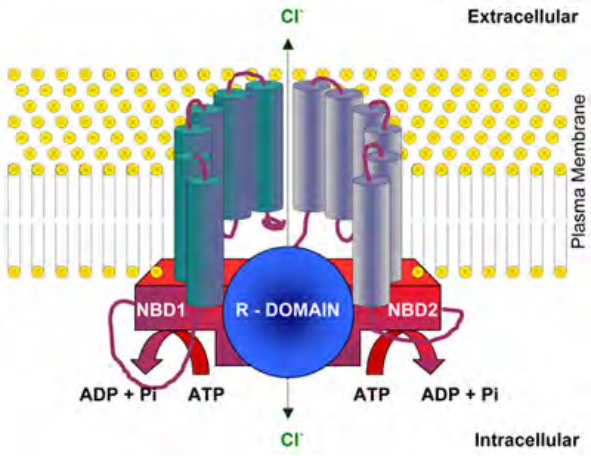


FIGURA 8

El gen tiene 27 exones y 230 kb. Las Mutaciones se dividen en 5 clases según la disfunción en el CFTR (I, II, III más grave y IV y V más leves).

La mutación más frecuente (Fig. 9) es la delección de tres nucleótidos que tiene como resultado la pérdida de una fenilalanina en la posición 508 (DF508). Esta mutación está presente en 70% de los alelos FQ. Sin embargo, existe una gran heterogeneidad en su distribución con un gradiente noroeste/ sudeste, por ejemplo en Dinamarca hay 88% de casos DF508 pero 50% en Italia. La mutación G551D con un 3-4% le sigue en frecuencia existiendo más de 1.900 mutaciones secundarias.

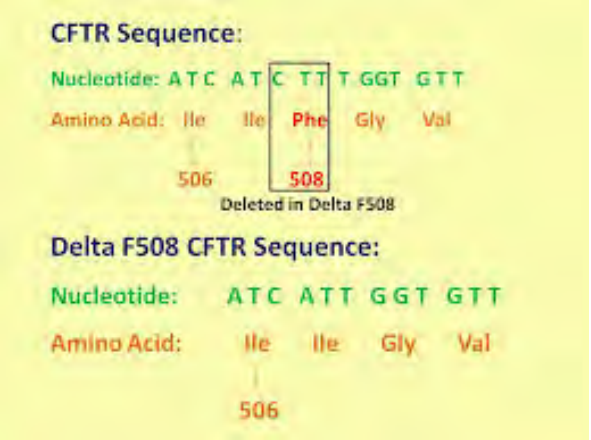


FIGURA 9

La proteína CFTR es un canal de cloro pero tiene una acción multifuncional. De hecho, la proteína CFTR regula también otros canales, el canal de Na+ y al menos los dos canales de K+. Además de un regulador de canales, también juega un papel en el transporte de ATP, modificando la exocitosis y endocitosis, y en la regulación del pH de los orgánulos intracelulares.

Como consecuencia de esta alteración todas las células afectadas tienen alteración en sus secreciones que se hacen más espesas y viscosa lo que condiciona la patología en los distintos órganos y sistemas.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas en la infancia se inician habitualmente en el aparato digestivo donde se inician las manifestaciones clínicas aunque será en el sistema respiratorio donde encontremos la verdadera gravedad de la afectación (véase tabla 4). Concretamente los cuadros predominantes son el síndrome de malabsorción y las infecciones respiratorias de repetición.

ticos por compresión a nivel del páncreas. En 2-5% ello conduce a cirrosis biliar.

La afectación respiratoria se debe a la obstrucción de los bronquiolos por un moco espeso que favorece el crecimiento de microorganismos. Este hecho explica las infecciones respiratorias repetidas por gérmenes oportunistas. En cuanto a la alteración en las glándulas sudoríparas, ésta conduce a la presencia de un exceso de cloruro de sodio en el sudor, ésta pérdida de sales es responsable de una deshidratación aguda en caso de exposición al calor.

La enfermedad también afecta a otros órganos, entre los que destacan el aparato

TABLA 4

RN Y LACTANTES MENORES	LACTANTES	PREESCOLARES	ESCOLARES	ADOLESCENTES
Ileo menocial	Tos y/o sibilancias crónicas que no mejoran al tratamiento	Tos y/o sibilancias crónicas que no mejoran al tratamiento	Síntomas respiratorios crónicos inexplicables	Enfermedad supurativa pulmonar crónica inexplicable
Ictericia neonatal prolongada	Neumonías recurrentes	Incremento deficiente de peso y talla	Pseudomonas aeruginosa en secreción bronquial	Hipocratismo digital
Sd edematoso, anemia, desnutrición	Retardo del crecimiento	Dolor abdominal recurrente	Sinusitis crónica	Dolor abdominal
Esteatorrea, sd de malabsorción	Diarrea crónica	Prolapso rectal	Bronquiectasias	Pancreatitis
Incremento ponderal inadecuado	Prolapso rectal	Invaginación intestinal	Diarrea crónica	Sd de obstrucción intestinal distal

La presentación clínica de la FQ varía entre los individuos de distintas familias e incluso entre los individuos de la misma familia. En la mayoría de los casos la enfermedad se diagnostica antes de la adolescencia, aunque existen casos asintomáticos hasta la edad adulta. En un 10% de los recién nacidos afectados se presenta íleo meconial (obstrucción intestinal debido a un meconio anormalmente espeso). En 85% de los pacientes se puede observar como alteración digestiva una insuficiencia pancreática exocrina (con defecto en la producción de enzimas) que conduce a una obstrucción de los canales pancreáticos y mala absorción de proteínas.

La afectación hepática del 30% de los casos comienza con hepatomegalia y en 9% como insuficiencia hepática. Ello se debe a la obstrucción de los tractos biliares intra y extrahepá-

reproductor donde el 98% de los varones afectados son estériles por atrofia y ausencia de los conductos deferentes debido a la azoospermia obstructiva, por otro lado 80% de las mujeres afectadas son fértiles. Al ser una enfermedad genética todas las células del organismo están afectadas por lo que las manifestaciones clínicas pueden llegar a afectar a todos los órganos y sistemas.

Actualmente no hay tratamiento etiológico de la enfermedad, sin embargo la posibilidad de un diagnóstico más temprano y la posibilidad de tratamiento sintomático ha hecho posible aumentar la supervivencia próxima a los 40 años.

Diagnóstico

El diagnóstico de la FQ actualmente se basa en los estudios que corroboren la sospecha clínica con la base genética subyacente. Tenemos dos grandes grupos de pruebas diagnósticas. Las denominadas tradicionales o no moleculares y las moleculares En los niños se continúa realizando distintas exploraciones destacando sobre todo la prueba de la presencia de cloruro de sodio en sudor (véase fig. 9).

Esta prueba se considera todavía hoy una prueba muy fiable en el diagnóstico de la FQ. Las técnicas usadas para ello son bastante simples pero un factor limitante importante es la cantidad necesaria de sudor, especialmente en recién nacidos, lo que aumenta la tasa de error al 30%. Los valores de esta prueba varían en función del laboratorio, pero se considera como un valor normal la presencia de menos de 40 mmoles/L de cloruro.

Cuando el valor obtenido se encuentra entre 40 y 60 mmoles/L, la interpretación es dudosa y la prueba debe repetirse. Para que se pueda realizar un diagnóstico claro, la concentración de iones cloruro en el sudor debe sobrepasar los 60 mmoles/L en dos análisis independientes.

Otra técnica tradicional utilizada se basa en la medida de la diferencia de potencial bioeléctrico entre la piel y la mucosa nasal. Es un método simple, barato y accesible. Este valor es válido en los siguientes casos:

1. Para el diagnóstico temprano de recién nacidos que muestran patología digestiva sospechosa y donde la prueba del sudor es difícil de realizar,
2. Para la confirmación de casos dudosos con ciertos signos clínicos pero con valores límite o negativos en la prueba de sudor,
3. Para el seguimiento del paciente, ya que existe una correlación entre la severidad de la afectación respiratoria medida por espirometría forzada (FEV1, volumen máximo espirado en el primer segundo de una espiración forzada) y el valor de la diferencia del potencial bioeléctrico.

Otra prueba no molecular es la determinación sanguínea de tripsina inmunoreactiva útil en los primeros meses de vida en los que el sudor es escaso y otras como el sondaje duodenal, grasas en heces... que nos sirven para diagnosticar la verdadera capacidad de digestión y absorción del niño.

El diagnóstico molecular es complejo pues existe cerca de 2.000 mutaciones la mayoría son pequeñas delecciones. Se emplean técnicas moleculares indirectas y directas como el rastreo y la identificación de mutaciones con técnicas como el ASO y OLA. El diagnóstico prenatal permite conocer la afectación del feto y que aunque no habilita formas de tratamiento proporcionan la posibilidad de interrupción del embarazo. El diagnóstico genético preimplantacional en el caso de parejas heterocigotas es otro de los campos en el que la biología molecular está avanzando.

Tratamiento

Tenemos que abordar al niño afecto de fibrosis quística desde dos puntos de vista: general y específico. El general debería estar orientado al soporte nutricional, digestivo, respiratorio y psicosocial. El específico más etiológico está representado por los nuevos avances en terapias moleculares.

Para el pediatra o puericultor que pueda controlar a estos pacientes en su consulta de atención primaria, el estado nutricional debe ser el principal objetivo junto con el tratamiento de las infecciones respiratorias. Conociendo que el principio patológico fundamental a nivel digestivo es la maldigestión y que la afectación multiorgánica aumenta las pérdidas energéticas debemos incidir en la ingesta de una dieta sana y completa no restrictiva, hipercalórica y con suplementos de macro y micronutriente adecuados a la realidad de cada paciente. Los suplementos vitamínicos y sobre todo de enzimas pancreáticos deben ajustarse a la idiosincrasia del niño promoviendo una vida saludable, con ejercicio físico variado y práctica de deportes sociales.

A nivel respiratorio tendremos en cuenta dos estrategias. Una para conseguir un moco menos viscoso y por tanto disminuir la obstrucción de la vía aérea. La dornasa alfa y el suero hipertónico acompañados de fisioterapia intensa contribuyen a la mejoría respiratoria. La segunda estrategia va destinada a prevenir y tratar las infecciones respiratorias. Empleando la vía oral, inhalada o intravenosa la antibioticoterapia dirigida a gérmenes comunes como el *staphilococo* o el *haemophilus* o más graves como la *pseudomona*, *burkholderia cepacia* o *aspergillus* es uno de los target de la acción terapéutica.

Los tres ejes de tratamiento avanzado son los transplantes de pulmón, la terapia génica y los moduladores del CFTR. Respecto a la terapia génica se consigue que un retrovirus con el gen reparador CFTR se introduzca a través de un inhalador en las células pulmonares para conseguir normalizar la transductancia de membrana. Desgraciadamente el virus no se integra en el ADN celular por lo que solo originan una expresión del gen transitoria.

Avances actuales y futuros

En los últimos años se está avanzando muchísimo en todos los campos, de manera que la esperanza de vida ha pasado de la adolescencia, a finales del siglo XX, a la madurez, en los inicios del siglo XXI, siendo frecuente hoy en día encontrar pacientes que superan la cuarta década de vida.

En la tabla 5 se recogen algunos de los avances presentados en la reunión anual de la Conferencia Americana de Fibrosis Quística, celebrada en Indianápolis del 2 al 4 de noviembre de 2017.

TABLA 5

POTENCIADORES Y CORRECTORES

1. *Kalydeco (ivacaftor)* está aprobado por la FDA, la Agencia Europea y La Agencia Española y es muy efectivo en mutaciones G551D (clase III). Es un potenciador de los canales de cloro lo que les hace mucho más efectivos. En Indianápolis se dieron datos reales sobre otra terapia de Kalydeco (ivacaftor). De los 2.159 pacientes en el estudio, los que recibieron Kalydeco mejoraron la función pulmonar y las mediciones nutricionales, además de un menor riesgo de exacerbaciones pulmonares, hospitalización, trasplante y muerte, en comparación con los pacientes que no recibieron el medicamento. No se detectaron ni informaron problemas de seguridad.
2. **Los correctores correctores de última generación (VX-440 , VX-152 y VX-659) que se utilizan en combinación con tezacaftor y ivacaftor, en forma de triplecombo, están dando muy buenos resultado.**
3. **Para el año 2020, el 97% de los pacientes podrán acceder a tratamientos correctores.**

OTROS TRATAMIENTOS

1. **Solución hipertónica de NaCl al 7%:** está probado que la inhalación de solución de cloruro de sodio hipertónico logra aumentar la hidratación de la vía aérea
2. Para las infecciones resistentes inhalación de Colistimetato de Sodio (Colistina) y recientemente se ha aprobado Aztreonam Lisina para inhalación (AZLI).
3. **Denufosol Tetrasodium**: es un nuevo regulador de canal de iones, con acción multimodal, diseñado para corregir el defecto de transporte del CFTR, a través de estimular receptores P2Y2.
4. **Bronchitol**: es un manitol en polvo seco para administración inhalatoria
5. **Nuevo medicamento** derivado de Algas Marinas. Las investigaciones sugieren que ayuda a descomponer o digerir el moco espeso y pegajoso que caracteriza a la fibrosis quística (FQ)

BIBLIOGRAFÍA

1. Chronic Diarrhea in Children Pediatr. Rev. 2012; 33:5 207-218

2. Enfermedad celiaca. Introducción al conocimiento actual de la enfermedad celiaca. E. Arranz, JA Garrote (eds). Ergon. Madrid. 2011.

3. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo IR, Mearin ML, et al. European Society for Pediatric gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for tue diagnosis of Coeliac Disease. JPGN 2012; 54:136-170.

4. Marth T, Raoult D. Whipple's disease. Lancet 2003; 361 (9353): 239-46.

5. Treatment of intestinal protozoan infections in Children Arch. Dis. Child. 2009 94(6): 478-482

6. Borowitz D, Robinson KA, Rosenfeld M, et al. Cystic Fibrosis Foundation evidence-based guidelines for management of infants with cystic fibrosis. J Pediatr

7. Claire E. Wainwright, M.B., B.S., M.D., J. Stuart Elborn, M.D., Bonnie W. Ramsey, M.D., Gautham Marigowda, M.D., Xiaohong Huang, Ph.D,et al. for the TRAFFIC and TRANSPORT Study Groups. Lumacaftor–Ivacaftor in Patients with Cystic Fibrosis Homozygous for Phe508del CFTR. May 17, 2015DOI: 10.1056/NEJMoa1409547

8. López-Vázquez A, Rodrigo L, Fuentes D, et al. MHC class I chaín related gene A (MICA) modulates the development of celiac disease in patients with the high risk heterodimer DQA1*0501/DQB1*0201. Gut 2002; 50: 336-340.

9. Wieser H. Chemistry of gluten proteins. Food Microbiol 2007; 24: 115-119.

10. Esteve M, Rosinach M, Fernández-Bañares F, et al. Spectrum of gluten sensitive enteropathy in first degree relatives of celiac patients: clinical relevance of lymphocytic enteritis. Gut 2006; 55:1739- 1745.

11. Caunedo A, Rodríguez-Téllez M, García-Montes JM, et al. Utilidad de la cápsula endoscópica en pacientes con sospecha de enfermedad del intestino delgado. Rev Esp Enferm Dig 2004; 96:10-21.

12. Brown A. Gluten sensitivity: problems of a emerging condition separate from celiac disease.Expert Rev Gastrroenterol Hepatol 2012; 6:43-55.

31 Vómitos en el niño

M. J. Martínez Gómez

INTRODUCCIÓN

El vómito es la expulsión oral forzada del contenido gástrico asociado a contracciones de la musculatura de la pared abdominal y diafragma. Es importante diferenciarlo de la regurgitación propia del lactante, definida como el retorno involuntario hacia la boca o fuera de la misma del contenido gástrico sin afectación del estado general.

Generalmente se trata de un síntoma inespecífico que acompaña a multitud de procesos extradigestivos o sistémicos. En otras ocasiones puede ser un síntoma con una significación clínica propia siendo la manifestación fundamental de una determinada enfermedad, como por ejemplo en los procesos malformativos del tubo digestivo.

FISIOPATOLOGÍA

El acto del vómito está bajo el control del centro del vómito localizado en el bulbo raquídeo cerca del tracto solitario a nivel del núcleo motor dorsal del vago. Clásicamente se reconocen tres estadios en la aparición del vómito:

1. Náuseas: asociadas a una disminución del tono y del peristaltismo gástricos que se acompaña generalmente de fenómenos autonómicos: mareo, sudoración, dilatación pupilar, salivación, taquipnea y taquicardia.
2. Arcadas: movimientos inspiratorios espasmódicos de la pared torácica con la glotis cerrada que provocan la disminución de la presión intratorácica. La boca está cerrada y en esta fase se produce una relajación del fundus gástrico que se acompaña de contracción del píloro y el antro gástrico.
3. Vómito propiamente dicho: durante el cual aumenta rápidamente la presión intra-abdominal por las contracciones de los músculos abdominales y del diafragma, acompañándose de contracción del antro gástrico y relajación del cardias.

   La relajación del diafragma permite al esófago distal y al estómago proximal entrar en la cavidad torácica. Se abre la boca y se expulsa el contenido gástrico mediante una combinación de aumento de la presión intraabdominal y contracciones del antro gástrico. No siempre se sigue esta secuencia de respuestas que pueden interrumpirse antes del vómito o iniciarse éste sin ser precedido de náuseas ni arcadas.

Mediante este fenómeno el tramo alto del tubo digestivo alto se libra de su contenido cuando una de sus regiones se distiende en exceso, está expuesta a una sustancia irritante o cuando se halla hiperexcitable.

Los diferentes estímulos que son capaces de provocar vómitos se pueden clasificar en dos grandes grupos atendiendo a su mecanismo de acción:

1. Estímulos que influyen directamente sobre el centro del vómito: este centro recibe los impulsos afrentes del tracto digestivo (faringe, estómago, intestino, vía biliar, mesenterio y peritoneo) así como de otros órganos como el corazón y el sistema uroexcretor. La isquemia, oclusión, perforación y/o inflamación de cualquiera de estos órganos, genera una serie de impulsos nerviosos aferentes que son conducidos por el vago y el simpático provocando en último término la activación del centro del vómito.
2. Estímulos que influyen sobre la zona quimiorreceptora reflexógena del bulbo raquídeo: esta área se encuentra localizada en el suelo del cuarto ventrículo y es capaz de responder a distintos estímulos químicos, neurotransmisores endógenos y neuropéptidos (agentes quimioterápicos, drogas, toxinas, hipoxia y ciertas alteraciones metabólicas como son el aumento de la concentración de urea en sangre y aumento de la cetonemia). La señal generada en la zona quimiorreceptora reflexógena parece estimular directamente al centro del vómito.

Una vez estimulado el centro del vómito, se genera la respuesta eferente que se transmite a través del nervio vago, nervio frénico y nervios espinales hacia el estómago, intestino delgado, diafragma y musculatura abdominal, produciéndose finalmente una respuesta compleja y coordinada en forma de vómito.

La población pediátrica es especialmente sensible a los vómitos puesto que existen unos factores que facilitan esta respuesta como son: la inmadurez de los centros bulbares reguladores y la lentitud del vaciamiento gástrico en relación al adulto. Además pueden implicarse la escasa capacidad de la cavidad gástrica, la aerofagia y la inmadurez de la barrera antirreflujo en este grupo etario.

ETIOLOGÍA

Existen una gran variedad de procesos que cursan con vómitos, tanto de origen digestivo como extradigestivo (Tabla 1).

CLÍNICA

Es importante realizar una valoración clínica adecuada puesto que la anamnesis y la exploración física orientan en la mayoría de las ocasiones la sospecha diagnóstica permitiendo adecuar la realización de pruebas complementarias y elegir el tratamiento apropiado. En la historia clínica se deberá indagar especialmente sobre los siguientes aspectos:

1. Alimentación: se deberá indagar sobre cantidad y frecuencia de alimentación con el fin de detectar sobrealimentación. Calidad de la misma (frecuencia de consumo de alimentos con potencial efecto relajador de esfínter esofágico inferior y/o inductores de enlentecimiento del vaciado gástrico). Posición y comportamiento durante la ingesta en busca de semiología compatible con trastornos de la conducta alimentaria.

TABLA 1 – Clasificación etiológica de los vómitos.

DIGESTIVOS	EXTRADIGESTIVOS		
	Infecciosos	**Neurológicos**	**Endocrinológicos**
Errores en la alimentación	Infecciones ORL	Meningitis	Hipoglucemia
Reflujo gastroesofágico	Gastroenteritis	Encefalitis	Insuficiencia suprarrenal
Estenosis hipertrófica de píloro	Infección del tracto urinario	Tumores SNC	Hipercalcemia
Esofagitis	Sepsis	Hidrocefalia	Hipertiroidismo
Gastritis	Laberintitis	Traumatismo craneoencefálico	
Ulcus duodenal	Neumonías	Migraña	
Pancreatitis	Tosferina		
Apendicitis	Viriasis		
Colecistitis			
Gastroenteritis			
Alergia alimentaria			
Obstructivos	**Metabólicos**	**Tóxicos**	**Otros**
Atresia esofágica	Galactosemia	Medicamentos	Vómitos cíclicos
Atresias y estenosis duodenales	Fructosemia	Plomo	Vértigo
Duplicaciones intestinales	Tirosinemia		Factores emocionales / psicógenos
Malrotación intestinal	Acidemias orgánicas		Transtornos de la conducta alimentaria
Vólvulo	Cetoacidosis diabéticas		
Divertículos			
Invaginación intestinal			
Íleo meconial			
Enfermedad de Hichsprung			
Síndrome de pseudobstrucción intestinal			

2. Inicio del cuadro: buscando posibles factores desencadenantes. También es de interés conocer la edad del niño en el momento de aparición del vómito. Cuando aparecen en período neonatal es importante conocer si ocurren desde el nacimiento o existe intervalo libre entre éste y el primer vómito.
3. Duración, frecuencia y número: tiempo de evolución de los síntomas. Debemos diferenciar los cuadros agudos de aquellos crónicos entendidos como aquellos episodios con una duración superior a un mes. El algoritmo diagnóstico será sustancialmente diferente entre ambos grupos. Del mismo modo, habrá que identificar aquellos pacientes con vómitos que aparecen con un patrón cíclico, es decir en los que aparecen vómitos con una duración de horas o varios días intercalando con periodos de normalidad.
4. Relación con la ingesta: deben distinguirse los vómitos matutinos (uremia, goteo postnasal, aumento de la presión intracraneal, reflujo gastroesofágico, embarazo), los que ocurren durante o inmediatamente tras la ingesta (origen psicógeno, úlcera cercana a canal pilórico, sobrealimentación), los que aparecen en las primeras horas postingesta (gastritis, colecistitis, pancreatitis) y aquellos tardíos que aparecen 12 horas tras la misma (obstrucción del píloro o cuadro de dismotilidad intestinal)
5. Si está precedido de nausea y si se acompaña de esfuerzo: continuo pero escaso (reflujo gastroesofágico), con cierta fuerza (obstrucción digestiva), nauseas previas (infecciones), proyectivos "en escopetazo y no precedidos de nauseas" (hipertensión intracraneal).
6. Características organolépticas del vómito: contenido, sabor y olor del vómito.

   a) Según contenido:
   - Alimentos digeridos: causa obstructiva.
   - Alimentos no digeridos: alteración esofágica (acalasia) o de faringe. Causa psicógena.
   - Sangre o poso de café: hemorragia digestiva.
   - Bilis: obstrucción intestinal o yeyunal alta. Descarta obstrucción pilórica.
   - Heces: obstrucción intestinal, ileo, etc.

   b) Según olor:
   - Fecaloideo: obstrucción intestinal.
   - Pútrido: gastroparesia, sobrecrecimiento bacteriano, tumor gástrico.
   - Agrio: ulcus duodenal.
7. Asociación de síntomas: fiebre, dolor, afectación del estado general, diarrea, melenas, síntomas respiratorios, fenotipo, etc. A su vez deben evaluarse la presencia de signos y síntomas de alarma recogidos en la Tabla 2.

Tabla 2 – Signos y síntomas de alarma en relación con vómitos

Vómitos biliosos
Hemorragia gastrointestinal
Vómito proyectivo "escopetazo"
Comienzo del vómito tras los primeros 6 meses de vida
Estancamiento ponderoestatural
Diarrea / estreñimiento
Letargia
Hepatoesplenomegalia
Fontanela abombada
Macro / microcefalia
Crisis convulsivas
Dolor abdominal / distensión abdominal
Fiebre de origen desconocido

8. Antecedentes personales: prematuridad, alteración del desarrollo ponderoesatural y/o del desarrollo, intervenciones quirúrgicas, hospitalizaciones previos, screeening metabólico neonatal, frecuencia y relación con procesos intercurrente, cromosopatías, alergias, etc.
9. Aspectos psicosociales: estrés, depresión, simulación, Munchausen por poderes, escolarización, rendimiento escolar, deformación de la imagen corporal, baja autoestima, embarazo, estructura familiar, etc.
10. Antecedentes familiares: enfermedades gastrointestinales, enfermedad metabólica, enfermedades autoinmunes, alergias, etc.
11. Exploración física: es fundamental para descubrir posibles causas del vómito. y para valorar el desarrollo del paciente, por lo que la valoración del estado nutricional ocupa un lugar importante. Idealmente deberán iniciares con la toma de constantes del paciente (frecuencia cardiaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria y temperatura). Se deberá prestar especial atención al estado general y objetivar la

existencia de signos de deshidratación (ojos hundidos, ausencia de lágrima, mucosas húmedas, turgor cutáneo disminuido, relleno capilar enlentecido, alteración del nivel de conciencia, pulsos débiles, taquicardia, respiración anómala). Finalmente se realizará una exploración física completa por aparatos cuidadosa ya que en muchas ocasiones el vómito es de origen extradigestivo. A nivel abdominal está indicada la realización de una exploración sistemática y exhaustiva incluyendo, inspección, auscultación, percusión y palpación.

CLASIFICACIÓN DE LOS VÓMITOS

Es difícil la clasificación de los vómitos con criterio exclusivamente etiológico.

Por otra parte, dada la enorme variedad de enfermedades que pueden cursar con vómitos, es útil clasificar por edades los procesos más frecuentes en neonato, lactante y en niños preescolares y escolares (Tabla 3).

La época de máxima incidencia de vómitos crónicos son el periodo neonatal y de lactante. A modo de resumen, en la Tabla 4 quedan recogidas las causas más frecuentes a esta edad.

TABLA 3 – Clasificación etiológica de los vómitos atendiendo a la edad de aparición

	Recién nacido	Lactantes	Preescolares / Escolares
Obstrucción	Lactobezoar Atresia intestinal Estenosis intestinal Malrotación Vólvulo Ileo meconial Tapón meconial Hirschprung Ano imperforado Hernia incarcerada	Cuerpo extraño Estenosis pilórica Malrotación (vólvulo) Duplicación Invaginación Divertículo de Meckel Hirschprung Hernia incarcerada	Cuerpo extraño Hematoma duodenal Malrotación (vólvulo) Duplicación Invaginación Divertículo de Meckel Hirschprung Hernia incarcerada Adherencias
Trastornos gastrointestinales infecciosos / inflamatorios	Enterocolitis necrotizante Reflujo gastroesofágico Ileo paralítico Peritonitis Alergia a las proteínas de la leche de vaca	GEA RGE Alergia a las proteínas de la leche de vaca Pancreatitis Apendicitis Enfermedad celiaca Ileo paralítico Peritorinitis	GEA Ulcus péptico
Infecciones extradigestivas	Sepsis Meningitis	Sepsis Meningitis Otitis media Neumonía Tos ferina Hepatitis ITU	Meningitis Otitis media Faringitis Neumonía Hepatitis ITU
Trastornos neurológicos	Hidrocefaliza Kernicterus Hematoma subdural Edema cerebral	Hidrocefalia Hematoma subdural Hemorragia intracraneal Masas: abceso, tumor, etc.	Hematoma subdural Hemorragia intracraneal Tumores cerebrales Masas Migraña Cinetosis Encef. Hipertensiva
Trastornos metabólicos y endocrinos	EIM: (Ciclo urea, antic. orgánicos) Hiperplasia suprarrenal Tetania neonatal	EIM: Galactosemia, intolerancia a la fructosa Insuficiencia suprarrenal Acidosis metabólica	Insuficiencia suprarrenal Cetoacidosis diabética Síndrome de Reye
Trastornos renales	Uropatía obstructiva Insuficiencia renal Tubulopatías	Uropatía obstructiva Insuficiencia renal Tubulopatías	Uropatía obstructiva Trastornos renales
Introxicaciones		Aspirinas Teofilinas Digoxina Hierro	Aspirinas Teofilinas Digoxina Plomo Alimentos
Psicógenos/Otros		Rumiación	Vómitos cíclicos Anorexia nerviosa Bulimia Embarazo

Tabla 4 – Causas más frecuentes de vómitos crónicos durante el periodo neonatal y la lactancia

Causas más frecuentes: - Enfermedad por reflujo gastroesofágico - Alergia IgE o no IgE mediada a las proteínas de la leche de vaca - Errores en la alimentación - Infecciones de repetición
Causas más importantes pero menos frecuentes: - Malformaciones digestivas - Errores innatos del metabolismo - Patología suprarrenal - Hipertensión intracraneal

Vómitos del recién nacido:

En esta etapa de la vida el vómito suele ser la expresión de un trastorno importante, aunque en ocasiones es solamente la consecuencia de la ingestión de meconio o de secreciones en el canal del parto, o si son más tardíos, el resultado de la deglución de sangre de un pezón con grietas.

Excepto en estas situaciones, pueden ser la manifestación clínica de un cuadro de obstrucción intestinal, que será de presentación más tardía cuanto más distal sea la obstrucción. El contenido del vómito (alimentario, bilioso, fecaloideo) también nos orientará sobre el lugar del obstáculo. La estenosis hipertrófica del píloro es la causa obstructiva más frecuente a esta edad. Se trata de una enfermedad de causa no bien conocida, con tendencia a la presentación familiar, que ocurre con mayor frecuencia en primogénitos varones y que cursa con hipertrofia del músculo circular del píloro, dando lugar a un cuadro obstructivo, que cursa con vómitos proyectivos al principio y que si se retrasa el diagnóstico da lugar a malnutrición y trastornos hidroelectrolíticos severos. La edad típica de aparición está entre las dos y las cuatro semanas de edad, pero se han descrito casos desde la primera semana de vida hasta los seis meses de edad. El hallazgo a la palpación de oliva pilórica y sobre todo los hallazgos radiológicos y ecográficos son diagnósticos. La tasa de respuesta tras cirugía es excelente.

El lactobezoar se define como una masa compacta de restos lácteos sin digerir y moco localizados en el tracto digestivo, generalmente en el estómago o el intestino delgado. Su etiología es multifactorial y en la mayoría de los casos el cuadro cursa sin síntomas.

En el caso de aparecer sintomatología esta puede asociar vómitos, regurgitaciones, presencia de restos gástricos, masa abdominal palpable o incluso obstrucción intestinal alta. Existen factores de riesgo para su aparición como son la prematuridad, el bajo peso al nacer, la utilización de fórmulas muy concentradas o el uso de fortificantes de leche materna, el uso de medicamentos antiácidos y la deshidratación. El tratamiento suele ser conservador mediante reposo digestivo con el que se resuelven un grueso importante de los cuadros. Ocasionalmente precisarán nutrición parenteral y/o lavado gástrico con suero salino.

Otra de las causas de vómitos a esta edad es la enterocolitis necrotizante. Esta entidad es la causa de patología digestiva adquirida más frecuente en el periodo neonatal. Surge como la isquemia y posterior necrosis del intestino como consecuencia de múltiples factores.

La infección también puede cursar con vómitos en esta etapa, siendo la infección urinaria seguida de otros procesos sépticos sistémicos (meningitis, sepsis) más frecuentes, aunque en estos casos los vómitos no son probablemente el síntoma más importante.

En los casos de hipertensión intracraneal pueden presentarse vómitos junto a otros signos y síntomas de mayor relevancia.

Por último, no hay que olvidar que determinados errores innatos del metabolismo, entre las que podemos citar los trastornos de la urea y los errores del metabolismo de los ácidos grasos, así como algunas enfermedades endocrinológicas como el déficit de 21-OH hidroxilasa, cursan con vómitos.

Vómitos del lactante:

La causa más frecuente de vómitos en este grupo son los errores de la alimentación (sobrealimentación, mala preparación de los biberones, etc), seguida de la gastroenteritis infecciosa que cursa con vómitos y diarrea con o sin fiebre.

El reflujo gastroesofágico y la enfermedad por reflujo gastroesofágico son la siguiente causa en cuanto a frecuencia de vómitos y regurgitaciones en época de lactante. El reflujo gastroesofágico se define como el paso del contenido gástrico al esófago con o sin emisión del material refluido por la boca. Cuando este fenómeno asocia sintomatología digestiva y/o extradigestiva se habla de enfermedad por reflujo gastroesofágico.

El reflujo gastroesofágico tiene su máxima expresión en torno al primer y cuarto mes de vida resolviéndose espontáneamente en torno a los 18-24 meses de edad. Su prevalencia se estima entre un 20-30% de los lactantes según las series publicadas.

Esta población es especialmente sensible al reflujo dada la reducida funcionalidad del esfínter esofágico inferior, el enlentecimiento del vaciamiento gástrico, la inmadurez del sistema nervioso entérico y el tipo de alimentación y actitud postural de los lactantes.

En la mayoría de los casos la realización de pruebas complementarias no está indicado para el diagnóstico, sin embargo probablemente se requiera su utilización en el diagnóstico diferencial. La pHmetría y la pHmetría combinada con impedanciometría intraesofágica multicanal son las pruebas indicadas para confirmar tanto el reflujo gastroesofágico como la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

No está recomendado el tratamiento fármacológico del reflujo gastroesofágico, sin embargo en la enfermedad por reflujo gastroesofágico podrá utilizarse la ranitidina (antagonista de los receptores H2) poniendo especial énfasis en las medidas dietéticas y posturales.

La alergia IgE y no IgE mediada a proteínas de leche de vaca está cobrando especial interés en este grupo etario en los últimos años. Se estima que este tipo de alergia afecta al 2,5% de la población. La mayoría de los pacientes adquieren tolerancia a la misma de forma espontánea durante su evolución. La alergia no IgE mediada tiende a resolverse de forma más precoz que la IgE mediada, que puede persistir hasta la adolescencia y en edad adulta. Las manifestaciones clínicas incluyen reacciones típicamente mediadas por IgE como: urticaria, angioedema y anafilaxia; reacciones mixtas: dermatitis atópica y esofagitis eosinofílica; y reacciones no mediadas por IgE como proctocolitis y enterocolitis.

El tratamiento se basa en la evitación de las proteínas de la leche de vaca, utilizando dietas de exclusión materna, fórmulas hidrolizadas o de otras proteínas vegetales e incluso fórmulas elementales de acuerdo a la gravedad del paciente. La inducción a la tolerancia oral específica a las proteínas de la leche de vaca debe considerarse en aquellos pacientes con alergia IgE mediada que no hayan alcanzado la tolerancia oral en la edad preescolar o escolar.

En cuanto a las causas infecciosas, la infección del tracto urinario sigue siendo una causa frecuente de vómitos a esta edad, especialmente si asocian hiporexia con o sin fiebre.

La invaginación intestinal es la causa más frecuente de vómitos de origen obstructivo en este grupo. Aparece como consecuencia de la introducción de una porción de intestino proximal en el interior del intestino inmediatamente distal. Esta entidad es más frecuente en varones y su edad de aparición se extiende habitualmente desde los seis meses de edad hasta los tres años. En la mayor parte de las ocasiones su etiología es idiomática aunque hasta en el 5% de los casos se puede identificar la cabeza de la invaginación (divertículo de Meckel, pólipos intestinales, linfomas, cuerpos extraños, duplicaciones intestinales, linfomas, hematomas en púrpuras de Schonlein Henoch, etc.

Vómitos del preescolar y escolar:

La presencia de vómito en pacientes dentro de este grupo de edad es muy frecuente, sin embargo, suelen presentar menor compromiso del estado general siendo en su mayoría secundarios a procesos clínicos bien definidos.

La gastroenteritis aguda infecciosa, la toxinfección alimentaria y la alergia alimentaria constituyen una de las causas más frecuentes de vómitos a esta edad. En este tipo de cuadros los pacientes suelen asociar además otro tipo de sintomatología como es el dolor abdominal, diarrea y/o fiebre. Los vómitos suelen aparecer de forma brusca y suelen desaparecer de forma autónoma cuando la noxa ha sido resuelta.

A esta edad, los vómitos constituyen un signo cardinal en los cuadros de obstrucción intestinal (malrotaciones, vólvulos, divertículos, oclusiones vasculares, etc). Su aparición es brusca objetivando en estos pacientes detención del tránsito intestinal, distensión abdominal y abdominalgia. La apendicitis aguda y la peritonitis pueden asociar también vómitos de origen brusco.

Entre las causas extradigestivas figuran en primer lugar las de causa infecciosa, siendo las infecciones ORL las más frecuentes (faringoamigdalitis, otitis media), seguidas de infecciones respiratorias, del tracto urinario y por último las infecciones del sistema nervioso central: meningitis y encefalitis.

Especial connotación adquiere a esta edad una entidad propia denominada síndrome de vómitos cíclicos. Se trata de un trastorno gastrointestinal funcional que se caracteriza por episodios recurrentes de vómitos que pueden persistir durante horas o días con intervalos de normalidad entre ellos en los que no se encuentra una causa que los justifique tras una adecuada valoración. De acuerdo a los criterios Roma III los criterios diagnóstico de esta enfermedad son:

- Dos o más episodios de vómitos incoercibles y/o nauseas intensas que duran horas o días.
- Vuelta al estado normal tras cesar el episodios durante semanas o meses
- Exclusión de otros procesos que justifiquen el cuadro.

La etiología de esta enfermedad continua siendo desconocida aunque han sido publicadas múltiples hipótesis.

Estos episodios pueden ser precedidos de un pródromos de corta duración compuesto de: nauseas, palidez, letargia y anorexia. Posteriormente se inicia el cuadro de vómitos que típicamente es proyectivo y puede contener bilis, moco y sangre. Además de los vómitos pueden asociar dolor abdominal, arcadas y nauseas siendo menos frecuente la aparición de síntomas neurológicos (cefalea, sonofobia y fotobia).

Este tipo de pacientes asocia patología funcional frecuentemente como son el síndrome de intestino irritable, migrañas y/o cinetosis. No existen pruebas diagnósticas para confirmar el diagnóstico del síndrome de vómitos cíclicos, siendo éste un diagnóstico de exclusión. Determinados errores innatos de metabolismo también pueden dar lugar a vómitos cíclicos siendo recomendable su despistase en el momento agudo.

El tratamiento de este síndrome es un reto y continúa siendo empírico. Su propósito es:

- Abortar la crisis
- Mejorar de forma sintomática los episodios que no pueden ser abortados
- Prevenir los episodios en la fase prodrómica
- Tratamiento profiláctico para reducir la frecuencia de las crisis

Para ello se utilizan múltiples estrategias que aúnan tratamientos de soporte y farmacológicos (ondasentrón, ansiolíticos, antidepresivos, antiácidos, beta bloqueantes y procinéticos)

Por último, cabe destacar, que en pacientes en edad escolar y en adolescentes suelen ser frecuentes los vómitos de causas psicógena, en relación a situaciones de ansiedad en el ámbito de la familia o del colegio, llegando a situaciones extremas en los casos de los trastornos del comportamiento alimentario como en la anorexia nerviosa o la bulimia.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la anamnesis y en una exploración adecuada. En base a la sospecha se podrá orientar la necesidad de realización de determinadas pruebas diagnósticas.

Este punto es especialmente importante puesto que la realización de pruebas complementarias será individualizada dependiendo de las características de cada paciente.

Las complicaciones secundarias a los vómitos deberán ser estudiadas con especial cuidado en los pacientes de menor edad o en los cuadros de mayor intensidad, siendo las complicaciones más reseñables la deshidratación, las alteraciones del equilibrio ácido-base, las alteraciones electrolíticas y las alteraciones metabólicas.

Exámenes complementarios de laboratorio:

- Análisis de orina: para descartar proteinuria, hematuria, hipercalciuria, aumento de urobilinógeno, acetona y sustancias reductoras Se determinará aminoaciduria en el caso de sospecha de causa metabólica y se realizará urocultivo y valoración del sedimento urinario en los casos indicados.
- Analítica sanguínea: glucosa, función renal, función hepática, electrolitos, calcio, fósforo y estado ácido básico. En caso de los errores innatos del metabolismo será necesaria la determinación de amonio, ácidos y aminoácidos en sangre.

Técnicas de imagen:

- Radiología simple de abdomen en bipedestación y supino: se requiere para detectar malformaciones anatómicas congénitas o lesiones obstructivas (niveles hidroaéreos sugieren obstrucción).
- Examen radiológico contrastado (aire, bario): útil para el para el despistase de invaginación, volvulación, atresias, fístulas, hernia hiatal, Hirsprung, etc.
- Ecografía abdominal: es un método no invasivo fundamental en la exploración del abdomen. Constituye la técnica diagnós-

tica principal en la estenosis hipertrófica de píloro, y contribuye en el diagnóstico de otras entidades como litiasis, apendicitis, peritonitis, invaginación intestinal, etc. En los casos en los que el estudio de la vía urinaria esté indicado deberá realizase en primera instancia mediante ecografía. La urografía intravenosa y el cistograma post-miccional permitirán el estudio adecuado de las anormalidades anatómicas de la vía urinaria. El DMSA por contra, ofrecerá información sobre la función renal.

- Tomografía axial computerizada (TAC) y Resonancia magnética (RM): estas pruebas no están indicadas en el diagnóstico inicial de un cuadro de vómitos. Dependiendo del diagnóstico de sospecha, su realización será evaluada por el profesional responsable del paciente.

Otras pruebas de índole gastroenterológica:

- pH-metría intraesofágica de 24 horas: es una prueba relativamente fácil de realizar, poco agresiva y con una sensibilidad cercana al 100% para el diagnóstico de reflujo gastroesofágico ácido.
- pHmetría combinada con impedanciometría intraesofágica multicanal: Útil para la evaluación del reflujo ácido, débilmente ácido y no ácido. De elección en la actualidad para el diagnóstico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) no ácido y ante clínica de ERGE extradigestiva.
- Endoscopia digestiva superior: indicada en los pacientes en los que se sospeche esofágitis y particularmente en aquellos en los que se haya objetivado hemorragia digestiva o sospecha de hernia de hiato. Mediante esta prueba pueden ser tomadas muestras para biopsia que nos confirmar el diagnóstico de esofagitis, gastritis y/o duodenitis. En otras patologías como la infección por Helicobacter pylori la realización de endoscopia es necesaria para valorar la enfermedad producida por la misma (gastritis, ulcus, duodenitis).
- Escintografía gastroesofágica: está indicada su realización en algunos casos de ERGE asociada a síntomatología extradigestiva, en concreto cuando existe la sospecha de asociación con clínica respiratoria (neumonías de repetición) ya que permite detectar aspiraciones al pulmón.

Estudios funcionales:

- Manometría esofágica: evalúa la función motora del esófago así como el correcto funcionamiento del esfínter esofágico superior e inferior.
- Gammagrafía con indio o tecnecio, ingiriendo sólidos o líquidos con isótopos marcados respectivamente: útil para la valoración del vaciamiento gástrico,
- Manometría gastrointestinal (antroduodenal): permite la identificación de causas obstructivas no detectadas por otras pruebas de imagen a nivel del tracto digestivo alto.

Evaluación del sistema nervioso autonómico:

- Sistema simpático: pruebas ortostáticas y prueba de agua fría a 0ºC.
- Sistema parasimpático: pruebas reflejas cardiovasculares.

Evaluación psiquiátrica:

- Indicada si existen trastornos de la conducta alimentaria, trastornos del humor o de la personalidad, enfermedad psicosomática o si se objetiva componente psicosomático de los vómitos.

Otras pruebas (en casos indicados):

- Test del aliento con urea-C13: para diagnóstico de infección por Helicobacter pylori en los casos indicados.
- Determinación de iones en sudor
- Test de H2 espirado con sobrecarga de azúcares
- Radiografía, tomografía axial computerizada o resonancia magnética craneal.
- Prueba de ACTH.

TRATAMIENTO

No existe una pauta ni un tratamiento farmacológico generalizado para los vómitos dada la casuística de esta enfermedad. Al igual que ocurre con las pruebas complementarias el tratamiento deberá ser individualizado priorizando la resolución de los síntomas y la prevención de complicaciones.

Tratamiento de los vómitos agudos:

El vómito agudo es un proceso esencialmente autolimitado, que guarda relación con la enfermedad causal, por lo que concluyen con ella o con la corrección de los trastornos metabólicos que la inducen (acidosis, cetosis, hipoglucemia).

No deben administrarse antieméticos que son innecesarios con alta tasa de efectos secundarios.

Ante un cuadro de vómitos establecido y mientras se llega a un diagnóstico de la enfermedad causal, se debe establecer la siguiente secuencia terapéutica con el fin de prevenir la deshidratación:

- Administración oral de soluciones de rehidratación.

  Es habitualmente el tratamiento inicial que pretende corregir el desequilibrio hidroelectrolítico. La rehidratación oral debe realizarse con soluciones hiposódicas tipo ESPGHAN (Tabla 5).

  Se evitarán preparados caseros, zumos y refrescos comerciales. Tras un periodo de reposo digestivo comprendido entre 30-40 minutos deberá iniciarse en tomas iniciales de 5-10 ml, administradas con un intervalo de 5-10 minutos para comprobar la tolerancia, y posterior incremento de su cantidad a demanda.

Tabla 5 – Recomendaciones de la EPGHAN de la composición de las soluciones rehidratación oral

Sodio (mEq/l)	60
Potasio (mEg/l)	20
Cloro (mEq/l)	60
Base (mEq/l)	10b
Gucosa (mmol/l)	74-11
Osmolaridad (mOsmol/l)	200-250

- Alimentación precoz con dieta adecuada para la edad:

  Una vez que el paciente haya tolerado líquidos, se ofrecerá comida blanda en tomas pequeñas hasta que se adapte a la dieta normal. En caso de lactante alimentado al pecho se administrará lactancia materna una vez conseguida la tolerancia oral, si recibe lactancia artificial se iniciará la realimentación con fórmula adaptada a concentración normal.

  Los lactantes mayores y los niños pueden realizar una alimentación normal, con limitación parcial del aporte de grasa e hidrataos de carbono, teniendo en cuenta que debe prolongarse el menor tiempo posible.

  Es necesario administrar de forma precoz frutas y zumos, con lo que se asegura el aporte de potasio y de azúcares naturales, evitando de esta forma la aparición de cetosis e hipoglucemia que acompañan a los vómitos.

<u>Tratamiento de los vómitos crónicos:</u>

En este punto el tratamiento también debe ser etiológico.

<u>Medidas dietético-posturales</u>

- Corrección de errores en la alimentación.
- En caso de sospechar RGE o ERGE el tratamiento dietético se basa en el espesamiento de las tomas. En este grupo estará indicado el decúbito lateral izquierdo bajo supervisión, la elevación del cabecero de la cuna y evitar la sedestación. En los pacientes más mayores estará indicada la restricción de comidas copiosas, ácidas, grasas, picantes y especiadas. Las bebidas con gas, así como el chocolate, la menta, el tomate y salsas con alto contenido en graso. También se indicará la elevación del cabecero de la cama y la ingesta de la cena 2 horas antes del sueño.
- En los casos de sospecha de alergia o intolerancia a determinados alimentos es necesaria la supresión de los mismos.

<u>Tratamiento farmacológico:</u>

No es aconsejable el uso de fármacos antieméticos sin conocer la causa de los vómitos. En ocasiones el vómito se expresa como mecanismo de defensa y es útil para la resolución del cuadro, como por ejemplo en el caso de los vómitos secundarios a ingesta de tóxicos.

Los antieméticos están contraindicados en el caso de abdomen agudo quirúrgico y habría que sopesar su utilización en cuadros de gastroenteritis aguda.

El arsenal terapéutico del que disponemos en la actulidad deberá ser considerado en cada paciente en concreto tras evaluar el diagnóstico o la sospecha diagnóstica.

1. **Procinéticos:**

Son capaces de mejorar el tránsito del bolo alimenticio a través del tubo digestivo, aumentando la motilidad o mejorando la coordinación motora.

Ninguno de estos fármacos ha demostrado un beneficio selectivo para una alteración concreta o un síntoma determinado.

En la actualidad se utilizan para el tratamiento de diversos trastornos de la motilidad tales como: la gastropareia, el estreñimiento asociado al intestino irritable, procesos de pesudobstrucción intestinal y para el espectro de las alteraciones de la motilidad digestiva.

- Metoclopramida: es una benzamida con acción antidopaminérgica. Este fármaco posee actividad antiemética gracias al bloqueo que ejerce sobre los receptores D2 en el sistema nervioso central y en el sistema nervioso periférico. Los efectos secundarios aparecen hasta en el 30% de los pacientes y su gravedad comprende un amplio espectro que varía desde ansiedad, depresión, insomnio, confusión, desorientación y alucinaciones hasta manifestaciones extrapiramidales. Este hecho hizo que la Agencia Española de medicamentos y productos sanitarios en el año 2013 contraindicara su utilización en menores de un año y no recomendara su uso en niños y adolescentes.

- Domperidona: derivado benzoimidazólico relacionado con las butiferonas cuya actividad se debe al bloqueo de receptores D2. No es capaz de atravesar la barrera hematoncefálica. En año 2014 la Agencia Española de medicamentos y productos sanitarios restringieron sus indicaciones autorizadas. En la actualidad sólo debe utilizarse en el tratamiento sintomático de los vómitos reduciendo su dosis y tiempo de prescripción lo máximo posible dada su capacidad arritmogénica. La dosis es de 0,2-0,4 mg/kg/dosis, administrado en 3 o 4 dosis.

- Ciproheptadina: antagonista de los recep-tores serotoninérgico 5HT1. Tiene efecto también sobre los receptores muscarínicos, por lo que actúa como fármaco antiseroto-ninérgico y antihistamínico. Ejerce varias acciones entre las que se encuentras: estimulación del apetito, estimulación de la secreción de ACTH, reducción variable de la hormona del crecimiento y acción sedante. Los efectos secundarios son semejantes a la del resto de antihistamínicos. Debe vigilarse el aumento de apetito y de peso, y a dosis altas habrá que controlar los efectos a nivel del sistema nervioso central (alucinaciones, depresión). La dosificación depende de la edad (en menores de 2 años no está indicado):
  - Niños 2 a 4 años: 3mg/8 horas.
  - Niños 4-10 años: 6 mg/8 horas.
  - Niños >10 años: 9 mg/ 8 horas.

- Eritromicina: es un macrólido (antibiótico). Se ha demostrado su acción procinética mediante la estimulación de los receptores de la motilona ubicados predominantemente en estómago y colon. Su dosificación habitual para este efecto es de un tercio con respecto a su dosificación habitual. Dada la existencia de receptores de motilona en colon puede aparecer diarrea durante el tratamiento con este fármaco.

2. **Antieméticos:**

- Ondansetron: en un antagonista 5HT3 de la serotonina (dosis de 0,15 mg/kg/día en infusión IV o por vía oral). Se caracteriza por bloquear específicamente los receptores 5-HT3 de la serotonina tanto a nivel central como periférico. Se utilizan con excelentes resultados en los vómitos secundarios a quimioterapia. Existen estudios en la literatura con buenos resultados para el tratamiento de los vómitos en el contexto de gastroenteritis aguda sin aparición de efectos secundarios. Es importante reseñar que esta indicación no está esclarecida en el momento actual.

Tratamiento quirúrgico

En algunas patologías constituye el tratamiento principal (estenosis hipertrófica de píloro, apendicitis, malformaciones digestivas, etc), y en otras hay que recurrir a éste cuando el tratamiento médico conservador no es efectivo y/o se presentan complicaciones (enfermedad por reflujo gastroesofágico, invaginación intestinal, torsiones ováricas o testiculares).

Tratamiento psicológico

En especial requieren apoyo psicoterápico y/o medicación sedante aquellos pacientes afectos de vómitos cíclicos, vómitos de origen psicógeno o secundarios a patología funcional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Quigley EMM, Hasler WL, Parkman HP. AGA technical review on nausea and vomiting. Gastroenterology. 2001; 120: 263-86.
2. Guyton AC, Hall JE. Fisiología de los trastornos digestivos. En: Guyton AC, Hall JE, editores. 10a ed. España: McGraw-Hill; 2002. p. 921-928.
3. American Gastroenterological Association medical position statement: nausea and vomiting. Gastroenterology 2001:120;261-263.
4. Montoro MA, Lera I, Ducons J. Naúseas y Vómitos. En: Ponce García J, ed. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 3ª ed. España: Asociación Española de Gastroenterología; 2011. p. 17-36.
5. Diaz JJ, Bousoño García C, Ramos Polo E. Manejo del niño vomitador. En: Peña Quintana L, Armas Ramos HM, Sánchez-Valverde Visus F, Camarena Grande C, Gutiérrez Junquera C, Moreno Villares JM, editores. Protocolos diagnóstico-terapeúticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 2ª ed. España: Ergon; 2010. p.171-1742
6. Marugán de Miguelsanz JM. Vómitos crónicos o recurrentes de otra etiología. An Esp Pediatr. 2002;56(2):159-164.
7. Armas Ramos H, Margherita Sánchez I, Murray Hurtado M. Vómitos. En: Argüelles Martín, ed. Decisiones en gastroenterología pediátrica. Madrid: Ergon; 2013. p.63-68.
8. Ramos Polo E, Marco Hernández M, Diaz Martín JJ. Síndrome de vómitos cíclicos. En: Argüelles Martín F. García Novo MD, Pavón Belinchón P, Román Riechmann E, Silva García G, Sojo Aguiire A, editores. Tratado de gastroenterología, hematología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHNP. Tomo I. Madrid: Ergon; 2011. p. 63-74.
9. Vandenplas et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition and the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009 October;49(4): 498-547
10. S. Koletzko, Niggemann B, Arato A, Dias JA, Heuschkel R, Husby S et al. Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI Committee practical guidelines. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012 August;55(2):221-229.
11. Rosen R1, Vandenplas Y, Singendonk M, et als. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: 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. 2018;66(3):516-554
12. Heinz-Erian P, Gassner I, Klein-Franke A, Jud V, Trawoeger R, Niederwanger C, Muller T, Meister B, Scholl-Buergi S. Gastric lactobezoar- a rare disorder? Orphanet J Rare Dis. 2012. 7(3):1-8. P178
13. Hoehner JC. Estenosis pilórica. En: Hoekelman RA, Adam HM, Nelson NM, Weitzman ML, Wilson MH, editores. Atención primaria en Pediatría. 4a ed. Barcelona: Editorial Océano; 2004. p.1670-4.
14. AEMPS: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios [Internet]. Metoclopramida: resticciones de uso, actualización de indicaciones y posología. España: AEMPS [30 Jul 2013; citado 01 Jun 2015]. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2013/NI-MUH_FV_22-2013-metoclopramida.htm
15. AEMPS: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios [Internet]. Domperidona y riesgo cardiaco: restricciones en las condiciones de autorización. España: AEMPS [10 Mar 2014; citado 01 Jun 2015]. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2014/NI-MUH_FV_04-2014-domperidona.htm

32

Infección VIH en la infancia y adolescencia

M. T. Pérez Álvarez

INTRODUCCIÓN

A escala mundial, a más de 30 años del inicio de la epidemia, la magnitud de la infección por el VIH en la infancia sigue siendo extraordinaria. Actualmente 260 mil niños nacen cada año infectados por el virus (Informe UNAIDS, 2013). Además, según este mismo informe, los niños que viven con el VIH continúan sufriendo déficits persistentes con relación al tratamiento. En 2012 la cobertura del tratamiento contra el VIH para los niños era la mitad (34 %) de la cobertura para los adultos (64%). En los países prioritarios, (los 22 países que representan, de forma colectiva, casi el 90% de las mujeres embarazadas que viven con el VIH), solo tres de cada diez niños reciben tratamiento contra el VIH. La falta de ampliación del acceso a los servicios para obtener un diagnóstico precoz de los recién nacidos es un motivo importante que explicaría por qué, en muchos lugares, la cobertura de tratamiento contra el VIH permanece mucho más baja para los niños que para los adultos.

Intentando paliar esto UNAIDS lanzó en el año 2013 el Plan mundial para eliminar las nuevas infecciones en los niños para el año 2015 y mantener con vida a sus madres, donde se recomiendan un conjunto de acciones prioritarias conforme a cuatro componentes programáticos clave:

1. Prevenir las nuevas infecciones por el VIH en las mujeres en edad de procrear.
2. Ayudar a las mujeres que viven con el VIH a evitar embarazos no deseados.
3. Asegurar que las mujeres embarazadas tengan acceso a asesoramiento y pruebas del VIH; y que aquellas que reciban un resultado positivo tengan acceso a medicamentos antirretrovirales para prevenir la transmisión durante el embarazo, el parto y la lactancia.
4. Proporcionar atención, tratamiento y apoyo en relación con el VIH para las mujeres y los niños que viven con el VIH y sus familias.

Junto a esta realidad se encuentra la de los países desarrollados, donde la incidencia de VIH en la infancia se ha reducido drásticamente en los últimos 15 años y el número de casos nuevos infectados a través de la vía maternofilial ha pasado a ser anecdótico. Esta reducción tan importante se debe principalmente a dos factores: el cribado universal de VIH en las mujeres embarazadas, y la administración de tratamiento antirretroviral a las embarazadas y al recién nacido.

En el periodo 2007-2013, en la Comunidad de Madrid se han diagnosticado 33 infecciones producidas por transmisión vertical. De ellas, 18 fueron en niños nacidos en España, cuyas madres no siguieron las recomendaciones de manejo terapéutico en gestantes infectadas por VIH. Los 15 restantes corresponden a niños que nacieron fuera de España (12 en África Subsahariana, 2 en América Latina y 1 en Europa Occidental). En el año 2013 se han diagnosticado 3 infecciones por transmisión vertical, una de ellas en un nacido en España (Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid Nº 12. Volumen 20.Diciembre 2014).

ETIOGÍA Y PATOGENIA

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana, agente causal del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, fue aislado por primera vez en 1983. El VIH es un retrovirus perteneciente a la subfamilia de los lentivirus, que se caracterizan por producir patologías de evolución lenta, y que podemos agrupar en tres tipos de síndromes: neurológicos, autoinmunes y de inmunodeficiencia.

Como todos los retrovirus, el VIH está constituido por una doble hebra idéntica de RNA de polaridad positiva, capaz de transcribir su genoma a DNA e integrarlo en el cromosoma de la célula infectada o célula huésped.

Los virones del VIH son partículas esféricas de un tamaño de 100 mm. de diámetro. Su estructura está compuesta de una envoltura lipoproteica y una nucleocápside central denominada core, en cuyo interior se localiza el material genético y las enzimas necesarias para el ciclo viral que no se encuentran en las células: complejo transcriptasa inversa, integrasa y proteasa. Su característica principal es la de realizar un ciclo de replicación, incluyendo en él a la transcriptasa inversa.

El VIH infecta esencialmente dos tipos celulares: células de estirpe monoclonalmacrófagos y linfocitos CD4. Esta combinación de ambos trofismos origina por una parte un daño inmunológico profundo y por otra, alteraciones neurológicas. La infección por VIH en la infancia es el resultado de la acción del virus sobre un sistema inmunitario en desarrollo.

MECANISMOS DE TRANSMISIÓN DEL VIH EN LA INFANCIA

Los mecanismos de transmisión del VIH en la infancia quedan reflejados en la tabla 1.

TABLA 1 – Mecanismos de transmisión VIH en la infancia

Flatos, ascitis	Pérdida intestinal de proteínas
Vertical o maternofilial	Embarazo Parto Lactancia materna
Parenteral	Sangre y hemoderivados Abuso de drogas VP en adolescentes
Sexual	Relaciones sexuales en adolescentes Abusos sexuales

En los niños, la principal vía de transmisión a nivel mundial es la perinatal o vertical (madre-hijo).

En los países desarrollados, en los últimos 15 años y gracias a la implementación de medidas preventivas, esta vía de trasmisión se ha reducido drásticamente (menos del 2%).

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en el mundo es predominantemente una enfermedad de transmisión sexual, siendo la vía heterosexual la forma más frecuente de contagio en los adultos, en la adolescencia esta es una vía de transmisión que, aunque de baja incidencia, se halla actualmente en aumento.

La transmisión vertical (TV) de una madre infectada a su hijo puede producirse en el emba- razo, en el parto y a través de la lactancia materna. Sin tratamiento, un 25-35% de las mujeres embarazadas seropo-sitivas al VIH lo transmitirán a sus recién nacidos.

En la tabla 2 se reflejan los principales factores que influyen en esta trasmisión (ver página siguiente).

Intervenciones para reducir la transmisión materno-infantil:

Desde una perspectiva teórica, la utilización de antirretrovirales, la supresión de la lactancia materna y la cesárea electiva, deberían reducir la tasa de TV a valores casi nulos y eliminar esa vía de contagio

Profilaxis Transmisión Vertical: Agentes antiretrovirales a la madre y al hijo.

Desde la publicación en 1994 de los resultados del denominado Protocolo ACTG076 (EE.UU.), que demostró la reducción de un 67,5% de la transmisión vertical mediante el tratamiento con zidovudina durante la gestación, se han ido introduciendo diferentes recomendaciones sobre el uso de antirretrovirales en la profilaxis neonatal, en función de la situación materna.

El régimen de profilaxis antirretroviral a administrar al neonato viene determinado por el riesgo teórico de transmisión vertical (TV) de la infección VIH, el cual dependerá fundamentalmente de la carga viral de la madre, si bien existen otros factores de riesgo.

La mayoría de los niños podrán recibir monoterapia con ZDV como profilaxis frente a la infección VIH, en algunos casos, concretamente aquellos en los que haya más riesgo de TV, deberá valorarse la triple terapia.

Recientemente se ha publicado un estudio que demuestra la importancia de la terapia combinada en ausencia de profilaxis materna. Tabla 3 (ver página siguiente).

TABLA 2 – Factores que influyen en el riesgo de transmisión vertical

Maternos	• Carga viral plasmática materna elevada; especialmente si persiste a partir de la 32 semana • Deterioro inmunológico materno (niveles de CD4 inferiores a 200 mm^3) • Primoinfección en el embarazo • Ausencia de tratamiento materno con TARGA (Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad) durante el embarazo. • Otras infecciones asociadas, sífilis, TORCH, VHC, VHB, infecciones del canal del parto.... • Hábitos de riesgo materno (drogodependencia, relaciones sexuales no protegidas...)
Obstétricos	• Desarrollo e integridad de la placenta. • Rotura prematura de membranas. Tras la rotura de las membranas, a partir de las 4 horas el riesgo de transmisión materno-infantil aumenta un 2% cada hora que transcurre. • Determinados procedimientos obstétricos invasivos. Dado que existe mayor exposición del feto a la sangre y secreciones infectadas de la madre: (Aplicación de electrodos o extracción de muestras del cuero cabelludo del feto, uso de fórceps/ extractor por vacío, episiotomía extensa, desgarros, expulsivo prolongado.....). • Tipo de parto: Cesárea electiva en aquellas mujeres con carga viral positiva. Algunos autores aconsejan valorar la realización de la misma si el valor de la carga viral se encuentra entre 50-1000 copias.
Relacionados con el recién nacido	• Edad gestacional en el momento de la exposición. • Peso RN inferior a 2.500 g. • Prematuridad: Se ha demostrado una mayor tasa de transmisión en niños nacidos antes de las 34 semanas.
Relacionados con la lactancia materna (Contraindicada en nuestro medio para estos casos)	• Se ha aislado el virus en la leche materna (mayor en relación con la carga viral elevada) • Hay una correlación directa entre duración de la lactancia y riesgo de transmisión vertical, con el mayor riesgo a partir de 6 meses de lactancia. • La presencia de patología mamaria concomitante (mastitis, grietas...) aumenta el riesgo de transmisión. • Lactancia mixta. El inicio de una alimentación precoz junto a la lactancia materna aumenta el riesgo de transmisión.

TABLA 3 – Recomendaciones Profilaxis Neonatal

Situación clínica materna	Recomendaciones	
	Madre	Hijo
Gestante infectada VIH en tratamiento con antirretrovirales (TAR), con viremia plasmática indetectable y sin otros factores de riesgo	Continuar TAR. En el Parto (dilatación y postparto) ZDV en infusión, resto TARGA oral	ZDV durante 4- 6 semanas. Si es pretérmino valorar además NVP dosis única intraparto a la madre al menos 2 horas antes o al recién nacido
Gestante infectada VIH sin tratamiento antirretroviral previo	Se recomienda iniciar TARGA para profilaxis trasmisión vertical (valorar inicio después del primer trimestre). En el parto ZDV en infusión. Resto TARGA oral	ZDV durante 4-6 semanas
Gestante infectada VIH que ha recibido tratamiento antiretroviral previo pero que no está en tratamiento actualmente	Iniciar TAR basada en test de resistencia y ARV previos. En el Parto ZDV en infusión resto TARGA oral. Valorar TARGA postparto	ZDV durante 4-6 semanas
Gestante que conoce su infección por VIH muy cerca del parto	Realizar carga viral y estudio de resistencias. Iniciar TAR de forma inmediata. Programar cesárea electiva con ZDV IV en la cesárea	ZDV oral+ 3TC desde el nacimiento hasta completar 4 semanas +NVP diaria desde el nacimiento hasta los 15 días de vida o en 3 dosis la primera semana
En general gestante en tratamiento con TAR y con viremia detectable en parto	Cesárea electiva a las 38 semanas con ZDV IV en la cesárea. Resto TARGA oral	ZDV oral+ 3TC desde el nacimiento hasta completar 4 semanas + NVP diaria desde el nacimiento hasta los 15 días de vida o en 3 dosis la primera semana

Fuente: Documento de consenso para el seguimiento de la infección por el VIH en relación con la reproducción, embarazo, parto y profilaxis de la transmisión vertical del niño expuesto. SPNS/GeSIDA/SEGO/SEIP 2013.

CLÍNICA

En los trabajos científicos publicados parece clara la tendencia a considerar que la historia natural de la enfermedad por VIH en los niños tiene una presentación bimodal, probablemente en relación con el momento en que se produjo la transmisión del virus.

Un grupo de estos niños, de un 15% a un 25%, presentan manifestaciones precoces y graves en los primeros años de vida. Estas manifestaciones clínicas pueden aparecer en los primeros meses, con una incidencia elevada de enfermedades oportunistas, encefalopatía progresiva y datos analíticos compatibles con una inmunodeficiencia severa. Aparecen otros signos de mal pronóstico como nefropatía, cardiopatía y hepatopatía crónica. El 80% de estos niños fallecen en los dos primeros años de vida si no se les aplica tratamiento.

Otro grupo de niños (cerca del 80%) presenta una sintomatología de curso lentamente progresivo. Las manifestaciones clínicas más frecuentes en este grupo son: linfoadenopatías, hipertrofia parotídea, neumonitis intersticial linfoidea (NIL) y hepatoesplenomegalia. La incidencia de infecciones oportunistas es muy baja y las manifestaciones neurológicas son también menos frecuentes. Pueden presentar síntomas de infección en el primer año de vida y posteriormente (aún en ausencia de tratamiento) permanecer asintomáticos durante años. Dentro de este grupo existiría otro grupo muy pequeño (10%) de niños que permanecen asintomáticos al cabo de los años: son los denominados "progresores lentos".

Existe un amplio espectro en las manifestaciones clínicas de la infección por el VIH, ya que el virus de la inmunodeficiencia humana produce una enfermedad multisistémica con clínica muy variada. Ésta puede ser ocasionada por la acción directa del virus y/o por el estado de inmunosupresión secundaria, que facilita la aparición de infecciones sobreañadidas. Así, el cuadro que presenten puede variar desde manifestaciones clínicas inespecíficas hasta alteraciones neurológicas, respiratorias, cardiacas...

El Centro para el Control de las Enfermedades (CDC) de Atlanta en 1994 realizó una clasificación en la que se agrupa en distintas categorías al niño infectado por VIH en función de su situación clínica e inmunológica. (Véanse tablas 4 y 6).

Clasificación respecto a los parámetros inmunológicos. Tabla 5:

Los niveles de CD4 son superiores en los niños que en los adultos, y no llegan a alcanzar niveles similares hasta la edad de aproximadamente 6 años. El porcentaje de CD4 es un parámetro mejor para valorar la progresión de la enfermedad en los niños que los valores absolutos de CD4.

Existen situaciones frecuentes en la infancia (vacunaciones, enfermedades intercurrentes, etc.) que pueden disminuir momentáneamente el número de linfocitos CD4 y su porcentaje, sin que ello signifique progresión de la enfermedad.

TABLA 4 – Categorías clínicas revisadas de la infección VIH en la infancia 1994 (actualizado 2008)

Categoría	Manifestaciones clínicas
Categoría N	**Niños infectados asintomáticos.** Niños que no tienen signos ni síntomas atribuibles a la infección VIH, o aquéllos que manifiestan solamente una de las manifestaciones descritas en la categoría A.
Categoría A	**Síntomas leves** Niños que presentan 2 o más de las condiciones descritas a continuación pero ninguna de las descritas en las categorías B y C. • Linfoadenopatias >0,5 en más de dos localizaciones o bilateral. • Hepatomegalia • Esplenomegalia. • Infiltración parotídea. • Infecciones de las vías respiratorias altas recurrentes o persistentes (sinusitis, OMA...)
Categoría B	**Síntomas moderados** Niños que presentan manifestaciones clínicas atribuibles a la infección VIH diferentes de las enumeradas en las categorías A y C, que tienen alguna de las condiciones siguientes: • Anemia (<8 gr/del), neutropenia (<1.000 ml) o trombocitopenia (<100.000/mm) persistente (≥30 días). • Fiebre persistente (duración > 1 mes). • Meningitis, neumonía o sepsis bacteriana (un episodio). • Candidiasis orofaríngea (algorra) persistente (> 2 meses) en niños > de 6 meses de edad. • Diarrea recurrente o crónica. • Infección por citomegalovirus (CMV), inicio antes 1 mes de edad. • Estomatitis por virus herpes simplex (VHS), recurrente (más de 2 episodios por año). • Bronquitis, neumonitis, o esofagitis por VHS, inicio antes 1 mes de edad. • Neumonía intersticial linfoidea. (NIL). • Varicela diseminada (varicela complicada). • Herpes zoster: 2 o más episodios o más de un dermatoma. • Toxoplasmosis, inicio antes 1 mes de edad. • Nocardiosis. • Neumonitis intersticial linfoide (NIL) o hiperplasia linfoide pulmonar. • Hepatitis, cardiomiopatía, nefropatía, Neuropatia.
Categoría C	**Síntomas graves** Niños que presentan algunas de las condiciones enumeradas en la definición de caso de SIDA (1987), a excepción de la NIL • Infecciones bacterianas confirmadas, serias (septicemias, neumonías, meningitis, infecciones óseas o articulares, abscesos profundos), múltiples o recurrentes (≥2 en 2 años) • Candidiasis, esofágica o pulmonar (bronquio, tráquea, pulmones) • Criptococosis, extrapulmonar • Enfermedad por CMV (en sitios otros que hígado, bazo o ganglios linfáticos), inicio > 1 mes de edad • Infección por VHS: úlceras mucocutáneas > 1 mes de duración, o bronquitis, neumonitis, o esofagitis de cualquier duración, inicio > 1 mes de edad • Neumonía por Pneumocystis jiroveci • Criptosporidiosis o isosporiasis con diarrea de > 1 mes de duración • Toxoplasmosis cerebral, inicio > 1 mes de edad • Septicemias por salmonelas no tíficas, recurrentes • Mycobacterium tuberculosis, diseminado o extrapulmonar • Infecciones por otras micobacterias, diseminadas • Infecciones por otros agentes oportunistas • Linfoma, primario, en el cerebro • Otros linfomas • Sarcoma de Kaposi • Encefalopatía progresiva por VIH, presente por > 2 meses: falla para alcanzar o pérdida de los logros del desarrollo o de la habilidad intelectual; daño del crecimiento cerebral o microcefalia; déficit motor simétrico • Leucoencefalopatía multifocal progresiva • Síndrome de emaciación: Pérdida de peso persistente + Diarrea crónica (≥2 deposiciones blandas/día por ≥30 días) o Fiebre documentada (por ≥30 días, intermitente o constante).

TABLA 5 – Factores que influyen en el riesgo de transmisión vertical

Categoría inmunológica	Valores absolutos CD4 y porcentaje		
	12 meses	1 – 5 años	6 – 12 años
Inmunocompetente	≥1.500 (25%)	1.000 (25%)	500 (25%)
Moderada supresión	750-1.499 (15-24%)	500-900 (15-24%)	200-499 (15-24%)
Severa supresión	750 (15%)	500 (15%)	200 (15%)

Fuente: CDC Atlanta

TABLA 6 – Clasificación de la infección según categoría clínica y estado de inmunidad

Categorías inmunológicas	Categorías clínicas			
	Asintomática(N)	Sintomatología Leve (A)	Sintomatología Moderada (B)	Sintomatología Grave (C)
Sin inmunosupresión	N1	A1	B1	C1
Inmunosupresión moderada	N2	A2	B2	C2
Inmunosupresión grave	N3	A3	B3	C3

Fuente: CDC Atlanta

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN VIH

Debe realizarse lo antes posible, dada la importancia del tratamiento precoz con antirretrovirales para la evolución de la enfermedad.

Los métodos de diagnóstico que se utilizan en la infancia van a diferir en función de la edad del niño. En niños mayores de 18 meses, el diagnóstico se realizara igual que en los adultos mediante métodos serológicos para la detección de anticuerpos frente al VIH; para los menores de esa edad, hay que recurrir a técnicas más específicas, debido a que los anticuerpos maternos frente al VIH, por ser IgG atraviesan la placenta, pueden permanecer en la sangre del niño hasta los 18 meses de vida.

Diagnostico en el recién nacido

El poder realizar el diagnóstico precoz de la infección VIH por medio de la pruebas virológicas (PCR DNA, PCR RNA (carga viral) y cultivo) en el plasma del recién nacido, ha supuesto un hito muy importante, gracias al cual podemos adelantarnos a la evolución natural de la enfermedad al iniciar precozmente el tratamiento antirretroviral y proporcionar así una mejor calidad de vida a los pacientes.

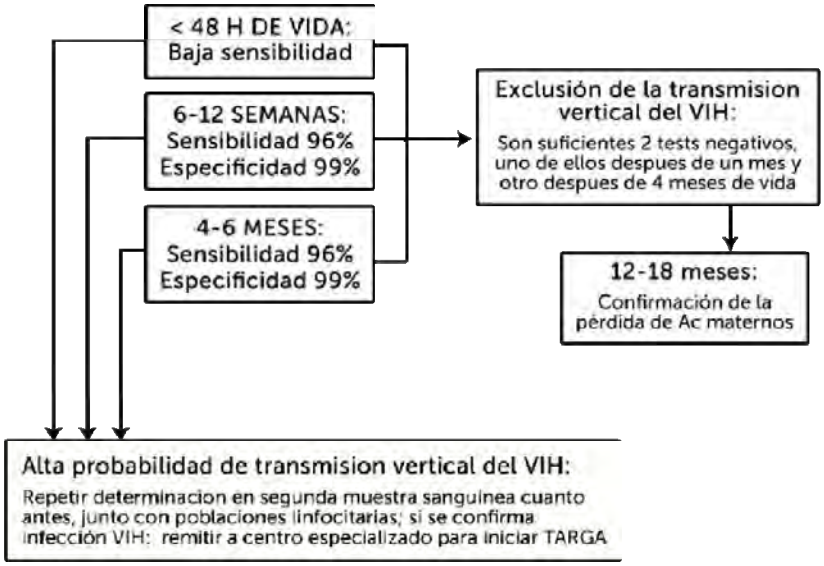
Actualmente se estima que en nuestro medio los niños recién nacidos que no reciben lactancia materna pueden ser diagnosticados al mes de vida, y prácticamente en todos los pacientes a los 6 meses de edad. Para el diagnóstico definitivo se requieren dos pruebas virológicas positivas en sangre, excluyendo la del cordón por el riesgo de contaminación con sangre materna. En la práctica diaria la carga viral es la prueba virológica más utilizada (véase tabla 7 y Figura 1).

TABLA 7 – Diagnóstico de la infección VIH en menores de 18 meses

Edad	Actuación	Comentarios
0-48 h	Iniciar profilaxis antirretroviral. Solicitar PCR ARN/ADN VIH en las primeras 48 horas	(-): Repetir a los 15-21 días de vida. (+): Repetir en otra muestra para confirmar infección intraútero y descartar falso positivo
15-21 días	Solicitar PCR ARN/ADN VIH	
4-6 semanas	Solicitar PCR ARN/ADN VIH. Stop profilaxis a las 4 semanas de vida	(-): Repetir a los 4 meses de vida. (+): Repetir en otra muestra para confirmar infección y descartar falso positivo
≥4 meses	Solicitar PCR ARN/ADN VIH	(-): Infección prácticamente descartada (+): Repetir en otra muestra para confirmar infección y descartar falso positivo
12-18 meses	ELISA	Comprobar desaparición anticuerpos frente VIH

Fuente Documento de consenso del CEVIHP/SEIP/AEP/SPNS respecto al tratamiento antirretroviral en niños y adolescentes infectados por el VIH. Documento oficial 2008.

FIGURA 1 – Diagnóstico de la infección VIH por transmisión vertical por determinación de carga viral en plasma



Fuente: Recomendaciones de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el seguimiento del niño expuesto al VIH y a fármacos antirretrovirales durante el embarazo y el periodo neonatal. An Pediatr (Barc).2012;76(6):360.e1---360.e9

Diagnóstico en niños mayores de 18 meses:

Epidemiológico: valorar la historia personal y familiar del niño.

Clínico: valorar la sintomatología descrita con anterioridad.

Inmunológico:

- Estudio de la inmunidad humoral:
  - Hipergammaglobulinemia policlonal o monoclonal.
  - Inmunocomplejos circulantes.
  - Deficiencia en la respuesta a las inmunizaciones.
- Estudio de la inmunidad celular:
  - Linfopenia, menor que en los adultos.
  - Disminución del número de linfocitos T4.
  - Anergia cutánea.
  - Otras pruebas: disminución de la respuesta a mitógenos, fitohemaglutininas, disminución de la citotoxicidad, pérdida de cooperación con los linfocitos B.

Serológico:
Se basa en métodos serológicos para la detección de anticuerpos frente al VIH. (Elisa, WB, IFI).

Virológico:

- Aislamiento del virus en cultivo de linfocitos.
- Reacción en cadena de la polimerasa PCR DNA, PCR RNA (carga viral) *

* Las técnicas de hibridación molecular y reacción en cadena de la polimerasa definen la «carga viral» en función del número de moléculas de ARN viral detectadas en el plasma.

Los patrones de HIV RNA en los niños con infección perinatal difieren del de los adultos al persistir valores muy elevados del número de copias durante períodos prolongados. La carga viral evoluciona en los niños según unos determinados patrones. Así, existen niveles bajos al nacimiento (menores de 10.000 copias/ml), observándose un aumento muy significativo durante los dos primeros meses de vida, para alcanzarse a continuación unos valores medios de aproximadamente 100.000 copias/ml (con un rango entre indetectable y 10.000.000). Finalmente van disminuyendo poco a poco hasta alcanzar el «setpoint». En los niños mayores de 30 meses los niveles de carga viral son más parecidos a los de los adultos, alcanzando su mismo nivel a la edad aproximada de 7 años.

El diagnóstico de certeza para la infección por VIH exige la positividad de al menos 2 test virológicos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de un niño con infección VIH debe abordar todos los factores que puedan intervenir negativamente en el deterioro de su salud. Así, se le deben proporcionar tanto los cuidados médicos generales comunes a su edad (evolución desarrollo pondero-estatural, nutrición, inmunizaciones, escolarización etc.), como aquéllos más específicos derivados de la infección por el VIH. (Véase tabla 8).

TABLA 8 - Tratamiento en los niños con Infección VIH

- Cuidados médicos generales
- Tratamiento antirretroviral
- Tratamiento agresivo de los procesos intercurrentes
- Medidas preventivas: Inmunizaciones y si precisa profilaxis enfermedades oportunistas.
- Apoyo psicosocial eficaz.

El tratamiento integral de estos pacientes tiene que ser multidisciplinar y en él deberán colaborar distintos profesionales. Un aspecto muy importante en el tratamiento de los niños infectados con VIH es garantizarles apoyo psicosocial.

Tratamiento antirretroviral

En los últimos años se han producido grandes avances en la prevención y el tratamiento de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana tanto en adultos como en niños, sobre todo desde la introducción de los "Antirretrovirales de gran actividad" (TARGA), que corresponde al término inglés HAART (High active antirretroviral therapy).

El tratamiento antirretroviral (TAR) ha supuesto un cambio radical en la evolución de los niños con infección por VIH, que han pasado a ser enfermos crónicos. Desde su introducción se ha experimentado una disminución del número de ingresos hospitalarios, un descenso en la incidencia del número de infecciones bacterianas y oportunistas, y una mejora en algunas manifestaciones orgánicas específicas de la enfermedad, con una disminución de la progresión a SIDA, y un aumento franco de la supervivencia.

Existe una tendencia a iniciar el tratamiento antirretroviral (TAR) de forma precoz, continuando con pautas simplificadas y de menor toxicidad. El objetivo del TAR es alcanzar la máxima y más duradera supresión de la replicación viral posible. El TAR con combinaciones de tres fármacos constituye el tratamiento de inicio de elección en la infección por VIH.

El niño infectado verticalmente tiene la ventaja de que puede beneficiarse de un diagnóstico precoz con el consiguiente inicio temprano de la profilaxis de las infecciones y del tratamiento durante la primoinfección. Con ello se evita la diseminación del virus y el consiguiente deterioro del sistema inmunológico.

Como hemos visto anteriormente, los dos marcadores fundamentales de progresión de la enfermedad: la carga viral y los niveles de linfocitos CD4, constituyen la base para predecir la repuesta virológica e inmunológica de la terapia.

El objetivo principal de la terapia en pacientes que nunca han recibido tratamiento debe ser disminuir al máximo la replicación viral, consiguiendo valores de carga viral por debajo de los límites de detección (carga viral) y evitando así la selección de cepas resistentes a fármacos. Pero en muchos niños (sobre todo en aquéllos con carga viral inicial elevada) esto es difícil de conseguir. Un segundo objetivo sería mejorar o mantener la situación inmunológica, evitando la progresión clínica.

El tratamiento precoz con terapia antirretroviral de gran actividad se asocia a una mejor recuperación inmunológica. Esto queda demostrado por el hecho de que la mayoría de los niños tratados tienen una buena reconstitución inmunitaria a pesar de no mantener la máxima supresión viral.

Existe consenso respecto a que el tratamiento TAR no erradica el virus del organismo, aun después de años de viremia indetectable. Es por ello que se recomienda continuar el tratamiento de por vida, lo que al llegar a la adolescencia constituye un problema, pues se hace difícil garantizar la adherencia al mismo. De hecho, se recomienda el uso de fármacos coformulados para facilitar la misma. Los principales fármacos antirretrovirales se recogen en la tabla 9.

TABLA 9 - Principales fármacos antirretrovirales

1. Inhibidores de la transcriptasa inversa (INT):

A. Análogos de los nucleósidos (**ITIAN**):
- Abacavir (ABC, Ziagen®)
- Didanosina (ddi, Videx®)
- Emtricitabina (FTC, Entriva®)
- Estavudina (d4T, Zerit®)
- Lamivudina (3TC, Epivir®)
- Tenofir (Viread®)*
- Zidovudina (AZT, Retrovir®).

B. No análogos de los nucleósidos (**ITINN**)::
- Etravirina (TMC-125 Intelence)
- Efavirenz (EFV, Sustiva®)
- Nevirapina (NVP Viramune®)
- Delavirina (DLV Rescriptor)
- Rilpivirina (RPV Edurant)

2. Inhibidores de la proteasa (IP):
- Amprenavir (AMP, Agenerasa®)
- Indinavir (IND Crixivan®)
- Lopinavir/ritonavir (LPV7r Kaletra®)
- Fosamprenavir (F-APV, LEXIVA)
- Nelfinavir (NFV Viracept®)
- Ritonavir (RIT, Norvir®)
- Saquinavir (SAQ, Invirase®)

3. Inhibidores de la fusión:
- Enfuvirtida (T-20, Fuzeon®)
- Maraviroc (UK-427, Celsentri)

4. Inhibidores de la integrasa:
- Dlutegravir (DTG, TIVICAY)
- Raltegravir (RAL, ISENTRESS)

Cuándo se debe iniciar el tratamiento antirretroviral?

La decisión de inicio del TAR debe ser individualizada y discutida con la familia, con información del riesgo de progresión según edad, CD4 y carga viral, de las complicaciones asociadas al TAR y de la dificultad de una adherencia permanente.

Como norma general, en la actualidad se aconseja empezar el tratamiento en todos los niños menores de 12 meses; en los pacientes sintomáticos (categoría C y la mayoría B) y en los pacientes asintomáticos cuando los CD4 desciendan por debajo de un determinado umbral.

El Grupo Colaborativo Español para la Infección Pediátrica por el VIH (CEVIHP) ha elaborado unas propuestas de inicio terapéutico de la infección por el VIH en niños que pretende recoger las tendencias internacionales de tratamiento más habituales, adaptándolas a nuestro medio (Véase tabla 10).

TABLA 10 - Cuando tratar a niño con infección VIH

Edad	Criterio	¿A quién tratar?
0-10 meses	Todos, independientemente de la situación clínica, inmunológica o virológica	
12-35 meses	ESTADÍO CLÍNICO	Estadio B o C
	CRITERIO INMUNOLÓGICO	CD4<25% o >1000 copias/mm
36-59 meses	ESTADÍO CLÍNICO	Estadio B o C
	CRITERIO INMUNOLÓGICO	CD4<25% o >750/mm
>5 años	ESTADÍO CLÍNICO	Estadio B o C
	CRITERIO INMUNOLÓGICO	CD4<350-500

Fuente: Documento de consenso del CEVIHP/SEIP/AEP/SPNS respecto al tratamiento antirretroviral en niños y adolescentes infectados por el VIH disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/5_0.pdf
2012

Pautas de inicio de tratamiento

Como terapia de inicio está indicada una combinación de al menos 3 antirretrovirales de al menos 2 familias de fármacos, incluyendo 2 ITIAN junto con un IP o un ITINN. Siempre habrá que tener en cuenta las características de cada paciente y el test de resistencias para elegir uno u otro. Además, los regímenes con IP potenciado serán de elección frente a los ITINN en pacientes en quienes se sospecha peor adherencia, ya que estos últimos tienen una baja barrera genética de resistencias. (Véase tabla 11).

A pesar de la gran eficacia del TAR, persisten grandes barreras para mantener una supresión máxima de la replicación viral. Entre ellas hay que destacar la dificultad del cumplimiento permanente (gran número de fármacos, muchas dosis diarias, sabor no agradable, etc.) y factores relacionados con los fármacos incluidos la toxicidad y la farmacocinética.

TABLA 11 – Régimen de fármacos recomendados para Terapia Inicial en niños con infección VIH

Edad	Pautas de elección	Comentarios	Combinaciones de ITIAN recomendadas
Niños ≥ 14 días de vida hasta 3 años*	2ITIAN + LPV/r	LPV/r Contraindicado en neonatos durante los primeros días de vida. Toxicidad descrita en pretérminos	ZDV + (3TC o FTC)
Niños ≥ 3 años	2ITIAN + LPV/r 2ITIAN + EFV	FV no usar si alteraciones psiquiátricas o psicológicas.	ABC +(3TC o FTC) ZDV + (3TC o FTC)
Niños ≥ 6 años	2ITIAN + LPV/r 2ITIAN + EFV 2ITIAN + ATV/r	EFV y ATV/r permiten pautas de una vez al día	
Niños ≥ 12 años	2ITIAN + LPV/r 2ITIAN + EFV 2ITIAN + ATV/r 2ITIAN + DRV/r	Tenofovir + FTC permite una pauta c una vez al día en adolescentes >35kg y estadio Tanner 4 ó 5	Adolescentes > y estadio Tanner 3: ABC +(3TC o FTC) Adolescentes: >35kg y estadio Tanner 4 ó 5 : ABC + (3TC o FTC) TDF + (3TC o FTC)

Fuente: https://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/pediatricguidelines.pdf

INMUNIZACIONES EN LOS NIÑOS INFECTADOS POR VIH

En los niños infectados por el VIH se aconsejan las inmunizaciones tal y como se reflejan en la tabla 12.

TABLA 12 – Inmunizaciones aconsejadas en niños infectados por VIH

- Calendario vacunal normal.
- Se recomienda vacuna de la gripe a partir de los 6 meses.
- Vacuna de la varicela en inmuno competentes.
- Vacuna antineumocócica.
- BCG en nuestro medio está contraindicada. Valorar situación individual. Sí recomendada en África.
- Vacuna frente al VPH (virus del papiloma humano): Administrar dentro del calendario vacunal de la adolescente-VIH, a niñas de 9 a 12 años (o mayores si aún no la han recibido) y que hayan mantenido durante más de 6 meses más de 200 CD4.

ADOLESCENCIA E INFECCIÓN VIH

En la actualidad, más de dos millones de jóvenes de entre 10 y 19 años están infectados por el VIH.

Las tasas de mortalidad entre los adolescentes con VIH no están disminuyendo en la misma medida que en otros grupos de población y aunque el número total de defunciones relacionadas con el VIH se redujo un 30% entre 2005 y 2012, las muertes ocasionadas por el virus entre los adolescentes aumentaron en un 50% durante el mismo periodo.

Ante esta situación, la OMS consensuó con los gobiernos en diferentes foros internacionales la necesidad de centrarse en la infección VIH entre jóvenes, y se acordaron metas específicas encaminadas a:

- Reducir la prevalencia del VIH entre hombres y mujeres jóvenes (15-24) en un 25 por ciento a nivel mundial para 2010 (Sesión Extraordinaria de la Asamblea General de las Naciones Unidas – UNGASS).
- Reducir la prevalencia entre jóvenes en un 5 por ciento en los países más afectados y en un 50 por ciento en el resto de los países para 2015 (Equipo de Trabajo sobre VIH/SIDA para el Proyecto del Milenio).
- Para 2010, asegurarse que el 95 por ciento de los jóvenes de 15–24 años de edad posean información, educación, servicios y habilidades para la vida que les permitan reducir su vulnerabilidad a la adquisición del VIH (UNGASS)

Entre los adolescentes con infección por el VIH se distinguen dos poblaciones; una de ellas constituida por aquéllos que han adquirido la enfermedad por transmisión perinatal. La otra, por aquéllos que la han adquirido por comportamientos de riesgo.

Los adolescentes infectados por transmisión vertical tienen necesidades médicas y psicosociales que difieren de las de aquéllos que han adquirido la infección en la adolescencia y les confieren una especial problemática.

Las consecuencias de la infección crónica, (complicaciones relacionadas con la inmunosupresión, retraso del crecimiento, efectos secundarios de la terapia antirretroviral y complicaciones de la terapia retroviral, entre otras), afectan de una manera importante a la calidad de vida de estos jóvenes. El trabajo con ellos deberá ir orientado a resolver los problemas más críticos de este periodo, tanto los relacionados con su infección (cumplimiento terapéutico; control médico y psicológico de los efectos adversos...), como a abordar los problemas propios de la pubertad. Es necesario proporcionarles una información adecuada a su edad sobre el status de infección por VIH en el que se encuentran, y abordando poco a poco su paso a las Unidades de Adultos para su seguimiento.

El otro grupo estaría compuesto por adolescentes infectados *de novo* por otras vías diferentes a la transmisión vertical, esto es, bien por transmisión sexual (la más frecuente), o por transmisión parenteral. La mayoría de estos adolescentes infectados presentan una enfermedad de corta evolución y más de la mitad de esta población desconoce su condición de infectado. Este subgrupo de pacientes va a presentar, en general, una clínica similar a la del adulto, con algunas peculiaridades en relación a esta época de la vida, lo que les hace especialmente vulnerables. Al igual que los adultos, los adolescentes pueden presentar síntomas relacionados con la primoinfección (*síndrome retroviral agudo*, 65% de los casos), para permanecer asintomáticos durante unos años y debutar después con infecciones oportunistas, según el tiempo de infección y la progresión de la enfermedad. Son especialmente importantes en este grupo la coinfección con otras ITS y los trastornos de la esfera psiquiátrica (depresión, ansiedad, problemas de sueño, trastorno bipolar y/o consumo de sustancias de abuso). En muchos de ellos coexisten además prácticas de riesgo, problematicas sociofamiliares etc., circunstancias éstas que van a dificultar aún más su tratamiento.

En general la infección por VIH en los adolescentes conlleva importantes trastornos en la construcción de su identidad personal, en la dinámica de sus relaciones con el grupo, y en el abordaje de su propia sexualidad. Además el conocimiento de su infección va a provocarles numerosas incertidumbres sobre su futuro, la evolución de su enfermedad, el efecto de los tratamientos, su influencia en las futuras relaciones sexuales, etc.

En la siguiente tabla se recogen las recomendaciones formuladas para mejorar la calidad de vida en los adolescentes infectados por el VIH en la *Guía del adolescente con infección por el VIH*, editada por Plan Nacional sobre el SIDA del MSC. (Véase tabla 13)

TABLA 13 - Recomendaciones para la mejora de la calidad de vida de los adolescentes infectados por VIH

- Todos los adolescentes infectados por el VIH deben ser evaluados clínicamente considerando sus antecedentes (historia de la enfermedad), para definir su situación clínica e inmunológica, que quedará reflejada en la clasificación para mayores de 13 años de los CDC.
- Se recomienda disponer de pautas terapéuticas sencillas que a su vez aúnen mínima toxicidad, máxima supresión virológica y eficacia inmunológica, para mejorar la calidad de vida de los adolescentes infectados por el VIH
- Se deberá facilitar al máximo la accesibilidad al Sistema de Salud a estos pacientes.
- Este periodo de transición debe ir acompañado de información progresiva y completa de su infección y las vías de trasmisión, así como proporcionarles herramientas para que vayan adquiriendo responsabilidad progresiva en el control de su enfermedad.
- Se necesita la participación de profesionales de la salud mental infantojuvenil y de trabajadores sociales en el manejo de los problemas psico-sociales de los adolescentes infectados. Se recomiendan terapias a nivel individual, familiar y por grupos, así como una intervención en el contexto sociofamiliar que permita crear unas condiciones en el hábitat personal, familiar y social del adolescente que faciliten su calidad de vida dentro de los límites que la enfermedadpermita.
- Se considerará atención prioritaria a aquellas estructuras familiares deficitarias: enfermedad de los padres, pérdidas, crisis, fallecimientos... Apoyar y reforzar las figuras de referencias significativas en la familia, (abuelos, tíos, hermanos...) o en caso de ausencia, buscar alternativas familiares o residenciales (sistema público de protección)
- Se debe proporcionar atención prioritaria a las situaciones de crisis del adolescente: aspectos emocionales, dificultades escolares, relaciones conflictivas, episodios de enfermedad de los padres o pérdidas de personas significativas en la vida del adolescente. Plantear en estos casos una derivación y tratamiento terapéutico adecuado.

PROFILAXIS POST EXPOSICIÓN ACCIDENTAL AL VIH

Las situaciones de exposición a VIH durante la edad pediátrica son menos frecuentes que en la edad adulta (tabla 14). En la figura 2, se expone el algoritmo de decisión en caso de potencial exposición al VIH.

TABLA 14 - Posibles situaciones de exposición a VIH en la edad pediátrica y adolescencia

- Pinchazo accidental con agujas de usuarios de drogas por vía parenteral infectados por VIH.
- Accidente doméstico con material cortante (maquinillas de afeitar, navajas, etc.) de adulto o adolescente infectados por VIH.
- Otros accidentes en la infancia: Contacto con fluidos o tejidos infectados, mordedura, contacto estrecho en juegos o deportes
- Abuso sexual por parte de una persona infectada por VIH
- Contacto sexual consentido de un adolescente con un paciente VIH

Fuente: Documento de Consenso sobre Profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos y niños. 2013

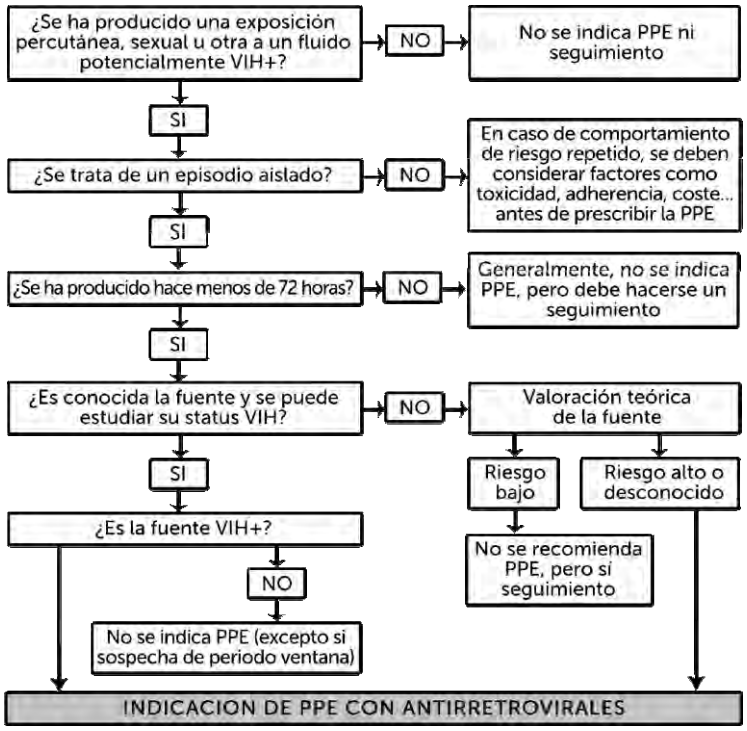
Como vemos en este algoritmo, las indicaciones de profilaxis post exposición (PPE) se limitarán a aquellas situaciones de alto riesgo de transmisión, y que se hayan producido en las últimas 72 horas.

En caso de valorarse la indicación de profilaxis post exposición (PPE), ésta se realizará de acuerdo con la edad del niño y se deberán discutir con el menor y la familia tanto los potenciales beneficios de la misma como las toxicidades asociadas. (Véase tabla 15).

TABLA 15 - Pautas recomendadas en la profilaxis postexposición en la edad pediátrica

Edad del niño y capacidad de ingerir pastillas	Pauta, 4 semanas
Niños que no pueden ingerir pastillas	Emtricitabina(FTC) + Zidovudina (AZT) + Lopinavir potenciado con ritonavir (LPV/r) Los 3 fármacos tienen presentación en suspensión pediátrica
Niños < 12 años que pueden ingerir pastillas	FTC + AZT + LPV/r
Adolescentes (>12 años)	TDF+FTC+RAL

FIGURA 1 – Diagnóstico de la infección VIH por transmisión vertical por determinación de carga viral en plasma



Fuente: Documento de Consenso sobre Profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos y niños.2013 An Pediatr (Barc).2012;76(6):360.e1---360.e9

BIBLIOGRAFÍA

1. Informe mundial sobre el SIDA 2013. ONUSIDA. Disponible en http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/UNAIDS_Global_Report_2013_es_1.pdf
2. Vigilancia Epidemiológica del VIH/SIDA en España. Registro nacional de casos de Sida. Plan Nacional sobre Sida. SG de Promoción de la Salud y Epidemiología/Centro Nacional de Epidemiologia-ISCIII Madrid. Situación a 30 de Junio de 2014 disponible en: http://www.mscbs.gob.es/
3. Documento de consenso para el seguimiento de la infección por el VIH en relación con la reproducción, embarazo, parto y profilaxis de la transmisión vertical del niño expuesto. Grupo de expertos de la Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida (SPNS), Grupo de Estudio de Sida (GeSIDA) Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) y Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) 2013.
4. Noguera Julian A,.De José M.I y Grupo de trabajo sobre infección por VIH en el niño de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica(SEIP) recomendaciones de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el seguimiento del niño expuesto al virus de la inmunodeficiencia humana y a fármacos antirretrovirales durante el embarazo y el periodo neonatal. An Pediatr (Barc).2012;76(6):360.-369.
5. Prevention of HIV transmission during breastfeeding in resource-limited settings www.uptodate.com 2013.
6. Centers for Diseases Control. 1994 revised classification system for human imnunodeficiency virus infection in children less than 13 years of age MMWR 1994;43(RR- 12)1-10.
7. Recomendaciones CEVIHP/SEIP/AEP/SPNS para el seguimiento del paciente pediátrico infectado por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). Ministerio de Sanidad y Consumo Junio 2009.
8. Pérez Alvarez M.T. Infección VIH en la infancia. Manual de Puericultura Ed. Expansciencie. 2007; 41: 539-551.
9. Documento de consenso sobre: Alteraciones psiquiátricas y psicológicas en adultos y niños con infección por el VIH (actualización febrero 2015) elaborado por el Grupo de expertos de la secretaria del Plan Nacional sobre el Sida (SPNS), Sociedad Española de Psiquiatría (SEP), Grupo de Estudio de Sida (GeSIDA) y Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP).
10. Documento de consenso del CEVIHP/SEIP/AEP/SPNS respecto al tratamiento antirretroviral en niños y adolescentes infectados por el VIH 2009. Actualizado en 2012 Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/5_0.pdf
11. Panel on Antiretroviral Therapy and Medical Management of HIV-Infected children. Guidelines for the USE of Antiretroviral Agents in Pediatric HIV Infection. Disponible en: https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/2/pediatric-arv/45/whats-new-in-the-guidelines
12. Panel on Opportunistic Infections in HIV-Exposed and HIV –Infected Children. Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections Infections in HIV-Exposed and HIV –Infected Children. Department of Health and HumanServices. Disponible en https://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/oi_guidelines_pediatrics.pdf
13. Violari A, Cotton MF, Gibb DM el al. Early antirretroviral therapy and mortality among HIV- infected infants. N. EnglandJ Med. 2008; 359:2233.
14. Guía de práctica clínica para el abordaje integral del adolescente con infección por el VIH. Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida (SPNS), Ministerio de Sanidad y Consumo. Gobierno de España Grupo Colaborativo Español de VIH Pediátrico (CEVIHP) Sociedad Española de Infecto- logía Pediátrica (SEIP) Asociación Española de Pediatría (AEP) 2008.
15. Documento de Consenso sobre Profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos y niños. (Marzo 2015). Grupo de expertos de la Secretaría del Plan Nacional sobre el sida (SPNS), Grupo de Estudio de Sida (GeSIDA), Sociedad Española de Medicina y Seguridad del Trabajo (SEMST), Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene (SEMPSPH), Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo (AEEMT), Sociedad Española de Salud Laboral en la Administración Pública (SESLAP), Asociación Nacional de Médicos del Trabajo en el Ámbito Sanitario (ANMTAS), Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP), Sociedad Española de Medicina de urgencias y Emergencias (SEMES), Grupo de Estudio de Hepatitis Víricas-SEIMC (GEHEP) y Federación Española de la Enfermería del Trabajo (FEDEET). Disponible en: http://gesida-seimc.org/wp-content/uploads/2017/02/gesida-guiasclinicas-2015-Profilaxispostexposicion-VIH-VHC-VHB.pdf

33

Salud Bucodental
Prevención en odontopediatría y ortodoncia

B. Ibáñez de Opacua Molina, B. Iglesias Ibáñez de Opacua

INTRODUCCIÓN

La odontopediatría, es la especialidad de la odontoestomatología, orientada al tratamiento de los problemas dentales y bucofaciales que presentan los niños.

En sus comienzos la odontología infantil se enfocó casi en exclusiva a la extracción de piezas dentarias como único remedio terapéutico. Sin embargo, la experiencia demuestra, que todas aquellas alteraciones en las piezas de leche, que no son adecuadamente tratadas, desembocan en la aparición de alteraciones y enfermedades en las piezas permanentes y frecuentemente en la imposibilidad de lograr una boca adulta sana.

Por lo tanto, la odontopediatría moderna, se ocupa de todos aquellos procedimientos de diagnóstico y tratamiento conservador y restaurador de las piezas temporales, por supuesto adaptados a la edad de cada niño, para conseguir de esta manera una integridad de la arcada dentaria primaria, hasta que llegue su edad de exfoliación fisiológica.

En la actualidad, además la odontología infantil se orienta hacia la prevención y el desarrollo de hábitos dentales saludables, de esta manera se pretende mantener en óptimas condiciones la salud bucal de los niños y evitar las secuelas producidas por la caries y la pérdida temprana de dientes.

En este capítulo, atenderemos a los siguientes puntos que nos parecen de interés de cara a la prevención de enfermedades bucodentales futuras.

ERUPCIÓN DENTARIA

Se entiende por erupción dentaria aquellos cambios que sufre el diente en su posición, desde los primeros estadios de su desarrollo, hasta su emergencia y aparición en la cavidad bucal.

Podemos distinguir dos periodos claramente diferenciados:

A. <u>Período preeruptivo o proceso de formación del diente</u>

   Los dientes inician su formación en el seno de los huesos maxilares a una edad muy temprana: la sexta semana de vida fetal. Ocurre un engrosamiento de la capa epitelial, por la rápida proliferación de algunas células de la capa basal. Esto se conoce como lámina dental y es el primordio o precursor del órgano del esmalte. Poco después, en cada maxilar aparecen diez pequeños engrosamientos redondeados dentro de la lámina dental. Estos son los futuros gérmenes dentales.

   Posteriormente, entre el nacimiento y los 4 ó 6 meses, empieza la calcificación de los dientes permanentes, pudiendo prolongarse su formación hasta el tercer año de vida.

B. <u>Período eruptivo</u>

   1. *Prefuncional:* El diente se desplaza desde el seno del hueso, donde tiene lugar su formación, hasta hacer contacto con el diente antagonista.
   2. *Funcional:* Período que se inicia a partir de que el diente ha hecho contacto con el antagonista y que dura ya toda la vida.

Por regla general, los dientes empiezan a dirigirse hacia la cavidad oral cuando se completa la formación de su corona y tienen aproximadamente, tres cuartas partes de su raíz formada. Excepto los incisivos centrales y los primeros molares inferiores que pueden erupcionar con sólo la mitad del desarrollo de la longitud de la raíz.

FIGURAS 1 Y 2 - Dentición temporal. La existencia de diastemas (espacios) entre los incisivos, se considera una condición favorable para el alojamiento de la futura dentición permanente

La **dentición temporal** está constituida por:

- 2 incisivos
- 1 canino
- 2 molares temporales

En total 20 piezas (cinco por hemiarcada)

La **dentición definitiva** está constituida por:

- 2 incisivos
- 1 canino
- 2 premolares que son los sucesores de los molares temporales.
- 3 molares (molar de los 6 años, molar de los 12 años, tercer molar o muela del juicio o cordal).

En total 32 piezas (ocho por hemiarcada)

La cronología de la erupción de los dientes temporales es la siguiente:

- Erupción de incisivo central inferior ..(6 meses)
- Central superior y lateral inferior .... (7 meses)
- Lateral superior.....(9 meses)
- Primer molar temporal inferior..... (12 meses)
- Primer molar temporal superior..... (14 meses)
- Canino inferior.....(16 meses)
- Canino superior .....(18 meses)
- Segundo molar temporal inferior.... (20 meses)
- Segundo molar temporal superior.. (24 meses)

FIGURAS 3 Y 4 - Dentición definitiva en adecuada oclusión

Se calcula que aproximadamente, hacia los dos años y medio o tres años los dientes temporales se hayan todos en perfecta oclusión en boca, y totalmente formados inclusive las raíces.

Existe una gran variabilidad en la secuencia y tiempos de erupción. El proceso de erupción no se correlaciona más que "relativamente" con el resto de procesos de crecimiento del organismo. Por esta razón, la cronología de la dentición, no puede considerarse como factor de evaluación del estado de desarrollo general del niño.

Así pues, podemos asegurar que variaciones en la fecha de erupción de 6 meses a 1 año, pueden considerarse normales.

Generalmente, los dientes hacen erupción antes en las niñas que en los niños, pudiendo ser la diferencia hasta de un año.

Cuando se pierde un diente temporal, 4 ó 5 años prematuramente, el sucesor permanente generalmente hará su erupción en forma retrasada con el consiguiente peligro de pérdida de espacio. Por el contrario, si se pierde cerca de su fecha de exfoliación normal (entre 1-2 años) generalmente se presenta una erupción adelantada del sucesor permanente.

La cronología de la erupción de los dientes permanentes es la siguiente:

El tiempo y la secuencia de erupción es aún más variable que para los dientes temporales:

Secuencia de los dientes mandibulares:

- Primer molar .....(6-7 años)
- Incisivo central .....(6-7 años)
- Incisivo lateral.....(7-8 años)
- Canino ..... (9-10 años)
- Primer premolar ..... (10-12 años)
  (Variación: primer premolar antes que canino)
- Segundo premolar .....(11-12 años)
- Segundo molar .....(11-13 años)
- Tercer molar.....(17-21 años)

Secuencia de los dientes maxilares:

- Primer molar .....(6-7 años)
- Incisivo Central.....(7-8 años)
- Incisivo Lateral..... (8-9 años)
- Primer premolar .....(10-11 años)
- Segundo premolar .....(10-11 años)
  (Variación: Canino antes de segundo premolar o segundo premolar antes que canino)
- Canino .....(11-12 años)
- Segundo molar .....(12-13 años)
- Tercer molar.....(17-21 años)

Los dientes permanentes empiezan su erupción alrededor de los 6 o 7 años de edad. Los incisivos centrales inferiores y los primeros molares permanentes son casi siempre, los primeros en aparecer.

Todos los dientes permanentes a excepción de los terceros molares, se encuentran generalmente en oclusión y totalmente formados de los 14 a los 16 años de edad. Los terceros molares pueden tardar hasta los 25 años antes de completar su formación.

Tiempos de erupción

- La dentición temporal se extiende desde los 2 años y medio a los 6 años.
- Dentición permanente abarca desde los 12 años al final.
- La dentición mixta se extiende, desde los 6 a los 12 años, y en este periodo, coexisten piezas de ambas denticiones en la boca.

FIGURAS 5 Y 6 - Dentición mixta: coexisten piezas de ambas denticiones (incisivos permanentes y molares de los seis años) junto a molares de leche y caninos.

FIGURA 7 – Radiografía panorámica de un niño en dentición mixta. Los gérmenes de los premolares y caninos aparecen por debajo de las piezas temporales.

La dentición definitiva en su camino de erupción produce la reabsorción de las raíces de sus correspondientes temporales, proceso que recibe el nombre de rizolisis: los dientes de leche se aflojan al perder su raíz, caen y sale su sucesor.

Un hecho importante es la salida del primer molar o molar de los 6 años: aparece por detrás del segundo moral temporal, para que erupcione no es necesario que caiga ninguna pieza de leche. Es un molar permanente, es la guía de la oclusión y probablemente es el mejor molar que tenemos, aparece cuando todavía no existe hábito de higiene ni de alimentación adecuados, los padres no lo cuidan al confundirlo con un molar de leche y tampoco acuden con su hijo a visitas rutinarias al dentista. Además, la posición o lugar que ocupan los primeros molares permanentes en la arcada, determina el espacio disponible para la colocación de los dientes permanentes, que sustituirán a los dientes primarios.

Es importante instruir a los padres sobre la importancia de que acudan con sus hijos tempranamente al dentista. Y que éste recomiende el tratamiento preventivo o conservador adecuado. De forma general, la primera visita, debe realizarse alrededor de los tres años, cuando se completa la erupción primaria. Posteriormente deben acudir a revisión cada seis meses.

Clínica de la erupción

Es un proceso fisiológico y normal, sin embargo la erupción, sobre todo de los dientes temporales, puede dar una pequeña clínica: pequeñas molestias en las encías, aumento de la salivación, febrícula, diarreas, etc.

Cuando el diente emerge pueden aparecer pequeñas erosiones en lengua y encía antagonista e incluso pequeños hematomas de erupción.

La erupción de los dientes permanentes no suele dar clínica, salvo la del tercer molar, debido a la ausencia de espacio y a que la erupción cursa de una manera lenta y tórpida en una zona de encía laxa y propensa a las infecciones.

Importancia del cuidado de la dentición temporal

Ha existido una tradición de no dar importancia a los molares temporales y de no reparar las lesiones que aparecían en ellos.

FIGURAS 8 Y 9 - Hematomas de erupción en el sector de los incisivos superiores. En la foto de la derecha se muestra una inflamación del capuchón de encía que recubre el molar de los 6 años.

Sin embargo, sabemos que el mantenimiento o restauración de una adecuada salud bucodental es necesaria para que el niño pueda masticar y alimentarse correctamente y de esta manera, crecer de manera adecuada.

Además, la permanencia de la dentición temporal hasta su exfoliación fisiológica, juega un papel fundamental en el mantenimiento del espacio para sus correspondientes definitivos. Diferenciándose dos grupos:

- *Dientes anteriores (incisivos y caninos)*: Su pérdida prematura puede dar lugar no solo a modificaciones estéticas faciales, sino también alteraciones fonéticas, no podemos olvidar que los niños a esta edad maduran el habla y aprenden a pronunciar determinados fonemas.
- *Dientes posteriores (molares)*: La pérdida de un molar de leche antes de la edad de recambio normal, puede ocasionar en muchas ocasiones pérdida de espacio para el sucesor permanente.

Por último, señalar que las caries al avanzar dan problemas de abscesos y flemones que se abren en la cavidad bucal, pudiendo producir manifestaciones a distancia: patología articular, endocarditis bacteriana, etc...

PREVENCIÓN EN ODONTOPEDIATRIA

Dado que las dos enfermedades bucales principales, la caries y la enfermedad periodontal, comienzan frecuentemente durante la niñez y a menudo tienen secuelas para toda la vida, la prevención, debe comenzar tempranamente, antes de la aparición de problemas importantes. Son cuatro los pilares básicos que sustentan la filosofía preventiva:

A. Limpieza y cepillado de los dientes
B. Dieta
C. Fluor
D. Selladores

A. Limpieza y cepillado de los dientes

La manera más eficaz de reducir el riesgo de caries es mediante el cuidado preventivo doméstico y en concreto el cepillado después de las comidas. A partir de los dos años de edad, se debe introducir al niño en su higiene bucal, utilizando un cepillo suave y pequeño con una cantidad de pasta del tamaño de un guisante, pasta fluorada y adaptada en su concentración a la edad del niño.

Este cepillado debe hacerse al menos una vez al día, siendo la vez de la noche la más importante y la que nunca debería de fallar. Hasta esa edad, los padres deberían limpiar las encías y dientes de sus hijos, con una gasa humedecida o un dedal de silicona que haga las veces de cepillo.

Aun cuando actualmente se recomienda la técnica de cepillado en círculos, la forma de los dientes temporales se adapta muy bien al cepillado horizontal, y se muestra como la manera más asequible para los padres de cepillar a sus hijos.

Hay que instruir a los adultos en la idea de que el niño pequeño, no puede lograr una técnica de cepillado efectivo por si solo. Hasta los 10 años no tienen la habilidad sufíciente como para realizarlo ellos solos, es por ello que se recomienda que al menos una vez al día, preferentemente la vez de la noche, los padres, "repasen" el cepillado de sus hijos.

En cuanto a la frecuencia y duración del cepillado, dos veces al día y dos minutos de reloj cada vez, parecen metas realistas y suficientemente efectivas. Haciendo hincapié en que el cepillado nocturno es el más importante y al que los padres deben prestar especial atención.

B. Dieta

En algunos niños especialmente predispuestos, se pueden encontrar caries aunque estén bien controlados. Para ellos la alimentación tiene una consideración importante. La nutrición juega un doble papel, por una parte proporciona la energía necesaria al individuo, pero también a las bacterias que viven en el ambiente oral. Los carbohidratos retenidos en la cavidad oral son metabolizados por las bacterias, formando ácidos como producto destructor, que producen la desmineralización del diente. Por ello, una serie de consejos a los padres pueden ser eficaces:

- En primer lugar, en las primeras etapas se recomienda la alimentación materna, a estas alturas nadie duda sobre los efectos beneficiosos de la lactancia natural, pero a los beneficios clásicos habría que añadir el de favorecer un crecimiento más armónico de los maxilares, de tal manera que, hay una menor incidencia de maloclusiones en niños alimentados al pecho de la madre. Sin embargo tampoco hay que olvidar, que la leche materna puede ser cariogénica si se dan las circunstancias adecuadas: lactancia prolongada más allá de los siete meses, a demanda nocturna y esto último unido, a una falta de higiene dental después de las tomas.
- Se desaconseja endulzar con azúcar, miel o mermelada para tentar al niño con el chupete, así como dejar biberones con zumos o leche al alcance de ellos durante la noche.
- Disminuir el consumo de alimentos que contengan mucho azúcar en su composición (galletas, bollos, zumos envasados, refrescos, etc...) de la dieta habitual, así como la sustitución por fruta fresca., nueces...en el picoteo entre comidas.
- Llegar a acuerdos con el niño acerca de la toma de "chucherias dulces" en una o dos tomas a la semana y, a ser posible, sustituir por palomitas, gusanitos, frutos secos...

FIGURA 10 - Caries de biberón

C. Fluor

Las evidencias disponibles indican que la actividad cariostática de los fluoruros, se debe a varios mecanismos:

El flúor, por una parte, actúa en el proceso de remineralización dental. Al aumentar el gradiente de flúor en el medio bucal, éste entra en contacto físico y químico con la estructura dental, transformando la hidroxiapatita, principal componente del esmalte de los dientes, en flúorapatita, mucho más resistente a la agresión de los agentes cariogénicos.

También el flúor actúa interfiriendo en el proceso de glicolisis anaeróbica de la placa dental, con lo cual disminuye la producción microbiana de ácidos y mejora la remineralización del esmalte subyacente.

- Aplicación general de flúor

  En cuanto a las pautas de administración de flúor en gotas o comprimidos, han variado mucho, reservándose la ingestión de flúor a niños que consideremos de riesgo, bien por su situación sociofamiliar en la que preveamos un menor cuidado dental, o bien porque ya existan lesiones cariosas.

  En todos estos casos la administración de flúor sistémico, se deberá ajustar a la cantidad de flúor existente en el agua de bebida y por supuesto esperar a los 6 meses antes de administrarlo. La ingestión se podrá prolongar hasta los 12 años o hasta la época en que haya terminado de cambiar los dientes.

- Aplicación tópica de flúor

  Hoy en día la aplicación de fluoruros tópicos es la base de todos los programas dentales de prevención. Para ello se recomienda el empleo diario de una pasta dentífrica fluorada, junto a un enjuague diario de fluor al 0,05% o bien uno semanal al 0,2%. Todo lo anterior es, especialmente aconsejable en niños a partir de los 6 años y adolescentes.

  Asimismo, existe la posibilidad de administración de fluoruros más concentrados en forma de geles o barnices de uso generalmente profesional.

D. Selladores

Las superficies dentales, tienen fosas y fisuras, que son particularmente vulnerables a las caries. En la dentición permanente, las caries que afectan a superficies oclusales constituyen el 60% del total de caries en niños y adolescentes.

La mayor parte de caries de fosas y fisuras, se presentan dentro de los primeros cuatro años tras la erupción de las piezas, esto es debido a una falta de madurez del esmalte, a esta condición hay que añadir la falta de higiene que propicia un mayor acumulo de placa y una mayor penetración y proliferación de bacterias.

El sellador es un líquido consistente en una resina sintética que endurece dentro del surco tapándolo y rellenándolo. De esta manera existe una menor impactación de comida y la limpieza está facilitada, además de evitarse la contaminación bacteriana en el fondo de los surcos.

De esta manera los selladores complementan la acción del flúor. Mientras este último, se muestra más efectivo en la prevención de caries de superficies lisas, los selladores actuarán más eficazmente como preventivos de caries en fosas y fisuras.

Su aplicación es rápida e indolora.

PREVENCIÓN EN ORTODONCIA

A. Concepto de maloclusión

Cuando los dientes situados en las arcadas superior e inferior se relacionan adecuadamente en perfecta armonía, hablamos de una oclusión correcta lo cual, no solo facilita una digestión y nutrición adecuadas, sino que ayuda a conseguir una clara fonética y contribuye a una apariencia más atractiva.

Sin embargo, cuando los dientes superiores e inferiores no se relacionan adecuadamente o se encuentran en posiciones anormales intraarcada, estamos ante una oclusión incorrecta que denominamos maloclusión. Debido a la trascendencia de las maloclusiones, que pueden conducir a deformidades de los maxilares, existe una rama de la odontología que se ocupa de la detección, prevención y corrección de las anomalías de la oclusión denominada ortodoncia (ortho=derecho; odonto=diente).

La ortodoncia es por tanto, una especialidad dentro de la odontología que busca la corrección de los defectos o maloclusiones dentarias, mediante el movimiento controlado de los dientes, o el desplazamiento de los arcos dentarios. Esto se realiza a través de fuerzas mecánicas ejercidas mediante aparatos.

Se define a la maloclusión como la desviación de lo que es una "oclusión normal". Aunque resulta paradójico que precisamente ésta, es la oclusión menos frecuente, por lo que se debería llamar "oclusión ideal imaginaria". Lo normal ortodóncico es lo menos frecuente de lo que se observa en la población general.

De cualquier manera, la maloclusión es un término universalmente aceptado y fácilmente comprensible, pero que no hay que interpretarlo como la antítesis de la normoclusión. La dificultad estriba en decidir dónde acaba lo que se considera una oclusión normal, y empieza una maloclusión. Este es por tanto, un término genérico y debe aplicarse, sobre todo, a aquellas situaciones que exigen intervención ortodóncica más que a cualquier desviación de la oclusión ideal.

Obvio es decir que el objetivo primitivo de la ortodoncia ha sido fundamentalmente estético (corregir la apariencia y el alineamiento dentario), para posteriormente perseguir no sólo el alineamiento de los dientes sino también el equilibrio y belleza del rostro humano.

Hay que tener en cuenta que ciertos defectos de oclusión son muchas veces tanto la causa como la consecuencia de defectos faciales.

Hay que señalar que el ortodoncista muchas veces no sólo mueve dientes, si no que con sus aparatos consigue un efecto ortopédico sobre los huesos. Teniendo en cuenta que este efecto ortopédico de ciertos aparatos, solamente se puede conseguir cuando los niños acuden en época de crecimiento.

La ortodoncia de adultos, tiene entre otras limitaciones, la de solamente poder lograr compensaciones dentarias aunque en el defecto coexista una participación de los huesos maxilares.

Pero la ortodoncia no solo persigue la estética dental y facial, esto aun siendo impor- tante no es suficiente y no deja de trivializar los tratamientos de ortodoncia, que en muchos casos tienen como objetivo la prevención de problemas que en un futuro pueden comprometer, no solo la supervivencia de los dientes, sino la calidad de vida del paciente adulto. Muchas maloclusiones, sobre todo aquellas en las que hay falta de espacio y los dientes se "apiñan", existe un mayor acumulo de placa, siendo esta la responsable no solo de la caries sino también de la enfermedad periodontal, en la que los tejidos de sostén del diente se deterioran de tal manera que los dientes se pierden.

A esto hay que añadir que algunos problemas en la mordida acaban repercutiendo en la articulación temporomandibular, debido al desequilibrio que producen.

B. Etiología de las maloclusiones

La etiología de la mayoría de las maloclusiones no consiste en una causa específica conocida, sino en variaciones más o menos acentuadas del crecimiento y desarrollo del individuo. Es por esta razón, por lo que la identificación de los factores de riesgo debido a la falta de causalidad, es muy difícil.

La prevalencia de maloclusiones indica que aproximadamente un tercio de la población tiene una oclusión que puede considerarse normal o casi normal, mientras que los otros dos tercios tienen algún grado de maloclusión. De estos últimos, un pequeño grupo (5%) tiene una maloclusión atribuible a una causa específica conocida. Por el contrario, la mayoría de las maloclusiones son el resultado de una combinación compleja de influencias genéticas y ambientales, que no están causadas por un proceso patológico, sino por variaciones más o menos moderadas del desarrollo normal.

Desde una perspectiva preventiva, es importante conocer las causas específicas de la maloclusión, porque ello nos permitirá prevénirlas, aunque solo representen una pequeña parte del conjunto.

Por otro lado, se ha de poner énfasis en aumentar el conocimiento de los factores ambientales que perjudiquen o modifiquen en mayor manera el desarrollo normal.

Podemos dividir las causas en dos grandes grupos:

- Factores hereditarios

  El análisis de variables craneométricas entre parejas de hermanos, muestra que las estructuras del esqueleto cráneo-facial tienen una alta heredabilidad. Es indudable que existe una influencia genética en la morfogénesis cráneo-facial, y que ciertas maloclusiones tienen un fuerte componente hereditario, por ejemplo, los prognatismos mandibulares.

  Parece por tanto, que la mayoría de las maloclusiones esqueléticas moderadas suelen ser el resultado de un patrón heredado. Los factores genéticos también tienen un impacto importante en la amplitud y longitud de la arcada, así mismo el tamaño dental, la morfología dental y la formación radicular están en gran medida, bajo el control genético.

En cambio, las variables basadas en la posición y relación de los dientes (apiñamiento, rotaciones, etc.) tienen una capacidad de transmisión hereditaria muy baja.

FIGURAS 11 Y 12 - Mordida cruzada anterior en un niño. Probablemente, el caso dejado evolucionar desembocará en un prognatismo mandibular

FIGURAS 13 Y 14 - Prognatismo mandibular en un adulto, El caso solamente se resolverá con un tratamiento combinado de cirugía y ortodoncia

- Factores ambientales o adquiridos

A. <u>Alteraciones de la función</u>

- La alimentación excesivamente blanda, que actualmente tienen la mayoría de los niños, podría ser responsable en parte, de la alta incidencia de maloclusiones. La menor consistencia de los alimentos condicionaría una atrofia ósea al disminuir el estimulo funcional de crecimiento.
- Alteraciones de la respiración. La respiración oral es un factor causante de desarrollo de maloclusión. Entre las causas más frecuentes de obstrucción respiratoria nasal están, la hipertrofia de las amígdalas palatinas y de las adenoides. Históricamente la obstrucción respiratoria nasal y el hábito de respiración oral ha sido vinculado a una serie de anomalías faciales, esqueléticas y dentarias que han constituido la denominada facies adenoidea o síndrome de la cara larga.

Al abrir la boca hay un estrechamiento del paladar, porque no existe una acción remodeladora de la lengua, que se sitúa en una posición baja. La mandíbula crece hacia abajo y la musculatura de los carrillos se tensa y el maxilar superior se estrecha y la lengua no llega al fondo del paladar.

Todo lo anterior trae como consecuencia una serie de rasgos faciales típicos de la facies adenoidea, que incluyen una cara estrecha y larga, boca entreabierta en estado relajado, nariz pequeña y respingona con narinas pequeñas y orientadas hacia arriba, labio superior corto e incompetente junto con labio inferior grueso y evertido, mejillas flácidas y aparición de ojeras (existe éxtasis venoso y mala circulación local debido a la mala respiración).

En relación a las anomalías dentoesqueléticas que pueden producirse, es bastante frecuente la aparición de: mordida cruzada posterior uni o bilateral, compresión del maxilar superior con protrusión de la arcada superior, posición baja de la lengua y crecimiento vertical de la mandíbula con presencia de hábitos secundarios (succión labial, deglución defectuosa, etc.).

FIGURAS 15 Y 16 - Mordida cruzada posterior. El sector superior derecho engrana por dentro del sector inferior de ese mismo lado. En la foto extraoral, vemos como la mandíbula se desvía hacia el lado de la maloclusión.

B. <u>Hábitos anómalos</u>

Los hábitos orales como la succión digital, la interposición lingual o labial y el uso prolongado del chupete, pueden modificar la posición de los dientes y la relación y forma de las arcadas dentarias.

- Succión del chupete

  El uso del chupete hasta los dos años o dos años y medio de edad, no es problematico, a no ser que el niño tenga predisposición al desarrollo de una maloclusión.

  Durante la dentición temporal, el uso continuado del chupete está casi siempre asociado con la presencia de una "mordida abierta anterior" debido a una inhibición del crecimiento vertical de las apófisis alveolares de los maxilares. Suele ir acompañada de una mordida cruzada posterior debida esta última, al incremento de la actividad muscular de las mejillas. El efecto suele ser transitorio y cuando cesa el hábito, en edades tempranas, se restablece el contacto incisal en un corto período de tiempo.

FIGURA 17 – Mordida abierta producida por el uso continuado del chupete

- Succión labial

  Este hábito se presenta en las maloclusiones que van acompañadas de un gran resalte incisivo, aunque también puede aparecer como una variante o sustitución de la succión digital.

  La interposición repetida del labio inferior entre los incisivos superiores e inferiores, da como resultado una protrusión superior, una lingualización del frente incisivo mandibular, con el consiguiente incremento del resalte y mordida abierta anterior.

FIGURAS 18 Y 19 – Niño con biprotrusión. Vemos la dificultad para realizar un adecuado sellado labial

FIGURAS 18 Y 19 – Maloclusión del paciente anterior. Gran resalte y sobremordida en el sector anterior

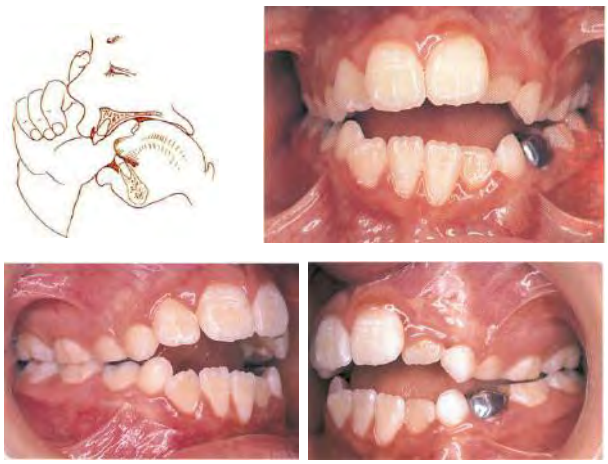
- Succión digital

  La succión digital es un hábito tan común en la infancia, que llega a ser considerada normal (está presente en más del 50% de los niños).

  La succión digital se inicia durante el primer año de vida y suele continuar hasta los 3-4 años de edad.

  Entre la variedad de formas que existen de succión digital, la más común es la succión del dedo pulgar, en algunos casos dos o más dedos son succionados a la vez.

FIGURAS 22 A 25 – Mordida abierta por succión del pulgar (es asimétrica, del mismo lado del dedo succionado)



Los efectos típicos de la succión digital incluyen:

- La protrusión de los incisivos superiores
- La retroinclinación de los incisivos inferiores con el consiguiente aumento del resalte y mordida abierta anterior que normalmente es asimétrica y del mismo lado del dedo succionado.

Así pues el dedo lleva hacia delante la arcada superior y detiene el crecimiento de la arcada inferior.

- Deglución atípica

  Al nacer existe un patrón de deglución llamado deglución infantil, en el que la lengua se sitúa entre ambos rodetes de la encía, lo cual facilita la succión e ingestión de los líquidos. Sin embargo entre los seis meses a los cinco años se establece la llamada deglución adulta, en la que la punta de la lengua se coloca en el paladar. La persistencia de la deglución infantil más allá de los años citados, trae como consecuencia en muchos casos una mordida anterior abierta en la que los dientes antero-superiores no llegan a solaparse con los dientes inferiores, debido a la interposición repetida de la lengua que trae como consecuencia una falta de crecimiento vertical de los maxilares.

C. Cuando, cómo y por qué iniciar un tratamiento

El momento más oportuno para un tratamiento de ortodoncia, es en general el de la adolescencia, cuando los dientes permanentes acaban de erupcionar y todavía queda un crecimiento remanente de los maxilares en sentido vertical y antero-posterior.

Es el momento oportuno para el tratamiento de la mayoría de las maloclusiones y suelen consistir en tratamientos cortos y de una sola fase.

Como inconvenientes, podemos señalar una peor colaboración de los niños a esta edad y lo difícil de corregir determinado tipo de maloclusiones, sobre todo aquellas en las que existe un componente esquelético severo.

Sin embargo cierto tipo de maloclusiones en las que existe sobre todo un componente óseo, es mejor tratarlas cuanto antes, por supuesto en una edad en la que los niños sean capaces de colaborar.

- Los tratamientos tempranos en dentición temporal se reservan para:
- Corrección de hábitos
- Mordidas cruzadas anteriores y posteriores, haciendo especial hincapié en las latero desviaciones mandibulares.
- Prognatismos mandibulares
- Protrusiones del maxilar superior graves
- Sobremordidas severas
- Perdida prematura de dientes temporales.

En todos estos casos, la ortodoncia interceptiva o preventiva, tiene como fin tratar precozmente los problemas ortodoncicos, que dejados evolucionar libremente, se convertirán en grandes maloclusiones difíciles y costosas de corregir. Por ello se recomienda que todo niño debe recibir una evaluación de ortodoncia antes de los siete años.

Como ventajas del tratamiento temprano podemos señalar la gran influencia de los tratamientos en el crecimiento y desarrollo de los maxilares. Se obtiene una adecuada recuperación de la función, se evita a veces la extracción de piezas permanentes y por último, existe una mejor colaboración en los pacientes de corta edad que en los adolescentes.

Como inconveniente señalaremos, la mayor duración de los tratamientos, que suelen realizarse en dos fases, una primera temprana para interceptar el desarrollo de la maloclusión y otra posterior una vez que todos los dientes permanentes han hecho erupción en boca.

Como conclusión a este capítulo señalar, que tanto médicos como dentistas compartimos el compromiso de asegurar el óptimo desarrollo y salud infantil en aspectos importantes como son una adecuada salud bucodental, una correcta oclusión dentaria y un armónico crecimiento dentofacial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barberia, E. Odontopediatria. Ed Masson 2001

2. Bigenzahn. Disfunciones Orofaciales en la Infancia. Ed Ars Médica 2004

3. González Romero, Elena A, López Sánchez, Antonio, F. Conceptos básicos de odonto-estomatología para el médico de atención primaria. Ed Masson 2001

4. Mc Donald / Avery. Odontología Pediátrica y del Adolescente. Ed Médico Panamericana. 1990

5. Pinkham, Casamassino, Fields, Mc Tigne Nowak. Odontología Pedriatica. Ed MC Graw Hill. Interamericana 2002

6. Sano Suga. Cuadernos de Odontopediatria, Ortodoncia en la dentición decidua, Diagnóstico, Plan de Tratamiento y Control. Ed Amolca 2004

Accidentes en la infancia

A. Guijarro Jiménez, D. Guijarro Espadas, E. Cruz Ortega, R. de Cala de Andrés (In memoriam)

ACCIDENTE

La palabra accidente procede del latín *accidens, accidentis* y es un suceso eventual o acción del que involuntariamente resulta daño para las personas o las cosas. Este concepto tendría una significación de inevitabilidad y por ese motivo se empieza a sustituir por la palabra Lesión; ya que muchos de estos accidentes no son inevitables y se pueden prevenir. Se pueden clasificar en 'lesiones no intencionales' e 'intencionales' y también con frecuencia se denominan 'causas externas'.

ESTADÍSTICAS DE ACCIDENTES INFANTILES

En España la mortalidad por accidentes, de 0 a 14 años es la primera causa de muerte, al igual que ocurre en los otros países occidentales donde mueren al año unos 20.000 niños en estas edades.

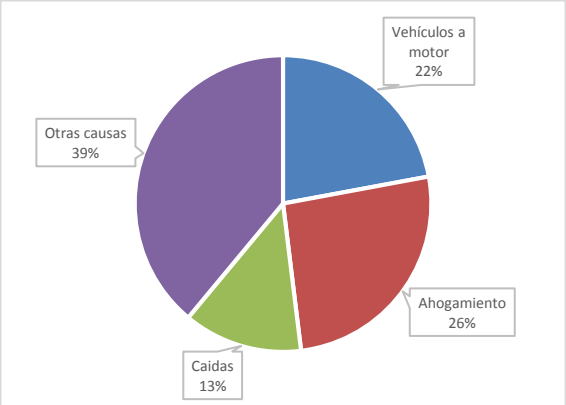
El Instituto Nacional de Estadística tiene un apartado que se denomina "Defunción por Causas Externas", en el que están desglosados todos los accidentes. En el momento de elaborar este Tema (Abril de 2018) las cifras más actualizadas, en la actualidad, son de diciembre de 2016 y se reflejan en la Tabla Nº1.

TABLA Nº1 – Defunciones por causas externas. España. Población 0-14 años. Año 2016. *Fuente: INE.*

	Total	Varones	Hembras
Vehículos a motor	17	14	31
Transporte	1	5	6
Caídas	10	3	13
Ahogamiento	20	16	36
Fuego, sust. calientes	4	2	6
Psicofármacos, drogas	0	1	1
Envenenamientos	1	2	3
Otros accidentes	11	2	13
Suicidio	8	4	12
Homicidio	5	4	9
Intención no determinada	0	1	1
Atenc. médica y QCA	0	0	0
Otras causas	0	0	0

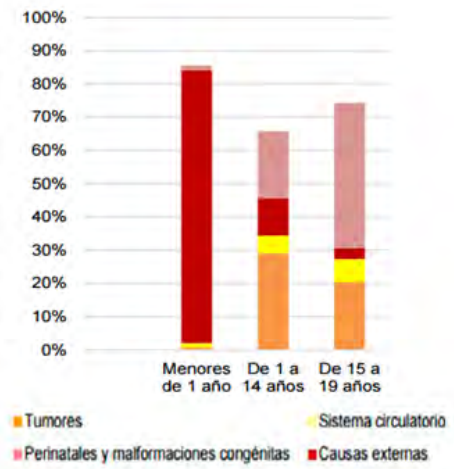
Las causas más frecuentes de mortalidad por accidentes están detalladas en el Gráfico Nº1, donde se observa que los vehículos a motor son la etiología principal, seguido de ahogamientos y caídas. En el año 2016 ha habido también un repunte de suicidios.

GRÁFICO Nº1 – Principales defunciones por causas externas. España. Población 0-14 años. Año 2016. *Fuente: INE*



Las causas de mortalidad en los niños menores de un año son casi siempre perinatales, incluida la muerte súbita del lactante y las malformaciones congénitas, al avanzar la edad, aumentan los accidentes mortales (Gráfico Nº 2).

GRÁFICO Nº2 – Principales causas de muerte según la edad. Porcentaje sobre el total de fallecidos. Año 2014-2016. *Fuente: INE*



Si las cifras de mortalidad son elevadas, las de morbilidad aumentan de 100 a 800 veces y suponen hasta un 20-25 % de urgencias en el hospital y un 4-12 % de Ingresos en ese medio.

Con el ejemplo del Iceberg se podría decir que por cada caso de niño muerto en accidente hay 160 que ingresan en el hospital y 2000 visitan las salas de urgencia de los hospitales y centros de salud.

En la Encuesta de Morbilidad Hospitalaria por Causas Externas en España en 2016, en el grupo de edad de 1-14 años (Tabla Nº 2) se reflejan los datos tan numerosos de accidentes en nuestro medio.

Según la OMS cada día mueren 2270 niños por accidente en el mundo, de los cuales más de 1000 se podrían salvar aplicando medidas de prevención.

TABLA 2 – Traumatismos. Grupo 0-14 años. España 2016. Asistencia pública y privada. *Fuente: INE*

	Público Ambos sexos			Privado Ambos sexos		
	<1 año	1 a 4 años	5 a 14 años	<1 año	1 a 4 años	5 a 14 años
800-999 XVII LESIONES Y ENVENENAMIENTOS	7.363	20.589	42.409	1.328	3.637	8.885
800-829 XII.1 FRACTURAS	1.106	5.739	16.955	212	1.202	3.973
800-804 Fractura de cráneo	824	1.312	2.765	168	282	361
805-809 Fracturas de cuello y tronco	18	232	1.181	1	5	113
813 Fractura de radio y cúbito	3	347	4.417	1	107	1.345
810-812, 814-819 Otras fracturas de miembro superior	32	1.118	3.616	10	240	945
820-821 Fracturas del cuello de fémur, de otras partes y de partes no especificadas	186	2.475	1.964	32	497	336
823-824 Fractura de tibia y peroné, fractura de tobillo	39	199	2.695	-	71	815
822, 825-829 Otras fracturas de miembro inferior	4	57	317	-	2	58
830-848 XVII. 2 LUXACIONES, ESGUINCES Y TORCEDURAS DE ARTICULACIONES Y MÚSCULOS ADYACENTES	12	57	657	4	19	395
850-854,860-869, 950-959 XVII.3 LESIONES INTRACRANEALES E INTERNAS DE TÓRAX, ABDOMEN, PELVIS, NERVIOS, MÉDULA ESPINAL Y NO ESPECIFICADAS	746	1.416	4.714	317	508	1.286
870-904 XVII.4 HERIDAS ABIERTAS DE CABEZA, CUELLO, TRONCO, MIEMBROS INFERIORES, Y LESIÓN DE VASOS SANGUÍNEOS	48	997	2.617	71	216	421
905-939 XVII.5 EFECTOS TARDÍOS, LESIONES SUPERFICIALES, CONTUSIONES, APLASTAMIENTOS Y EFECTOS POR CUERPOS EXTRAÑOS	1.705	1.304	1.771	191	224	353
905-909 Efectos tardíos de lesiones, envenenamientos, efectos tóxicos y otras causas externas	-	44	199	-	5	25
Resto (905-939) Otros efectos tardíos, lesiones superficiales, contusiones, aplastamientos y efectos por cuerpos extraños	1.705	1.260	1.571	191	219	328
940-949 XVII.6 QUEMADURAS	511	3.113	1.960	14	154	74
960-989 XVII.7 ENVENENAMIENTOS Y EFECTOS TÓXICOS	192	1.210	1.415	46	173	137
960-979 Envenenamiento por drogas, sustancias medicamentosas y sustancias biológicas	149	696	1.139	34	129	114
980-989 Efectos tóxicos de sustancias primordialmente no medicamentosas con respecto a su origen	42	515	276	12	44	23
990-995 XVII.8 OTROS EFECTOS Y EFECTOS NO ESPECIFICADOS DE CAUSAS EXTERNAS	606	877	629	170	315	481
996-999 XVII.9 COMPLICACIONES DE CUADROS QUIRÚRGICOS Y MÉDICOS NO CLASIFICADOS EN OTROS CONCEPTOS	2.437	5.875	11.691	304	825	1.765

Diferencias por sexo

Entre 0-14 años y en todos los grupos de edad los accidentes son más frecuentes en los varones (Tabla Nº 3).

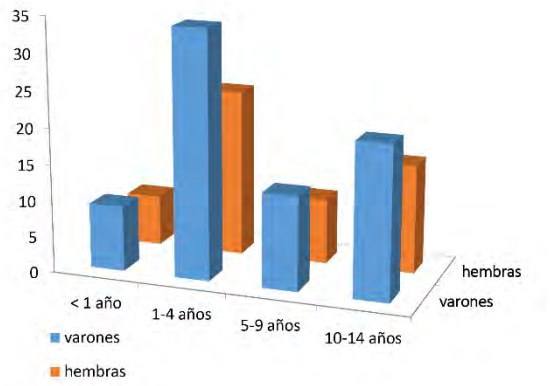
TABLA Nº3 – Mortalidad por causas externas. España. Población 0-14 Años. Año 2016. *Fuente: INE.*

	Varones	Hembras	Total
<1 Año	9	7	16
1-4 Años	34	23	57
5-9 Años	13	9	22
10-14 Años	21	15	36

Diferencias por edad

El número de accidentes mortales es mayor en los grupos de edad de 1-4 años y de 10-14 años, independiente del sexo (Gráfico Nº 3).

GRÁFICO Nº3 – Mortalidad por causas externas. España. Población 0-14 años. Año 2016. *Fuente: INE*



Lugar de los accidentes infantiles

De los 184 accidentes mortales de 2016 en España en el grupo de 0-14 años, un 40% fueron en la calle, el 30% tuvieron lugar en el hogar y el 15% en Centros Escolares (fundamentalmente en escaleras, el recreo y a la salida), el resto en transportes, etc.

Mes de los accidentes escolares

Después de las vacaciones de verano, en septiembre y octubre, después de Navidad, en enero y después de Semana Santa, en abril.

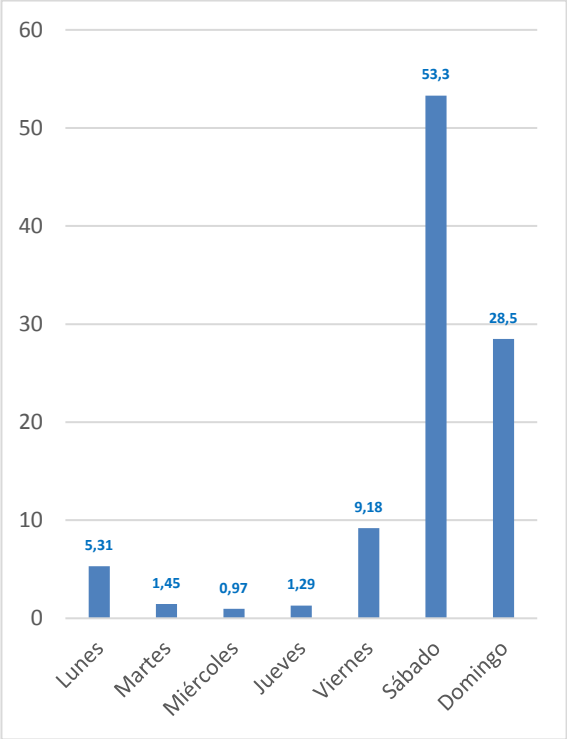
Meses con más accidentes infantiles (en general)

Mayo-Junio
Septiembre-Octubre

Día de la semana con más accidentes infantiles

Habitualmente los fines de semana, sábados y domingos, aunque según algunos autores el miércoles podría ser el día más frecuente (Gráfico Nº 4).

GRÁFICO Nº4 – Días de la semana y accidentes infantiles



Evolución de la mortalidad por accidentes infantiles

En España desde 1999 a 2016 la evolución ha sido decreciente en los menores de un año (Gráfico Nº 5) , también , aunque con un leve repunte en 2016 en el grupo de 1-4 años (Gráfico Nº 6) , en el de 5-9 años (Gráfico Nº 7) y en el de 10-14 años , aunque con una leve subida también (Gráfico Nº 8).

Comparando la mortalidad en nuestro país con la de los Países Bajos, que son pioneros en Europa en la Prevención y en la Seguridad de la Infancia, la evolución descendente es similar (Gráfico Nº 9).

Observando en general la mortalidad de 1-14 años en España, y comparando con otros países, estamos en un lugar intermedio (Tabla Nº 5).

GRÁFICO Nº5 – Mortalidad por causas externas. Población menores de 1 año. Período 1999-2016

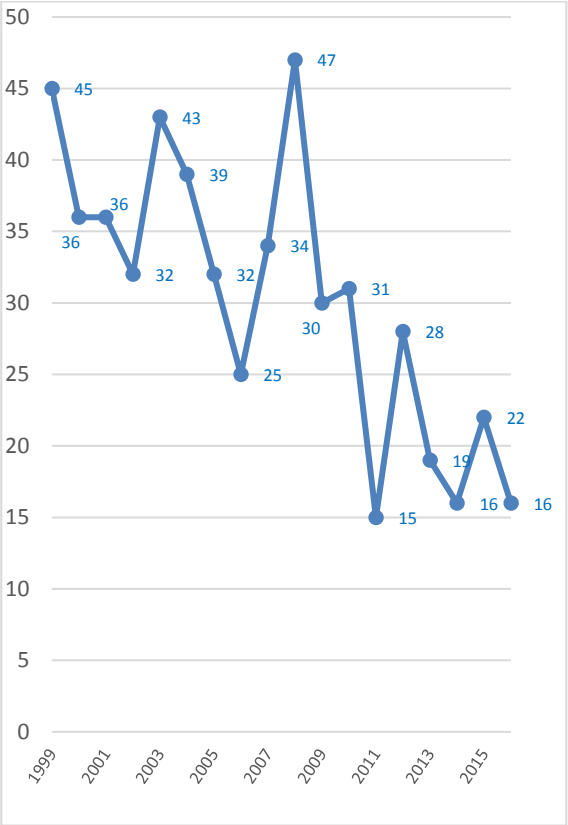


GRÁFICO Nº6 – Mortalidad por causas externas. Población 1-4 años. Período 1999-2016

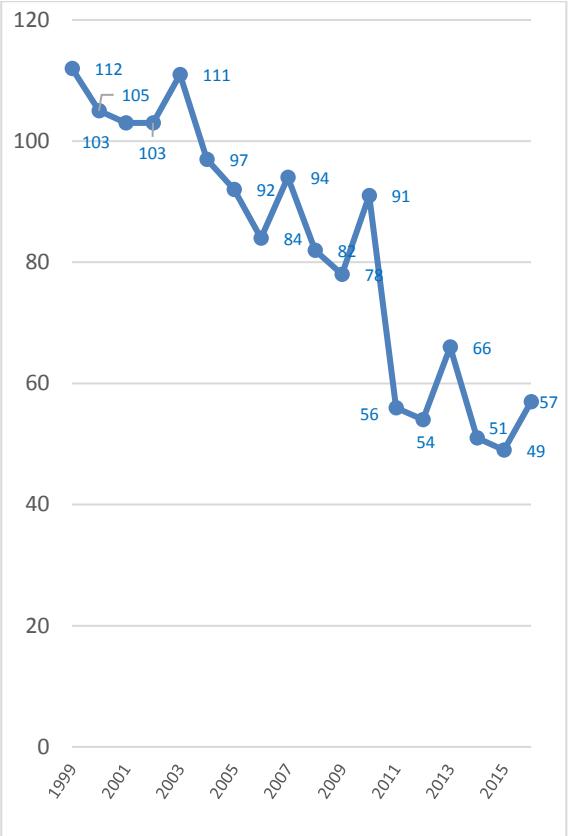


GRÁFICO Nº7 – Mortalidad por causas externas. Población 5-9 años. Período 1999-2016

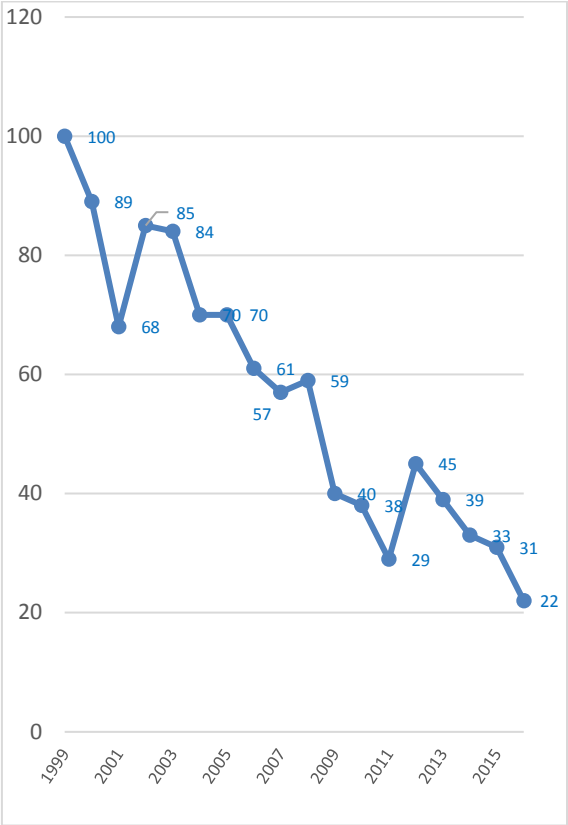


GRÁFICO Nº8 – Mortalidad por causas externas. Población 10-14 años. Período 1999-2016

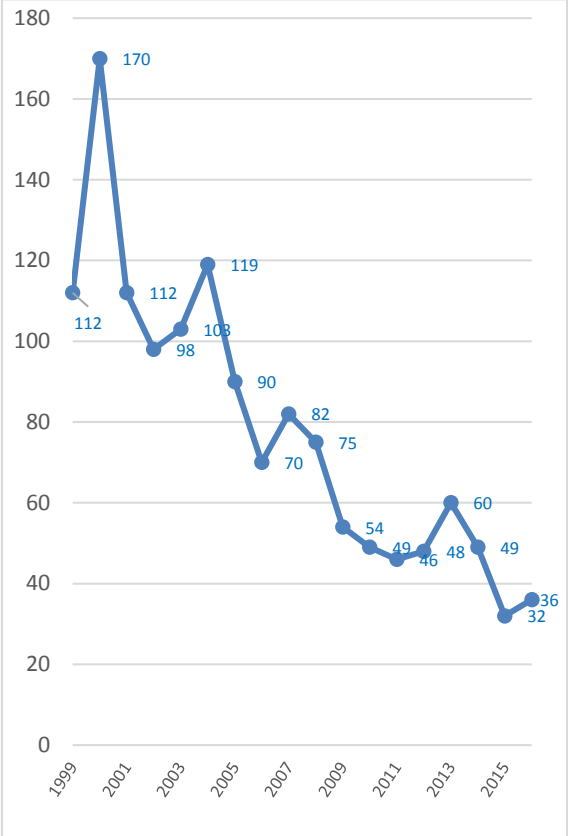


GRÁFICO Nº9 – Mortalidad accidentes por países. Población 0-14 años. Período 1991-1995.

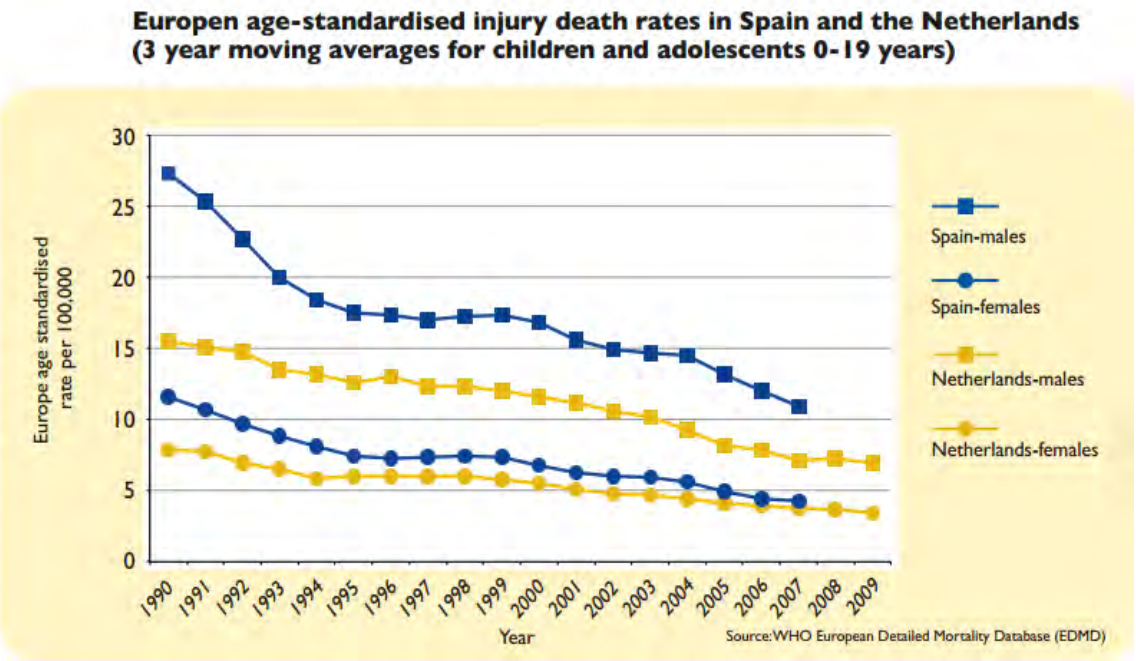
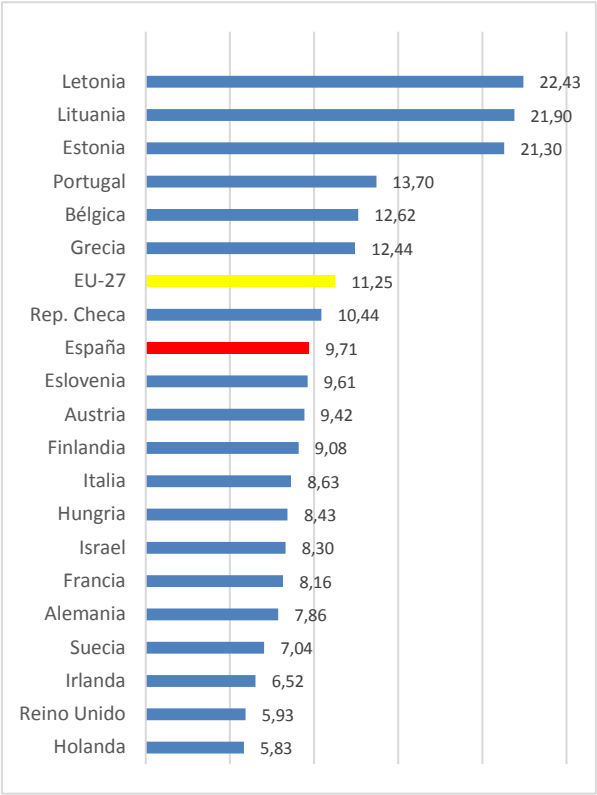
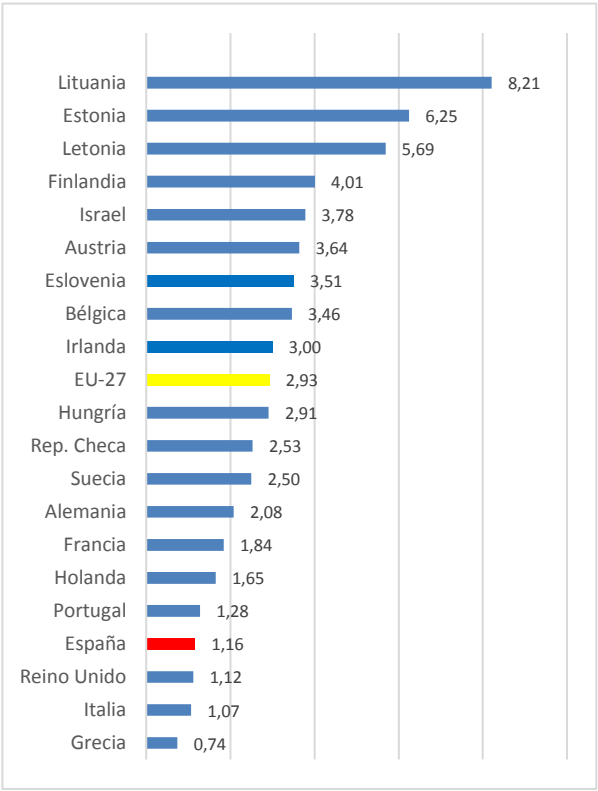


GRÁFICO Nº10 – Muertes por lesiones intencionadas y no intencionadas en niños y adolescentes. Tasas por 100.000 personas de 0 a 19 años en los 20 países CASP y en la EU-27 (2003-2005)



Lesiones intencionadas



Lesiones no intencionadas

CASP = Child Safety Action Plan, EU-27 = Unión Europea de los 27.
Fuente: Base de datos de mortalidad de la OMS, promedio de 3 años (2003-2005)

CAMPAÑAS DE PREVENCIÓN DE ACCIDENTES INFANTILES EN ESPAÑA

En 2004 el entonces Ministerio de Sanidad y Consumo a través del Instituto del Consumo elaboró el programa D.A.D.O. (Programa de Prevención de Lesiones: Red de Detección de Accidentes Domésticos y de Ocio) 1999-2003, después en 2004 y con balance de resultados en 2007.

El Ministerio de Sanidad, Políticas Sociales e Igualdad en 2007 inició una campaña de Accidentes en la Infancia con el lema: No dejes que tu hogar sea un lugar peligroso para ellos. No te descuides. Evita los accidentes. Por lo que más quieras.

En la Asociación Española de Pediatría tienen el Comité de Seguridad y Prevención de Lesiones no Intencionadas en la Infancia que participa en muchas campañas.

Las distintas Autonomías tienen Campañas, y Publicaciones propias, como la Guía para la Prevención de Accidentes en Centros Escolares de la Comunidad de Madrid, El Taller de "Ayudando a crecer" de la Página de Salud Pública del Ayuntamiento de Madrid, la Guía para la Prevención de Accidentes en la Infancia de Aragón , la monografía Accidentes Infantiles de la Junta de Andalucía ,El Manual de Prevención de los Accidentes Infantiles de la Xunta de Galicia etc.

CAMPAÑAS DE PREVENCIÓN EN OTROS PAÍSES

La European Child Safety Alliance, creada en el año 2000 organiza múltiples actividades en Europa. En el Informe referido a España en 2008 indica que el 32 % de las muertes por accidentes en el grupo de 1-19 años se podrían haber evitado con las medidas preventivas adecuadas.

ALGUNAS PUBLICACIONES SOBRE ACCIDENTES INFANTILES

Hay muchísima Bibliografía pero queremos reseñar algunas muy interesantes.

- La Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria tiene una página web que se llama Familia y Salud. Ahí se pueden encontrar muchos consejos de prevención.
- La Fundación MAPFRE elaboró en 2014 el libro Accidentes en la Población Infantil Española, que supone un estudio muy profundo de dicha realidad.
- En la página Web de la Asociación Española de Puericultura se incluye material de Educación Sanitaria para padres y educadores y también protocolos de actuación para profesionales sanitarios en caso de emergencia

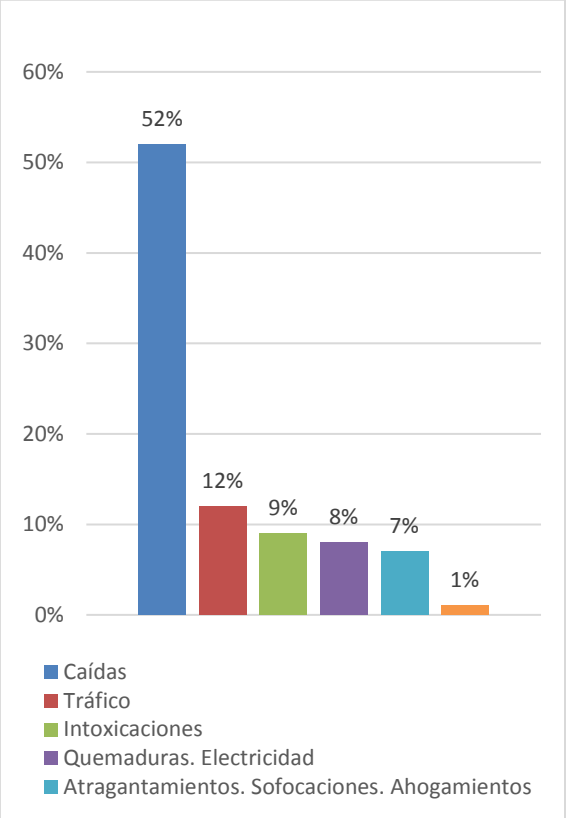
CAUSAS MÁS FRECUENTES DE LOS ACCIDENTES EN LA INFANCIA

Según datos del INE (Instituto Nacional de Estadística) en España en 2016 las causas más frecuentes fueron:

TABLA Nº4 – Causas más frecuentes de accidentes en la infancia 0-14 años. España. 2016. *Fuente: INE.*

	Total
Caídas	52%
Tráfico	12%
Intoxicaciones	9%
Quemaduras. Electricidad	8%
Atragantamientos. Sofocaciones. Ahogamientos	7%
Armas de fuego	1%

GRÁFICO Nº10 – Causas más frecuentes de accidentes en la infancia 0-14 años. España. 2016. *Fuente: INE.*

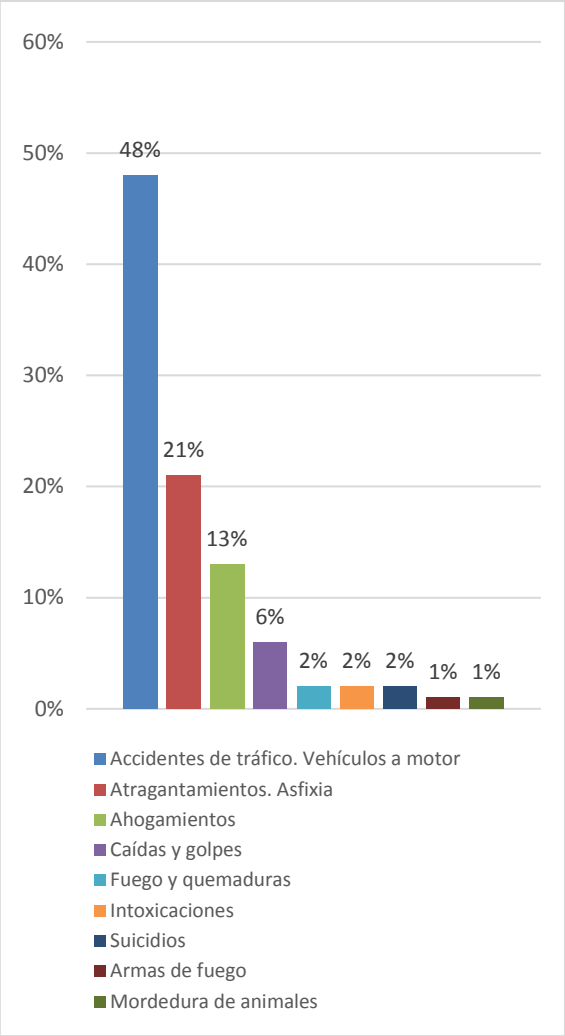


CAUSAS DE MORTALIDAD POR ACCIDENTES EN LA INFANCIA

TABLA Nº5 – Causas más frecuentes de mortalidad por accidentes en la infancia. *Fuente: OMS*

	Total
Accidentes tráfico. Vehículos a motor	48%
Atragantamientos. Asfixia	21%
Ahogamientos	13%
Caídas y golpes	6%
Fuego y quemaduras	3%
Intoxicaciones	2%
Suicidios	2%
Armas de fuego	1%
Mordeduras de animales	<1%

GRÁFICO Nº11 – Causas más frecuentes de mortalidad por accidentes en la infancia. *Fuente: OMS.*



Accidentes de tráfico. Vehículos a motor

Suponen la primera causa de mortalidad por accidentes en la infancia y una gran morbilidad.

Cada año mueren más de 186.000 niños, según la OMS, por este motivo.

Los niños más expuestos son los que viven en países de más bajo nivel de vida y pueden suponer cerca del 95% de fallecimientos.

Cada cuatro minutos, un niño muere prematuramente en alguna carretera del mundo. Otros sufren traumatismos, muchos de ellos graves.

En general, en la edad infantil, los accidentes por esta causa son:

- Ocupantes de vehículos a motor que suponen el 10% de las muertes.
- Peatones el 60%.
- Conductores el 25%.

En España la DGT ha publicado los últimos datos hasta la fecha en: *"Las principales cifras de la Siniestralidad Vial. 2016"* dentro del Programa "Estrategia de Seguridad Vial 2011-2010"

En España en 2016 (Tabla Nº6 y Gráfico Nº12) hubo 28 fallecidos en el grupo de edad de 0-14 años. La lesividad por accidentes de tráfico queda reflejada en la (Tabla Nº 7). En el grupo de fallecidos 1-14 años 13 eran varones y 15 niñas, 20 pasajeros en vías interurbanas, 7 peatones (1 en vías interurbanas y 6 vías urbanas, y 1 conductores en vías urbanas). Ese mismo año hubo 385 heridos graves hospitalizados y 6925 heridos no hospitalizados.

Gracias a las medidas de control de la DGT se observa en los últimos años una disminución del número de fallecidos por accidente de tráfico (Gráfico Nº 13)

La lesividad por grupos de edades (Tabla Nº 8) varía según el tipo de usuario (Tabla Nº 9), de 0-14 años: 17 fallecidos, de 5-9 años: 6 fallecidos y de 10-14 años: 5 fallecidos, así como las vías interurbanas (Tabla Nº 10) o la urbanas (Tabla Nº 11); tanto en unas como en otras se observa un descenso de la mortalidad en el grupo de 0-14 años en los últimos años (Gráfico Nº 14 y Gráfico Nº 15)

TABLA Nº6 – Mortalidad por accidentes de tráfico. Población 0-14 años. España 2016. Vías urbanas e interurbanas. *Fuente: DGT.*

	Vías urbanas	Vías interurbanas	Total
Fallecidos	7	21	28
Heridos hospital	237	148	385
Heridos no hospital	4.427	2.498	6.925

GRÁFICO Nº12 – Fallecidos de 0-14 años y de 15-24 años. España. 2017. *Fuente: DGT.*

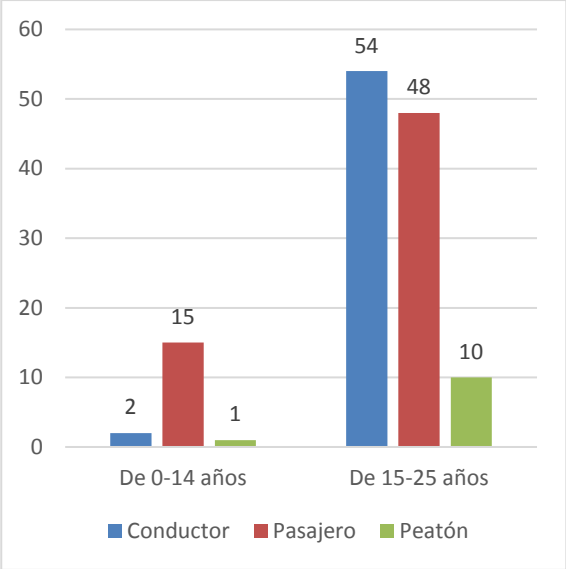


GRÁFICO Nº13 – Tasa de fallecidos (por millón de población) por grupos de edad. Accidentes de tráfico. España. 2015-2016. *Fuente: DGT.*

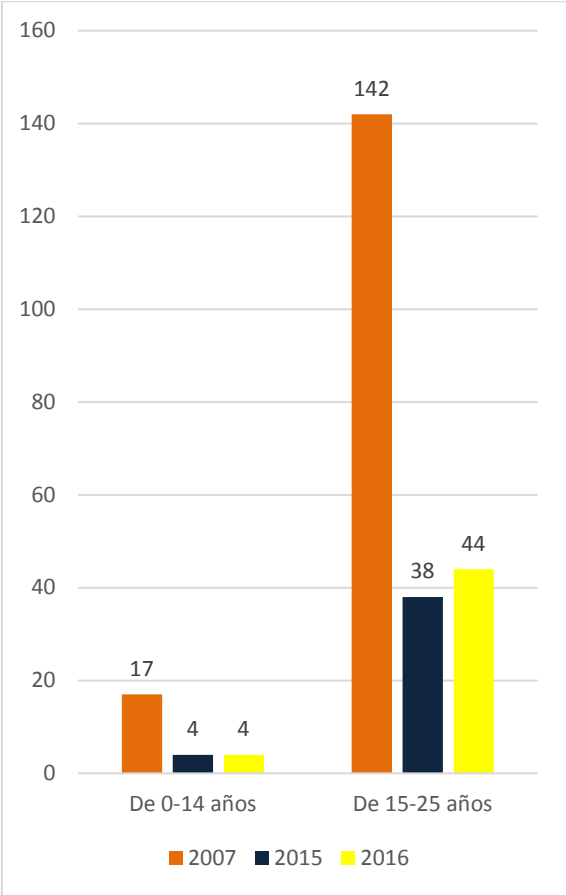


TABLA Nº7 – Lesividad por accidentes de tráfico. Población 0-14 años. España. 2016. *Fuente: DGT*

Grupos de edad	Fallecidos		Heridos hospitalizados		Heridos no hospitalizados		I. Letalidad	Fallecidos por millón de habitantes
	Número	Dist %	Número	Dist %	Número	Dist %		
Hombres 0-14	13	1%	228	3%	3.624	5%	2,8	4
Mujeres 0-14	15	4%	154	5%	3.224	6%	0,4	4

TABLA Nº8 – Lesividad por accidentes de tráfico. Población 0-14 años. España. 2016. *Fuente: DGT*

Grupos de edad	Fallecidos	Tasa de fallecidos por millón	Heridos hospitalizados		Tasa de heridos hospitalizados por millón de población	Heridos hospitalizados	
	Número		Número	Dist %		Número	Dist %
De 0 a 4 años	17	8	71	18%	32	1.759	25%
De 5 a 9 años	6	2	132	34%	53	2.356	34%
De 10 a 14 años	5	2	182	47%	78	2.810	41%
De 0 a 14 años	**28**	**4%**	**385**	**100%**	**55**	**6.925**	**100%**

TABLA Nº9 – Lesividad por accidentes de tráfico 0-14 años. España 2016. *Fuente: DGT.*

Tipo de usuario	Fallecidos	Heridos hospitalizados		Heridos no hospitalizados	
	Número	Núm.	%	Núm.	%
Conductor	1	41	11%	371	5%
Pasajero	20	145	13%	4.798	69%
Peatón	7	199	52%	1.756	25%
Total	**28**	**385**	**100%**	**6.925**	**100%**

TABLA Nº10 – Lesividad por accidentes de tráfico 0-14 años. España 2016. Vías interurbanas. *Fuente: DGT.*

Tipo de usuario	Fallecidos	Heridos hospitalizados		Heridos no hospitalizados	
	Número	Núm.	%	Núm.	%
Conductor	0	8	5%	30	5%
Pasajero	20	122	82%	2.472	69%
Peatón	1	18	12%	41	25%
Total	**21**	**148**	**100%**	**2.498**	**100%**

TABLA Nº11 – Lesividad por accidentes de tráfico 0-14 años. España 2016. Vías urbanas. *Fuente: DGT.*

Tipo de usuario	Fallecidos	Heridos hospitalizados		Heridos no hospitalizados	
	Número	Núm.	%	Núm.	%
Conductor	1	33	14%	341	8%
Pasajero	0	23	10%	2.371	54%
Peatón	6	181	76%	1.715	39%
Total	**7**	**237**	**100%**	**4.427**	**100%**

GRÁFICO Nº14 – Lesividad por accidentes de tráfico 0-14 años. España 2016. Vías urbanas. *Fuente: DGT.*

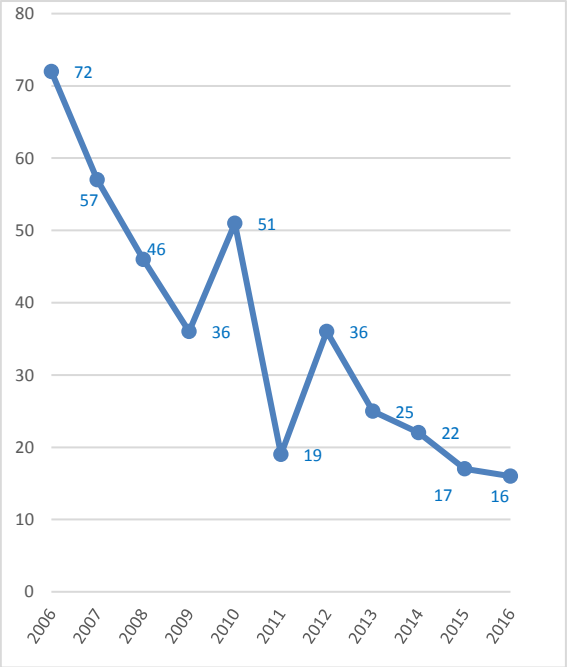
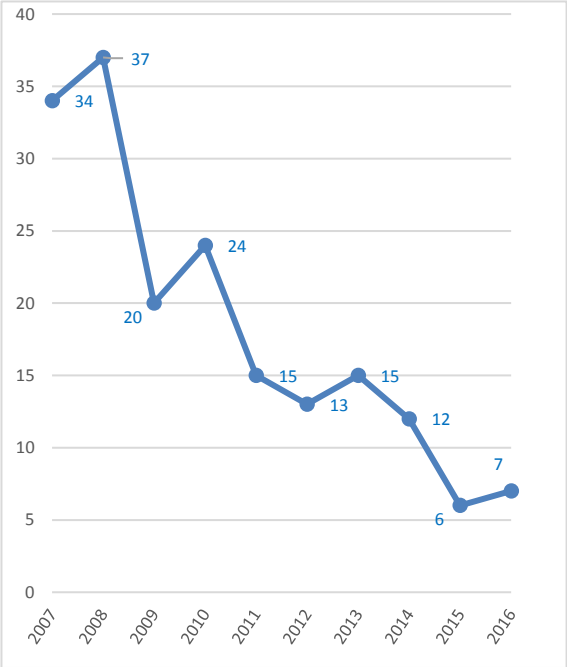


GRÁFICO Nº14 – Lesividad por accidentes de tráfico 0-14 años. España 2016. Vías interurbanas. *Fuente: DGT.*



La OMS y Save Kids Lives han publicado en 2014 un documento muy interesante, *"Diez Estrategias para preservar la seguridad de los niños en las carreteras"* y dichas estrategias son:

1. *Control de la velocidad*

   La reducción de la velocidad de los vehículos es primordial para proteger a los niños en las carreteras. La velocidad es un factor que propicia aproximadamente una tercera parte de todos los accidentes de tráfico con víctimas mortales en los países de altos ingresos, y hasta la mitad de esos accidentes en los países de ingresos bajos y medianos.

2. *Prevención de la conducción bajo los efectos del alcohol*

   Uno de los principales riesgos para los niños como peatones, ciclistas y pasajeros en vehículos son las personas que conducen bajo los efectos del alcohol. Los conductores jóvenes e inexpertos corren un riesgo de accidente de tráfico 2,5 veces mayor con niveles, incluso bajos, de alcohol en sangre.

3. *Uso de cascos por ciclistas y motociclistas*

   En lo que respecta a los niños, el uso del casco es la estrategia individual más eficaz para reducir el riesgo de traumatismo craneal cuando conducen bicicletas o motocicletas. Independientemente de la edad, el uso adecuado del casco reduce el riesgo de traumatismo craneal entre los

ciclistas en un 69%, mientras que entre los motociclistas reduce el riesgo de defunción en un 40% y el de traumatismo craneal grave en más del 70%.

4. *Protección de los niños en los vehículos*

   Existen diversos dispositivos de protección para los niños que viajan en un vehículo. Esos dispositivos incluyen asientos de coches para lactantes y niños, elevadores y cinturones de seguridad, y su uso depende de la edad, el peso y la altura del niño.

TABLA Nº12 – Sistemas de retención infantil

1. GRUPO 0 0-10 Kg (0-12 meses)
2. GRUPO 0+ Hasta 13 Kg (0-18 meses)
3. GRUPO I 9-18 Kg (Aprox. 1-4 años)
4. GRUPO II 15-25 Kg (Aprox. 3-6 años)
5. GRUPO III 22-36 Kg (Aprox. 5-12 años)
6. Mayores de 12 años o ≥ 135 cm Cinturón de seguridad

Es muy importante su uso y aun así siguen falleciendo niños todos los años por no llevar ningún sistema de retención en caso de accidente (Tabla Nº13)

TABLA Nº13 – Fallecidos 0-14 años por accidente de tráfico que no llevaban sistema de retención infantil. *Fuente: DGT.*

Año	Número de fallecidos
2004	26
2005	26
2013	10
2014	3
2015	4
2016	3
2017	5

5. *Mejora de la vista y la visibilidad de los niños*

   Poder ver y ser visto son requisitos previos fundamentales para la seguridad de todas las personas que viajan por carretera, pero especialmente importantes para los niños debido a su particular vulnerabilidad.

6. *Mejora de la infraestructura vial.*

   Históricamente, las carreteras se han construido para facilitar, sobre todo, el transporte motorizado, pero se ha prestado poca atención a las necesidades de las comunidades por las que pasan.

7. *Adaptación del diseño de los vehículos.*

   Los diseños y normas óptimos de los vehículos, incluidas las bicicletas y motocicletas, pueden contribuir a la seguridad de los niños, tanto dentro como fuera del vehículo.

8. *Reducción de los riesgos para los conductores jóvenes*

   En los lugares en que existen programas de obtención gradual del carnet de conducir, los accidentes de tráfico entre este grupo han disminuido en un 46%.

9. *Proporcionar atención adecuada a los niños con traumatismos.*

   Debido a su corta edad y su extraordinaria capacidad de recuperación, los niños se benefician de una atención oportuna y de buena calidad como ningún otro grupo.

10. *Vigilar a los niños en proximidades de las carreteras.*

    Los niños pequeños tienen una capacidad limitada para evaluar los riesgos. Por lo tanto, los padres y otros cuidadores pueden desempeñar un papel importante para ayudarlos a entender lo que ocurre a su alrededor. Esa función de supervisión es particularmente útil para velar por la seguridad de los niños en entornos viales complejos.

    La supervisión por sí sola no puede sustituir las intervenciones descritas anteriormente, pero puede complementarlas y reforzarlas. La supervisión supondría, por ejemplo, velar por que los niños usaran cascos, asientos en los vehículos y cinturones de seguridad y observaran los protocolos establecidos para las zonas escolares seguras. La supervisión, en combinación con otras estrategias puestas de relieve en el presente documento, contribuirá a reducir la probabilidad de que un niño sea víctima de un accidente de tránsito.

A. <u>Ocupantes</u>

   En Europa mueren entre 1.000-1.400 niños al año por no llevar dispositivos de retención infantil. Dichos dispositivos evitan el 90% de heridos y el 75% de muertes.

En 1930 se crearon las primeras sillas para niños en vehículos pero lo que buscaban era que los niños se estuvieran quietos y no la seguridad. La empresa sueca Volvo empezó a desarrollar sillas para niños en vehículos en 1962, al principio de madera.

Los sistemas de retención infantil se adecúan (Tabla Nº 12) según el peso y, aproximadamente, la edad.

El *Real Decreto 339/1990* y la Reforma de la *Ley de Tráfico de 9 de Mayo de 2014* en su Artículo 117 refiere que se podrá inmovilizar el vehículo si no se hace uso del dispositivo de retención infantil adecuado, además se penalizará con 200 Euros y 3 puntos.

Además añade: "En los vehículos que no estén provistos de dispositivos de seguridad no podrán viajar niños menores de tres años de edad y los mayores de tres años que no alcancen los 135 centímetros de estatura deberán ocupar un asiento trasero. Si los asientos traseros están ocupados, el Código permite que vaya un niño delante, con los dispositivos adecuados de retención, pero en sentido contrario a la marcha y con el airbag de su lado desconectado."

Desgraciadamente siguen muriendo niños, por no llevar los sistemas de retención adecuados, pero la tendencia es descendente (Figura Nº1).

FIGURA Nº1 – Niños menores de 12 años fallecidos en vías interurbanas (sin sistema de retención)

En caso de accidente por encima de 60 Km/h de velocidad, el peso del cuerpo aumenta 20 veces, por tanto los bebés no pueden ni deben ir en brazos de sus padres ya que saldrían despedidos.

Hay que explicar a los padres y tutores que los niños deben ir protegidos con los sistemas de retención infantil ya desde el nacimiento a la salida de la maternidad y que incluso cuando viajen en taxi deben utilizar dichos mecanismos de seguridad ya que en las distancias cortas son muy frecuentes el número de accidentes.

Otros consejos para los padres son el bloqueo de puertas y de ventanas y al salir del coche, hacerlo siempre por el lado de la acera.

Hay muchos niños, sobre todo en zonas rurales, que van al colegio en autobús: estos vehículos deberían ser con techo antivuelco, llevar cinturones de seguridad, ir con una persona adulta responsable y ser sometidos a vigilancias periódicas de su funcionamiento.

B. Peatones

La mayor mortalidad se da en medios urbanos.

En este aspecto son muy importantes los consejos y educación sanitaria tanto por los padres, el colegio y en la consulta de Atención Primaria.

Los padres deben de predicar con el ejemplo, no pasando los semáforos en rojo, cruzando por sitios seguros, etc.

Las medidas técnicas como control de velocidad con radares, cámaras en semáforos, barreras alrededor del paso cebra, etc. contribuyen en gran medida a la disminución de la morbimortalidad en este sentido.

El grupo de colaboración de las Naciones Unidas para la Seguridad Vial desde hace 3 años organiza una semana, en 2015 la tercera, para la concienciación mundial de este grave problema y en este año han presentado la "Declaración de los niños para la Seguridad Vial" (véase figura 2, en la página siguiente)

Por último hay que reseñar que el Grupo de colaboración de las Naciones Unidas para la Seguridad Vial ha organizado también un *Plan Mundial para el Decenio de Acción para la Seguridad Vial 2011-2020.*

C. Conductores

Desde el 1 de Septiembre de 2010, en España se amplió la edad mínima para conducir ciclomotores de 14 a 15 años. Por tanto el número de conductores "legales" de 1-14 años debería ser cero.

FIGURA Nº2 – Declaración de los niños para la Seguridad Vial

www.SaveKidsLives2015.org

Third Ur
Global R
SafetyW

Declaración de los Niños para la Seguridad Vial

¿Por qué mueren y resultan heridos miles de niños en las carreteras del mundo cada día? Porque no se está haciendo lo suficiente. Ustedes, nuestros líderes, tienen que escucharnos y actuar.

Somos niños. Puede que en futuro tengamos algo que decir, pero ahora mismo dependemos de su ayuda. Es necesario actuar cuanto antes o muchos niños no tendrán la oportunidad de hacerse mayores y hacer oír sus voces.

Y es aquí, donde ustedes, nuestros líderes y otros adultos, nos pueden ayudar uniéndose a esta llamada a la acción para asegurar que todos los niños puedan desplazarse con seguridad.

Todos nos merecemos estar seguros cuando vamos y volvemos de la escuela. Las carreteras tienen que ser seguras para que los niños puedan ir caminando a la escuela. Queremos caminos seguros y ciclovías seguras, queremos reguladores de velocidad para que el tráfico sea más lento, y queremos cruces seguros para que podamos recibir una educación sin miedo y sin resultar heridos.

Queremos que todos los vehículos que transportan niños, en todo el mundo, sean seguros. En todos los automóviles y autobuses tienen que haber cinturones de seguridad.

Cuando niños viajen con adultos en motos y scooters, tienen que llevar puesto un casco que los proteja. Sabemos que llevar puesto un casco o un cinturón de seguridad puede salvar vidas.

Beber alcohol y conducir es peligroso. Conducir demasiado rápido es peligroso. Las personas que transportan niños, no deberían hacer esas cosas, nadie debería hacerlo. La policía tiene que hacer más para protegernos y tiene que detener a las personas que van demasiado rápido o beben alcohol cuando conducen. Tenemos que estar protegidos en todo momento: cuando salimos con nuestras familias, cuando vamos a jugar o cuando vamos a la escuela.

Tienen que hacerse leyes, tienen que oírse las voces y se tiene que actuar para asegurar que las carreteras sean seguras para los niños, en todo el mundo.

Así que hacemos un llamado a ustedes, los líderes mundiales, para que incluyan actuaciones contra las muertes en las carreteras en los nuevos objetivos para el desarrollo mundial. Da igual donde vivamos, queremos y esperamos que haya seguridad vial para nuestros amigos, nuestras familias y para nosotros mismos.

Sólo somos niños y nuestras voces no siempre son oídas. Por eso necesitamos que nos ayuden, actuando. Si nos dan carreteras seguras ahora, podremos ser y seremos un buen ejemplo para las generaciones venideras. Por favor, escúchennos y actúen. Salvemos a nuestros niños.

#SaveKidsLives
con seguridad vial

No obstante, en este apartado se incluyen los accidentes de bicicleta sobretodo. El referido Código de Tráfico y Seguridad Vial de 2014 indica que los menores de 16 años tendrán que llevar casco cuando circulen por la ciudad.

Este elemento añade que es obligatorio en carretera para todas las edades. La obligación se extiende en parques y jardines y que la multa es de 200 Euros por no llevar el casco, la misma que para los motoristas por no llevarlo.

Atragantamientos y asfixias

Suponen la segunda causa de muerte por accidentes en la infancia, habitualmente son los menores de 5 años los más afectados y sobre todo los niños de menos de 1 año, dada la costumbre que tienen de llevárselo todo a la boca.

Hay que tener cuidado con las partes pequeñas de los juguetes y con las bolsas de plástico, por la posible sofocación, si bien es verdad, que existe la tendencia por la industria de hacerlas pequeños agujeros para evitar este accidente.

Dada la distribución del árbol bronquial (el bronquio izquierdo es más horizontal) la mayoría de los cuerpos extraños van al bronquio derecho.

En el examen del Niño Sano y, en general, en toda actuación sanitaria, los profesionales sanitarios deben de aconsejar a los padres, tutores, etc. que los niños no lleven cadenas, collares, etc.

Hay que tener mucho cuidado con los globos sin hinchar porque en caso de ingestión pueden hacer un efecto válvula mortal, como hemos tenido la triste experiencia de verlo en alguna ocasión. De hecho el Parlamento Europeo dictó el *Reglamento CE 765/2008* y también el Consejo Europeo de 9 de Julio de 2008 sobre Control de Fabricación y venta de globos de látex.

En España el *R.D. 1205/2011* regula la seguridad de los juguetes y también de los globos.

Los frutos secos también suponen una gran causa de atragantamiento y hay que aconsejar que vigilen a los bebés, si tienen otro hermanito, para que no le meta en la boca dichos frutos, esto es algo frecuente y a veces nos llevamos algún susto.

Las monedas, los botones, las pilas también son muy "admiradas "por los niños y tienen tendencia a su ingestión. Además en caso de las pilas de botón, aunque estén en cavidad gástrica, aunque no haya habido sofocación, hay que extraerlas por gastroscopia por su potencial tóxico.

Para prevenir las asfixias se recomienda también que los niños no duerman en la misma cama que los adultos.

Hay que vigilar las cunas para que no queden huecos por lo que puedan meter la cabeza.

Como para la prevención de todos los accidentes, es muy importante no dejar solos en casa a los niños pequeños

Ahogamientos

Tercera causa de muerte por accidentes en frecuencia.

Según el Comité de Seguridad y Prevención de Lesiones no Intencionadas en la Infancia de la AEP, el 70 % de los ahogados son menores de 6 años, 3 de cada 4 fallecimientos se producen en piscinas privadas y, sólo en Europa, 5.000 menores mueren cada verano por ahogamientos.

Hay que vigilar a los niños cuando se estén bañando en ríos, piscinas, en el mar, etc. no solo por los ahogamientos sino también por caídas, traumatismos cervicales, etc.

La instalación de vallas protectoras en piscinas privadas sería muy importante si hay niños pequeños en casa. En la actualidad también hay redes muy tupidas para colocar en la piscina y evitar así posibles caídas accidentales.

Desde 2011 el Ministerio de Sanidad, Políticas Sociales e Igualdad junto con Cruz Roja y el Ayuntamiento de Leganés tiene un programa muy interesante de Educación Sanitaria que se llama: *Disfruta del Agua y evita los riesgos*. Es una guía para las familias. Es una publicación que viene muy bien si queremos hacer Educación Sanitaria de esta patología.

En general Cruz Roja también tiene desde siempre muchos cursos de primeros auxilios, etc. que para los padres pueden ser muy interesantes.

La European Child Safety Alliance EuroSafe, junto con el Ministerio de Sanidad, Políticas Sociales e Igualdad tiene una guía de Seguridad para proveedores de servicios que conviene tener en cuenta en cualquier programa de Educación Sanitaria que vayamos a realizar. Se llama: *Protección de los niños y los jóvenes en las actividades acuáticas recreativas*.

FIGURA Nº3 – Seguridad infantil en piscinas

Fuente: Ministerio de Sanidad, Políticas Sociales e Igualdad. Cruz Roja Ayuntamiento de Leganés

http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/planAltasTemp/2015/docs/FOLLETO_Guia_familias.pdf

Colección Seguridad Infantil en el Medio Acuático Asociación Nacional de Seguridad Infantil

La Asociación Nacional de Seguridad Infantil ha elaborado en 2014 un decálogo de Seguridad Infantil en Piscinas (Figura Nº3).

Caídas y golpes

Cuarta causa de mortalidad en accidentes y primera en frecuencia en morbimortalidad de los mismos.

Suelen ser un motivo muy frecuente, tanto en Urgencias Hospitalarias como en los Centros de Salud.

Según la edad van a ser distintos tipos de caídas y golpes:

- *Bebés:* Caídas de altura: La cama, de la cuna, cochecitos, sillas.
- *De uno a cinco años*: Generalmente la caída es en el mismo nivel, en el suelo, por resbalar, pisos mojados, alfombras. Especial cuidado con los andadores que no se deberían utilizar por las caídas y las posibles consecuencias ortopédicas, etc.
- *De dos a seis años*: Puede haber accidentes por caídas de balcones, ventanas. En este sentido el tenerlas con verjas y sistemas de protec- ción es muy importante habiendo niños pequeños en casa.
- *De seis a catorce años:* La mayor frecuencia es por accidentes practicando deportes, futbol, bicicleta, patines, etc.

En la referida guía del apartado anterior del Ministerio de Sanidad, Políticas Sociales e Igualdad junto con Cruz Roja y el Ayuntamiento de Leganés hay un capítulo que se llama: Piénsatelo, no vayas de cabeza y se refiere a los accidentes por caídas en piscinas, ríos, etc., que son muy frecuentes y los consejos principales de esa Guía son, desde el punto de vista de la Educación Sanitaria:

- No te lances al agua en zonas desconocidas, con poca profundidad desde una altura elevada o donde puede haber obstáculos como piedras, ramas o exceso de bañistas.
- Comprueba cuidadosamente la profundidad del agua donde sumergirte y evita bucear o saltar en aguas turbias, donde pueden no ser visibles otros nadadores u objetos.
- Introdúcete en el agua lentamente o tírate de pie antes de hacerlo de cabeza y en ese caso, recuerda que los brazos deben situarse en prolongación del cuerpo para proteger el cuello y la cabeza.
- Ten especial cuidado con los niños cuando estos estén cerca de aguas recreativas, incluso cuando la profundidad sea pequeña.
- Si se produce un accidente y ante la necesidad de traslado hay que inmovilizar el cuello del herido, no mover la columna y avisar a un profesional para que acompañe al accidentado. Evita en lo posible los vehículos particulares.

Fuego y quemaduras

Es una causa menos frecuente de accidentes mortales en la infancia.

La edad habitual es menores de 4 años y sobre todo, de menos de un año. Como en todos los accidentes, más frecuentes los niños que las niñas.

La mayoría van a ser en el hogar; en este medio las habitaciones más peligrosas son el cuarto de baño con posibles ahogamientos, etc., y la cocina con quemaduras, contacto con fuego, etc.

Las causas, por orden de frecuencia de quemaduras, son:

A. Sol

En exposiciones prolongadas al sol, hay que procurar que éstas no ocurran, evitar las horas del mediodía de mayor irradiación solar y sin olvidar que debajo de una sombrilla también se pueden quemar los niños, porque los ultravioleta A y B la atraviesan. Hay que proteger a los niños con cremas de factor de protección 50 ó superior sobretodo en playas, piscinas, salidas al campo, etc.

B. Fuego directo

Menos frecuente. Los niños se pueden quemar con velas, chimeneas, hogueras, etc.

C. Sólidos calientes

Contacto con el horno, microondas, casettes (cristal) de chimeneas integradas, planchas, etc.

D. Líquidos calientes

Este accidente puede pasar cuando el niño alcanza una sartén, una cazuela, la cafetera, etc. que está a un nivel más alto que él y las quemaduras son sobre todo en cara, cabeza y tronco.

En la bañera también se pueden quemar, si no se controla la temperatura adecuada.

E. Electricidad

Marca eléctrica por contacto con cables, enchufes. Suelen ser en el hogar, varones de preferencia y menores de 5 años.

La derivación con toma de tierra de la instalación eléctrica y los interruptores diferenciales automáticos de corriente por defecto son dos medidas muy importantes de seguridad en el hogar, para toda la familia.

Además una medida muy importante de prevención, con niños pequeños, es colocar protectores de enchufes.

Intoxicaciones

Se denomina intoxicación a la entrada en el organismo de substancias extrañas, que alteran los procesos vitales y producen manifestaciones patológicas.

Una vez más, en los accidentes, son más frecuentes en niños que niñas, como 2/1, sobretodo en la franja de uno a cinco años y de preferencia entre 9 meses y 2 años. A los 12 años hay otro pico de frecuencia.

Aunque pueden ser por varias vías, la que predomina es la digestiva y el lugar que ocurren, casi siempre en el hogar.

Las causas de las Intoxicaciones en la Infancia son:

A. Medicamentos (50%)

Paracetamol, afortunadamente con un buen antídoto, la Acetilcisteína. La dosis tóxica es 150 mg/Kg, y en menores de 7-8 años, 200 mg/Kg.

B. Productos de limpieza (20%)

En la cocina, sobre todo, se pueden mezclar los botes y botellas de productos de limpieza con refrescos, etc. y esto puede ocasionar accidentes.

C. Cosméticos (20%)

No producen mucha sintomatología

D. Caústicos

Casi todos los años hay algún accidente doméstico, por poner lejía en una botella de refrescos, etc. y puede ocasionar una esofagitis caústica gravísima y con importantísimas secuelas. En menores de 3 años es muy frecuente

E. CO_2

Por inhalación de estufas, braseros.

F. Insecticidas

En medio rural fundamentalmente

G. Hidrocarburos, pinturas

H. Plomo

La intoxicación por plomo es poco frecuente en la actualidad y suele ser crónica (saturnismo) por tuberías de plomo antiguas.

I. Setas

Por ingestión de setas de la familia de la *Amanita phalloides*, *Amanita Muscaria* , etc.

J. Etanol

Suele ser una intoxicación propia de niños más mayores.

K. Plantas

Habitualmente por ingestión de bayas. Hay plantas muy frecuentes en los hogares que pueden ser potencialmente tóxicas, aunque sus efectos (digestivos, sobre todo) son muy discretos y lo bueno es que normalmente los niños no suelen comer las plantas de su casa. Estas son: Adelfa, flor de pascua, jazmín, acebo, amapola, ave del paraíso, azalea, difenbaquia, ficus, hiedra, parra silvestre, potos, tuya, vinca, *arun maculatum*, *asparagum oficinalis*, *abrus precatorius* , etc.

L. Intoxicaciones frecuentes pero de baja toxicidad

Señalamos ahora una serie de intoxicaciones, generalmente por ingestión, con pequeña sintomatología digestiva de productos que se encuentran en el hogar.

No son necesarias medidas terapéuticas, antídotos, etc. y, como mucho, tratamiento sintomático leve.

- Jabón en pastilla
- Jabón líquido
- Geles de baño
- Shampoo
- Body milk
- Crema dentrífica
- Lápices
- Bolígrafos (tinta) excepto los de color rojo o verde porque tienen anilinas
- Acuarelas
- Plastilinas
- Tizas
- Velas
- Anticonceptivos. En niñas puede haber después una pseudomenstruación

Tratamiento de las intoxicaciones

Ante la duda lo primero es ponerse en contacto con el Instituto de Toxicología en el teléfono 915 620 420 ó en el 112. Además de informar en su página WEB, tienen información de toxicología, enlaces, etc.

En el tratamiento de las intoxicaciones lo ideal es evitar la absorción del tóxico

A. Jarabe de ipecacuana

Se extrae de la raíz de la Carapichea Ipecacuana. Las dosis son:

6-12 meses: 5-10 ml + 15 ml agua

1-12 años: 15 ml + 120 ml agua,

20´ repetir

≥ 12 años: 30 ml + 200 ml agua,

20´ repetir

No recomendado en ingestión de cáusticos, objetos punzantes ni hidrocarburos, en los menores de 6 meses y en los pacientes en coma.

La tendencia actual según la Academia Americana de Médico de Familia, la Academia Americana de Pediatría, la American Academy of Clinical Toxicology, la European Association of Poissons Control Centers and Clinical Toxicology etc., es a no utilizar la ipecacuana porque no mejora la evolución del tratamiento y los vómitos pueden ser peligrosos en caso de cáusticos, hidrocarburos, etc.

B. Favorecer la adsorción del tóxico

Carbon activado, durante 60 a 180 minutos.

La dosis es de 1 g/Kg en 100 a 200 ml de agua. La dosis máxima es de 50 a 100 g. Se puede repetir.

Contraindicado en la ingestión de cáusticos e Hidrocarburos:

Como profilaxis de la emesis:

Ondansetron por vía oral a las siguientes dosis:

- De 8-15 Kg : 2 mg
- De 16-30 Kg : 4 mg
- ≥ 30 Kg : 8 mg

Tratamiento general de las intoxicaciones

- RCP
- Decúbito lateral
- Traslado al hospital
- Eliminación del tóxico absorbido
  - Catárticos, Laxantes
    Sorbitol 2mg/Kg
    No en menores de 2 años
  - Citrato Magnésico.
    4 -8 ml/Kg. Máximo 300 ml
  - Lactulosa
    Forzar diuresis
- Tratamiento de Base

Antídotos

Señalamos los tóxicos con sus antídotos correspondientes más frecuentes en la Tabla Nº14.

Mordeduras de animales

No suelen ser una causa frecuente de morbimortalidad en la Infancia. Se producen, sobre todo, en menores de 6 años.

Armas de fuego

En España no suponen una causa muy frecuente, pero en EEUU, según la Academia Americana de Pediatría, sólo en 2010 las armas de fuego contribuyeron a 11.569 heridos, 1249 homicidios y 720 suicidios en niños y adolescentes.

A esta edad, según dicha Academia, las armas causan el doble de muerte que los cánceres, 5 veces más que las enfermedades cardiovasculares y 15 veces más que las infecciones.

En 2010, en la población de 1-24 años, las armas ocasionaron 7 muertes al día en EEUU.

La mejor prevención es no tener armas en casa y en caso de poseerlas, guardarlas bien, en un armero con llave y con la munición separada.

Suicidio

Esta causa de muerte es más frecuente en adolescentes de 15-24 años. Es más frecuente los intentos previos en niñas (1,6/1). En varones lo que predomina son los intentos consumados.

En comparación con otras edades las cifras de suicidio son mayores en adultos, seguidos en frecuencia por adolescentes de 15-19 años y con baja tasa los menores de 15 años (Tabla Nº 15)

TABLA Nº14 – Intoxicaciones más frecuentes y sus antídotos

TÓXICO	ANTÍDOTO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Paracetamol, tetracloruro de carbono	N-acetil cisteína	Dosis inicial: 140 mg/kg; continuar con 70 mg/kg cada 4 horas. Completar 17 dosis
Benzodiazepinas	Flumazenil	0,3 mg IV, hasta un máximo de 1 mg
Monóxido de carbono	Oxígeno 100% o cámara hiperbárica	
Órganos fosforados	Atropiina Pralidoxima (PAM)	0,05 mg/kg; repetir cada 15 min hasta atropinizar 25-50 mg/kg IV diluido lento. Puede repetirse en 1-2 h y mantener el tratamiento por 24 h.
Narcóticos	Naloxona	0,01 mg/kg IV o im. máx 1 g/24 h
Plomo	EDTA	
Heparina	Protamina	
Antidepresivos tricíclicos	Hiperventilación Bicarbonato de sodio	1 meq/k IV
Metahemoglobinemia	Azul de metileno al 1%	0,2 ml/kg IV en 5 min
Isoniazida	Piridoxina	1 g de piroxidina por 1 g de isoniazida ingerida 2-5 g si hay convulsiones

TABLA Nº15 – Mortalidad en España. Suicidio. 2016. 0-14 años. *Fuente: INE.*

Edad	Número de fallecidos
< 1 Año	0
1-4 Años	0
5-9 Años	0
10-14 Años	12

La evolución de la mortalidad en España por suicidio en la edad infantil de 2005 a 2016 queda reflejada en la Tabla Nº 16.

TABLA Nº16 – Mortalidad en España. Suicidio <14 años. 2016. *Fuente: INE.*

	Varones	Hembras	Total
2005	4	3	7
2006	2	3	5
2007	7	5	12
2008	2	2	4
2009	3	0	3
2010	1	1	2
2011	1	1	2
2012	4	1	5
2013	4	5	9
2014	4	6	10
2015	7	1	8
2016	8	4	12

Se asocian a depresión, trastornos mentales, crisis importante de adolescencia, consumo de tóxicos, historia familiar de suicidios, situaciones estresantes familiares, bajo nivel económico y educativo, acoso sexual y maltrato.

Mención aparte está el tremendo problema del Cyberbulling o Ciberacoso, que está siendo una causa muy importante de Suicidios en la actualidad.

Para más información la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia ha publicado en Febrero de 2015, en Internet la Guía sobre el Ciberacoso para Profesionales de la Salud que se puede descargar gratuitamente, además incluye otra guía de Herramientas para el manejo en Consulta.

https://www.adolescenciasema.org/usuario/documentos/Guia_Ciberacoso_Profesionales_Salud_FBlanco.pdf

Se recuerda que en España ante el conocimiento de un delito si no se denuncia está penado y más todavía en la Infancia. La Policía tiene una dirección electrónica para denuncias online que se llama:

seguridadescolar@policia.es

El Ministerio de Industria, Energía y Turismo tiene una página dedicada a las redes sociales, etc. con mucha información.

En campañas de Educación Sanitaria se puede indicar a los padres que hay una página que se llama *Tranki pap@s*, donde se ofrecen consejos, libros, etc. para detectar y prevenir este grave problema del cyberbulling

http://trankipapas.blogspot.com.es/

PREVENCIÓN DE LOS ACCIDENTES

Como ya hemos referido antes, la mayoría de los accidentes en la infancia se pueden prevenir.

La consulta de Atención Primaria por parte de Médicos Puericultores, Pediatras, Médicos de Familia y Enfermería es un lugar muy adecuado para dicha prevención; hay que aprovecharse de todas las ocasiones posibles para la Educación Sanitaria, incluidos los consejos después de un accidente.

Esos contactos individuales son eficaces para aumentar las prácticas de seguridad en las familias e incluso la influencia es mayor cuando se realiza en el mismo domicilio, observando puntos peligrosos, etc.

En la Revisión Cochrane de 2014 se ha podido comprobar que en familias de nivel socio-económico bajo también son útiles estos consejos y sirven para prevenir accidentes.

La Academia Americana de Pediatría tiene un programa de prevención de los accidentes infantiles que se llama ***The Injury Prevention Program*** y el resumen de las actividades según edad queda expuesto en la Tabla Nº 17, en la página siguiente.

Podríamos terminar con el slogan del Ministerio de Sanidad y Consumo que en 2007 decía: ***"No dejes que tu hogar sea un lugar peligroso para ellos. No te descuides. Evita los Accidentes. Por lo que más quieras."***

TABLA Nº16 – Mortalidad en España. Suicidio <14 años. 2016. *Fuente: INE.*

EDAD	INTRODUCIR	REFORZAR
2 días a 4 semanas	Caídas	
2 meses	Quemaduras-líquidos calientes Atragantamiento/asfixia	Caídas
4 meses	Seguridad en la bañera	Caídas Quemaduras-líquidos calientes Atragantamiento/asfixia
6 meses	Envenenamientos Quemaduras/superficies calientes	Caídas-andadores Quemaduras-líquidos calientes Atragantamiento
9 meses	Seguridad en el agua/piscina	Envenenamientos Caídas-andadores Quemaduras
12 meses		Seguridad en el agua/piscina Caídas-andadores Quemaduras
15 meses		Envenenamiento Caídas Quemaduras
18 meses		Envenenamiento Caídas Quemaduras
2 años	Caídas Equipamiento en el juego	Seguridad en el agua/piscina Quemaduras
3 años		Caídas Quemaduras
4 años		Caídas Equipamiento en el juego
5 años		Seguridad en el agua/piscina
6 años		Seguridad frente a incendios
8 años	Seguridad en el deporte	
10-14 años		Seguridad en el deporte

BIBLIOGRAFÍA

1. Real Academia Española de la lengua (acceso Abril de 2018) http://dle.rae.es/?id=0KUeoUu
2. M.J. Esparza Olcina. Lesiones no Intencionales que pueden evitarse. Mesa Redonda 11 Junio 2015. Libro de Actas, pág. 121. Congreso de la Asociación Española de Pediatría. AEP 2015-63. Bilbao
3. INE. (Acceso abril de 2018) http://www.ine.es/jaxiT3/Datos.htm?t=6609&L=0
4. INE (acceso Abril de 2018) http://www.ine.es/jaxi/Tabla.htm?path=/t15/p417/a2016/l0/&file=01001.px&L=0
5. WHO. Violence and Injury Prevention (acceso Abril de 2018) http://www.who.int/violence_injury_prevention/child/injury/world_report/multimedia/posters/en/
6. WHO European Detailed Mortality Database (EDMD) (acceso Noviembre de 2018) https://gateway.euro.who.int/en/datasets/european-mortality-database/
7. Innocenti. A league of child deaths by injury in rich nations. Report card issue nº2. Unicef. February 2001
8. Fundación MAPFRE, Accidentes Escolares 2014 (acceso abril de 2018) https://www.diba.cat/documents/189253/33251340/Infancia_prevencio_3_Informe.pdf/f63d5a17-a69a-4494-b373-201f6777995f
9. Guía para padres sobre la prevención de lesiones no intencionadas en la edad infantil. Mª Jesús Esparza y Santi Mintegi. Fundación Mapfre y AEP (acceso abril de 2018) https://www.fundacionmapfre.org/documentacion/publico/i18n/catalogo_imagenes/grupo.cmd?path=1095939
10. Programa de Prevención de Lesiones : Red de Detección de Accidentes Domésticos y de Ocio (acceso abril 2018) http://www.mscbs.gob.es/gabinetePrensa/notaPrensa/pdf/InformeResumenDado2007.pdf
11. Ministerio de Sanidad, Políticas Sociales e Igualdad (acceso Abril de 2018) http://www.mscbs.gob.es/campannas/campanas07/seguridadInfantil4.htm
12. Comité de Seguridad y Prevención de Lesiones no Intencionadas en la Infancia. AEP (acceso Abril de 2018) http://www.aeped.es/comite-seguridad-y-prevencion-lesiones-no-intencionadas-en-infancia
13. Guía para la Prevención de Accidentes en Centros Escolares de la Comunidad de Madrid (acceso abril de 2018) http://www.educa2.madrid.org/web/educamadrid/principal/files/9e95d349-6ef5-46ad-833c-a4b0bc266c3b/guia_centrosescolares.pdf
14. El Taller de "Ayudando a crecer" de la Página de Salud Pública del Ayuntamiento de Madrid (acceso abril de 2018) http://madridsalud.es/taller-ayudando-a-crecer/
15. Guía para la Prevención de Accidentes en la Infancia de Aragón (acceso Abril de 2018) http://www.aragon.es/estaticos/ImportFiles/09/docs/Ciudadano/SaludPublica/Promoci%C3%B3nSalud/ServiciosSanitarios/GUIA-ACCIDENTES-INFANTILES.PDF
16. Accidentes Infantiles de la Junta de Andalucía (acceso Abril de 2018) https://www.juntadeandalucia.es/export/drupaljda/1_1928_accidentes_infantiles.pdf
17. Aprende a Crecer con Seguridad. Campaña Escolar. Junta de Andalucía. (Acceso abril de 2018) http://www.juntadeandalucia.es/export/drupaljda/1_2051_programa_aprende_a_crecer_con_seguridad.pdf
18. El Manual de Prevención de los Accidentes Infantiles de la Xunta de Galicia (acceso Abril de 2018) http://redined.mecd.gob.es/xmlui/bitstream/handle/11162/79328/00820103000262.pdf?sequence=1
19. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (acceso Abril 2018) http://www.familiaysalud.es/
20. Accidentes en la Población Infantil Española. Fundación MAPFRE (acceso abril de 2018) http://www.familiaysalud.es/sites/default/files/accidentesmapfre.pdf
21. European Child Safety Alliance (acceso abril de 2018) http://www.childsafetyeurope.org/archives/news/2018/index.html
22. European Child Safety Alliance. Spain (acceso Abril de 2018) http://www.childsafetyeurope.org/europe/spain.html
23. Sociedad Española de Puericultura www.sociedadpuericultura.com

24. ONU. (acceso Abril de 2018) http://www.un.org/es/index.html

25. DGT: Siniestralidad Vial 2016 (acceso Abril de 2018) http://www.dgt.es/Galerias/seguridad-vial/estadisticas-e-indicadores/publicaciones/principales-cifras-siniestralidad/Las-principales-cifras-2016.pdf

26. Balance de Seguridad Vial 2017. DGT. (acceso abril de 2018) http://www.dgt.es/Galerias/prensa/2018/01/Presentacion-balance-siniestralidad-2017-completo.pdf

27. Estrategia de Seguridad Vial. DGT 2011-2020 (acceso abril de 2018) http://www.dgt.es/Galerias/seguridad-vial/politicas-viales/estrategicos-2011-2020/doc/estrategico_2020_003.pdf

28. Real Decreto Legislativo 339/1990, de 2 de marzo, por el que se aprueba el texto articulado de la Ley sobre Tráfico, Circulación de Vehículos a Motor y Seguridad Vial. (acceso abril de 2018) http://www.dgt.es/Galerias/seguridad-vial/normativa-legislacion/ley-trafico/normas-basicas/doc/RDL-339_1990.-Ley-Seguridad-Vial.pdf

29. Diez Estrategias para preservar la seguridad de los niños en las carreteras. OMS y SaveKidsLives (acceso abril de 2018) http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=10791%3A2015-semana-seguridad-vial-2015&catid=5230%3Aroad-safety&Itemid=39873&lang=es

30. Plan Mundial para el Decenio de Acción de La Seguridad vial 2011-2020 (acceso abril de 2018) http://www.who.int/roadsafety/decade_of_action/plan/plan_spanish.pdf

31. Grupo de colaboración de las Naciones Unidas para la Seguridad Vial (acceso abril de 2018) http://www.who.int/roadsafety/decade_of_action/es/

32. Ministerio de Sanidad, Políticas Sociales e Igualdad. Cruz Roja Ayuntamiento de Leganés (acceso abril de 2018) http://www.mscbs.gob.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/planAltasTemp/2015/docs/FOLLETO_Guia_familias.pdf

33. Cruz Roja Española (acceso abril de 2018) http://www.cruzroja.es/

34. European Child Safety Alliance .Ministerio de Sanidad, Políticas Sociales e Igualdad (acceso abril de 2018) http://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/Lesiones/ActivAcuaticas.htm

35. El peligro de la ingesta de pilas de botón. Asociación Española de Pediatría http://www.aeped.es/comite-seguridad-y-prevencion-lesiones-infantiles/documentos/peligro-ingest

36. Preventing battery ingestions: an analysis of 8649 cases https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20498172

37. Asociación Nacional De Seguridad Infantil (acceso abril de 2018) www.seguridadinfantil.org

38. Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses (acceso abril de 2018) http://www.mjusticia.gob.es/cs/Satellite/Portal/es/ministerio/organismos-ministerio-justicia/instituto-nacional

39. Family Doctor. Asociación Americana de Médicos de Familia (acceso abril de 2018) http://familydoctor.org/familydoctor/en/prevention-wellness/staying-healthy/first-aid/poisoning.html

40. American Academy of Pediatrics(acceso abril de 2018) www.aap.org/en-us/about-the-aap/aap-press-room/News%20Features/poisontipsspanish.pdf

41. Luna Parro S. Llerena Achústegui. Accidentes e Intoxicaciones en la Infancia en: El Manual de Puericultura 7ª Edic. Edit. Ergon. 2007

42. Protecting Children from Gun Violence: A Message from the AAP President (acceso Abril de 2018) https://www.aap.org/en-us/advocacy-and-policy/pages/A-Message-from-AAP-President-Thomas-K-McInerny-MD-FAAP-on-the-Anniversary-of-the-Tragedy-in-Newtown-CT.aspx#sthash.7MY15POE.dpuf

43. Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia. Guía sobre el Ciberacoso para Profesionales de la Salud (acceso Abril de 2018) https://www.sepeap.org/wp-content/uploads/2015/03/Guia_Ciberacoso_Profesionales_Salud_FBlanco.pdf

https://www.sepeap.org/wp-content/uploads/2015/03/Guia_Ciberacoso_Profesionales_Salud_FBlanco.pdf

44. Herramientas en Consulta. Guia Clinica sobre el Ciberacoso para profesionales de la Salud.Red.es y Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia. https://www.sepeap.org/wp-content/uploads/2015/03/Guia_Ciberacoso_Profesionales_Salud_Herramientas_Consulta_FB1.pdf

45. Ministerio de Energía , Turismo y Agenda Digital (acceso Abril de 2018) http://www.red.es/redes/

46. Tranki pap@s (acceso Abril de 2018) http://trankipapas.blogspot.com.es/

47. Home safety education and provision of safety equipment for injury prevention Denise Kendrick1,*, Ben Young1, et all Cochrane Injuries Group

48. Esparza Olcina MJ. Revisor. Perlinfad • las perlas de PrevInfad. Las lesiones por accidente doméstico infantil y su prevención. Nuevos datos en una actualización de la Biblioteca Cochrane. (citado 06-05-2015). Disponible en: https://perlinfad.wordpress.com

49. Ministerio de Sanidad y Consumo.2007 (acceso junio de 2018) http://www.mscbs.gob.es/campannas/campanas07/pdf/paginaAccdInfant.pdf

50. The Injury Prevention Program. Academia Americana de Pediatría (acceso Abril de 2018) https://patiented.solutions.aap.org/DocumentLibrary/A%20Guide%20to%20Safety%20Counseling%20in%20Office%20Practice.pdf

35

Drogas, tabaco y alcohol en adolescentes

J. García Pérez

ÉXTASIS

Los "*éxtasis*" o "*pastillas*" fluyen entre la masa de jóvenes de marcha nocturna sin distinción de edad, sexo ni clase social. Crean la euforia y energía para aguantar todo un fin de semana. A pesar de los riesgos, su consumo no parece retroceder.

Según el Plan Nacional Sobre Drogas, el 10% de los jóvenes españoles entre 15 y 29 años toma éxtasis cuando sale de marcha, que además mezcla con hachís, cocaína o alcohol. Son unas 900.000 personas. En edades más tempranas el consumo se va haciendo muy frecuente. Aunque no es una patología propiamente pediátrica, es conveniente su conocimiento desde un punto de vista preventivo ya que en la adolescencia suele comenzar su consumo. Las drogas son de muy fácil acceso. Muchos vendedores no son peligrosos delincuentes. También van al instituto o a la universidad, aunque lo usual es que las pastillas se compren en las discotecas y sus inmediaciones. En muchas reina la permisividad y el tráfico y consumo de drogas se realiza a la vista de todos. A veces, son los propios dueños o camareros lo que venden las pastillas.

Un mundo oculto

El éxtasis causa euforia, empatía y sensación de fuerza. *"Las pastillas son como encontrarte con la felicidad cara a cara, estás bailando y las burbujitas te van subiendo a la cabeza... y explota, se te incrusta la sonrisa en la cara, u poco de idiota, es el subidón... y llega la armonía, todo es maravilloso... y la gente que quieres es la leche, las conversaciones son maravillosas: eres capaz de abrirte, de sincerarte... aunque te vibre la visión y vayas cayéndote con el corazón a toda leche".*

El consumidor

El 90% de los consumidores de éxtasis lo toman los fines de semana. Es una droga de ocio que circula en discotecas de música electrónica. El público habitual de estos locales es muy variopinto y el perfil del consumidor de éxtasis es ambiguo: corresponde al de un chico –seis de cada diez son varones- de entre 18 y 24 años con un status socio- económico alto y trabajo temporal. Un tercio tiene estudios universitarios. El éxtasis no es una droga de marginados, su nombre se oye en los institutos y quienes lo toman vuelven el lunes a sus pupitres o puestos de trabajo.

Su propio horario

El éxtasis provoca un sentimiento de hermandad entre sus consumidores, como si compartiesen algo especial, lo llaman "*buen rollo*". Este sentimiento impulsa a miles de jóvenes a pasarse el fin de semana tomando pastillas de discoteca en discoteca. Éste es un posible ejemplo del horario de un fin de semana de "*fiesta*":

- Sábado

00 horas - Empiezan bebiendo cubatas y fumando porros.

02 horas - Vienen las pastillas.

06 horas - Al amanecer van a los "*after–hours*", discotecas que abren por la mañana.

14 horas - Esnifan cocaína para poder aguantar.

23 horas - Continúan tomando pastillas.

- Domingo

08 horas - Entran a un nuevo "after-hours"

16 horas - Algunos terminan con la siesta; otros aguantarán hasta el final de día.

El bajón

El lunes por la mañana, después de un fin de semana de "*subidón*" que de media les sale por 90 Euros, pero en el que se pueden gastar hasta los 300 Euros; es cuando inevitablemente aparece lo que ellos denominan comúnmente "*el bajón*".

"*El bajón*" cuesta mucho identificarlo porque no son conscientes de lo que pasa. El primer día de resaca están atontados no pueden dormir bien. El segundo día. No pueden pensar y se deprimen, pero no piensan que se deprimen por culpa de las pastillas. Acaban dándose cuenta de que sólo se relacionan con la gente de la "*fiesta*", la que toma pastillas... sólo hablan de las pastillas.

Problemas mentales

Las pastillas tienen dos tipos de efectos sobre la salud: físicos y mentales.

"*El éxtasis actúa sobre el regulador del estado de ánimo; genera euforia, pero esta modificación puede degenerar en problemas mentales y derivar en brotes de psicosis o esquizofrenia*". Los problemas pueden manifestarse incluso cuando el consumo ha cesado varios años atrás, "*los pastilleros de hoy pueden ser los depresivos de mañana*". Quien pide ayuda suele haber sufrido una crisis puntual: "*se ha tomado una pastilla en la discoteca y le ha dado un ataque de pánico, una fobia o una taquicardia*". Pero también pueden aparecer problemas varios días des-pués de la ingesta. No se pueden establecer leyes de consumo de drogas. "*Hay gente más predispuesta genéticamente a tener problemas con las drogas*".

Problemas físicos

El éxtasis daña, además, los riñones, el hígado y el corazón; sobre todo, si hay dolencias anteriores, por ejemplo una patología cardiaca previa. Otros trastornos son más sutiles, como taquicardias, náuseas, el insomnio, la apatía, la falta de apetito.

Pero el mayor riesgo que supone tomar pastillas es el golpe de calor: un joven baila durante horas, se deshidrata, la temperatura del cuerpo se dispara, la droga engaña al cuerpo y el cansancio desaparece hasta que el organismo no puede más, empieza a fallar y puede acabar en muerte.

El éxtasis no es la droga que más gente mata, pero supone otros peligros indirectos: conducir drogado, tener relaciones sexuales sin preservativo y entrar en contacto con drogas más peligrosas.

Qué consejos dar

La ONG *Energy Control* ofrece información con el fin de disminuir los riesgos del consumo. Es decir, dan consejos realistas a quien, de todos modos, va a tomar pastillas.

"*La gente que usa drogas está desprotegida, las campañas de prevención de drogas suelen centrarse en la gente que no las toma.*

1. *Es mejor tomarse primero la mitad de la pastilla, para calibrar su potencia, y no tomarla entera de una sola vez.*
2. *No hay que acudir a las drogas cuando se quieren solucionar los problemas.*
3. *Es mejor tener también otras maneras alternativas de divertirse.*

Además, esta ONG analiza el contenido de las pastillas que circulan para informar a los consumidores. Muchas pastillas no son más que fármacos y la gente que las consume buscando un subidón de éxtasis puede encontrarse con problema al mezclarlos".

Corazones, gatos y márketing

Las pastillas son conocidas como *"rulas", "chuflas", "pepas", "pirulas", "pastis"*...

Muchos se refieren a ellas por los dibujos que las adornan: corazoncitos, elefantes, gatos, aspas, popeyes... se calcula que hay cerca de mil. Da igual; el dibujo o el color, es puro márketing. Todas las pastillas tienen más o menos lo mismo.

El principio activo del éxtasis es una sustancia denominada MDMA. La dosis media de MDMA por pastilla es de unos 75 mg. Según estudios del Instituto Nacional de Farmacología, a partir de los 150 mg –dos pastillas- se pueden dar los primeros síntomas de toxicidad: náuseas, presión alta, visión borrosa, ansiedad, dolores musculares... Una dosis entre 500 y 1.000 mg puede ser mortal, es decir, a partir de 6 pastillas. No es normal, ya que la dosis media por consumidor es de unas dos pastillas.

Pero otro problema es que el 20% de las pastillas analizadas no contenían esta droga: un 10% de ellas son una mezcla de estimulantes, como la cafeína. Otro 10% eran productos farmacéuticos. Estas pastillas "falsas" son muy peligrosas porque confunden a los usuarios del éxtasis, que pueden llegar a pensar que cinco pastillas no son una dosis peligrosa, puesto que se has han tomado y les ha pasado nada. Por no hablar del riesgo que entraña mezclar fármacos al azar.

¿Cómo saber si se droga?

El uso de éxtasis no presenta unos síntomas claros. Pero a grandes rasgos se recomienda a los padres estar atentos a las siguientes alteraciones:

- Síntomas físicos: pupilas dilatadas, contracción y rigidez de la mandíbula, y náuseas.
- Apatía: no quieren hablar con nadie y se encierran en su habitación
- Irritabilidad: se muestran intransigentes y muy susceptibles ante cualquier comentario
- Ansiedad: se muestran muy nerviosos y tienen problemas para dormir, lo que se refleja en ojeras y expresión lánguida.

De todas formas, estos rasgos pueden ser características propias de la adolescencia, por lo que una investigación "policial" por parte de los padres puede ser contraproducente y mermar la comunicación que, al final, es siempre la mejor vía.

Camino del éxtasis

El camino lo inventó en 1912 la compañía farmacéutica alemana Merck. Buscaban un medicamento para adelgazar. Cayó en el olvido hasta los años 60, cuando muchos universitarios estadounidenses empezaron a utilizarlo con fines místicos, para lograr un mayor conocimiento de uno mismo. Llegó a Europa y se popularizó entre las élites de jóvenes profesionales, que lo tomaban sólo por placer. A mediados de los 80 se calificó al éxtasis como "droga muy peligrosa". Pero en los 90, pasó a convertirse en algo cada día más accesible y fácil de conseguir. Hoy 900.000 jóvenes españoles consumen éxtasis. Unos cuatro por clase de instituto. Pero lo más grave es que a menudo los más jóvenes son los que recurren a ellas y que el 2% de los consumidores, unos 180.000, admiten tomar éxtasis varias veces por semana. El resto, lo hacen sólo de vez en cuando.

Un negocio arriesgado

Con el éxtasis no siempre se hace negocio., lo que se considera un indicio de tráfico. Las pastillas o "rulas" se consiguen a través de pequeños traficantes que mueven bajas cantidades: 100, 200 pastillas... Una pastilla cuesta entre 10 y 30 euros

Saber prevenir

"*Cada día hay gente más joven que consume una sustancia desconocida... aceptan unos riesgos que no pueden medir. Tenemos que informar sobre qué llevan las pastillas para que los jóvenes sepan el riesgo que corren".*

Dónde informarse

En las consultas de Atención Primaria los padres y tutores pueden consultar a los profesionales sanitarios: Puericultores, Pediatras, Médicos de Familia, Enfermería, cuando observen en sus hijos algunas de las alteraciones físicas y psíquicas que antes hemos referido; antes de que aumenten los problemas.

Otras posibilidades complementarias son:

La ONG *Energy Control*: 902.253.600

Fundación Ayuda Contra la Drogadicción: 900.161.515

TABACO

La planta del tabaco se llama nicotiana tabacum.

Sustancias derivadas

- Nicotina. Responsable de la dependencia (se trata de un alcaloide).
- Alquitrán y brea. Afecta al aparato respiratorio y puede producir distintos tipos de cáncer.
- Monóxido de carbono y substancias irritantes. Actúan sobre el aparato respiratorio y el aparato circulatorio A (bronquitis crónica, enfisema, etc. y angor, hipertensión, infarto, etc.)

Razones de los adolescentes para fumar

- Consumo de sus compañeros. Se calcula que existe un 90% de probabilidades de que un adolescente fume si lo hace su mejor amigo.
- Consumo de sus hermanos.
- Consumo de sus padres. Si fuma uno de los padres el riesgo se duplica. Si fuman ambos padres el riesgo se triplica.
- Disponer libremente de dinero para sus gastos.
- Se comienza a fumar por lo general a partir de 1º hasta 3º de la ESO, aumentando la prevalencia al final de la enseñanza media. De 8 a 14 años la tercera parte de niños fuman y el 10% lo hace habitualmente.

Una vez se ha comenzado a fumar es difícil abandonar el hábito de hacerlo.

La fuerza de la adicción a la nicotina es tan grande que el 85% de los adolescentes que fuman dos o tres cigarrillos enteros y se sobreponen al malestar inicial, se convierten en fumadores habituales.

Consecuencia para la salud

El tabaco de cigarrillos produce el mayor número de muertes previsibles.

Se calcula que se pierden 5,5 minutos de vida por cada cigarrillo o, lo que es igual, se pierden 4,6 años de vida fumando un paquete diario durante 25 años.

1. Problemas cardiovasculares

   Aproximadamente el 30% de muertes por patología coronaria tienen relación con el tabaco.

   Aumenta el riesgo de cardiomiopatías. Aumenta el riesgo de infarto cerebral.

   Efectos de la nicotina: aumenta la frecuencia cardiaca, el gasto cardíaco y la aparición de arritmias.

2. Cáncer

   Cáncer de pulmón 10 veces mayor riesgo que los no fumadores. Se dice que el 80% de los cánceres de pulmón están relacionados con el tabaco.

   Otros cánceres. Existe relación entre el tabaco y el cáncer de laringe, faringe, esófago, páncreas y vejiga urinaria (20%).

3. Enfermedades pulmonares

   EPOC. De todos los enfermos fallecidos por EPOC, un 80% son fumadores.

4. Aparato digestivo

   Riesgo de úlcera péptica.

5. Problemas dermatológicos. Arrugas prematuras en la piel.

6. Embarazo

   Aumenta la mortalidad neonatal. Disminuye tamaño del recién nacido.

   La patología aumenta sobre todo si se fuma a partir del cuarto mes de embarazo.

7. Mortalidad

   Globalmente es 1,7 la relación fumador/no fumador.

   Aumenta con el número de cigarrillos. Dos paquetes día aumenta esta relación a dos.

   Aumenta con el tiempo y la duración. Aumenta con la edad de comienzo.

   Aumenta con la inhalación del humo.

   Aumenta según tipo o sistema de fumar. Más riesgo los cigarrillos que fumar puros o pipas.

   Aumenta según el contenido de alquitrán y nicotina

Tabaco sin humo

El tabaco de mascar o sin humo es otro grave riesgo para la salud. Es responsable de cáncer de faringe, puede producir retracción gingival y leucoplasia oral. Puede dar hijos de bajo peso y partos prematuros.

Los modernos dispositivos de "vapear" tabaco electrónico, no se han demostrado que disminuyan la morbimortalidad asociada al tabaco.

Fumador pasivo

Es toda persona que, sin ser fumador, inhala involuntariamente el humo del tabaco que consumen los fumadores.

El origen es principalmente de la corriente secundaria (humo de la combustión espontánea del cigarrillo) y en menos importancia el de la corriente principal (el que aspira el fumador y después lo expulsa al medio ambiente).

El humo de la corriente secundaria es tres veces más rico en nicotina y alquitrán y cinco veces más rico en monóxido de carbono.

Así pues el humo ambiental es peligroso para la salud de los no fumadores, lo que justifica los derechos de los mismos y la puesta en marcha de una legislación adecuada.

Prevención

1. Educación

   Información: Aunque es muy importante, no es suficiente y en general fracasa.

   Planteamiento social y psicológico:

   - Enseñar al adolescente a controlar las presiones sociales.
   - Crear un medio ambiente social negativo al hábito de fumar.
   - Conseguir que los políticos se den cuenta de la importancia del problema.
   - Contrarrestar la información interesada de los fabricantes.
   - Apoyar los derechos del no fumador.
   - Conseguir una atmósfera social para considerar al no fumador como lo normal.

2. Legislación

   Prohibición de que los niños posean tabaco.

   Prohibida la publicidad, sobre todo en cines y medios de comunicación oficiales, plazas, calles y parques públicos.

   Impresión obligatoria en los envases de los posibles peligros, y la concentración de nicotina, alquitrán y monóxido de carbono. Los límites permitidos son: 1 mg nicotina; 20 mg de alquitrán.

   Prohibir la venta de tabaco a menores de 21 años.

   Las multas por la venta a menores deben de ser sustanciosas.

   El impuesto sobre el tabaco siempre por encima de la inflación.

   Obligatoriedad de las zonas para fumadores en diferentes lugares.

3. Los padres

   NO pasar por alto la importancia de los padres como modelos para sus hijos.

   Hay que convencer a los padres para que no fumen.

4. El médico, enfermería y personal sanitario No fumar.

   Como mínimo no fumar en público. Respetar las normas legales.

   Prohibir fumar en sala de espera. No ofrecer tabaco a los pacientes.

   No aceptar obsequios relacionados con el tabaco.

   Investigar los hábitos del tabaco de sus pacientes.

   Informar sobre sus riesgos.

   Influir sobre los medios de comunicación y legales contra el tabaco.

   Aconsejar con firmeza el abandono del tabaco.

ALCOHOL

El alcoholismo es la primera toxicomanía en España, y no es menos destructiva que otras drogas aunque preocupe menos.

España ocupa el cuarto puesto del ranking mundial en consumo de alcohol con 114,6 litros de alcohol por habitante y año.

Dos millones de adultos son adictos. De ellos, 400.000 son mujeres y 2/3 de ellas en edad de procreación.

El 56% de los adolescentes (entre 12-18 años) son bebedores. El 40% se han embriagado alguna vez. El 30% de bebedores son fumadores también[1].

Hay un continuo debate sobre el mismo y la controversia es mayor en lo relativo a si se debe restringir la forma absoluta en los jóvenes, o bien se les debe enseñar a beber con garantías de seguridad y responsabilidad mediante una exposición progresiva y controlada[2].

Los jóvenes de hoy se inician en el consumo a edades cada vez más tempranas y en más cantidad, aunque al referirnos a ellos no debemos utilizar el término de alcoholismo, ya que se trata de episodios transitorios y repetidos.

Factores que contribuyen al consumo de alcohol entre los adolescentes

El alcohol es una droga tan aceptada socialmente en occidente que cuesta pensar en él como droga: y menos aún que sea peligrosa, pero lo es. Muere más gente joven a causa del alcohol que de todas las otras drogas ilegales juntas.

Los factores que contribuyen al consumo del alcohol son:

1. Factores familiares:

   Genéticos. En estudio

   Los padres como modelos a imitar

   Autoridad de los padres: conductas extremas (demasiado permisivas o demasiado autoritarias)

   Apoyo familiar: existencia o no de buenas y fluidas relaciones

2. Influencia de los compañeros Presión de los compañeros

   Aceptación del grupo al que deba pertenecer y costumbres de los mismos.

3. Deseo de ser mayores:

   El alcohol se ha convertido en un rito para adquirir la condición de adulto.

4. Socialización sexual

   El inicio del despertar sexual les crea ciertos problemas en el comportamiento con el sexo opuesto. El alcohol actúa como desinhibidor.

5. Problemas psicológicos: baja autoestima, personalidad antisocial, etc.

6. Curiosidad

7. Falta de compromiso religioso

Razones para beber

1. Curiosidad.
2. Deseo de hacer lo mismo que sus compañeros.
3. Diversión.
4. Escape.
5. La primera copa la suelen ofrecer los padres con motivo de una ocasión especial.

Diagnóstico de la dependencia alcohólica

Los adolescentes alcohólicos suelen engañar a los médicos, y éstos no reconocen la existencia de la dependencia alcohólica. Hay que recordar que en el adolescente no se dan las alteraciones somáticas a causa del consumo de alcohol. Por lo tanto el médico tiene que confiar en su anamnesis para diagnosticar ese consumo excesivo de alcohol.

Los siguientes cambios del comportamiento pueden despertar la sospecha de ese consumo excesivo de alcohol u otras drogas, pero ninguno de ellos es, en sí mismo, indicador de alcoholismo.

a) Cambios de la actividad: pérdida de interés en el colegio, en casa o en el trabajo.
b) Cambios de los patrones de sueño.
c) Cambios de los horarios de alimentación.
d) Cambios de personalidad: pueden reflejarse en cambios de carácter, peleas con sus amigos o con miembros de su familia, o ausencias a clase.
e) Manifestaciones de depresión, poca capacidad de atención, dificultades de concentración, falta de interés y aburrimiento.
f) Problemas con la ley.
g) Fracaso escolar.
h) Amnesia.
i) Lesiones múltiples o frecuentes relaciones con accidentes.

El alcohol y sus efectos

A pesar de que es un depresor del Sistema Nervioso Central a dosis pequeñas tiene propiedades estimulantes. El principal ingrediente de todas las bebidas alcohólicas es el etanol; la mayor parte de las cervezas y vinos tienen entre un 3% y un 20% de alcohol.

A dosis moderadas produce:

- Sedación
- Euforia
- Disminución de las inhibiciones
- Falta de coordinación en el individuo no tolerante

A medida que la concentración en sangre aumenta aparece:

- Ataxia
- Disminución de la concentración mental
- Menos capacidad de razonamiento
- Temperamento lábil
- Habla confusa

Un consumo elevado puede producir:

- Inconsciencia
- Anestesia
- Insuficiencia respiratoria
- Coma
- Muerte

El alcohol afecta de manera adversa a múltiples órganos del cuerpo, pero los adolescentes suelen estar libres de las complicaciones causadas por el consumo prolongado de alcohol, como la cirrosis, la hepatitis alcohólica o la pancreatitis. Tampoco suelen padecer los síntomas agudos de abstinencia, como el delirium tremens o las convulsiones.

Sintomatología (síndrome) alcohólico fetal

Es la causa más frecuente de retraso mental teratogénico y también es la más fácil de prevenir.

El síndrome alcohólico se caracteriza por:

- Facies anormal con microcefalia, nariz corta vuelta hacia arriba, labio superior de lado, fisuras palpebrales cortas o hipoplasia del maxilar.
- Malformaciones cardíacas, especialmente defectos septales, auriculares y ventriculares.
- Malformación renal.
- Hipospadias e hipoplasia labial
- Contracturas de extremidades, pecho excavado
- Hirsutismo
- EEg anormal y retraso mental
- Pequeño para su edad gestacional
- Irritabilidad durante el primer año de vida, hiperactividad durante la infancia.

Datos prácticos referentes al alcohol

El Etanol es el principal ingrediente de las bebidas alcohólicas

El Etanol ordinario= 95% alcohol y 5% agua

Concentración de Etanol en las diferentes bebidas, jarabes, etc.:

- Cerveza 2-6%
- Vinos 10-20%

- Brandy, scotch, vodka 40-50%
- Colutorios 75%
- Colonias 40-60%
- Lociones post afeitado.....50-80%
- Perfumes 25-95%
- Medicamentos en elixir 15-20%

Nivel de alcohol (gr/l) según el número de consumiciones realizadas una consumición equivale a:

- Una jarra de cerveza
- Dos vasos de vino
- Una copa de cava
- Una copita de coñac
- Medio cuba libre
- Medio Whisky

Nivel de alcohol en la sangre (gr/l) y sus consecuencias:

6 Fallecimiento.

5 Coma, disminución de la respiración.

4 Visión doble, marcha tórpida, disminución de la conciencia.

3 Lentitud en el habla, incoordinación motora.

2 Perturbación de los movimientos y pérdida de coordinación.

1 Disminución del tiempo de reacción y de los reflejos.

0 No hay manifestación.

Papel del puericultor/ pediatra

1. Hacer historia familiar.
2. Orientar a los padres:
   - Dar un buen ejemplo.
   - Deshacer los mitos de mojar chupete con alcohol para los "cólicos" o dolores de vientre.
   - Prohibir la costumbre de dar pequeños sorbitos en razón de días señalados.
   - Prohibir después de una fiesta o celebración nocturna queden botellas o vasos con restos de alcohol sin retirar, porque a la mañana siguiente el niño puede levantarse con antelación.
   - Que enseñen a sus hijos a ser responsables en las reuniones, fiestas, etc.
   - Que sepan influir en sus hijos haciéndole saber que el beber no es un medio para adquirir la condición de adulto.
3. Aconsejar a las escuelas para que incluyan programas contra las drogas en general.
4. Enseñar a los jóvenes las complicaciones médicas del alcohol.
5. Intentar influir sobre los medios de comunicación.
6. Intentar influir sobre los estamentos legales.
7. Frente a un paciente problemático, orientarlo hacia un centro especializado.

GENERALIDADES SOBRE EL CONSUMO DE DROGAS

La OMS define como droga a "*toda sustancia que introducida en el organismo vivo puede modificar una o varias de sus funciones*".

El estado de salud de los adolescentes es aparentemente excelente.

Pero el examen de las causas de mortalidad aparece un panorama diferente de su salud. Aparece en este período de la vida una morbilidad asociada a determinados patrones de conducta como son:

1. Uso indebido de drogas
2. Lesiones por vehículos de automoción
3. Actividad sexual prematura

Estos tres comportamientos denominados peligrosos están interrelacionados; por lo tanto la presencia de uno suele se indicativa de la presencia de otros.

En referencia pues a las drogas, el médico debe estar al corriente de los efectos de las mismas, de sus consecuencias sobre la salud, de los métodos preventivos y del tratamiento del consumo excesivo, De no poder hacerse cargo de alguna de estas facetas, al menos debe estar preparado para saber orientar al adolescente problemático a un centro adecuado.

Definiciones

Resulta útil definir algunos términos al tratar el tema de las drogas.

1. Consumo excesivo de droga: Cualquier consumo que produzca daño físico, psicológico, económico, legal o social.
2. Intoxicación por drogas: Cambios conjuntos o por separado de la fisiología, la psicología, el temperamento y/o los procesos cognoscitivos.

3. Drogadicción: Alteración crónica caracterizada por el uso compulsivo de una sustancia que produce un perjuicio, psicológico o social al usuario que, a pesar de ello, continúa consumiéndola.
4. Dependencia psicológica: El estado emocional de ansia de una droga, bien sea por su efecto positivo o por evitar los efectos negativos que se asocian a su privación.
5. Dependencia física: Estado fisiológico de adaptación a una droga, caracterizado por el desarrollo de la tolerancia a los efectos de ésta y por la aparición de un síndrome de abstinencia tras un período largo sin haberla consumido.
6. Antidepresivos:
   a. Sedantes:

      Drogas que reducen la ansiedad e inducen al sueño:
      - Alcohol
      - Barbitúricos
      - Metacualona (no disponible legalmente)
      - Glutetimida

   b. Tranquilizantes menores: Drogas que reducen la ansiedad
      - Diazepam
      - Clordiazapóxido

   c. Tranquilizantes mayores:
      - Fenotiazinas
7. Estimulantes: Estimulan el SNC produciendo un aumento del estado de alerta y de la actividad.
   a. Anfetaminas
   b. Nicotina
   c. Cafeína
   d. Cocaína

   Los estimulantes producen tolerancia y una fuerte dependencia psicológica. Se ha constatado que producen un síndrome de abstinencia físico, lo que indica que también crea una dependencia física.
8. Alucinógenos: Son drogas que afectan las sensaciones, emociones y el estado de alerta, produciendo una distorsión de la realidad percibida.
   a. LSD (Dietilamida del ácido D-lisérgico)
   b. Mescalina
   c. DT (dimetiltriptamina)
   d. DOM (2,5–dimetoxi-4-metilanfetamina)
   e. PCP (feniclidina hidroclorida)
   f. Psilocibina
   g. MDA (Dioxianfetamina metilina)
9. Opiáceos: Se utilizan para aliviar el dolor
   a. Morfina
   b. Heroína
   c. Codeína
   d. Meperidina
   e. Metadona
10. Disolventes volátiles: tienen efectos depresores sobre el SNC.
    a. Pegamento
    b. La cola
    c. Desodorante aerosol
    d. Gasolina
    e. Soluciones limpiadoras

Razones para el consumo de drogas

La disponibilidad de la droga, la vulnerabilidad del adolescente y el ambiente hace que se necesite una gran resistencia en contra para no sucumbir a la presión.

C = S x E

C = contagio S= sujeto E= Exposición

Tanto los adolescentes como los investígadores sugieren un gran número de razones para el consumo de drogas entre los adolescentes: entre ellas se encuentran:

a) Consumo de drogas por su familia o compañeros.
b) Exploración y experimentación.
c) Para lograr la aceptación social.
d) Como resultado de una baja autoestima.
e) Búsqueda de un cambio de conciencia, las percepciones o el carácter.
f) Para aumentar la capacidad de actuar en sociedad.
g) Para aliviar una situación de tensión.
h) Como reto frente a los padres o autoridades.
i) Como respuesta a los medios de comunicación con respecto al tabaco y el alcohol, puesto que estos sugieren la idea de que las drogas son importantes para mejorar la propia imagen personal y la identidad sexual.
j) Como rito de iniciación.
k) Para acrecentar la propia sexualidad.
l) Como reacción ante el aburrimiento.

En realidad, parece imposible señalar exactamente las razones por las que un determinado adolescente consume drogas; sin embargo algunos autores han encontrado algunos puntos en común entre los consumidores.

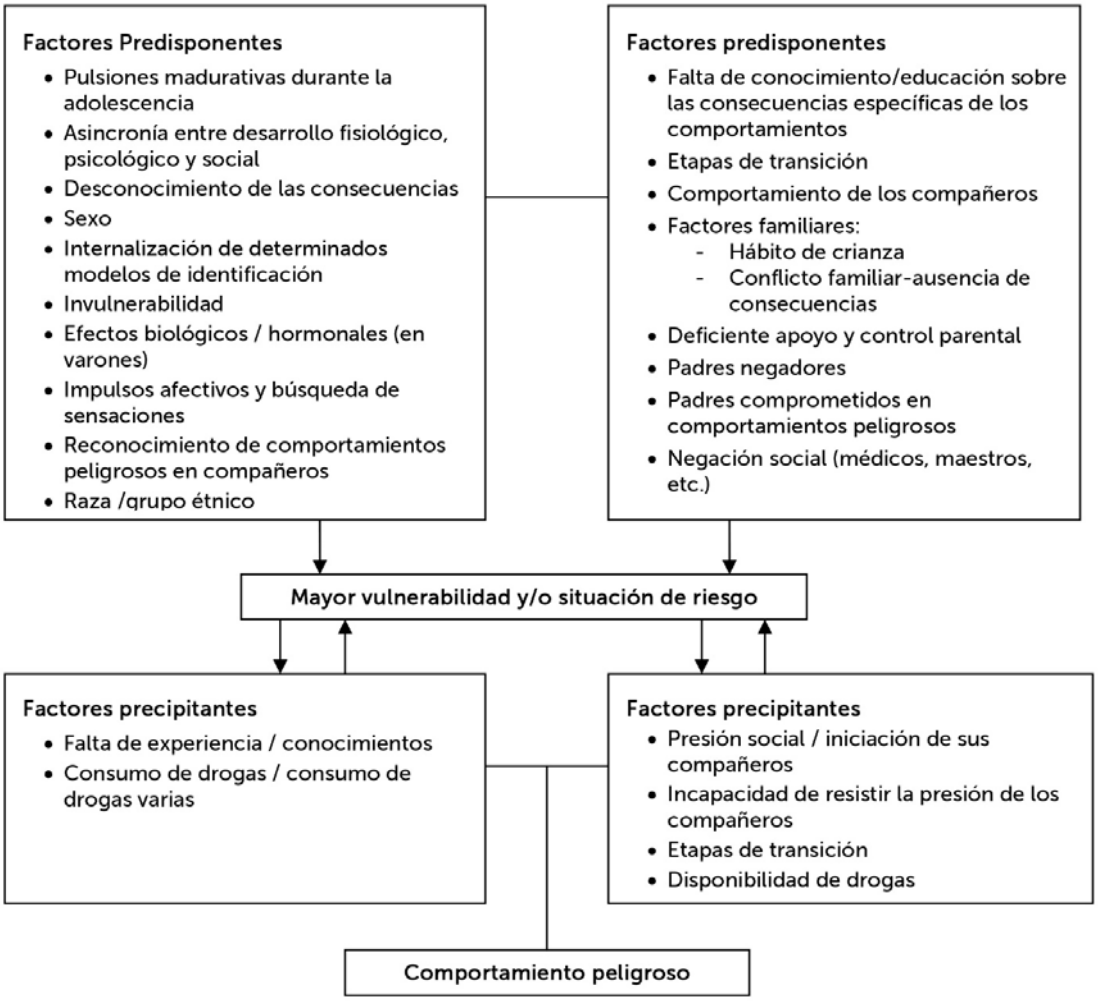
1. Sexo: El tabaco tiene mayor prevalencia entre las chicas, mientras que el alcohol la tiene entre los varones. En el resto de las drogas el consumo es igual.
2. Ausencias a clase: Hay correlación entre los antecedentes de consumo de drogas y las ausencias a clase.
3. Experiencia laboral: Existe relación entre el número de horas trabadas y el consumo de drogas
4. Modelo de vida: Las relaciones entre los sentimientos religiosos y el consumo de drogas es negativa, mientras que los adolescentes con ideas más liberales y aquellos con una vida social más activa presentan una prevalencia de consumo más alta.

Percepción del problema de las drogas por los adolescentes

Muchos adolescentes creen:

1. Que los problemas de salud relacionados con el tabaco, alcohol y las drogas en general no reciben una adecuada atención sanitaria institucional.
2. Que la marihuana, alcohol y tabaco son drogas "*seguras*" y que los opiáceos y anfetaminas son "*peligrosos*".
3. Que el alcohol, tabaco y marihuana son "*drogas para las fiestas*".

FIGURA Nº1 – Factores principales de la drogadicción.



Etapas del consumo de drogas

McDonald (1987) ha sugerido cinco etapas en la dependencia química del adolescente:

Etapa 0: Curiosidad.

En esta fase el adolescente es normal, pero su autoestima es baja y muestra un fuerte deseo de ser aceptado por sus compañeros. Dada la curiosidad natural del adolescente y su tendencia a exhibir un sentido de inmortalidad, decide probar una sustancia química que cambie su temperamento. Como se encuentra bien y no tiene consecuencias desagradables, el adolescente pasa a la Etapa 1.

Etapa 1: Aprendizaje.

El adolescente aprende más acerca del consumo de drogas, pero se limita a consumirlas en reuniones de grupos, generalmente los fines de semana. La presión de los compañeros es intensa y es la principal razón para que continúe el consumo. El malestar del adolescente respecto a su familia, el colegio o los problemas sociales encuentra un alivio temporal con el uso de drogas.

Etapa 2: Búsqueda.

Tras haber aprendido que las drogas alivian la ansiedad y el dolor, el adolescente busca alcanzar el efecto máximo de éstas; va a comprar drogas diversas y en cantidad, usándolas más para relajarse que como parte de una relación social. Se convierte en consumidor habitual los fines de semana y consumidor diario en ocasiones. En esta etapa se producen cambios en su comportamiento, peores resultados escolares y abandono de los intereses extraescolares.

Etapa 3: Preocupación.

El adolescente pierde el control de su propia vida y sólo se preocupa por "estar colocado". Los cambios en su comportamiento son más pronunciados y obvios. Entre sus nuevos comportamientos puede hallarse el robo, hacer novillos en el colegio y mentir. Pueden comenzar a traficar con drogas para conseguir el dinero necesario para su propio consumo.

Etapa 4: Destrucción:

En este momento el adolescente consume drogas simplemente para sentirse normal. Las drogas ya no le producen euforia. Los adolescentes llaman "zombis" o "colgados" a esto grupo de drogadictos.

Diagnóstico o detección de la drogadicción

Signos de sospecha de la drogadicción

- Ojos: pupilas contraídas o dilatadas, ojos vidriosos, ojos enrojecidos
- Marcas pequeñas en brazos o dorso de las manos
- Cicatrices o manchas oscuras en área de las venas
- Bostezos frecuentes
- Lagrimeo
- Nariz húmeda, irritación nasal
- Actitud somnolienta
- Anorexia, pérdida de peso
- Pobre apariencia física y negligencia en el vestir
- Fuerte olor corporal
- Cambio de costumbres
  - Uso de gafas oscuras
  - Salidas imprevistas
  - Permanencia durante mucho tiempo en el cuarto de baño
  - Preferencia por áreas aisladas
  - Permanencia prolongada en esquinas, billares, bares
  - Regreso tarde al hogar
  - Ausencia frecuente en la escuela y trabajo
  - Uso del argot y modales de los adultos
  - Necesidad y búsqueda continua de dinero
- Cambios de personalidad:
  - Entorpecimiento de la memoria
  - Apático, indiferente, introvertido, irritable, nervioso, irresponsable, etc.
  - Preferencia por amistades extrañas y rechazo de las viejas
  - Actitud misteriosa y solitaria
- Aparición de objetos sospechosos:
  - Algodón, torniquete, tapas de frasco quemadas, cucharillas, etc.
  - Papelitos que demuestran haber sido doblados
  - Sobrecitos de papel satinado
  - Semillas o picaduras en las costuras de los bolsillos
  - Manchas de sangre en las mangas de la camisa

Detección de la droga

La tecnología para la detección e identificación de drogas ha avanzado muchos en estos últimos años. Sin embargo, el clínico debe tener en cuenta la existencia de falsos positivos y negativos y que un test positivo tiene que confirmarse con otras pruebas más específicas.

En general el pediatra que desee solicitar análisis de un posible drogadicto debería pedir:[7]

- Dosificación de drogas en orina y suero
- Pruebas de función hepática (TGOm TGP, GGTP). Consumo de alcohol.
- Hemograma y fórmula leucocitaria (uso del tabaco)
- Colesterolemia (uso del tabaco)
- Hepatitis B-HBsAg, HBsAc (uso de drogas)
- Anticuerpos anti VIH (uso de drogas)

Indicaciones para realizar los análisis

1. Síntomas psiquiátricos
2. Cambios importantes de la conducta o de las actividades diarias
3. Cambios repentinos de la conducta
4. Accidentes repetidos sin explicación
5. Control del estado del adolescente durante el período de rehabilitación

TABLA Nº1 – Duración de las drogas detectables en orina

Droga o clase de droga	Duración
Alcohol	12 h
Barbitúricos	
Fenobarbital	900 h
Benzodiacepinas	
Oxacepam	72 h
Cocaína	
Como benzoilecgonina	96-166 h
Heroína	24 h
Propoxifeno	48 h
Marihuana	
Una dosis	120 h
Consumo diario	240 h
Consumo diario crónico	336-720 h
Metacualona	112-570 h
Feniclidina	200 h

PAPEL DEL MÉDICO PUERICULTOR / PEDIATRA EN LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL ABUSO DEL ALCOHOL Y OTRAS DROGAS

Los Médicos Puericultores / Pediatras deben:

a. Estar informados sobre el alcance y la naturaleza del consumo de tabaco, alcohol y otras drogas en su comunidad, así como sobre las consecuencias para la salud de dicho consumo.

b. Incluir el consumo de tabaco, alcohol y otras drogas en sus comentarios sobre asesoramiento preventivo, empezando en la visita prenatal. En el momento de la asistencia sanitaria rutinaria así como cuando visitan a los pacientes para el tratamiento de lesiones o enfermedades episódicas pueden identificarse oportunidades para hablar del abuso de sustancias.

c. Estar alertados en busca de signos y síntomas sugestivos de abuso de sustancias y ser capaces de identificar a niños y adolescentes que presentan conductas que pueden traer aparejado un riesgo elevado de consumo ulterior de tabaco, alcohol y otras drogas (Ver tabla 2)

d. Ser capaces de evaluar la naturaleza y el alcance del consumo de tabaco, alcohol y otras drogas entre sus pacientes y entre las familias de sus pacientes para ofrecer un asesoramiento adecuado sobre los riesgos del abuso de sustancias y evaluar si puede ser necesario un asesoramiento y remisión adicionales.

e. Entrevistar al adolescente a solas para obtener una historia significativa del consumo de drogas y/o problemas asociados y garantizar la confidencialidad excepto cuando exista una amenaza de que el adolescente se perjudique a sí mismo o a los demás o cuando por ley se requiera dar parte.

f. Conocer los recursos comunitarios para los adolescentes para obtener las remisiones apropiadas para la evaluación y tratamiento del abuso de sustancias.

g. Servir de recurso para la prevención y el abandono del hábito tabáquico y conocer los programas de abandono del hábito en sus comunidades.

h. Propugnar los aspectos relacionados con la prevención y tratamiento del abuso de sustancias a nivel local, estatal y nacional, en especial e n relación con la publicidad, venta y promoción. Además, es necesario que los pediatras presten atención a los cambios propuestos del estado legal de la marihuana.

i. Estar disponibles para las organizaciones profesionales, escuelas, servicios de salud basados en las escuelas, y agencias comunitarias como consultores para intensificar los programas planificados para prevenir el abuso de sustancias entre niños, adolescentes y sus familias.

Es preciso que los niños, adolescentes y sus familias sean informados de que el consumo incluso recreativo del alcohol, tabaco y otras drogas por parte de niños y adolescentes, con independencia de la cantidad y frecuencia, es ilegal y tiene consecuencias potenciales para la salud.

En general antes de un análisis en busca de drogas de abuso, es preciso obtener el consentimiento de los pacientes aunque puede no exigirse en el caso de deterioro del estado mental o juicio del paciente.

TABLA Nº2 – Factores relacionados con el consumo de tabaco, alcohol y otras drogas por parte de los adolescentes.

- Alcoholismo de los padres o de un hermano gemelo
- Consumismo de alcohol, tabaco u otras drogas por parte de los padres
- Historia familiar de alcoholismo
- Historia familiar de conducta antisocial
- Malos tratos infantiles y desamparo
- Padres con pocas habilidades para la crianza de sus hijos
- Malas relaciones con los padres
- Consumo de drogas por parte de un hermano
- Consumo de drogas por parte del mejor amigo
- Percepción del consumo de drogas por parte de los compañeros
- Fracaso escolar
- Falta de interés en la escuela y los logros escolares
- Rebeldía y marginación
- Baja autoestima
- Conducta antisocial precoz
- Psicopatología, especialmente depresión
- Rasgos negativos del carácter (p.ej., mentiras frecuentes, falta de empatía hacia los demás, favorecimiento de la gratificación inmediata sobre la retardada, necesidad de búsqueda de sensaciones, insensibilidad a los castigos)
- Dependencia previa del alcohol u otras drogas
- Desorganización en la comunidad
- Conducta delictiva
- Baja religiosidad
- Experimentación precoz con el tabaco y el alcohol
- Actividad sexual precoz

BIBLIOGRAFÍA

1. Fundación por un mundo sin drogas https://www.noaladroga.es/
2. Plan Nacional sobre drogas http://www.pnsd.mscbs.gob.es/
3. Signos de consumo de drogas y adolescentes. Medline Plus https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001975.htm
4. Energy Control. Infodrogas https://energycontrol.org/energycontrol.org/infodrogas.html
5. Fundación de Ayuda contra la Drogadicción http://www.fad.es/
6. Efectos del tabaco en la Salud. Ministerio de Salud. Buenos Aires. Argentina http://www.msal.gob.ar/tabaco/index.php/informacion-para-profesionales/efectos-del-tabaco-en-la-salud
7. Smoke and health effects. CDC. Atlanta https://www.cdc.gov/tobacco/basic_information/health_effects/index.htm
8. Patrones de consumo de Alcohol en España. Rev. esp. de Salud Pública 2014, 88:529-540 http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272014000400007
9. Alcohol y Jóvenes. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad http://www.mscbs.gob.es/alcoholJovenes/profSanitarios/estRelAlcohol.htm
10. Alcohol y Jóvenes. Documentos Clave. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad https://www.mscbs.gob.es/alcoholJovenes/profSanitarios/docClave.htm
11. Abordaje del Consumo de Drogas desde Atención Primaria. AEPAP https://www.aepap.org/sites/default/files/drogas.pdf
12. Consumo de Tabaco, Alcohol y Drogas en la Adolescencia https://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2013-04/consumo-de-tabaco-alcohol-y-drogas-en-la-adolescencia/

FUENTES DE CONSULTA

Página Web de la Dirección General de la Policía.
www.policia.es

Información relacionada con la Violencia de Género de adolescentes del Servicio Madrileño de la Salud, Dirección General de Atención Primaria.
www.madrid.org/sanidad

Código Penal y legislación complementaria.
www.boe.es

36

Promoción de la Salud Escolar
Funciones del Médico Puericultor en la Escuela

D. Fernández Delgado

INSERCION DEL MEDICO PUERICULTOR EN EL EQUIPO DOCENTE DEL COLEGIO

El éxito y el fracaso escolar están indudablemente unidos al grado de salud del niño por lo que es fundamental la figura del médico puericultor en ámbito escolar. Su función es planificar y llevar a cabo actuaciones que no solo incrementen el grado de salud de los escolares sino que den respuesta a las necesidades de salud que presenta esta población. Esto ha de llevarlo a cabo desarrollando una actividad preventiva frente a sus patologías más comunes, la mayoría de ellas evitables si se abordan con anticipación y con una planificación metodológicamente correcta.

El médico puericultor vendría a ser como el "profesor de salud" del colegio. Todas las actividades que proponga el médico puericultor han de estar integradas de una manera transversal en el *curriculum* y en los temas de escolares. La intervención en salud del médico puericultor puede concretarse en diversas modalidades: charla coloquio puntual y única o taller grupal de salud en varias sesiones. Estas actividades han de tener un sentido diacrónico desplegando y profundizando su contenido a lo largo de los cursos por los que van pasando los alumnos.

El consenso con el profesorado y su participación es fundamental para que se lleven a cabo estas actividades con éxito por lo que se empezará por fijar reuniones con el claustro de profesores para diseñar un cronograma de actividades que pueda acomodarse al horario de clases y tutorías. El médico puericultor escuchará cuáles son las necesidades de salud más prioritarias en ese determinado centro y que primordialmente demanda el profesorado y ve más factibles de implementar.

Cualquier actividad que se proyecte, imprescindiblemente será dinamizada por el profesor previamente en clase suscitando el interés y la motivación por el tema en el alumnado recabando preguntas, indicando una búsqueda de información sobre el tema o indicando la realización de una redacción espontánea, o por otro medio que él estime conveniente. Esto creará una expectativa positiva y una predisposición activa ante la actividad de salud. En este sentido y en la línea de "remover conocimientos previos" sería muy interesante que el médico puericultor elaborara unos cuestionarios con preguntas sobre tres áreas: conocimientos, actitudes y habilidades que muestran los alumnos sobre el tema de salud. Estos cuestionarios se pasarían ANTES de realizar la actividad. Los datos obtenidos servirán de línea base de partida para adecuar la información a suministrar según lo que ya conocen los escolares, la actitud que tienen y los comportamientos que están llevando a cabo con respecto al tema de salud. Esto permitiría diseñar actividades más pertinentes, más útiles y más adaptadas a la población escolar del centro específico. Una vez realizada la actividad se volvería a pasar el cuestionario lo que permitiría evaluar los cambios conseguidos en las tres áreas: conocimientos, actitudes y comportamientos.

Aunque la inserción de la actividad de salud es preferible pactarla con el profesorado, esta podría ser una manera de hacerlo (Véase Tabla 1, en página siguiente)

Los temas de **asesoramiento al profesorado sobre cuidados en el niño enfermo en la escuela:** Niño asmático, diabético y epiléptico obviamente no precisan de ser insertados en el *curriculum*. Se impartirán según el horario del profesorado.

TABLA 1

ÁREA DE CONOCIMIENTO	ACTIVIDAD / TALLER DE SALUD
El cuerpo humano: huesos y músculos	**Higiene postural y cuidados de la espalda**
Órganos de los sentidos	**Prevención y cuidados de la vista y audición**
Los alimentos. Principios inmediatos. Conceptos de calorías y metabolismo. La digestión.	**Desayuno saludable.**
Sistema nervioso central. La neurona	**Prevención trastornos de la alimentación: anorexia, bulimia y ortorexia.**
Anatomía y fisiología del aparato genital. Hormonas. Biología: bacterias y virus	**Cuidados en el niño diabético**
Reproducción. Embarazo	**Prevención adicciones**

A continuación se detallará la metodología para realizar solo algunos de estos talleres, por limitaciones de espacio.

Metodología para el diseño de actividades de salud en la escuela por el médico puericultor

Todas las actividades deben tener al menos los siguientes contenidos.

1. Justificación y fundamentación de por qué se propone al colegio la actividad.
   - Por la prevalencia dentro de la población escolar del problema de salud que se aborda.
   - Por las repercusiones sobre la salud del alumno.
   - Por lo factible de ser abordada.
   - Por los beneficiosos efectos esperados sobre la salud.
2. Objetivos a conseguir.
   - Objetivo general.
   - Objetivos específicos en las tres áreas:
     - Área de los conocimientos. Incrementar lo que saben.
     - Área de las actitudes. Modificar las erróneas e inducir actitudes positivas.
     - Área de las habilidades: Generar con lo que saben y con actitudes positivas.
   - Comportamientos y autocuidados sanos.
3. Metodología.
   - Cronograma de actuación.
     - Presentación del proyecto al profesorado.
     - Consensuar e integrar el proyecto en el *curriculum* escolar.
     - Definir la población diana.
     - Concretar número de sesiones y su duración.
     - Planificar la metodología de cada sesión con su distribución de tiempos.
   - Contenidos teóricos y prácticos a impartir
   - Concretar el material necesario.
   - Implementación del programa.
   - Técnicas educativas a emplear:
     - Técnicas de intervención en el aula para investigar e identificar los conocimientos previos y creencias erróneas que tiene los escolares sobre el tema de salud a tratar. Estas técnicas facilitan la expresión y la reflexión. Incitan a compartir experiencias, sentimientos y actitudes. Ponen en evidencia prejuicios e información errónea. Como por ejemplo: la tormenta de ideas, finalizar frases incompletas, comentar fotografías referidas al tema.
     - Técnicas expositivas. Facilitan la transmisión y la reorganización de los conocimientos. Como por ejemplo: charlas-coloquio, vídeos con discusión del caso, lecturas para comentar.
     - Técnicas de análisis. Muy útiles para analizar el tema desde diferentes enfoques: causas-consecuencias, soluciones alternativas a un problema, análisis de conflictos.
     - Técnicas de desarrollo de habilidades. Indicadas para entrenar en la adquisición de habilidades y desarrollar la capacidad de practicar autocuidados en salud, saber responder asertivamente en situaciones reales, toma de decisiones. Como por ejemplo: Role-playing, dramatizaciones.

- Técnicas fuera el aula. Muy importantes para generalizar a la ida real lo aprendido: tareas para casa, juegos, búsqueda de información que confirme los objetivos propuestos.

- Implementación del programa.
- Evaluación del programa.
  - De la estructura: adecuación de los medios empleados y si los materiales propuestos resultaron manejables. Si el número de sesiones impartidas fueron las adecuadas y los contenidos desarrollados comprensibles para los escolares.
  - Del proceso mismo del taller. Valorar el grado de participación conseguido, si se pudo impartir la totalidad del contenido.
  - De los resultados obtenidos con respecto a los esperados.
    - A corto plazo: conocimientos y habilidades aprendidos.
    - A medio plazo.
    - Grado de satisfacción de los escolares.
- Registro y memoria del programa.
- Valoración de su difusión y publicación

TALLER DE DESAYUNO SALUDABLE

No cabe ninguna duda de que un desayuno inadecuado, o peor aún la ausencia de desayuno, es una de las causa de fracaso escolar. El 8% de los escolares no desayuna. El ayuno no ayuda. La hipoglucemia que conlleva dificulta el mantenimiento de la atención en las tareas escolares de la mañana y por lo tanto compromete seriamente el aprendizaje. Además se ha establecido una clara correlación entre un desayuno inadecuado y la obesidad.

Diseño del taller

Objetivo general.

Conseguir que los escolares ingieran un desayuno saludable: aporte de 25% de calorías de la dieta e incluir cuatro tipos de los alimentos básicos como lácteos, cereales, frutas, azúcares, aceites y grasas.

Objetivos específicos

Área de los conocimientos.

- Que conozcan los tipos de alimentos que deben integrar un desayuno saludable.
- Que conozcan el aporte calórico que debe suponer el desayuno del total de las calorías consumidas al día.

Área de las actitudes

- Desarrollar una actitud positiva ante el desayuno concibiéndolo como la comida más importante del día.

Área de las habilidades

- Saber calcular el número de calorías de cada alimento.
- Aprender a confeccionarse su propio desayuno saludable.
- Practicar una variabilidad de desayunos que venza la monotonía.
- Identificar y concienciarse del aumento de concentración y la disminución de la sensación de fatiga haciendo un desayuno saludable.

Contenidos teóricos a impartir

Se adaptarán al nivel del curso escolar al que vaya dirigido el taller.

- Tipos de alimentos.
  - Proteínas, tipos, función, aporte calórico y alimentos que las contienen.
  - Hidratos de carbono función, aporte calórico y alimentos que las contienen.
  - Grasas tipos, función, aporte calórico y alimentos que las contienen.
  - Los minerales, calcio, hierro. Zinc, funciones, alimentos que los contienen.
  - Vitaminas funciones, alimentos que las contienen.
  - Dieta saludable. La pirámide de los alimentos.
  - Composición de una dieta sana.
  - La pirámide de los alimentos.
  - Diseño de desayunos saludables y variables.

Cronograma del taller

Reunión con el profesorado para consensuar la metodología del taller:

- Grupo de edad al que va dirigido
  - Horario y número de sesiones
  - Actividades motivantes previas a realizar en clase por el profesor.
  - Cumplimentación del cuestionario PRE en clase.
- Análisis de cuestionario por el médico puericultor y adaptación de los contenidos.
- Diseño de las sesiones:
  - Día, hora, a fijar.

- Número de sesiones: tres.
- Duración de cada sesión: 60 minutos
- Distribución del tiempo de cada sesión: Exposición 15 minutos, debate y preguntas 15 minutos, realización de actividades prácticas 25 minutos, resumen, conclusión de lo aprendido, anuncio del tema a tratar en la siguiente reunión 5 minutos.
- Implementación del taller.

Evaluación del taller

- Estructura. Se evaluará si los materiales empleados y el número de profesionales han sido suficientes y su actuación adecuada a los objetivos planteados.
- Proceso. Se contrastará si se ha seguido la metodología planificada y el cronograma de actuación.
- Resultados. Se evaluará el grado de cumplimiento de los objetivos en el área cognitiva, emocional y en el de las habilidades.
  - A corto plazo se contrastará el impacto causado por la intervención educativa a la finalización del taller.
  - A medio plazo se evaluará el grado en el que se han conseguido los objetivos.

Se registrarán los efectos no previstos e inesperados tanto positivos como los negativos con vistas a la mejora del taller.

La evaluación se llevará a cabo en cada sesión educativa.

Las técnicas de evaluación que se emplearán son: Como técnica cuantitativa se empleará el cuestionario cerrado (pre y post) adaptado al nivel educativo de los escolares haciendo una lectura explicativa primero de cada pregunta.

Registro y memoria de la actividad

El taller quedará registrado en la memoria de las actividades de educación para la salud del centro escolar.

Se hará una memoria del proyecto que recoja entre otros datos sus conclusiones recomendaciones de mejora, resultados imprevistos y un anexo con los materiales empleados.

Material necesario

- Ordenador, cañón de vídeo.
- Material de oficina: papel, lápices, rotuladores, tijeras, pegamento, etc.
- Cuestionarios Pre y Pots.
- Tablas con diferentes tipos de desayuno.
- Poster de la pirámide de los alimentos.
- Juegos de alimentos y frutas de plástico en miniatura.
- Dibujos de alimentos para colorear, recortar, pegar.
- Se pueden encontrar material didáctico de apoyo para confeccionar presentaciones en power point en siguientes páginas web y blog que se citan en la bibliografía.
- Láminas, recortables y dibujos.

En los siguientes talleres solo se mencionarán lo específico de cada uno de ellos obviando la metodología común a todos.

HIGIENE POSTURAL Y CUIDADOS DE LA ESPALDA

Justificación del taller

Los escolares llevan a cabo la mayoría de las actividades sentados y suelen adoptar posturas que les son cómodas pero que muchas veces son inadecuadas. A esto se añade el transporte de material escolar en mochilas o carritos que pueden fijar posturas inadecuadas que produzcan fatiga muscular y modifiquen la

Objetivo general

Adoptar posturas corporales correctas que eviten patología de la espalda.

Objetivos específicos

Área de los conocimientos.

- Conocer de modo elemental la anatomía y funcionamiento de la columna vertebral
- Conocer la orientación y posición correcta en las posiciones de sedestación y transportando pesos (mochila, carrito)
- Saber identificar las posturas incorrectas.

Área de las actitudes

- Desarrollar interés por la higiene postural como medida preventiva frente a dorsalgias, lumbalgias y contracturas musculares.
- Concienciar sobre una cultura del autocuidado de la espalda.
- Relacionar su movilidad al realizar tareas escolares, y la fatiga muscular con la postura inadecuada de sentado.

Área de las habilidades.

- Adoptar una postura correcta en la mesa
- Saber adecuar la altura de la silla a su estatura.

- Saber averiguar el peso correcto de su mochila en función del suyo.
- Saber colocarse correctamente la mochila y transportar el carro.
- Saber colocar los libros en la mochila correctamente.

Contenidos a impartir

- Recuerdo anatómico de la columna vertebral.
- Posturas adecuadas e inadecuadas
- Posturas adecuadas en la movilización de pesos.
- Colocación correcta de libros en la mochila.
- Lesiones producidas por posturas inadecuadas.
- Calculo de pesos a transportar según edad y talla.
- Posicionamiento correcto de los muebles de estudio: silla, mesa.

Cronograma del taller

Evaluación del taller

Registro y memoria de la actividad

Material necesario:

- Ordenador, cañón de vídeo.
- Material de oficina: papel, lápices, rotuladores, tijeras, pegamento.
- Cuestionarios Pre y Post
- Las mesas y sillas propias de la clase.
- Balanza y metro para calcular altura y peso de los escolares y de las mochilas que transportan
- Mochilas y carritos de los mismos escolares.
- Baraja de dibujos con posiciones correctas / incorrectas
- En la web se pueden encontrar material para elabora contenidos teóricos. Se reflejan en la bibliografía.

TALLER DE PREVENCION DE LA VIOLENCIA DE GÉNERO

Justificación del taller

- La prevalencia de la violencia de género en la sociedad.
- Su presencia constante en los medios de comunicación. Más de una muerte por mes de mujeres víctimas de la violencia de sus parejas.
- Los constantes sesgos machistas en el lenguaje coloquial.

Objetivo general

Evitar las manifestaciones de violencia de género en la población escolar.

Objetivos específicos

Áreas de los conocimientos.

- Conocer la definición de violencia de género y los tipos de violencia.
- Conocer las fases y la dinámica del ciclo de la violencia de género
- Conocer las consecuencias de la violencia de género
- Conocer los mitos más frecuentes de las relaciones de pareja
- Conocer los diferentes tipos de pareja: fusión, dominio y de igualdad

Áreas de las actitudes

- Adoptar una actitud reflexiva sobre la relación de pareja
- Generar una disposición a evitar la desigualdad de trato con el otro género.
- Adoptar actitudes de rechazo frente a conductas despreciativas por la diferencia de género
- Fomentar valores de igualdad de género
- Concienciarse del riesgo de padecer o ejercer violencia de género

Área de las habilidades

- Saber identificar y catalogar el tipo de relación de pareja propio
- Saber identificar micromachismos en las relaciones de pareja
- Adquirir habilidades personales para relacionarse en pareja igualitariamente.
- Saber identificar comportamientos abusivos en la pareja
- Saber reaccionar asertivamente frente a los indicios de violencia de género
- Ser capaz de detectar signos de violencia en los medios de comunicación

Contenidos a impartir

- Concepto de violencia de género y sus tipos.
- Efectos psicológicos de la violencia de género
- Tipos de relación de pareja: igualitarias, dependientes y tóxicas.
- La empatía.
- Tipos de reacciones frente a las amenazas. Reacciones asertivas.

- Los micromachismos.
- Los mitos en las relaciones de pareja.

Técnicas educativas a emplear

- Técnicas de investigación en el aula.
  - Tormenta de ideas sobre los casos publicados en los medios de comunicación.
  - Cuestionario PRE.
  - Comentar fotos de personas maltratadas.
  - Comentar los mitos y estereotipos a nivel del lenguaje que hay sobre la violencia de género.
- Técnicas expositivas:
  - Charla coloquio.
  - Exposición en power point de temas.
- Técnicas de análisis.
  - Analizar las consecuencias de no denunciar o denunciar
  - Análisis de respuestas diferentes en casos ficticios.
  - Analizar micromachismos en lenguaje coloquial.
- Técnicas de desarrollo de habilidades.
  - Role.playing sobre como reconocer y afrontar los inicios de la violencia psicológica.
  - Cronograma del taller
  - Evaluación del taller
    - De la estructura
    - Del proceso
    - Del resultado

Registro y memoria de la actividad

Material anexo:

Cuestionario PRE y POST

TALLER DE PREVENCIONDE LOS TRASTORNOS DE ALIMENTACION: ANOREXIA, BULIMIA Y ORTOREXIA.

Justificacion de la actividad

- El inicio cada vez más temprano de los trastornos de alimentación en la población escolar.
- La excesiva preocupación por la imagen en la etapa de la adolescencia.
- El cultivo al cuerpo tan presente en los medios de comunicación y tan valorado en la sociedad actual.

Objetivo general

Adquirir unos hábitos de alimentación saludables.

Objetivos específicos.

Área de los conocimientos.

- Conocer los principios inmediatos, su valor calórico, su función y los alimentos que los contienen.
- Saber cuáles son los componentes de una dieta saludable.
- Saber la distribución adecuada de los alimentos y las comidas en una dieta saludable.
- Comprender el concepto de IMC (Índice de masa corporal).
- Entender el concepto de calorías vacías y los preparados alimenticios complementarios que las contienen.
- Las dietas desequilibradas y sus peligros.

Área de las actitudes.

- Enfocar la alimentación como un proceso fundamental para el desarrollo corporal equilibrado.
- Actitud permisiva frente a diferencias corporales de los demás.
- Enfocar la autoestima en la globalidad y no solo en el peso

Área de las habilidades.

- Saber calcular una dieta equilibrada y variada para su edad.
- Saber identificar y leer los componentes de los alimentos en las etiquetas.
- Saber calcular las calorías que contiene los alimentos que ingieren.
- Ingerir cinco comidas al día.
- Contenidos a impartir.
- La pirámide de los alimentos.
- Los componentes de la dieta equilibrada.
- Las bebidas energéticas.
- Concepto de nutriente y de calorías vacías
- Concepto de IMC (índice de masa corporal)
- Las clases de alimentos: Los principios inmediatos, los minerales y las vitaminas.

Técnicas educativas a emplear

- Técnicas de investigación en el aula.
  - El cuestionario PRE
  - Comentar fotos de modelos y de personas anoréxicas.
  - Una tormenta de ideas sobre el tema de las tallas de la ropa y la costumbre de ponerse a dieta para el bikini.

- Técnica expositiva
  - Charla coloquio, exposiciones con power point
- Técnicas de análisis
  - Comentar una analítica con alteraciones de una persona anoréxica, comentar las complicaciones a novel psicológico y orgánico.
- Técnicas de desarrollo de habilidades.
  - Role-Playing sobre habilidades conversacionales para responder a críticas, comentarios o burlas sobre el aspecto corporal o el sobrepeso

Cronograma del taller

Evaluación del taller

- De la estructura
- Del proceso
- Del resultado

Registro y memoria de la actividad

TALLER SOBRE LA PILDORA DEL DIA DESPUES

Objetivo general

Usar adecuadamente la píldora del día después.

Objetivos específicos

Área de los conocimientos.

- Conocer lo que es la píldora del día después y su posología correcta.
- Conocer la relación efectividad tiempo.
- Aprender que no es un método anticonceptivo

Área de las actitudes.

- Adoptar una actitud responsable y respetuosa ante la sexualidad.

Área de las habilidades.

- Saber tomar correctamente la píldora.
- Saber qué hacer si se vomita.

Contenidos a impartir

- Los métodos anticonceptivos
- Proceso de fecundación
- Menstruación y días fértiles
- Mecanismo de acción de la píldora del día después
- Efectos secundarios.

Técnicas educativas a emplear

- Técnicas de investigación:
  - Diseñar un cuestionario sobre lo que conocen acerca de la píldora del día de después, que actitud adoptan frente a su uso, si saben donde conseguirla, si conocen sus efectos secundarios y su efectividad.
- Técnicas de análisis.
  - Comentar su uso frente a la alternativa del condón.
  - Comentar habilidades para negarse a presiones para mantener relaciones sexuales sin protección.
  - Comentar casos figurados en los que se usa como anticonceptivo habitual, en los que luego acude la chica sola a solicitarla a urgencias u otros casos en los que aparece alguna complicación.
- Técnicas de desarrollo de habilidades.
  - Role-playing con habilidades para decir NO a la presion o manipulación para tener sexo sin protección.
- Técnicas para fuera del aula.
  - Buscar folletos sobre el uso de la píldora del día después.

Cronograma del taller.

Evaluación del taller.

- De la estructura
- Del proceso
- Del resultado

Registro y memoria de la actividad.

ANEXO I - Desayuno saludable

Cuestionario

¿Desayunas?

- Si, todos los días
- Nunca
- A veces

¿Qué desayunas?

- Solo un alimento
- 2-3 alimentos
- Al menos 4 alimentos diferentes.

¿Qué comida crees que es la más importante del día?

- Desayuno
- Comida
- Cena

¿Qué tanto por ciento de calorías del total de las que necesita en un día crees que debe aportar el desayuno?

- 10%
- 25%
- 50%

¿Estás de acuerdo con que si no se desayuna y luego se toma algo a media mañana no pasa nada?

- SI
- NO

Tipos de desayuno

❑ Desayuno 1:

- Vaso de leche con cacao y azúcar
- 2 rebanadas de pan con aceite de oliva
- 1 Loncha de jamón serrano
- 1 Naranja

❑ Desayuno 2:

- Vaso de leche con cacao y azúcar
- 1 Tostada grande de pan con mantequilla y mermelada
- 1 Vaso de zumo de naranja comercial

❑ Desayuno 3:

- Chocolate con churros
- Zumo de naranja

❑ Desayuno 4:

- Vaso de leche con azúcar
- 1 Huevo frito
- 1 Rebanada de pan
- 1 Loncha de bacon
- 1 Kiwi

❑ Desayuno 5:

- Vaso de leche con cacao y azúcar
- Cereales para el desayuno
- Queso blanco
- 2 Mandarinas

ANEXO II –Higiene Postural

Cuestionario

¿Llevas mochila?

- NO
- SI

¿Cuánto pesa? _____ Kg

¿Sabes cuanto debe pesar la tuya? SI❑ NO❑

¿Te la ajustas por la cintura? SI❑ NO❑

¿Colocas los libros según el tamaño? SI❑ NO❑

¿La llevas colgada de un solo hombro? SI❑ NO❑

¿Llevas carrito?

- NO
- SI ¿Lo arrastras? ❑ ¿Lo empujas? ❑

Cuando te sientas:

¿Lo haces sobre tus piernas? SI❑ NO❑

¿Te quedan colgando los pies? SI❑ NO❑

¿Apoyas los pies en el suelo? SI❑ NO❑

El borde de la silla, ¿te hace daño? SI❑ NO❑

¿Apoyas toda la espalda? SI❑ NO❑

Ante el ordenador:

¿Está el teclado inclinado? SI❑ NO❑

¿Puedes girar la pantalla hacia los lados y elevarla? SI❑ NO❑

¿Apoyas los pies en el suelo? SI❑ NO❑

El borde de la silla, ¿te hace daño? SI❑ NO❑

¿Apoyas toda la espalda? SI❑ NO❑

¿Sabías que la postura está relacionada con la fatiga muscular y los dolores de espalda? SI❑ NO❑

¿Te has preguntado alguna vez si te sientas correctamente? SI❑ NO❑

¿Te llaman la atención por la forma de sentarse a pesar de que no notas molestias? SI❑ NO❑

ANEXO III - Cuestionario violencia de género

NOMBRE: _____

APELLIDOS: _____

EDAD: _____ CURSO: _____

		SÍ	NO
1.	Hoy hay más violencia que antes	❑	❑
2.	Si la toman con alguien es que algo malo habrá hecho	❑	❑
3.	Los agresores son personas que no están bien, tiene alguna enfermedad o se drogan	❑	❑
4.	Hay algunas chicas que provocan a sus novio	❑	❑
5.	Las víctimas son más débiles que sus agresores	❑	❑
6.	Entre los chicos/as cae mejor el chico/a agresor que al víctima	❑	❑
7.	No hay tanto agresor escolar como dicen	❑	❑
8.	La agresión es un asunto privado entre la víctima y el agresor	❑	❑
9.	Si conociera un caso no sabría qué hacer	❑	❑
10.	Las víctimas es que se lo van buscando	❑	❑
11.	Mucha culpa de la violencia es por la inmigración	❑	❑
12.	Lo que hay que hacer es tener mano dura con los violentos	❑	❑
13.	Hay que tratar psicológicamente tanto a los violentos como a las víctimas	❑	❑
14.	La chica víctima si no rompe con su pareja es porque no quiere	❑	❑
15.	Los sudamericanos son más violentos que los españoles	❑	❑
16.	Algunas chicas maltratadas es que en el fondo están enamoradas de	❑	❑
17.	Los chicos que maltrata, algunos es porque son celosos y quieren mucho a su novia	❑	❑
18.	La personalidad de la mujer en general es más débil que la del varón	❑	❑
19.	Preferiría que me socorriera mejor un hombre policía que una mujer policía	❑	❑
20.	Preferiría mejor que me juzgara un juez que una jueza	❑	❑
21.	Explica mejor una profesora a un profesor para clases de lengua	❑	❑
22.	Es mejor una profesora a un profesor para la clase de gimnasia	❑	❑
23.	Sólo es peligroso de verdad la violencia física	❑	❑
24.	El problema para la víctima se acaba si la separaran para siempre del agresor	❑	❑
25.	Al futuro marido violento puede que no se le note nada en el noviazgo	❑	❑
26.	La mayoría de los agresores sufrieron violencia de niños	❑	❑
27.	Entre las clases sociales más cultas y ricas hay menos violencia	❑	❑
28.	Sé que desde los colegios se puede hacer algo para prevenir la violencia	❑	❑
29.	Conozco las fases de la violencia de género	❑	❑

BIBLIOGRAFÍA

1. Aranceta Bartrina, C et al. Epidemiologia y factores determinates de la obesidad infantil y juvenil en España. Rev Peidatr Aten Primaria. 2005;7 Supl I: S 13-20
2. ARCAS patricio MA et al; Manual de fisioterapia. Modulo 1. Editorial Mad, S.L; España: 2004
3. Betolazam J.,Pinedo, S.; Erazo, P(2006). Escuela de espalda. Nuestra experiencia. Revista de La Sociedad de Rehabilitación y Medicina Fisica. 40 (2) 59-66.
4. Brackley, H.M.; Stevenson, J.MEffect of backpack load placement on posture and curvature in prepubescent children. Work. 32:351-360
5. Fraile,P.A (2009). Dolor de espalda en alumnos de primaria y sus causas. Fisioterapia. 31 (4): 137-142
6. Nuez del Rosario, L. No te líes con chicos malos. 2005
7. Perea Quesada, R; Promoción y Educación para la salud. Tendencias innovadoras. Ediciones Díaz de Santos, 2009. España.
8. Quintan, E; Martín, A.et al. Influencia del tipo de jornada escolar en el peso de las mochilas escolares. Fisioterapia, 227 (1). 6-15
9. Quintana Aparicio, E et al. Relación entre la postura sedente y la utilización de mobiliario en una población escolar. Cuestiones de fisioterapia. Num. 26:1-16.2004
   http://www.bimbo.es/para-ti/desayunos-saludables/importancia-desayuno
   (Revisado 09/11/2018)
10. http://www.alimentacion-sana.org/
    (Revisado 09/11/2018)
11. Sánchez Hernandez JA: La importancia del desayuno en el rendimiento intelectual. Rev Esp Nutr Comunitaria 200;6/2: 53-95
12. www.educagenero.org
    (Revisado 09/11/2018)
13. www.juntadeandalucia.es/institutodelamujer
    (Revisado 09/11/2018)
14. www.educarenigualdad.org
    (Revisado 09/11/2018)
15. www.gobiernodecanarias.org/icigualdad/
    (Revisado 09/11/2018)

37 Familia y Juegos Familiares

A. Frenck

INTRODUCCIÓN

Podemos afirmar que la familia es una unidad social, que se va desarrollar en el tiempo, teniendo que hacer frente a una serie de etapas. Esta unidad social se va a transformar, va cambiar, tendrá que adaptarse a la evolución que sufran sus miembros en cada momento de su ciclo evolutivo.

Cada familia tendrá su historia común y se irá estructurando en el tiempo a través de unas interacciones que serán ensayos, errores, unas retroalimentaciones correctivas que van a determinar unos roles de participación en cada uno de los miembros familiares. Así, la familia se va a convertir en una unidad sistémica original, regulada por unas reglas particulares que son propias al sistema y cuyo fin o meta será el equilibrio.

CONCEPTO DE NORMALIDAD - FUNCIONALIDAD

Mientras los miembros familiares acepten sus roles y por tanto las reglas de juego, la familia estará en equilibrio, porque cada uno de los miembros asumirá su papel. Es lo que llamamos tradicionalmente una familia «normal», pero que a partir de este momento la llamaremos una familia «funcional» porque cada participante acepta y juega el rol que le viene determinado por las reglas familiares, que a su vez son influidas por el comportamiento del individuo y todo funciona a las mil maravillas.

¿Pero qué pasa cuando un «jugador» de la unidad sistémica o familiar ya no acepta su rol, o no está de acuerdo con alguna regla del juego?

Los juegos suelen tener unas reglas que determinan quién? y cómo se juega. En algunos juegos, estas reglas son rígidas: en el ajedrez la torre no puede ir en oblicuo, ni el alfil puede cambiar de color, un delantero en un partido de fútbol no puede meter un gol con la mano.

En los juegos familiares o unidades sistémicas «funcionales», las reglas y los roles se van adaptando a los cambios, van evolucionando, de tal manera que la partida pueda seguir funcionando a pesar de los cambios en el funcionamiento. Es lo que llamaremos un sistema abierto o flexible.

CONCEPTO DE PATOLOGÍA – DISFUNCIONALIDAD

¿Qué pasa cuando una familia se "vuelve rígida" y no es capaz de transformar sus reglas de juego y adaptarlas a cada realidad en momentos diferentes de su ciclo evolutivo?

Probablemente los miembros familiares no aceptarán sus roles y estarán disconformes. Así podemos encontrarnos con familias «disfuncionales» o clásicamente con alguna patología. Es lo que llamaremos un sistema cerrado o rígido. Vamos a encontrar un abanico de familias desde sistemas flexibles hasta los rígidos. A mayor rigidez, mayor disfuncionalidad

El juego en las familias, se realiza cuando todos, o algunos de los miembros quiere cambiar alguna regla, que permita al sistema familiar "oxigenarse", es lo que vamos a llamar: "la lucha del cambio contra el no cambio". Morfostasis "versus" morfogénesis. El resultado de este juego va producir una "crisis" que terminará encontrando un equilibrio. Si este equilibrio es disfuncional, es cuando aparecerá algún síntoma o señal de alarma en la familia.

REGLAS FAMILIARES

Las reglas familiares pueden ser leyes implícitas y tácitamente aceptadas por todos pero no verbalizadas. Un observador puede darse cuenta de alguna de ellas al ver la secuencia de comportamientos en el contexto donde se desarrollan.

Por ejemplo: el hijo menor es incapaz de hablar por sí mismo cuando alguien le pregunta algo. Siempre hay otro que responderá por él. Cada vez que el menor intentará romper esta regla intentando contestar, un miembro de la familia, y en particular el que más necesita que la regla

se respete: «él no sabe lo que dice», «él piensa de otra manera, pero no lo dice»...

Las reglas familiares también pueden ser explícitas «en casa se cena a las 22 h y nadie puede faltar», o «Pilar de 15 años no puede llegar más tarde de las 23 h».

Esta nueva concepción de ver y estudiar a la familia se inspira en una nueva epistemología y una nueva lógica que parten de la obra escrita por Whitehead y Russell «Principia Matemática» entre los años 1952 y 1962.

La Teoría General de los Sistemas concebida por C. Von Bertalanfy en los años 40, marca en la década de los 60 un giro importante en la manera de estudiar a las familias. La epistemología es el estudio filosófico de la metodología. En el sentido propio del término griego corresponde a la situación de «ponerse por encima» para observar mejor un fenómeno.

CONCEPTO CAUSA-EFECTO, CIRCULARIDAD

El cambio decisivo consiste en abandonar la visión causal o lineal de los fenómenos para llegar a una visión sistémica, donde el fenómeno es estudiado con su contexto donde no hay causa ni efecto, pues la relación y la realidad se vuelve circular.

A → B → C → D

A → B
↘ ↙
C

Pensar que el comportamiento de un individuo es la causa del comportamiento de otro individuo es un error epistemológico.

En las relaciones todo es principio y es fin. Este concepto supone un cambio epistemo-lógico por el cual todos los elementos influyen sobre los demás y a su vez son influidos por estos.

Cada comportamiento de un miembro de una familia no es más que la respuesta a un comportamiento anterior de otro miembro, que a su vez influye sobre el primer comportamiento. Es la noción de la retroalimentación o feed-back.

Durante los años treinta, Wiener trabaja con médicos e ingenieros y analiza los paralelismos entre los sistemas eléctricos y los seres vivos. Como resultado de dichas investigaciones, comienzan a tener importancia los conceptos de retroalimentación, estudiándose con más detenimiento aquellos sistemas que los incorporaban.

Estos conceptos de retroalimentación, por los cuales se introducía información a las máquinas, llevaron a la aparición de la cibernética como teoría de la adaptación distinta a la mecanicista. La circularidad y los procesos de feedback pasaban a ser los elementos comunes de todo sistema.

MORFOSTASIS-MORFOGÉNESIS

La Teoría General de los Sistemas nos enseña que cada sistema vivo está caracterizado por dos fuerzas inversas: la fuerza que mantiene la cohesión del sistema la morfostasis (retroalimentación negativa) y la fuerza que va a producir los cambios, la morfogénesis (retroalimentación positiva).

La «homeostasis» es el estado interno relativamente constante de un sistema que se mantiene mediante la autorregulación (retroalimentación negativa).

El concepto de homeostasis fue introducido en la fisiología en 1932 por W. Cannon, para explicar la constancia relativa de ciertas dimensiones fisiológicas. Por ejemplo, la temperatura constante, frente a la temperatura cambiante del ambiente externo.

Ashby amplió este concepto aplicándolo a los sistemas cibernéticos en general. Hay algunos sistemas que son capaces de compensar ciertos cambios del ambiente manteniendo, a la vez, una estabilidad en sus propias estructuras. Así pues, la homeostasis, también llamada «morfostasis», es posible gracias a la puesta en marcha de mecanismos con retroalimentación negativa en el sistema.

El concepto opuesto a morfostasis es el de morfogénesis. Este concepto lo introdujo Maruyama para describir fenómenos de cambio de las estructuras de un sistema, gracias a la retroalimentación positiva.

Jackson, en 1957, fue el primero en aplicar este concepto a los sistemas familiares. Usó el término de homeostasis para describir sistemas familiares patológicos que se caracterizaban por una excesiva rigidez y un potencial limitado de desarrollo.

Se puede definir, por tanto, la homeostasis simplemente como «el mismo estado», y es esta propiedad la que permite a un sistema permanecer en un «estado estable» a través del tiempo.

La homeostasis es un mecanismo autocorrectivo. Se refiere fundamentalmente a la preservación de lo que es, contra los ataques de factores externos de estrés.

El sistema se vuelve disfuncional cuando sólo predominan las fuerzas morfostáticas.

Del resultado de estas dos fuerzas podremos encontrar sistemas que evolucionan y se van adaptando a los cambios y necesidades de la familia: familias funcionales o «normales», o familias donde el cambio y la evolución no se produce, familias disfuncionales o «patológicas». Lógicamente encontraremos un abanico de familias entre estos dos extremos.

Utilizando esta nueva epistemología, encontramos autores como Bateson, Haley, Jackson, Weakland, Watzlawick y Fish que se dieron cuenta de que los individuos disponen de dos modelos de comunicación: digital y analógico.

LENGUAJE DIGITAL – LENGUAJE ANALÓGICO

El lenguaje digital o verbal posee una sintaxis lógica, compleja y cómoda pero que le falta una semántica apropiada a la relación.

El lenguaje analógico o corporal posee una semántica apropiada a la relación, pero no la sintaxis apropiada a una definición sobre la relación.

Esto quiere decir que podemos comprender una frase simple a nivel sintáctico y no darnos cuenta de su sentido en el contexto.

Por el contrario, podemos comprender el significado de un gesto en relación a su contexto, pero no entender su sentido si no hemos seguido el encadenamiento contextual.

Queda claro que estos dos modelos de lenguaje son dos medios de comunicación diferente y que están presentes en toda relación.

Muchas veces cuando estos modelos de comunicación se contradicen, pueden provocar confusiones a nivel lógico y, por tanto, malentendidos.

En ciertos casos las familias pierden la capacidad de evolucionar y vemos cómo pierden la potencialidad de transformarse, sus reglas se vuelven rígidas, cada vez más complejas, aumentan en número produciendo así perturbaciones interpersonales, interrelacionales e intrasistémicas. Así podemos encontrar familias «disfuncionales» donde las formas de comunicación se han «degradado» y vemos contradicciones entre los mensajes analógicos y digitales.

Watzlawick, en su libro «Una Lógica de la Comunicación», nos cuenta magistralmente las diversas reglas de la comunicación humana, sus características y las formas en que se llega a una distorsión de la comunicación.

El autor afirma que el funcionamiento familiar está basado en la comunicación y que en todo mensaje encontramos las siguientes características:

1. El contenido literal.
2. El contexto al cual se refiere.
3. La carga de afectividad que le acompaña.
4. La metacomunicación (que sería una comunicación sobre el contenido del mensaje).
5. La información sobre el tipo de relación entre el que emite y el que recibe.

Con un ejemplo simple y clásico podemos observar estas características:

Un cliente está en un restaurante esperando más de media hora para ser atendido por el camarero y, cuando éste aparece, le pide la carta con un tono que traduce su impaciencia y malestar.

Encontramos:

1. El contenido: el cliente pide la carta.
2. El contexto: un lugar donde se suele comer.
3. La carga afectiva: impaciencia y malestar.
4. La metacomunicación: en este caso centrada sobre el afecto «debería darse prisa sino quiere que me enfade más o me marche».
5. La forma de hacer el pedido nos indica que se trata de una relación entre un cliente y un camarero.

Watzlavick nos enseña que todo comportamiento en sí es una comunicación, por tanto, «es imposible no comunicarse» ya que es imposible no comportarse.

Una sonrisa, un rechazo, un silencio, son mensajes claros destinados a hacer comprender a la otra persona que se tiene o no la intención de relacionarse. De la misma manera, un «enfermo mental, un esquizofrénico, un autista... está expresando algo, se está comunicando...».

Esta definición de la comunicación nos permite ver un aspecto fundamental: cada comunicación conlleva un mensaje destinado a definir la relación entre dos personas (metacomunicación).

Dicho de otra manera, para entender el verdadero sentido de un mensaje hay que tener en cuenta su función intrasistémica, o sea, la circularidad de la relación en función de su contexto.

Analizar sólo el contenido, el contexto, la saje sin analizar su función nos haría volver al razonamiento lineal causa-efecto.

En unas relaciones funcionales o «sanas» la definición de la relación se encuentra en un segundo plano. Es el sentido literal el que predomina. No así en las relaciones disfuncionales o «patológicas», donde constantemente se está definiendo la relación y el sentido literal se pierde y no importa.

SIMETRÍA - COMPLEMENTARIEDAD

Podemos encontrar dos tipos de relaciones:

1. Relación simétrica, basada en la igualdad y en el reconocimiento de esta igualdad, por ejemplo, los hermanos, los sobrinos.
2. Relación complementaria, basada en la diferencia y en el reconocimiento de ésta, por ejemplo, padres-hijos, abuelos-nietos.

En toda relación simétrica también encontramos complementariedad, por ejemplo, un hermano tiene más conocimientos sobre el deporte que otro. Si se ponen a discutir sobre deporte es importante que uno reconozca estas diferencias, pues por el contrario entrarán en una rivalidad que les conducirá a una «escalada simétrica», donde está en juego la relación de rivalidad sin tener en cuenta los contenidos. Estaremos hablando de una relación «simétrica disfuncional».

En una relación simétrica funcional encontraremos un espacio para la complementariedad donde cada uno de los interlocutores es capaz de respetar al otro, la relación no gira alrededor de la rivalidad.

Una relación complementaria se vuelve «disfuncional» cuando ella no se adapta a la evolución del contexto. La relación madre-hijo, cuando éste es pequeño, debería cambiar cuando éste se hace mayor, tanto en el comportamiento de la madre como en la del hijo. Un hijo de 23 años no debería aceptar que su madre lo vista, a su vez la madre no debería aceptar que su hijo se deje vestir.

Puesto que todo comportamiento implica otorgar al síntoma de una persona, una función dentro del sistema familiar, o dentro de cualquier otro sistema: la escuela, el trabajo.

SÍNTOMA = COMUNICACIÓN

El síntoma adquiere un sentido de mensaje: aquí pasa algo. Es una señal de alarma, una luz roja. El síntoma puede producir una crisis para que nada cambie o para que todo cambie.

El síntoma nos puede dar la oportunidad de averiguar y observar las reglas familiares, la flexibilidad del sistema o su rigidez. Los roles de sus miembros.

Clásicamente, una familia nos trae al paciente, a la persona que tiene un problema: mi hijo se hace pis en la cama y tiene 7 años; mi hijo es hiperactivo fracasa en el colegio pero es muy inteligente; mi hijo tiene crisis asmáticas que no se curan del todo con medicamentos..., así podríamos nombrar numerosos casos de «problemas psicológicos» o «problemas psicosomáticos» inclusive patologías psiquiátricas como un niño autista.

Encontramos así un nuevo concepto el paciente designado cuyos síntomas están camuflando el sufrimiento familiar y probablemente la inadaptación de algún otro miembro.

Es en estos momentos donde el pediatra, el puericultor o el médico tiene que realizar una «anamnesis», en la que debería preguntarse: ¿Para qué sirve el síntoma? ¿Cómo se retroalimenta? ¿A quién y cómo beneficia al sistema? Descubrir las reglas familiares, las relaciones simétricas y complementarias las jerarquías.

Y empezar a pensar «circularmente». Cambiar su epistemología lineal para poder entender la función del síntoma dentro de su contexto.

Teniendo en cuenta la circularidad del sistema podremos llegar a relacionar los «síntomas del paciente designado» con el problema fundamental de la familia.

Nuestro objetivo en estos momentos sería cambiar las reglas que mantienen la «disfuncionalidad» del sistema.

Siempre hay que tener presente que el «paciente designado» es un miembro del sistema familiar igual que los otros, y que todos son cómplices para mantener la situación que han creado, o sea, proteger la homeostasis familiar para que en el fondo nada cambie.

Los sistemas interpersonales (una clase, una familia, parejas, unas relaciones terapéuticas) pueden entenderse como circuitos de retroalimentación, ya que la conducta de cada persona afecta la de cada una de las otras y es, a su vez, afectada por éstas.

La entrada a tal sistema puede amplificarse y transformarse así en un cambio, o bien verse contrarrestada para mantener la estabilidad, según que los mecanismos de retro-alimentación sean positivos o negativos.

Los estudios sobre familias que incluyen a un miembro con síntomas dejan muy pocas dudas acerca de que la existencia del paciente designado es esencial para la estabilidad del sistema familiar, y ese sistema reaccionará rápida y eficazmente frente a cualquier intento, interno o externo, de alterar su organización (fuerzas morfostáticas = no cambio).

EL CAMBIO

Existen dos tipos diferentes de cambio: uno que tiene lugar dentro de un determinado sistema, que en sí permanece "sin modificarse", es el «cambio dentro del no cambio», y otro cuya aparición cambia el sistema mismo.

Al primer tipo de cambio se le llama: «cambio de primer orden» o Cambio-1 y al otro, «cambio de segundo orden» o Cambio-2.

En el Cambio-1, los comportamientos individuales varían de manera continua pero la estructura del sistema, o sea sus reglas, no se alteran. En el Cambio-2, el sistema cambia cualitativamente y de una manera discontinua. Se producen cambios en el conjunto de reglas que rigen su estructura. La capacidad de aprender está relacionada con el cambio de segundo orden, Cambio 2. Los sistemas que tienen la capacidad de variar de manera cualitativa transformando sus reglas, son capaces de adaptarse a las alteraciones de su contexto, no así los sistemas que sólo admiten cambios de primer orden (Cambio-1).

El Cambio-1 está relacionado con la morfostasis, que impide la evolución, la transformación y mantiene el sistema en un nivel constante. El Cambio-2 se basa en la morfogénesis, que aumenta las posibilidades de transformarse e inicia así el desarrollo hacia la evolución de nuevas estructuras. Cuando una familia solicita ayuda por la aparición de síntomas en alguno de sus miembros, y el objetivo del terapeuta es conseguir que la familia vuelva a la situación que existía antes de la crisis (roles anticuados, rigidez del sistema), el cambio que estamos produciendo es un Cambio-1. Si, al contrario, el objetivo es crear nuevas reglas de funcionamiento, nuevas estructuras familiares, lo que estamos facilitando es un Cambio-2.

En la mayoría de casos se observa que muchas de las soluciones intentadas por la familia para resolver el problema por el que consultan son Cambios-1, ya que estos intentos de cambio no consiguen modificar «cualitativamente» las relaciones entre los miembros, es decir, las reglas, la estructura del sistema familiar.

Por ejemplo: unos padres pueden consultar por su hijo de nueve años que desde hace un año ha disminuido su rendimiento escolar. Seguramente habrán «hecho cosas» para resolver el problema: ponerle un profesor particular, cambiarle de colegio, castigarle severamente, prometerle regalos, disminuirle las actividades extraescolares para que tenga más tiempo de estudio, etc. A estos «intentos de solución» de los padres es a lo que llamamos «cambios-1». Nada de esto consigue resolver la situación. El terapeuta debe buscar acontecimientos que han ocurrido alrededor de la familia o en la familia; después de entrevistar a la familia nos podemos dar cuenta, por ejemplo, que el bajo rendimiento del hijo aparece poco después de que la abuela materna ha ido a vivir a casa del matrimonio.

Tenemos que explorar la estructura familiar y buscar las relaciones entre sus miembros: la relación del padre con su hijo es conflictiva, mientras que la madre con su hijo mantiene una relación muy buena. Así mismo, el matrimonio mantiene una relación distante. Por otro lado, la abuela mantiene con su hijo una relación excelente, y con su nuera de alejamiento. Hay que pensar que esta estructura se mantiene mientras el hijo presente síntomas: es el «paciente identificado» ya que el sistema se «centra en él». Si no hubiera un paciente identificado, las relaciones podrían ser del siguiente modo. El síntoma siempre tiene una función morfostática, esto quiere decir que impide que se produzcan cambios en la familia ya que todo gira alrededor de él.

El hijo con sus síntomas (paciente identificado) hace que estas relaciones no salgan a la luz. El Cambio-2 pasa por modificar las relaciones sin necesidad de que un miembro tenga que desarrollar un síntoma.

«MÁS DE LO MISMO»

El fenómeno «más de lo mismo» es un típico ejemplo de Cambio-1. Consiste en realizar reiteradamente el mismo intento de solución, a pesar de no obtener los resultados deseables, en vez de replantearse los comportamientos que uno aplica para la solución del problema;

la persona parte de la premisa de que su comportamiento es el correcto.

Multitud de casos ejemplifican este tipo de fenómeno. Así, cuando una esposa exige que su marido sea más comunicativo con ella y no lo consigue, en vez de abandonar esa conducta de exigencia, lo que hace es incrementarla en intensidad, suponiendo que mientras «más insista» más cerca estará de conseguirlo. Lo que ocurre es que mientras «más» le presiona ella «más» se aleja él, apareciendo un segundo problema, el que ahora su marido no sólo es poco comunicativo sino que se muestra despreciativo y rechazante. Es la «solución aplicada» lo que crea el problema.

Unos padres consideran que la relación entre ellos y su hijo adolescente debería ser «fluida y armoniosa». Si observan que el hijo va a lo suyo y se muestra algo introvertido, algo que podría ser normal en la adolescencia, podrían considerar que tiene un problema psicológico. Mientras más se cierra el chico y se muestra agresivo por esa intromisión en su intimidad, más ellos considerarán que tiene un problema psicológico y más presionarán para buscar tratamiento.

Hay que actuar directamente sobre las reglas del sistema mediante la «prescripción», sin necesidad de explicarlas.

Toda la información sacada en la anamnesis será utilizada para dar la prescripción.

El acto terapéutico viene a ser la prescripción que actúa sobre el lenguaje analógico más que sobre el lenguaje digital, corrigiendo así uno de los problemas más frecuentes de la comunicación disfuncional: la incongruencia entre los dos lenguajes.

El puericultor, el pediatra, puede y debe acompañar a la familia a lo largo de su ciclo vital y funcionando como un catalizador, poder aconsejar, ayudar a cambiar algunas reglas familiares que pueden quedarse enquistadas o volverse rígidas no permitiendo el cambio, la transformación y evolución familiar a los contextos nuevos que van apareciendo.

Podemos afirmar que la familia se estructura a través del tiempo mediante ensayos y errores. Para que podamos hablar de familia deben existir dos generaciones: padres-hijos. Madre-hijo. Una pareja, por tanto, todavía no ha formado una familia aunque tenga la suya.

CICLO EVOLUTIVO

Los momentos más importantes del ciclo evolutivo de una familia son: la constitución de la pareja como precursor de la familia, el nacimiento de un hijo, el destete, el inicio de la escolaridad, la adolescencia de los hijos, la partida del hijo del medio familiar, el casamiento, el «nido vacío», aparición de nietos, la muerte de la pareja.

Constitución de la pareja

La pareja, al inicio, debe elaborar multitud de reglas, repartirse las tareas.

Existirán temas que podrán ser discutidos, otros que serán menos fáciles de discutirlos y algunos que no podrán ser discutidos. ¿Quién pone la mesa? ¿Quién prepara la comida? ¿Quién recoge? ¿Cuándo se va a casa de los padres?

Es el momento de la negociación, mientras más equilibrada sea menos problemas habrá en un futuro. Cuando otros subsistemas se involucran en estas fases (por ejemplo, los padres, tíos, cuñados), pueden aparecer reglas bastante rígidas que impidan al sistema evolucionar.

Nacimiento del hijo

Es el momento donde las reglas de funcionamiento que se habían establecido para «dos» se tienen que replantear para «tres». Los tiempos que se dedica la pareja para ellos mismos, cambian. Hay que dedicarse y ocuparse del hijo, todo esto genera una «crisis» adaptativa muy importante. Premios, límites, castigos, intromisión de la familia extensa, dar de comer, dejar llorar, etc. son algunos de los temas de los cuales los padres deben ponerse de acuerdo para poder «educar» a su hijo. Y no hay que olvidarse de que cada uno de los padres puede haber tenido una educación diferente, donde se ha dado más o menos importancia a ciertos temas.

DESTETE, ESCOLARIDAD, ADOLESCENCIA

Nuevas reglas entran en juego, la familia evoluciona y hay que adaptarse a los nuevos cambios. Es importante permitir una autonomía en el hijo, pero para que esto se produzca, los padres tendrán que encontrar otras actividades para ocuparse mientras no se «ocupan» de su hijo. El bebé deja de ser bebé para pasar a ser niño. El niño deja de ser niño para pasar a ser un adolescente. El adolescente un poco niño quiere ser adulto, muchas veces no sabe cómo comportarse, y

los padres muchas veces no saben cómo tratarlo. Tiene que haber una adaptación mutua para que los roles puedan cambiar y la familia crecer.

El casamiento

El hijo tiene su pareja y formará en un futuro una familia. Si las fases anteriores de autonomía han funcionada bastante bien, esta fase no tendrá grandes problemas. Si el hijo se compra la casa que le gusta a sus padres, y pinta las paredes como le gusta a su madre y amuebla el piso como le gusta a su suegra y ha escogido como mujer la que le han propuesto sus padres, podemos imaginarnos que los roles familiares estarán bastante confusos.

Nido vacío

Los padres se encuentran que los hijos han "volado" ya no viven en casa con papá y mamá.

El rol de padres que desempeñaron durante muchos años cuando los hijos vivían en casa va a transformase y vuelven a la fase de pareja. Tendrán que rellenar sus horas, adaptarse otra vez a una vida en la que están durante horas, uno frente a otro y sin intermediarios que les ocupen su tiempo,

Subsistemas

Un sistema está compuesto por subsistemas como el parental, el fraternal y el conyugal. Para que los subsistemas puedan funcionar bien necesitan tener una autonomía, o sea, que no se produzcan injerencias y se respeten los roles de cada uno. Javier es hijo de Jaime y Sara, pero a su vez es marido de María, y padre de Daniel, cuñado de Julia, etc.

Javier tiene el deber de educar a su hijo Daniel con su esposa María sin que se «entrometan» los abuelos (subsistema parental). Pocas veces Javier podrá asumir el rol conyugal con su esposa María si su hijo Daniel duerme todas las noches en su cama (subsistema conyugal).

Todos estos datos nos deben dar información suficiente para podernos hacer una idea del funcionamiento familiar. Debemos explorar los subsistemas, su autonomía, buscar las reglas que determinan quién y cómo se funciona, qué reglas están obsoletas? Y sobre todo, siempre preguntarnos:

¿PARA QUÉ SIRVE EL SÍNTOMA DE UNA PERSONA EN EL SISTEMA FAMILIAR?

¿Qué reglas está «protegiendo»? ¿A quién encubre el síntoma? De esta manera el síntoma se convierte en una señal de alarma, el síntoma es un lenguaje no verbal. El síntoma nos dice que algo no funciona en el sistema, pero como el sistema tiene un «portavoz» en el fondo la familia quiere que su portavoz se «cure» y que todo siga igual para los demás.

Si caemos en esta «trampa» familiar, intentaremos curar al paciente designado, buscaremos Cambios tipo 1 donde hagamos lo que hagamos nada cambia, etc.

Deberíamos encontrar una hipótesis de trabajo: ¿Cómo el síntoma beneficia a la familia? Y cuáles son las reglas que lo mantienen, cuáles son las retroalimentaciones positivas y negativas, empezar a pensar: ¿para qué? en lugar de ¿por qué? Si conseguimos cambiar nuestra mentalidad lineal por la circular, es que estamos pensando en que todo comportamiento de una persona puede cambiar si cambiamos los comportamientos de los que le rodean.

La familia tiene sus juegos y se desarrolla y evoluciona «jugando»; nos incorpora en sus juegos al acudir a pedir ayuda, consejos, etc. Tenemos la posibilidad de cambiar el juego familiar y volverlo más funcional con el fin de reducir la necesidad de que aparezcan «síntomas» en alguno de sus miembros, para seguir jugando. En esto consiste el «arte del cambio», el «arte de curar».

BIBLIOGRAFÍA

1. Watzlawick P y cols. Teoría de la Comunicación. Ed. Herder, 1967.
2. Watzlawick P y cols. Cambio. Ed. Herder, 1974.
3. Bertalanffy L. Teoría General de los Sistemas. Fondo de Cultura Económica, 1968.
4. Minuchin S. Familia y Terapia Familiar. Ed. Gedisa, 1974.
5. Minuchin y Fishman. Ed. Paidós. Técnicas de Terapia Familiar.
6. Madanes C. Terapia Familiar Estratégica. Amorrortu Ed., 1982.
7. Boszormenyi-Nagi I y cols. Lealtades Invisibles. Ed. Amorrortu, 1973.
8. Stierlin H y cols. Terapia de Familia. Ed. Gedisa.
9. Selvini-Palazzoli M y cols. Hipotetización-Circularidad-Neutralidad: Tres directrices para la Conducción de la Sesión. Family Process, 1980
10. Haley J. Terapia no Convencional. Ed. Amorrortu, 1973.

38

Conductas problemáticas en la infancia

J. Cabanyes Truffino

CONSIDERACIONES EN TORNO A LA CONDUCTA

La conducta es siempre una manifestación multideterminada cuyo adecuado análisis y comprensión exige identificar los diferentes factores implicados en ella[1]. En líneas generales, podemos distinguir dos grandes grupos de factores: los propios de la persona (personales) y los debidos al ambiente (entorno sociocultural). A su vez, los factores personales se pueden dividir en temperamentales y caracteriales.

Los factores temperamentales son todos aquellos elementos innatos, eminentemente biológicos y con una gran carga genética, constitutivos de la persona y que lo diferencian de otros. Se podría decir que son el sustrato básico de la personalidad y representan el modo más elemental de estar en el mundo y relacionarse con el entorno.

Los factores caracteriales son todos aquellos aspectos del modo de ser que se han ido adquiriendo a lo largo del tiempo, como consecuencia de la interacción con el medio. Son, pues, aprendizajes que, en gran medida, se llevan a cabo a partir de modelos (padres, hermanos, compañeros, personajes socialmente relevantes, etc.). De ahí el gran peso que tienen las actitudes y conductas que exhiban las personas que rodean al niño, particularmente las que tienen una especial relevancia afectiva, con cierta independencia de lo que expresen. Es, pues, claro que tiene un mayor poder configurador de conductas lo visto que lo oído, lo que se hace que lo que se dice.

Los factores ambientales inciden sobre los personales, en una verdadera interacción bidireccional, contribuyen a modular el modo de ser de cada cual y, consecuentemente, las conductas que muestra. Entre estos factores ambientales podemos señalar la estructura y dinámica familiar, las experiencias tempranas, el contexto y las pautas escolares, los medios de comunicación, la tecnología lúdica (videojuegos, internet, etc.) y las variables socioculturales; pero también se podrían incluir algunos factores más complejos y elaborados como la relación temprana que establece la madre y el hijo (apego infantil), los estilos educativos, el modo de comunicación en el entorno familiar o la relación con los iguales.

La interacción de las variables personales y ambientales genera un abanico de conductas posibles en cada sujeto que se traducirán en conductas concretas, en función de las condiciones específicas de la situación (estímulos presentes en el entorno) y de las expectativas (lo que se espera obtener como consecuencia de lo que se hace) que se dan en esa misma situación, modulado todo ello por las experiencias previas. En este sentido, las experiencias y las expectativas son dos variables de gran peso en la elaboración de una conducta concreta. Así, es claro que, en una misma situación, experiencias negativas condicionan conductas distintas de las inducidas por experiencias positivas. De igual modo, diferentes expectativas pueden condicionar diferentes conductas.

En la infancia, la conducta está muy condicionada por el proceso de desarrollo del sistema nervioso, particularmente de las funciones motoras y neuropsicológicas. En las etapas más tempranas del nacimiento, el bebé se muestra activo y propositivo pero con unas expresiones conductuales muy limitadas por la inmadurez del sistema nervioso. En estos primeros momentos, aún cuando las conductas muestran una gran riqueza de contenidos, sus expresiones son un reducido repertorio de manifestaciones de agrado/desagrado, búsqueda/evitación, aceptación/rechazo, tranquilidad/intranquilidad. Esta gama de manifestaciones se expresan en forma de llantos, sonrisas, inquietud o relajación. En cualquier caso, es importante subrayar el carácter activo y finalista del comportamiento desde las primeras etapas de la vida, lo que supone una vía clara de

aprendizaje, en oposición a la concepción pasiva del bebé que cuando se identifica debe siempre alertar sobre alguna patología.

A medida que el sistema nervioso va madurando (particularmente, las estructuras relacionadas con la psicomotricidad y el lenguaje), los recursos de interacción con el entorno se amplían y perfeccionan. Simultáneamente, en un complejo proceso de interacción biopsicosocial, las funciones superiores del ser humano (afectividad y cognición) se van desarrollando y van dando mayor profundidad y riqueza a las manifestaciones conductuales. A lo largo de este proceso, la conducta irá adquiriendo una mayor dimensión temporo-espacial y una mayor especificidad, siendo cada vez menos uniforme y menos reactiva a estímulos concretos. Por tanto, el niño irá teniendo una mayor riqueza en su actuar, en función de las experiencias previas que va teniendo, de su mayor capacidad de anticipar el futuro (expectativas) y de las mayores habilidades para relacionar hechos y dar respuestas cada vez más específicas. Con todo, hasta bien entrados los siete años, los recursos de autocontrol del niño siguen siendo escasos y su capacidad de abstracción limitada. Por tanto, sus conductas continúan siendo poco reflexivas, muy vinculadas a hechos concretos y con una perspectiva de futuro de muy corto plazo. Éste es, en gran medida, el reto educativo: que adquiera autocontrol (desde las funciones más básicas a las más elaboradas), que vaya siendo más reflexivo (de lo singular, concreto y actual a lo diverso, abstracto y pasado o futuro), que gane en autonomía (tanto motora como afectiva y cognitiva) y que externalice el punto de referencia (desde el yo corporal al vosotros personalizado).

PROBLEMAS DE CONDUCTA EN EL BEBÉ

Dejando de lado las conductas relacionadas con funciones específicas (alimentación/eliminación, sueño, sexualidad), los problemas de conducta en el bebé se centran, fundamentalmente, en el modo que tiene de responder a los estímulos que le rodean[2]. En este sentido y a grandes rasgos, podemos distinguir tres tipos de problemas de conducta en el bebé: los llantos excesivos, la hiperreactividad y la hiporreactividad.

Llantos

El llanto es una vía de comunicación del bebé para expresar su malestar o disgusto y para dar salida a sus tensiones o inquietudes. Por tanto, el llanto nunca debe ignorarse ni acallarlo de cualquier manera. Es preciso identificar y resolver la molestia o la necesidad (dolor, hambre, frío, soledad, etc.); lo contrario, aunque logre eliminar el llanto, causa en el bebé una vivencia de desprotección o impide la adecuada solución de su necesidad que conlleva consecuencias negativas. Por tanto, no son una buena solución para los lloros del bebé ni ignorarlos ni recurrir inmediatamente al chupete o a la lactancia.

Cuando los llantos son excesivos y persistentes es aún más importante identificar los factores causales. Generalmente, tienen que ver con factores biológicos de entidad variable (dolor, gases, escozor, fiebre, etc.) que hay que tratar específicamente. Sin embargo, en bastantes ocasiones, los llantos son consecuencia de factores psicológicos (temores, aislamiento, sobrestimulación, inquietud, necesidad de afecto, etc.), teniendo siempre en cuenta que los aspectos temperamentales influyen en la tendencia del bebé a expresarse de este modo: unos bebés son más propensos que otros al llanto. En cualquier caso, es necesario identificar los factores causales, procurar eliminarlos y acompañar al bebé mientras llora.

En ocasiones, no es posible identificar los factores causales porque obedecen a percepciones del bebé que el adulto no tiene ni llega a percatarse de ellas, por lo que es aún más importante no dejarle sólo con ellas. Nunca es adecuado ignorar el llanto del bebé para que deje de llorar ni utilizar medicación para eliminar el llanto. Las medidas más correctas y eficaces ante el llanto del bebé son lograr que los padres manejen la situación con tranquilidad y que le acompañen adecuadamente (Tabla 1). No se trata, por tanto, de lograr que el bebé deje de llorar sino de facilitarle que no tenga que expresarse de esta manera.

TABLA 1 - Llanto del bebé, consejos para los padres

- Evitar irritarse o ponerse nerviosos
- Cogerle entre los brazos con suavidad y seguridad
- Dejar que el llanto cese de forma natural
- Hablarle tranquila y suavemente
- Aumentar el contacto físico con caricias
- Mecerle con suavidad
- Evitar la sobreestimulación

A su vez, las características del llanto, particularmente cualitativas (sollozos inusuales por el tono, cadencia y sonidos asociados), pueden alertar sobre la presencia de algún

trastorno del neurodesarrollo que requeriría una intervención precoz. En estos casos, habitualmente, la exploración general y neurológica pone de manifiesto alteraciones: malformaciones, hiper/hiporreactividad, déficit sensoriales, focalidad neurológica, etc.

Hiperreactividad

La hiperreactividad es otro de los problemas de conducta que se pueden observar en el bebé. Se trata de bebés que muestran una respuesta excesiva a los estímulos circundantes que se traduce en inquietud motora, frecuentes llantos, largos períodos de vigilia diurna, dificultades para mantener el sueño nocturno y problemas en la alimentación por discontinuidad en la lactancia. En un porcentaje elevado, hay antecedentes de algún tipo de distocia en el parto y sospecha de sufrimiento fetal; pero en otros no se identifica ningún factor y se relaciona con aspectos temperamentales. La relevancia de futuro es muy variable. En bastantes casos, no tiene especial significación; sin embargo, en algunos otros se relaciona con problemas de aprendizaje y con el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad. En cualquier caso, siempre es necesario llevar a cabo una evaluación del bebé para identificar factores causales y establecer el tratamiento oportuno. Intensificar la interacción madre-hijo (contacto físico cálido y seguro, comunicación verbal suave, contacto ocular cercano y mantenido) y controlar los estímulos ambientales es la vía más eficaz para resolver esta situación. En los casos más extremos, se requieren medidas farmacológicas para rebajar el estado de hiperreactividad y se precisa una evaluación más detenida para descartar trastornos específicos (epilepsia, trastornos generalizados del desarrollo, encefalopatías, etc.).

Hiporreactividad

La respuesta opuesta a la anterior, la hiporreactividad, puede constituir también un problema de conducta en el bebé. En este caso, se observa una escasa respuesta a los estímulos ambientales que puede llegar a tener las características de indiferencia. La primera sospecha diagnóstica que se ha de tener presente es la existencia de algún tipo de alteración auditiva, entre las que destaca la sordera congénita. La primera medida será llevar a cabo un estudio auditivo sencillo, evaluando las otoemisiones acústicas, que debería estar al alcance de cualquier médico puericultor. En el caso de encontrarse alteraciones, será preciso efectuar estudios auditivos más específicos.

Una vez descartada la existencia de una patología auditiva, la hiporreactividad podría formar parte del perfil temperamental del bebé; sin embargo, si se acompaña de hipotonía y retraso en el desarrollo psicomotor, será necesario llevar a cabo una detallada evaluación neurológica para descartar diferentes tipos de encefalopatías. Por su parte, cuando la hiporreactividad tiene las características de una indiferencia ante los estímulos es necesario pensar en un trastorno del espectro autista (TEA), particularmente cuando se acompaña de ausencia de sonrisa social a los 6 meses del nacimiento o se asocia con episodios de hiperreactividad a algunos estímulos. El diagnóstico precoz de los TEA es de enorme importancia y, en gran medida, se basa en esos síntomas (Tabla 2). Una ayuda en este sentido es la CHAT (checklist for autism in toddlers), un listado de síntomas de los TEA, de aplicación sencilla y rápida. La sospecha fundada de un TEA exige remitir inmediatamente el bebé al neuropediatra[3].

TABLA 2 - Preocupaciones de los padres que alertan sobre los TEA *(Reelaborado y adaptado de Filipek y cols., 1999)*

Preocupaciones sobre la comunicación
- No responde a su nombre
- No dice lo que quiere
- Tiene retraso del lenguaje
- Ha dejado de emplear palabras que antes decía
- No sigue por donde se le señala
- A veces parece sordo
- Parece oír unas cosas y otras no
- No señala
- No dice adiós

Preocupaciones sobre la relación social
- No nos sonríe
- No mira a los ojos
- Parece que prefiere estar solo
- Coge las cosas por sí solo
- Es muy independiente
- Está en su mundo
- No sintoniza con nosotros
- No se interesa por otros niños

Preocupaciones sobre la conducta
- Tiene muchas rabietas
- Es hiperactivo/oposicionista o no coopera
- No sabe cómo jugar con los juguetes
- Tiende a alinear las cosas
- Está excesivamente apegado a algunos objetos
- Repite las cosas una y otra vez
- Es hipersensible a algunos ruidos o texturas
- Tiene movimientos anormales
- Camina de puntillas

PROBLEMAS DE CONDUCTA EN EL NIÑO

En la primera infancia y la edad escolar, los problemas de conducta obedecen a múltiples factores que se van diversificando progresivamente. La mayoría de las veces, son respuestas, más elaboradas que en el bebé, a los factores ambientales y la coyuntura específica en la que se encuentra el niño. Sin embargo, algunos de estos problemas de conducta pueden corresponder a entidades clínicas específicas. En gran medida, es tarea del médico puericultor y pediatra discernir entre manifestaciones meramente reactivas y síntomas específicos de entidades concretas.

Aunque el abanico de conductas problemáticas puede ser muy amplio, señalamos a continuación las más frecuentes que, en bastantes ocasiones, no se dan aisladamente sino asociadas entre ellas[4, 5].

Miedos

Los miedos son manifestaciones propias de la infancia pero muy vinculadas a factores temperamentales y a algunas experiencias previas de temor en el contexto de la vida cotidiana (quedarse sólo, sucesos más o menos impactantes, imágenes en la TV, relatos muy realistas, etc.)[6].

El objeto del miedo puede ser muy variado. Unas veces es muy específico (p. ej., un tipo de animal) y otras es más genérico o queda incluido en el temor a quedarse sólo. Los más frecuentes son el miedo a la oscuridad, a la separación, a los extraños, al daño físico o la enfermedad y los miedos relacionados con la escuela.

Las manifestaciones del miedo son conductas de rechazo y evitación de aquello que le causa miedo, que pueden llegar a ser muy aparatosas, con llantos y agitación difíciles de controlar. Generalmente es posible identificar el factor generador del miedo, lo que permite diferenciarlo de otros problemas de conducta en el niño.

Habitualmente, los miedos van cediendo en intensidad y suelen terminar desapareciendo de forma espontánea con el paso del tiempo. En este sentido, hay que verlos como respuestas normales dentro del proceso de maduración psicológica del niño. Conviene manejarlos mediante estrategias de enfrentamiento progresivo, de tal forma que se facilite que el niño adquiera confianza en sí mismo, al tiempo que se siente apoyado por el adulto. Para los miedos a la oscuridad, son útiles los puntos luminosos en la habitación pero dentro de una estrategia de retirada progresiva.

Sin embargo, en algunos casos, los miedos se pueden cronificar, generalizarse o tener una gran intensidad, lo que obliga a tomar medidas para resolverlos y evitar que se transformen en auténticas actitudes fóbicas o trastornos de ansiedad. La vía más adecuada es una terapia de desensibilización sistematica, consistente en la elaboración de un programa específico de afrontamiento gradual y progresivo al estímulo generador del miedo, apoyando esta estrategia con refuerzos positivos y un entrenamiento en relajación. Al mismo tiempo, será necesario modificar las actitudes y respuestas de sobreprotección (previas y del momento) que los padres podrían tener con su hijo. En este sentido, es fácil que se haya generado una dinámica circular negativa en la que el niño reclama la presencia de los padres y los padres temen separase de él (p. ej., dormir con los padres, permanecer cerca de la cama largo tiempo, acompañarle hasta la puerta del aula, etc.).

Manías

En algunos niños se pueden identificar algunos hábitos excesivamente persistentes que pueden llegar a condicionar sus comportamientos. Son lo que, en el lenguaje popular, se denominan manías, pero que técnicamente llamamos rutinas rígidas para diferenciarlas de los síntomas maniacos que forman parte de una entidad diferente: el Trastorno Afectivo Bipolar.

En las rutinas rígidas, los niños necesitan repetir unos actos antes de iniciar una actividad específica (p. ej., colocar varios objetos de una forma determinada antes de acostarse), querer ponerse siempre la misma ropa, comer un sólo un tipo de comida y en un plato determinado, caminar sin pisar las baldosas de color, etc. Todo ello se acompaña de una notable resistencia al cambio que puede llegar a expresarse en forma de llantos, pataletas o actitudes de negativismo y oposición.

Este tipo de comportamiento es relativamente frecuente en los niños, particularmente en el período de inicio de la escolarización. Suele formar parte de la tendencia natural del ser humano a generar costumbres que, en algunos casos (temperamentalmente), tiene una mayor intensidad. Habitualmente, se flexibilizan con el paso del tiempo y con la

introducción de algunas pautas de modificación de conducta (cambio gradual de rutinas).

Sin embargo, cuando estas conductas son muy frecuentes, abarcan varios ámbitos de la actividad cotidiana y presentan una marcada rigidez (pasan a ser rituales en vez de rutinas) causan una notable interferencia en la vida del niño (no admite cambios, presenta episodios de descontrol cuando se le rompen las rutinas, consume mucho tiempo en realizar esas conductas, etc.). En estos casos, es necesario descartar un Trastorno Obsesivo o un Trastorno del Espectro Autista. Ante estas sospechas, es preciso derivarlo a un especialista.

Mentiras

Las mentiras son el recurso empleado para evitar enfrentarse a la verdad de los hechos y, en el niño, puede denotar sólo un grado de inseguridad dentro del proceso madurativo. A veces, este recurso puede tener como punto de partida un estilo educativo que ha insistido poco en la importancia de asumir los hechos como son y de afrontarlos con todas sus consecuencias e, incluso, puede ser una pauta aprendida por observación. En otras ocasiones, es la vía de escape del castigo frecuente o que se teme exageradamente. El primer caso suele estar relacionado con niños que presentan otros problemas de conducta y por ello sufren frecuentes castigos. El segundo caso, suele tener que ver con aspectos de inseguridad y con contextos de elevada exigencia.

Las mentiras pueden ser también la respuesta impulsiva ante requerimientos de los padres o de los profesores. Es, pues, la salida rápida, no pensada, de una situación vivida como embarazosa. Realmente, no tienen todas las características de las mentiras (no hay una clara intención de no decir la verdad) pero fácilmente son consideradas como tales por los demás. El mayor riesgo está en terminar constituyendo un tipo de respuesta casi automática que puede tener graves consecuencias en la interacción social.

La vía de corregir la mayor parte de las mentiras es reforzar positivamente decir la verdad, fomentar la confianza en sí mismo, enseñar a asumir responsabilidades y ayudar a los padres a modificar algunas pautas educativas (excesiva exigencia o marcada permisividad).

Fantasías

Este tipo de manifestaciones son típicas de los niños, forman parte de su desarrollo psicosocial y se encuentran dentro de la actividad lúdica que realizan. Los factores socioculturales modulan notablemente el grado de fantasía en la infancia. Además, la variabilidad entre los niños es muy grande: hay algunos con escasa capacidad para imaginar y otros con una imaginación enorme. Es importante distinguir la fantasía de las mentiras ya que obedecen a actitudes vitales distintas y se pueden relacionar con problemas diferentes.

Con todo, en algunos niños, la fantasía puede representar un problema porque les descentra de las tareas y dificulta que atiendan a las indicaciones. Naturalmente, esto tiene consecuencias académicas y sobre la conducta. La estructuración del entorno, tanto del espacio como del tiempo, permite situar la fantasía en sus límites adecuados.

En algunos casos, la fantasía desborda ampliamente los límites del juego e interfiere de forma notable la actividad del niño. Estas situaciones generalmente se relacionan con algún tipo de problema clínico que con frecuencia es el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, debido a la alta dependencia que tiene de los estímulos y, con menor frecuencia, el Trastorno Maníaco, por la taquipsiquia que lo caracteriza. Más excepcionalmente, la fantasía puede tener connotaciones extrañas o extravagantes que sugieren la presencia de un Trastorno Psicótico en la infancia.

Hurtos

Estrictamente, el hurto requiere una clara conciencia de haberse llevado algo que no es de uno en detrimento de su dueño. En los niños, esta noción no se adquiere plenamente antes de los siete años y tiene ciertas variaciones socioculturales.

Una vez adquirida esta noción, los hurtos pueden tener amplias significaciones en función del tipo, frecuencia, contexto, contenidos, finalidad y conductas relacionadas. Para determinar la significación será necesario analizar todos estos aspectos, las características personales del niño y su contexto sociocultural.

La mayoría de las veces son manifestaciones aisladas y sin relevancia que obedecen a una necesidad primaria del niño escasamente modulada.

Sin embargo, conviene tener presente que pueden ser manifestaciones de estilos conductuales impulsivos (el hurto sería una expresión más del bajo autocontrol), estados depresivos o claros comportamientos disociales dentro de un trastorno de la conducta definido (disocial, negativista-desafiante).

El manejo de los episodios aislados se basa en pautas educativas que lleven a resaltar el respeto por los bienes ajenos, definir bien los límites de la propia conducta y a reforzar este tipo de actitudes. Cuando el hurto tiene mayor relevancia es necesario abordarlo desde los factores causales.

Celos

Representan la vivencia de distribución asimétrica de beneficios materiales o sociales, que unas veces es real y otras muchas meramente subjetiva. Habitualmente, surgen como consecuencia de la pérdida de una posición de privilegio o en circunstancias en las que no se da una igualdad en el reparto por diversas razones (diferencias de edad, capacidades o aptitudes, claras preferencias, imposibilidad, etc.). En cualquier caso, el niño percibe una diferencia en el trato que se tiene con él en una etapa en la que se debe ir saliendo de las posiciones egocéntricas de los primeros momentos, abrirse a los otros e ir ganando autonomía afectiva respecto de los padres.

La respuesta celotípica puede ser una continua queja sobre la desigualdad, actitudes de aislamiento y autominusvaloración, excesiva competitividad con el otro/a o conductas de rechazo y agresividad hacia el otro/a.

Los celos se pueden prevenir alentando actitudes de compartir y de solidaridad, fomentando la competitividad con uno mismo y no con los demás, enseñando a ver y respetar las diferencias y a valorar al otro por lo que es y no por lo que tiene. Por otra parte, es natural que la pérdida de privilegios o la distinción en el trato sean vividas por el niño como desigualdades. Por tanto, será necesario ayudarle en este aspecto de la configuración de su personalidad que es la apertura al otro. Obviamente, estas actitudes las podrá adquirir siempre que se vivan en su entorno. En este, como en otros aspectos de los sustratos de la conducta del niño, el aprendizaje vicario tiene una enorme relevancia. Es decir, los aprendizajes más sólidos surgen de lo que se ha visto hacer a las personas con mayor significación afectiva[7].

Con todo, los celos no son siempre evitables y cuando surgen es necesario llevar a cabo un plan de modificación de esas conductas. En primer lugar, será necesario evaluar si hay factores objetivos que puedan haberlos motivado y que sean corregibles (falta de atención, preferencias, etc.). En segundo lugar, habrá que definir y delimitar bien las situaciones en las que se manifiestan los celos. Y, en tercer lugar, poner en marcha un sistema de refuerzos positivos y ruptura de la competitividad con el hermano o la hermana.

En caso contrario, los celos no resueltos son siempre un caldo de cultivo para el desarrollo de psicopatologías específicas, particularmente dentro del ámbito de los trastornos de personalidad.

Inquietud

Hay una gran variabilidad en el grado de actividad motora de los niños y su estabilidad a lo largo del desarrollo. Así, hay bebés muy tranquilos que siguen siéndolo en las diferentes etapas de la infancia. Hay bebés que fueron muy tranquilos y, posteriormente, empezaron a mostrarse inquietos, o viceversa. Y hay también bebés que desde los primeros momentos eran inquietos y en la infancia continuaron mostrando manifestaciones de exceso de actividad motora. Esta diversidad tiene una estrecha relación con factores temperamentales y ambientales.

El exceso de actividad motora en la infancia, sobre todo cuando se da desde bebé, suele sugerir la presencia de un Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad. Sin embargo, conviene no olvidar que los entornos poco estructurados (imprevisibles, inestables, desorganizados o caóticos) y la carencia de límites educativos pueden propiciar el desarrollo de inquietud motora y de respuestas impulsivas, que se manifestarán especialmente en los ámbitos que requieren un mayor autocontrol. Es decir, si el niño no ha ido interiorizando pautas de autocontrol, será difícil que se controle (preste atención, no se mueva, termine lo iniciado, etc.) en las situaciones que suponen un mayor esfuerzo o tienen para él menos interés.

Cuando el exceso de actividad motora no obedece a una patología específica, suele ser suficiente para disminuirlo llevar a cabo una cierta estructuración del entorno (organización del tiempo y del espacio) y la utilización de algunos refuerzos positivos y estrategias de autocontrol.

Con todo, es importante considerar que la inquietud puede ser una manifestación de ansiedad (habitualmente reactiva a situaciones vividas por el niño como amenazantes) que requeriría la aplicación de técnicas de afrontamiento y relajación y, en algunos casos, el uso de ansiolíticos.

Rabietas

Son respuestas frecuentes en la infancia, pueden aparecer muy tempranamente y ser relativamente intensas o numerosas. Forman parte de una etapa psicoevolutiva, normal y necesaria, en la que el niño tiene que ir aceptando sus límites e irse abriendo a los requerimientos de los demás. La frustración desencadena siempre una respuesta emocional que, en la infancia, se traduce frecuentemente en rabietas. Con todo, no siempre se dan y, evidentemente, tienen mucho que ver con aspectos temperamentales del niño.

En cualquier caso, la actitud fundamental ante las rabietas, particularmente cuando son numerosas e intensas, es no consentirlas y mucho menos reforzarlas. En este sentido, ante una rabieta la mejor actitud es ignorarla, es decir, tratar de no prestarle atención, procurar continuar con la actividad que se estaba realizando y darle al niño la oportunidad de que se vaya tranquilizando espontáneamente. De este modo se trata de darle el mensaje de que comportarse así no cambia las cosas. Obviamente, muchas veces, esto ni es fácil ni es tolerable. En esas situaciones, la pauta a seguir es sacarle de la situación («tiempo fuera») cuidando de no darle un refuerzo positivo con esta medida. Por tanto, se trata de dejarle aislado durante unos momentos con la indicación, clara y precisa, de que necesita un tiempo para tranquilizarse. Posteriormente, será necesario hacerle ver que ese tipo de conducta no es adecuada y que hay otras alternativas de comportamiento. Es muy importante no exteriorizar lástima ni adoptar actitudes de sobreprotección. Por el contrario, se le deberá reforzar positivamente sus intentos de autocontrol y aportarle modelos adecuados. Por otra parte, es necesario que el adulto llegue a comprender que el niño está aprendiendo a crecer y que esas conductas forman parte del proceso.

Agresividad

Las conductas agresivas pueden ser también una etapa en la socialización del niño asociada a factores temperamentales y ambientales. Obviamente, es necesario corregir estas conductas desde el primer momento y no permitir que se vayan consolidando como respuestas habituales ante las situaciones de conflicto. Las estrategias más eficaces son los programas específicos de modificación de conducta.

En algunas ocasiones, la impulsividad puede ser el trasfondo de la agresividad, pero también pueden confundirse respuestas impulsivas con agresividad. Tiene gran relevancia distinguir si se trata de una conducta impulsiva (por tanto, no pensada ni deseada), que ha tenido consecuencias de daño a otro (empujones, golpes), o si realmente es una manifestación de agresividad (muchas veces buscada y siempre deseada).

Cuando la agresividad configura el modo habitual de actuar del niño habrá que considerar los posibles factores concurrentes (personales, familiares y socioculturales) y la existencia de un trastorno de comportamiento perturbador (disocial o negativista-desafiante).

Desobediencia

El denominador común de la desobediencia es que el niño no hace lo que se le dice, pero las maneras de no hacerlo y sus causas pueden ser muy variadas por lo que cada caso requerirá un intervención específica y muy personalizada.

En líneas generales, un niño puede no obedecer por despistarse o no enterarse bien de las indicaciones, por mostrar actitudes negativistas o por presentar conductas oposicionistas.

La primera de las situaciones hace referencia a la capacidad de captar bien y consolidar suficientemente la orden recibida. Generalmente, esta situación apunta a un problema de atención o de motivación con el requerimiento que habrá que evaluar y tratar específicamente. Con cierta frecuencia, es una de las principales preocupaciones de los padres del niño con Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad: no obedece o es necesario decirle las cosas muchas veces para lograr que las haga.

El negativismo tiene un amplio abanico de factores causales. Habitualmente, representa un estado de inhibición y retraimiento, pero, en ocasiones, es un aspecto más del desafío y el oposicionismo.

El retraimiento y la inhibición suelen relacionarse con situaciones que el niño percibe como amenazantes (por desconocimiento, inseguridad, desconfianza, falta de apoyos afectivos, etc.). Estas actitudes tienen una clara asociación con factores temperamentales. Con el paso del tiempo, se suelen ir resolviendo en la medida en que el niño adquiere una mayor confianza en sí mismo y va percibiendo el entorno como más amigable, menos amenazante. Sin embargo, en algunos casos, el negativismo es una manifestación de estados depresivos y de ansiedad, o bien representa un importante componente fóbico.

Por su parte, el oposicionismo puede ser una expresión particular de escasa tolerancia a la frustración, una forma de manifestarse una rabieta, o las consecuencias de una actitud de fondo de disgusto, en el contexto de una excesiva exigencia, frecuentes castigos o estados de ánimo bajo. Sin embargo, las conductas abiertamente oposicionistas y persistentes, con rasgos claramente desafiantes, suelen estar vinculadas a escasos límites educativos –o límites muy inestables– o al grupo de Trastornos de Comportamiento Perturbador. Como se comenta más adelante, éste es un grupo heterogéneo y multifactorial que requiere una evaluación especializada.

Al mismo tiempo, es preciso tener presente que hay numerosos factores socioculturales que facilitan, inducen e incluso promueven actitudes de desobediencia y conductas abiertamente oposicionistas y desafiantes, que llegan al niño por los medios de comunicación, la tecnología del juego y el ocio, y el entorno social. En este sentido, el consumismo, la dilución de los valores y la quiebra de la idea de autoridad, junto con un desarrollo tecnológico que permite el acceso directo e inmediato a muchos campos, condicionan un limitado aprendizaje de la capacidad de espera y demora de la gratificación, la necesidad del esfuerzo para alcanzar metas, los límites al deseo personal que impone la convivencia con los demás y la aceptación de que el criterio personal no es el único referente para el actuar. De ahí la importancia de mostrar, desde el entorno más cercano del niño (familia y escuela), patrones de conducta que contrarresten esos factores socioculturales[8].

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON ENTIDADES ESPECÍFICAS

Una vez revisados algunos problemas de conducta en la infancia, es necesario señalar, someramente, algunas nosologías específicas que podrían manifestarse a través de esas conductas, dejando de lado los Trastornos del Espectro Autista sobre los que ya se han comentado varias cuestiones y se tratan específicamente en otro capítulo. Para no salirnos de los límites de este capítulo, se mencionarán, exclusivamente, los aspectos relativos al diagnóstico diferencial, sin entrar en la descripción clínica ni en el tratamiento específico. Para esas otras cuestiones, se remite a tratados de psicopatología infantil o a monografías[4,9-11].

Ansiedad de separación

Habitualmente se manifiesta como reacciones de descontrol, llantos, gritos e intenso nerviosismo en las situaciones en las que el niño se tiene que separar de los padres (ir al colegio, viajes de alguno de los padres o simples salidas del domicilio familiar, etc.). De forma progresiva, se va desarrollando una ansiedad de anticipación que lleva al niño a experimentar esas manifestaciones mucho antes de los eventos y en un número más amplio situaciones relacionadas.

En algunos casos, las manifestaciones de ansiedad pueden estar encubiertas o complicadas por conductas del niño destinadas a evitar la separación (quejas somáticas, demandas reiteradas o inoportunas a los padres, miedos específicos, etc.).

La ansiedad de separación pone de manifiesto un componente de excesiva inseguridad en el niño –que vive esa situación como muy amenazante– y que puede estar potenciado por las actitudes de los padres (de los dos o de uno de ellos) que son marcadamente sobreprotectoras.

Con todo, la ansiedad de separación requiere descartar la existencia de experiencias traumáticas en el niño que hayan podido pasar inadvertidas (p. ej., abusos o situaciones de acoso).

Fobias

Son temores desproporcionados hacia estímulos específicos que se suelen acompañar de diversos síntomas vegetativos (sudoración, opresión torácica, palpitaciones, manifestaciones gastrointestinales, etc.).

Se diferencian de los simples miedos en la desproporción y en la vivencia de inadecuación que suelen tener, si bien, en los niños, estos elementos son difíciles de precisar.

La fobia más frecuente, que condiciona más problemas de conducta en el niño y que lleva consigo más consecuencias negativas, es la escolar. En estos casos, el niño pone en juego un conjunto de conductas y actitudes destinadas a no tener que ir al colegio, desde llantos y agitación psicomotora hasta simulación de síntomas. La fobia escolar siempre representa un temor –desproporcionado e ilógico– a algún aspecto específico del contexto escolar que pueden ser los requerimientos académicos, la actitud de algún profesor o problemas con algunos compañeros.

Resolver una fobia escolar requiere la introducción de una terapia específica, la asociación de psicofármacos para reducir las respuestas de ansiedad, la intervención sobre factores familiares y el cambio de las actitudes de los padres con respecto al problema (tanto la sobreprotección como el castigo).

Trastornos Afectivos

En la infancia, los trastornos afectivos pueden tener manifestaciones muy distintas de las que se observan en el adulto; por ello, la clasificación y los criterios de diagnóstico no son plenamente trasladables a estas edades (12). En lo que interesa aquí, la depresión infantil es el trastorno más relevante y conviene recordar que puede tener como sintomatología principal exceso de actividad motora, agresividad y conductas negativistas y de oposicionismo. Naturalmente, las manifestaciones nucleares de la depresión infantil son la tristeza y el estado de ánimo bajo. Sin embargo, en la infancia, estas manifestaciones pueden estar muy encubiertas, no ser fácilmente abordables o tener expresiones atípicas (por ejemplo, autolesiones, miedos, hurtos, etc.). Junto a esas manifestaciones, son sugerentes de depresión dos datos clínicos relevantes: la presencia de un claro cambio de conducta (hacia comportamientos más inhibidos o más irritables) y el abandono de intereses (juegos y actividades).

Para el diagnóstico de depresión infantil puede ayudar la existencia de antecedentes familiares y la presencia de factores ambientales inductores o eventos desencadenantes.

El diagnóstico definitivo debe hacerlo el especialista que, a su vez, establecerá el plan terapéutico.

En el polo opuesto de la depresión, los estados maníacos (aislados o formando parte de un Trastorno Afectivo Bipolar) también son posibles en la infancia y pueden expresarse por inquietud/ exceso de actividad motora, conductas agresivas, oposicionismo, problemas de atención o por una fantasía desbordada.

Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC)

Las obsesiones y las compulsiones son las manifestaciones clínicas que definen este trastorno. Las obsesiones son pensamientos o representaciones mentales, intrusas, persistentes y parásitas, que se acompañan de una atmósfera de duda y generan un estado de inseguridad. Esta situación cognitivo-afectiva se puede traducir en compulsiones que son actos repetitivos, imperiosos y difícilmente frenables, destinados a evitar algo relacionado con las dudas e inseguridades (comprobaciones, búsqueda de confirmaciones, limpieza, etc.). Estos actos pueden elaborarse de una manera, más o menos compleja y estructurada, hasta constituir rituales (pautas de conducta sistemáticas e inflexibles).

El TOC está presente desde etapas tempranas de la infancia. Sin embargo, en la infancia puede pasar inadvertido por el contexto protector en el que vive el niño –que compensa la inseguridad– y porque muchas de las manifestaciones pueden confundirse con conductas habituales en los niños (inseguridad, miedo, reiteración, rutinas, manías, etc.). Por tanto, el TOC puede no llegar a diagnosticarse hasta bien entrada la adolescencia o en la vida adulta. Evidentemente, el diagnóstico precoz permite una intervención más adecuada y con mejores resultados. En esta línea, es importante llegar a diferenciar algunas conductas problemáticas de la infancia (particularmente los miedos, manías y rabietas) de las manifestaciones propias del TOC.

Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH)

Este trastorno es estudiado en profundidad en otro capítulo de esta obra. Aquí, solamente insistiremos en que sus manifestaciones clínicas nucleares (distraibilidad, impulsividad y exceso de actividad motora) causan con frecuencia conflictos en la interacción con los demás y problemas de obediencia que se

pueden interpretar como problemas específicos de conducta. A su vez, la dinámica negativa en la que, fácilmente, entra un niño con este trastorno propicia una progresiva marginación que acentúa el problema y lo sitúa cerca de los trastornos específicos de comportamiento perturbador. Por tanto, es de gran importancia lograr evaluar el papel que tienen la impulsividad, el exceso de actividad motora y la distraibilidad en las conductas conflictivas que presenta para no etiquetar directamente de Trastorno de Comportamiento Perturbador a simples consecuencias de aquellas manifestaciones.

Las conductas problemáticas que se pueden observar en el TDAH responden muy bien al tratamiento farmacológico combinado con una intervención psicopedagógica. Tan es así, que la mejoría con la medicación específica (estimulantes) es casi una prueba diagnóstica del TDAH.

Trastorno de Comportamiento Perturbador

Este trastorno constituye un grupo nosológico, heterogéneo y de límites poco precisos, en el que se incluyen, según el DSM-5, el trastorno disocial y el trastorno negativista desafiante, caracterizados por la presencia de conductas conflictivas, disruptivas y de tipo disocial (Tabla 3). El diagnóstico de este grupo de trastornos de conducta plantea muchas cuestiones y dificultades, y se termina estableciendo cuando se han descartado otras entidades (Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, Depresión infantil, Trastorno Obsesivo, etc.) y está presente un patrón de conducta desadaptativo y claramente conflictivo.

TABLA 3 - Manifestaciones clínicas de los trastornos de comportamiento perturbador (disocial y negativista- desafiante)

- Agresión a personas y animales (amenazas, intimidaciones, peleas, abusos, crueldad, etc.)
- Destrucción deliberada de la propiedad (incendios o daños materiales importantes, etc.)
- Fraudes o robos (mentiras para obtención de beneficios, engaños deliberados, robos, etc.)
- Violaciones graves de normas (incumplimiento de normas del hogar o la escuela, novillos, escapadas, incumplimiento del horario nocturno, etc.)
- Negativismo y desafío (discusiones, ataques de cólera, enfrentamientos, venganzas, oposición, etc.)

Dada la relativa imprecisión diagnóstica del Trastorno de Comportamiento Perturbador, existe el riesgo de incluir en esta entidad a todos los niños que muestren conductas problemáticas, sin tener en cuenta lo ya dicho sobre esos comportamientos y sin llegar a establecer un correcto diagnóstico diferencial con otras entidades nosológicas.

Los factores determinantes son muy variados, pero tienen gran peso las variables socioculturales (valores, atribuciones sociales, medios de comunicación, etc.) y los estilos educativos (permisividad, autoritarismo, etc.).

Por otra parte, la experiencia clínica señala que, con frecuencia, los Trastornos de Comportamiento Perturbador terminan configurándose como diferentes Trastornos de Personalidad (disocial, límite, pasivo-agresivo, etc.) al final de la adolescencia o el inicio de la vida adulta.

Trastornos Psicóticos

Son problemas poco frecuentes en la infancia pero no hay que olvidar que son posibles. El diagnóstico es difícil porque las manifestaciones más típicamente psicóticas (ideas delirantes y alucinaciones) pueden pasar inadvertidas durante tiempo al considerarlas parte de la fantasía infantil: mundos y percepciones irreales que pueden formar parte del pensamiento mágico y la imaginación del niño. Sin embargo, la persistencia, inadecuación, extravagancia e irreductibilidad a la lógica de esas manifestaciones debe hacer pensar en un componente psicótico.

En otros casos, la sospecha diagnóstica debe surgir ante conductas extrañas, desorganizadas o caóticas, que carecen de sentido o lógica. Los padres o los profesores suelen señalar que el niño se comporta de forma absurda o hace cosas inadecuadas, sin una finalidad clara, tendiendo a aislarse o a mantener relaciones superficiales y poco estables con los demás.

La sospecha de un trastorno psicótico obliga a una evaluación detenida por un especialista y a la prescripción de medicación neuroléptica.

INTERVENCIÓN EN LOS PROBLEMAS DE CONDUCTA

Lógicamente, los trastornos específicos requieren un abordaje particular que lo debe llevar a cabo un especialista. Sin embargo, la mayor parte de los problemas de conducta que se pueden dar en el niño no representan entidades clínicas específicas y deben abordarse desde Atención Primaria.

Las estrategias para el manejo de estos problemas serán, habitualmente, una serie de orientaciones para los padres que les lleve a cambiar actitudes y modos de relacionarse con su hijo (sobreprotección, límites educativos, pautas y normas en la familia, afrontamiento de conflictos, etc.). Estas orientaciones surgen de la delimitación de las conductas problemáticas, la identificación de los factores concurrentes (del niño y de su entorno) y de suficientes conocimientos de psicología del niño.

En ocasiones, puede ser muy útil e incluso necesario estructurar esas orientaciones a los padres, apoyándose en los fundamentos y la metodología de algunas técnicas de tipo cognitivo-conductual.

Ante estas conductas problemáticas en la infancia, será muy excepcional el empleo de medicación. Otra cuestión es, obviamente, la psicopatología de la infancia que, generalmente, requiere la prescripción de psicofármacos.

Las técnicas cognitivo-conductales son un amplio conjunto de pautas de actuación destinadas a modificar las conductas problema. Estas técnicas aúnan algunos de los presupuestos de la psicología cognitiva y conductual. De forma esquemática, se podría decir que parten de que la conducta observable es consecuencia de los pensamientos relacionados con la situación y de los estímulos presentes en ese contexto. De este modo, si se identifican los pensamientos y los estímulos vinculados a la conducta sería posible modificarlos y lograr un cambio de comportamiento[13-15].

En consecuencia, la aplicación de técnicas cognitivo-conductuales requiere llevar a cabo un detallado análisis de las conductas problemáticas. Esto supone definir los estímulos antecedentes y consecuentes, y los elementos del contexto en el que se produce la conducta. Es preciso, pues, identificar qué factores estaban presentes antes, durante y después de la conducta problemática, tales como situaciones particulares, estímulos concretos, actitudes previas, medidas que se tomaron, etc.

Junto a la identificación de los estímulos, es necesario llegar a conocer los pensamientos que rodean a la conducta problemática: las ideas y creencias que se tienen sobre la situación, el significado que se le da, las atribuciones que se hacen, etc.

Con el conjunto de datos obtenidos, es posible elaborar un pequeño programa de modificación de la conducta y de cambio de cogniciones, aplicando las técnicas más oportunas (Tabla 4). Estas técnicas pueden estar destinadas a eliminar conductas negativas, introducir conductas positivas o lograr mantenerlas.

TABLA 4 - Técnicas conductuales y cognitivas

- Refuerzo positivo
- Tiempo-fuera
- Coste de refuerzo
- Reprimendas
- Economía de fichas
- Demora impuesta
- Modelamiento
- Contrato de contingencias
- Autorregistros
- Autoinstrucciones
- Resolución de problemas
- Habilidades sociales
- Entrenamiento en exploración
- Estructuración
- Feed-back

Ante conductas problemáticas, el primer objetivo será tratar de eliminarlas. Sin embargo, en algunos casos, es preciso introducir previamente alguna conducta positiva que sirva de alternativa a la que se intenta eliminar ya que siempre es necesario facilitar una respuesta cuando se bloquea otra. Para ello se utilizan técnicas que se basan en estrategias de reforzamiento positivo (aumentar las posibilidades de una conducta por la presencia de una gratificación), reforzamiento negativo (aumentar la posibilidad de una conducta adecuada eliminando algo desagradable que ocurrirá si se da la conducta problemática), moldeamiento (refuerzo sistemático de los acercamientos progresivos a la conducta adecuada) y el modelado (imitación a partir de un modelo).

Las técnicas más adecuadas son la economía de fichas (refuerzos positivos contingentes), el contrato de conductas y contingencias (acuerdos sobre las consecuencias de las conductas), el condicionamiento encubierto (entrenar para imaginar una conducta y sus consecuencias) y diferentes pautas de autocontrol y autoinstrucciones.

Por los límites de este capítulo, mencionaremos aquí solamente las estrategias centradas en la reducción de las conductas problema. Estas técnicas se basan, fundamentalmente, en la extinción operante (eliminación del refuerzo positivo) y el condicionamiento por castigo (aplicación de un castigo tras la conducta problemática). Las técnicas más utilizadas suelen combinar, en grados variables, ambos planteamientos. Las más adecuadas son: ignorar, tiempo fuera, costo de refuerzo y sobrecorrección. Además, también se puede utilizar, con el mismo fin, la desensibilización sistemática, que se basa en el contracondicionamiento (generar un condicionamiento opuesto al vinculado a la conducta problema).

En cualquier caso, es importante recordar que los castigos sólo muy excepcionalmente tendrán un componente aversivo, deben ser menores que la conducta a eliminar y hay que utilizarlos, exclusivamente, cuando han fracasado las estrategias destinadas a promover conductas positivas o las vías de extinción simple, como la de ignorar la conducta problema. También es preciso proporcionar siempre una conducta alternativa que, en bastantes ocasiones, requiere introducirla con modelos apropiados y con refuerzos positivos. Además, cuando sea necesario aplicar castigos es, a su vez, imprescindible reforzar las conductas incompatibles con la castigada.

Por otra parte, para que un castigo sea eficaz, además de tener en cuenta el modo de ser de cada niño (no se puede castigar de la misma manera a todos) y que la causa sea objetiva (que haya materia real para ser castigado), es preciso que sea aplicado de forma inmediata (en el momento, aunque no tenga efecto hasta más tarde), prevista (porque se anticipó su posibilidad), constante (siempre que se dé esa conducta) y real (efectuado y no simplemente amenazado).

Ignorar

La técnica más eficaz para eliminar una conducta problemática es facilitar que se extinga ignorándola. La mayor parte de las conductas problemáticas son un intento de lograr algo, por la vía de reclamar la atención. Al ignorar ese tipo de conducta se obliga a buscar alternativas más adecuadas para lograr el objetivo. Identificando qué es lo que pretende el niño con esa conducta, no prestando atención a ese tipo de reclamo y facilitándole respuestas apropiadas, se suele lograr la extinción. Sin embargo, es necesario analizar bien todos los elementos que concurren en la conducta para no potenciarla indirecta o inadvertidamente.

Por otra parte, junto a ignorar la conducta problemática es necesario reforzar las conductas opuestas donde, además de las técnicas específicas, tiene un papel muy importante la educación en virtudes.

Tiempo fuera

Ignorar una conducta problemática muchas veces no es posible (por el grado de disturbio que genera o por los requerimientos de la situación) por lo que es necesario utilizar otras técnicas para eliminarla. El tiempo fuera es una estrategia útil que supone sacar físicamente al niño de la situación en la que se está dando la conducta, para desvincularle de los estímulos que la han podido generar y de los refuerzos que tiene el contexto.

Siempre es importante tener la seguridad que salir de la situación no es el objetivo que busca el niño porque esto llevaría a reforzar la conducta problemática. Al mismo tiempo, es necesario explicar al niño que la medida tomada es consecuencia de su conducta, mostrándole una alternativa para otras ocasiones.

Costo de refuerzo

Esta técnica supone la pérdida de algún tipo de gratificación como consecuencia de una conducta problemática que ha sustituido a la que sería adecuada. Sin embargo, para que sea realmente eficaz, esta medida debe haberse advertido y formar parte de un planteamiento de refuerzos positivos, más o menos, organizado y sistemático.

Por otra parte, es importante que la pérdida de gratificación no afecte a conductas positivas que realmente ha tenido el niño. En ese caso, se irá generando una falta de aliciente para seguir manteniendo las conductas positivas. En definitiva, nunca se debe quitar algo que había ganado. Las pérdidas de gratificación deben ser siempre por lo que se esperaba que hiciera y no hizo.

Sobrecorrección

Supone la repetición de la conducta adecuada inmediatamente después de haber presentado la conducta problema. Para ello, es necesario señalar al niño el modo adecuado de llevar a cabo la conducta e indicarle que, repetir varias veces esa conducta, es la forma de aprender algo que no sabía hacer.

Desensibilización sistemática

Cuando se identifica con claridad un estímulo como desencadenante de una conducta problemática (p. ej., llantos, rabietas, miedos, etc.), puede ser útil esta técnica que requiere el aprendizaje de una alternativa de comportamiento y el enfrentamiento progresivo a la situación conflictiva hasta lograr que se vaya extinguiendo la respuesta problematica. En definitiva, se trata de lograr que se pierda sensibilidad al estímulo que desencadena la conducta problemática, al tiempo que se incorporan estrategias de respuesta más apropiadas.

Para lograr la desensibilización al estímulo, es necesario elaborar un plan de enfrentamiento al estímulo por etapas sucesivas, asociando algunas técnicas sencillas de relajación y aportando estrategias adecuadas para resolver la situación conflictiva.

CONSIDERACIONES FINALES

Las conductas problemáticas en la infancia forman parte, en su mayoría, del complejo proceso de crecimiento biopsicosocial del niño y hay que entenderlas en ese contexto, si bien esto también exige facilitarle los recursos adecuados para su solución, que están íntimamente relacionados con pautas educativas.

Las conductas problemáticas en la infancia son siempre multifactoriales, interviniendo variables del propio niño y del entorno en el que se mueve. Tienen especial relevancia la dinámica familiar y los estilos educativos. En etapas más tardías del desarrollo del niño, la elaboración de las conductas depende muy especialmente de variables relacionadas con la escuela, el grupo de amigos y los factores socioculturales, particularmente a través de los medios de comunicación (TV, internet, publicidad, etc.).

El papel de los profesionales de Atención Primaria en este tipo de problemas es de gran importancia, tanto por su capacidad de identificar bien cada situación y sospechar precozmente la presencia de trastornos específicos, como por las oportunas orientaciones que pueden dar a la familia, que permitirán resolver conflictos actuales y evitar desarrollos más problemáticos para el futuro del niño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cabanyes J. Introducción a los principales modelos teóricos de personalidad. En: Polaino-Lorente A, Cabanyes J y del Pozo A (eds). Fundamentos de psicología de la personalidad. Madrid. Rialp 2003:79-103.

2. Zeanah CH. Handbook of infant mental health. Hampshire. Psychology Press, 2005.

3. Cabanyes J, García-Villamisar D. Identificación y diagnóstico precoz de los trastornos del espectro autista. Rev Neurol 2004; 39:81-90.

4. AEPNYA (Asociación Española de Psiquiatría del Niño y del Adolescente. Manual de psiquiatría del niño y el adolescente. Madrid. Ed Panamericana, 2010.

5. Berger KS. Psicología del desarrollo: infancia y adolescencia. Madrid. Ed. Panamericana, 2007.

6. Méndez FX. Miedos y temores en la infancia. Ayudar a los niños a superarlos. Madrid. Pirámide, 2002.

7. Bennett M. The development of the social self. Hampshire. Psychology Press, 2003.

8. Sroufe LA, Egeland B, Carlson EA, Collins WA. The development of the person. Londres. Guilford Press, 2005.

9. Mardomingo ML. Historias de psiquiatría infantil. Madrid. Díaz de Santos, 2005.

10. Carr A. The handbook of child and adolescent psychology. Londres. Routledge, 2006.

11. González MT (Coord.), Psicopatología clínica de la Infancia y la Adolescencia: aspectos clínicos, evaluación e intervención. Madrid. Pirámide, 2011.

12. http://www.nasponline.org/search/search-results?keywords=childhood+disorder

13. Muñoz A. Psicología del desarrollo en la etapa de la educación infantil. Madrid. Pirámide, 2010.

14. Servera M. La intervención en los trastornos de comportamiento infantil. Madrid. Pirámide, 2003.

15. Bunge E, Gomar M. Terapia cognitiva con niños y adolescentes. Madrid. Akadia. 2011

39

Influencia de la televisión e internet en la infancia

E .I. Espejo Pareja, A. Guijarro Jiménez

LA TELEVISIÓN

La comunicación es el proceso de transmisión y recepción de ideas, información y mensajes. Se lleva a cabo a través de unos medios propios, los medios de comunicación; en los últimos veinte años, sobretodo, se caracterizan por la disminución de los tiempos de transmisión de la información a distancia y del mayor acceso a dicha información. Influyen en todas las edades, pero de una manera especial en la infancia y la adolescencia y pueden llegar a ser, sobretodo la televisión (TV), el sustituto de los padres y el principal profesor de los niños, llegando a superar en ocasiones el tiempo de TV al escolar y con un impacto muy importante en la salud y la conducta de la infancia.

El primer medio de comunicación entre dos personas fue el lenguaje, a continuación apareció la escritura; es en el siglo XV cuando Gutenberg (en 1440) utilizó la imprenta de tipos móviles por primera vez para imprimir la Biblia; en 1629 aparecieron en Holanda unas hojas informativas denominadas corantos, que en un principio contenían noticias comerciales y que fueron evolucionando hasta convertirse en los primeros periódicos. La linotipia fue patentada en 1884 por Tomar Mergenthaler. Posteriormente fueron apareciendo técnicas de impresión más rápidas.

Los primeros experimentos eléctricos se desarrollaron en el siglo XVIII (Hauksbee, 1706), y esto permitió que un siglo más tarde se pudieran transmitir mensajes a distancia, como la telegrafía (con cables) en el siglo XIX, en 1837 Charles Wheatstone y Willian F. Cooke, en Inglaterra, y Samuel F. B. Morse, en Estados Unidos. En 1874, Thomas Edison inventó la telegrafía cuádruple, que permitía transmitir dos mensajes en ambas direcciones. De ahí se han derivado en la actualidad el teletipo, el telex y el fax.

El inventor del teléfono fue el escocés Alexander Graham Bell, en 1876.

En 1873 se descubrieron las propiedades foto-eléctricas del selenio, con variación de la resistencia eléctrica según la luz y ese fue el principal inicio de la TV.

En 1888, Hertz descubrió las ondas electromagnéticas, estableciendo la base técnica para la telegrafía sin hilos, y en 1901, Marconi envió una señal de radio sin hilos (en código morse) desde Penarth a Weston-Super-Mare (Inglaterra). La primera emisión de radio tuvo lugar en 1906 en Estados Unidos. En 1910, De Forest transmitió por primera vez una ópera desde el Metropolitan Opera House de Nueva York. En 1920 se crearon varias emisoras o estaciones de radio en Estados Unidos, y en 1927 se fundó en el Reino Unido la British Broadcasting Corporation (BBC).

En 1986, el físico francés Nicéphore Niépce, utilizando una plancha metálica con betún, expuesta durante ocho horas, consiguió la primera fotografía.

Las primeras imágenes fijas transmitidas a distancia las realizó el alemán Paul Nipkow en 1884; en 1897 el físico alemán Karl Ferdinand Braun inventó el tubo de rayos catódicos que perfeccionó el ruso nacido en Estados Unidos Vladimir Kosma Zworykin, con el iconocopio en 1923, y las primeras imágenes en movimiento (TV) las emitió en 1926 el escocés John Logie Baird. En EE.UU. comenzaron a emitir las cadenas de TV en 1934.

En Gran Bretaña la BBC inició la emisión de sus programas de TV en 1929 con el sistema de Baird (30 líneas por imagen), al principio eran mudas pero en 1930 añadieron sonido y el 10XI-1936 inauguró la BBC el primer servicio público de TV, diario, de cierta calidad.

La transmisión de las ondas de TV vía satélite comenzaron en los años 50 y las primeras imágenes transoceánicas por satélite se emitieron en 1962.

El primer aparato de TV en color se presentó en la Exposición Internacional de Bruselas de 1958, aunque la compañía americana CBS ya llevaba investigando el color desde 1950.

La posibilidad de ver TV con pantallas parabólicas empezó en Canadá en 1979 y la TV por cable en EE.UU., en 1980. En España, se comenzaron a emitir imágenes de TV en el Paseo de la Habana de Madrid en 1956, y en color a partir de 1971.

Las primeras computadoras electrónicas se fabricaron a partir de 1945 y han dado lugar a la época de los ordenadores personales, a partir de 1965, posibilitando el uso de videojuegos, CD-Rom, internet, etc.

Desde los primeros momentos de la vida el niño está en contacto con la TV. En la segunda infancia la primera actividad es dormir y la segunda ver la TV. Se comienza a ver la TV en término medio a los dos años de edad.

FIGURA 1

La TV es vista en edad preescolar, de media, 23 horas/semana y de 4 a 5 años incluso hasta 54 horas/semana pueden los niños estar delante de la pantalla, sobre todo si se asocian a videojuegos y videocasette.

Al terminar el instituto un niño habrá visto 15.000 horas de TV y habrá recibido 11.000 horas de estudio. Los niños de hoy en día, cuando tengan 70 años habrán pasado 7 años enteros de su vida viendo TV.

España es el cuarto país europeo en consumo de TV y con la cantidad de cadenas que ahora hay, las nuevas TV digitales, las parabólicas conectadas a satélites y la TV por cable, podríamos tener acceso a unos 300 a 500 canales de TV que se incrementaron en 200 más a partir de mediados de 1999 por internet y con pantalla parabólica, vía satélite.

Posteriormente se desarrolló la TV de alta definición, con 1.350 líneas por pantalla, la TV interactiva y en TV virtual se ve la imagen en relieve.

Hoy en día contamos con multitud de medios audiovisuales para niños, tantos como para adultos, y cada día son más numerosos, lo que nos obliga a intentar controlarlos, como por ejemplo:

- Periódicos, revistas, libros.
- Educación audiovisual:
  - Fotos.
  - Diapositivas.
  - Transparencias.
  - Vídeos.
  - Cassettes.
  - Minidisc.
  - CD-Rom.
- Cine.
- Magnetófono.
- Películas culturales.
- Programas radiofónico.
- Programas de TV:
  - TV antena aérea.
  - TV por cable.
  - TV por internet.
  - TV antena parabólica.
- Vídeos.
- Videoconsolas.
- Ordenadores.
- Internet, etc.

EFECTOS BENEFICIOSOS DE LA TV

Más adelante veremos muchos efectos perjudiciales para los niños, pero los también positivos pueden ser:

- Vocabulario más extenso.
- Favorece el lenguaje (sobre todo en la primera infancia).
- Aprendizaje de la aritmética simple.
- Lectura más precoz.
- Mayor conocimiento del mundo exterior.
- Interés por la ciencia, la naturaleza, ecología.
- Contacto con distintas culturas y formas de pensar.
- Conocimiento de la historia y de los acontecimientos actuales.
- Práctica de lenguas extranjeras.
- Utilización del tiempo libre, ocio.
- Disminuir tensiones en los niños, como «ansiolítico».
- Conocimiento de actitudes negativas a evitar, como la violencia, etc.
- Campañas de educación, incluida la sanitaria, como vacunaciones, etc.

FIGURA 2

EFECTOS NEGATIVOS DE LA TV

Es conveniente conocer la relación de la TV con distintos aspectos de la vida cotidiana, como el nivel socioeconómico, donde coexiste nivel más bajo con mayor número de horas de TV. Los varones (niños y adolescentes) ven más horas de TV y en los adultos, sin embargo, son las mujeres las que la ven más.

Cuanto mayor nivel de estudios, menos tiempo pasan delante del televisor. En el medio rural se ve más la TV y las niñas están más horas que los niños viéndola. Las horas de estudio escolar son mayores en el medio urbano que en el rural.

Los niños de colegios privados ven menos la TV que los de los públicos. Los niños menores de 5 años no entienden que los anuncios son para vender, y nada más comenzar el anuncio el niño lo reconoce y lo recuerda, incluso lo repite.

Hasta los 12 años no saben distinguir los anuncios de los programas, por eso la publicidad dirigida a los niños es muy efectiva. Al acabar la adolescencia un niño de EE.UU. habrá visto unos 350.000 anuncios. En España los niños ven de media unos 10.000 anuncios al año.

La publicidad les crea necesidades, por ejemplo, pedir un determinado juguete, etc., lo que les ocasiona un consumismo precoz pero influyendo en el niño lo hacen en los padres y sobre todo los anuncios están dirigidos a los consumidores potenciales más fuertes, los adolescentes, con mensajes positivos de juventud, como ¡Qué grande es ser joven!, etc., la cultura de las marcas en ropa, zapatos, etc. pero que pagan sus padres.

Los propios publicistas lo ponen en el producto: «Visto o anunciado en TV, así parece que sólo vale lo que «sale en TV».

Los anuncios se intensifican en ciertas épocas del año: Navidades, Fin de curso, etc. Y su contenido varía según las horas de audición. Por ejemplo por la mañana de los sábados puede haber un 60-80% de contenidos de cereales azucarados, golosinas, etc. Se ha constatado en niños y adolescentes una gran influencia de la publicidad de fármacos, hasta el 70% de los niños de 5º y 6º de Primaria creían en la utilidad de los medicamentos anunciados en TV.

FIGURA 3

Un aspecto importante, desde el punto de vista sanitario es que en TV predominan generalmente los mensajes negativos de salud más que los positivos. Uno de los aspectos más importantes de la TV es la aparición de violencia; debido a la tendencia del niño a imitar todo lo que ve del mundo de los adultos, sobre todo si se acompaña de un modelo atractivo de conducta, que es bien visto y no está penalizado, como es el de la TV (Teoría social de Bandura).

FIGURA 4

En EE.UU. la primaria causa de muerte de 15 a 24 años son los accidentes, seguidos de los homicidios y los suicidios, entre las tres suponen el 60% de todas las muertes en este grupo de edad; es la llamada cultura de la violencia.

El 20% de los crímenes los realizan los adolescentes y el fácil acceso a armas contribuye a ello, junto con la gran influencia de la TV a este respecto.

Cada año los niños pueden ver 10.000 actos de violencia. En el Estudio Nacional de violencia en TV durante cerca de 10.000 horas de TV había el 61% de violencia en horarios infantiles, y en un 26% de esos actos se usaban pistolas.

En el 80% de los vídeos musicales hay modelos agresivos.

El niño medio al llegar a los 18 años ha podido ver:

- 18.000 asesinatos.
- Torturas.
- Palizas (en los dibujos animados, una por minuto).
- Bombardeos.
- Robo.
- Torturas.
- Sexo y violencia sexual.

Puede haber imitación de la violencia de la TV en la vida diaria:

- Por parte de los padres a sus hijos (maltrato infantil).
- Comportamiento violento en los hijos con los padres, los hermanos (síndrome de EvelKnievel).
- Maltrato de compañeros.

En EE.UU. las tres Comisiones más importantes para el estudio de la violencia y la TV han sido:

- 1968: Comisión Eisenhower.
- 1972: Surgeon General's Advisory Committee on Television and Social Behavior.
- 1982: National Institute of Mental Health.
- Asociación Americana de Pediatría.

Sus conclusiones fueron:

- La violencia de la TV es reflejo de la sociedad.
- La violencia de la TV lleva al niño a conductas agresivas.
- Los niños aprenden nuevas formas de violencia.
- La repetición de violencia disminuye la sensibilidad ante la misma.
- Los daños morales son menores.
- La violencia es algo normal, inevitable.
- La violencia vista en edad preescolar condiciona la que genera de adolescente.
- La TV sustituta del afecto de padres o tutores genera violencia.

FIGURA 5

Según la Asociación Americana de Pediatría si se elimina la violencia de la TV (y de otros medios) se disminuirían los delitos violentos en un 50%. Para otros autores la disminución sólo sería entre el 5% y el 15%.

Se han hecho estudios de influencia de la violencia en niños mediante pruebas electrodérmicas y así se ha visto que cuando las imágenes violentas se asocian a sonidos fuertes, la angustia era mayor.

En un Estudio Español sobre medios de comunicación y audiencia, en:

- 1992: el 73,1% del contenido era violento en TV; el 20,5 % del contenido era educativo.

- 1994: en una semana los niños pueden ver 20 películas eróticas, 48 secuestros, 400 tiroteos, 675 asesinatos, 880 peleas, etc.

La violencia televisiva:

- Resuelve rápidamente los conflictos.
- No tiene ningún compromiso.
- Recibe la aprobación social.
- No causa dolor ni sufrimiento.
- La practican los «buenos» y los «malos».
- Está recompensada socialmente.

En EE.UU. la encuesta del National Health Examination, en el grupo de edad de 12-17 años, se vió:

- Relación directa obesidad/horas de TV (aumentaba si había obesidad previa).
- Cada hora adicional aumenta un 2% la prevalecía de la obesidad.

FIGURA 6

Los anuncios de comidas y bebidas tienen gran influencia en los niños:

- Hidratos de carbono, bollería industrial, etc., con valor nutritivo cuestionable.
- Favorece el picoteo, sedentarismo y disminución del ejercicio físico.
- Los intereses comerciales van en contra de corrientes sanitarias alimenticias.

En otros estudios se ha visto que los niños comen más pescado, verdura, carne, huevos, legumbres, leche y menos fruta. Hay aumento de la grasa corporal en adolescentes varones que la ven más de dos horas de TV y las chicas que ven menos de una hora diaria tienen significativamente mayor talla, densidad y masa magra.

En intervenciones desde la escuela para disminuir la obesidad, uno de los parámetros más importantes fue disminuir horas de TV y aumentar el ejercicio físico.

También se han asociado más de 2 h/día de TV sin supervisión de los padres con un aumento de la hipercolesterolemia, llegando a ser incluso más importante que los antecedentes familiares.

En el Hospital Niño Jesús, el Estudio de González Requejo et al. en 2.224 niños y adolescentes demostró que:

- Más de 14 h TV/semana correspondían a niveles de colesterol > 200 mg/dl.
- Se asocia a disminución de ejercicio y antecedentes familiares.

Hay estudios que relacionan la TV con la violencia sexual, como una forma más de violencia.

En un estudio realizado en nuestro medio, se ha comprobado que las familias en que los padres no vigilan la programación televisiva de sus hijos y éstos ven la TV más de dos horas diarias, la probabilidad de sufrir accidentes es de 5 a 1 veces superior frente a los niños supervisados.

Puede haber actitudes escolióticas, cifosis, lordosis y otras deformidades de columna y caderas al adoptar malas posturas delante del TV.

Además de poder ocasionar nistagmus espontáneos, si el volumen está alto o el niño permanece cerca de la TV podría, a la larga, dar lugar a hipoacusias de transmisión.

FIGURA 7

En niños que permanecen sentados en malas posturas o muy cerca de la TV puede haber una progresión más rápida del defecto de refracción, como miopía, astigmatismo e hipermetropía así como conjuntivitis de repetición.

En la década de los años 70 y 80 ha habido datos en la literatura que relacionaban leucemia linfoblástica aguda en niños con la irradiación de antenas de TV o torres de alta

tensión próximas a su domicilio; en la actualidad parece que no hay asociación significativa con dicha patología.

Según la Asociación Española de Pediatría, la TV es el principal factor de influencia en la conducta de los niños. Su abuso puede dar lugar a patologías como: desorientación temporoespacial, hipersomnia, insomnio, terrores nocturnos, cefaleas tensionales, actitud autista, falta de sociabilidad, enuresis nocturna, etc.

A su vez puede ser un síntoma larvado de ansiedad, depresión, trastornos de conducta, etc., que deberían ser estudiados por Salud Mental.

Con el abuso prolongado de TV se puede producir una estimulación aumentada del lóbulo occipital derecho que controla las emociones, con discreta atrofia del lóbulo occipital izquierdo (raciocinio y crítica).

En niños predispuestos puede producir convulsiones epilépticas por fotosensibilidad y convulsiones generalizadas en el 34,8% de los casos, incluso en los que la estimulación con luz intermitente es negativa. Las habituales en nuestro medio son descargas paroxísticas influenciadas a menos de 1 m de la TV y con frecuencias de 50-60 Hz. Las TV de 100 Hz son más seguras en este aspecto.

Como anécdota, a finales de 1997 y principios 1998 en Japón hubo una «epidemia» de convulsiones en niños telespectadores de Pocket Monsters y éstas estaban ocasionadas por fotosensibilidad.

Ha habido algún estudio que al relacionar el aumento de número de horas de TV y la pérdida de memoria, proponía la hipótesis de que en el futuro se desarrollara la enfermedad de Alzheimer en esa persona, pero es sólo una hipótesis.

En horas de mayor audiencia (prime time) puede llegar a haber presencia de alcohol, tabaco o drogas ilegales hasta en el 70% de los programas y/o anuncios.

La publicidad de alcohol en la TV es en adolescentes tardíos un factor de riesgo para el inicio de su consumo, 1/3 de adolescentes empieza a fumar influenciados por la TV.

La publicidad de bebidas alcohólicas tiene más éxito en adolescentes mayores y adultos.

Una vez más existe incompatibilidad entre intereses comerciales y sanitarios en EE.UU., en 1998 hubo 2.000 anuncios de alcohol mientras que sólo 50 anuncios fueron de educación sanitaria para prevenir su consumo.

La TV puede tener un efecto de prevención en el abuso de drogas, aunque las campañas escolares son más eficaces, pero si éstas se asocian a campañas de educación sanitaria en TV, serán más efectivas.

Los ejemplos de los padres, incluída la TV, tienden a ser imitados rápidamente por los niños, llegando ambos en su abuso, a una nueva adicción, la teleadicción con una serie de características típicas tales como:

- La TV la utilizan como sedante, no como entretenimiento.
- Se relajan al verla, luego están peor (teleadicción).
- Ellos mismos no están de acuerdo con ver tanta TV.
- No hacen programación y «se tragan» todo lo que ponen.
- Por término medio están 56 h/semanales delante de la TV.
- No limitan el tiempo destinado a ver la TV.
- «Les falta algo» cuando no hay TV.

FIGURA 8

Por tanto, la TV se puede comportar como una droga más con dependencia física y psíquica, tolerancia, síndrome de abstinencia, etc.

El niño no sabe distinguir entre la realidad y la fantasía, por lo que la TV debe ser vista bajo el control de los adultos para que éstos puedan intervenir en los momentos adecuados donde se puedan crear ideas erróneas de la realidad que se les está presentando. Por otro lado, al dárselo todo hecho se produce una disminución de la creatividad e imaginación.

Paraleramente, el tiempo que le dedican a la TV se lo restan a otras actividades como el deporte, la lectura, el estudio, la convivencia con su familia y amigos.

En la adolescencia hay una disminución del vocabulario al contrario que en la época preescolar donde éste se incrementa.

La TV también influye en el medioambiente, aumentando la ionización del aire de la habitación donde se encuentra situada, ya que el tubo de rayos catódicos emite una pequeña radiactividad, con las consiguientes repercusiones tan discutidas en el momento actual, tanto desde el punto de vista del crecimiento del niño como del descanso e influencias en la salud en general. En estudios realizados en nuestro medio, el 74,1% de adolescentes entre 11 y 14 años ven la TV diariamente, los días laborables, como término medio 1 hora.

Los de 14 años, de 1 a 2 horas y aumentaban en todos los grupos de edad. Los fines de semana a 2 o 3 horas diarias y no hay diferencias estadísticamente significativas entre ver la TV y el rendimiento escolar. Mientras que sí hay diferencias estadísticamente significativas en aumento de horas de TV con videojuegos, vídeos, etc. Habitualmente los niños están más horas viendo la TV que haciendo deporte. No se ha visto que exista relación entre el tiempo de dedicación a la TV y el tiempo de deporte debido a que tienen tiempo para las dos cosas.

La publicidad y la TV en general deben crear hábitos saludables, fomentar el deporte, las interrelaciones personales adecuadas, la no discriminación por sexo, raza, religión ni ideas políticas, la prevención de toxicomanías, del SIDA, etc. No hay que olvidar que toda esta profilaxis no es «sólo para niños», también sirve para los adultos.

LEGISLACIÓN EUROPEA Y TV

En el Parlamento Europeo recientemente, en 1999, se ha aprobado la nueva «Ley de TV sin fronteras», que intenta preservar la industria europea del cine y de la TV; en el apartado de Defensa del Menor indica claramente que los programas perjudiciales para los niños sólo se podrán emitir entre las 22 h y las 6 h, advirtiendo de sus contenidos por medios acústicos y ópticos y deben ser acompañados de una calificación orientativa según las edades.

Además, en dicha Ley se establece que cuando el desarrollo de la tecnología lo permita los aparatos de TV lleven incorporado el chip antiviolencia (en EE.UU. ya lo llevan).

En España, será el Ministerio de Fomento el que controlará los contenidos de la TV.

POSIBLES ACTUACIONES FRENTE A LA TV

Profesionales sanitarios

El Médico Pediatra-Puericultor y la Atención Primaria en general (médicos de familia, generales, rurales, enfermeras, psicólogos, etc.) tienen una posición muy privilegiada para asesorar a los niños y sobretodo a los padres, también a maestros para que a su vez ellos eduquen a los niños.

Los Pediatras-Puericultores y aquellos profesionales de Atención Primaria que tratan con niños y adolescentes deberían anotar en la historia clínica las horas que pasan delante de la TV, los tipos de programas, si tiene un televisor en su habitación, videojuegos, navegación por internet, etc. Sobre todo si existen problemas de conducta o fracaso escolar.

FIGURA 9

Consejos a los padres (o tutores)

- Que la TV no sea la niñera ni el sustituto de los padres.
- Planificar por adelantado el tiempo de TV.
- Selección de programas en la «jungla televisiva».
- Calidad y cantidad de TV.

- Refuerzo positivo de los padres.
- La TV puede servir para reforzar los mensajes de los padres.
- Cuidado de los anuncios y trailers dentro de la programación infantil.
- Es conveniente que los padres se pongan en contacto con APAS, etc. para conocer estudios actualizados sobre la TV y educación infantil.

Consejos a los niños y adolescentes

- Hacer ver al niño que en general desde la TV no se dan mensajes de solidaridad, de fraternidad ni de tolerancia. Normalmente son los contrarios: todo vale, dinero fácil, nada de esfuerzo, etc.
- Explicar al niño que no es «tan fácil» la vida diaria.
- Que no haya una TV para uso individual.
- Dar alternativas al tiempo de TV: deberes escolares, atención de los padres al niño, deporte, lectura, música, etc.

Escuela

Desde la escuela es muy importante la intervención entre los niños y el medio, organizando de distintas maneras:

- Programas de intervención educativa curricular en el uso de la TV:
  - Cantidad.
  - Calidad.
- Disminuyendo la violencia infantil y el consumo de alcohol.
- Intervenir también frente a otros medios: videojuegos, juegos ordenador, internet, otros medios de comunicación.

FIGURA 10

Medios de comunicación

Intereses aparte, también tienen mucho que hacer, pero la mayoría de las veces deben ser obligados por la legislación del país.

Gobiernos

- EE.UU.:
  - Desde Septiembre de 1997 todas las cadenas tienen que emitir al menos 3 horas de programas didácticos por semana.
  - Desde 1998 todos los aparatos de TV fabricados deben disponer de un mecanismo que se puede programar para que se apague dicha TV (Chip antiviolencia) en caso de escenas violentas, etc. Sería interesante en nuestro medio poder disponer del mismo; en las normativas de la Ley Europea está recomendada su instalación.
- España:
  - En 1990 se firma el Código Ético pensando en la protección de menores, para evitar transmitir en horario infantil violencia, racismo, apología del consumo de drogas, lenguajes procaces, contenidos sexuales, etc.

Es responsabilidad de los poderes públicos, de la sociedad y de los padres el procurar que la TV, como medio de comunicación social, constituya un instrumento de formación, educación y de ocio, que fomente la tolerancia y la compresión, estimule la igualdad, la solidaridad y la libertad y que además favorezca el conocimiento del arte, la ciencia y la cultura.

INTERNET

A principios de los años setenta, el Departamento de Defensa de EE.UU. comenzó a crear una red de telecomunicaciones, con carácter militar; pocas personas se imaginaban que llegaría a ser utilizada hasta por los niños.

En nuestra cultura de la comunicación hay una gran transmisión y recepción de ideas, información y mensajes y se realiza a través de los medios de comunicación, entre otros, y con mucha importancia internet.

Puede influir en todas las edades, pero sobre todo en los niños y adolescentes llegando a ser el ordenador con internet y la televisión (TV) el sustituto de los padres y su principal profesor, superando en tiempo al escolar y consiguiendo gran influencia en la salud y en sus conductas.

Internet no es necesariamente negativo para los niños sino todo lo contrario, pero la ausencia de control en la red hace que éstos deban ser vigilados cuando naveguen en la misma.

FIGURA 11

En la actualidad no se puede negar la presencia y utilidad de la red, es más, su ignorancia puede suponer una temeridad quizá de mayor calibre que desconocer la rapidez con la que puede obtenerse información por medio de la TV o de la radio sobre lo que ocurre en el mundo.

La feliz unión del ordenador con el teléfono a través de la informática ha derribado las fronteras de la comunicación y el conocimiento.

Internet fue creada en plena época de la guerra fría con objetivo de crear un sistema de comunicaciones en caso de guerra nuclear; a finales de los ochenta comenzaron a utilizar la red otras instituciones y es cuando aparece la World Wide Wed (WWW) o red de redes, unidos por vía telefónica o incluso por satélite.

Por medio de unos servidores de datos, unos exploradores y con un ordenador doméstico, una persona puede acceder a cualquier parte del mundo y a multitud de datos sin ningún tipo prácticamente de control, y éste va ser el primer gran problema cuando los niños navegan solos y entran en programas pornográficos, de violencia, etc.

El control de internet es muy difícil para todas las edades, sobre todo en la infancia.

El contenido de internet se puede dividir en cuatro grupos:

1. Páginas web.
2. Grupos de noticias.
3. Chat: varias personas se comunican entre sí (por escrito) desconociendo la identidad, la edad, el sexo, etc. En la actualidad también se puede hacer por videoconferencia con audio y vídeo.
4. Correo electrónico.

FIGURA 12

Con las líneas de alta velocidad (ADSL) el acceso a los contenidos de la red es muy rápido y ha mejorado mucho la navegación.

Al ser internet internacional cada país tiene su legislación propia, unos permiten unos contenidos y otros no, por eso es imposible controlar la información en la red.

En España se ha aprobado la *Ley 34/2002, de 11 julio,* www.lssi.es, *de servicios de la sociedad de la información y de comercio electrónico*, también llamada Ley de Internet, con la que se pretende controlar la regulación de la información en la red y desde el punto de vista de la infancia hay dos aspectos importantes:

Capítulo I

- Art.8.d. La protección de la juventud y de la infancia.
- Art.17. Responsabilidad de los prestadores de servicios que faciliten enlaces a contenidos o instrumentos de búsqueda.

Nielsen, en 2002, apuntó que el 4% de los internautas en España, unos 150.000 son menores de 11 años y se conectan a la red al menos tres veces al mes. Al mismo tiempo, el 15% tienen entre 12 y 17 años, unos 550.000, y accede a la red doce veces o más al mes.

Por tanto, el 19% de los internautas en nuestro medio, unos 700.00, corresponden a la infancia y adolescencia.

INFLUENCIAS NEGATIVAS DE LA RED

El niño que navega en internet sin ningún control puede acceder a contenidos no recomendables como:

- Pornografía.
- Sadismo, masoquismo.

- Apología de la violencia.
- Racismo.
- Venta de armas.
- Fabricación libre de bombas, de explosivos, etc.
- Venta de medicamentos sin control.
- Venta de drogas ilegales.
- Sectas, grupos satánicos, etc.
- Publicidad no controlada.
- Chats.

FIGURA 13

Éste es uno de los aspectos más graves porque el niño puede facilitar datos de sus padres, familiares, personales, de tarjetas de crédito, sufrir acosos sexuales, etc.

A través del chat, el 30% de los menores facilitan su teléfono, el 16% su dirección y el 7% se citan con un extraño sin contar con los padres.

En el chat el interlocutor es anónimo y la mayoría de las veces falsea su identidad.

En España hay más de 800 grupos organizados de pornografía infantil y algunos tienen más de 750 miembros, sus actividades las realizan perfectamente a través de internet.

Existen en la red incluso cómics pornográficos (HENTAI) que significa en japonés material erótico.

Según el presidente de Interpol la distribución de pornografía infantil a través de la red es el delito contra los menores que tiene una mayor proliferación en el mundo, con un 50% de los delitos de la red.

Paradójicamente, en España la tenencia de pornografía infantil no constituye delito, no así su distribución y venta.

Uno de cada diez internautas menores de 18 años es adicto a la red y manifiestan un desorden de adicción, en ocasiones similar al debido al consumo de drogas, es decir:

- Consumo importante y frecuente, unas 10 horas semanales a veces.
- Consumo continuado.
- Dificultades para controlar el consumo.
- Tolerancia. Cuanto más se repite, disminuye el impacto pero lo busca con más intensidad.
- Síndrome de abstinencia al no estar navegando.

Esto hace que entren con frecuencia en chats con personalidades e incluso sexo falsos, páginas web pornográficas, de sadismo, de violencia y además se asocie dispersión de la atención, fracaso escolar, etc. En general los menores adictos no buscan información sino sensaciones.

Con todos estos datos puede haber recelo por parte de los padres en el uso de las nuevas tecnologías de información; aún así internet tiene gran cantidad de aspectos positivos.

INFLUENCIAS POSITIVAS DE INTERNET

Son muchas y con toda seguridad superan a las negativas, pueden ser de ayuda para:

- Trabajos escolares, hay portales hasta con exámenes de cursos anteriores, etc.
- Información actualizada.
- Noticias en tiempo real.
- Aprendizaje de idiomas.
- Contacto (controlado) con otros niños de sitios distantes.
- Juegos en red.
- Escuchar programas de radio.
- Bajar canciones, música, etc.
- Ver la TV.
- Bajar películas.

FIGURA 14

Esta influencia positiva es similar a la de la TV:

- Vocabulario más extenso.
- Favorece el lenguaje.

- Mayor conocimiento del mundo exterior, «viajes virtuales».
- Interés por la ciencia, naturaleza, ecología.
- Contacto con distintas culturas y formas de pensar.
- Conocimiento de la historia y de los acontecimientos actuales.
- Disminuir tensiones en los niños, como «ansiolítico».
- Conocimiento de actitudes negativas a evitar, como la violencia, etc.
- Campañas de educación, incluida la sanitaria.

El Defensor del Menor de la Comunidad de Madrid y la Asociación Acción contra la Pornografía Infantil recomiendan la necesidad de potenciar el uso de internet entre los menores (actualmente navegan el 25% de los niños de la región) para que se familiaricen con ella y aprendan a utilizarla correctamente, además de:

- Mayor presencia de internet en los colegios.
- Cibercafés con ordenadores para niños y adolescentes (con filtros que les impidan acceder a sitios inadecuados).
- Creación de más páginas webs específicas para menores.

Con objeto de que los menores puedan navegar seguros en internet hay varias posibilidades:

1. Password de entrada, es decir, introducir una clave de entrada al ordenador, para que el niño no lo pueda utilizar.

2. Borrar el historial: se trata de limpiar o borrar el historial en internet explorer o netscape de las visitas que haya hecho algún adulto antes y que los niños no deban acceder a ellas.

3. Filtros, programas protectores, software de filtración, blocking and filter: mediante la instalación de programas protectores se impide el acceso de los menores a páginas «prohibidas» que contengan palabras clave como pornografía, sexo, violencia, etc.

   Son muy eficaces y pueden superar el 88% de eficacia. Es la opción más sencilla y segura para que los niños no puedan acceder a páginas no permitidas, no difundan datos bancarios de los padres, datos personales, etc. Algunos de los muchos filtros son:

   A. *Cyber patrol*: es uno de los más eficaces, en inglés, se puede adaptar para cada miembro de la familia y además tiene un plug-in llamado Chatgard y así los menores no pueden divulgar información personal.

      Desde su página web, que se actualiza diariamente, se impide el acceso a sitios web inapropiados para niños.

   B. Net nanny: en inglés, muy utilizado, indica sitios seguros, evita fundamentalmente la pedofilia, se evita dar datos personales.

   C. Porn sweeper: en inglés.

   D. Superscout: en inglés.

   E. Opteneet: en castellano, es uno de los más utilizados en nuestro idioma, tiene tres listas:
      - Sitios recomendados.
      - Sitios prohibidos.
      - Sitios seguros.

      Este filtro lo recomienda la Asociación Acción contra la Prostitución Infantil (ACPI) dentro de su campaña Navegar Tranquilos y las personas interesadas se pueden informar por correo electrónico en:
      - a.acpi@terra.es o en A.C.P.I. Apartado de Correos 43. Villaviciosa de Odon. 28670 Madrid.
        Tlf: 916166917

4. Lista de páginas prohibidas: se introducen en la memoria del ordenador las palabras clave drogas, sexo, violencia, racismo, pornografía, sadismo, etc. Y si el niño quiere acceder a ellas el navegador del ordenador no lo permite.

5. Sistema de etiquetas de páginas web: basados en PICS (Plataforma para la Selección de Contenidos en Internet), se podría catalogar cualquier contenido, las edades a las que está destinado, etc.

6. Sentarse con los hijos para navegar por internet: sin demostrar desconfianza con ellos, es una de las mejores soluciones y muy buena prevención.

7. Campañas de seguridad infantil en internet: existen portales seguros que contienen páginas adecuadas para los niños; en la tabla hay una lista de algunos de los más importantes, entre los que se pueden destacar:

   a. Yahooligans: en inglés.

b. Yahoo España: español, además tiene un código ético de conducta rechazando y eliminando la pornografía infantil.
c. Kinderstar: inglés.
d. Safesurf: inglés.
e. Curiosos.com: español.
f. Piscolabis: español, uno de los mejores.
g. Educaguía: español.
h. Kokone: español.
i. Capitan Net: español. Creado por UNICEF-Comité Español, que cuenta con los apoyos del Ministerio de Ciencia y Tecnología y el de Educación y Cultura con un convenio de colaboración. Su objeto es promover un mejor uso de la red entre los menores.
j. Otros:
   - Canal solidario.org
   - Apoyo Positivo.
   - Save The Children.
   - Entreculturas. Fundación para la Educación y el Desarrollo de los Pueblos.
   - Aldeas Infantiles. SOS
   - www.Amiweb
   - www.dondejugar.com/Engine/Education
   - Etcétera.

8. Denuncia de los delitos en internet: por parte de los particulares y como trabajo conjunto entre los cuerpos de seguridad y las entidades civiles dedicadas a la protección del menor.

   En España la denuncia se puede hacer incluso en la misma red mediante correo electrónico:

   Dirección General de la Policía:

   Grupo de Protección al Menor en el uso de las Nuevas Tecnologías

   Unidad de Investigación de la Delincuencia en Tecnologías de la Información

   Telf. 915822358

   Email: denuncias.pornografia.infantil@policia.es

   Guardia Civil Española

   Policia Judicial:

   Dpto. de delitos contra las personas

   Tlf: 915146000 Ext.: 8376/8377

   Email: uco@gcivil.mir.es

Normas de seguridad para niños en internet

1. No respondas nunca a mensajes en los que se incluyan mensajes agresivos, obscenos, amenazantes o que te hagan sentir mal.
2. No des nunca información personal sobre tí, tu colegio o tu casa. Ni fotografías.
3. Mucho cuidado cuando alguien te ofrezca algo por nada, y te dé una dirección a la que acercarte a por un regalo. Si vas, que sea con tus padres.
4. Cuando recibas o encuentres una información que te haga sentir incómodo/a díselo inmediatamente a tus padres.
5. No quedes con nadie desconocido sin el permiso de tus padres y sin su presencia.
6. Recuerda que la gente que navega por internet no siempre es lo que parece, porque no puedes verles ni oírles.
7. Conoce a tus amigos de internet de la misma forma que conoces a tus otros amigos. No les permitas cosas que no les permitirías a los que tienes ahora.

Fuente: ACPI

Normas de seguridad para padres en internet

1. Intente aprender el funcionamiento básico de los ordenadores e internet.
2. Sepa siempre lo que su hijo está haciendo en el ordenador, pregúntele.
3. Tenga el ordenador con conexión a internet situado en una habitación donde suele haber gente, como el cuarto de estar, etc.
4. Vigile el tiempo que pasa conectado. Establezca tiempos. Límite el acceso a áreas específicas con los programas protectores.
5. Si son pequeños no les permita entrar en los chats o canales de conversación sin estar presentes. Lea los mensajes que reciban sus hijos y sean de desconocidos. Tenga una lista de las direcciones de correo electrónico de los amigos de sus hijos para no leerlas.
6. Controle la factura de teléfono.
7. No permita nunca que sus hijos queden con alguien que han conocido a través de internet, aunque sea otro niño y le haya enviado una foto.
8. Anime a su hijo/a a que le cuente la información extraña o amenazadora que le sea enviada o encuentre en internet. Si a usted le parece delictiva o especialmente peli-grosa, hágaselo saber.
9. Consiga que sus hijos utilicen cuentas de correo «gratuitas». No es necesario dar los datos del menor.
10. No contrate servicios de acceso a internet a empresas que le den una dirección fija porque esto haría sencillo localizar a sus hijos cuando están navegando y averiguar su identidad.

Fuente: ACPI

Decálogo (SIP, AEP):
uso de internet por los niños

1. Dejar que el chico «navegue» en internet sólo si está en casa de una persona adulta.
2. No poner el ordenador en la habitación del chico/a y en cualquier caso poner la pantalla de manera que esté visible a quién entra o está en la habitación.
3. Ser capaz de manejar el ordenador al menos al mismo nivel del chico/a de forma que sea consciente que estamos con capacidad de controlarlo.
4. Utilizar todos los sistemas de protección actualmente disponibles para evitar el acceso a sitios no aprobados para menores.
5. Hablar continuamente con el chico/a respecto a la navegación en internet tratando de tener información respecto a lo que ve y consulta a diario, así como de poner de manifiesto eventuales reticencias.
6. Enseñar al chico/a que cuando se conecta al chat no debe dar ni pedir direcciones, números de teléfono o cualquier información que pueda identificarlo. Ser claros sin alarmar de los riesgos.
7. Evitar que se conecte durante la noche.
8. Navegar y chatear con él a veces le da confianza con los padres.
9. Tratar en la medida de lo posible evitar que tenga su propio e-mail, del cual sólo él/ella conozca el password de acceso.
10. Construir juntos «reglas consensuadas» para navegar en internet, sin imponérselas.

Consejos para los jóvenes cibernautas

1. Si tienes interés o intención de encontrarte físicamente con alguna persona que has conocido a través de internet, informa antes a tus padres y aconseja a quién quiere conocerte que haga lo mismo; no vayas nunca sólo a la cita.
2. Recela de la persona que quiere saber demasiadas cosas. No facilites ninguna información respecto a tu familia.
3. Si recibes o ves alguna cosa desagradable o que te parece rara, no trates de seguir «investigando» por tu cuenta.
4. No entres nunca en «sitios de pago» que te solicitan tu número de tarjeta de crédito o que soliciten tu nombre y dirección.
5. Si encuentras un sitio donde está escrito «acceso prohibido a los menores», respeta esta indicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cánovas G. Navegar sin páginas porno. Line@socialdigital. El Mundo. 23 de Octubre de 2002.
2. ACPI. Asociación Acción contra la Pornografía Infantil. Acceso 16 de Noviembre de 2018 http://www.gloobal.net/iepala/gloobal/fichas/ficha.php?id=6657&entidad=Agentes&html=1
3. BOE 166 / 2002. 12 de Julio de 2002.
4. Nielsen. Netratings. line@socialdigital. El Mundo. 23 de Octubre de 2002.
5. Canovas G. La tarde. La Cadena COPE. 23 de Octubre de 2002.
6. Espigares J. XVII Reunión del grupo de policía internacional de lucha contra la pornografía infantil. 24 de Abril de 2002. Palma de Mallorca.
7. Decálogo propuesto por la Sociedad Italiana de Pediatría dirigido a los padres para el correcto uso de Internet por parte de los niños. Pediatría Información. Boletín de la AEP. Nº 18. Junio 2002.
8. Urra J. Conferencia Magistral. El Mañana de la infancia y la Infancia del mañana. XVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria. 31 Octubre a 3 de Noviembre de 2002. Palma de Mallorca.
9. Saavedra K.O. Internet y los niños. www. microasist.com.mx. 17 de Noviembre de 2002.
10. Encarta 2001. Atlas Mundial.
11. Canovas G. Internet sus pros y sus contras. Conferencia Colegio María Auxiliadora. C/ Villamil 18. Madrid. 13 de Diciembre de 2000.
12. Guijarro Jiménez A y cols. El niño y la televisión. ¿Tenemos el enemigo en casa? Salud Rural Octubre 1999; XVI(14):59-76.
13. Guijarro Jiménez A y cols. Los niños e internet. ¿El lobo con piel de cordero? Salud Rural Vol. XXXII, Nº 304, Diciembre 2002.
14. Strasburger V. Children, Adolescents, and the Media: Issues and Solutions. Pediatrics Jan 1999; 103(1):129-138.
15. Potts R, Swisher L. Effects of televised safety models on children's risk taking and hazard identification. J Pediatr Psychol 1998;23(3):57-63.
16. Rovinelli L, Whissell C. Emotion and style in 30second television advertisements targeted at men, women, boys, and girls. Percept Mot Skills, 1998 Jun, 86:3,1048-50.
17. Federman J, ed National Television Violence Study. Vol. III. Thousand Oaks, CA: Sage, 1998.
18. Rich M, Woods ER, Goodman E, Emans SJ, Durant RH. Aggresors or victims: gender and race in music video violence. Pediatrics 1998;101:669-674.
19. Smith SL, Donnerstein D. The harmul effects of exposure to media violence: Learninggg of agresion, emotional,desensitization, and fear. In: Gee R, Donnestein E. Human Aggresion: Theory, Research, and Policy. San Diego, CA: Academy Press, 1998.
20. Kalamas AD, Gruber ML. Electrodermal responses to implied versus actual violence on television. J Gen Psychol 1998;125:31-7.
21. Lewis MK, Hill AJ. Food advertising on British children's television: a content analysis and experimental study with nine –year olds. Int Obes Relat Metab Disord 1998,22(3):206-14.
22. Robinson TN, Chen HL, Killen JD. Television and music video exposure and risk of adolescent alcohol use. Pediatrics 1998;102(5):E54.
23. Gortmaker SL, Peterson K, Wiecha J, Sobol AM, Dixit S, Fox MK, Laird N Reducing obesity via a school-based interdisciplinary intervention among youth: Planet Health. Arch Pediatr Adolesc Med 1999;153(4):409-18.
24. Hammond KM, Wyllie A, Casswell S. The extent and nature of televised food advertising to New Zealand children and adolescents. Aust N Z J Public Health 1999;23(1):49-55.
25. Gatzonis SD, Siafakas A, Chioni A, Zournas C, Mantouvalos V. Non epileptic seizures. Epilepsia 1999;40(3):387.
26. Gala A. Las Afueras de Dios. Barcelona. Edit. Planeta, 1999: 247.
27. Informática. En: ABC. Madrid, 5 Junio de 1999, 75.

Influencia de las redes sociales en la infancia

I. Espejo Pareja, A. Guijarro Jiménez

INTRODUCCIÓN

Las Redes Sociales son una forma de comunicación, por éste motivo debemos tener muy claro que es la comunicación.

Comunicar es el hecho de transmitir información significativa. Es la acción a través de la cual los individuos se relacionan entre sí.

Para que la comunicación se produzca se requieren tres elementos básicos:

- Emisor
- Mensaje
- Receptor

A estos tres elementos fundamentales hay que sumarle dos factores de igual importancia:

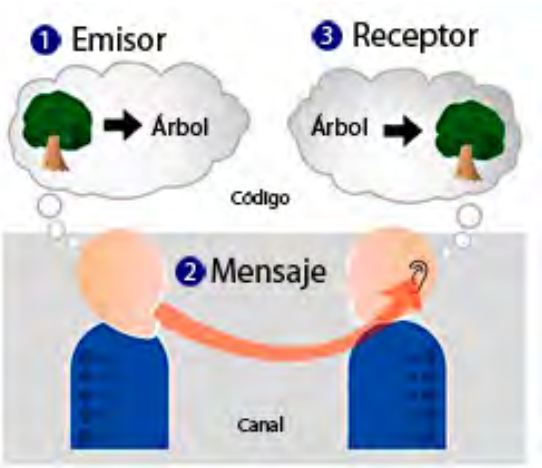
- El código
- El canal

Se les conoce como los **Factores de la comu-nicación.**

Emisor: El emisor es la fuente de la cual parte el mensaje. Puede ser una persona, varias, una entidad, un medio de comunicación, etc. Se encarga de codificar la información y de transmitirla.

Mensaje: El mensaje es la información transmitida por el emisor. Ésta es seleccionada y transmitida en relación a un referente. El referente es la realidad a la que alude el mensaje. Esta realidad puede ser real o abstracta.

Receptor: El receptor es el destinatario del mensaje. Quien decodifica e interpreta lo comunicado por el emisor. Puede ser individual o grupal.



Código: El código es el conjunto de signos, normas y reglas que organizan la comunicación. Emisor y receptor deben usar el mismo código para que el mensaje pueda entenderse.

Canal: El canal es el medio físico a través del cual se emite y circula el mensaje. El canal puede ser el aire, el papel, etc.

Para que la comunicación sea completa y correcta hay que tener en cuenta el contexto del emisor y el del receptor.

El origen de la comunicación y la interpretación variarán en función de estos contextos.

Podemos diferenciar dos tipos de comunicación:

- Digital
- Analógica.

Según la ***Teoría de la Comunicación***, la comunicación digital es aquella que transmite la información a través de símbolos.

Los Símbolos comunicativos pueden ser lingüísticos o escritos, y existe un consenso significativo para cada símbolo. Este consenso se ordena bajo reglas y normas lingüísticas. El significante y el significado de las palabras no tienen relación. La excepción son las onomatopeyas, en las que la palabra tiene relación directa con lo expresado.

La comunicación digital es imprescindible en la historia de la civilización.

La comunicación analógica es aquella que se produce de un modo no verbal. Se basa en los gestos, las posturas, los símbolos, etc. Este lenguaje corporal y gestual surge mucho antes que la comunicación digital.

El método de comunicación analógico guarda cierta relación, aunque no exacta, con lo significado. El ejemplo más común de este tipo de comunicación se expresa mediante el tópico "una imagen vale más que mil palabras".

Para el ser humano es imposible no comunicar. Todo gesto, postura, o tono de voz puede ser interpretado como un mensaje.

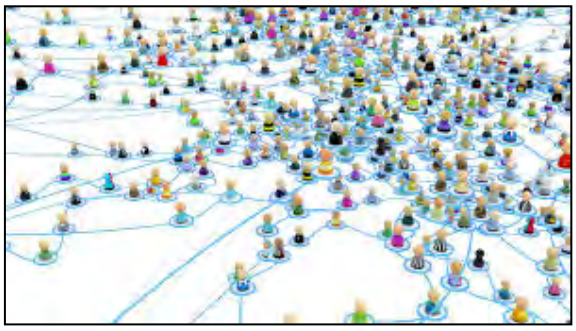
Existe la posibilidad de combinar ambos tipos de comunicación y, cuando estamos hablando con alguien frente a frente, es prácticamente imposible separarlos. En este caso, el lenguaje verbal se dirige más a la atención consciente mientras que el gestual matiza el mensaje en el subconsciente.

A pesar de la definición de la *Teoría de la Comunicación*, hablaremos de comunicación **digital** en referencia a las nuevas tecnologías. En concreto a la comunicación codificada en código binario y transmitida digitalmente (es decir, *"comunicación digitalizada"*).

La comunicación analógica como tal será casi inexistente dentro de la nueva comunicación digital. Existen excepciones como los llamados *emoticonos* o *"smileys"* que intentan emular gestos con caracteres lingüísticos.

Duhhh: :/ o :\	Triste: :(o :-(	Feliz: :) o :-)
Beso: :-* o :*	Llorando: :'(	Muy Feliz: :D o :-D
Enojado: >:-(	Asombrado: :o ó :-o	Guiño: ;) o ;-)
Risueño: >:o	Mostrando la lengua: :p o :-p	Ojos felices: ^_^

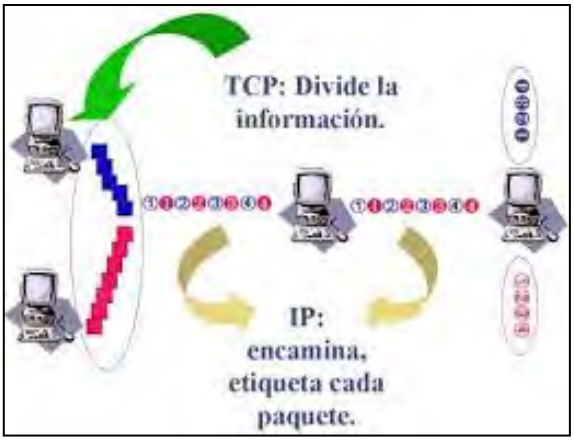
El progreso de la comunicación digital tiene su base en el uso de internet y las nuevas tecnologías. Internet es una red que conecta infinitas redes entre sí. Es conocida como la red de redes.



Surgió en los años 80 como un proyecto militar. En pocos años se fue extendiendo y llegando a los hogares. Hoy en día es de uso habitual en la mayor parte de los países desarrollados.

Debe su nombre al acrónimo de *Interconnected Networks* que significa redes interconectadas.

Internet permite compartir datos y recursos entre todos sus ordenadores conectados. Estos ordenadores se comunican entre sí a través de la llamada "familia de protocolos TCP/IP". Estos protocolos son el "lenguaje común" (en realidad, un conjunto de normas) que utilizan todos los aparatos conectados a la red. Existen otros, pero el conjunto TCP/IP es el más habitual.



Fue creado en 1972 por el ejército estadounidense y es el estándar de sus comunicaciones desde 1982. En la actualidad puede conectar ordenadores de todo el mundo con diferentes sistemas operativos.

Internet y su desarrollo han favorecido el auge de la comunicación en nuestra sociedad.

Los nuevos métodos de comunicación han cambiado las bases de la teoría de información. Los medios de masas han tenido que adaptarse a estos nuevos sistemas y a la velocidad e inmediatez que exige internet.

Las nuevas generaciones incorporan internet como medio de comunicación a su vida cotidiana y crean incluso nuevos lenguajes.

Por otro lado, la red es conocida también como *"la autopista de la información"*. Ha conseguido poner al alcance de cualquiera un número infinito de datos.

Al aparecer éste nuevo sistema de comunicación surge un nuevo concepto, el término **chat**, es un anglicismo que significa charla. Es uno de los métodos de comunicación digital surgido con las nuevas tecnologías. Consiste en la conversación simultánea entre dos o más personas conectadas a la red.

Los mensajes escritos se publican instantáneamente en la pantalla del ordenador. El receptor tiene acceso a ellos sin ningún tipo de retardo y puede contestarlos de igual manera.

Los chats pueden ser públicos o privados. En los chats públicos todos los usuarios conectados a él pueden participar en la conversación. En un chat privado sólo los participantes invitados expresamente pueden hablar.

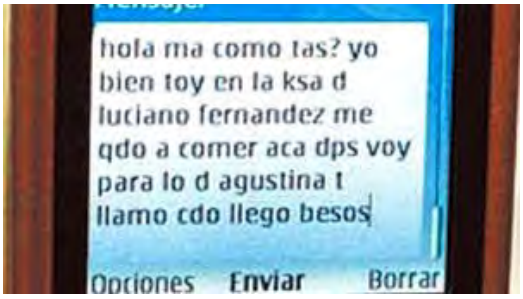
Se puede chatear en la red con varios tipos de conexiones. Las más habituales son las conexiones de **WebChat** o los programas y servidores de mensajería instantánea. Las conexiones WebChat suelen utilizar el **protocolo IRC**, que significa *Internet Relay Chat*. El chat puede realizarse incluyendo vídeo o audio. Estas modalidades son conocidas como Videochat o audiochat.

Se suele usar un pseudónimo o nick con el que identificarse en la red.

El uso de identidades fraudulentas es habitual en algunos WebChats.

Internet ha supuesto una evolución del lenguaje en todas sus facetas. Los nuevos términos son habituales también dentro del chat. El verbo chatear es uno de los más usados aunque no está reconocido por la Real Academia de la Lengua Española todavía.

Dentro de este nuevo sistema de comunicación el lenguaje ha sufrido más cambios que en ningún otro. Es habitual acortar las palabras, suprimir ciertas vocales o cambiar algunas letras por otras.



Las faltas de ortografía y la ausencia de tildes son errores cotidianos chateando. Esta manera de escribir se da sobretodo en los usuarios más jóvenes. Esto supone una merma evidente en la calidad del lenguaje. Se utilizan *emoticonos* o *"smileys"* para expresar sentímientos.

En el momento actual existen distintos **Sistemas para chatear**.

SISTEMAS PARA CHATEAR

WebChats

Los *WebChats* son conversaciones en línea a través de una página web. Existen numerosos protocolos de comunicación para el uso de los chats. El más extendido es el IRC o *Internet Relay Chat*. No necesita la instalación de ningún software aunque puede utilizarse en su versión instalable.

Los chats de las páginas web más comunes suelen estar diferenciados por salas o canales. Estas salas agrupan a usuarios con los mismos intereses, gustos, edades, o procedencias. El nombre del canal especifica la temática. Las conversaciones pueden ser públicas o privadas.

Algunas páginas ofrecen el sistema de chat como modo de ayuda para resolver problemas relacionados con la web.

Windows Live Messenger

Windows Live Messenger es el software de mensajería instantánea desarrollado por Microsoft. También es conocido como MSN o Messenger. Está en funcionamiento desde 1999 y requiere una descarga gratuita y una instalación previa. Forma parte del paquete de de Microsoft llamado Windows Live que incluye diversas aplicaciones. La más conocida es su servidor de correo electrónico hotmail. Es necesario tener una cuenta de usuario registrada para poder acceder al chat de MSN.

Las conversaciones de *Messenger* son privadas y pueden ser almacenadas en el disco duro. La lista de amigos está formada por los usuarios registrados que hemos agregado una vez que conocemos su dirección de correo electrónico. Ambos tienen que aceptar formar parte de esa lista para poder chatear.

Windows Live Messenger permite el intercambio de vídeos, fotos y audio. También es posible realizar videochat y audiochat.

Google Talk

Google Talk es la aplicación de mensajería instantánea desarrollada por Google. Su descarga es gratuita y puede realizarse desde su página web El usuario necesita tener una cuenta de Gmail para poder usar esta aplicación.

Las conversaciones mantenidas a través de *Google Talk* se guardan en la página de *Gmail* y no en el disco duro. Permite tanto el chat de voz como el chat de texto y la transferencia de archivos. Sólo está disponible para el sistema operativo Windows de *Microsoft*.

Internet no sólo nos da la oportunidad de chatear sino también de **hablar por teléfono** sin usar la línea convencional. Esto es posible gracias a una tecnología llamada **VoIP** (Voiceover IP) y a la Telefonía IP. La tecnología VoIP es un protocolo que digitaliza la voz y la transmite a través de internet. Su principal ventaja es su bajo coste en relación a la telefonía convencional.

Existen distintas páginas web y software que funcionan a través del protocolo VoIP, como el propio GMail, el servicio de correo de Google. Algunos teléfonos móviles también permiten la conexión VoIP.

Skype

Skype es uno de los programas de llamadas y videollamadas a través de VoIP más extendidos. Permite la comunicación por texto por lo que también es un programa de chat. Está en funcionamiento desde el año 2003 y su número de usuarios va en aumento cada día.

La aplicación puede descargarse de manera gratuita desde la página web de *Skype.* Las llamadas a teléfonos de línea no son gratuitas y hay que contratar crédito previamente. Con este servicio se puede hablar a teléfonos fijos y móviles de todo el mundo.

Plataforma Jajah

Jajah se sirve de la tecnología VoIP para realizar conexiones telefónicas por internet. Es un servicio web propiedad de Telefónica. No necesita descarga ni instalación de ninguna aplicación.

Se accede a la herramienta a través de la web de *Jajah*. Para utilizar esta aplicación hay que registrarse previamente. Las llamadas se realizan a través de internet utilizando el teléfono para comunicarse. Algunas conexiones son gratuitas dependiendo del destino de la llamada y si es a un teléfono fijo o móvil.

HISTORIA DEL ANÁLISIS DE LAS REDES SOCIALES

Los humanos siempre nos hemos relacionado por grupos: familiares, laborales, sentimentales, etc. En una red social los individuos están interconectados, interactúan y pueden tener más de un tipo de relación entre ellos.

En la actualidad, el análisis de las redes sociales se ha convertido en un método de estudio en ciencias como la antropología o la sociología. Internet y las nuevas tecnologías favorecen el desarrollo y ampliación de las redes sociales.

Una **red social** es una estructura social compuesta por un conjunto de actores (tales como individuos u organizaciones) que están relacionados de acuerdo a algún criterio (relación profesional, amistad, parentesco, etc.).

Normalmente se representan simbolizando los actores como nodos y las relaciones como líneas que los unen. El tipo de conexión representable en una red social es una relación diádica o lazo interpersonal.

Las investigaciones han mostrado que las redes sociales constituyen representaciones útiles en muchos niveles, desde las relaciones de parentesco hasta las relaciones de organizaciones a nivel estatal (se habla en este caso de redes políticas), desempeñando un papel crítico en la determinación de la agenda política y el grado en el cual los individuos o las organizaciones alcanzan sus objetivos o reciben influencias. La red social también puede ser utilizada para medir el capital social (es decir, el valor que un individuo obtiene de los recursos accesibles a través de su red social).

Linton Freeman ha escrito la historia del progreso de las redes sociales y del análisis de redes sociales.

Los precursores de las redes sociales, a finales del siglo XIX incluyen a Ferdinand Tönnies que argumentó que los grupos sociales pueden existir bien como lazos sociales personales y directos que vinculan a los individuos con aquellos con quienes comparte valores y creencias (*gemeinschaft*), o bien como vínculos sociales formales e instrumentales (*gesellschaft*). Y a *Durkheim* quién aportó una explicación no individualista al hecho social, argumentando que los fenómenos sociales surgen cuando los individuos que interactúan constituyen una realidad que ya no puede explicarse en términos de los atributos de los actores individuales. Hizo distinción entre una sociedad tradicional -con "solidaridad mecánica"- que prevalece si se minimizan las diferencias individuales; y una sociedad moderna -con "solidaridad orgánica"- que desarrolla cooperación entre individuos diferenciados con roles independientes.

Por su parte, *Georg Simmel* a comienzos del siglo XX, fue el primer estudioso que pensó directamente en términos de red social. Sus ensayos apuntan a la naturaleza del tamaño de la red sobre la interacción y a la probabilidad de interacción en redes ramificadas, de punto flojo, en lugar de en grupos.

Después de una pausa en las primeras décadas del siglo XX, surgieron tres tradiciones principales en las redes sociales. En la década de 1930, *Jacob L. Moreno* fue pionero en el registro sistemático y en el análisis de la interacción social de pequeños grupos, en especial las aulas y grupos de trabajo (sociometría) mientras que un grupo de Harvard liderado por *W. Lloyd Warner* y *Elton Mayo* exploró las relaciones interpersonales en el trabajo.

En 1940, en su discurso a los antropólogos británicos, *A.R. Radcliffe Brown* instó al estudio sistemático de las redes. Sin embargo, tomó unos 15 años antes de esta convocatoria fuera seguida de forma sistemática.

El Análisis de redes sociales se desarrolló con los estudios de parentesco de Elizabeth Bott en Inglaterra entre los años 1950, y con los estudios de urbanización del grupo de antropólogos de la Universidad de Mánchester (acompañando a *Max Gluckman* y después a *J. Clyde Mitchell*) entre los años 1950 y 1960, investigando redes comunitarias en el sur de África, India y el Reino Unido. Al mismo tiempo, el antropólogo británico *S. F. Nadel* codificó una teoría de la estructura social que influyó posteriormente en el análisis de redes.

Entre los años 1960 y 1970, un número creciente de académicos trabajaron en la combinación de diferentes temas y tradiciones. Un grupo fue el de Harrison White y sus estudiantes en el Departamento de Relaciones Sociales de la Universidad de Harvard Ivan Chase, Bonnie Erickson Harriet Friedmann, Mark Granovetter, Nancy Howell, Joel Levine, Nicholas Mullins, John Padgett, Michael Schwartz y Barry Wellman. Otras personas importantes en este grupo inicial fueron Charles Tilly, quien se enfocó en redes en sociología política y movimientos sociales, y Stanley Milgram, quien desarrolló la tesis de los "seis grados de separación". Mark Granovetter y Barry Wellman están entre los antiguos estudiantes de White que han elaborado y popularizado el análisis de redes sociales.

Pero el grupo de White no fue el único. En otros lugares, distintos académicos desarrollaron un trabajo independiente significativo: científicos sociales interesados en aplicaciones matemáticas de la Universidad de California Irvine en torno a Linton Freeman, incluyendo a John Boyd, Susan Freeman, Kathryn Faust, a. Kimball Romney y Douglas White, analistas cuantitativos de la Universidad de Chicago, incluyendo a Joseph Galaskiewicz, Wendy Griswold, Edward Laumann, Peter Marsden, Martina Morris, y John Padgett; y académicos de la comunicación en la Universidad de Michigan, incluyendo a Nan Lin y Everett Rogers.

En la década de 1970, se constituyó un grupo de sociología sustantiva orientada de la Universidad de Toronto, en torno a antiguos estudiantes de Harrison White: S.D. Berko-witz, Harriet Friedmann, Nancy Howell, Nancy Leslie Howard, Lorne Tepperman y Barry Wellman, y también los acompañó el señalado modelista y teórico de los juegos Anatol Rapoport. En términos de la teoría, criticó el individualismo metodológico y los análisis basados en grupos, argumentando que ver el mundo desde la óptica de las redes sociales ofrece un apalancamiento más analítico.

A partir de 1995 se produce la explosión de las redes sociales:

TABLA 1 – Explosión de las redes sociales

AÑO	HECHO
1995	Surge **Classmates.com**, dedicada a refrescar los vínculos con antiguas amistades de la escuela. Se crea el famoso servicio **Geocities** por la compañía Beverly Hills, comprado posteriormente por Yahoo en 1999 y clausurado en el 2009.
1997	Se crea **SixDegrees.com**, toma su nombre de la famosa teoría.
1998	Surge **Open Diary** la primera comunidad de blogging.
1999	Nace **LiveJournal** y surge el servicio de **bloggingBlogger**, adquirido por Google en 2003.
2002	Surge **Fotolog** y **Friendster**.
2003	Nacen varios sitios como **MySpace**, **Xing**, hi5 y **Linkedin** orientado a los negocios profesionales.
2004	En enero Google lanzó **Orkut** y en febrero surge tres grandes: **Flickr**, **Badoo** y Facebook, posteriormente **Tagged**.
2005	Yahoo lanzó **Yahoo! 360º** y surge **Bebo**.
2006	Es lanzado **Twitter** y **Tuenti**.
2011	Nace **Google plus**, después bautizado como **Google+,** y en el mismo año **Pinterest**.

REDES SOCIALES EN INTERNET

Hemos hecho un repaso de lo que son las redes sociales y su evolución a lo largo de la historia pero la gran revolución se produjo cuando se introdujo su uso en internet.

Las redes sociales en internet son aplicaciones web que favorecen el contacto entre individuos.

Estas personas pueden conocerse previamente o hacerlo a través de la red. Contactar a través de la red puede llevar a un conocimiento directo o, incluso, la formación de nuevas parejas.

El software germinal de las redes sociales parte de la teoría de los seis grados de separación, según la cual toda la gente del planeta está conectada a través de no más de seis personas. De hecho, existe una patente en EEUU conocida como sixdegreespatent por la que ya han pagado Tribe y Linkedin. Hay otras muchas patentes que protegen la tecnología para automatizar la creación de redes y las aplicaciones relacionadas con éstas.

La teoría fue inicialmente propuesta en 1929 por el escritor húngaro Frigyes Karinthy en una corta historia llamada Chains. El concepto está basado en la idea que el número de conocidos crece exponencialmente con el número de enlaces en la cadena, y sólo un pequeño número de enlaces son necesarios para que el conjunto de conocidos se convierta en la población humana entera.

Los fines que han motivado la creación de las llamadas redes sociales son varios, principalmente, es el diseñar un lugar de interacción virtual, en el que millones de personas alrededor del mundo se concentran con diversos intereses en común.

Recogida también en el libro *"SixDegrees: The Science of a ConnectedAge"* del sociólogo Duncan Watts, y que asegura que es posible acceder a cualquier persona del planeta en tan solo seis "saltos".

Según esta Teoría, cada persona conoce de media, entre amigos, familiares y compañeros de trabajo o escuela, a unas 100 personas. Si cada uno de esos amigos o conocidos cercanos se relaciona con otras 100 personas, cualquier individuo puede pasar un recado a 10.000 personas más tan solo pidiendo a un amigo que pase el mensaje a sus amigos.

Estos 10.000 individuos serían contactos de segundo nivel, que un individuo no conoce pero que puede conocer fácilmente pidiendo a sus amigos y familiares que se los presenten, y a los que se suele recurrir para ocupar un puesto de trabajo o realizar una compra. Cuando preguntamos a alguien, por ejemplo, si conoce una secretaria interesada en trabajar estamos tirando de estas redes sociales informales que hacen funcionar nuestra sociedad. Este argumento supone que los 100 amigos de cada persona no son amigos comunes. En la práctica, esto significa que el número de contactos de segundo nivel será sustancialmente menor a 10.000 debido a que es muy usual tener amigos comunes en las redes sociales.

Si esos 10.000 conocen a otros 100, la red ya se ampliaría a 1.000.000 de personas conectadas en un tercer nivel, a 100.000.000 en un cuarto nivel, a 10.000.000.000 en un quinto nivel y a 1.000.000.000.000 en un sexto nivel. En seis pasos, y con las tecnologías disponibles, se podría enviar un mensaje a cualquier individuo del planeta.

Evidentemente cuanto más pasos haya que dar, más lejana será la conexión entre dos individuos y más difícil la comunicación. Internet, sin embargo, ha eliminado algunas de esas barreras creando verdaderas redes sociales mundiales, especialmente en segmento concreto de profesionales, artistas, etc.

En la década de los 50, Ithiel de Sola Pool (MIT) y ManfredKochen (IBM) se propusieron demostrar la teoría matemáticamente. Aunque eran capaces de enunciar la cuestión *"dado un conjunto de N personas, ¿cuál es la probabilidad de que cada miembro de estos N estén conectados con otro miembro vía k1, k2, k3,..., kN enlaces?",* después de veinte años todavía eran incapaces de resolver el problema satisfactoriamente.

En 1967, el psicólogo estadounidense Stanley Milgram ideó una nueva manera de probar la Teoría, que él llamó *"el problema del pequeño mundo".* El experimento del mundo pequeño de Milgram consistió en la selección al azar de varias personas del medio oeste estadounidense para que enviaran tarjetas postales a un extraño situado en Massachusetts, a varios miles de millas de distancia. Los remitentes conocían el nombre del destinatario, su ocupación y la localización aproximada. Se les indicó que enviaran el paquete a una persona que ellos conocieran directamente y que pensaran que fuera la que más probabilidades tendría, de todos sus amigos, de conocer directamente al destinatario. Esta persona tendría que hacer lo mismo y así sucesivamente hasta que el paquete fuera entregado personalmente a su destinatario final.

Aunque los participantes esperaban que la cadena incluyera al menos cientos de intermediarios, la entrega de cada paquete solamente llevó, como promedio, entre cinco y siete intermediarios. Los descubrimientos de Milgram fueron publicados en *"Psychology Today"* e inspiraron la frase seis grados de separación.

En *The social software weblog* han agrupado 120 sitios web en 10 categorías y *QuickBase* también ha elaborado un completo cuadro sobre redes sociales en Internet.

El origen de las redes sociales se remonta, al menos, a 1995, cuando Randy Conrads crea el sitio web *classmates.com*. Con esta red social se pretende que la gente pueda recuperar o mantener el contacto con antiguos compañeros del colegio, instituto, universidad, etc.

Alrededor del cambio de siglo surge en internet el concepto *Web 2.0*, cuyas páginas web diseñadas para fomentar la comunicación y adaptarse al usuario apoyan la popularización de estos servicios.

En 2002 comienzan a aparecer sitios web promocionando las redes de círculos de amigos en línea cuando el término se empleaba para describir las relaciones en las comunidades virtuales, y se hizo popular en 2003 con la llegada de sitios tales como *MySpace* o *Xing*. Hay más de 200 sitios de redes sociales, aunque Friendster ha sido uno de los que mejor ha sabido emplear la técnica del círculo de amigos. La popularidad de estos sitios creció rápidamente y grandes compañías han entrado en el espacio de las redes sociales en Internet. Por ejemplo, Google lanzó *Orkut* el 22 de enero de 2004. Otros buscadores como *KaZaZZ!* y *Yahoo* crearon redes sociales en 2005.

En estas comunidades, un número inicial de participantes envían mensajes a miembros de su propia red social invitándoles a unirse al sitio. Los nuevos participantes repiten el proceso, creciendo el número total de miembros y los enlaces de la red. Los sitios ofrecen características como actualización automática de la libreta de direcciones, perfiles visibles, la capacidad de crear nuevos enlaces mediante *servicios de presentación* y otras maneras de conexión social en línea.

Las redes sociales también pueden crearse en torno a las relaciones comerciales.

Las herramientas informáticas para potenciar la eficacia de las redes sociales online («software social»), operan en tres ámbitos, «las 3 Cs», de forma cruzada:

- Comunicación (nos ayudan a poner en común conocimientos).
- Comunidad (nos ayudan a encontrar e integrar comunidades).
- Cooperación (nos ayudan a hacer cosas juntos).

El establecimiento combinado de contactos (*blendednetworking*) es una aproximación a la red social que combina elementos en línea y del mundo real para crear una mezcla. Una red social de personas es combinada si se establece mediante eventos cara a cara y una comunidad en línea. Los dos elementos de la mezcla se complementan el uno al otro.

TIPOLOGÍA DE REDES SOCIALES EN INTERNET

No hay unanimidad entre los autores a la hora de proponer una tipología concreta. En algunos sitios se aplica la misma tipología que en su día se utilizó para los portales, dividirlos en horizontales y verticales:

- Horizontales: buscan proveer herramientas para la interrelación en general: *Facebook, Google+, Hi5, Ello o Bedo.*
- Verticales:
  - Por tipo de usuario; dirigidos a un público específico. Profesionales (*Linkedin*), gente que comparte la misma afición, interesados en un tipo de productos o de servicios, etc.
  - Por tipo de actividad; los que promueven una actividad particular. Videos *YouTube*, *Microbloggin*, *Twitter*, opiniones sobre productos o servicios, etc.

Otra Clasificación: Las redes sociales en internet se basan en los vínculos que hay entre sus usuarios, así existen varios tipos de redes sociales:

1. Genéricas. Son las más numerosas y conocidas. Las más extendidas en España son *Facebook*, *Instagram*, *Google+* y *Twitter*.
2. Profesionales. Sus miembros están relacionados laboralmente. Pueden servir para conectar compañeros o para la búsqueda de trabajo. Las más conocidas son *LinkedIn, Xing* y *Viadeo*.
3. Verticales o temáticas. Están basadas en un tema concreto. Pueden relacionar personas con el mismo hobbie, la misma actividad o el mismo rol. Las más famosas son *Flickr, Pinterest* y *YouTube.*

REDES SOCIALES GENÉRICAS

Las redes sociales genéricas son las más numerosas y populares. Son los nuevos medios de comunicación. Están integradas por personas que comparten una relación, bien sea de amistad, familiar o por actividades e intereses comunes.

Facebook

Es la red social genérica más extendida en el mundo. Fue creada en 2004 por Mark Zukerberg para los estudiantes de la Universidad de Harvard en EEUU. En 2006 se abre para cualquier usuario de Internet.

Su registro es gratuito y no es necesaria una invitación previa. Sus miembros se conectan entre sí previa petición y se generan así las listas de amigos. A través de *Facebook* se pueden compartir fotografías, vídeos y documentos. Cuenta también con la posibilidad de chatear en tiempo real con los contactos agregados. *Facebook* es una red social que está en continua expansión. En enero de 2015 alcanzó los 1.390 millones de usuarios.

Twitter

Es una red social creada en 2006. Une a sus usuarios a través de intereses comunes. Su principal característica es no permitir la publicación de información que contenga más de 140 caracteres. Cada uno de los textos publicados por sus miembros se llama *tweet*.

Para poder publicar en *Twitter* hay que estar registrado aunque no hace falta para leer los *tweets* emitidos por otros usuarios. Esta red social ha creado numerosos términos propios para referirse a sus acciones más comunes. Entre su cada vez más popular vocabulario se hallan los *hashtags*, etiquetas asociadas al símbolo almohadilla para identifiquen de forma rápida un tema. A los *hashtags* se han ido apuntando paulatinamente otras redes, como *Facebook* o *Google+.*

Google+ (Google Plus)

Es la red social lanzada por *Google*. Para registrarse sólo hay que disponer de una cuenta *Gmail*. *Google Plus* une a sus miembros por círculos de afinidad que el usuario determina. La información, las fotografías, vídeos y documentos pueden compartirse con uno u otro círculo.

Incorpora novedades como los *Sparks* que son las cosas en común que compartimos con nuestros círculos. También los *Hangouts* que son lugares de reunión en los que se pueden hacer videoconferencias. Aunque no todo el mundo lo sabe, esta red está sometida a normas específicas de *Google*, que si se infringen pueden llegar a bloquearte o a expulsarte definitivamente.

Instagram

Es una de las redes sociales genéricas que más éxito tiene. Funciona compartiendo imágenes y fotos con un texto asociado. En enero de 2015 tenía 300 millones de usuarios.

La particularidad de Instagram es que es una aplicación gratuita para *iPhone* o para *Android* que permite tomar fotografías.

Los usuarios pueden aplicar efectos a sus imágenes, como filtros, marcos, colores retro o vintage. Está disponible en la *App Store* de *Apple* y en *Google Play*.

Sin lugar a dudas *Instagram* es la red social que está arrasando entre los más pequeños. No hay colegio en el que un elevado porcentaje de los alumnos de 6º de Primaria no tenga ya un perfil en dicha red, y en 1º de E.S.O. suele ser mayoritario. El pasado mes de diciembre alcanzó los 300 millones de usuarios y superó a *Twitter*. Cada día se suben más de 70 millones de fotos y vídeos a sus páginas y espacios gratuitos.

Tal y como se recoge en el estudio *Menores de Edad y Conectividad Móvil en España: Tablets y Smartphones*, publicado por PROTÉGELES en 2014, el acceso a las redes sociales entre los menores españoles de 11 a 14 años es mayoritario. Nada menos que el 72% de los usuarios de 11 a 14 años con smartphone accede a redes sociales desde su terminal.

Lo que comenzó siendo una red centrada en la fotografía se ha convertido en un entorno en el que los adolescentes conversan, se envían mensajes y hablan de sus cosas, planes, inquietudes, grupos musicales, etc., etc. Es para ellos un verdadero medio de comunicación, en el que se envían de forma cotidiana hasta fotografías con los ejercicios que ha puesto el profesor de matemáticas, de lengua o de cualquier otra asignatura. Muchos de ellos hacen un uso responsable, cuidando lo que dicen, las fotos de suben, y respetando la privacidad de los demás. Pero en otros casos no sucede así, y podemos encontrar a niños o niñas de 11 años subiendo fotografías que no deberían publicar, o utilizando la herramienta de forma inadecuada. Si unos padres deciden que su hijo/a menor de 14 años tenga un perfil en *Instagram*, deben implicarse y prepararle. Sentarse con ellos, practicar e incluso aprender a su lado, les permitirá iniciar a sus hijos en su manejo abordando aspectos como el tipo de fotos, la configuración de la privacidad, el respeto a los demás y otras cuestiones de forma natural.

Para ayudar a los progenitores en esta labor, *Instagram* ha publicado en su *Instagram Help* Center una Guía para padres con la colaboración de entidades de protección de la infancia como CONNECTSAFELY y PROTÉGELES. En dicha guía se da respuesta a preguntas como: *¿Qué riesgos supone utilizar Instagram? ¿Cómo puede un menor protegerse en Instagram? ¿Cómo se configura la*

privacidad? ¿Cómo bloquear a usuarios molestos? Y otras muchas cuestiones de interés.

Padres, madres y educadores deberían tener dicha guía muy a mano... Puede descargarse directamente en:

https://help.instagram.com/299484113584685?sr=1&query=padres&sid=0Cj8nC145mRocHnxX

REDES SOCIALES PROFESIONALES

Están enfocadas, principalmente, a los negocios y actividades comerciales. Permiten compartir experiencias o crear grupos, asociando a empresas y usuarios que estén interesados en una colaboración laboral. Los usuarios de estas redes poseen un perfil profesional, en el que incluyen su ocupación actual o su currículo académico y laboral, entre otros requisitos.

LinkedIn

Es la red profesional con mayor número de usuarios. Fue puesta en funcionamiento en 2003. Los contactos tienen una relación laboral que facilita la búsqueda de empleo. Es un útil indispensable tanto para encontrar trabajo como para promocionarse profesionalmente. También se emplea para buscar o compartir información técnica y científica.

Los miembros de *LinkedIn* se agrupan en función de su currículum. La web tiene diferentes aplicaciones para optimizar sus funciones, compartir archivos o revisar estadísticas. *LinkedIn* permite la creación de grupos de debate o de opinión sobre temas profesionales. Es la única red social que cotiza en bolsa desde mayo de 2011.

Xing

Comenzó a funcionar en el año 2003 con el *Open Bussines Club*. Es la competidora directa de *LinkedIn* y sus funciones son muy similares. *Xing* permite el contacto entre profesionales sin que se conozcan previamente. Dispone de grupos temáticos y foros para plantear dudas, intercambiar información o generar opiniones sobre temas determinados. Cuenta con ofertas de empleo, páginas de empresa y un apartado para publicar o conocer eventos.

Xing puede ser usado con una cuenta básica gratuita o una cuenta premium de pago. Ofrece la posibilidad de contactar entre los miembros de la red a través de plataformas de mensajería instantánea o con llamadas telefónicas online.

Viadeo

Es una red social profesional fundada en 2004. Ofrece la posibilidad de ofertar y demandar empleo a través de un buscador. Funciona de forma diferente según el país del usuario, ya que cuenta con oficinas en varios países. De esta forma estudian los diferentes mercados, sus tendencias actuales y otras particularidades culturales.

El registro es gratuito y puede hacerse con una cuenta básica o una cuenta premium. Viadeo dispone de una herramienta de búsqueda con la que pueden localizarse antiguos compañeros de trabajo o estudios o trabajadores freelance. Los contactos que se establezcan deben ser confirmados por ambas partes para formar parte de un listado de direcciones.

REDES MÁS ESPECIALIZADAS

Existen redes sociales mucho más específicas que ponen en contacto a profesionales de un mismo sector. Es el caso de *HR.com*, orientada a los profesionales de recursos humanos, o *ResearchGate*, destinada a investigadores científicos.

Hay que tener muy en cuenta este tipo de redes sociales, ya que son cada vez más utilizadas por las empresas para reclutar todo tipo de profesionales.

REDES SOCIALES VERTICALES O TEMÁTICAS

En el mundo de las redes sociales hay una fuerte tendencia hacia la especialización. Por eso se crean continuamente redes verticales o temáticas. Se especializan en los gustos de aquellas personas que buscan un espacio de intercambio para intereses comunes específicos.

<u>Redes de contenido</u>

- **Contenido fotográfico:**

Youtube

Es una de las más populares, un lugar de almacenaje gratuito en la red para compartir, ver, comentar, buscar o descargar videos. En *YouTube* encontramos una gran variedad de vídeos musicales, películas o programas de televisión. Pero también es un popular servicio de Google que permite alojar vídeos personales de forma sencilla.

Pinterest

Flickr

Panoramio

Fotolog

Ofrecen la posibilidad de almacenar, buscar ordenar o compartir fotografías.

- **Contenido de música:**

Last.fm

Blist.fm

Grooveshark

Contenido de Vídeos, además de la omnipre-sente *YouTube*, están *Vimeo* y *Dailymotion*. Tanto en *Pinterest* como *Flickr* también se pueden almacenar vídeos. La mayoría de estas redes permiten crear perfiles y listas de amigos.

- **Buscar, publicar o compartir documentos:**

Se trata de textos especificados por preferencias, de acceso muy sencillo. La red social de este tipo de temática mejor considerada es:

Scribd

- **Noticias y actualizaciones:**

  También se engloban en redes sociales, generando conversaciones o discusiones entre los usuarios.

  Menéame

  Aupatu

  Digg

  Friendfeed

- **Lectura:**

  Los aficionados a ella disponen de sus propias redes sociales. En ellas no sólo comparten opiniones sobre libros, también pueden clasificar sus preferencias literarias y crear una biblioteca virtual de títulos.

  Entrelectores

  Anobii

Librarything

WeRead

Wattpad

REDES SOCIALES DE RELACIONES

Son aquellas que sirven a los usuarios para relacionarse con gente nueva. Las listas de miembros se van haciendo entre personas que no se conocen previamente. Este tipo de redes suele incluir un buscador con la base de datos de sus miembros, que proporciona parámetros de búsqueda como la franja de edad, la ubicación o las preferencias sexuales.

Existen numerosas redes de este tipo y la mayoría ofrecen servicios de pago. La que tiene un mayor número de posibilidades gratuitas es *Badoo*.

PRINCIPALES REDES SOCIALES EN INTERNET. ALEXA

Listado actualizado de las principales redes sociales en internet, ordenado por su tráfico o sea la cantidad de visitantes, no por los miembros registrados.

Para eso se indica el ***índice de Alexa*** de cada una.

Solo se relacionan las redes en español y algunas en inglés usadas por latinos.

Se incluye una breve descripción, excepto de las más conocidas que no lo necesitan.

Los vínculos que aparecen en algunas de las redes, conducen a otras páginas de este sitio, donde se puede encontrar más información en cada caso.

TABLA 2 – Índice de Alexa

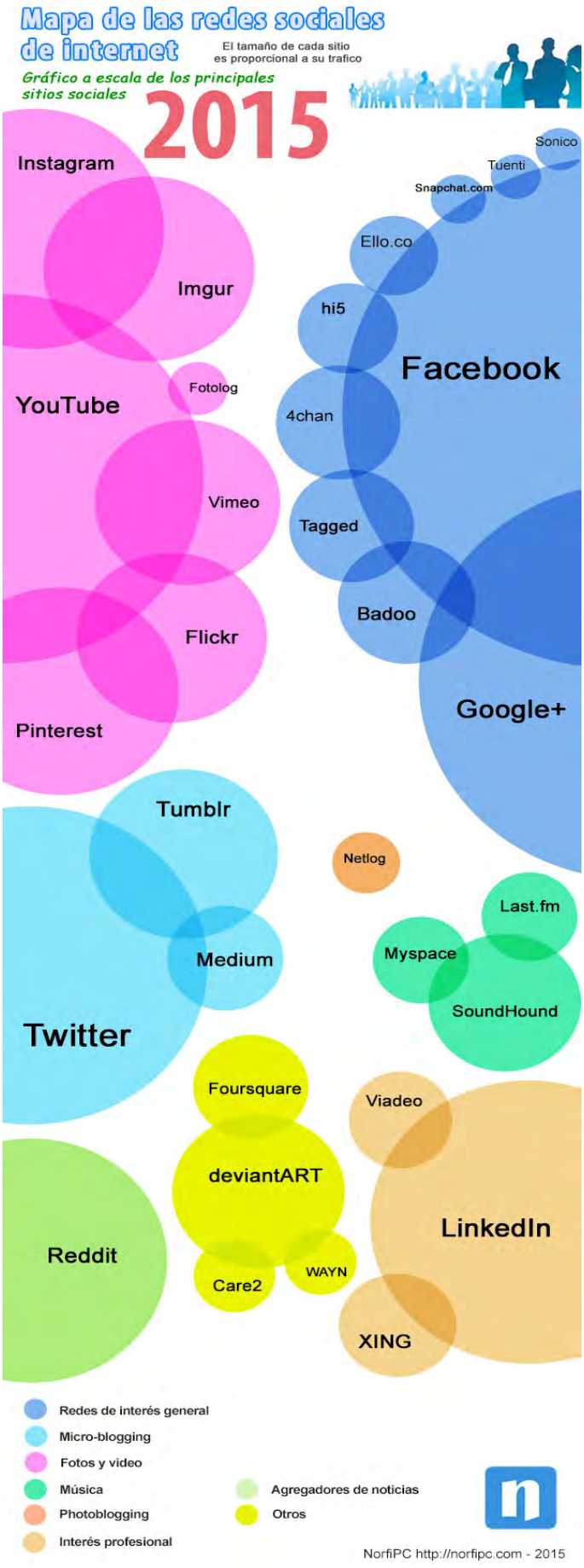
Red social	Tema	Dirección web	Rank Alexa
Facebook	Interés general	https://www.facebook.com/	1
Google+	Interés general	https://plus.google.com/	2
YouTube	Sitio donde subir, alojar y compartir videos gratis.	http://www.youtube.com/	3
Twitter	Micro-blogging, noticias	https://twitter.com/	8
LinkedIn	Negocios e interés profesional	http://www.linkedin.com/	14
Reddit	Comunidad donde compartir enlaces a sitios web, servicios, noticias de actualidad y todo tipo de contenido de interés.	http://www.reddit.com/	28
Instagram	Aplicación y red social para móviles, permite editar y compartir fotos	http://www.instagram.com/	29
Pinterest	Mostrar, compartir y organizar colecciones de imágenes y videos	http://www.pinterest.com/	29
Tumblr	Comunidad de microbloging	http://www.tumblr.com/	34
Imgur	Sitio de hospedaje y publicación de imágenes	http://imgur.com	39
Flickr	Compartir fotos e imágenes	http://www.flickr.com/	123
Vimeo	Red social donde subir y guardar videos para compartir con cualquier usuario	http://vimeo.com/	124
devinantART	Comunidad artística	http://www.deviantart.com/	154
SoundCloud	Música	http://soundcloud.com/	173
LiveJournal	Interés general	http://livejournal.com/	178
Badoo	Donde hacer nuevas relaciones personales chatear y ligar	http://www.badoo.com/	**213**
StumbleUpon	Intercambio páginas de interés en línea	www.stumbleupon.com	278
Tagged	Interés general	www.tagged.com	623
4chan	Red de microblogging anónima	http://www.4chan.org/	673
Medium	Comunidad de microblogging. Servicio de publicación de blogs, con una gran comunidad que los comparte de acuerdo a su valoración.	https://medium.com/	821
Foursquare	Compartir lugares con sus ubicaciones desde el móvil	http://foursquare.com/	904

(Continúa en la página siguiente)

TABLA 2 – Índice de Alexa

Red social	Tema	Dirección web	Rank Alexa
Xing	Plataforma para gestionar contactos y establecer conexiones entre profesionales de cualquier sector.	http://www.xing.com/	986
Ning	Plataforma en línea que permite crear sitios web sociales y redes sociales.	http://www.ning.com/	1112
Last.fm	Recomendación de música	http://www.last.fm/	1342
Delicious	Compartir y etiquetar marcadores de sitios web, que tradicionalmente se guardan en el navegador	http://delicious.com/	1726
Myspace	Interés general	http://www.myspace.com/	1661
hi5	Interés general	http://www.hi5.com/	1682
Viadeo	Sociedad online orientada a los negocios de forma profesional	http://www.viadeo.com/	1691
Ello.co	Red social similar a Facebook y otras, pero que hace hincapié en la privacidad	http://ello.co/	3070
QuePasa	Encontrar y crear nuevas relaciones de amistad o personales (Registro o autentificación con Facebook)	http://home.meetme.com/	3152
FilmAffinity	Películas y series	http://filmaffinity.com/	3362
Care2	Conecta a activistas de todo el mundo, ayuda a comunicar las personas con organizaciones	http://care2.com/	4162
WAYN	(siglas de Where Are YouNow?) Guía de viajes, ayuda a saber dónde ir	http://www.wayn.com/	5004
Classmates.com	Encontrar y mantenerse en contacto con antiguos vínculos escolares	http://classmates.com/	5006
Netlog	Interés general	http://www.netlog.com/	7036
Buzznet	Música y cultura Pop	http://www.buzznet.com/	8080
Snapchat	Servicio para compartir imágenes que se autodestruyen poco después de recibirlas.	http://snapchat.com/	10700
CouchSurfing	Servicio de hospitalidad en línea para los que viajan	http://couchsurfing.org/	10324
Fotolog Terra	Photoblogging	http://fotolog.terra.com/	10550
Meetic.es	Portal para la búsqueda de pareja y amistad	http://meetic.es/	12000
Tuenti	Red social de la juventud española (Por invitación)	http://www.tuenti.com/	12442
Sonico.com	Interés general	http://www.sonico.com/	16600

MAPA DE LAS REDES SOCIALES EN INTERNET. AÑO 2015



COMUNICACIÓN DIGITAL MÓVIL

La llegada de las nuevas tecnologías ha facilitado el desarrollo de la comunicación digital. El teléfono móvil es el dispositivo de comunicación que más transformaciones ha sufrido. Ha pasado de ser un aparato para transmitir voz a convertirse en un pequeño ordenador portátil.

Cualquier móvil es capaz de enviar mensajes de texto o sms. Estos mensajes se envían gracias al *Sistema global para las comunicaciones móviles* o **GSM**. El **GSM** permite también conectarse a internet y transmitir datos. Existe una extensión de tercera generación o 3G llamada **UMTS**.

SMS son las siglas en inglés de Servicio de mensajería corta. Es un sistema a través del cual los teléfonos móviles pueden enviar mensajes de texto. La principal característica de estos mensajes es que su longitud ronda los 150 caracteres de texto.

MMS son las siglas en inglés de Sistema de mensajería multimedia. Permite enviar y recibir vídeos, fotografías o sonidos. También ofrece la posibilidad de enviar el contenido multimedia a servicios de internet como correos electrónicos o páginas web. El tamaño de los MMS oscila entre los 100 y los 300 kb.

Lenguaje SMS

La limitación de caracteres que podemos enviar por SMS ha llevado a abreviar drásticamente las palabras. Estas abreviaturas se basan principalmente en la fonética. Como ejemplo la "LL" se escribe "Y" o la "X" equivale a "Por". Las vocales suelen desaparecer y se suelen intuir por el contexto.

Existen palabras o frases enteras que se transmiten con pocas letras. Ejemplo de esto es escribir "tq" en lugar de "te quiero". Igual que en el lenguaje de los chats las tildes desaparecen por completo. Incluso muchos operadores de telefonía móvil reducen la cantidad de caracteres disponibles cuando se usa una tilde.

Niños y redes sociales en internet

Los adolescentes y preadolescentes socializan en línea a través de sitios de redes sociales, salas de chateo, mundos virtuales y blogs; es importante que ayude a su hijo a aprender a navegar por estos lugares de manera segura.

Las redes sociales se han convertido en una de las mayores ventanas de comunicación on-line: cada día, grandes y pequeños se dejan seducir por estas ventajas, ya sea a la hora de contactar con amigos, 'pasarse' deberes y trabajos de clase o, simplemente, compartir las fotos del fin de semana.

Más de una tercera parte de los jóvenes internautas españoles menores de edad ha publicado y administra un perfil en una red social (*Tuenti* es la preferida), y un 35% tiene más de uno, lo que les convierte en usuarios avanzados de esta herramienta de comunicación. Una herramienta que ese 70% de internautas que no han cumplido los dieciocho años y que son usuarios habituales de redes sociales emplean para "afianzar sus relaciones sociales reales", si bien les resta tiempo para emplearlo en actividades de ocio tradicional.

Una ventana que puede resultar de muchísima utilidad, pero que también presenta algunos riesgos, que es necesario conocer por adelantado para poder hacer un uso 'saludable' de Internet.

Casi la mitad de jóvenes pertenece a una red social sin que sus padres lo sepan. Uno de cada tres adolescentes afirma haber contactado con desconocidos a través de Internet, la gran mayoría gracias a alguna de las redes sociales más populares, y lo que es más, hasta el 99% afirman utilizar habitualmente alguna de estas redes, con una media de conexiones de tres veces por semana.

Sólo el 47% de los padres saben de la *'vida virtual'* de los jóvenes de la casa, y, en muchos casos, la mayoría desconoce a cuál pertenecen o cuáles son sus perfiles.

Aplicar el mismo criterio que se aplica en la vida real puede ayudar a minimizar esos riesgos. Es importante que ayude a su hijo a aprender a navegar por estos lugares de manera segura.

Edad en la que los niños entran en las redes sociales

En España, la edad mínima para acceder a una red social, excepto a las específicas para menores, es de 14 años. Actualmente, *Tuenti* está trabajando con los menores 14 que quieren acceder a la red social a través del consentimiento paterno. Por ello, la Red Social solicita el permiso paterno antes de permitir que se lleve a cabo el registro del perfil.

El desarrollo de la telefonía móvil y de los conocidos como Smartphones permite que los jóvenes puedan tener acceso a Internet en su bolsillo. Según el Estudio sobre seguridad y privacidad en el uso de los servicios móviles por los menores españoles, elaborado en 2010 por INTECO y Orange, la edad media de inicio en la telefonía móvil por parte de los menores españoles se sitúa entre los 10 y los 12 años. Además, la mayoría de los menores accede a internet en su casa o en la calle.

Los pequeños tienen que valorar la comunicación física por encima de la que pueden entablar a través de las nuevas tecnologías. Las ventajas de conocer al interlocutor frente a los riesgos de no hacerlo. Su educación es la base de un futuro Internet más seguro. Así, es importante decirles que tienen que tener en cuenta que hablar habitualmente con un desconocido en internet, no le convierte en conocido, de la misma manera que les decimos que no se vayan con desconocidos o que no acepten regalos de gente que no conocen en la calle, debemos explicarles que tiene que tener el mismo comportamiento con sus amigos en internet.

La adicción a las nuevas tecnologías es un problema en alza que los padres no deben descuidar y darle la importancia que tiene. El tiempo que pasen sus hijos en Internet tiene que estar limitado, según sean las motivaciones de uso de la red y la edad.

EFECTOS NEGATIVOS DE LAS REDES SOCIALES

Los niños y adolescentes de hoy en día están expuestos a más peligros, y es que a ellos les ha tocado vivir una época llena de alta tecnología y avances en la forma de comunicarse, que los han obligado a vivir expuestos a constantes riesgos, sobre todo en las redes sociales.

Entre los peligros que acarrea socializar en Internet se pueden mencionar el hecho de compartir demasiada información, o publicar comentarios, fotos o videos que pueden dañar la reputación o herir los sentimientos de otra persona.

Otros de los problemas a los que se enfrentan estos jóvenes, muchas veces desconocidos, son la adicción o excesiva dedicación, el ciber-acoso por parte de otros compañeros y sobre todo, la posibilidad de contactar con personas que pueden dañar su integridad física o psíquica.

Como padres, debemos estar alerta e informados para poder orientar a nuestros hijos de los riesgos más comunes como:

Privacidad

El principal peligro al que se exponen los niños y los adolescentes es la falta de privacidad, y es que nuestros hijos son más propensos a publicar información personal y fotografías.

Hay tres documentos que persiguen una concienciación sobre la protección de la intimidad y privacidad de nuestros menores: Spot del defensor del menor, Telefónica y Obra Social Caja Madrid, producido por Telemadrid, para fomentar la responsabilidad de los adolescentes al colgar imágenes en la red y hacedles pensar en las consecuencias que su publicación puede traerles en el presente y en el futuro.

Exposición a contenidos inapropiados

Nuestros hijos pueden caer muy fácilmente en contenido para adultos, ya que este tipo de material ronda por todo tipo de páginas en la red a través de anuncios.

De esas nuevas formas de comunicarse han surgido nuevos riesgos o formas de acoso con un impacto fatal como el *grooming*, una práctica a través de la cual un adulto se gana la confianza de un menor con un propósito sexual.

El *sexting* o intercambio de fotografías o vídeos con contenido erótico entre los propios jóvenes con las que luego llegan a extorsionarse causando daños psicológicos importantes.

En nuestra época lo común era que nos molestaran en la escuela, pero al salir la pesadilla terminaba. Hoy en día nuestros hijos sufren el acoso en todo momento, y es que al salir de la escuela el *bullying* continúa de manera virtual a través de las redes sociales, el conocido como *ciberbullying*, o acoso entre menores que en Internet por su carácter global, supone un alcance que puede llegar a generar mucho daño no sólo al menor sino a su familia y amigos.

El peligro ya no sólo está en las calles, ya que ahora los cyberacosadores pueden seguir a nuestros hijos a través de las redes sociales por las fotografías que publican.

Estos acosadores pueden acercarse a nuestros hijos de manera virtual para después contactarlos en persona, algunas veces se hacen pasar por menores de edad, pero solo lo hacen para ganarse su confianza y hacercarse a ellos.

CÓMO UTILIZAR LAS REDES SOCIALES DE FORMA SEGURA

La principal arma que tenemos como padres para evitar estos peligros en la red es la comunicación con nuestros hijos; explicarles claramente los riesgos a los que están expuestos en las redes sociales les ayudará a ser más precavidos a la hora de publicar información personal.

Trata de poner en las computadoras filtros de seguridad para padres. De esta manera, evitarás que tus hijos estén expuestos a material inadecuado. Procurar entablar con nuestros hijos canales de amistad, honestidad y compromiso, ante la exposición inadecuada de datos en la red.

Algo que puede ayudar mucho a los niños y adolescentes es el buscar amistades en la vida real. Trata de evitar que tus hijos caigan en el sedentarismo. Puedes llevarlos a practicar algún deporte o actividad cultural, que aprendan a convivir con niños de su edad de manera saludable y sobre todo con la mentalidad de que siempre será mucho mejor conocer a nuestros amigos en la vida real que en la vida virtual.

La Fundación **Alia2** ha elaborado un *Código Ciberético* para niños.

El objetivo de este código es que los niños entiendan y asuman sus responsabilidades cuando se ponen enfrente de un ordenador y comparten sus experiencias en la red.

Son muchos los riesgos que corren los niños navegando por Internet si no siguen los consejos de una navegación segura y no han recibido una correcta información acerca de los peligros y trampas que les acechan.

Algunas de las pautas a seguir por el Código Ciberético para niños son:

- Cuando me haga un perfil social, configuraré adecuadamente la privacidad para que el contenido que publique sólo pueda ser visto por mis amigos.
- Tendré en cuenta que las personas que conozco por internet son desconocidos en la vida real, **NO SON MIS AMIGOS**.
- No publicaré información personal como mi teléfono, dirección etc, en Internet
- Cuando se publica una foto en Internet, se pierde el control sobre su difusión y duración. Aunque después se borre, no desaparece de la Red.
- En Internet hay que comportarse con respeto y educación. No hagas a otros lo que no quieras que te hagan a tí.
- Denuncia a las personas o las acciones que perjudiquen a los demás. Si conoces alguien que esté siento acosado, **DENÚNCIALO**.
- Si adquieres un teléfono móvil con internet, desconecta la opción de geolocalización, así cuando publiques en tu muro desde el móvil, nadie sabrá dónde estás.
- Guardaré las conversaciones del chat, ya que te pueden ser útil en caso que haya algún problema.
- Si me ocurre algo que no me haga sentir bien en Internet, se lo comunicaré a mis padres. Tengo que saber decir **NO** a las cosas que no quiera hacer y contar con mis padres que son mis mejores aliados.
- El mejor filtro para Internet es el conocimiento.

Establezca reglas para el uso de Internet.

Ponga unas normas claras que regulen el horario, tiempo de conexión y forma de uso de Internet y vigila su cumplimiento.

Recuérdeles a los chicos que sus acciones en internet tienen consecuencias.

Las palabras que escriben los niños y las imágenes que suben a los sitios tienen consecuencias fuera de internet.

Los chicos deben publicar sólo aquello que no les moleste que sea visto por otras personas.

Una parte del perfil de su hijo puede ser vista por un público más numeroso de lo que usted o él desean, incluso si las funciones de seguridad están en nivel alto. Aliente a su hijo a reflexionar sobre el tipo de lenguaje que usa en internet y a pensar antes de subir fotografías y videos a su página o alterar fotos subidas por otra persona. Los empleadores, encargados de admisiones de las universidades, entrenadores deportivos, maestros, y la policía pueden ver lo que su hijo coloca en internet.

Recuérdeles a sus hijos que la información que publican en línea no se puede eliminar.

Aunque elimine la información de un sitio, tendrá muy poco control sobre las antiguas versiones que quedan registradas en las computadoras de otras personas que pueden circularlas en línea.

Dígales a sus hijos que no finjan ser otra persona.

Explíqueles a sus hijos que es inapropiado crear sitios, páginas o subir material que aparenta pertenecer a otra persona, como por ejemplo un maestro, un compañero de clase o un personaje inventado.

Ayude a sus hijos a comprender que datos personales deben ser privados.

Explíqueles a sus hijos la importancia de no dar a conocer datos sobre sí mismos, sus familiares y sus amigos. El número de la Seguridad Social, domicilio, número de teléfono e información financiera familiar — números de las cuentas bancarias o de las tarjetas de crédito — son algunos ejemplos de información privada y así debe seguir siendo.

Hable con sus hijos sobre evitar las conversaciones de contenido sexual en internet.

Los resultados de las investigaciones demuestran que los adolescentes que no hablan de sexo con extraños tienen menos probabilidades de entrar en contacto con acosadores o abusadores. De hecho, los investígadores han descubierto que por lo general, los acosadores no se hacen pasar por niños o adolescentes, y que la mayoría de los adolescentes que son contactados por adultos desconocidos lo ven como una situación escalofriante.

Los adolescentes deben ignorar o bloquear a este tipo de individuos sin dudarlo.

La buena educación es importante.

Usted les enseña a sus hijos a actuar con educación en el mundo real; hable con ellos sobre la importancia de ser amables y bien educados también en internet. El intercambio de mensajes de texto puede parecer algo rápido e impersonal, pero aun así, en los mensajes de texto se usan comúnmente cumplidos como *"porfi"* o *"grcs"* (para abreviar por favor y gracias).

Aliente los buenos modales en internet.

Bajando el tono.

Escribir mensajes de texto llenos de letras mayúsculas, o largas filas de signos de exclamación, o usar unas letras grandes y destacadas equivale a gritar. A la mayoría de las personas no le gusta que le hablen a los gritos.

Usar Cc: y "Replyall" con cuidado.

Recomiéndeles a sus hijos que resistan la tentación de enviar un mensaje a todos y cada uno de los contactos de su lista.

Use las funciones de privacidad.

Varios sitios web de redes sociales y salas de chateo ofrecen funciones de privacidad ajustables, esto le permite restringir el acceso a los perfiles de sus hijos. Hable con sus hijos sobre la importancia de estas funciones de privacidad y sus expectativas con respecto a las personas que deberían tener permiso para ver sus perfiles.

Configure las opciones de privacidad de las cuentas de chat y video de sus hijos a un nivel

alto. Muchos de los programas para chatear ofrecen una función para que los padres decidan si las personas que figuran en la lista de contactos de su hijo pueden ver su estatus, incluso si pueden saber si están conectados. Algunas cuentas de chateo y de email permiten que los padres determinen quién puede enviar mensajes a sus hijos y pueden bloquear a cualquier persona que no esté en la lista.

Pídales a sus chicos que creen un nombre de pantalla seguro.

Aliente a sus hijos a pensar en la impresión que pueden causar los nombres de pantalla. Un buen nombre de pantalla no debería revelar demasiada información sobre su edad, su lugar de residencia o su género. Por razones de seguridad, los nombres que sus hijos utilicen para el chat no deberían ser iguales a sus domicilios de correo electrónico.

Revise la lista de amigos de su hijo.

Posiblemente desee limitar la lista de *"amigos"* en línea a aquellas personas que su hijo realmente conoce.

Hable con los chicos sobre lo que hacen en internet.

Los adolescentes y "preadolescentes" de hoy en día están conectados entre sí, y con el mundo, por medio de la tecnología digital más que cualquier generación anterior. Los datos recientes sugieren que los sitios de medios sociales como *Facebook* y *MySpace* han superado el correo electrónico como el método preferido de comunicación en todos los grupos de edades. A pesar de que los preadolescentes y adolescentes de hoy en día pueden ser más conocedores digitalmente que sus padres, su falta de madurez y experiencia en la vida puede meterlos fácilmente en problemas con estos nuevos sitios sociales.

Por esta razón, es de gran importancia que los padres hablen con sus hijos de todas las edades sobre los medios sociales y que supervisen el uso de los medios sociales en línea para ayudarles a navegar en este nuevo mundo social en línea. La forma en que los padres hablan con sus hijos pequeños y adolescentes variará ligeramente según la edad, dependiendo del tema que se vaya a discutir. Estos consejos le ayudarán a comenzar ese viaje con su familia.

- Aprenda acerca de estas tecnologías de la fuente original. Simplemente no existe una mejor manera que tener su propio perfil. También le permitirá hacerse *"amigo"* de sus hijos y supervisarlos en línea.
- Hágales saber que el uso que ellos hacen de la tecnología es algo acerca de lo cual usted quiere y debe saber.
  - Para niños de todas las edades, pregunte a diario: *"¿Has usado la computadora e Internet hoy?"*
  - El uso de la tecnología variará según la edad. Es probable que los preadolescentes usen más los mensajes instantáneos y los mensajes de texto, mientras que los adolescentes usan aquellas tecnologías y sitios de redes como *Facebook*. (A estos recursos se les llama a menudo *"plataformas"* de redes sociales). Pregunte todos los días cómo su familia usó esos recursos con preguntas como: *"¿Qué escribiste en Facebook hoy?" "¿Alguna nueva conversación recientemente?" "¿Alguien te envío un mensaje de texto hoy?"*
  - Comparta un poco acerca de sus medios sociales como una forma de facilitar la conversación diaria acerca de los hábitos en línea de sus hijos.
  - Haga que sus hijos hablen sobre sus vidas en los medios sociales si puede, de manera que sepa lo que están haciendo.
- Mantenga la computadora en un lugar público de su casa, como la sala familiar o la cocina, de forma que pueda comprobar lo que sus hijos están haciendo en línea y cuánto tiempo pasan allí.
- Hable con otros padres de familia sobre lo que sus hijos de edades similares usan para los medios sociales. Pregunte a sus hijos acerca de estas tecnologías como un punto de inicio para una conversación. Si están en el mismo grupo de amistades, existe una buena probabilidad de que todos usen las mismas plataformas juntos. Por ejemplo:

- Para los adolescentes*: "La Sra. Smith me dijo que Jennifer usa Facebook. ¿Has pensado en hacerlo tú? ¿Ya tienes un perfil? Si es así, me gustaría verlo".*
- Para los preadolescentes y niños más grandes de la escuela primaria: *"¿Estás planeando reunirte con los niños de Club Penguin hoy? Me encantaría ver cómo funciona".* O, *"Veamos juntos el registro de tus textos de hoy. Me gustaría ver quién te ha estado enviando textos".*

- Para todas las edades, haga énfasis que todo lo que envíe por Internet o un teléfono celular se puede compartir con todo el mundo, así que es importante que usen un buen juicio para enviar mensajes y fotografías y que configuren la privacidad en los sitios de medios sociales correctamente.
  - Hable con los niños de todas las edades lo que un *"buen juicio"* significa y las consecuencias de un mal juicio, que van desde un castigo menor hasta medidas legales en el caso de *"enviar mensajes con contenido sexual explícito"* o intimidar.
  - Recuerde hacer énfasis en desmotivar a los niños a chismorrear, propagar rumores, intimidar o perjudicar la reputación de alguien usando mensajes de texto u otros recursos.
  - Para mantener seguros a los niños, dígales a los niños pequeños y a los adolescentes que le muestren en dónde se encuentran las funciones de privacidad de cada medio social que utilizan. Mientras más privado sea, menos probabilidad hay de que reciban material inapropiado o que lo envíen a su círculo de conocidos.
  - Aprenda cuáles son las edades de uso de los sitios que sus preadolescentes y niños mayores de la escuela primaria quieren usar, incluidos sitios de juegos como *'Club Penguin'* y *'Webkins.'* Varios sitios son para las edades de 13 años en adelante, y los sitios para niños más pequeños requieren el consentimiento de los padres para utilizarlos.

- Asegúrese de estar en donde sus hijos estén en línea: mensajería instantánea, *Facebook*, *MySpace*, etc. Tenga una política que requiera que usted y su hijo sean "amigos". Esta es una forma de mostrarle a su hijo que usted está allí, también, y proporcionará un sistema de comprobación y equilibrio al tener un adulto al alcance de la mano de su perfil. Esto es importante para los niños de todas las edades, incluso los adolescentes.

- Muéstreles a sus hijos que usted sabe usar lo que ellos usan, y que está dispuesto a aprender lo que tal vez no sepa cómo hacer.

- Cree una estrategia para supervisar el uso de los medios sociales en línea por parte de sus hijos y asegúrese de seguirla. Algunas familias pueden verificar una vez a la semana y otras más esporádicamente. Tal vez puede decir *"Hoy voy a revisar tu computadora y celular".* Mientras más grandes sean sus hijos, probablemente deba revisar con más frecuencia.

- Considere usar sistemas formales de supervisión para darle seguimiento al correo electrónico, chat, mensajes instantáneos y contenido en imágenes de sus hijos. Los controles para padres en la computadora o del proveedor del servicio de Internet, *Google Desktop* o programas comerciales, son todos alternativas razonables.

- Conozca cuáles son las señales de advertencia de problemas: faltar a actividades, omitir comidas o no entregar tareas a causa de los medios sociales; pérdida o aumento de peso; bajar sus calificaciones. Si estos problemas están ocurriendo debido que su hijo está en línea cuando debe estar comiendo, durmiendo, participando en la escuela o en las actividades sociales, es posible que su hijo tenga un problema con una adicción a Internet o a los medios sociales. Comuníquese con su pediatra para recibir consejo si ocurre cualquiera de estos síntomas.

- Revise los registros de chat, correos electrónicos, archivos y perfiles de las redes sociales para detectar contenido, amigos, mensajes e imágenes inapropiadas, de forma periódica. Sea transparente e infórmeles a sus hijos lo que está haciendo.

- Hacer varias cosas a la vez peligrosas, incluso mortales. Asegúrese de resaltarles a los adolescentes la importancia de no enviar mensajes de texto, usar *Facebook*, usar el teléfono, escuchar en audífonos o participar en actividades igualmente distractoras mientras conducen. Manejar de esta forma distraída es ilegal en varios estados ya que es tan peligroso. Y advierta a los niños de todas las edades acerca del uso de dispositivos móviles mientras caminan, andan en bicicleta, cuidan niños o hacen otras cosas que requieren toda su atención.

Entérese de lo que están haciendo sus hijos.

Familiarícese con los sitios de redes sociales que usan sus hijos para entender sus actividades. Si usted está preocupado porque piensa que su hijo se está comportando riesgosamente cuando está en línea, puede explorar los sitios de redes sociales que frecuenta para ver qué tipo de información está colocando. ¿Se están haciendo pasar por otro? Intente buscar por el nombre o apodo de su hijo, escuela, pasatiempos favoritos, grado que cursa o vecindario.

Pregúnteles a sus chicos con quién se comunican en internet.

Del mismo modo que usted quiere saber quiénes son los amigos de sus hijos en el mundo real, es buena idea que se entere con quién están hablando en línea.

Anime a sus chicos a confiar en sus instintos cuando tengan alguna sospecha.

Aliéntelos a que le cuenten si se sienten amenazados por alguna persona o se sienten incómodos con algo que ven en internet. Puede ayudarlos a reportar sus inquietudes a la policía y al sitio de redes sociales. La mayoría de estos sitios incluyen enlaces para que los usuarios puedan reportar inmediatamente los comportamientos abusivos, sospechosos o inapropiados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barnes "Class and Committees in a Norwegian Island Parish", Human Relations 7:39-58
2. Brandes, Ulrik, and Thomas Erlebach (Eds.). 2005. Network Analysis: Methodological Foundations Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
3. Breiger, Ronald L. 2004. "The Analysis of Social Networks." Pp. 505–526 in Handbook of Data Analysis, edited by Melissa Hardy and Alan Bryman. London: Sage Publications. ISBN 0-7619-6652-8
4. Burt, Ronald S. (1992). Structural Holes: The Structure of Competition. Cambridge, MA: Harvard University Press. ISBN 0-674-84372-X
5. Carrington, Peter J., John Scott and Stanley Wasserman (Eds.). 2005. Models and Methods in Social Network Analysis. New York: Cambridge University Press. ISBN 978-0-521-80959-7
6. CET La red social Instagram arrasa entre niños y adolescentes. Publicado: 02/02/2015 07:31, Actualizado: 03/04/2015 11:12 CEST
7. Christakis, Nicholas and James H. Fowler "The Spread of Obesity in a Large Social Network Over 32 Years," New England Journal of Medicine 357 (4): 370-379 (26 July 2007)
8. Coz Fernandez, Jose Ramón and Fojón Chamorro, Enrique (2010). "Modulo de Madurez para la Privacidad de una Red Social Virtual". ISBN 978-1-4457-2017-3
9. Doreian, Patrick, Vladimir Batagelj, and Anuska Ferligoj. (2005). Generalized Blockmodeling. Cambridge: Cambridge University Press. ISBN 0-521-84085-6
10. Freeman, Linton C. (2004) The Development of Social Network Analysis: A Study in the Sociology of Science. Vancouver: Empirical Press. ISBN 1-59457-714-5
11. Hill, R. and Dunbar, R. 2002. "Social Network Size in Humans." Human Nature, Vol. 14, No. 1, pp. 53–72.
12. Huisman, M. and Van Duijn, M. A. J. (2005). Software for Social Network Analysis. In P J. Carrington, J. Scott, & S. Wasserman (Editors), Models and Methods in Social Network Analysis (pp. 270–316). New York: Cambridge University Press. ISBN 978-0-521-80959-7
13. Krebs, Valdis (2006) Social Network Analysis, A Brief Introduction. (Includes a list of recent SNA applications Web Reference).
14. Ligon, Ethan; Schechter, Laura, "The Value of Social Networks in rural Paraguay", University of California, Berkeley, Seminar, March 25, 2009, Department of Agricultural & Resource Economics, College of Natural Resources, University of California, Berkeley
15. Posted by: rj71on: 5 enero, 2013. Los niños y adolescentes y los peligros de las redes sociales.
16. Rios, Mauro D.; Petrella, Carlos A. (2014). La Quimera de las Redes Sociales. Bubok España. ISBN 978-9974-99-637-3
17. Sethi, Arjun. (2008). Valuation of Social Networking [5]
18. Tilly, Charles. (2005). Identities, Boundaries, and Social Ties. Boulder, CO: Paradigmpress. ISBN 1-59451-131-4
19. Watts, Duncan J. (2003). Small Worlds: The Dynamics of Networks between Order and Randomness. Princeton: Princeton University Press. ISBN 0-691-11704-7
20. Watts, Duncan J. (2004). Six Degrees: The Science of a Connected Age. W. W. Norton & Company. ISBN 0-393-32542-3
21. Weng, M. (2007). A Multimedia Social-Networking Community for Mobile Devices Interactive Telecommunications Program, Tisch School of the Arts/ New York University

41

Violencia en las aulas

C. Redondo Rallego; F. Fontán Teixeira

INTRODUCCIÓN

La normativa que se tiene en cuenta para abordar este tema es El Plan Director para la Convivencia y Mejora de la Seguridad en los Centros Educativos y sus Entornos, puesto en marcha por la Instrucción 7/2013, de la Secretaría de Estado de Seguridad, surge de la experiencia acumulada por el anterior Plan Director para la Convivencia y Mejora de la Seguridad Escolar y por el *Plan Estratégico de Respuesta Policial al Consumo y Tráfico Minorista de Drogas en los Centros Educativos y sus Entornos*, resultando una fusión de ambos planes y teniendo, a partir de ahora, vigencia permanente.

Este nuevo Plan Director pretende responder de manera coordinada y eficaz a las cuestiones relacionadas con la seguridad de menores y jóvenes en la escuela y su entorno, dándoles a conocer los recursos policiales y contribuyendo a educar en el respeto a los derechos y libertades fundamentales.

Los **Objetivos** esenciales de este Plan Director son los siguientes:

- Responder de manera coordinada y eficaz a las cuestiones relacionadas con la seguridad de menores y jóvenes en la escuela y su entorno.
- Mejorar el conocimiento de los menores y jóvenes sobre los recursos policiales para la prevención de la delincuencia y protección de las víctimas.
- Contribuir a formar a los alumnos en el respeto a los derechos y libertades fundamentales, y en los valores de dignidad e igualdad entre hombres y mujeres, así como concienciarlos sobre los riesgos asociados al consumo de drogas y la necesidad de erradicar las conductas violentas del ámbito escolar, buscando el desarrollo de conductas pro-activas en el rechazo y denuncia de estos comportamientos e informarles de los recursos de que dispone la sociedad para ayudarles.
- Incrementar la vigilancia policial en las inmediaciones de los centros escolares para prevenir y combatir el tráfico, consumo y tenencia de drogas, así como todo tipo de conductas violentas relacionadas con los menores y los jóvenes, mejorando la seguridad global tanto en los centros escolares como en su entorno.
- Articular mecanismos e instrumentos de coordinación permanentes en todo el territorio nacional, entre los expertos policiales y las autoridades docentes, comunidad educativa, asociaciones de madres y padres de alumnos y otras organizaciones.
- Cooperar con otros organismos públicos con competencia en la materia para afrontar coordinadamente aquellas problemáticas que afectan a los menores y jóvenes.

Nuestra labor, dentro del Cuerpo Nacional de Policía, acudiendo a los Centros Educativos es, ante todo, **preventiva**. Nos dirigimos a los Centros Escolares con la intención de que los niños y adolescentes entiendan qué es la violencia escolar y las consecuencias de esta violencia tanto para la víctima, como para el agresor.

Lo primero que les explicamos es el término **empatía**, una palabra que no todos conocen pero que cuando se le explica todos entienden a la perfección, *"ponerse en el lugar de la otra persona"*. Es muy importante que todos nos pongamos en el lugar de la otra persona, y así podamos comprobar cómo se sienten ante cualquier comentario o *"broma"*. Seguro que así podemos evitar que muchas personas lo pasen mal y que surja el tan temido acoso escolar.

También les hablamos de la **agresividad**. Todos nacemos con ella, pero hay que saber cómo canalizarla. Al contrario que la empatía, el término agresividad tristemente es conocido por todos ellos a la perfección. Aunque la violencia está presente en muchos ámbitos de nuestra vida, no debemos pensar que es algo NORMAL. La violencia nunca es solución para nada.

DEFINICIÓN DE VIOLENCIA ESCOLAR

Se entiende por **violencia escolar** la acción u omisión intencionada y dañina ejercida entre miembros de la comunidad educativa (estudiantes, profesores, padres, personal subalterno), y que se produce dentro del entorno escolar.

Se puede producir en el INTERIOR del centro, como pasillos, clase, vestuarios, comedor; en el EXTERIOR, tanto en los alrededores del propio centro como en el trayecto a casa o en el transporte escolar; y hoy en día y gracias a las nuevas tecnologías, también se puede dar en CASA, a través de las redes sociales, que es lo que se conoce como el CIBERACOSO.

Cuando la violencia escolar se da entre los alumnos es lo que se conoce con el nombre de acoso escolar o bullying. Al ser un hecho tan grave y que se encuentra presente cada vez con más habitualidad en nuestro trabajo, vamos a centrarnos a partir de ahora en este concepto.

No todas las agresiones que se cometen en los centros escolares son maltrato o acoso escolar. Para que consideremos que se está produciendo un caso de acoso escolar en las aulas se tiene que dar entre iguales, de manera reiterada y prolongada en el tiempo, y con la intención de hacer daño, aunque muchas veces lo justifican con "es una broma".

CLASIFICACIÓN DE ACOSO ESCOLAR

Los diferentes tipos de acoso que se pueden dar en los centros escolares son:

- *Agresiones físicas*: como peleas, empujones, provocaciones, etc...
- *Agresiones psicológicas*: como los chantajes y amenazas para provocar miedo a la víctima, obligar a la víctima a hacer algo que no quiere.
- *Agresiones verbales*: insultos, crear rumores, mentiras, hablar mal de alguien.
- *Aislamiento y exclusión social*: pretender aislar a la persona del resto del grupo y compañeros o no dejarle participar en actividades de grupo.
- *Acoso sexual*: todo acto que atente contra la dignidad y libertad sexual de las personas, agresiones verbales obscenas, toques o agresiones físicas de carácter sexual.

PARTICIPANTES

Víctimas

Cualquier persona puede llegar a ser víctima de acoso. No podemos hablar de un perfil exacto de víctima, pero lo que es evidente, es que en aquellos casos en que un alumno manifiesta su desazón y malestar con respecto al trato que está recibiendo por parte de otros compañeros, nos está trasladando un indicador de que hay que actuar.

"Cualquier pretexto es suficiente para convertir a un menor en víctima", afirma Guillermo Cánovas, presidente de Protégeles. "*Puede ser porque sus características físicas no gusten a otros, o justo por lo contrario*". Así, suele afectar más a niños obesos, con gafas, homosexuales, que sacan buenas notas... A las niñas les mueven muchas veces los celos, y se dan muchos casos de *"ex amigos o ex mejores amigos"*. Se convierte en acosador una persona que ha terminado mal con la víctima, pero la conoce muy bien, tiene mucha información de ella, incluso imágenes... Lo que la hace más vulnerable".

Aunque TODOS podemos ser víctimas, se suelen dar generalmente dos tipos de situaciones generalmente:

- *Víctima típica o pasiva*, vive una situación social de aislamiento y dificultad para comunicarse. Tiene una conducta muy pasiva, miedo ante la violencia y manifestación de vulnerabilidad. Suelen ser prudentes, sensibles y callados y presentan una alta ansiedad, inseguridad y baja autoestima. Se ha llegado a observar en algunas investigaciones que las víctimas pasivas suelen culpabilizarse de su situación y negarla.
- *Víctima activa*, se suele caracterizar por una situación social de aislamiento y fuerte impopularidad, encontrándose entre los alumnos más rechazados por sus compañeros. Su comportamiento puede causar tensión e irritación a su alrededor; son impulsivos, y en ocasiones agresivos, no eligiendo la conducta más adecuada a la situación. Este tipo de víctimas se suelen denorminar "víctimas provocadoras".

Agresores

El agresor tiene un comportamiento provocador y de intimidación permanente. Utiliza el modelo agresivo en la resolución de conflictos, presenta dificultad para ponerse

en el lugar del otro, vive una relación familiar poco afectiva, y tiene muy poca empatía.

Se pueden clasificar en dos:

- *Directos*, son los que actúan solos, utilizan medios violentos. Son muy impulsivos, dominantes y autoritarios.
- *Indirectos*, no actúan solos, son inseguros y ansiosos. Planean la acción y otros la ejecutan, incitan al resto a cometer los actos violentos.

Espectadores

Los espectadores son las personas clave para poder parar un caso de acoso escolar, son muy diferentes a las víctimas o a los agresores, ya que ellos deciden voluntariamente mantenerse al margen de la situación. Piensan que lo mejor es evitar involucrarse en el conflicto.

Por regla general, los espectadores son pasivos, y tienen miedo a actuar en defensa de la víctima, ya que se creen que los agresores los van a atacar también por defenderles, y para evitar esto se ponen de parte del agresor, llegando incluso, a justificar la conducta del agresor.

Los espectadores piensan, erróneamente, que su situación como espectador es la mejor opción, debido a que:

- Piensen que el acoso escolar no es "su" problema por lo que deciden no tomar partido y así no pasar por entrometidos.
- Sienten que si se involucran, se pueden convertir en la nueva víctima del acosador, lo que los hace pensar que intervenir sólo empeoraría las cosas.
- Puedan sentirse aislados del resto del grupo debido a que si cuentan lo que sucede se les puede etiquetar como los "soplones".
- Creen que el hecho de involucrarse no tiene ningún efecto en la resolución del conflicto.

SECUELAS Y CONSECUENCIAS EN LAS VÍCTIMAS Y ACOSADORES

a. En la víctima:
   - Estrés.
   - Depresión.
   - Ansiedad.
   - Flashbacks.
   - Ideas suicidas.
   - Deterioro de la autoestima.
   - Somatizaciones diversas.
   - Auto-imagen negativa.

b. En el agresor
   - Generalización de su conducta para establecer vínculos sociales.
   - Aumento de los problemas que le llevaron a abusar de su fuerza.
   - Disminución de su capacidad de comprensión moral y empatía.
   - Incremento de la identificación con el modelo de dominio-sumisión que subyace tras el acoso.
   - Riesgo de seguir utilizando la violencia en el futuro en el mismo y en otros contextos.
   - Posibilidad de que el acoso sirva de antesala a conductas delictivas.

c. En los espectadores pasivos.
   - Refuerzo de las posturas individualistas y egoístas.
   - Falta de sensibilidad ante los casos de violencia.
   - Valoración positiva de la conducta agresiva.
   - Apatía.
   - Insolidaridad respecto a los problemas de los demás.
   - Riesgo de ser en el futuro protagonistas de violencia.

INDICIOS PARA DETECTAR EL ACOSO ESCOLAR

Suele ser difícil detectar un problema de acoso debido a que los adultos que rodean a la víctima pueden no darse cuenta o minimizan los hechos, pero hay indicios que nos pueden poner en alerta como son:

- Cambios en la conducta del niño: se muestra más irritable, violento o tiene rabietas.
- Presenta síntomas psicosomáticos como dolores de estómago o de cabeza sin causa médica real, para no tener que acudir al centro escolar.
- Resistencia a ir al colegio.
- No quiere ir a las excursiones escolares.
- Nunca quiere hablar sobre su vida escolar.
- Bajón repentino en su rendimiento académico sin causa aparente.
- Han dejado de invitarle a las fiestas de cumpleaños.
- Pierde sus pertenencias personales o aparecen rotas.

ACTUACIÓN ANTE UNA SITUACIÓN DE ACOSO O MALTRATO ESCOLAR

En caso de determinarse que pudiera existir un proceso de victimización por abuso de poder, cualquier miembro de la comunidad educativa que sepa sobre esta situación, deberá ponerlo en conocimiento de la dirección del centro.

Por regla general se considera acudir a denunciar penalmente cuando el centro escolar es incapaz de resolver dicha situación de violencia escolar, una vez que lo ha llegado a conocer (aplicación del principio de intervención mínima de la legislación penal o carácter subsidiario de la misma, cuando de otra manera se puede resolver el conflicto planteado, de una forma satisfactoria).

Aunque la familia del menor agredido o el propio menor pueden denunciar penalmente en cualquier momento, lo habitual es que, en un primer momento, se dirijan al Centro Escolar para que desde el propio centro se intente solucionar el conflicto planteado. Son los responsables del Centro Escolar los que deberán poner en práctica todas las medidas de atención, cuidado, vigilancia y seguimiento estricto para garantizar que la situación de acoso no persista.

Si llegado el momento el centro no llega a una solución satisfactoria para la víctima o por la gravedad de los hechos el centro escolar no puede solucionar el problema, deberán interponer denuncia ante la Fiscalía de Menores, Comisaría del Cuerpo Nacional de Policía o puesto de la Guardia Civil más cercano.

Hay que recordar la responsabilidad civil subsidiaria en que pueden incurrir los Centros Educativos ante la no actuación por parte de sus responsables.

Una vez puesto en conocimiento de las autoridades competentes se pueden dar dos casos diferenciados, en función de la edad del menor:

- *Que el autor sea menor de 14 años:*

  En este caso el Derecho Penal no interviene, pero existen medidas civiles que la Fiscalía de Menores puede imponer de cara a la protección del menor. La Fiscalía comunica los hechos al centro escolar para que éste adopte las medidas pertinentes respecto a la protección de la víctima y respecto al acosador, pero siempre sin salirse de sus atribuciones como centro escolar. De igual manera, la víctima puede pedir la responsabilidad civil por los daños ocasionados en el Juzgados de lo Civil.

- *Que el autor menor tenga entre 14 y 18 años:*

  En este caso sí que interviene el Derecho Penal, a través de la aplicación de la *Ley Orgánica 5/2000, de 12 de enero, reguladora de la responsabilidad penal de los menores (LORPM).* Esta Ley establece las **penas** para los menores de entre 14 y 18 años, pero en función del delito o falta que hayan cometido según el Código Penal.

CONSECUENCIAS PENALES DEL ACOSO ESCOLAR

A raíz de algunos casos concretos de acoso escolar, que tuvieron amplio eco en los medios de comunicación, la ***Fiscalía General del Estado dictó la Instrucción 10/2005 de 6 de octubre,*** sobre el tratamiento del acoso escolar desde el sistema de Justicia Juvenil, en donde se analiza extensamente toda la problemática sustantiva y procesal del fenómeno. Si bien la Instrucción postula la aplicación subsidiaria del Derecho Penal también apuesta por la tolerancia cero.

El concepto de acoso escolar es muy amplio, y existen distintas perspectivas que pueden presentar distintos perfiles jurídico-penales, desde una simple falta a la comisión de un delito.

No existe en el Código Penal ninguna falta o delito que se denomine "acoso escolar", pero el delito en el que pudiera incurrir una persona que infringe acoso a otro compañero es el **Delito contra la integridad moral**, previsto en el artículo 173.1 del Código Penal y castigado con una pena de prisión de seis meses a dos años.

El **Delito de inducción al suicidio** se castiga en el artículo 143.1 del Código Penal que se castiga con la pena de prisión de 4 a 8 años. Este delito es en el que incurriría una persona si se prueba que la víctima llegó a suicidarse por la situación de acoso que estaba sufriendo en el colegio.

Además de estos dos delitos que son muy importantes y graves, se puede dar un Concurso de delitos, si además del atentado a la integridad moral se produjere una lesión o daño a la vida, integridad física, salud, libertad sexual o bienes de la víctima o de un tercero (lesiones, amenazas, injurias). Lo que significa que se castigarán los hechos separadamente con la pena que le corresponda por los delitos o faltas cometidos.

Desde el punto de vista penal, estas acciones prescribirán al año de cesar el proceso de acoso.

ENLACES DE INTERÉS

www.policia.es: Página oficial del Cuerpo Nacional de Policía.

www.acoso-escolar.es: La Asociación Española para la Prevención del Acoso Escolar (A.E.P.A.E.), en esta web se puede encontrar mucha información relacionada con el acoso escolar, tanto si se es víctima como agresor, acompañando a los padres de los menores al Centro Escolar (si fuera necesario) para ayudar a solucionar el problema. Algunos Colegios no saben muy bien cómo actuar en determinados casos y esta Asociación media y les da unas pautas individualizadas para cada caso.

www.anar.org: La Fundación ANAR (Ayuda a Niños y Adolescentes en Riesgo) es una organización sin ánimo de lucro, se dedica a la promoción y defensa de los derechos de los niños y adolescentes en situación de riesgo y desamparo, mediante el desarrollo de proyectos tanto en España como en Latinoamérica, en el marco de la Convención de los Derechos del Niño de Naciones Unidas.

www.protegeles.com: Es una organización de protección del menor totalmente profesionalizada, en la que abogados, psicólogos y expertos en seguridad y protección del menor, trabajan ofreciendo "soluciones" a los más jóvenes, a sus familias y a sus centros escolares, y siempre de forma gratuita.

http://www.noalacoso.org/: Asociación No Al Acoso Escolar es una organización sin ánimo de lucro, integrada por psicólogos, profesores, abogados y especialistas seriamente comprometidos con las víctimas de ACOSO ESCOLAR y sus familias, a quienes brindan apoyo y asesoramiento a las personas que sufren o han sufrido acoso escolar.

http://www.ciasi.org/: Centro Integral de Atención a la Salud Infanto-Juvenil, se dedican a investigar caminos para una detección, diagnóstico e intervención temprana y/o precoz por parte de las instituciones (y sus actores) de la Salud, la Educación, Acción Social y la Justicia, quedando implícita la posibilidad de evitar o atenuar patologías y mejorar la calidad de vida de nuestra comunidad.

www.cogam.es: Colectivo de Lesbianas, Gays, Transexuales y Bisexuales de Madrid es una asociación sin ánimo de lucro, que lleva más de 25 años trabajando por la igualdad de las personas lesbianas, gays, transexuales y bisexuales.

NOTICIAS DE PRENSA

http://elpais.com/elpais/2015/07/21/videos/1437470160_286151.html

http://politica.elpais.com/politica/2015/06/13/actualidad/1434197899_827809.html

http://ccaa.elpais.com/ccaa/2015/06/10/madrid/1433928467_387409.html

http://elpais.com/elpais/2015/06/01/ciencia/1433181893_565682.html

http://politica.elpais.com/politica/2015/05/29/actualidad/1432930888_046363.html

http://ccaa.elpais.com/ccaa/2015/05/25/madrid/1432577220_577489.html

http://politica.elpais.com/politica/2015/05/22/actualidad/1432324829_320181.html

http://ccaa.elpais.com/ccaa/2015/03/17/andalucia/1426593133_048582.html

http://ccaa.elpais.com/ccaa/2015/02/26/catalunya/1424966088_131015.html

http://politica.elpais.com/politica/2014/12/30/actualidad/1419943490_088281.html

http://blogs.hoy.es/mislioslegales/2012/05/31/la-mayor-condena-impuesta-en-espana-por-acoso-escolar/

http://www.20minutos.es/noticia/2280870/0/condenados/menores-instituto/acoso-escolar/

BIBLIOGRAFÍA

1. Plan Director para la Convivencia y Mejora de la Seguridad en los Centros Educativos y sus entornos, Instrucción 7/2013, de la Secretaria de Estado de Seguridad.

2. Página Web de la Dirección General de la Policía. www.policia.es

3. Guía para la Prevención, Detección y Corrección de las situaciones de acoso escolar en los Centros Docentes no Universitarios de la Comunidad de Madrid.

4. Protocolo de actuación urgente ante conflictos, de Juan Carlos Torrego e Isabel Fernández.

5. Artículo "La respuesta penal al acoso escolar", de Isabel Fernández Olmo, Fiscal Delegada de Menores de Málaga.

6. Información relacionada con el Acoso Escolar del periódico El Mundo versión digital. www.elmundo.es

7. Noticias relacionadas con el Acoso Escolar extraídas de los periódicos "El País" y "20 minutos" en versión digital. www.elpais.es y www.20minutos.es
.

42

Ciberbullying y riesgos en internet en niños y adolescentes

C. Redondo Rallego

INTRODUCCIÓN

La Policía Nacional es un instituto armado de naturaleza civil, con estructura jerarquizada, que tiene como misión proteger el libre ejercicio de los derechos y libertades y garantizar la seguridad ciudadana, con ámbito de actuación en todo el territorio nacional.

Una de las funciones que realiza la Policía Nacional es la labor de prevención y es ahí donde juega un papel importante la figura del Delegado de Participación Ciudadana. Existe un Delegado de Participación Ciudadana en cada una de las Comisarías de Policía Nacional de toda España.

En los casos en los que la labor de prevención no es suficiente y finalmente se comete el delito, entran en juego el resto de Unidades de la Policía, tales como Seguridad Ciudadana, Policía Judicial, Policía Científica, e Información.

El Delegado de Participación Ciudadana es el principal canal de comunicación con los ciudadanos, estableciendo contactos periódicos con todos los colectivos ciudadanos de su demarcación territorial, canalizando las informaciones, sugerencias y propuestas ofrecidas por los ciudadanos a las unidades policiales correspondientes para dar solución a los problemas planteados.

Para desarrollar todas estas funciones los delegados aplican en su labor diaria cuatro Planes preventivos: Plan Mayor, Plan Director, Plan Turismo y Programa de Colectivos Ciudadanos.

En el año 2015, para dar cumplimiento a la Instrucción 16/2014 de la Secretaria de Estado de Seguridad, por la que se aprueba el Protocolo de Actuación de las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad para los delitos de odio y conductas que vulneran las normas legales sobre discriminación, se designa a los Delegados de Participación Ciudadana como interlocutores sociales, relativo a las "Relaciones con la Comunidad y las ONG´s de Víctimas y de Defensa de los Derechos Humanos".

De entre todos los planes mencionados anteriormente, el Plan Director es el más implementado por los Delegados de Participación Ciudadana, donde se imparten charlas preventivas a escolares, docentes y AMPAS sobre diversos temas: acoso escolar, riesgos en Internet, drogas y alcohol, bandas juveniles e igualdad en las relaciones.

Dentro del Plan Director, la normativa utilizada para su desarrollo es la Instrucción Número 7/2013 de la Secretaría de Estado de Seguridad sobre El Plan Director para la Convivencia y Mejora de la Seguridad en los Centros Educativos y sus Entornos. Dicha Instrucción surge de la experiencia acumulada por el anterior Plan Director para la Convivencia y Mejora de la Seguridad Escolar y por el Plan Estratégico de Respuesta Policial al Consumo y Tráfico Minorista de Drogas en los Centros Educativos y sus Entornos, resultando una fusión de ambos planes y teniendo, a partir de ahora, vigencia permanente.

Este nuevo Plan Director pretende responder de manera coordinada y eficaz a las cuestiones relacionadas con la seguridad de menores y jóvenes en la escuela y su entorno, dándoles a conocer los recursos policiales y contribuyendo a educar en el respeto a los derechos y libertades fundamentales.

Los Objetivos esenciales de este Plan Director son los siguientes:

- Responder de manera coordinada y eficaz a las cuestiones relacionadas con la seguridad de menores y jóvenes en la escuela y su entorno.
- Mejorar el conocimiento de los menores y jóvenes sobre los recursos policiales para la prevención de la delincuencia y protección de las víctimas.

- Contribuir a formar a los alumnos en el respeto a los derechos y libertades fundamentales y en los valores de dignidad e igualdad entre hombres y mujeres, así como concienciarlos sobre los riesgos asociados al consumo de drogas y la necesidad de erradicar las conductas violentas del ámbito escolar, buscando el desarrollo de conductas pro-activas en el rechazo y denuncia de estos comportamientos e informarles de los recursos de que dispone la sociedad para ayudarles.
- Incrementar la vigilancia policial en las inmediaciones de los centros escolares para prevenir y combatir el tráfico, consumo y tenencia de drogas, así como todo tipo de conductas violentas relacionadas con los menores y los jóvenes, mejorando la seguridad global tanto en los centros escolares como en su entorno.
- Articular mecanismos e instrumentos de coordinación permanentes en todo el territorio nacional, entre los expertos policiales y las autoridades docentes, comunidad educativa, asociaciones de madres y padres de alumnos y otras organizaciones.
- Cooperar con otros organismos públicos con competencia en la materia para afrontar coordinadamente aquellas problemáticas que afectan a los menores y jóvenes.

Nuestra labor, dentro del Cuerpo Nacional de Policía, acudiendo a los Centros Educativos es, ante todo, preventiva. Nos dirigimos a los Centros Escolares con la intención de que tanto los niños y adolescentes como los profesores y padres entiendan y conozcan los riesgos que hay en internet y las consecuencias del ciberacoso.

El uso de las tecnologías de la información y la comunicación (TICs) puede conllevar ciertos peligros, sobre todo para los menores. Durante el proceso de formación de su propia identidad pueden ser vulnerables ante ciertas situaciones en Internet.

CIBERBULLYING

El Ciberbullying o Ciberacoso hace referencia al acoso entre menores de forma reiterada, con la intención de hacer daño y realizándose a través de internet, que puede ser mediante el uso de móviles, ordenadores o tablets.

No se debe ignorar el grave daño que se puede causar ya que estas situaciones generan una enorme sensación de desprotección en la víctima. Se produce en edades cuando son más vulnerables ya que su madurez está en pleno desarrollo, es cuando aparecen los complejos y la falta de autoestima por lo que la socialización del menor puede verse afectada.

Se suele producir a través de dispositivos electrónicos como Smarthphone, tabletas, ordenadores, videoconsolas, etc., mediante ataques directos, tales como insultos, amenazas, y públicos, como rumores, blogs, publicaciones vejatorias sobre otros menores, etc. También se puede dar la suplantación de identidad, perfiles falsos, todo ello para hacer que otros ataquen al acosado.

La diferencia que se da entre el ciberacoso y el acoso escolar offline que:

- Los acosadores pueden ser anónimos.
- El acoso dura 24 horas, 7 días a la semana.
- La percepción del daño causado es menor.
- El ciberacoso tiene un componente de invencibilidad y viralidad importantes que lo hacen aún más dañino para las víctimas.
- El ciberacoso se produce a través de llamadas, mensajes de WhatsApp, en las redes sociales, correos electrónicos, Chats/foros/Webs y en los juegos en línea.

Ante un caso de ciberacoso, los adultos deben formar a los menores y asesorarles en el uso seguro de internet. Mostrarles su apoyo y hacerles sentir seguros, concretar con el menor, qué hacer y cuándo ya que el uso de las nuevas tecnologías conlleva ciertas reglas, responsabilidades y precauciones.

Hay que informar e involucrar siempre al entorno familiar del agresor y de la víctima, así como a las autoridades y servicios competentes.

Quizás el mayor daño que se consigue por parte del acosador menor hacia el otro compañero o conocido escolar, es la manipulación psicológica de este último, a través del desprecio, la humillación y el ataque a la dignidad de la víctima. Esta alteración que el acosador fomenta, crea el subconsciente de la víctima, una "situación virtual" que altera su estado normal, que le hace creer que todo es verdad e incluso. El daño que se persigue hacer creer al entorno que es merecido ese ataque o esa respuesta acosadora.

El ciberacoso no está penado como tal en el Código penal al ser un fenómeno moderno, y éste, es entre otros, el principal problema que se nos plantea, porque medidas preventivas pueden existir o se pueden aconsejar, pero si no existe una herramienta eficaz que lo castigue, muchos casos quedarán en el olvido, pero acosta de la vida y la salud de muchos menores.

Aun así, la mayor parte de los delitos cometidos a través de las tecnologías de la información sí se pueden incluir en algún tipo penal, ya que no importa el mecanismo utilizado, o si se induce a éste en persona, verbalmente, por chat, por SMS.

GROOMING

Es un término inglés que significa "acicalador" ya que consiste en un conjunto de técnicas de engaño que un adulto utiliza para conseguir la confianza de los menores con el único objetivo de obtener beneficios de índole sexual. Este adulto lo que realmente persigue es un acercamiento a los menores para tener un contacto sexual u obtener material pornográfico en el que aparezca un menor. Se trata de un engatusamiento con fines sexuales.

Los lugares más habituales donde estas personas intentan captar a los menores son en foros y chats abiertos, redes sociales (Instagram, Facebook, etc.), mensajería instantánea (WhatsApp, Snapchat, etc.), juegos on line o telefonía Movil.

El acceso a los menores se puede dar de dos formas distintas:

- Cuando no existe una fase previa de relación, en este caso el 'groomer' logra el material a través de las redes sociales del propio menor donde éste ha colgado las fotos o videos.
- Cuando existe una fase previa de relación y confianza, es el menor el que entrega voluntariamente el material solicitado por el 'groomer'. En este caso la confianza es el principal instrumento del adulto.

En ambos casos el chantaje es lo que utiliza el adulto para conseguir ese material pornográfico o concertar un encuentro sexual.

Las técnicas que el 'groomer' utiliza para conseguir ese engaño puede ser desde un premio que puede ser regalos o incluso dinero, hasta crear una identidad falsa donde el menor se crea que está hablando con otro menor con gustos muy similares o incluso la atracción por la apariencia física donde el menor se sienta atraído por la supuesta apariencia del 'groomer'.

Fases del Grooming

Si el adulto directamente le solicita material pornográfico o favores sexuales al menor éste va a rechazarle de inmediato. Por ese motivo, y para conseguir que el menor confíe en él, se van a tener que dar 4 fases diferentes:

- Etapa de amistad, donde se construyen los primeros lazos de confianza y amistad, es la primera toma de contacto y el adulto estudia al menor. El objetivo de esta fase es ganarse la confianza del menor.
- Etapa de relación, aquí el menor ya cree tener un amigo en el cual puede confiar y empiezan a aparecer las conversaciones de índole sexual.
- Inicio del abuso, en esta fase el adulto ya ha conseguido que el menor le envíe alguna imagen y se empiezan a intercambiar imágenes cada vez más explícitas. Si el menor no accede al intercambio de esas imágenes es cuando empieza la extorsión.
- Etapa de abuso y agresión sexual, aquí podemos encontrar la manipulación que el adulto otorga al menor para intentar convencerle de que es algo normal y que no le va a hacer daño. Solicita el contacto sexual y se produce el encuentro dándose el abuso o agresión sexual.

La duración de estas fases es indeterminada dependiendo del menor, puede durar días, meses e incluso años.

Esta práctica se ha incluido recientemente en el Código Penal en el artículo 183, donde se establece que un adulto intente contactar con un menor de 16 años con la idea de proponer encuentros íntimos o facilitar material pornográfico donde aparezca un menor.

¿Qué debemos hacer si conocemos un caso de grooming?

Lo que tenemos que tener claro es que esta actuación es un delito y siempre hay que denunciar. Hay que decirle al menor que no puede ceder al chantaje del adulto y que tiene que cesar cualquier relación con él, bloqueándole o eliminándole de cualquier red social. Hay que recopilar cualquier prueba del delito para posteriormente aportarla a la denuncia. Si se confirma que el menor ha sido víctima de grooming, se debe hablar con sus padres para que éstos puedan ayudarle, sin juzgar su actuación.

SEXTING

El sexting propiamente dicho no es un delito. Consiste en el envío de imágenes o videos de contenido sexual que el propio menor envía voluntariamente a personas conocidas por él, utilizando el teléfono móvil u otros dispositivos tecnológicos. En este caso no existe chantaje o engaño por parte de la otra parte.

El principal riesgo del sexting es la pérdida del control de las fotografías o videos enviados por el menor. La persona que recibe ese contenido sexual puede utilizarlo deliberadamente o de manera involuntaria (por pérdida, robo, descuido, etc.) en contra del menor que ha enviado esas imágenes.

El sexting puede desembocar en acoso ya que la difusión pública de esas imágenes o videos entre los grupos de amigos del receptor pueden acabar en el entorno escolar. Además este material puede abrir la puerta a posibles groomers.

El envío de imágenes propias en actitud sexual o pornográfica no es un delito pero el reenvío o difusión de estas imágenes si puede considerarse un delito de corrupción de menores.

Los delitos que se relacionan con el sexting son:

- Sextorsión, cuando se chantajea o amenaza con la difusión de las imágenes de tipo sexual recibidas si no accede a tener relaciones sexuales o enviar más material pornográfico. Esta extorsión puede ser realizada por un conocido, expareja o persona desconocida.
- Grooming, donde un adulto utiliza un conjunto de técnicas de engaño para obtener beneficios de índole sexual.
- Ciberbullying, humillar, amenazar, insultar a otros menores a través de las nuevas tecnologías.

Esta práctica es muy habitual entre los menores, podemos sospechar que un menor está realizando este tipo de comportamientos cuando se aísla en su habitación para navegar por internet o lleva el móvil al baño, demuestra dependencia hacía el móvil, se conecta principalmente por la noche y cuida mucho su aspecto físico, le gusta hacer selfies y subirlos a las redes sociales.

Especial cuidado hay que tener cuando el menor cambia su comportamiento, tiene desórdenes alimenticios y no sale de casa. Está teniendo o empezando su primera relación de pareja.

SUPLANTACIÓN DE IDENTIDAD

Uno de los peligros que más se dan entre los menores es la suplantación de identidad. La suplantación de identidad es la apropiación de los derechos y facultades de la persona que se va a suplantar. Esto no es un delito si solo se limita a utilizar su nombre, pero cuando se crea un perfil falso utilizando la información personal del suplantado ya sí que podemos hablar de un hecho delictivo tipificado en el Código Penal.

También podemos considerar como un delito el hecho de meterse en el perfil de la otra persona habiendo robado las contraseñas a través de técnicas de hackeo.

Se pueden dar dos formas diferentes de suplantación:

- A través del acceso a cuentas ya creadas por la persona suplantada, accediendo a su información privada para acosar o desprestigiar a esa persona mediante comentarios humillantes.
- Creando una cuenta nueva para hacerse pasar por la persona suplantada.

Este tipo de actos se pueden dar por diversos motivos, pero los más comunes son por diversión, para burlarse del compañero suplantado u otros compañeros, por venganza o por motivos económicos.

Las consecuencias para la persona suplantada pueden ser muy dañinas ya que se vulnera su intimidad a través del acceso a sus datos personales o se puede dañar su reputación en redes sociales a través de publicaciones inapropiadas en su nombre.

La manera de evitar esta situación es minimizar la exposición de los datos personales en redes sociales, configurando las opciones de privacidad de los sitios webs y reflexionando antes de publicar algo. Usar cuentas de usuarios limitadas no agregando en redes sociales a personas que no se conocen en la vida real. También se pueden utilizar contraseñas de calidad en las que debe haber un mínimo de ocho caracteres entre símbolos, letras, mayúsculas y números, siendo creativo a la hora de establecer una contraseña y confidencialidad para que nadie la conozca.

Ante el conocimiento de un caso de suplantación de identidad lo importante es denunciar los hechos en el servidor correspondiente (red social, sitios webs, etc.), recopilar todas las pruebas posibles y denunciar el hecho.

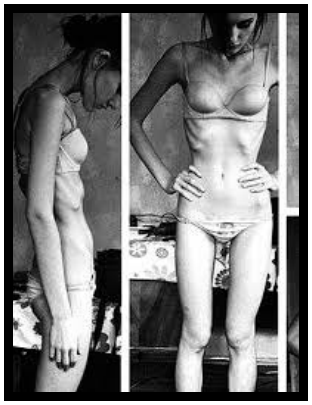
COMUNIDADES PELIGROSAS EN LÍNEA

Para conocer los peligros que se pueden dar en una comunidad en línea lo primero que debemos conocer es qué es una comunidad en línea. Y esto es un grupo de personas con intereses comunes, que carecen de un lugar físico de reunión y con identidad propia dentro de internet. Pueden ser comunidades educativas, de ocio, sociales, etc.

Estas comunidades son creadas por jóvenes y para jóvenes y no son peligrosas en sí mismas pero sí se convierten en un riesgo ya que son dispersas y difíciles de controlar, manejan contenidos dañinos o inapropiados y siempre conllevan consecuencias trágicas.

Los tipos de comunidades peligrosas más habituales son los siguientes:

- Comunidades pro-anorexia y pro-bulimia, donde personas que padecen trastornos alimenticios comparten sus consejos en la red para lograr que otros usuarios pierdan peso. Estas comunidades ofrecen su "apoyo" a los menores que estén interesados en perder peso y dan una serie de consejos que no están siendo contrastados por profesionales.



- Comunidades que fomentan la autolesión, actualmente muy extendido entre los adolescentes. Lo que se trata en este tipo de comunidades es que los menores que tienen algún tipo de problema o perturbación se olviden de ello autolesionándose. Este tipo de comunidad no proporciona soluciones y agrava los problemas ya existentes.

- Comunidades que realizan apología de la pedofilia. Aquí se defienden las relaciones entre adultos y menores. Muchas veces el menor se siente solo en su entorno o desatendido y puede sentirse seguro cuando se encuentra con un adulto que le comprenda.

- Comunidades relacionadas con juegos online, para los pederastas es un acceso fácil contactar con menores a través de los juegos online ya que comparten aficiones comunes y el menor adquiere la confianza necesaria para posteriormente solicitarle cualquier prueba de amistad. Puede desembocar en grooming.

Este tipo de peligros que se encuentran en la red son un gancho fácil para los menores adolescentes que se encuentran tristes, enfadados con su entorno personal y buscan en internet lo que no encuentran en su vida real. Al encontrarse en su casa los menores no perciben las consecuencias negativas que pueden sufrir.

Los jóvenes que normalmente acuden a este tipo de comunidades peligrosas son jóvenes acomplejados e introvertidos con escasos recursos o habilidades para gestionar situaciones conflictivas, que en la vida real no tienen apoyos y que en el mundo virtual se transforman en el tipo de personas que les gustaría ser.

Las conductas o síntomas más frecuentes que se dan entre los jóvenes que consumen este tipo de comunidades son cambios en su comportamiento, siendo más irritables, más aislados y apáticos, que tienen conflictos de identidad y problemas de convivencia y aislamiento. Tienen una necesidad de atención y reconocimiento, disminuyendo su actividad social y teniendo bajo rendimiento escolar.

CONSEJOS Y RECOMENDACIONES

La identidad digital es tan importante como la imagen que puedan tener de nosotros el resto de personas en la vida real. Por eso hay que pensar muy bien lo que se puede publicar o no en internet ya que una vez publicado es muy difícil eliminarlo.

Tan importante como la identidad digital es tener una buena gestión de la privacidad y así evitar que personas desconocidas accedan a nuestra información personal.

Muchas veces pensamos que es inocuo dar cierta información por internet, pero hacerlo puede conllevarnos multitud de problemas. Hoy en día la información es muy valiosa y puede utilizarse en nuestra contra con muchísima facilidad. Siendo el principal problema la modificación de nuestra imagen personal a causa de publicaciones en redes sociales.

La imagen digital empieza a crearse desde mucho antes de haber nacido, ya que nuestros padres empiezan subiendo la ecografía del futuro bebé en redes sociales, por lo que el niño antes de haber nacido ya está formando una huella digital.

Para evitar ser víctima de cualquier delito es importante estar informado y conocer que tipo de contenido se puede subir a las redes sociales, por eso es muy importante que los adultos puedan mantener un dialogo con sus hijos e informarles de las consecuencias de colgar ciertos contenidos en Internet.

Muy importante también es configurar la privacidad de las redes sociales y resto de páginas webs. Todas las redes sociales deben estar configuradas de modo que solo puedan acceder a ese contenido personas que nosotros mismos hemos aceptado como amigos.

Y, a pesar de tener la seguridad de una privacidad limitada exclusivamente a personas conocidas, también es muy recomendable limitar los datos privados e íntimos que se van a publicar y que pueden ser susceptibles de ser utilizados en contra de uno mismo.

En cualquier caso, siempre que ocurra un problema conviene denunciar en la misma página web o redes sociales a los usuarios malintencionados y ponerlo en conocimiento del Delegado de Participación Ciudadana de la Comisaría correspondiente.

ENLACES DE INTERÉS

www.policia.es, página oficial del Cuerpo Nacional de Policía.

www.acoso-escolar.es, es la Asociación Española para la Prevención del Acoso Escolar (A.E.P.A.E.), en esta web se puede encontrar mucha información relacionada con el acoso escolar, tanto si se es víctima como agresor, acompañando a los padres de los menores al Centro Escolar (si fuera necesario) para ayudar a solucionar el problema. Algunos Colegios no saben muy bien cómo actuar en determinados casos y esta Asociación media y les da unas pautas individualizadas para cada caso.

www.anar.org, la Fundación ANAR (Ayuda a Niños y Adolescentes en Riesgo) es una organización sin ánimo de lucro, se dedica a la promoción y defensa de los derechos de los niños y adolescentes en situación de riesgo y desamparo, mediante el desarrollo de proyectos tanto en España como en Latinoamérica, en el marco de la Convención de los Derechos del Niño de Naciones Unidas.

www.protegeles.com, es una organización de protección del menor totalmente profesionalizada, en la que abogados, psicólogos y expertos en seguridad y protección del menor, trabajan ofreciendo "soluciones" a los más jóvenes, a sus familias y a sus centros escolares, y siempre de forma gratuita.

http://www.noalacoso.org/, Asociación No Al Acoso Escolar es una organización sin ánimo de lucro, integrada por psicólogos, profesores, abogados y especialistas seriamente comprometidos con las víctimas de acoso escolar y sus familias, a quienes brindan apoyo y asesoramiento a las personas que sufren o han sufrido acoso escolar.

http://www.ciasi.org/, Centro Integral de Atención a la Salud Infanto-Juvenil, se dedican a investigar caminos para una detección, diagnóstico e intervención temprana y/o precoz por parte de las instituciones (y sus actores) de la Salud, la Educación, Acción Social y la Justicia, quedando implícita la posibilidad de evitar o atenuar patologías y mejorar la calidad de vida de nuestra comunidad.

www.cogam.es, Colectivo de Lesbianas, Gays, Transexuales y Bisexuales de Madrid es una asociación sin ánimo de lucro, que lleva más de 25 años trabajando por la igualdad de las personas lesbianas, gays, transexuales y bisexuales.

NOTICIAS DE PRENSA

http://elpais.com/elpais/2015/07/21/videos/1437470160_286151.html

http://ccaa.elpais.com/ccaa/2015/06/10/madrid/1433928467_387409.html

http://elpais.com/elpais/2015/06/01/ciencia/1433181893_565682.html

http://ccaa.elpais.com/ccaa/2015/05/25/madrid/1432577220_577489.html

http://ccaa.elpais.com/ccaa/2015/03/17/andalucia/1426593133_048582.html

http://ccaa.elpais.com/ccaa/2015/02/26/catalunya/1424966088_131015.html

http://blogs.hoy.es/mislioslegales/2012/05/31/la-mayor-condena-impuesta-en-espana-por-acoso-escolar/

http://www.20minutos.es/noticia/2280870/0/condenados/menores-instituto/acoso-escolar/

BIBLIOGRAFÍA

1. Plan Director para la Convivencia y Mejora de la Seguridad en los Centros Educativos y sus entornos, Instrucción 7/2013, de la Secretaria de Estado de Seguridad.
2. Página Web de la Dirección General de la Policía. www.policia.es.
3. Guía para la Prevención, Detección y Corrección de las situaciones de acoso escolar en los Centros Docentes no Universitarios de la Comunidad de Madrid.
4. Protocolo de actuación urgente ante conflictos, de Juan Carlos Torrego e Isabel Fernández.
5. Artículo "La respuesta penal al acoso escolar", de Isabel Fernández Olmo, Fiscal Delegada de Menores de Málaga.
6. Información relacionada con el Acoso Escolar del periódico El Mundo versión digital. www.elmundo.es
7. Noticias relacionadas con el Acoso Escolar extraídas de los periódicos "El País" y "20 minutos" en versión digital. www.elpais.es y www.20minutos.es
8. Curso Capacitación Delegados de Participación Ciudadana Seguridad TIC y menores de edad.
9. www.noticias.juridicas.com

43

La violencia de los chicos hacia las chicas

F. Fontán Texeira

INTRODUCCIÓN

El grave problema que supone la violencia contra la mujer en el ámbito doméstico en España se ha visto incrementado en los últimos años por muy diversos factores.

La Orden INT/2678/2015 de 11 de diciembre, establece la creación de la Unidad Central de Atención a la Familia y Mujer. La Unidad de Familia y Mujer es una unidad que fue creada por la Policía Nacional para dar una respuesta adecuada a la violencia de género, unidad que pertenece a la Comisaría General de Policía Judicial y que se ha formado a través de un proceso en el que se han tenido en cuenta tanto la experiencia en la materia que atesora la Institución, como las nuevas necesidades que requiere la sociedad, así como a todos los actores (Administración, asociaciones, organizaciones, y un largo etc.) que integran la lucha contra una lacra que cada año engrosa con fallecidos las páginas más negras de la historia de nuestro país.

En todas las Comisarías de Policía Nacional existe dicha Unidad.

La violencia hacia las mujeres no sólo sucede en la edad adulta. Ya desde la **infancia** se detectan conductas de desprecio hacia las niñas por el mero hecho de serlo y se observan las primeras agresiones de los niños para situarse en una posición de superioridad frente a ellas. Estos comportamientos se consolidan tomando diferentes formas según las etapas evolutivas.

Así, en la **adolescencia** aparecen nuevas manifestaciones de violencia, como son:

- El control de las chicas por la pandilla masculina (las vigila y critica su comportamiento).
- Los insultos referidos a las labores que tradicionalmente han realizado las mujeres ("¡vete a fregar!").
- La satisfacción de los propios deseos sexuales sin considerar los de la chica e incluso la justificación del abuso o la violencia física por razón de los celos.

Nuestra labor, dentro del Cuerpo Nacional de Policía, acudiendo a los Centros Educativos es, ante todo, preventiva. Nos dirigimos a los Centros Escolares con la intención de que los niños y adolescentes entiendan qué es la violencia de género y las consecuencias de esta violencia tanto para la víctima, como para el autor.

DEFINICIÓN DE VIOLENCIA DE GÉNERO

En España, a efectos de la Ley Orgánica 1/2004 de 28 de diciembre, de medidas de Protección Integral contra la Violencia de Género, es víctima de violencia de género la mujer objeto de cualquier acto de violencia física y psicológica, incluidas las agresiones a la libertad sexual, las amenazas, las coacciones o la privación arbitraria de libertad, ejercida sobre ella por parte de quien sea o haya sido su cónyuge o de quien esté o haya estado ligado a ella por relaciones similares de afectividad, **aún sin convivencia.**

Esta Ley supone una innovación en el tratamiento que se da al delito de Violencia de Género desde todos los ámbitos que afectan a tal problema.

Para la protección y seguridad de las víctimas de tales delitos, se crean también una serie de medidas judiciales, como son:

- Orden de Protección
- Medidas de salida del domicilio, alejamiento o suspensión de las comunicaciones. También podrá acordarse la utilización de instrumentos con tecnología adecuada para verificar de inmediato su cumplimiento.

- Prohibición de residencia en un determinado lugar o lugares.
- Protección de datos y limitaciones a la publicidad.
- Medidas de suspensión de la patria potestad o la custodia de menores.
- Medidas de suspensión del régimen de visitas del inculpado a sus descendientes.
- Suspensión del derecho a la tenencia, porte y uso de armas.
- Prisión provisional.
- Cualquier otra que considere necesaria.

TIPOS DE VIOLENCIA DE GÉNERO

El concepto de violencia de género incluye una amplia variedad de actitudes y actuaciones que pueden dañar a la persona desde diferentes dimensiones. A fin de cuentas, existen muchas maneras de dañar a una persona.

Si bien no en todos los casos se agrede a la persona desde todos los ámbitos, dentro de la violencia de género podemos encontrar los siguientes tipos de violencia.

1. Violencia verbal.

Este tipo de violencia abarca desde gritos, insultos, acusaciones, burlas, comentarios degradantes, observaciones humillantes hasta amenazas.

2. Violencia física

La más visible y reconocida. Se considera violencia física todo aquel acto en que se inflige un daño físico a la víctima a través de la agresión directa. Dicho daño puede ser temporal o permanente.

Dentro de este tipo de violencia se incluyen golpes, heridas, fracturas, arañazos. Si bien en ocasiones se pueden llegar a trivializar o considerar que pueden producirse durante una discusión, empujones y zarandeos también entran dentro de la categoría de violencia física. Se puede producir una incapacitación física debido a las consecuencias de las agresiones, e incluso según el nivel de daños causados puede llevar a la muerte.

3. Violencia psicológica

Este tipo de violencia se caracteriza porque, si bien a nivel físico puede no existir una agresión, la víctima se ve humillada, minusalorada y atacada psicológicamente.

Dicho ataque puede ser directo y realizado activamente en forma de insultos y vejaciones o bien llevado a cabo de un modo más pasivo, desvalorizando a la pareja sin que ésta considere que está sufriendo un ataque.

La violencia psicológica incluye la presencia de humillaciones, amenazas y coacciones (utilizándose en algunos casos la amenaza de agresión física a la víctima o a allegados), desprecio y desvalorización. También hacer que la persona se sienta indefensa, obligada a hacer determinadas acciones y dependiente del agresor, culpable de la situación de abuso y merecedora de un castigo.

Debido a que en muchas ocasiones no se percibe una agresividad directa en el mensaje, muchas víctimas no son conscientes de estar siendo maltratadas y no emprenden acciones contra el agresor. Se puede considerar que prácticamente en todos los casos de violencia de género, independientemente del tipo y motivo de ésta, hay violencia de tipo psicológico.

4. Violencia sexual

Si bien de algún modo podría considerarse dentro de la violencia física, la violencia sexual se refiere concretamente a aquel tipo de situaciones en que una persona es forzada o coaccionada para llevar a cabo actividades de índole sexual en contra de su voluntad, o bien en que la sexualidad es limitada o impuesta por otra persona.

No es necesario que exista penetración ni que se produzca el acto sexual. Incluye la presencia de violaciones dentro de la pareja, la prostitución forzada, forzar la concepción o el aborto, mutilaciones genitales, acoso sexual o tocamientos indeseados entre otros.

5. Violencia económica

Este tipo de violencia se basa en la reducción y privación de recursos económicos a la pareja o su prole como medida de coacción, manipulación o con la intención de dañar su integridad. También se considera como tal el hecho de obligar a depender económicamente del agresor, impidiendo el acceso de la víctima al mercado laboral mediante amenaza, coacción o restricción física.

6. Violencia emocional.

Se considera violencia emocional la usurpación o destrucción de objetos, bienes y propiedades de la persona víctima de violencia

con intención de dominarla o producirle un daño psicológico. En muchos sentidos, estos bienes son el fruto de décadas de trabajo, y destruirlos es una manera de hacer ver que todos esos esfuerzos no han servido de nada.

Esta violencia incluye el maltrato de animales domésticos.

7. Violencia social

La violencia social se basa en la limitación, control y la inducción al aislamiento social de la persona. Se separa a la víctima de familia y amigos, privándola de apoyo social y alejándola de su entorno habitual. En ocasiones se pone a la víctima en contra de su entorno, produciendo que o víctima o entorno decidan desvincularse.

8. Violencia vicaria

Un gran número de parejas en las que se produce violencia de género tienen hijos. En muchas ocasiones el agresor decide amenazar, agredir e incluso matar a dichos hijos con el propósito de dañar a su pareja o ex-pareja.

Este tipo de violencia es denominada violencia vicaria, que también incluye el daño causado a los menores por la observación de malos tratos entre los progenitores.

NUEVOS TIPOS DE VIOLENCIA DE GÉNERO

Hay que destacar la facilidad que internet tiene para alcanzar a la mujer víctima de violencia de género sin necesidad de tener contacto físico con ella. Por ello comienzan a definirse nuevos tipos de violencia de género de entre los que destacamos lo siguientes, por ser los más utilizados actualmente por los agresores:

- Ciberacoso: Supone una dominación sobre la víctima mediante estrategias humillantes que afectan a la privacidad e intimidad, además del daño que supone a su imagen pública.
- Sextorsión: Es el chantaje en que se utilizan fotos o vídeos de la víctima, de carácter sexual, amenazando con su publicación.
- Sexting: Consiste en la difusión o publicación de fotos de tipo sexual, producidos por la propia víctima, utilizando para ello el teléfono móvil u otro dispositivo tecnológico.

VÍCTIMA Y AGRESOR

Cualquier mujer puede llegar a ser víctima de violencia de género. No podemos hablar de un perfil exacto de víctima pero, lo que es evidente, es la dependencia personal que tiene de su agresor.

El agresor no pertenece a una clase social, económica, cultural, religiosa o racial determinante. Poseen una personalidad dual, no asumen su violencia, son inseguros, celosos y dominantes y reiteran su conducta con otras mujeres.

SÍNTOMAS EVIDENTES DE UNA SITUACIÓN DE MALTRATO EN LA VÍCTIMA ADOLESCENTE

Existen síntomas muy evidentes de que una víctima adolescente está siendo víctima de maltrato:

- Cambian su forma de vestir.
- Dejan de quedar con el resto de sus amigos.
- Existe poco o ninguna comunicación en el domicilio familiar.
- Piensan que los celos son síntomas de amor.

También ciertos problemas de salud de las chicas pueden ser indicadores de violencia de género. Éstos son:

- Alteraciones emocionales y psicológicas: pérdida de autoestima, miedo, ansiedad, tristeza, cansancio, irritabilidad, agresividad, inseguridad, sentimientos de culpabilidad y fragilidad, vergüenza, dificultad para disfrutar de la vida y sentirse feliz, así como para concentrarse e intentos de suicidio.
- Conductas inadecuadas de control de peso: realiza muchos esfuerzos para adelgazar (toma laxantes, sigue dietas perjudiciales, ayuna o come de forma compulsiva y luego vomita) o bien come de forma exagerada y gana mucho peso.
- Abuso de sustancias perjudiciales para su salud: inicia o aumenta el consumo de drogas (tabaco, alcohol o sustancias estupefacientes).
- Alteraciones en su salud sexual y salud reproductiva: alteraciones de la menstruación, relaciones sexuales insatisfactorias, embarazos no deseados, abortos e infecciones de transmisión sexual como consecuencia de prácticas sexuales inseguras.

ENLACES DE INTERÉS

www.policia.es
Página oficial del Cuerpo Nacional de Policía.

www.anar.org,
La Fundación ANAR (Ayuda a Niños y Adolescentes en Riesgo) es una organización sin ánimo de lucro, se dedica a la promoción y defensa de los derechos de los niños y adolescentes en situación de riesgo y desamparo, mediante el desarrollo de proyectos tanto en España como en Latinoamérica, en el marco de la Convención de los Derechos del Niño de Naciones Unidas. Línea telefónica Fundación ANAR: 116111

www.protegeles.com es una organización de protección del menor totalmente profesionalizada, en la que abogados, psicólogos y expertos en seguridad y protección del menor, trabajan ofreciendo "soluciones" a los más jóvenes, a sus familias y a sus centros escolares, y siempre de forma gratuita.

www.ciasi.org Centro Integral de Atención a la Salud Infanto-Juvenil, se dedican a investigar caminos para una detección, diagnóstico e intervención temprana y/o precoz por parte de las instituciones (y sus actores) de la Salud, la Educación, Acción Social y la Justicia, quedando implícita la posibilidad de evitar o atenuar patologías y mejorar la calidad de vida de nuestra comunidad.

www.madrid.org/ayudaonlineadolescentes
No te cortes. Programa de atención para adolescentes víctimas de violencia de género.

Servicio de Atención Telefónica 012 mujer.

Línea 016
Por una sociedad libre de Violencia de Género.

FUENTES DE CONSULTA

Página Web de la Dirección General de la Policía.
www.policia.es

Información relacionada con la Violencia de Género de adolescentes del Servicio Madrileño de la Salud, Dirección General de Atención Primaria.
www.madrid.org/sanidad

Código Penal y legislación complementaria.
www.boe.es

44 Atención al niño maltratado

J. A. Díaz Huertas

INTRODUCCIÓN

El maltrato infantil se reconoce como un síndrome, como un problema clínico y que afecta al clínico, aunque sorprenda muy recientemente. Será el pediatra Henry Kempe en el año 1962 quien, referido al maltrato físico, utilizo por primera vez el término "Síndrome del Niño Apaleado"[1] que posteriormente dará lugar al concepto de "Síndrome de Niño maltratado" que incluye las formas de maltrato físico, negligencia, emocional, sexual,....

El maltrato infantil está reconocido como un problema de salud pública a nivel mundial que requiere respuestas sanitarias, sociales y legales en consonancia con la gravedad del mismo y avanzar en la promoción del buen trato a la infancia[2, 3].

En la actualidad en la atención a casos de maltrato infantil desde el ámbito sanitario debemos considerar cinco cuestiones fundamentales:

1. El maltrato infantil es un problema clínico y del clínico.
2. La atención / intervención es competencia de los servicios sociales.
3. Existe obligación de comunicar las situaciones de maltrato infantil y de riesgo.
4. Prevalencia del interés superior del niño.
5. Plan de caso en intervención de protección del menor.

1. El maltrato infantil es un síndrome

El maltrato infantil es un síndrome / problema de salud que está recogido dentro de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 10) y del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM IV) y, por lo tanto, los profesionales sanitarios tienen respecto al maltrato infantil las mismas obligaciones profesionales que con respecto a otras enfermedades.

La Comunidad de Madrid en 1989 y el Observatorio de la Infancia en 2004 dentro de los criterios para la unificación de los registros y actuaciones estableció como definición de maltrato infantil: "Acción, omisión o trato negligente, no accidental, que prive al niño de sus derechos y su bienestar, que amenacen y/o interfieran su ordenado desarrollo físico, psíquico y/o social, cuyos autores pueden ser personas, instituciones o la propia sociedad".

Esta definición incluye:

Esta definición incluye:

- Lo que se hace, lo que no se hace y lo que se hace de forma inadecuada.
- Como primer elemento contempla al niño como sujeto de derechos y su bienestar.
- Obliga a actuar no sólo en los casos de sospecha o certeza de maltrato infantil sino también en situaciones de riesgo, según establece la Ley 1/96 de Protección Jurídica del Menor.
- Considera los daños físicos, psíquicos y sociales, que van a tener consecuencias en el desarrollo socioemocional independientemente de las lesiones físicas en su caso.
- Los autores además de personas de su familia o no (profesores, monitores ocio y tiempo libre, entrenadores, iguales...) pueden ser la Administración e instituciones y según las legislaciones, recursos y programas que ponen al servicio para la atención de la infancia.

La OMS considera el maltrato infantil y sus diferentes formas con sus respectivos códigos en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 10): T 74 Síndromes del maltrato y sus diferentes formas de presentación

- T 74.0 Negligencia o abandono.
- T 74.1 Abuso físico.

- T 74.2 Abuso sexual.
- T 74.3 Abuso psicológico.
- T 74.8 Otros síndromes de maltrato. Formas mixtas.
- T 74.9 Síndrome de maltrato no especificado

El maltrato, no es un hecho aislado, sino que es un proceso que viene determinado por la interacción de múltiples factores: sociales, familiares, personales,..., no siempre delimitados cuantitativa ni cualitativamente.

Su clasificación sólo implica determinar el problema emergente o más relevante que afecta al niño pero no debemos olvidar la existencia de una multicausalidad (contextos maltratantes).

2. La atención es competencia de los Servicios Sociales.

En la actualidad se plantea el problema del maltrato y abandono infantil por la existencia de una serie de factores de riesgo[4] que dan lugar a su aparición y requieren de la ayuda de los servicios sociales (Código Civil, Ley 21/87, L.O. 1/96 de protección jurídica del menor). No se trata de buscar culpables sino soluciones al problema, evitando la judicialización y medidas que impliquen la separación del niño de su ambiente familiar.

Corresponde a los servicios sociales las competencias en materia de protección de menores. Incluso la retirada de la patria potestad (asumir la tutela) es competencia de los servicios de protección de menores correspondientes de cada Comunidad Autónoma (Figura 1).

3. Obligación de comunicar las situaciones de maltrato infantil y riesgo.

Los profesionales sanitarios sólo estaban obligados a notificar por la Ley de Enjuiciamiento Criminal (art. 254, 262) los casos de lesiones a través del correspondiente parte de lesiones al Juez de Guardia[5].

En la actualidad los profesionales sanitarios están obligados a notificar también las situaciones de riesgo y de sospecha a los servicios sociales al tener estos las competencias en protección de menores (L.O. 1/96, art. 13, 17).

4. Interés superior del niño.

La Convención de los Derechos del Niño de Naciones Unidas en su artículo 3 establece que el interés superior del niño es el principio en que deben estar basadas todas las decisiones.

5. Plan de caso en intervención de protección del menor.

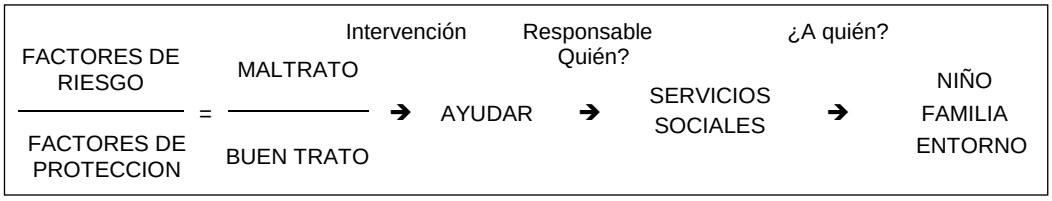
Los menores sobre los que sea necesario tomar medidas de protección tienen derecho a un plan que prioritariamente debe hacer lo posible para mantenerlos en su propia familia y contemplar la mayor colaboración posible de los padres y del propio menor[6].

La intervención se orienta desde los servicios sociales y desde la AYUDA para por una parte, actuar sobre los factores de riesgo que son la causa o pueden dar lugar al maltrato y, por otra, evitar las situaciones de violencia añadida ante la intervención judicial y las resistencias que ello suponía para la comunicación del caso por el profesional sanitario.

Los profesionales sanitarios tienen la obligación de intervenir no sólo en los casos de maltrato físico, sino también en otras circunstancias como el abandono, el maltrato emocional,..., y en situaciones de riesgo, no limitándose a las lesiones físicas, sino contemplado el problema en su globalidad.

La *Ley 1/96 de Protección Jurídica del Menor* establece el **riesgo** en su artículo 17 como *"Las situaciones de riesgo de cualquier índole que perjudiquen el desarrollo personal o social del menor, que no requieran la asunción de la tutela por ministerio de la Ley, la actuación de los poderes públicos deberá garantizar en todo caso los derechos que le asisten y se orientará a disminuir los factores de riesgo y*

FIGURA Nº1 – Etiología y actuación en casos de maltrato infancia.



dificultad social que incidan en la situación personal y social en que se encuentra y a promover los factores de protección del menor y su familia".

La situación de riesgo requiere de la atención por los servicios sociales, antes de que se llegue a una situación de desamparo y a la separación de la convivencia habitual con la familia siendo el objetivo de la intervención proteger el desarrollo físico, emocional y social del niño como víctima.

El aumento en la formación y en la sensibilización acerca de este problema esta conllevado que cada vez sea mayor el número de detecciones e intervenciones de casos desde el ámbito sanitario.

Los niños sobre los que sea necesario tomar medidas de protección, tienen derecho a un **Plan de caso** que prioritariamente deba hacer lo posible para mantenerlos en su propia familia, posibilitando la mayor colaboración posible de los padres y del propio niño.

La Convención obliga a los Estados Partes que la han ratificado, España, a revisar el menos cada 6 meses la situación de los niños que hayan requerido intervención.

PROCESO DE ATENCIÓN AL MALTRATO INFANTIL DESDE EL ÁMBITO SANITARIO

La actuación ante el maltrato infantil desde el ámbito sanitario debe[7]:

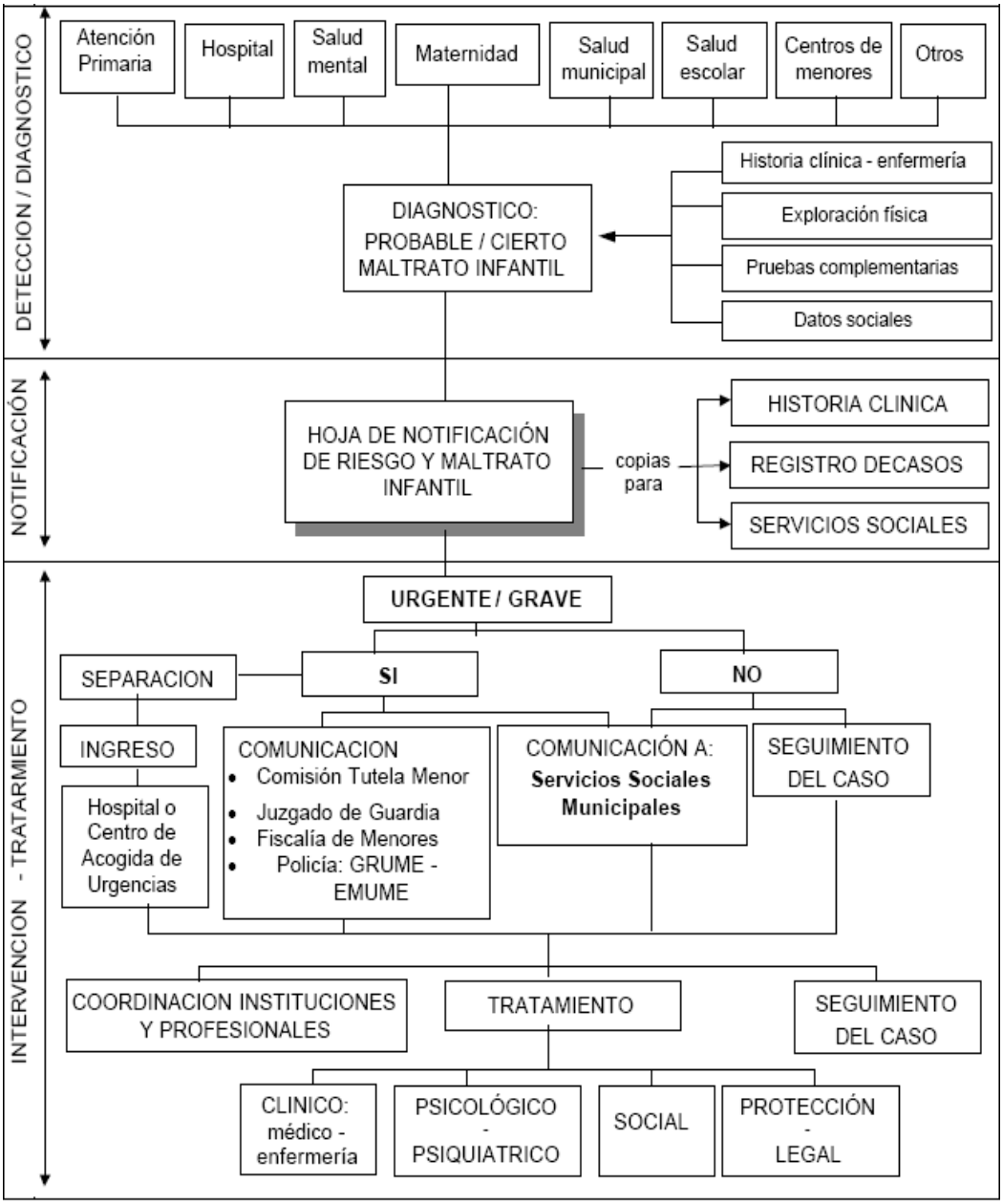
1. Estar englobada dentro de planes generales de atención a la infancia.
2. Contemplar unos principios básicos de intervención.
3. Establecer un proceso de atención.
4. Elaborar protocolos de atención.

La actuación va a depender de(8):

- Tipo del maltrato: físico, negligencia - abandono, emocional y abuso sexual.
- Ámbito desde el que se actúa: atención primaria, hospital, salud mental, urgencias, enfermería,...
- Gravedad del caso: No grave (leve/moderado) o grave en que la integridad física del niño está comprometida e incluso su vida puede correr peligro.

La actuación en casos de maltrato infantil podemos diferenciar cuatro fases: detección - diagnóstico, la notificación, la intervención-tratamiento que conlleva el seguimiento, y las medidas preventivas (ver Figura 2 en página siguiente)

FIGURA Nº2 – Fases del proceso de atención al maltrato infantil desde el ámbito sanitario.



GRUME: Grupo de Menores de la Policía Judicial
EMUME: Equipo de Mujer y Menor. Guardia Civil
EOEP: Equipo Orientación Educativa y Psicopedagógica

(*) Siempre es obligatorio la comunicación a los servicios sociales que son los que tienen las competencias en materia de protección de menores

(**) Parte de lesiones o para la tutela de menores ante la imposibilidad de contactar con los servicios de la Comunidades Autónomas con la competencia de protección de menores.

(***) Cuando se requiera la intervención del Fiscal de Menores con sus funciones de defensor del menor o de la policía en las ciudades el GRUME (Grupo de Menores de la Policía Judicial) y en el ámbito rural el EMUME (Equipo de Mujer y Menor de la Guardia Civil)

Detección / Diagnóstico

Los datos epidemiológicos que conocemos nos indican la necesidad de considerar el maltrato infantil dentro de los posibles diagnósticos de los problemas de salud que presenta el niño debiendo estar incluido como una patología más que requiere intervención del ámbito sanitario y para ello se deben establecer una serie de indicadores (Tabla 1).

Tabla 1 - Indicadores de maltrato según ámbito sanitario de atención a la infancia.

Consulta (Atención primaria, enfermería)

- Incomparecencia a consultas ambulatorias
- Insistencia en ingresos hospitalarios
- Inadecuación de las dietas no justificables
- Inadecuación del vestuario a la climatología
- No seguimiento calendario vacunaciones, tratamientos
- Retrasos inexplicables crecimiento/maduración
- Engaños familiares en temas de salud, sociales,..
- Repetición de accidentes
- Propios relatos del niño
- Actitud temerosa hacia sus padres

Urgencias

- Retraso en acudir al centro sanitario
- Prisas atención médica por accidentes mínimos
- Lesiones incoherentes con el mecanismo explicado
- Empeoramiento enfermedades crónicas sin tratar
- Accidentabilidad por negligencias familiares
- Dificultad para sacar ropa interior del niño
- Acudir a distintos centros hospitalarios
- Manifestaciones conductuales inexplicables
- Actitudes de autoestimulación o autoagresivas
- Dificultad sociabilización en presencia de familia

Hospital

- Familias que abandonan al niño sin justificación, se preocupan más de la televisión, relaciones sociales,..., que por cuidar al niño
- Padres que realizan visitas de escasa duración
- Falta comparecencia a hablar con los médicos
- No aportar datos escritos de otros ingresos
- Formas corrección agresiva negligente en público
- Comentarios del niño de actuaciones de los padres
- Adaptación niño al hospital demasiado fácil o precoz
- Expresar deseos de no regresar a su domicilio

Salud Mental

- *Trastornos desarrollo*: aprendizaje, habla, emocional, retraso mental, fracaso escolar,...
- *Psicosomáticos y funcionales*: cefaleas, enuresis, encopresis, trastornos del sueño, anorexia, bulimia,..
- *Conductuales*: masturbación compulsiva, juegos sexuales inapropiadas para su edad, aislamiento, retraimiento, agresividad fugas hogar, conducta antisocial, hiperactividad,...
- *Psiquiátricos*: automutilación, intentos de autolisis, psicosis.
- *Neuróticos*: estructuras obsesivas, fobias, depresión, ansiedad, regresión,..

La detección vendrá determinada en el:

- Maltrato físico por las lesiones y problemas físicos que presente el niño siendo las fuentes de detección atención primaria, urgencias,..., o derivados por otros profesionales como maestros, policía, servicios sociales, etc. [9, 10]
- Maltrato emocional por problemas en el desarrollo psicosocial y problemas de salud mental que serán motivo de consulta en atención primaria o de derivación a salud mental donde se aprecie en su etiología el maltrato infantil.
- Abuso sexual por las alegaciones del niño, consultas por problemas de conducta; detección de síntomas y/o signos físicos/ comportamentales por el médico; confesión del padre o adulto perpetrador; o consulta a través del trabajador social, policía, profesor,...

El diagnóstico se hará en base a la historia clínica, exploración física, exámenes complementarios y datos sociales (Figura 3).

Notificación

La notificación es una condición necesaria para posibilitar la intervención en casos de maltrato infantil y una obligación legal y profesional, no solo de los casos graves y evidentes, sino también de los aparentemente leves (sospecha) y las situaciones de riesgo.

Desde el 1 de enero de 1999, la Comunidad de Madrid estableció un sistema de notificación de casos desde el ámbito sanitario que, mediante un formulario en papel autocopiativo, permite que una copia quede en la historia clínica del niño, otra se remita por correo a franquear en destino al registro de casos a los efectos epidemiológicos, y la tercera, quizás la más importante, para remitir a los servicios sociales para asegurar la intervención en todos los casos en que el profesional sanitario aprecia sospecha o maltrato infantil (Figura 4).

FIGURA Nº3 – Elementos en el diagnóstico de maltrato infantil.

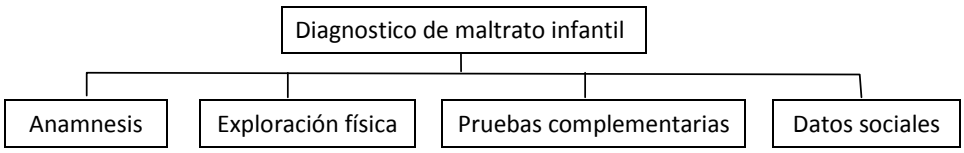


FIGURA Nº4 – Hoja de notificación de maltrato físico y abandono [7, 11, 12]

Comunidad de Madrid

HOJA DE NOTIFICACIÓN DE RIESGO Y MALTRATO INFANTIL DESDE EL AMBITO SANITARIO

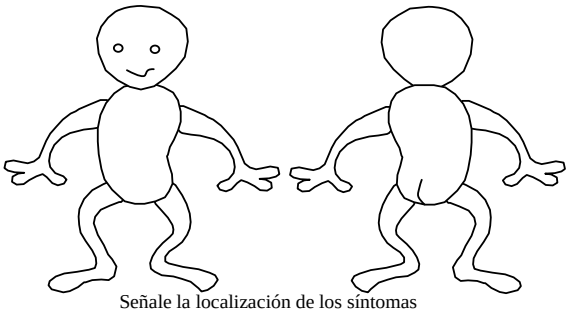
L = Leve **M** = Moderado **G** = Grave

Para una explicación detallada de los indicadores, véase el dorso

Riesgo ○
Sospecha ○
Maltrato ○

MALTRATO FÍSICO

L	M	G	Magulladuras o moratones[1]
L	M	G	Quemaduras [2]
L	M	G	Fracturas óseas [3]
L	M	G	Heridas [4]
L	M	G	Lesiones viscerales [5]
L	M	G	Mordeduras humanas [6]
L	M	G	Intoxicación forzada [7]
L	M	G	Síndrome del niño zarandeado [8]



Señale la localización de los síntomas

NEGLIGENCIA

L	M	G	Escasa higiene [9]
L	M	G	Falta de supervisión [10]
L	M	G	Cansancio o apatía permanente
L	M	G	Problemas físicos o necesidades médicas [11]
L	M	G	Es explotado, se le hace trabajar en exceso [12]
L	M	G	No va a la escuela
L	M	G	Ha sido abandonado

MALTRATO EMOCIONAL

L	M	G	Maltrato emocional [13]
L	M	G	Retraso físico, emocional y/o intelectual [14]
L	M	G	Intento de suicidio
L	M	G	Cuidados excesivos / Sobreprotección [15]

ABUSO SEXUAL

Sí	Sin contacto físico
Sí	Con contacto físico y sin penetración
Sí	Con contacto físico y con penetración
Sí	Dificultad para andar y sentarse
Sí	Ropa interior rasgada, manchada o ensangrentada
Sí	Dolor o picor en la zonal genital
Sí	Contusiones o sangrado en los genitales externos, zona vaginal o anal
Sí	Cerviz o vulva hinchados o rojos
Sí	Explotación sexual
Sí	Semen en la boca, genitales o ropa
Sí	Enfermedad venérea [16]
Sí	Apertura anal patológica [17]

Configuración himen[18]

Otros síntomas o comentarios:

IDENTIFICACIÓN DEL CASO (Tache o rellene lo que proceda)

Identificación del niño Caso Fatal (fallecimiento del niño) Sí

Apellidos Nombre

Domicilio Localidad Teléfono

Sexo V M Fecha de Nacimiento (día día/mes mes/año año)

Acompañante Padre ☐ Madre ☐ Tutor ☐ Policía ☐ Vecino ☐ Otro(especificar)

Identificación del notificador Fecha de Notificación (día día/mes mes/año año)

Centro: Servicio / Consulta:

Nombre: Área sanitaria

Profesional | Médico | Enfermera | Trabajador Social | Matrona | Psicólogo | Nº Colegiado

En el periodo 1999-2016 se han recibido en este *Registro de casos de riesgo maltrato infantil detectados desde el ámbito sanitario de la Comunidad de Madrid* 8.426 notificaciones, correspondiendo a maltrato físico el 46,3%, negligencia 32,6%, emocional 23% y abuso sexual el 23,8% siendo la asociación más frecuente maltrato físico y negligencia.

Este sistema de notificación y registro se aprobó por el Observatorio de la Infancia del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad para desarrollar un sistema unificado de casos registro de casos de maltrato infantil (RUMI) en España[9], posteriormente modificaciones legislativas de 2015 explicitaron que la notificación a este sistema de registro es una obligación para todos los profesionales e instituciones según el artículo 22 ter. sobre el Sistema de información sobre la protección a la infancia y a la adolescencia de la *Ley Orgánica 1/96, de 15 de enero, de Protección Jurídica del Menor.*

Intervención – tratamiento

La intervención-tratamiento debe contemplar las medidas sanitarias, educativas, sociales y legales según los diferentes momentos en que se encuentre la atención al niño.

La escasa implicación por parte de los médicos se justificaría por la idea que subyace en muchos médicos de que el maltrato infantil es un problema social-legal sólo sanitario por sus aspectos clínicos.

La atención médica no puede limitarse al niño y respecto a los aspectos físicos.

La actuación va encaminada a la AYUDA. Se parte de la hipótesis etiológica que el maltrato se produce ante situaciones de riesgo y ausencia de factores de protección.

Por lo tanto, lo importante es eliminar riesgo y potenciar protección y, por ello, la importancia de los servicios sociales y de otros dispositivos de atención al niño y la familia (Tabla 2).

El Fiscal de Menores tiene el papel de actuar como defensor del menor y tiene las funciones de superior vigilancia dentro de nuestro sistema de protección a la infancia. Se comunicaran aquellos casos que se estime necesaria la valoración o toma de decisiones referentes a la protección de los derechos del niño[13].

Los profesionales sanitarios deben valorar las medidas sociales a realizar igual que las medidas clínicas en otros problemas de salud, como pueda ser la separación/aislamiento de un niño en Cuidados intensivos por patología grave, aislamiento por patología infecciosa, ingresos por problemas de salud mental,... en los que resultan evidentes las medidas a tomar.

- *Separación*

  La separación del niño de su medio familiar puede estar indicada para proteger al niño y evitar la repetición de los malos tratos, e incluso, para establecer el diagnóstico en algunas formas como en el Síndrome de Münchausen por poderes.

  La hospitalización puede ser una forma de protección y, a la vez, un medio diagnóstico y terapéutico por la observación del niño y sus padres.

TABLA Nº2 – Medidas sanitarias, sociales y legales según el tipo de maltrato y la gravedad.

TIPO DE MALTRATO INFANTIL		MEDIDAS SANITARIAS	MEDIDAS SOCIALES Comunicar a:	MEDIDAS LEGALES
Maltrato físico y negligencia - abandono	Grave	Ingreso hospitalario / centro de acogida de Urgencias	Protección de Menores y Servicios Sociales	Parte de lesiones
	No grave	Seguimiento en consulta	Servicios Sociales	Fiscal de Menores
Maltrato emocional	Grave	Ingreso hospitalario / centro de acogida de Urgencias	Protección de Menores y Servicios Sociales	Informe al Juez
	No grave	Consulta Salud Mental	Servicios Sociales	Fiscal de Menores
Abuso sexual	Con o sin tacto físico	Exploración física Protocolo de recogida de muestras médicas Psicólogo / psiquiatra: Diagnóstico / apoyo emocional-psicológico	- Protección de menores si es necesaria medida de protección - Servicios sociales	Parte de lesiones Fiscal de Menores

Los Centros de acogida de urgencias de los servicios sociales con competencias en materia de protección de menores de la Comunidad Autónoma que se encargan legalmente de la protección y tutela del menor pueden ser el recurso más adecuado por disponer de personal especializado (médicos, psicólogos, trabajadores sociales, educadores,...) en la atención a esta población (niño y familia)[14].

En los casos graves al asumir los servicios sociales el papel protector del niño intentan actuar como mejores padres que sus padres biológicos, considerando que estos últimos han fracasado en su rol educativo.

Al apartar al niño de su familia, con el objetivo de protegerle, suele provocar una victimización secundaria al privarle de importantes figuras de apego (madre, hermanos, amigos, ambiente escolar, barrio).

- *Seguimiento*

El seguimiento del caso, la prevención terciaria, es una de las fases más importantes en la intervención en casos de maltrato infantil. No podemos limitarnos a actuar puntualmente ante el problema urgente y limitar nuestra actuación a su notificación.

El seguimiento de la situación corresponde en general a los servicios sociales. La intervención del médico será a través del seguimiento en consulta, controles, tratamiento de las secuelas, etc., y la coordinación con los servicios sociales.

Medidas preventivas

La prevención es la actividad fundamental para abordar la atención del maltrato infantil y debe contemplar los niveles primario, secundario y terciario[15, 16].

La búsqueda de una mayor eficacia en la prevención del maltrato a la infancia desde el ámbito sanitario se orienta a realizar los mayores esfuerzos en aquellos momentos especialmente favorables para la detección, como el periodo de gestación, del nacimiento y de su atención en la maternidad y neonatología, así como en los primeros años de la vida, en los cuales se requiere de un mayor seguimiento del desarrollo y de la salud del niño.

El embarazo es un periodo de contacto de la madre y la familia con el sistema sanitario que puede servir para detectar tempranamente factores o situaciones de riesgo, facilita la información sobre la fragilidad y las características de la madurez del niño y permite realizar actuaciones preventivas como educación sanitaria, intervención de los servicios sociales (Tabla 3)[17].

Tabla 3 - Indicadores de riesgo de maltrato infantil en el embarazo y recién nacido.

Tocología / Matrona

- Embarazo abocado inicialmente a interrupción voluntaria
- Insistencia en ingresos hospitalarios
- Planteamientos de ceder al niño para adopción
- 1ª visita médica > 20 semana de gestación
- Menos de 5 consultas médicas durante embarazo
- Parejas jóvenes con características de inmadurez
- Pobre autoestima, aislamiento social o depresión
- Crisis familiares múltiples
- Hijo no deseado o poca relación con los padres
- Padres enfermedad mental, toxicología

Matrona / Neonatología

- Madre no está alegre con el niño
- Decepción por el sexo
- Llantos del niño no controlados por la madre
- Expectativas madre muy por encima posibilidades del hijo
- Madre ignora las demandas niño para ser alimentado
- Madre siente repulsión hacia las deposiciones
- Falta de ilusión al ponerle el nombre
- Reacción negativa del padre hacia el niño

Los servicios sanitarios en atención primaria de salud tienen un papel destacado en la prevención del maltrato infantil, al ser los únicos servicios comunitarios a los que tiene acceso gratuito, normalizado y generalizado toda la población infantil, que mediante el seguimiento de la salud y desarrollo del niño que se lleva a cabo dentro del Programa del Niño Sano que incluye no sólo aspectos del desarrollo físico sino también aspectos psicosociales.

ACTITUD DEL PROFESIONAL ANTE CASOS DE MALTRATO INFANTIL [7, 18, 19]

En la práctica se aprecia la necesidad de establecer los criterios de actuación profesional en los casos de maltrato infantil:

Detección - diagnostico

- Plantearse el diagnóstico - realizar el diagnóstico diferencial - ante un niño que acude con traumatismo, problemas de salud en que puede presumirse situaciones de negligencia/abandono como alimentación inadecuada o insuficiente, no seguimiento del calendario vacunal, inasistencia a controles del programa del niño sano,...

Notificación

- Evitar la influencia negativa que la notificación puede tener en la relación médico-paciente con la familia, hacerles ver la necesidad de ayuda y la notificación como un elemento necesario para ello.
- Por encima del secreto profesional están la obligación de atender al niño y de comunicarlo a los servicios sociales con competencias en protección de menores y, en su caso, al juez de guardia.
- Los informes médicos deben ser lo más detallados considerando la posible ignorancia de la terminología médica, desconocimiento del niño y sus necesidades, efectos y repercusiones evolutivas de los profesionales a quienes va dirigido (trabajadores sociales, jueces).
- En caso de lesiones físicas adjuntar fotografías en color.
- Son casos judiciales aquellos en que se aprecia un posible delito, que requieren remitir un parte de lesiones al juez de guardia, con objeto de iniciar un proceso legal en que debemos considerar la lentitud del proceso administrativo de la justicia.

Tratamiento - intervención

- Confiar en la eficacia de los servicios sociales y hacer un seguimiento de la intervención social.
- Actuar con la necesaria firmeza que estos casos requieren.
- La multicausalidad del maltrato infantil requiere una intervención multiprofesional. Un profesional sanitario solo no puede atender adecuadamente al caso -niño, familia y sus circunstancias- en una problematica tan compleja.
- Colaborar los distintos dispositivos del ámbito sanitario y de otros ámbitos de atención al niño y la familia, teniendo en los aspectos no clínicos un papel fundamental los servicios sociales.
- Los profesionales sanitarios no pueden dejarse llevar por los sentimientos o por falsas creencias o malas experiencias anteriores.
- En caso de hospitalización no dar el alta voluntaria ante la petición de los padres. Para ello: comunicar al servicio de protección de menores de la Comunidad Autónoma o al Juez de Guardia y procurar su integración con el resto de niños.

Intervención durante la crisis

- Reducir el impacto de ciertos factores de estrés (evaluaciones médicas y psicológicas, intervención social / proceso judicial,...).
- Evitar en la medida de lo posible la separación del niño de su medio familiar y, en caso de que no exista otra alternativa, tomar todas las iniciativas para que esta medida de protección no suponga un maltrato añadido al niño.
- Ayudar al niño, a la víctima, para que asuma los cambios en su situación vital, supere sus sentimientos de culpa y vergüenza y entienda que todo lo que está pasando tiene como objetivo prioritario su bienestar y recuperación.
- Introducir en la medida de lo posible habilidades para enfrentarse mejor a las situaciones estresantes.
- Estabilizar las actividades rutinarias del niño (escuela, relaciones sociales,...).

Hacia los niños víctimas de maltrato:

- Actitud lo más natural posible.
- No hablar delante del niño de personas o situaciones que le recuerden el problema, pero tampoco que el niño aprecie ocultamiento por nuestra parte.
- Proteger al niño frente a la repetición de los malos tratos.
- Intentar preservar la unidad familiar / mantener al niño en su familia.

Hacia los padres:

- No reprochar a los padres su responsabilidad en la patología del niño, que solo puede originar efectos indeseables, y buscar obtener su colaboración para un mejor cumplimiento de las indicaciones.

- Favorecer la reflexión de los padres sobre comportamientos de los hijos, problemas de la educación y cuidados, castigo físico,...
- No culpabilizar, si bien, no podemos ignorar la gravedad del caso.
- Promover el contacto de los padres con los hijos.
- Enseñar a los padres como atender correctamente las necesidades físicas y emocionales de sus hijos en sus diferentes etapas evolutivas.
- Fomentar en los padres la búsqueda de ayuda para la resolución de problemas en el cuidado o relación con el niño.

Colaborar en la intervención protectora

- Proporcionando informes documentados a los Servicios de Protección a la Infancia o informes periciales al Juez en relación al estado físico del niño y en su caso de lesiones.
- Proporcionar información periódica del estado físico del niño de las observaciones en esa área a los Servicios de Protección a la Infancia en los casos que están siendo objeto de protección.
- Implicándose activamente en la consecución de los objetivos de la intervención protectora y asumiendo como propios aquellos que les competan (por ejemplo, reforzar positivamente la implicación de los padres en el cuidado físico y médico del niño, enseñar a los padres como atender las necesidades físicas infantiles).

Coordinación:

- Importancia del trabajo con los servicios sociales, pero respetando las respectivas áreas de trabajo.
- Implicar a todos los dispositivos con relación al niño y su familia, potenciando iniciativas que faciliten la comunicación y toma de decisiones colegiadas.

ABUSO SEXUAL

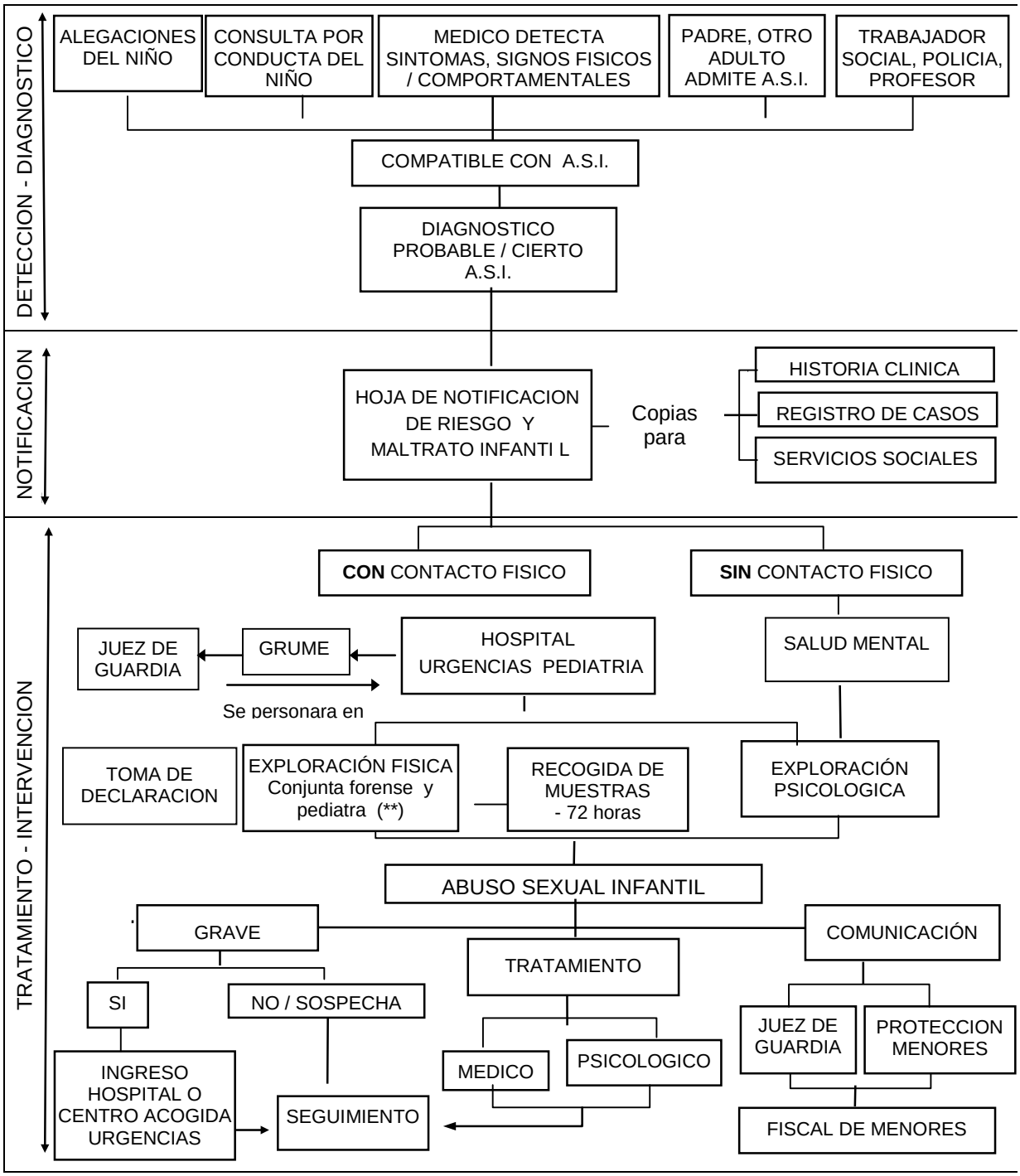
El abuso sexual es una forma de maltrato infantil que tiene unas características especiales derivadas de las conductas y estrategias del agresor, los efectos en las victimas y las connotaciones legales al estar considerado como un delito y existir la obligación de comunicar a la justicia todos los casos de los que tenga conocimiento.

En la actuación en casos de abuso sexual infantil debemos considerar:

- Tipo de abuso: si ha existido contacto físico y hay posibilidad de encontrar evidencias médico-forenses, no han transcurrido más de 72 horas desde que se produjo el abuso y/o la posibilidad de lesiones físicas, o si no ha existido contacto físico.
- Los efectos en el niño y, por ello, la importancia de la valoración psicológico psiquiatrita de indicadores comportamentales (sexuales y no sexuales) para el diagnóstico y para la valoración del testimonio.
- Facilitar a la víctima la comunicación de los hechos haciéndole ver que ellos son las víctimas y evitar la revictimización que se produce cuando se repiten varias veces la declaración y las pruebas exploratorias realizadas con fines diagnósticos / prueba médico-legales.

El proceso de atención a los casos de abuso sexual infantil tiene unas características particulares que se recogen la figura 5 y la tabla 4, en páginas siguientes.

FIGURA Nº5 – Fases del proceso de atención al Abuso Sexual Infantil (A.S.I.)



(*) Siempre debe comunicarse / realizar interconsulta con los servicios sociales haciendo mención al carácter de la comunicación

(**) Podrá realizar la exploración otro profesional cualificado

GRUME = Grupo de Menores de la Policía Judicial

TABLA Nº4 – Criterios para la toma de decisiones de informar casos de abuso sexual infantil [22]

DATOS DISPONIBLES			CONTESTACION / RESPUESTA	
Historia	Físico	Laboratorio	Preocupación abuso sexual	Acción
No	Exploración normal	No	No	Ninguna
Cambios comportamentales	Exploración normal	No	Bajo (Preocuparse)	± Notificar *; seguimiento estrecho; Indicado remitir a salud mental
No	No hallazgos específicos	No	Bajo (Preocuparse)	± Notificar *; seguimiento estrecho
Historia no especifica del niño o historia solo por un padre	No hallazgos específicos	No	Posible (sospecha)	± Notificar *; seguimiento estrecho
No	Hallazgos específicos	No	Probable	Notificar
Declaración clara	Exploración normal	No	Probable	Notificar
Declaración clara	Hallazgos específicos	No	Probable	Notificar
No	Exploración normal, no hallazgos o hallazgos específicos	Gonorrea cultivo +; serología sífilis +; presencia de semen, esperma o fosfatasa ácida	Cierto	Notificar
Cambios de comportamentales	No hallazgos específicos	Otras infecciones de transmisión sexual	Probable	Notificar

CONCLUSIONES

Los malos tratos a los niños engloba situaciones de negligencias y abandono, abuso sexual, físico y psicológico y formas complejas que precisan de la formación adecuada del personal sanitario en general y del médico en particular.

Los profesionales sanitarios están obligados a detectar y notificar a los servicios de protección no sólo los casos confirmados, sino también los casos de riesgo y de sospecha de maltrato infantil.

La notificación de casos reales o de sospecha precisa un procedimiento automático que permita la intervención de los distintos servicios implicados, especialmente de los servicios sociales, y el registro de casos que impide la emigración del paciente a otros centros sanitarios.

Una hoja de notificación de maltratos diseñada por la Comunidad de Madrid está dando excelentes resultados.

El tratamiento incluye el seguimiento médico y social. El abordaje del niño maltratado requiere la participación multiprofesional en los que los servicios médicos y sociales ejercen un papel fundamental.

En la actualidad los servicios sociales pueden asumir la tutela del menor, retirando la patria potestad a los padres, sin intervención judicial. Esta tutela puede, en los casos graves, ser asumida de manera rápida y automática por los servicios sociales de la Comunidad Autónoma, una herramienta que los médicos pueden utilizar en los casos de riesgo para la integridad física, psicológica o sexual del niño. Esto evitará el miedo de los facultativos a la judicialización del caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kempe CH, Silverman FN, Steele B, Droegemueller W, Silver HK. The battered child syndrome. JAMA 1962; 181:17-24.
2. Wardlaw T (coord..), (2014) Hidden in plain sight A statistical analysis of violence against children.UNICEF
3. Díaz Huertas JA, Díaz Ayuga A. (21012). El buen trato a la infancia des del ámbito sanitario. En García J, Martínez V. Guía práctica del buen trato al niño. SEPEAP: págs. 51-64
4. Gómez de Terreros I. (1997). Etiopatogenia. En Casado Flores J, Díaz Huertas JA, Martínez MC. Niños maltratados. Madrid: Díaz de Santos. pags. 27-32
5. Lachica E. Síndrome del niño maltratado: aspectos médico-legales. Cuad Med Forense 2010;16 (1-2):53-63.
6. López F, López B, Fuertes J, Sánchez JM, Merino J (1995). Actuaciones frente a los malos tratos y desamparo de menores. Madrid: Ministerio de Asuntos Sociales.
7. Díaz Huertas JA, Casado Flores J, García E, Ruiz Díaz MA, Esteban J (dir). (1998). Atención al maltrato infantil desde el ámbito sanitario. Madrid: Consejería de Sanidad y Servicios Sociales.
8. Observatorio de la Infancia (2014) Protocolo básico de intervención contra el maltrato infantil en el ámbito familiar Actualizado a la intervención en los supuestos de menores de edad víctimas de violencia de género Ministerio de Sanidad, Servicios Sócales e Igualdad.
9. Casado J, Calleja L, Díaz Huertas JA. Malos tratos a los niños (I) Lesiones en la cabeza. En Delgado S, Bandrés F, Tejerina A (Coord.) Tratado de medicina legal y ciencias forenses. Tomo IV. Medicina legal reproductiva. Obstetricia y ginecología legal y forense. Pediatría legal y forense. Violencia. Víctimas. Bosch, 2012. p. 533-553
10. Calleja L, Díaz Huertas JA, Casado J. Malos tratos a los niños (II) En Delgado S, Bandrés F, Tejerina A (Coord.) Tratado de medicina legal y ciencias forenses. Tomo IV. Medi- cina legal reproductiva. Obstetricia y ginecología legal y forense. Pediatría legal y forense. Violencia. Víctimas. Bosch, 2012. p. 555-588
11. Díaz Huertas JA, Esteban J, Romeu FJ, Puyo MC et al. Maltrato infantil: detección, diagnóstico y registro de casos. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. 2001
12. ChildOne Europe (2009). Pautas sobre sistemas de recogida de datos y seguimiento del maltrato infantil. European Network of National Observatories on Childhood. p. 78-81 [
13. Moral A. (2005). Fiscal de Menores y protección infantil. En Díaz Huertas JA, Casado J, Ruiz MA, Esteban J (dir). Ámbito educativo y atención al maltrato infantil. Instituto Madrileño del Menor la Familia. págs. 155-161
14. Cortés A, Díaz Huertas JA, Rivera M, Muñoz A et al. Salud de los niños atendidos por el sistema de protección a la infancia: acogimiento residencial, familiar y adopción, Guía para profesionales sanitarios y acogedores. Sociedad Española de Pediatría Social, 2012.
15. Díaz Huertas JA. (2017) Atención al maltrato infantil. En Loredo A. Maltrato en el niño: gravedad y prevencion. Editores de Textos Mexicanos. Pags. 213-221
16. Butchart A, Phinney A, Harvey, Mian M, Fürniss T. Prevención del maltrato infantil: Qué hacer, y cómo obtener evidencias. Organización Mundial de la Salud, 2009
17. Díaz Huertas JA, Casado Flores J, García E, Ruiz Díaz MA, Esteban J (dir) (1999). Atención a la embarazada de riesgo social y prevención del maltrato infantil. Madrid: Consejería de Servicios Sociales.
18. Pou J. (2019 El pediatra y el maltrato infantil. Ediciones Ergón
19. Gómez de Terreros I. (1995) Conducta a seguir. En Gómez de Terreros I (dir). Los profesionales de la salud ante el maltrato infantil. Granada: Comares. págs.: 201-218.
20. Díaz Huertas JA, Casado Flores J, García García E, Ruiz Díaz MA, Esteban Gómez J (dir). (1999). Atención al abuso sexual infantil. Madrid: Consejería de Servicios Sociales.
21. WHO. Guidelines for medico-legal care of victims of sexual violence. World Health Organization. 2003
22. Office on Violence against Women (2013). A National Protocol for Sexual Assault Medical Forensic Examinations Adults/ Adolescents. U.S. Department of Justice

45 Ecografía en Puericultura y Pediatría

P. Borrego Jiménez; M. Sánchez Pérez; Y. Ruiz Martín

INTRODUCCIÓN

La ecografía es una de las técnicas de imagen más importantes y más ampliamente empleadas en el diagnóstico pediátrico. Proporcionar a los niños un ambiente agradable, elegir el equipo y la sonda más convenientes y estar adecuadamente formado son aspectos esenciales para realizar una exploración satisfactoria.

En este capítulo hemos querido hacer un breve repaso de las indicaciones, técnica de exploración y hallazgos de la patología más frecuente en pacientes pediátricos.

Características

La ecografía es un método de diagnóstico por imagen no invasivo, de bajo coste y que no utiliza radiaciones ionizantes. Gracias a su movilidad nos permite explorar al paciente a pie de cama cuando sea conveniente y, al ser un estudio dinámico, estudiar el movimiento de estructuras en tiempo real. Como no es preciso que el paciente esté completamente quieto durante la exploración no será necesaria la sedación para su realización.

Las limitaciones de la ecografía frente a otro tipo de pruebas de imagen son la ausencia de visualización a través del aire o el hueso y que al ser una técnica explorador-dependiente es necesaria una muy buena formación.

Sala de espera

Una zona de espera que sea agradable para el niño ayudará a que entre a la sala de exploración más relajado y con buena disposición. Una zona ideal debería satisfacer las necesidades de todos los grupos de edad, con áreas de juego blandas para los bebés y actividades interesantes para los niños (libros, juguetes, televisión...).

Sala de ecografía

La zona de ecografía también tiene que estar adaptada a los niños y ser agradable. Se pueden colocar personajes de dibujos animados conocidos a la altura de los ojos del niño, colgar móviles en el techo, utilizar juguetes musicales o una televisión para distraerlos.

Deberá ser lo suficientemente amplia para que pueda entrar al menos uno de los padres, para que tranquilice al niño y nos ayude a inmovilizarlo llegado el caso.

Es conveniente calentar el gel transmisor ya que el gel frío suele asustar a los niños e irritarles. En el mercado existen calentadores para botes de gel parecidos a los de los biberones, aunque se puede conseguir fácilmente una temperatura óptima dejando unos segundos el bote bajo el grifo con agua caliente.

Exploración del niño

Muy rara vez se seda a los niños para estas exploraciones. Tampoco es necesario desvestirles del todo, bastará con recoger hacia arriba la camiseta y desabrochar los pantalones. Si el niño se resiste a que se le examine en posición supina se pueden intentar otras posiciones: en el regazo del acompañante, con uno de los padres tumbado en la camilla y el niño sobre él, en el propio carrito... Al acabar la prueba se puede recompensar al niño con una pegatina o caramelo.

Sondas

Dependiendo del intervalo de edad de los pacientes que vamos a explorar y el tipo de exámenes que vamos a realizar necesitaremos un mayor o menor número de transductores (Imagen 1).

IMAGEN 1 - Tipos de sondas más utilizadas (convex, lineal y sectorial)

La ecografía más común en los niños es la exploración abdominal, para la que normalmente utilizaremos sondas de tipo convexa que deben tener un rango de frecuencias apto desde recién nacidos hasta adolescentes, es decir entre 7,5 y 3,5 MHz.

Para explorar el cuello, el sistema musculoesquelético y las lesiones de partes blandas se necesita una sonda lineal de alta frecuencia como, por ejemplo, 15 MHz.

Para la exploración craneal se prefiere un transductor sectorial de cobertura reducida, que proporciona una buena visión intracraneal a través de la fontanela anterior y fontanelas accesorias (posterior y mastoidea fundamentalmente).

VÍAS URINARIAS

La ecografía es la primera prueba a realizar en todas las sospechas de patología urinaria. Hay que tener en cuenta que esta prueba únicamente nos proporciona información anatómica, siendo lo habitual que la información funcional se obtenga de estudios de medicina nuclear. A veces se necesita información anatómica más detallada, especialmente de los uréteres y de los cálices, y para ello se lleva a cabo una cistouretrografía miccional seriada (CUMS), la cual está siendo reemplazada actualmente por la cistosonografía miccional, que aporta la misma información utilizando un contraste ecográfico evitando la necesidad de irradiar al paciente.

Técnica

Siempre que sea posible, el niño deberá estar bien hidratado y con la vejiga llena. Hay que comenzar la prueba con el paciente en decúbito supino y examinar en primer lugar la vejiga, sobre todo en los bebés y niños sin control de esfínteres ya que la propia exploración en ocasiones estimula la micción. Una vejiga demasiado llena podría causar una ligera dilatación del sistema colector, siendo a veces necesario volver a valorarlo unos minutos después de la micción. En el caso de no conseguir visualizar los riñones adecuadamente podemos intentarlo con inspiración o espiración profunda, decúbito lateral o incluso prono.

La evaluación de las arterias y venas renales por Doppler es importante en algunas situaciones: el seguimiento de un trasplante renal, sospecha de trombosis venosa renal, estudio de hipertensión arterial o la patología tumoral renal.

Aspectos normales

En el recién nacido se suele observar un aumento transitorio de la ecogenicidad cortical, siendo igual a la del hígado y el bazo, o incluso mayor; esto puede durar hasta los 6 meses de edad. Las pirámides medulares son estructuras triangulares prominentes e hipoecogénicas, con su base sobre la corteza renal, y dispuestas de forma regular alrededor del sistema colector central. Los ecos del seno central son mucho menos evidentes en un neonato que en un adulto o en un niño mayor. Después de los 6 meses la corteza se vuelve más hipoecogénica y más gruesa en relación con la medular.

El tamaño renal normal viene dado por la edad y la medición se suele hacer en decúbito prono, ya que es más reproducible y en niños con patología de las vías urinarias va a ser preciso un seguimiento del crecimiento renal.

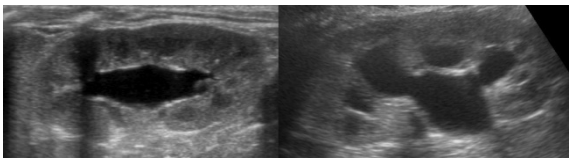
Dilatación del tracto urinario

Dentro de las anomalías genitourinarias, el mayor porcentaje lo constituye la dilatación del tracto urinario (DTU). Ante un sistema colector dilatado las dos consideraciones etiológicas habituales son: lesiones obstructivas (anomalías de la unión ureteropélvica o de la unión ureterovesical, ureteroceles y obstrucciones en la salida de la vejiga) y reflujo vesicoureteral.

La nueva clasificación de la DTU considera como normal una pelvis renal de hasta 10 mm de diámetro antero-posterior medida en decúbito prono y en su porción intrarrenal, a nivel o por dentro de los “labios” renales. Por encima de esa medida tendríamos:

- *P1 (Riesgo Bajo):* pelvis de 10-15 mm y/o dilatación de central de cálices.
- *P2 (Riesgo Intermedio):* pelvis de más de 15 mm y/o dilatación de cálices periféricos con o sin dilatación ureteral (Imagen 2).
- *P3 (Riesgo Alto):* si además de los hallazgos del P2 existe adelgazamiento o altera-ción ecoestructural del parénquima renal o alteración vesical.

IMAGEN 2 - Ejemplo de Dilatación del Tracto Urinario P1 (pelvis dilatada) y P2 (dilatación de cálices periféricos).



Ante un diagnóstico intraútero de dilatación del tracto urinario la primera exploración debe hacerse pasada la primera semana de vida ya que la deshidratación fisiológica del recién nacido en los primeros días de vida puede infraestimar el grado de dilatación. Si esta exploración es normal se hará un nuevo control a los tres meses. La exploración ecográfica se hará de forma inmediata tras el nacimiento solamente en casos de oligohidramnios o dilatación bilateral severa de alto grado.

Reflujo vesicoureteral primario

El RVU es el flujo de orina que va desde la vejiga hasta el uréter y/o el sistema colector superior. El reflujo suele ser mayor durante la micción y en ocasiones este es el único momento en el que se manifiesta. Es una anormalidad frecuente del tracto urinario, que puede ocurrir como resultado de una inmadurez del trígono o secundario a otras anomalías como la ectopia ureteral, válvulas de uretra posterior, quiste paraureteral, prune belly o vejiga neurógena.

El valor de la ecografía en el reflujo vesicoureteral es su utilidad en la evaluación del parénquima renal, del sistema colector y en la detección de anomalías asociadas como el ureterocele ectópico. Aunque una ecografía normal no excluye el reflujo, existen datos que son altamente sugestivos de reflujo, como el cambio del grado de hidronefrosis, la peristalsis aumentada del uréter y el engrosamiento urotelial. La ecografía también es usada en la monitorización del riñón tras el tratamiento.

Mediante la cistouretrografía miccional seriada (o más actualmente la cistosonografía, realizada con contraste sonográfico) se ha establecido una gradación del reflujo vesicoureteral en cinco grados (Tabla 1), dependiendo del nivel de reflujo, dilatación, abombamiento de los fórnix y en el contorno de las papilas y reflujo intrarrenal.

TABLA 1 - Clasificación del RVU primario, según el International Reflux Study Comité

GRADO	CARACTERÍSTICAS
I	El reflujo solo alcanza el uréter, sin dilatarlo
II	El reflujo alcanza el uréter, la pelvis y los cálices renales, sin dilatarlos
III	El reflujo produce una ligera dilatación del uréter, la pelvis y los cálices renales, con preservación de los fórnix
IV	Moderada dilatación ureteropielocalicial con cierto grado de tortuosidad manteniendo la visualización de las impresiones papilares
V	Gran dilatación ureteropielocalicial con tortuosidad grave, con pérdida de la morfología calicial normal y de la visualización de las impresiones papilares

Litiasis

La urolitiasis se define como la presencia de cálculos en el interior de la vía urinaria. Lo más frecuente es que las litiasis sean de causa idiopática, aunque también pueden ser secundarias a infecciones previas (principalmente por Proteus), alteraciones metabólicas o estasis urinario.

En la ecografía las litiasis se detectan como formaciones hiperecogénicas que no permiten el paso del sonido y por tanto presentan sombra sónica posterior. La ecografía es la técnica de elección para la detección de los cálculos, sobre todo cuando condicionan obstrucción del tracto urinario.

Pielonefritis

La infección del tracto urinario es la segunda en frecuencia en la infancia, solo superada por la infección del tracto respiratorio.

En los niños, exceptuando el periodo neonatal, el mecanismo de infección más frecuente es por vía ascendente con el paso de microorganismos a través de la uretra. Esto justifica la mayor incidencia de infecciones en las niñas, cuya uretra más corta lo facilita.

En el periodo neonatal es sin embargo la vía hematógena desde un foco a distancia la más frecuente.

La principal indicación es la de descartar complicaciones como la obstrucción del tracto urinario o la formación de abscesos. Aunque con frecuencia la infección no tiene traducción ecográfica, a veces se puede observar aumento de tamaño renal con disminución difusa de la ecogenicidad y pérdida de la diferenciación corticomedular o ectasia de la vía urinaria. En ocasiones la infección puede afectar al riñón de forma focal, con lesiones que se manifiestan como pseudomasas ecogénicas y se conocen como nefritis focal. En la pielonefritis es frecuente además la presencia de bandas de líquido en la grasa de la celda renal.

Quiste renal simple

Aunque los quistes simples son la masa renal más frecuente en los adultos, es un hallazgo infrecuente en la edad pediátrica.

Se define como quiste simple, una formación anecogénica, no tabicada, con refuerzo sónico posterior, que no contiene ecos en su interior, no presenta flujo en la ecografía Doppler y no comunica con el sistema colector.

No se conoce la patogenia de estos quistes, aunque pueden traducir un daño focal por obstrucción intrarrenal o isquemia y en algunos casos son la manifestación inicial de una enfermedad multiquística.

Enfermedad poliquística autosómica recesiva

Es una enfermedad de herencia autosómica recesiva, que se caracteriza por enfermedad quística renal macro y microscópica, asociada a un grado variable de fibrosis hepática y ectasia biliar.

Se distinguen dos formas, la infantil que presenta afectación renal severa con mínima afectación hepática y la juvenil con menor afectación renal y severa fibrosis hepática.

En la ecografía, la afectación renal de la enfermedad infantil se caracteriza por un aumento de tamaño renal y de la ecogenicidad condicionada por la presencia de gran cantidad de pequeños quistes y quistes macroscópicos corticales y medulares. En la enfermedad juvenil, los riñones son de tamaño normal o grandes y presentan un número variable de quistes de distintos tamaños. El parénquima hepático, también presenta aumentos focales de ecogenicidad por fibrosis.

Angiomiolipoma

Los angiomiolipomas son tumores benignos que se componen de grasa, elementos vasculares y células de músculo liso. Pueden ser masas únicas o múltiples siendo esto más frecuente cuando se asocian a esclerosis tuberosa. En la ecografía suelen ser masas ecogénicas por la presencia de grasa, siendo más heterogéneas cuanto mayor sea su tamaño.

Tumor de Wilms

El tumor de Wilms es el quinto tumor maligno más frecuente en la edad pediátrica y el tumor renal maligno más frecuente. Se trata de un tumor maligno embrionario, producido por proliferación del blastema metanéfrico, que contiene elementos epiteliales, blastomatosos y estromales.

La mayoría de los tumores de Wilms, se detectan entre el primer y el quinto año de la vida y hasta el 5-10% son bilaterales. Puede aparecer de forma esporádica o asociado a restos nefrogénicos, nefroblastomatosis, síndrome de Beckwith-Wiedemann, hemihipertrofia y WARG (Wilms, aniridia, malformaciones genitourinarias y retraso mental).

La ecografía en el tumor de Wilms, permite definir el tamaño, localización, extensión local, a adenopatías regionales y la afectación del pedículo vascular. La ecografía suele ser la primera técnica de imagen utilizada en un niño con sospecha de masa abdominal y el tumor de Wilms, suele aparecer como una masa grande, hiperecogénica y generalmente bien delimitada. En el interior de la masa, pueden verse zonas hipoecogénicas por necrosis, hemorragia o cálices dilatados. El tumor de Wilms con frecuencia se extiende a la vena renal, vena cava inferior e incluso a la aurícula derecha y la ecografía doppler permite su estudio.

ABDOMEN

En caso de que se sospeche una patología abdominal en los niños, la ecografía es la investigación de primera línea.

Técnica

Lo ideal sería que el niño estuviera en ayunas para que la vesícula biliar se distienda y los gases abdominales disminuyan, pero en la práctica no conviene ya que es mucho mejor que el niño esté contento y que beba y tenga la vejiga llena, de tal manera que la pelvis y el

bajo abdomen se puedan examinar en su totalidad. Por otra parte, el niño que tiene hambre está inquieto, con lo que la realización de la ecografía se hace mucho más difícil. En niños pequeños se puede reservar el ayuno cuando hay que investigar algo muy concreto con relación a la vesícula y las vías biliares o el páncreas. No es necesaria ninguna preparación especial del intestino, pero sería mejor pedir a los padres que se aseguren de que el niño no ingiera bebidas con gas.

Debe comenzarse siempre con un transductor de la mayor frecuencia, que luego irá decreciendo si la penetración fuera insuficiente. En general para la mayoría de los niños lo conveniente es 5-10 MHz. Cuando se estudie específicamente el intestino, hay que cambiar a un transductor lineal y de alta frecuencia.

La mejor manera de comenzar a explorar a los niños es en posición supina y la visualización de los órganos se puede mejorar por medio de inspiraciones o espiraciones profundas. A veces en niños mayores los órganos se verán mejor en posición oblicua e incluso en decúbito lateral. El acceso intercostal es muy útil en el caso de un hígado elevado. En el caso de que el abdomen contenga muchos gases, hay que ir comprimiéndolo poco a poco para desplazarlos.

Debe trazarse una planificación sistemática de la exploración abdominal, de tal manera que todas las estructuras sean evaluadas en secciones tanto longitudinales como transversales.

Hígado

El hígado del niño tiene una textura ecogénica homogénea y habitualmente es más ecogénico que el parénquima de la corteza renal. Los márgenes del hígado son afilados y alrededor del órgano hay una fina cápsula ecogénica. Cuando el hígado se agranda los bordes se redondean. La vasculatura portal se distingue fácilmente y si existen dudas acerca de los conductos biliares dilatados, se utiliza el Doppler para diferenciar estos conductos de los vasos. Si el parénquima está afectado por un proceso que aumenta la ecogenicidad, las paredes portales pueden fundirse con esta ecogenicidad aumentada y las paredes de las venas portas parecer menos prominentes. Ésta es una buena manera de evaluar el aumento de la ecogenicidad del hígado.

Es habitual solicitar ecografías de niños con sospecha de hepatoesplenomegalia.

Las mediciones volumétricas se encuentran en publicaciones médicas si bien en la práctica diaria no se usan. El tamaño y la forma del hígado varían entre los niños, de manera que en el curso de una exploración rutinaria es mejor evaluar el tamaño de forma subjetiva.

Vesícula

En los niños, la vesícula y el árbol biliar se examinan mejor en ayunas. Después de un período de ayuno adecuado la vesícula biliar estará distendida por la bilis. El tamaño y la forma de la vesícula son muy variables. En los niños, igual que en los adultos, un pliegue vesicular puede confundirse con un tabique y cuando esto ocurre hay que examinar a los pacientes en la posición de decúbito lateral e incluso en bipedestación.

Las enfermedades que afectan a la vesícula y los conductos biliares son relativamente infrecuentes en la infancia, a diferencia de lo que ocurre con los adultos. La colelitiasis no suele ser un problema pediátrico, pero si existe presenta todas las características de la observada en el adulto (imagen hiperecogénica con sombra acústica posterior) (Imagen 3). Si es sintomática, los niños experimentan dolor en el cuadrante superior derecho y episodios de ictericia obstructiva. Mucho más común en los niños es el barro biliar, en el que la vesícula está llena de material ecogénico que no provoca una sombra acústica. El barro biliar se forma por estasis biliar y se ve con más frecuencia en niños que han estado extremadamente enfermos y no comen o que son alimentados mediante nutrición parenteral total.

IMAGEN 3 - Colelitiasis. Imagen hiperecogénica en el interior de la vesícula biliar con sombra acústica posterior.

Bazo

El bazo posee una textura ecogénica homogénea similar a la del hígado y cuando se compara con el riñón izquierdo es algo más ecogénico que la corteza renal. Existen gráficas normalizadas sobre el tamaño del bazo, que debería medirse en cada una de las exploraciones abdominales. El bazo normal se puede examinar perfectamente en posición supina pero en muchas ocasiones, si hay mucho gas intestinal, habrá que examinar al niño en posición oblicua derecha e incluso colocando el transductor a nivel intercostal.

Estenosis hipertrófica del píloro

La estenosis pilórica es una enfermedad del desarrollo con hipertrofia progresiva de los músculos del píloro, que estrecha y alarga el conducto pilórico. Aparece habitualmente en recién nacidos del sexo masculino aproximadamente a las seis semanas y es hereditario. Los bebés padecen vómitos "en escopetazo" y en la mayor parte de ellos se puede palpar una masa epigástrica que parece una oliva o una nuez.

Debe empezarse con el paciente en posición supina y utilizar un transductor lineal de alta frecuencia. Es útil darle a beber un líquido claro, que servirá de ventana acústica y permitirá verificar si hay paso de líquido al duodeno.

No existe acuerdo total entre los autores sobre las medidas normales del píloro; en términos generales hay que recordar 10×15 mm, es decir, considerar anormal una longitud de píloro de más de 15 mm y un ancho total de 10 mm en un bebé de peso medio nacido a término. Estas mediciones son una ligera sobrestimación, pero son fáciles de recordar. Para el ojo avezado, si el píloro es anormal es de fácil identificación, muchas veces sin ninguna medición.

Invaginación ileo-cólica

La invaginación ileocólica se produce con mayor frecuencia entre los 6 meses y los 3 años de edad. Un segmento de íleon (que se denomina intussusceptum o invaginado) se introduce como lo hace una parte de un telescopio en otra, dentro del ciego (el intussuscipiens o invaginante). Para diagnosticar la invaginación intestinal la ecografía es excelente, con una sensibilidad de hasta el 100%.

Se examina al niño en posición supina y por lo general sin ninguna preparación especial. La localización más común de la invaginación es la zona del colon ascendente y transverso por debajo del hígado. Hay que buscar un segmento de intestino de apariencia sólida que sea aperistáltico. Se pueden ver bandas de mucosa hipoecogénicas e hiperecogénicas que se alternan, lo que en la sección transversal esto se ha descrito como el aspecto de diana, de hamburguesa o de donut y en la sección longitudinal como el pseudorriñón. Se realizará un examen por Doppler para evaluar la vascularidad del intussusceptum, ya que una mala vascularización puede provocar un infarto intestinal.

El tratamiento de elección consiste en empujar hacia atrás el intussusceptum, por lo general con suero a presión introducido con ayuda de una sonda rectal empleando la ecografía para vigilar la reducción. Este procedimiento lo realiza el radiólogo pediátrico y, aunque las complicaciones son poco frecuentes, siempre será preciso realizarlo en un centro hospitalario con cirujano pediátrico de presencia física. En caso de no conseguirse en varios intentos es preciso realizar cirugía de urgencia.

Apendicitis aguda

La apendicitis es una de las urgencias pediátricas más comunes y se produce principalmente casi al final de la infancia, pero puede verse a cualquier edad. La ecografía es una técnica excelente que contribuye a la exactitud diagnóstica en el caso del abdomen agudo, tanto para visualizar el apéndice inflamado como para descartar otros procesos que simulen clínicamente una apendicitis.

El apéndice puede ser de difícil identificación si el ecografista no tiene demasiada experiencia. El apéndice normal es una pequeña estructura tubular que mide no más de 6 mm de diámetro y se puede comprimir fácilmente. El diagnóstico de apendicitis consiste en la identificación de un apéndice anormalmente inflamado: diámetro mayor a 6 mm y pérdida de sus capas, ausencia de compresión, grasa circundante ecogénica y aumento de la vascularización (Imagen 4). La ecografía también permite el diagnóstico de complicaciones asociadas como absceso, plastrón apendicular, peritonitis, etcétera.

Los principales diagnósticos diferenciales que es necesario buscar y descartar en los niños son: anomalías renales, patología ovárica, invaginación intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal y linfadenitis mesentérica.

IMAGEN 4 - Apendicitis aguda. Apéndice engrosado y con pérdida de sus capas.

Adenitis mesentérica

La patología más frecuente en la fosa ilíaca derecha en pediatría es la adenitis mesentérica, que se debe considerar ante todo paciente con dolor abdominal y fiebre. Su principal diagnóstico diferencial debemos realizarlo con la apendicitis aguda.

La adenitis se caracteriza por un marcado agrandamiento de los ganglios linfáticos del mesenterio. La ecografía muestra múltiples adenopatías mesentéricas hipoecoicas y aumentadas de tamaño asociadas o no a un leve engrosamiento de la pared del intestino. Además puede verse un aumento de la señal Doppler color en los pequeños vasos mesentéricos y en los tejidos blandos adyacentes. La ausencia de visualización del apéndice inflamado también sugiere el diagnóstico de linfadenitis mesentérica más que de apendicitis aguda.

GENITALES MASCULINOS

La ecografía es la modalidad de imagen de elección para examinar los testículos y el escroto de los niños. La ecografía de alta resolución con un transductor lineal de 10-15 MHz es una técnica excelente, extremadamente exacta y no invasiva para detectar y evaluar las patologías del escroto. Parte esencial del examen es el Doppler, especialmente si se sospecha una torsión.

Técnica

Habitualmente se realiza el examen con el paciente en decúbito supino con un transductor lineal (8-15 MHz).

El bebé muy pequeño debe tener las piernas ya sea en posición neutra o con las rodillas flexionadas y abducidas porque esta posición «de rana» permite un acceso más fácil al escroto. En niños mayores se le pedirá que mantenga el pene levantado sobre el pubis.

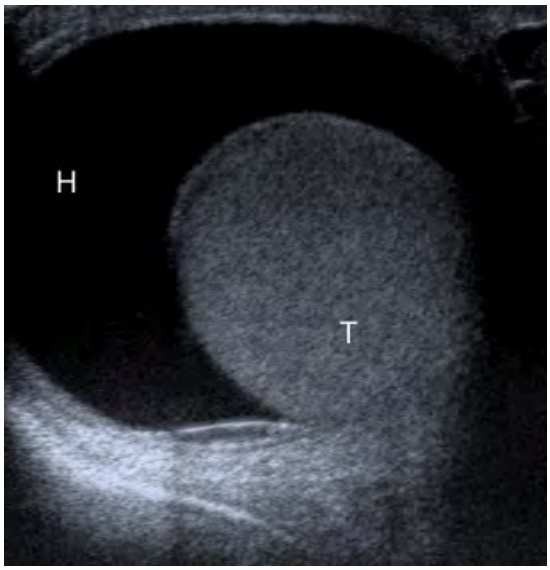
Anomalías de la posición del testículo

La criptorquidia es la anomalía genitourinaria más común en los hombres. La mayoría de los testículos bajan al escroto hacia el final del primer año de vida, si siguen en la cavidad abdominal no maduran y se produce esterilidad. Los testículos criptorquídicos pueden estar alojados en la cavidad abdominal o en cualquier localización de la vía descendente habitual, pero por lo general se encuentran en el conducto inguinal. Mediante la ecografía podemos valorar su localización, tamaño y ecoestructura.

Hidrocele

Es la acumulación de líquido alrededor de los testículos, que puede o no comunicarse con el abdomen por vía del processus vaginalis. La mayor parte de los hidroceles no comunicantes desaparecen al cabo de un año. Ecográficamente veremos un testículo rodeado de material anecoico (Imagen 5). Si observamos material ecogénico o septos probablemente se trate de un piocele. Cuando el líquido se acumula en el cordón espermático recibe el nombre de funiculocele o quiste del cordón.

IMAGEN 5 - Hidrocele. Material anecoico (H) que rodea al testículo (T)



Torsión testicular

Mediante la ecografía podemos visualizar la rotación del cordón espermático y la ausencia de flujo sanguíneo en el testículo. Según vayan pasando las horas se observarán alteraciones en la ecogenicidad del testículo con áreas de infarto y hemorragia. Es fundamental que se examine el testículo contralateral para comparar y, en especial, para fijar los ajustes del Doppler.

Orquiepididimitis

El principal diagnóstico diferencial de la torsión testicular es la orquiepididimitis, causada por una inflamación del epidídimo como consecuencia de una infección. Para diferenciar las dos entidades es imprescindible el empleo del Doppler: en la orquitis y en la epididimitis la señal del Doppler se ve muy aumentada por la hiperemia. También se observa aumento de tamaño y una ecogenicidad disminuída.

Microlitiasis

La imagen ecográfica habitual es la de una serie de focos puntiformes ecogénicos y sin sombra. Pueden distribuirse focalmente dentro de un testículo o de forma difusa en ambos. Su etiología no está clara, pero actualmente se sabe que se relacionan con los tumores de células germinales. Cuando se detectan microlitiasis múltiples (más de 5 por campo), se indica un estrecho seguimiento clínico y ecografías anuales.

Tumores testiculares

El papel más valioso de la ecografía a la hora de evaluar masas escrotales es la diferenciación de las masas intratesticulares de las extratesticulares. Las lesiones extratesticulares suelen ser benignas e incluso si son sólidas es raro que se vuelvan malignas. Las intratesticulares, en cambio, pueden ser malignas o benignas.

Con la ecografía no es posible diferenciar los distintos tipos histológicos de tumor primario y tampoco distinguir entre tumores primarios y secundarios. Los tumores testiculares son en su mayoría hipoecogénicos si se comparan con el tejido testicular normal y suelen ser masas sólidas y bien definidas de aspectos diversos dependiendo de si han presentado hemorragias o necrosis.

CABEZA, CUELLO Y COLUMNA

Cerebro

La ecografía transfontanelar es una técnica muy útil y ampliamente utilizada en neonatos y lactantes, que tienen la peculiaridad de tener las fontanelas abiertas. Esto es así durante los primeros 6-9 meses de vida (el cierre de las fontanelas finaliza aproximadamente a los 15 meses).

Técnica

La posición idónea para realizar la ecografía es con el niño en decúbito supino, inmovilizando la cabeza si es posible.

Debe utilizarse una sonda sectorial con una frecuencia de entre 8,5 y 5,5 MHz, que alcanza la profundidad suficiente como para acceder a la fosa posterior. Para valorar el espacio extracerebral pueden utilizarse sondas lineales que alcanzan menor profundidad pero tienen mayor resolución.

El acceso ecográfico más comúnmente utilizado es la fontanela anterior, pero existen otros accesos complementarios muy útiles en casos concretos, que son las fontanelas posterior y mastoidea, aunque ambas requieren un entrenamiento previo, ya que la interpretación de las imágenes es más compleja. También pueden utilizarse las suturas coronal y mastoidea para ver el espacio extracerebral.

Se deben obtener imágenes en los planos coronal y sagital, con la visualización de las estructuras anatómicas de referencia (Tabla 2)

TABLA 2 - Planos de corte en la ecografía transfontanelar.

PLANO CORONAL [6]	PLANO SAGITAL [5]
Lóbulos frontales	Línea media (a través del acueducto de Silvio, tercer y cuarto ventrículos y vermis cerebeloso
Astas frontales de los ventrículos laterales	Cuerpo del ventrículo lateral derecho, visualizando el surco caudotalámico
Agujeros de Monro y tercer ventrículo	Lóbulo parietal derecho
Parte posterior del tercer ventrículo y tálamos	Cuerpo del ventrículo lateral izquierdo, visualizando el surco caudotalámico
Trígono de ambos ventrículos laterales	Lóbulo parietal izquierdo
Lóbulos occipitales (cortex parietoccipital)	

Hemorragia del prematuro

El factor de riesgo más importante es la prematuridad por dos razones fundamentales: debido a la presencia de fluctuaciones cardiovasculares presentes al nacimiento y al escaso desarrollo de la autorregulación cerebral, que implican que en momentos de aumento de la presión sistémica aumente también la presión intracraneal, con el consiguiente riesgo de sangrado. La hemorragia suele acontecer en los primeros días de vida (generalmente en el primero).

La hemorragia se origina en la matriz germinal, que es un área muy vascularizada situada en el surco caudotalámico. La matriz germinal involuciona a partir de la semana 36 del embarazo, por eso la hemorragia es más frecuente en prematuros que en neonatos a término.

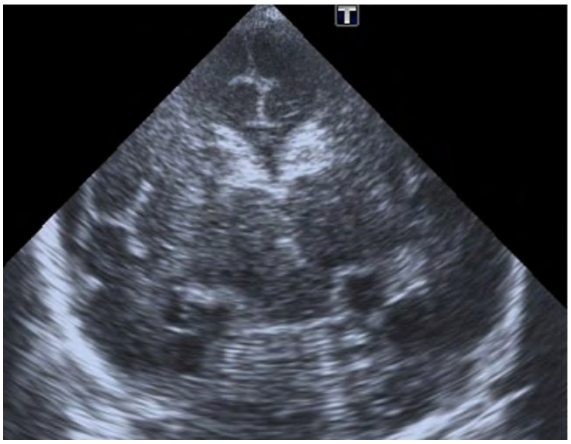
Existen varios grados de hemorragia. La clasificación más utilizada es la de Papile (Tabla 3)

TABLA 3 - Clasificación de Papile

GRADO	CARACTERÍSTICAS
I	Subependimaria (en la matriz germinal)
II	Abierta a ventrículo sin hidrocefalia
III	Abierta a ventrículo con hidrocefalia
IV	Extensión intraparenquimatosa

Como todo evento hemorrágico, en la fase aguda se ve como un foco ecogénico situado en la la matriz germinal -grado I-, como un coágulo intraventricular -grados II-III (Imagen 6)-, o como un hematoma en el parénquima cerebral (generalmente en el área frontoparietal) -grado IV-.

IMAGEN 6 - Hemorragia de la matriz germinal grado II bilateral. Focos ecogénicos en ambas matrices germinales con extensión a ventrículos.



Hoy en día la hemorragia intraparenquimatosa no se considera una verdadera extensión de la hemorragia intraventricular, sino un infarto venoso hemorrágico secundario a la compresión de las venas periventriculares por la hemorragia de la matriz germinal. Con el paso del tiempo el hematoma se licúa, observándose un halo ecogénico periférico y una zona hipoecogénica central, y finalmente queda una zona quística o malácica residual.

Encefalopatía hipóxico-isquémica

Es otra de las indicaciones más frecuentes de ecografía transfontanelar. Es el resultado de una disminución del aporte de oxígeno al cerebro y del flujo sanguíneo cerebral.

Ocurre de manera distinta en prematuros y en neonatos a término:

- En prematuros se afecta la sustancia blanca profunda. Las primeras dos semanas cursa como un aumento de la ecogenicidad de la sustancia blanca profunda periventricular (hallazgo conocido como leucomalacia periventricular) y que en ocasiones es muy difícil de diferenciar de la hiperecogenicidad fisiológica periatrial del prematuro. Observaremos un patrón variable, aunque generalmente es bilateral y simétrico. Pasadas dos o tres semanas del evento agudo, la afectación puede comenzar a evolucionar hacia una encefalomalacia quística, dando lugar a cavidades quísticas que en ocasiones comunican con el ventrículo.
- En neonatos a término, la afectación ocurre en los territorios limítrofe de los vasos principales, en el área corticosubcortical de la convexidad, más frecuentemente en la zona parasagital. En la isquemia profunda pueden verse afectados también los ganglios basales.

Ecográficamente se puede observar aumento de la ecogenicidad de la sustancia blanca, escasa diferenciación corticosubcortical o pérdida de surcos y ventrículos en hendidura por el edema cerebral. Las alteraciones ecográficas iniciales tardan en aparecer 2-3 días. Con el tiempo evolucionan a una atrofia cerebral, con ventriculomegalia y aumento del espacio extraaxial.

En estos casos el doppler (concretamente un parámetro conocido con índice de resistencia), puede ayudar al diagnóstico precoz y constituye un buen indicador pronóstico.

Hidrocefalia

Es una dilatación del sistema ventricular con aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo. Existen tres causas fundamentales: obstrucción al flujo, alteración en la absorción o aumento de la producción, siendo las dos primeras las más frecuentes.

Cuando existe una obstrucción al flujo, la causa puede ser intraventricular (hidrocefalia no comunicante; existe dilatación de parte del sistema ventricular) o extraventricular (hidrocefalia comunicante, se dilata todo el sistema ventricular).

En estadios precoces se produce una dilatación del ángulo superolateral de las astas frontales, y también de las occipitales. En casos más severos puede haber adelgazamiento del parénquima, herniación del ventrículo o incluso fenestración del *septum pellucidum*.

Las medidas ventriculares pueden usarse para indicar y monitorizar los tratamientos en caso de derivación externa, siendo útil también en estos casos el doppler (el índice de resistencia).

Existe una entidad conocida como aumento benigno del espacio subaracnoideo que se da en lactantes de 2-7 meses y consiste en un aumento del espacio extraaxial, con un sistema ventricular normal o discretamente aumentado de calibre, y que cursa con un aumento del perímetro craneal, siendo el hallazgo ecográfico más frecuentemente encontrado en las ecografías solicitadas por este motivo en este rango de edad. Se debe a una alteración transitoria en la absorción del LCR por posible inmadurez de las vellosidades coroideas y no requiere tratamiento, ya que se resuelve espontáneamente a partir de los 18 meses.

Cuello

La ecografía es la técnica de elección para confirmar la sospecha clínica de una masa cervical, ya que el cuello es un área anatómica muy accesible, con las estructuras relativamente superficiales. La ecografía es de utilidad tanto para caracterizar la lesión como para determinar su localización y extensión. En algunos casos no se requieren otras técnicas complementarias para establecer el diagnóstico final, aunque sí cuando se trata de lesiones de gran tamaño y no se puede determinar su extensión o cuando se sospecha malignidad.

Técnica

La ecografía suele realizarse con el paciente en decúbito supino, con el cuello en hiperextensión (puede utilizarse un almohadón colocado debajo de la región dorsal alta para conseguir una mayor extensión cervical), aunque la posición depende del área anatómica a explorar.

Se utilizan sondas de alta frecuencia que permiten estudiar con precisión las estructuras más superficiales (generalmente con sondas de 7,5 MHz es suficiente).

Masas cervicales

Las masas cervicales pueden subdividirse en tres grandes grupos:

1. Lesiones congénitas:
   - *Quiste del conducto tirogloso*: Generalmente se encuentran en línea media o paramedial. Suelen aparecer en la primera década de la vida, y son asintomáticos, aunque en ocasiones pueden sobreinfectarse y cursar con eritema, calor y dolor local. Se identifican como estructuras anecoicas de pared fina, que en casos de sobreinfección presentan contenido ecogénico y engrosamiento e hiperemia de su pared.
   - *Fibromatosis colli*: Es una entidad benigna que consiste en un acortamiento y fibrosis del músculo esternocleidomastoideo, con la consiguiente tortícolis. Aparece a las dos semanas de vida y se resuelve espontáneamente a los 4-8 meses. El aspecto ecográfico es el de un engrosamiento focal o difuso del esternocleidomastoideo, habitualmente isoecogénico o levemente hipoecogénico con respecto al músculo.
2. Adenopatías:
   - *Adenopatías inflamatorias*: Son el hallazgo más común ante la palpación de una masa cervical. La etiología es variable (infecciones víricas o bacterianas de la vía aérea superior, de origen dentario, amigdalino o faríngeo, tuberculosis, VIH...). La ecografía juega un papel importante para descartar una posible abscesificación. Una adenopatía reactiva se vuelve globulosa, pierde su morfología reniforme, y generalmente es más hipoecogénica, pero mantiene el hilio graso central, hallazgo que puede confirmarse con doppler color. Una adenopatía abscesificada pierde el

hilio central, de manera que se licúa, se hace hipo o anecogénica, y característicamente tiene una pared gruesa hiperémica. En ocasiones puede contener aire, que se ve como focos ecogénicos puntiformes con artefacto en cola de cometa.

- *Linfoma*: Es la neoplasia maligna cervical más frecuente en el niño. Es más frecuente el linfoma no Hodgkin (que afecta a niños menores de 10 años) que el de Hodgkin (que suele aparecer en la segunda década). Ambos se caracterizan por la presencia de adenopatías no dolorosas, que suelen ser más numerosas en las cadenas yugulares altas y espinales accesorias. Son ganglios relativamente hipoecogénicos y no excesivamente vascularizados, indistinguibles de otras entidades, por lo que es imprescindible la correlación clínica y el estudio citológico.

3. Tumores y malformaciones vasculares:

Pueden existir en cualquier parte del cuerpo, aunque debido a su predilección por la cara y cuello los vamos a ver en este apartado.

Tanto los hemangiomas, verdaderas neoplasias benignas con proliferación endotelial, como las malformaciones vasculares, anomalías del desarrollo de diferentes estructuras vasculares, son lesiones muy vascularizadas, con estructuras arteriales y/o venosas que se detectan en el estudio doppler. Los hemangiomas van a presentar una masa sólida generalmente hiperecogénica respecto al músculo y tejido celular subcutáneo, que no se aprecia en las malformaciones vasculares, en las que veremos quistes de diverso tamaño sin flujo (en el caso de las linfáticas) o estructuras tubulares con flujo arterial y venoso sin masa sólida intermedia.

La ecografía se utiliza para una aproximación inicial al diagnóstico, aunque generalmente debido a la extensión y afectación multicompartimental, sobre todo en el caso de las malformaciones vasculares, se precisa completar con estudio de RM. También es útil la RM para diferenciar estas lesiones de otros tumores vasculares más agresivos y con tumores malignos de origen no vascular que también pueden estar muy vascularizados.

El diagnóstico diferencial entre todas estas entidades es muy importante ya que su manejo y tratamiento es muy diferente y la historia clínica juega un papel fundamental ya que la forma de aparición y evolución en el tiempo es muy diferente.

- *Hemangiomas*:

  Hemangioma infantil: es el tumor benigno más frecuente en niños. Aparece al poco de nacer, crece progresivamente alcanzando el máximo tamaño hacia el año y luego involuciona espontáneamente.

  Hemangioma congénito: se trata de un tumor vascular completamente desarrollado al nacimiento. Se definen dos tipos: el rápidamente involutivo (RICH), con tendencia a la rápida regresión espontánea tras el nacimiento y el no involutivo (NICH), que experimenta un crecimiento continuo análogo al del niño y nunca involuciona.

- *Malformaciones vasculares*: Están compuestas por vasos sanguíneos y/o linfáticos anómalos. Dependiendo de las características del flujo se definen como de alto o bajo flujo. Las anomalías de bajo flujo incluyen malformaciones capilares, venosas y linfáticas y combinaciones de las mismas. Las malformaciones arteriovenosas (MAVs) y las fístulas arteriovenosas (FAVs) con shunt arteriovenoso son las anomalías de alto flujo. Las malformaciones vasculares persisten toda la vida y crecen en proporción al crecimiento del niño aunque en ocasiones diferentes factores (cambios hormonales en la adolescencia o embarazo, traumatismo, etc.) pueden favorecer un crecimiento más rápido.

Patología de las glándulas salivares

Las glándulas salivares (parótidas, submandibulares y sublinguales), tienen ecogenicidad relativamente homogénea e hiperecogénica con respecto al músculo.

Las glándulas sublinguales son muy difíciles de identificar ecográficamente.

La patología asienta con mayor frecuencia en la glándula parótida, que es la mayor de las tres. Esta glándula tiene la particularidad de poder presentar en su interior ganglios linfáticos que no se deben confundir con lesiones sólidas.

Una causa muy común de consulta médica es el aumento de volumen del ángulo mandibular, que suele ser de origen inflamatorio

(parotiditis), que generalmente es unilateral y cursa con aumento del volumen y de la vascularización de la glándula, acompañado en ocasiones de microabscesos intraglandulares y adenopatías locorregionales reactivas.

Cuando la inflamación es crónica se pierde la ecogenicidad normal de la glándula, que adopta un aspecto heterogéneo, con focos ecogénicos puntiformes que corresponden a contenido en los conductos, e hipoecogénicos, que corresponden a los conductos ectásicos e infiltración linfocitaria.

Tiroides

La patología tiroidea es mucho menos frecuente en la población pediátrica que en la adulta.

La ecografía está indicada para caracterizar los nódulos palpables y valorar su origen tiroideo o extratiroideo, y para valorar el volumen glandular en casos de hipotiroidismo.

En casos de hipotiroidismo congénito, es importante definir si existe tiroides normal o por el contrario la causa es una aplasia tiroidea, en cuyo caso no se identifica tejido tiroideo normal. Puede ocurrir que exista tejido tiroideo ectópico, generalmente de localización lingual.

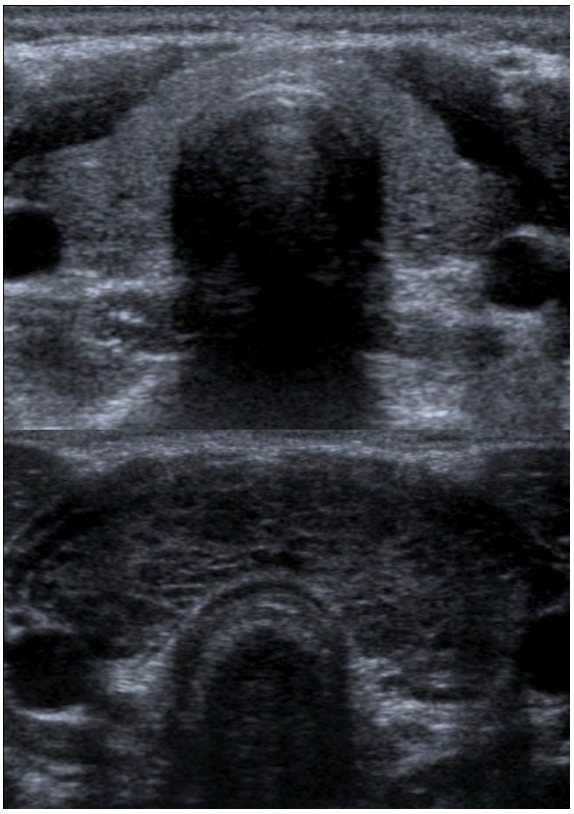
En el caso de que se palpe una masa cervical anterior, la ecografía es de utilidad para caracterizarla y determinar su localización intra o extratiroidea. La lesión tiroidea más frecuente en la población pediátrica es el adenoma, que suele ser hipoecogénico, de bordes bien definidos, con halo fino hipoecogénico y vascularización periférica. Los nódulos malignos son raros en la población pediátrica, y algunas veces se asocian a síndromes (MEN II).

La enfermedad tiroidea difusa más frecuente en la población pediátrica es la tiroiditis autoinmune (de Hashimoto), que cursa con un aumento no doloroso del volumen glandular, y ecográficamente con hipoecogenicidad, heterogeneidad y aumento de volumen (Imagen 7). En ocasiones pueden verse septos fibrosos ecogénicos.

Columna

Es especialmente útil en los primeros meses de vida, cuando los arcos óseos vertebrales no están totalmente osificados, cosa que empieza a suceder a partir de los 3 meses de edad. La ecografía detecta variantes normales como, por ejemplo, el ventrículo terminal y anomalías congénitas, al mismo tiempo que una enfermedad intrarraquídea que sea resultado de un traumatismo durante el nacimiento. Es la modalidad por la imagen preferida para investigar por primera vez la médula espinal en recién nacidos.

IMAGEN 7 - Tiroides normal y tiroiditis. Obsérvese el aumento de tamaño y la ecogenicidad heterogénea como signos de inflamación.



Se necesita un transductor lineal de alta frecuencia (cuanto más alta sea la frecuencia mejor será la calidad de la imagen). Se colocará al bebé en prono, curvado sobre una almohada, con la cabeza elevada, esto permite que el LCR se acumule en la parte baja de la teca raquídea y optimiza la visualización de cualquier bolsa anormal llena de líquido. A continuación se explorará el conducto raquídeo en los planos transversal y sagital desde la unión craneocervical hasta el cóccix.

La principal indicación de estos estudios es la detección de disrafias espinales ocultas (díastematomielia, meningocele sacro anterior, hidromielia y agenesia sacra) y descartar médula anclada (síndrome del filum terminale engrosado y fibrolipoma del filum terminale) en pacientes con estigmas cutáneos como hoyuelos en línea media, hemangiomas, o nevus con vello.

En el estudio sonográfico espinal se debe identificar la médula, el cono medular, el filum terminale y las raíces nerviosas de la cola de caballo y comprobar su correcta localización.

En el plano longitudinal la médula se visualiza como una estructura tubular hipoecogénica con paredes ecogénicas y con una línea central ecogénica.

Ventralmente se identifica el espacio subaracnoideo anecogénico y los cuerpos vertebrales ecogénicos. A la altura de la 1ª o 2ª vértebra lumbar la médula gradualmente se afila para formar el cono medular el cual se continúa con el filum terminale fibroso hasta el conducto sacro distal. El filum terminale es ecogénico y se encuentra rodeado por raíces nerviosas (cola de caballo). Si la médula se sitúa más allá del nivel del espacio discal L2-L3 se considera como anormal. La estimación del nivel al que se encuentra el cono medular se suele realizar identificando el cuerpo vertebral S5 y contando los cuerpos vertebrales cranealmente. Se debe recordar que el cóccix de los lactantes es una estructura cartilaginosa no calcificada y no confundirla con lesión quística.

En una ecografía espinal rutinaria se debe de valorar el movimiento de la médula y de la cola de caballo con la respiración o el llanto del paciente ya que en caso de presentar una médula anclada esto se pueden encontrar disminuidos o ausentes. En pacientes que presentan estigmas cutáneos se debe descartar la presencia de trayectos fistulosos que se extiendan desde la superficie cutánea a través del tejido subcutáneo hasta el saco tecal (seno dérmico dorsal).

La ecografía normal es de alta fiabilidad para descartar anomalías y en el caso de detectar alteraciones se debería completar el estudio con una resonancia magnética.

MÚSCULO-ESQUELÉTICO

La ecografía musculoesquelética tiene unas indicaciones muy concretas, siendo utilizada fundamentalmente para el estudio de masas de partes blandas y lesiones vasculares, y también en el caso de neonatos y lactantes para valorar estructuras no osificadas.

Es importante posicionar correctamente al paciente y utilizar las sondas convenientes para cada tipo de exploración. En el caso del esqueleto, suelen utilizarse sondas de alta frecuencia, ya que las estructuras que evaluamos tienen una localización relativamente superficial. Es de gran utilidad comparar con el miembro contralateral en casos de duda.

Displasia del desarrollo de cadera

Consiste en una relación anómala entre la cabeza femoral y el acetábulo, de manera que la cadera se luxa o subluxa.

En realidad se trata de un amplio abanico de anomalías, que van desde un leve aplanamiento del acetábulo a una displasia severa con la consiguiente luxación.

Es importante realizar un diagnóstico precoz, ya que si no se diagnostica a tiempo, el niño puede desarrollar secuelas graves.

La ecografía juega un papel importante en tanto en cuanto existen estructuras no osificadas al nacimiento (epífisis femoral y acetábulo) que son fácilmente identificables con esta técnica de imagen. Antaño las radiografías simples constituían el medio diagnóstico, de manera que se hacía una estimación aproximada tomando como referencia varias estructuras anatómicas, pero a día de hoy la ecografía es la técnica de elección en lactantes menores de 3-4 meses, edad a partir de la cual comienza la osificación y la radiografía simple adquiere su papel si existe sospecha clínica.

Las indicaciones de la ecografía incluyen aquellos niños en los que exista una exploración física anormal o equívoca, y aquellos en los que exista un riesgo elevado (antecedentes familiares, parto de nalgas, oligohidramnios, etc...)

Para la realización de la ecografía el niño debe estar relajado, ya que manipularemos sus caderas durante la exploración dinámica, por lo que se requiere cierta colaboración y experiencia, ya que si el corte no es adecuado podemos valorar como displásica una cadera normal. Se utiliza una sonda lineal de alta frecuencia (8-15 MHz). La exploración ecográfica debe incluir una valoración morfológica (estática), y una valoración dinámica, que permita detectar inestabilidad de la cadera.

Valoración morfológica:

La técnica más utilizada es la de Graf. Se obtiene un plano coronal de la cadera con el niño en decúbito supino y la cadera y rodilla flexionadas. En este plano coronal deben incluirse las siguientes estructuras anatómicas de referencia:

- La rama iliopubiana
- El cartílago trirradiado y la sínfisis pubiana
- El techo acetabular cartilaginoso y óseo
- La cabeza femoral

El plano de corte adecuado es el que incluye todas estas estructuras (ver imagen). Cuando la cadera es patológica no se logra obtener el plano de Graf.

Una vez obtenido el plano de corte, se valora por un lado la morfología del acetábulo, su cobertura y profundidad (en los casos de displasia de cadera el acetábulo está aplanado y no aporta una suficiente cobertura a la cabeza femoral), y se obtiene la medida de dos ángulos (alfa o ángulo del techo acetabular óseo, y beta o ángulo del techo acetabular cartilaginoso). La medida del ángulo alfa se ha empleado para establecer una clasificación que permite diferenciar las caderas normales o inmaduras de las caderas patológicas (Imagen 8).

IMAGEN 8 - Ejemplos de cadera normal y cadera displásica.

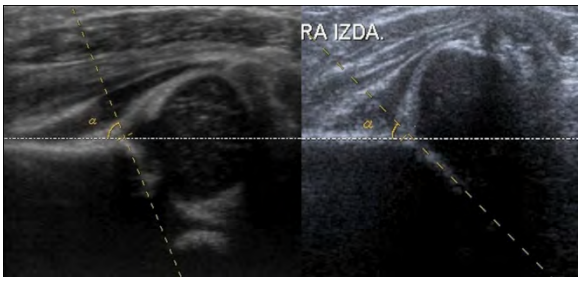


TABLA 4

Ángulo alfa	Tipo de cadera	Manejo clínico
≥60º	Normal	Ninguno
50-59º	Inmadura (en menores de 3 meses)	Control evolutivo estrecho
43-49º	Displasia leve	Tratamiento inmediato
<43º	Displasia grave	Tratamiento inmediato

Valoración dinámica (técnica de Hercke):

Consiste en reproducir las maniobras de Barlow y Ortolani mientras se realiza la ecografía, para detectar caderas luxadas o potencialmente luxables y valorar su reducibilidad. Requiere el conocimiento de estas maniobras clínicas, y un entrenamiento previo.

Cadera irritable

Es un término que engloba varias patologías que cursan con dolor de cadera, cojera y limitación de la movilidad. Se debe realizar la ecografía de cadera para descartar la presencia de líquido articular, ya que una radiografía normal no excluye la presencia de derrame.

Para la realización de la ecografía, el niño debe estar en decúbito supino y con la cadera en extensión, siendo el abordaje anterior ya que es donde más frecuentemente se acumula el líquido articular. Se utiliza sonda convexa, y se obtienen imágenes en el plano sagital, paralelo al cuello femoral. Es muy útil hacer ecografía comparativa de ambos lados, ya que en ocasiones hay patologías que pueden pasar desapercibidas.

Para diagnosticar un derrame articular debe existir una asimetría de al menos 2 mm en el grosor de la cápsula articular de ambas caderas, además de un cúmulo de líquido que hace que la cápsula en lugar de ser cóncava sea convexa. Normalmente cuando el espesor del líquido es mayor de 3 mm es patológico, pero esto varía con la edad, de ahí la importancia de hacer la ecografía comparativa. Un derrame que no se resuelve en dos semanas requiere un estudio exhaustivo para descartar patología subyacente.

Tumoraciones de partes blandas

La ecografía juega un papel importante para determinar el tamaño de la lesión, su extensión en profundidad y su aspecto, pudiéndose en ocasiones sugerir un diagnóstico específico.

En los niños, la tumoración benigna de partes blandas más frecuente es el hemangioma, y la maligna el rabdomiosarcoma.

La ecografía también juega un papel en los procesos inflamatorios de partes blandas, y puede ayudar a delimitar la extensión de una celulitis (infección del tejido celular subcutáneo) y determinar si se asocia a absceso de partes blandas. En este caso, existirá una colección fluida avascular encapsulada, cuya pared es gruesa e hiperémica, y cuyo contenido será variable. La ecografía puede ser de utilidad para guiar el drenaje, en caso de que sea necesario.

TÓRAX

La ecografía de tórax, dada la anatomía de la caja torácica, es más bien una técnica auxiliar, de utilidad en determinados escenarios clínicos (el más común es un hallazgo anormal en una radiografía de tórax). El pulmón normal bien aireado produce un artefacto de reverberación del sonido que impide su valoración ecográfica, de ahí la limitada utilidad de la técnica.

Técnica

Según el problema clínico a resolver, habrá que seleccionar distintas sondas ecográficas, y tanto la posición del paciente como la vía de acceso variarán.

Lo más habitual es utilizar una sonda lineal o convexa, con una frecuencia de entre 7,5 y 10 MHz. Para niños más grandes o mayores pueden utilizarse sondas de menor frecuencia que alcanzan una mayor profundidad (5 MHz).

El acceso ecográfico elegido varía en función del área a explorar:

- Supraesternal (a través de la escotadura interclavicular), transesternal (en neonatos, donde el esternón no está osificado) y paraesternal: Para valorar lesiones mediastínicas.
- Subxifoideo y subcostal: Para valorar patología diafragmática y pleuropulmonar en lóbulos inferiores.
- Intercostal: Para valorar patología pleural o pulmonar.
- Paraespinal posterior: Para valorar lesiones del mediastino posterior.

Indicaciones

Las indicaciones fundamentales de la ecografía torácica son:

- Determinar el origen pleural o parenquimatoso ante el hallazgo en una radiografía de una consolidación u opacidad periférica o completa de un hemitórax.
- Caracterizar lesiones mediastínicas o de la pared torácica.
- Guía para toracocentesis o biopsia.
- Valorar el diafragma en casos de sospecha de parálisis.
- Diagnosticar anomalías vasculares.

Generalmente la primera prueba radiológica que se realiza ante la sospecha de patología torácica es la radiografía, y la ecografía se utilizará de manera complementaria ante estas situaciones:

1. <u>*Opacificación de un hemitórax (parcial o completa):*</u> Es un hallazgo común que puede derivar de las siguientes patologías:

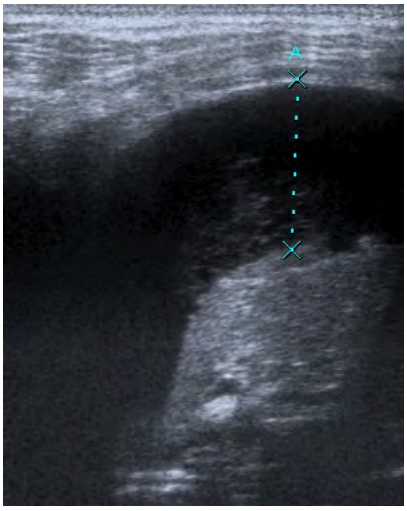
   a. *Consolidación pulmonar*: El pulmón consolidado, por la presencia de pus o debris en el contexto de una neumonía o de agua en el caso del edema de pulmón, se ve como una estructura sólida vascularizada, hallazgo que se denomina "hepatización pulmonar", ya que adquiere un aspecto similar al hígado. Los vasos tiene una disposición radial, y en ocasiones, al igual que en la radiografía, puede verse broncograma aéreo, que se vería como una estructura tubular hiperecogénica que corresponde al aire atrapado dentro de la luz bronquial.

   b. *Atelectasia*: Al igual que en la consolidación neumónica, en la atelectasia el pulmón se ve también como una estructura sólida, esta vez por colapso de los alveolos, pero los vasos no tienen una distribución radial, sino que están agrupados, ya que el pulmón ha sufrido una pérdida de volumen. En ambos casos (atelectasia y consolidación), es importante correlacionar con la radiografía de tórax en busca de otros signos que puedan orientar el diagnóstico (por ejemplo, que se acompañe de pérdida de volumen en el caso de la atelectasia).

   c. *Derrame pleural*: La ecografía es de especial utilidad tanto para establecer el diagnóstico como para evaluar la cuantía, la localización y el aspecto (si es claro o tiene septos, debris o fibrina, si se acompaña de engrosamiento pleural y si se moviliza con los cambios posturales del paciente), así como para planificar el acceso para la colocación de un drenaje (Imagen 9)

   d. *Masa*: Las masas congénitas más frecuentes son secuestro pulmonar, malformación adenomatoidea quística y enfisema lobar congénito.

IMAGEN 9 - Derrame pleural con atelectasia subyacente. Obsérvese el material anecoico y la consolidación del parénquima pulmonar.



2. *Masa mediastínica visible en la radiografía de tórax*: La ecografía puede tener utilidad para tratar de caracterizar la lesión si ésta es accesible (es decir, determinar su naturaleza sólida, quística o vascular), y como guía para una posible biopsia.
3. *Patología diafragmática*: El diafragma normal se ve como una banda ecogénica delgada, de bordes lisos o ligeramente lobulados. Pueden existir defectos en la musculatura (hernias) o alteraciones en la movilidad, siendo el Doppler en modo M de ayuda en el diagnóstico de estas últimas.
4. *Masas de la pared torácica*: La ecografía permite determinar su naturaleza sólida, quística o vascular. Al igual que en el resto del cuerpo, las quísticas suelen ser benignas (malformación linfática, hamartoma mesenquimatoso quístico), las sólidas suelen ser malignas (rabdomiosarcoma, fibrosarcoma, tumor de Askin) y las lesiones vasculares pueden ser tanto benignas (hemangiomas congénito e infantil) o malignas.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Bruyn R. Ecografía pediátrica. Cómo, por qué y cuándo. 2ª Ed. 2012 Elsevier España.
2. Siegel MJ. Ecografía pediátrica. 2ª Ed. 2004 Marban Madrid.
3. Riccabona M. Basics, principles, techniques and modern methods in paediatric ultrasonography. European Journal of Radiology. 2014; 83: 1487-1494.
4. Muller LO. Ultrasound of the paediatric urogenital tract. European Journal of Radiology. 2014; 83: 1538-1548.
5. Nguyen HT, Benson CB, Bromley B, et al. Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilation (UTD classification system). Journal of Pediatric Urology. 2014; 10: 982-998.
6. Van Rijn RR, Nievelstein RAJ. Paediatric ultrasonography of the liver, hepatobiliary tract and pancreas. European Journal of Radiology. 2014; 83: 1570–1581.
7. Lowe LH, Bailey Z. State-of-the-Art Cranial Sonography: Part 1, Modern Techniques and Image Interpretation. AJR. 2011; 196: 1028-1033.
8. Lowe LH, Bailey Z. State-of-the-Art Cranial Sonography: Part 2, Pitfalls and Variants. AJR. 2011; 196: 1034-1039.
9. Rooks VJ, Cable BB. Head and Neck Ultrasound in the Pediatric Population. Ultrasound Clin. 2012; 7: 229-237.
10. Maurer K. Musculoskeletal ultrasound in childhood. European Journal of Radiology. 2014; 83: 1529-1537.
11. Ladino M, DiPietro MA. Developmental Dysplasia of the Hip. Ultrasound Clin. 2009; 4: 445-455.
12. Brian D. Coley. Chest Sonography in Children: Current Indications, Techniques, and Imaging Findings. Radiol Clin N Am. 2011; 49: 825-846.

Higiene de Manos

A. Sánchez López, B. Nieto Pereda, M. Grande Arnesto

INTRODUCCIÓN

Infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria (IRAS)

Las IRAS son las infecciones que afectan a los pacientes durante el proceso de asistencia en un hospital u otro centro sanitario (hospitales de día, hospitalización a domicilio, atención primaria, consultas, etc.), que no estaban presentes ni incubándose en el momento del ingreso. Este término incluye también las infecciones que se adquieren en el hospital pero se manifiestan después del alta, así como las infecciones ocupacionales del personal del centro sanitario. Cuando la infección se adquiere en un hospital, puede llamarse también "infección nosocomial".

En los países desarrollados las IRAS afectan al 5-15% de los pacientes hospitalizados y estas cifras se elevan cuando los pacientes son atendidos en unidades de críticos.

En España desde el año 1990 y de forma anual se realiza el estudio EPINE (Estudio de Prevalencia de las Infecciones Nosocomiales en España) en el que participan más de 250 hospitales de todo el país. En el año 2013 la prevalencia de las infecciones nosocomiales en España se situaba en el 7, 6%.

Aunque la mayor parte de los estudios de prevalencia e incidencia de IRAS se han llevado a cabo en hospitales de agudos, ningún centro sanitario está exento del riesgo de IRAS.

En este sentido, el estudio APEAS (Estudio de Efectos Adversos en Atención Primaria) indica que del total de efectos adversos detectados en estos centros, los relacionados con la infección representaban el 8,4% del total.

Las IRAS suponen un importante problema de salud pública, por su frecuencia, su repercusión en la morbimortalidad de los pacientes afectados y el incremento del gasto sanitario que conllevan.

El European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC) estima que aproximadamente 4.544.100 IRAS afectan a 4 131.000 de pacientes cada año en Europa, y las relaciona directamente con 37.000 muertes anuales.

Oportunidad de mejora

Según el estudio sobre efectos adversos realizado en España en 2005, (ENEAS), se estima que la mitad de las IRAS podrían evitarse siguiendo las recomendaciones para su prevención y control.

CADENA EPIDEMIOLÓGICA

La transmisión de infecciones requiere de los tres elementos que conforman la cadena epidemiológica: fuente de microorganismos, mecanismo de transmisión y huésped susceptible. La mayoría de las actuaciones preventivas para reducir las IRAS tiene como objetivo interrumpir la cadena de transmisión de las infecciones actuando sobre alguno de estos eslabones.

El papel de las manos en la transmisión de microorganismos

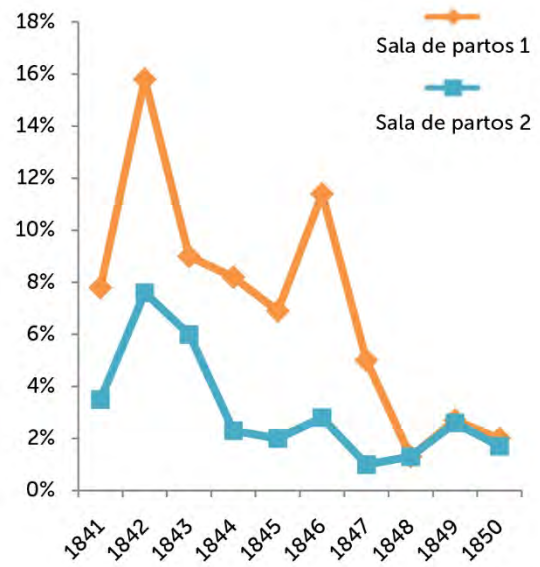
Reseña histórica

La implicación de las manos del personal sanitario en la transmisión de las infecciones adquiridas en los hospitales y la eficacia de la higiene de manos en la reducción de dichas infecciones fue inicialmente descrita a mediados de 1800 en los estudios llevados a cabo en Viena por Ignaz Semmelweiss y también en Boston por Oliver Wendell Holmes.

En 1846, Semmelweiss observó que la tasa de mortalidad materna por “fiebre puerperal” en una de las salas de partos del Hospital General de Viena, donde las parturientas eran atendidas por médicos y estudiantes era muy superior a la que se observaba en una segunda sala, donde los partos eran atendidos principalmente por comadronas.

También advirtió que los médicos y estudiantes a menudo acudían a las salas de partos tras practicar autopsias, con un desagradable olor en las manos. Todo ello le llevó a desarrollar la hipótesis de que la "fiebre puerperal" era causada por algún tipo de "materia putrefacta" que los médicos y estudiantes transmitían desde los cadáveres hasta las mujeres a través de sus manos. Tras recomendar a médicos y estudiantes que antes del contacto con cada una de las pacientes y especialmente tras abandonar la sala de autopsias se lavasen las manos con una solución clorinada (cloruro cálcico), se observó una reducción de la mortalidad materna a menos de un 2%, demostrando el enorme impacto de esta simple medida.

FIGURA 1 - Intervención de Semmelweis en prácticas de higiene de manos



Desde entonces hasta nuestros días se han publicado infinidad de estudios donde se evidencia la importancia de la higiene de manos en la reducción de las IRAS.

Las manos en la cadena epidemiológica

La transmisión cruzada de microorganismos de un paciente a otro a partir de las manos del personal sanitario, considerada la principal vía de propagación de las IRAS, requiere la siguiente secuencia de eventos:

1. Presencia de microorganismos en la piel del paciente o en los objetos del entorno más próximo al paciente.
2. Transferencia de microorganismos a las manos del personal sanitario.
3. Microorganismos capaces de sobrevivir en las manos del personal sanitario al menos varios minutos.
4. Higiene de manos no realizada, realizada inadecuadamente, o uso de un producto inapropiado para la desinfección de las manos.
5. Transferencia de los microrganismos a otro paciente mediante contacto directo, o bien a través de algún objeto, o de una superficie que posteriormente entre en contacto con el paciente susceptible.

Microbiota de las manos

Las manos del personal sanitario están en contacto frecuente con los pacientes y su entorno, sometidas a mayor riesgo de contaminarse con microorganismos durante la asistencia sanitaria y a convertirse en potenciales mecanismos de transmisión de microorganismos.

Dada la dificultad para eliminar de las manos ciertos microorganismos, en 1938 Price propone los conceptos de microbiota residente y transitoria.

- *Microbiota residente*: microorganismos que residen bajo las células del estrato corneo de la epidermis y la superficie de la piel. Se multiplican en la piel pero generalmente no provocan infección en la piel intacta. No suelen asociarse con IRAS, aunque pueden causar infecciones en cavidades estériles, tras cirugía o procedimientos invasivos o en pacientes inmunodeprimidos. *El Staphylococcus epidermididis* es el microorganismo predominante en la microbiota residente en humanos.
- *Microbiota transitoria:* microorganismos que se encuentran en las capas superficiales de la piel, más susceptibles a ser eliminados con la higiene de manos rutinaria. No se aíslan en las manos de la mayoría de las personas y no se multiplican en la piel, aunque pueden sobrevivir en la superficie de la misma.

  A menudo son adquiridos por el personal sanitario a través del contacto directo con pacientes colonizados o infectados o con su entorno próximo. Los microorganismos transitorios aislados en las manos del personal sanitario son los que más frecuentemente se asocian con las IRAS (*Staphylococcus aureus*, bacilos Gram negativos, levaduras y virus).

TABLA 1 – Supervivencia en manos y superficies de aquellos microorganismos más frecuentemente implicados en las IRAS

Microorganismo	Frecuencia en IRAS*	Supervivencia en manos	Supervivencia en superficies
Escherichia coli	15,17%	6-90 min	1, 5h-6 meses
Pseudomonas aeruginosa	11,18%	30-180 min	6 h -16 meses
Staphylococcus aureus	10,59%	> 30 min	7 días- 7 meses
Klebsiella pneumoniae	6,6%	2-90 min	2h - > 30 meses
Enterococcus faecalis	6,53%	60 min	5 días -4 meses

**Prevalencia de microorganismos en las infecciones nosocomiales; porcentaje sobre el total de infecciones nosocomiales (Fuente EPINE 2014)*

Video transmission OMS

http://terrance.who.int/mediacentre/videos/patientsafety/slcyh_video_es.wmv

¿Qué ocurriría si realizáramos un cultivo de nuestras manos?

1. Con las manos aparentemente limpias, un profesional tras controlar los signos vitales de un paciente, hace una impronta de sus dedos en una placa y se cultiva. En la Figura 2 se muestran los resultados.

FIGURA 2

2. Hacemos otra impronta de las yemas de los dedos de la misma persona después de realizar higiene de manos con un preparado de base alcohólica, y volvemos a incubar la placa. En la Figura 3 se muestran los resultados.

FIGURA 3

HIGIENE DE MANOS

A pesar de que la higiene de manos (HM) es la medida más sencilla, barata y efectiva para prevenir las IRAS, su cumplimiento sigue siendo subóptimo.

La mayor parte de estudios publicados muestra que la higiene de manos sólo se realiza entre un 15-50% de las veces que se debería.

Para mejorar el cumplimiento de la HM es fundamental reconocer los momentos en los que hay que realizarla, y realizarla de forma adecuada.

Concepto

Término genérico que hace referencia a cualquier medida adoptada para la limpieza de las manos, con el objetivo de eliminar la suciedad y/o reducir o inhibir el crecimiento de microorganismos.

Métodos

Podemos realizar la Higiene de Manos mediante lavado con agua y jabón o por fricción si utilizamos preparados de base alcohólica.

LAVADO CON AGUA Y JABÓN

Técnica lavado de manos

Antes de comenzar, retirar anillos, pulseras, relojes..., a continuación abrir el grifo, regular la temperatura (templada) y humedecer las manos; aplicar el jabón, comenzar a frotar, durante 15-30", de la siguiente forma: palma contra palma; palma derecha sobre dorso de la mano izquierda, con los dedos éntrelazados y viceversa; palma contra palma con los dedos entrelazados y frotando de forma rotatoria el pulgar izquierdo con la mano derecha y viceversa; dorso de los dedos contra la palma opuesta, con los dedos estrechamente unidos; con un movimiento de rotación frotar el pulgar izquierdo, atrapándolo con la mano derecha y viceversa; frotar la punta de los dedos de la mano derecha contra la palma de la mano izquierda, con un movimiento de rotación y viceversa, aclarar las manos con agua y secarlas bien con una toalla desechable; por último cerrar el grifo, sin tocarlo, utilizando la toalla. Todo el proceso nos llevara más o menos un minuto.

Véase figura 4 en página siguiente.

Lavado con agua y jabón, ¿cuándo?

- Al inicio y final de la jornada laboral
- Antes y después de comer
- Después de utilizar el WC
- Si suciedad visible
- Antes y después del uso de guantes
- Ante bacterias productoras de esporas
- Cinco momentos para la Higiene de Manos

TABLA 2 – Tipos, objetivos y métodos en **Higiene de Manos**

TIPOS	OBJETIVO	MÉTODOS
HM Social	Eliminar la suciedad	• Lavado con jabón común o neutro
HM Clínica	Eliminiar la microbiota transitoria y parte de la residente	• Lavado con jabón común o antiséptico • Fricción con preparado de base alcohólica
HM Quirúrgica	Eliminiar la microbiota transitoria y la mayor parte de la residente	• Lavado con jabón antiséptico • Fricción con preparados de base alcoholica

FIGURA 4 – Técnica de higiene de manos con agua y jabón. WHO Guidelines on Hand Hygiene in Health Care.

FRICCIÓN CON PREPARADO DE BASE ALCOHÓLICA (PBA):

¿Qué es un Preparado de Base Alcohólica?

Agente antiséptico basado en soluciones alcohólicas que se aplican en las manos mediante fricción con el objetivo de inactivar los microorganismos y/o suprimir su crecimiento. Pueden contener uno o más tipos de alcohol (etanol, isopropanol...) con excipientes, otros principios activos (clorhexidina...), sustancias emolientes y humectantes. Regulados por la NORMA-UNE-EN 1040, 1500 y la 12791 para la asepsia prequirúrgica y disponibles en diferentes formatos (espuma, solución y gel).

Fricción con Preparado de base alcohólica, ¿cuándo?

Los preparados de base alcohólica son más eficaces que otros antisépticos frente a todo tipo de microorganismos por lo que se recomienda su uso como primera opción para la higiene de manos, excepto cuando estemos frente a microorganismos productores de esporas (por ejemplo *Clostridium difficcile, Bacillus anthracis...)* o suciedad evidente en las manos, en ambos casos nos lavaremos las manos con agua y jabón. ¿Cuándo?:

- Antes y después del uso de guantes.
- Cinco momentos para la Higiene de Manos.

Técnica Higiene de Manos con Preparado de Base Alcohólica (PBA)

Antes de comenzar, retirar anillos, pulseras, relojes...

A continuación dispensar el producto en cantidad suficiente (seguir recomendaciones de fabricante) y comenzar a friccionar durante al menos 20-30 segundos del modo siguiente: extender el producto en ambas palmas friccionando, palma contra palma; palma derecha sobre dorso de la mano izquierda, con los dedos entrelazados y viceversa; palma contra palma con los dedos entrelazados y frotando de forma rotatoria el pulgar izquierdo con la mano derecha y viceversa; dorso de los dedos contra la palma opuesta, con los dedos estrechamente unidos; con un movimiento de rotación frotar el pulgar izquierdo, atrapándolo con la mano derecha y viceversa; frotar la punta de los dedos de la mano derecha contra la palma de la mano izquierda, con un movimiento de rotación y viceversa.

(Véase Figura 5 en página siguiente).

La higiene de manos para que sea efectiva se ha de realizar en el punto de atención al paciente.

TABLA 3 – Espectro de antisépticos más comúnmente utilizados para la **Higiene de Manos**

Antiséptico	Gram+	Gram-	Virus con envuelta	Virus sin envuelta	Micobact	Hontos	Esporas
Alcohol	+++	+++	+++	++	+++	+++	-
Clorexidrina	+++	++	++	+	+	+	-
Iodoforos	+++	+++	++	++	++	++	-

FIGURA 5 – Técnica de higiene de manos con preparados de base alcohólica WHO Guidelines on Hand Hygiene in Health Care.

Los cinco momentos para la higiene de manos

Higiene de Manos, ¿indicación o mera oportunidad?

En la asistencia sanitaria la higiene de manos no es algo opcional, para los profesionales sanitarios es una indicación porque existe riesgo de transmisión de microorganismos y como consecuencia una posible infección.

Para ayudarnos a identificar cuando hay una indicación para realizar higiene de manos, la OMS nos ha proporcionado una herramienta: "Modelo de los cinco momentos para la Higiene de Manos".

Modelo de los cinco momentos

Esta herramienta nos va a permitir identificar los momentos en los que hay riesgo de transmisión de infección y por tanto indicación para la higiene de manos, y al mismo tiempo discriminar aquellos en los que tal riesgo no existe.

Su aplicación nos ayuda a proteger al paciente, al profesional y al entorno asistencial de la transmisión de microorganismos potencialmente patógenos (Véase Figura 6).

Para que la Higiene de Manos sea efectiva no sólo debemos realizarla con la técnica adecuada y en el momento indicado sino que además hemos de tener en cuenta otros aspectos como son el uso adecuado del guante clínico y la seguridad de las manos.

Video OMS Los cinco momentos
http://www.who.int/gpsc/en/
WHO SAVE LIVES: Clean Your Hands
5 May 2015

Uso de guantes

El uso del guante clínico está incluido en las precauciones estándar como una importante barrera de protección, sin embargo utilizado inadecuadamente se convierte en fuente importante de transmisión de microorganismos, no olvidemos que su poder de adherencia es mayor que el de la piel.

Se recomienda utilizar guantes siempre que exista riesgo de contacto con cualquier líquido corporal, excepto sudor, superficies contaminadas con estos líquidos, mucosas, piel no intacta o con dispositivos médicos invasivos.

Teniendo en cuenta:

1. Realizar higiene de manos antes de ponernos los guantes e inmediatamente después de retirarlos.
2. Poner el guante justo en el momento de iniciar la actividad y retirar inmediatamente al finalizarla.
3. Cambiar los guantes:
   - Entre paciente y paciente.
   - En el paciente al pasar de una zona sucia a otra limpia.
   - Después de tocar material contaminado.
   - Cuando se rompan.

La seguridad de las manos

La piel debajo de los anillos y joyas está más colonizada por microorganismos que la piel donde no hay anillos o joyas. Igualmente ocurre con las zonas por encima y por debajo de las uñas sobre todo si están largas, esmaltadas o son postizas. Las lesiones en la piel también fomentan su colonización.

Se recomienda no llevar joyas, mantener las uñas cortas y cuidar la piel de las manos para asegurar la eficacia de la Higiene de Manos y proporcionar, de este modo, una atención segura a nuestros pacientes.

El uso frecuente de productos para la Higiene de manos aumenta el riesgo de irritación de la piel por lo que es recomendable:

- No utilizar agua caliente para el lavado de manos.
- Si utilizamos agua y jabón, secar las manos cuidadosamente.
- En el caso de utilizar un preparado de base alcohólica, friccionar las manos hasta la completa evaporización.
- No lavarse con agua y jabón inmediatamente antes o después de usar un producto de base alcohólica (innecesario y con riesgo de dermatitis).
- Aplicar crema protectora de forma regular.

Video promocional higiene de manos: "From rubbing to dancing" Hôpitaux Universitaires de Genève.

https://youtu.be/RcDx5SA8xF8

FIGURA 6 – Los cinco momentos para la higiene de manos WHO Guidelines on Hand Hygiene in Health Care.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Alliance for Patient Safety. WHO Guidelines on Hand Hygiene in Health Care. (Accedido 14 de noviembre de 2018). Geneve: World Health Organization; 2009. Disponible en: http://www.who.int/gpsc/5may/tools/9789241597906/en/

2. Grupo de trabajo EPINE. Informe Global de España EPINE 2013. (Accedido 14 de noviembre de 2018). Madrid: Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene; 2011.Disponible en:

   http://hws.vhebron.net/epine/Descargas/EPINE-EPPS2013%20Informe%20Global%20de%20Espa%C3%B1a%20Resumen.pdf

3. Estudio sobre la seguridad de los pacientes en atención primaria de salud. APEAS 2008. (Accedido 14 de noviembre de 2018). Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008. Disponible en: http://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/estudio_apeas.pdf

4. Estudio nacional de efectos adversos ligados a la hospitalización. ENEAS 2005. (Accedido 14 de noviembre de 2018). Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2006. Disponible en: http://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/opsc_sp2.pdf

5. Public Health Agency of Canada. Hand Hygiene Practices in Healthcare Settings (Accedido 14 de noviembre de 2018) Ottawa: Centre for Communicable Diseases and Infection Control; 2012. Disponible en http://publications.gc.ca/collections/collection_2012/aspc-phac/HP40-74-2012-eng.pdf

6. Centers for Disease Control and Prevention. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings: Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. MMWR 2002;51 (No. RR16)

7. Gontijo Filho PP, Stumpf M, Cardoso CL. Survival of gram-negative and gram-positive bacteria artificially applied on the hands. J Clin Microbiol. 1985 Apr;21(4): 652–653.

8. Kramer A, Schwebke I, Kampf G. How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces? A systematic review BMC Infect Dis.2006; 6: 130.

9. Pi-Sunyer T, Banqué M, Freixas N, Barcenilla F. Higiene de las manos: Eviden- cia científica y sentido común. Med Clin 2008;131(supl3):56-9.

10. Larson EL. APIC guideline for handwashing and hand antisepsis in health care settings. Am J Infect Control. 1995 Aug;23(4):251-69.