

Enfermería Pediátrica

Tomo II



Miguel Ángel Ruiz Jiménez

Miguel Ángel Ruiz Jiménez

Enfermería Pediátrica

TOMO II



Servicio de Publicaciones
Universidad de Cádiz

Advertencia: Es recomendable que el lector consulte y confirme la dosificación de los diferentes fármacos citados en el texto. Los continuos cambios en la investigación farmacológica hacen que el uso y dosis farmacológicas en Pediatría estén en constante evolución.

© SERVICIO DE PUBLICACIONES DE LA UNIVERSIDAD DE CÁDIZ

I.S.B.N. OBRA COMPLETA: 84-7786-296-6

I.S.B.N. TOMO II: 84-7786-298-2

DEPÓSITO LEGAL: CA-942/95

DISEÑO Y MAQUETACIÓN: CREASUR, S.L.

JIMENEZ MENA, ARTES GRÁFICAS, S.L.

Polígono Industrial Zona Franca.- Cádiz

Printed in Spain

28.-ABDOMEN AGUDO EN EL NIÑO.-	405
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez; Prof. Antonio Rodríguez Guzmán; Prof ^a . Cristina Castro Yuste)	
-Introducción.	405
-Etiología.	405
-Pautas diagnósticas del dolor abdominal agudo en el niño.	406
-Abdomen agudo en el neonato y lactante.	411
-Abdomen agudo en el preescolar y escolar.	425
-Bibliografía.	427
29.-BRONCONEUMOPATIAS AGUDAS.-	431
(Prof. José R. Fernández García)	
-Bronquitis aguda.	431
-Bronquiolitis.	433
-Síndrome bronconeumónico.	434
-Neumonías.	435
-Atelectasia.	437
-Enfisema.	437
-Bibliografía.	439
30.-PATOLOGÍA OTORRINOLARINGOLÓGICA EN EL NIÑO.-	441
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez; Prof ^a . Cristina Castro Yuste; D ^a . M ^a . José García Cabanillas)	
-Introducción.	441
-Rinofaringitis agudas.	444
-Faringoamigdalitis agudas.	445
-Hipertrofia de amígdalas palatinas y adenoides.	447
-Abscesos periamigdalares y perifaríngeos.	451
-Sinusitis.	451
-Otitis media aguda.	456
-Obstrucción de las vías aéreas superiores: crup y supraglotitis.	462
-Cuerpos extraños.	470
-Epistaxis.	472
-Bibliografía.	477
31.-EL NIÑO CARDIÓPATA. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS. INSUFICIENCIA CARDÍACA..	479
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez, Prof. José R. Fernández García)	
-Cardiopatías congénitas.	479
-Etiología de las cardiopatías congénitas.	480
-Clasificación de las cardiopatías congénitas.	482
-Cardiopatías congénitas con shunt arterio-venoso.	485
-Cardiopatías congénitas con estenosis.	490
-La transposición de las grandes arterias.	493
-Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico.	494

-Diagnóstico general de las cardiopatías congénitas.....	494
-Tratamiento de las cardiopatías congénitas.....	496
-Insuficiencia cardíaca.....	511
-Etiología.....	511
-Clasificación.....	512
-Fisiopatología.....	512
-Clínica.....	514
-Diagnóstico.....	516
-Tratamiento.....	517
-Bibliografía.....	523
32.-EL NIÑO CON CÁNCER.-	525
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez)	
-Introducción.....	525
-Etiología del cáncer en la infancia.....	526
-Aspectos clínicos básicos del cáncer en el niño.....	531
-Principios diagnósticos-preventivos del cáncer infantil.....	541
-Tratamiento y cuidados del niño con cáncer.....	542
-Bibliografía.....	554
33.-EL NIÑO CON PATOLOGÍA NEFROUROLÓGICA Y GENITAL.-	557
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez; Prof. Luis J. Moreno Corral; Prof ^a . Inmaculada Carnicer Fuentes)	
-Embriogénesis y desarrollo de la función renal.....	558
-Anomalías congénitas del aparato urinario.....	560
-Glomerulonefritis más importantes en el niño.....	570
-Síndrome nefrótico.....	574
-Insuficiencia renal aguda en Pediatría.....	580
-Diálisis peritoneal.....	584
-Insuficiencia renal crónica.....	587
-Genitales ambiguos.....	591
-Vulvovaginitis.....	594
-Bibliografía.....	597
34.-INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO INFANTIL.-	601
(Prof. José R. Fernández García)	
-Vías de contagio.....	601
-Factores predisponentes.....	601
-Clínica.....	602
-Diagnóstico.....	602
-Evolución y pronóstico.....	604
-Tratamiento.....	604
-Bibliografía.....	605
35.-OBESIDAD INFANTIL.-	607
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez)	
-Clasificación de la obesidad infantil.....	608
-Etiología.....	608
-Clínica.....	613
-Exploración clínica.....	614
-Tratamiento y prevención de la obesidad nutricional.....	614
•Bibliografía.....	624

36.-DIABETES MELLITUS INFANTIL.-.....	627
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez)	
-Definición y clasificación.....	628
-Etiopatogenia.....	628
-Fisiopatología.....	631
-Clínica.....	634
-Diagnóstico.....	635
-Tratamiento.....	637
-Control y autocontrol.....	643
-Evolución y complicaciones.....	644
-Aspectos psicosociales.....	649
-Bibliografía.....	650
37.-HIPOTIROIDISMO.-.....	653
(Prof. José R. Fernández García)	
-Concepto.....	653
-Clasificación.....	653
-Clínica.....	655
-Diagnóstico.....	655
-Pronóstico.....	656
-Tratamiento.....	657
-Bibliografía.....	658
38.-CONVULSIONES EN LA INFANCIA.-.....	659
(Prof. José R. Fernández García)	
-Conceptos.....	659
-Etiología.....	659
-Clasificación.....	660
-Diagnóstico.....	664
-Tratamiento.....	665
-Bibliografía.....	668
39.-DESARROLLO DE LOS SISTEMAS INMUNITARIOS. CALENDARIO VACUNAL.-.....	669
(Prof. José R. Fernández García; Prof ^ª . M ^a . Antonia Jesús de la Calle; Prof ^ª . M ^a . Carmen Paublete Herrera)	
-Introducción.....	669
-Desarrollo del Sistema Inmunitario.....	670
-La inmunidad inespecífica.....	670
-La inmunidad específica.....	670
-Respuesta inmune.....	671
-Calendario vacunal.....	673
-Bibliografía.....	679
40.-PRINCIPALES ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS EN LA INFANCIA.-.....	681
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez, Dr. Francisco Motas Salas; Prof ^ª M ^a . Antonia Jesús de la Calle; Prof ^ª . M ^a . Carmen Paublete Herrera)	
-Introducción.....	681
-Enfermedades maculo-papulosas.....	682
-Sarampión.....	682
-Rubeola.....	685
-Megaeritema epidémico.....	686

-Exantema súbito.....	687
-Otros exantemas maculo-papulosos víricos.....	687
-Exantemas maculo-papulosos no víricos.....	688
-Enfermedades exantemáticas vesiculo-pustulosas.....	691
-Varicela.....	691
-Otros exantemas vesiculo-papulosos no virales.....	695
-Bibliografía.....	697
41.-TOS FERINA.-.....	699
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez)	
-Introducción.....	699
-Etiopatogenia.....	699
-Clínica.....	701
-Diagnóstico.....	702
-Tratamiento.....	703
-Profilaxis.....	704
-Bibliografía.....	706
42.-PAROTIDITIS EPIDÉMICA.-.....	707
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez)	
-Introducción.....	707
-Etiopatogenia.....	707
-Clínica.....	708
-Diagnóstico.....	710
-Tratamiento.....	711
-Profilaxis.....	711
-Bibliografía.....	713
43.-POLIOMIELITIS.....	715
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez)	
-Introducción.....	715
-Etiología.....	715
-Patogenia.....	716
-Anatomía patológica.....	716
-Clínica.....	717
-Diagnóstico.....	718
-Pronóstico.....	719
-Tratamiento.....	719
-Profilaxis.....	720
-Bibliografía.....	724
44.-HEPATITIS VÍRICAS.-.....	725
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez)	
-Introducción.....	725
-Etiología.....	726
-Epidemiología.....	728
-Clínica.....	729
-Diagnóstico.....	732
-Profilaxis.....	735
-Tratamiento.....	741
-Bibliografía.....	742

45.-INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.-	745
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez)	
-Introducción.	745
-Meningitis en el niño.	746
-Profilaxis.	755
-Tratamiento.	756
-Infecciones focales supuradas del sistema nervioso.	760
-Bibliografía.	762
46.-EL SIDA EN EL NIÑO.	765
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez)	
-Introducción.	765
-Epidemiología de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en pediatría.	766
-Vías de infección.	766
-Definición del Sida pediátrico.	766
-Patogenia del Sida.	768
-Clínica del Sida en el niño.	768
-Diagnóstico diferencial.	770
-Tratamiento de los lactantes y niños infectados por HIV.	773
-Prevención.	774
-Bibliografía.	776
47.-PRECAUCIONES SANITARIAS EN VIAJES DE NIÑOS A PAISES TROPICALES.-	777
(Prof. Pedro Nogueroles Alonso de la Sierra; Prof ^a . M ^a . Antonia Jesús de la Calle; Prof ^a . M ^a . Carmen Paublete Herrera)	
-Introducción.	777
-Enfermedades tropicales más significativas. Aspectos epidemiológicos y preventivos.	778
-Vacunaciones obligatorias y recomendables en viajes a países tropicales.	784
-Medidas higiénicas generales e higiene del agua y de los alimentos.	784
-Bibliografía.	786
48.-EL NIÑO MALTRATADO.-	787
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez)	
-Concepto.	787
-El maltrato en la historia.	787
-Incidencias y prevalencias en los malos tratos infantiles.	788
-Tipos de malos tratos infantiles.	790
-Manifestaciones clínicas del maltrato infantil.	790
-Diagnóstico del maltrato infantil.	791
-Conducta y actividades del personal sanitario ante un posible caso de maltrato infantil.	793
-Prevención.	794
-Bibliografía.	796
49.-PROTECCIÓN DE LA INFANCIA. EDUCACIÓN SANITARIA EN EL NIÑO.-	797
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez, Prof. Amelia Rodríguez Martín y Prof. José Manuel Martínez Nieto)	
-Protección de la infancia. Concepto y objetivos.	797
-Acciones preventivas en las diferentes etapas de la vida infantil.	799
-Educación Sanitaria en el niño. Concepto.	807
-Enfoques de la Educación Sanitaria.	807
-Objetivos de la Educación Sanitaria, en el niño.	808
-Bibliografía.	810

50.-ADOLESCENCIA.-	811
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez)	
-Concepto. Límites físicos.	811
-Situación actual.	812
-Importancia.	813
-Características normales.	814
-Patología prevalente.	815
-Necesidades asistenciales.	823
-Bibliografía.	825
51.-EL NIÑO CON ENFERMEDAD CRÓNICA.-	827
(Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez; Prof ^a . Mercedes Lupiani Giménez)	
-Concepto y frecuencia.	827
-Clasificación.	829
-Problemática de la enfermedad crónica en el niño.	831
-Efecto de la enfermedad crónica sobre el crecimiento.	832
-Efecto de la enfermedad crónica sobre el desarrollo Psico-social del niño.	832
-Efectos de la enfermedad crónica sobre la familia.	833
-Principios generales sobre el cuidado de niños con enfermedades crónicas.	834
-Aspectos éticos de la enfermedad crónica en Pediatría.	836
-Bibliografía.	838
52.-EL NIÑO HOSPITALIZADO.-	839
(Prof. Francisco Gala León; Prof. Miguel A. Ruiz Jiménez; Prof ^a . Mercedes Díaz Rodríguez)	
-Introducción.	839
-Reacciones a la hospitalización y su relación con la edad del niño.	840
-Respuestas de los padres a la hospitalización infantil.	842
-Funciones de enfermería ante la hospitalización infantil.	843
-Derechos específicos del niño hospitalizado.	845
-Bibliografía.	847
53.-ASPECTOS BÁSICOS DE LA FARMACOLOGÍA PEDIÁTRICA.-	849
(Prof. Juan Noval Toimil; Prof. José R. Lorenzo Peñuelas; Prof. Juan Manuel Ignacio García)	
-Introducción.	849
-Farmacología.	850
-Absorción.	851
-Vías mediatas o indirectas.	852
-Vías directas, inmediatas o parenterales.	854
-Distribución.	857
-Eliminación del medicamento.	858
-Biotransformación.	858
-Dosificación medicamentosa en pediatría.	859
-Bibliografía.	862

Abdomen agudo en el niño

INTRODUCCION.-

Uno de los motivos más frecuentes de consulta en Pediatría es la presencia de dolor abdominal. Muchas veces el dolor abdominal constituye una urgencia médica, donde el diagnóstico rápido es fundamental por el riesgo potencial que supone el proceso determinante del dolor. Por abdomen agudo se entiende un cuadro clínico grave y que generalmente requiere una decisión terapéutica, con frecuencia quirúrgica, urgente.

El abdomen agudo constituye a menudo un cajón de sastre, en el que las dudas diagnósticas y propuestas terapéuticas involucran a pediatras y cirujanos pediátricos. Las causas que pueden determinar un dolor abdominal agudo en el niño son muy numerosas. La mayoría de las veces se tratará de una pseudourgencia. El profesional que atiende niños debe conocer a la perfección el gran número de procesos pediátricos, que unos padres angustiados consideran urgentes, es decir, pseudourgencias o urgencias psicosociales, así como las urgencias reales.

ETIOLOGIA DEL ABDOMEN AGUDO EN EL NIÑO.-

La etiología del dolor abdominal agudo en el niño guarda una estrecha relación con la edad del mismo. En efecto, en el niño, y en especial en el más joven, puede ser especialmente difícil diagnosticar la causa de un dolor agudo abdominal, pero, por fortuna, las variedades más frecuentes de abdomen agudo en él no son muchas y se concentran en determinadas edades (TABLA I). En general, en el neonato predominan las malformaciones congénitas del tracto gastrointestinal; en las primeras semanas de vida comienza a manifestarse la estenosis hipertrófica del píloro, y en el primer año se producen el 80% de todas las invaginaciones intestinales de la infancia; por el contrario, en la edad escolar el cuadro abdominal agudo de mayor frecuencia es la apendicitis aguda. Como

1.-NEONATO:

- Procesos malformativos del tracto gastrointestinal:
 - Ileos mecánicos: -intrínsecos: atresias, estenosis, ileo meconial.
 - extrínsecos: vólvulos, hernias, duplicaciones, páncreas anular, etc.
 - Ileos neurógenos: -Enfermedad de Hirschprung.
- Perforación gástrica neonatal.
- Síndrome de Davis.
- Ileos paralíticos por infecciones.
- Enterocolitis necrotizante.

2.-LACTANTE:

- Causas más frecuentes: estenosis hipertrófica pilórica, invaginación, hernia inguinal estrangulada.
- Otras causas: ileo mecánico, enterocolitis, transgresiones dietéticas, patología renoureteral, procesos broncopulmonares, procesos rinofaríngeos, meningoencefalitis, etc.

3.-PARVULO Y ESCOLAR:

- Causas más frecuentes: apendicitis, adenitis mesentérica, divertículo de Meckel, peritonitis, malrotaciones intestinales, torsión testicular o de ovario.
- Otras causas: pancreatitis, cólico hepático, traumas abdominales, patología renourológica, intoxicaciones, tumores, neumonías, pleuritis supurada, pericarditis, amigdalitis, herpes zoster, meningitis, Síndrome de Schönlein-Henoch, insuficiencia suprarrenal aguda, tetania, mononucleosis infecciosa, nefrosis, diabetes, etc...

TABLA I.-PRINCIPALES CAUSAS DE ABDOMEN AGUDO EN LA INFANCIA.-

nuestra intención no es realizar un estudio sistemático de cada una de las causas de abdomen agudo en el niño, nos limitaremos en primer lugar a realizar una aproximación diagnóstica ante un niño con dolor abdominal agudo, para posteriormente estudiar aquellos cuadros que sean especialmente frecuentes como causa de dolor agudo abdominal.

PAUTAS DIAGNOSTICAS DEL DOLOR ABDOMINAL AGUDO EN EL NIÑO.-

En los últimos años, se asiste por desgracia al abandono de los métodos de estudio tradicionales de la práctica diagnóstica habitual (historia clínica y exploración completa), en beneficio de innumerables exámenes complementarios a veces peligrosos o por lo menos, que pueden retrasar el diagnóstico y, determinar un daño económico. Sin duda alguna, la historia clínica constituye el instrumento diagnóstico más sobresaliente y útil en el niño con dolor abdominal.

A).-ANAMNESIS:

1º.-Antecedentes patológicos: se incluyen aquí, tanto los familiares como personales del enfermo, pues sabemos que es frecuente la existencia de otros hermanos afectados en la enfermedad de HIRSCHPRUNG y Mucoviscidosis entre otras. Por otra parte la constatación de un polihidramnios debe hacernos pensar en una posible obstrucción digestiva alta que, al impedir la normal deglución del líquido amniótico por el feto, origina una acumulación del mismo. Si ha habido intervenciones quirúrgicas abdominales previas, su conocimiento nos hará pensar en una posible obstrucción por bridas o adherencias.

2º.-Síntomatología: estudiaremos detalladamente todas y cada una de las características de los síntomas que presente el enfermo. Entre los síntomas destaca el dolor, de forma que interrogaremos sobre el momento de su aparición, intensidad, localización, constancia/intermitencia y si cambia ante alguna situación (defecación, micción, tos, etc.), la relación con la ingesta, etc. Otros síntomas como el vómito,

fiebre, melenas y rectorragias serán investigados si acompañan al dolor abdominal.

B).-EXPLORACION:

Será interesante conocer como se comporta el paciente ante el dolor, pues a veces puede estar muy agitado, intranquilo, moviéndose continuamente y no adoptando ninguna postura en la cama, lo que podría relacionarse con cuadros obstructivos que ocasionan dolores de tipo cólico. Otras veces, el niño procura no moverse o hacerlo con mucho cuidado pues al hacerlo se le exacerban las molestias, hecho que podría ponernos sobre la pista de una peritonitis.

La exploración se realizará en las mejores condiciones posibles, de forma que crearemos en lo posible un ambiente de tranquilidad, procurando tranquilizar al niño y a los padres, poniendo al paciente desnudo en la camilla y guardando la intimidad necesaria que se merece el paciente pediátrico. No debemos olvidar que la exploración no se limitará a la zona abdominal, sino que se extenderá a otras regiones extraabdominales que pueden explicar muchas veces dolores abdominales, tal es el caso de los testículos (torsión), o de las ingles (hernias estranguladas).

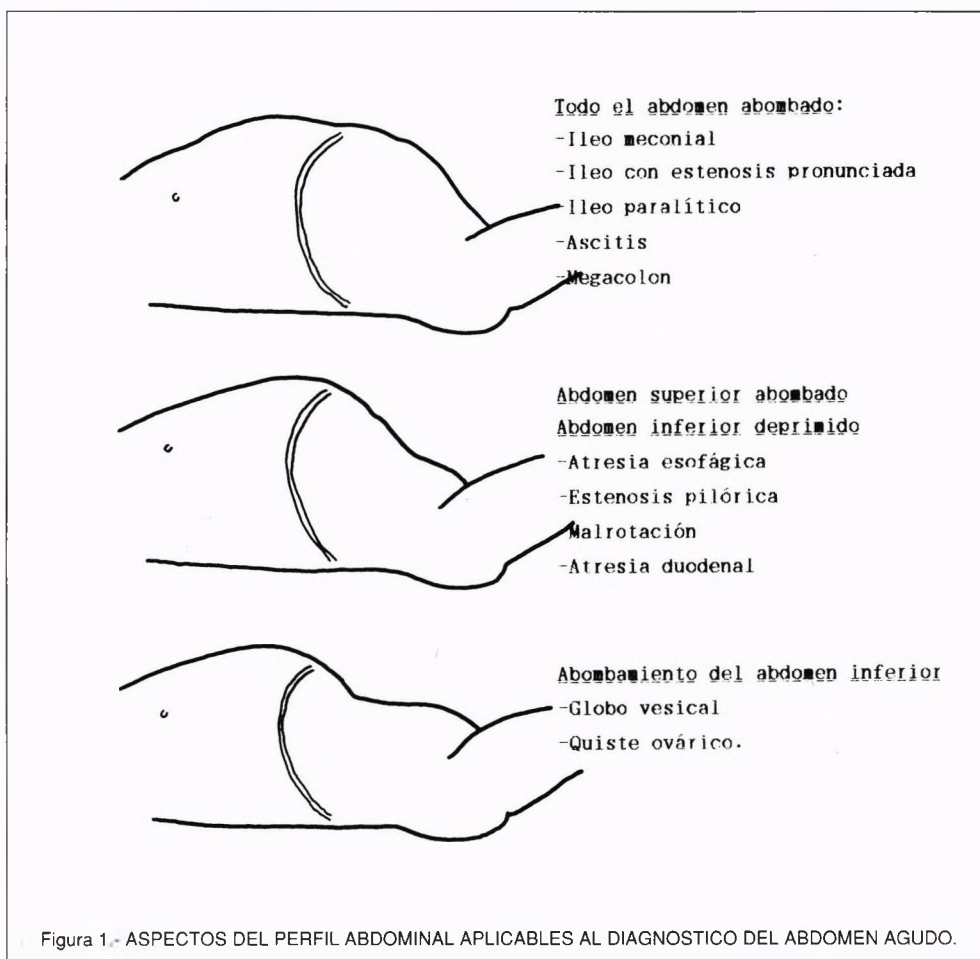
1º. -Inspección general, que incluirá:

- La posición espontánea que adopta el niño.
- El color de la piel y las mucosas.
- Tipo de respiración.
- Facies del paciente.
- Presencia del signo del pliegue.

2º.-En la exploración abdominal propiamente dicha, comenzaremos a realizarla de forma sistematizada y ordenada para no olvidar ninguna zona. En

primer lugar comenzaremos con la inspección del abdomen, observando si está abombado o deprimido ya sea de forma total o parcialmente (FIGURA 1). Igualmente observaremos si existe algún tipo de ondas peristálticas de lucha, o si bien la inmovilidad intestinal es absoluta. Por último, nos fijaremos si existe circulación venosa anómala (FIGURA 2).

Posteriormente pasamos a la palpación abdominal. Para evitar confusiones y olvidos la palpación debe hacerse siguiendo un orden determinado previamente. Para evitar la contractura muscular evitaremos palpar la pared abdominal con las manos frías. La postura del niño será la más cómoda posible, siendo útil el que flexione algo las piernas. Al comienzo se palpará superficialmente, para posteriormente hacerlo de forma más intensa o profunda, para lo que es práctico aprovechar la inspiración que realiza el paciente para profundizar nuestros dedos en el abdomen. Mediante la palpación podremos evidenciar dos hechos fundamentales: existencia de puntos dolorosos, por ejemplo los apendiculares, y la presencia de resistencias o contracturas localizadas o generalizadas ("vientre en tabla").



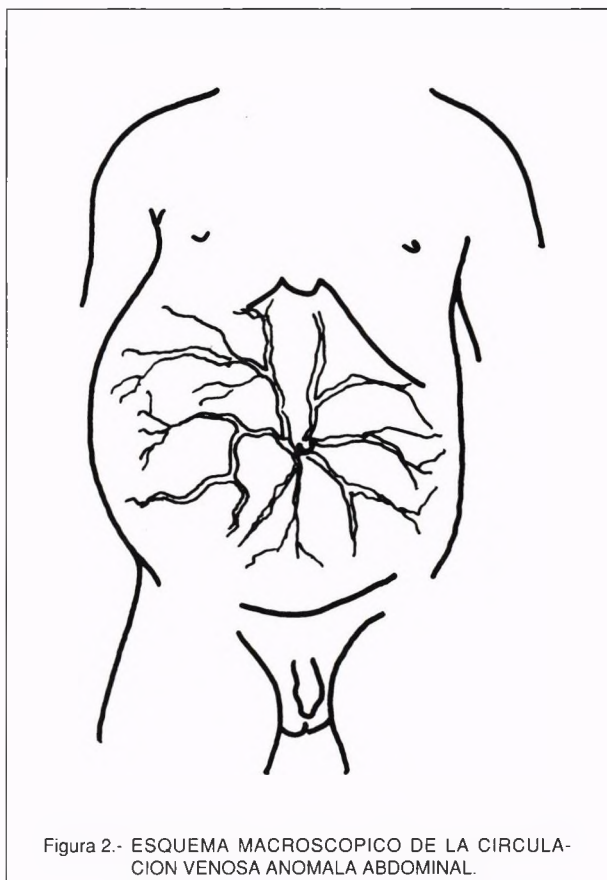


Figura 2.- ESQUEMA MACROSCOPICO DE LA CIRCULACION VENOSA ANOMALA ABDOMINAL.

Tras la inspección y la palpación deberemos realizar la auscultación abdominal, pues puede aportarnos datos de interés: escuchar unos ruidos peristálticos “de lucha” nos indican la existencia de un cuadro obstructivo mecánico; por el contrario, la constatación de un silencio intestinal es signo de un íleo paralítico, que con frecuencia es secundario a una peritonitis.

3º.-Nunca olvidaremos de inspeccionar y palpar otras zonas próximas al abdomen: ingles, testículos, ano, así como la exploración vaginal en las niñas (FIGURA 3). En este último aspecto, es muy importante realizar la exploración vaginal con la mayor delicadeza posible. La mayoría de los errores que se registran en la ginecología pediátrica son debidos a omisión, y tal conducta es ilógica, porque si no se duda en relizar un exámen otológico cuando el enfermo se queja de otalgia, ¿por qué entonces vacilar en examinar el aparato genital cuando los síntomas son ginecológicos?. Creando el mejor ambiente posible, pondremos a la niña en posición dorsal de litotomía (FIGURA 3). Para las mayorcitas se puede usar el aparato de TEG para litotomía; los estribos

ginecológicos corrientes no son útiles en las niñas. El exámen resulta más fácil si se procura la colaboración de la niña. Por ejemplo, para evitar la tensión abdominal podemos apoyar nuestra mano sobre la de la niña, pidiéndole que ella palpe su abdomen mientras nosotros “la toquemos”. Del mismo modo se le pedirá que separe por sí misma los labios mayores, con lo cual tendrá menos temor de ser lastimada; además estará tan absorta en lo que hace, que el médico podrá utilizar los dedos sin que ella se entere (FIGURA 4). Por supuesto el tacto rectal se realizará con el dedo meñique en las niñas pequeñas. El ins-

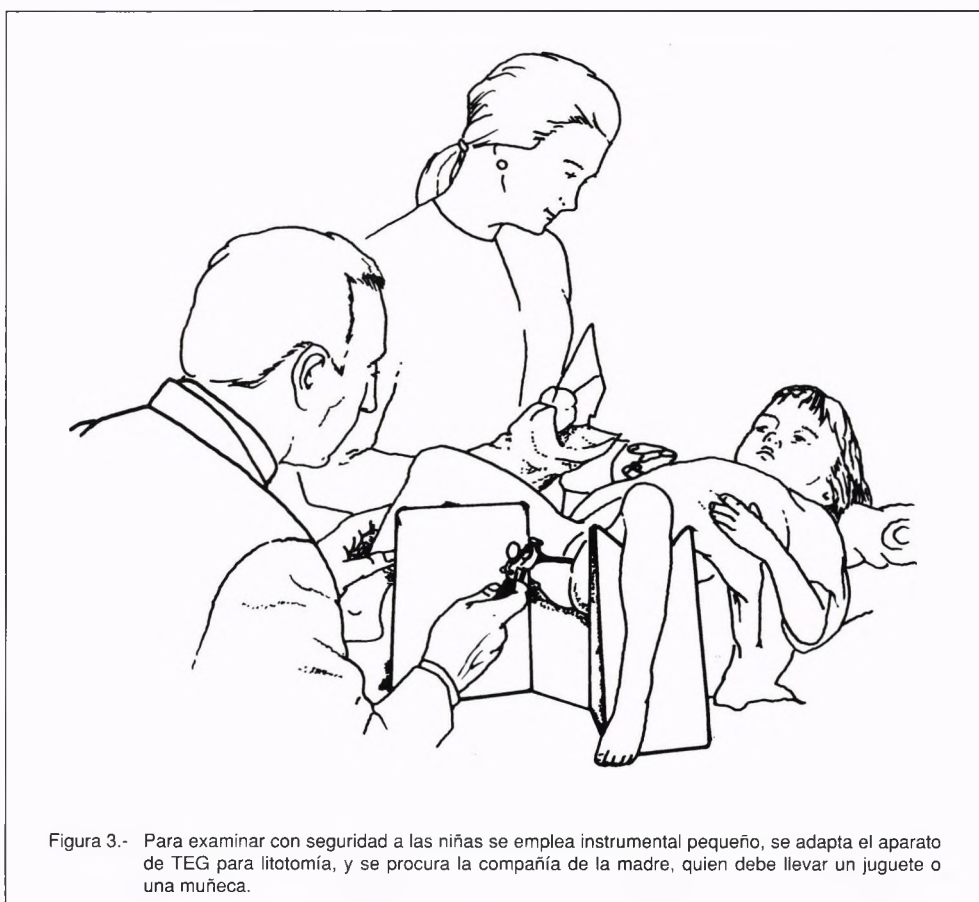


Figura 3.- Para examinar con seguridad a las niñas se emplea instrumental pequeño, se adapta el aparato de TEG para litotomía, y se procura la compañía de la madre, quien debe llevar un juguete o una muñeca.

trumental a usar será el más pequeño posible, así no es útil visualizar la vagina y el cérvix con un espéculo de Graves corriente, siendo mejor usar un espéculo nasal de Killian; aunque su longitud no permite visualizar la parte superior de la vagina, ni el cérvix, se puede adaptar un uretroscopio de aire de Kelly, u otro instrumento similar. El espéculo vaginal de Huffman es excelente para examinar a las adolescentes. Antes de usar el vaginoscopio, que debe estar bien lubricado, se permite a la niña tocarlo con su índice, y se recalca qué liso y frío parece (FIGURA 5). Después se coloca sobre la parte interna del muslo y contra el labio mayor izquierdo, invitando a la paciente a analizar sus sensaciones y llamando la atención deliberadamente hacia las características del instrumental. De esta forma será posible pasar el espéculo a través del orificio himenal sin producir dolor ni aprensión, sobre todo si al hacerlo se distrae la atención de la niña presionando su nalga derecha firmemente con la mano izquierda.

4º.-Tacto rectal: es una exploración obligada ante cualquier niño con dolor abdominal. El paciente debe colocarse en posición de talla perineal, es decir, en decúbito supino, con los muslos flexionados. Con los dedos se separan los márgenes del ano, lo cual permite ver sin dificultad la mucosa anal hasta su línea pectínea. Conviene recordar que el conducto anal en el niño es mucho más corto que en el adulto. No deben usarse anoscopios que, por su tamaño, no harán más que asustar al niño y dificultar la visión. El tacto rectal nos informará de si el ano está rígido, espástico, si existen heces retenidas en el recto, si éstas son duras y con bordes capaces de lesionar la mucosa anal. También podrá detectar un pólipo en situación baja. Por último, al retirar el dedo, podrá verse si sale manchado de sangre. El dedo explorador debe protegerse con un dedil de goma, que se lubricará con vaselina o lubricante anestésico. El dedo se introducirá lentamente, efectuando ligeros movimientos de rotación para



Figura 4.- EL PEDIR A LA NIÑA QUE AYUDE UN POCO, LE INFUNDE SEGURIDAD, LA DISTRAE Y LE ENSEÑA A VALERSE POR SI MISMA.

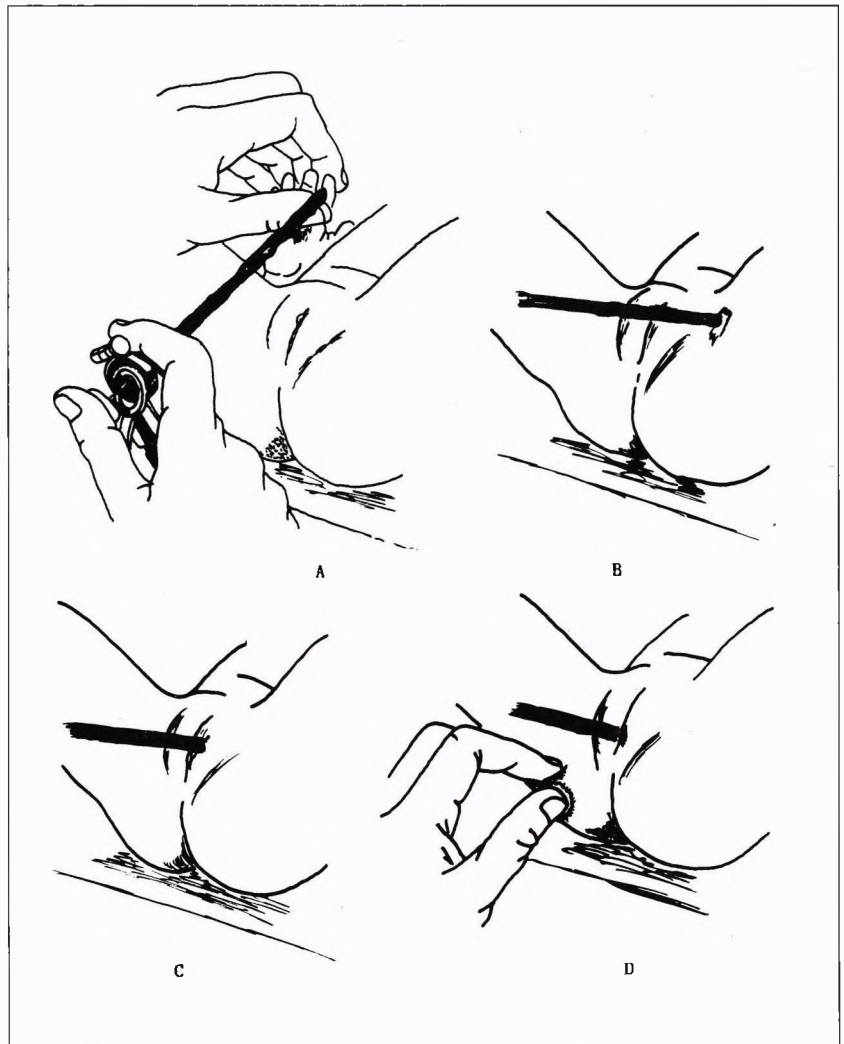


Figura 5.- EXPLORACION VAGINAL: Se permite que la niña toque el extremo bien lubricado del vaginoscopio con el dedo índice(A); después se coloca aquél sobre la pared interna del muslo(B) y el labio mayor izquierdo(C), llamando la atención de la paciente sobre sus sensaciones. La inserción del instrumento pasa prácticamente inadvertida si al mismo tiempo se pellizca o se presiona con firmeza la nalga derecha(D).

ir venciendo el espasmo esfinteriano. El dedo índice debe utilizarse ya en lactantes con más de 5 Kgrs de peso. En los más pequeños es mejor recurrir al meñique. En la adolescente, se puede utilizar el dedo índice, siendo posible palpar con facilidad el cuello y el cuerpo del útero. Ni los ovarios normales ni las Trompas de Falopio pueden detectarse con el tacto rectal, por lo cual el hallazgo de masas anexiales palpables se considera patológico.

C).-EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

Con frecuencia debemos recurrir a ciertas pruebas complementarias para asegurar el diagnóstico de presunción que hemos realizado con la anamnesis. Entre los exámenes complementarios destacan:

1º.-Exploración radiológica:

-Radiografía de tórax, que puede evidenciar patología broncopulmonar, como por ejemplo una neumonía en bases pulmonares.

-Radiografía simple de abdomen: es la exploración que más dato nos puede aportar a fin de confirmar o descartar una sospecha de abdomen agudo. Deben realizarse proyecciones anteroposteriores y lateral con el enfermo en decúbito y bipedestación a fin de conocer y situar la posible existencia de niveles hidroaéreos, líquido o aire libre, etc. La existencia de niveles hidroaéreos con mayor o menor dilatación de las asas intestinales nos indica un cuadro obstructivo cuya resolución debe ser siempre quirúrgica y lo más temprana posible; en los casos dudosos deben repetirse las radiografías unas horas después. En algunas ocasiones podemos encontrarnos con un abdomen vacío de imágenes aéreas, como ocurre en la hernia de BOCHDALEK por emigración de las vísceras abdominales al torax, de ahí la importancia de incluir el mismo en el estudio radiológico. Igualmente mediante la radiografía simple podemos constatar una posible litiasis o un cuerpo extraño digestivo que pueden ser causa de abdomen agudo. Por último, en algunos casos dudosos, puede ser necesario el empleo de medios de contraste radiológicos; estos no deben ser empleados por vía oral excepto en la sospecha de estenosis hipertrófica de píloro, por el peligro de vómito y aspiración, sino mediante la realización de un enema opaco.

2º.-Otros exámenes son la ecografía abdominal, el TAC e incluso exploraciones con isótopos radiactivos.

3º.-Pruebas de laboratorio:

-Sangre: fórmula, recuento.

-Orina: albúmina, glucosa, sedimento.

4º.-Laparotomía exploradora: debe ser realizada siempre que el resto de pruebas no nos den un diagnóstico definitivo. En general se aconseja antes la realización de una laparoscopia, con el fin de evitar una laparotomía, sin embargo, en ciertas ocasiones la laparoscopia puede proporcionar información definitiva que conduce a la decisión de realizar una laparotomía. Las indicaciones de una laparoscopia son muy extensas (TABLA II). En los niños la laparoscopia se realiza bajo anestesia general con ventilación controlada, pues el neumoperitoneo inhibe los movimientos respiratorios. La noche anterior a la exploración se habrán realizado enemas de limpieza y la vejiga de la orina estará vacía. Bajo rigurosa asepsia quirúrgica, se prepara la piel abdominal y se realiza una mínima incisión lateral al ombligo, penetrando en la línea medioumbilical. El neumoperitoneo previo a la introducción del trócar se realiza mediante punción con aguja de VERESS (FIGURA 6) en la fosa ilíaca izquierda. Esta aguja es de punta roma y dotada de resorte, con lo que elimina prácticamente el peligro de punción intestinal o vascular. La presión abdominal en el niño no debe exceder de 10-15 mmHg. Cuando el neumoperitoneo es el adecuado (FIGURA 6), se introduce el trócar del laparoscopio con el telescopio de visualización, procediéndose entonces al examen del contenido peritoneal. Esta técnica permite la visualización de ciertos órganos intraabdominales (útero, trompas, ovarios, vejiga urinaria, vesícula biliar, ciego, apéndice y bazo), una valoración parcial de otros órganos (hígado, colon, intestino delgado y estómago), mientras que el valor es limitado en el estudio de órganos retroperitoneales (riñones, páncreas), siendo en este caso valorable por signos indirectos.

La laparoscopia no debe realizarse en pacientes afectos de obstrucción intestinal, por peligro de desgarramiento de asas. La ascitis no contraindica la exploración, pues el líquido puede extraerse y sustituirse por gas. La peritonitis, así como las adherencias postoperatorias, son contraindicaciones relativas. Las complicaciones de la laparoscopia incluyen hemorragia o perforación de una víscera intestinal.

ABDOMEN AGUDO EN EL NEONATO Y LACTANTE.-

En el neonato las causas más frecuentes de dolor abdominal agudo son aquellas derivadas de procesos malformativos del tracto gastrointestinal; estos últimos podemos clasificarlos en mecánicos y neurógenos. Entre las causas mecánicas predominan las intrínsecas (atresias, estenosis, íleo meconial) sobre las extrínsecas (vólvulos, hernias, duplicaciones, páncreas anular), y entre las de origen neurógeno destaca sobre todas el megacolon agangliónico o enfermedad de Hirschprung. Otras posibles etiologías que merecen recordarse, aunque su menor incidencia les resta interés, son la perforación gástrica neonatal, síndrome de DAVIS (colon izquierdo estrecho) e íleos paralíticos por procesos infecciosos o por deplección de medicamentos recibidos por la madre durante el embarazo. De tipo no malformativo, la causa más frecuente de abdomen agudo a esta edad es la enterocolitis necrotizante.

En el lactante las causas principales de abdomen agudo son básicamente diferentes a las del neonato.

La estenosis hipertrófica de píloro es uno de los procesos abdominales agudos más típicos y frecuentes del lactante. Otros procesos a tener en cuenta a esta edad es la hernia inguinal estrangulada y fundamentalmente la invaginación intestinal.

1.-ABDOMEN AGUDO EN EL NEONATO:

-Una de las causas más importantes de abdomen agudo en el neonato son aquellas que reconocen un origen malformativo, y donde destacan las atresias y obstrucciones digestivas, así como las malformaciones anorrectales. Por atresia entendemos la falta de orificio. A ella se puede llegar por tres mecanismos fundamentales:

a).- Un trastorno en la separación de los esbozos derivados del intestino primitivo a nivel craneal o caudal que origina tabicación anormales. Así si la separación del esbozo traqueobronquial a nivel craneal se completa de modo anormal, parte del material endoblástico correspondiente es absorbido en el proceso de formación traqueobronquial y se ocluye la región esofágica correspondiente (atresia esofágica). En este caso suele darse una comunicación anormal

1.-PATOLOGIA HEPATOBILIAR. (En todas ellas posibilidad de biopsia hepática por laparoscopia):

- Hepatomegalia: enfermedades metabólicas y de depósito, cirrosis, hepatitis.
- Tumores hepáticos, atresia y estenosis de la vía biliar.

2.-ESPLENICAS:

- Esplenomegalia: tumoral, infecciosa, traumática.

3.-ASCITIS:

- Inflamatoria: tuberculosis, peritonitis.
- Exudativa.

4.-TUMORACIONES ABDOMINALES.

5.-DOLOR CRONICO ABDOMINAL:

- Apendicitis crónica, anexitis, enteritis, adenitis, quistes ováricos, etc.

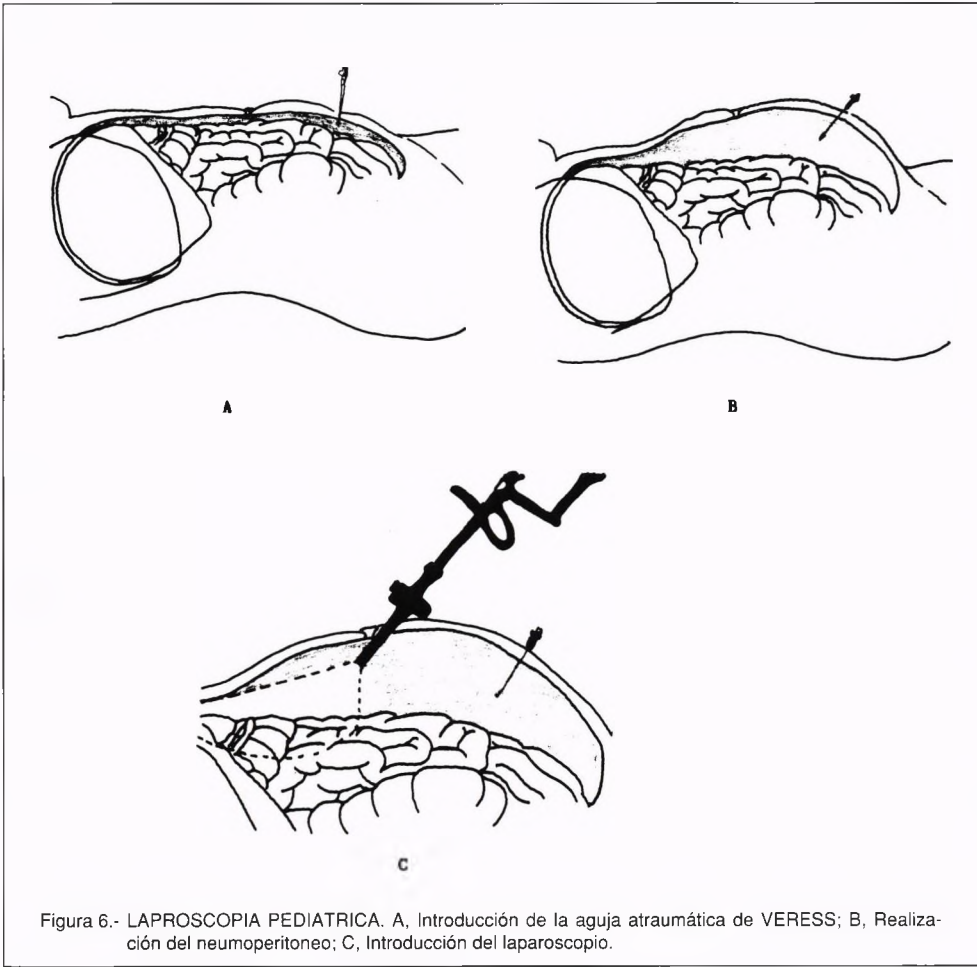
6.-TRAUMATISMOS ABDOMINALES:

- Hemoperitoneo, roturas viscerales, roturas retardadas, contusiones parietales.

7.-PATOLOGIA GENITO-URINARIA:

- Diagnóstico de intersexos: visualización de órganos genitales, biopsias gonadales.
- Diagnóstico de testes no palpables: visualización del aparato genital.

TABLA II.- PRINCIPALES INDICACIONES DE LA LAPAROSCOPIA EN PEDIATRIA.-



casi toda su longitud, pero hay algunos puntos en los que, en el curso inicial del mismo, la proliferación epitelial le transforma en una especie de cilindro sólido. Posteriormente se produce una vacuolización de éste y una confluencia de las cavidades que termina con la reapertura de la luz. Este fenómeno tiene lugar concretamente en el duodeno y la no reepimerabilización completa puede dar lugar a una obstrucción duodenal.

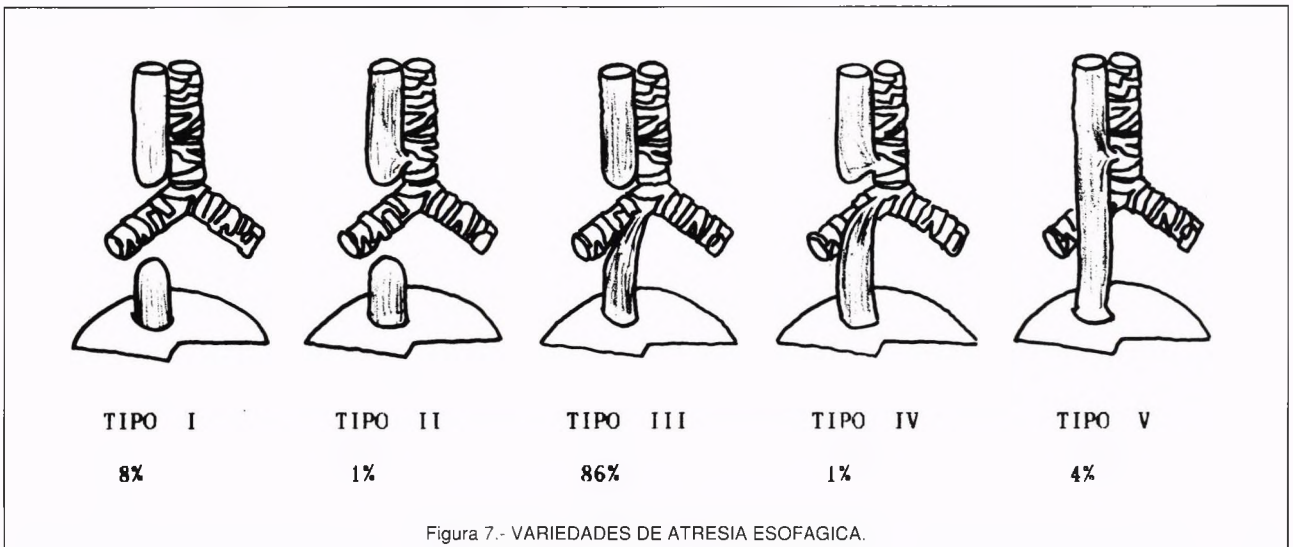
c)- La interrupción de la irrigación de un segmento de intestino primitivo a través de su vascularización da lugar a la reabsorción del mismo tras necrosis aséptica. Este fenómeno

entre esófago y tráquea. Lo mismo ocurre cuando el crecimiento del tabique urorectal en la parte caudal del intestino primitivo es anormal.

b)- La luz del tubo digestivo primitivo es permeable durante el desarrollo embrionario a lo largo de

es mucho más tardío que los anteriores, corresponde a la vida fetal y puede ser causa de la desaparición de una parte del intestino en el fenómeno atresiante.

Una de las atresias más frecuentes, pues afecta a uno de cada 3000 o 4000 recién nacidos vivos de



ambos sexos, es la de esófago. Su etiología es desconocida. Existen varios tipos (FIGURA 7), siendo la más frecuente aquella en la que la porción inferior se comunica con la tráquea y con el estómago (tipo C o III). La mayoría de los restantes son sin comunicación de ninguno de las dos segmentos esofágicos con la tráquea (tipo A o I). Muy excepcionalmente se puede observar algún caso con fístula del cabo superior (tipo B o II), o de ambos cabos (tipo D o IV). También puede darse una comunicación simple del esófago con la tráquea sin interrupción de la luz (tipo E o V). Normalmente es el personal de enfermería el primero en darse cuenta del defecto. La atresia pasa desapercibida en el primer exámen neonatal si no hemos introducido una sonda en el estómago. Los pequeños catéteres flexibles de alimentación pueden enrollarse y dar la impresión de alcanzar el estómago, pero un catéter de mayor tamaño y más rígido introducido con cuidado revelará la obstrucción. Clínicamente lo primero que suele mostrar el niño es la regurgitación de saliva. Esta se acumula en el extremo ciego del esófago hasta que es evidente alrededor de los labios como "exceso de moco". Al intentar alimentarlo presenta una crisis de sofocación, tos y regurgitación. La distensión abdominal es una característica prominente que se produce a medida que el aire inspirado es transmitido a través de la fístula y el esófago distal hacia el estómago. Con frecuencia el jugo gástrico pasa a través de la unión esofágica con la tráquea al pulmón, ocasionando neumonía química.

El diagnóstico es fácil, tras la sospecha de atresia por el no paso de la sonda se realiza una radiografía con contraste. Una radiografía lateral con 1 ml de bario mostrará la longitud del saco superior y su extensión precisa en el tórax. La radiografía puede mostrarnos otras anomalías como malformaciones

vertebrales, cardiopatías y neumonías muy frecuentes en la atresia esofágica.

Cuando el diagnóstico es seguro adoptaremos las siguientes medidas: colocarlo en una incubadora con la cabeza elevada a unos 30° o 40°. Se le tomará una vía para alimentación intravenosa, y antibioticoterapia. Por último se le colocará un catéter de succión en el extremo superior esofágico. La gastrostomía puede ser útil en algunos casos antes de la verdadera terapia de la atresia, es decir la reparación quirúrgica. Esta reparación consiste en la sección de la comunicación traqueoesofágica, la sutura del defecto traqueal así creado, y el restablecimiento de la continuidad esofágica mediante anastomosis terminoterminal (FIGURA 8). El pronóstico depende de la existencia de otras malformaciones, neumonías, peso, etc. WATERSTON estableció tres categorías de riesgo en base a estos factores (TABLA III).

Otras atresias frecuentes en el neonato son aquellas que afectan al duodeno. A esta situación se puede llegar por varios de los mecanismos citados anteriormente. Hasta en un tercio de los casos la obstrucción es el resultado de la rotación anormal de ambos esbozos pancreáticos, formando un anillo de tejido de este órgano alrededor del intestino. Aunque la obstrucción puede no ser completa, casi siempre existe un estrechamiento de la luz. Esta condición de llama páncreas anular (FIGURA 9).

También se puede llegar a la obstrucción duodenal por falta de permeabilización de la luz intestinal, o bien por una lesión vascular fetal que dé lugar a una interrupción de la continuidad duodenal. La mayoría de las estenosis duodenales se suelen situar entre la segunda y tercera porciones duodenales. La frecuencia oscila entre uno de cada 5000 a 7000 neo-

GRUPO	CARACTERISTICAS	SUPERVIVENCIA(%)
A.....	Más de 2.500 gr. sin otras malformaciones, ni neumonía.....	80
B	Entre 1.800-2.500 gr. o 2.500 gr con malformaciones o neumonía	60
C	Menos de 1.800 gr o de cualquier peso con malformaciones y neumonía	40

TABLA III.-ATRESIA ESOFAGICA: CLASIFICACION DE RIESGO (Waterston, 1962).-

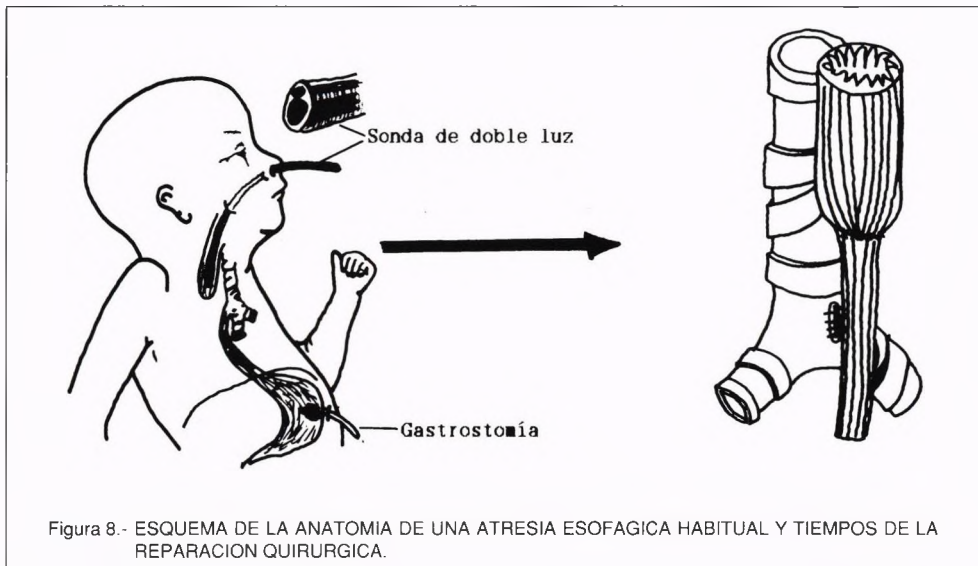


Figura 8.- ESQUEMA DE LA ANATOMIA DE UNA ATRESIA ESOFAGICA HABITUAL Y TIEMPOS DE LA REPARACION QUIRURGICA.

biliario en el 80% de los pacientes, debido a que las vías biliares desemboca, en la mayoría de los casos, por encima del nivel de la obstrucción (FIGURA 10). La emisión de meconio puede retrasarse o bien ser expulsado en poca cantidad y además con aspecto claro. El neonato presenta su abdomen abombado en la zona epigástrica con depresión del resto del abdomen. La presencia de

ondas péristálticas de lucha es posible verlas en ocasiones. El diagnóstico es simple. Se realiza mediante una radiografía de abdomen en posición de bipedestación. En ella aparece el signo típico, la existencia de una doble burbuja de aire ingerido que ocupa el estómago y el duodeno que termina en un extremo ciego. Cuando estas cavidades estén vacías por los vómitos o por la aspiración gástrica, puede inyectarse a través de la sonda introducida en el estómago una cierta cantidad de aire que permite exagerar esta doble burbuja.

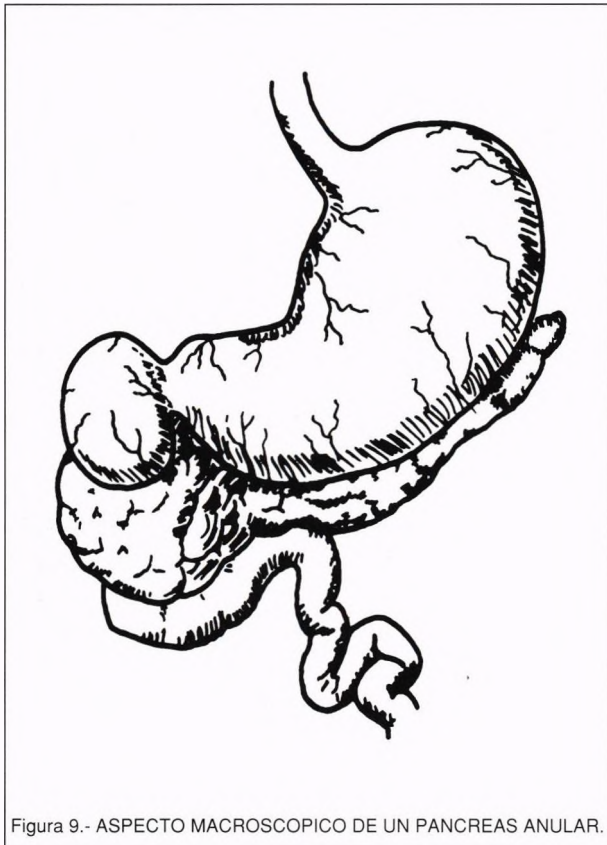


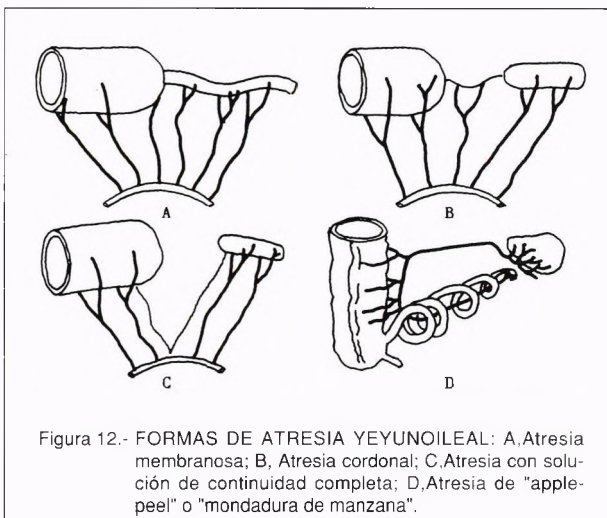
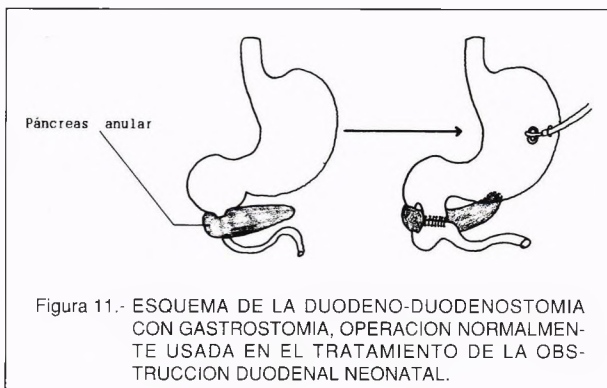
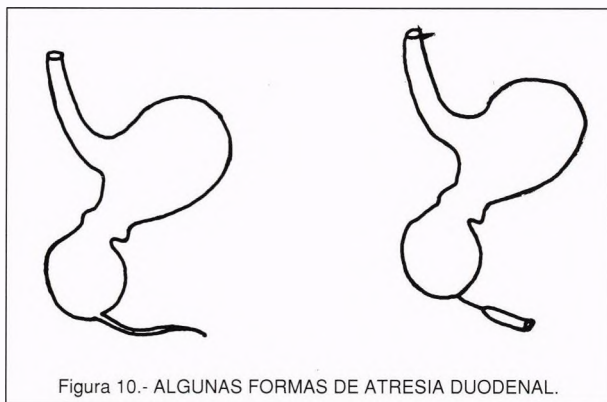
Figura 9.- ASPECTO MACROSCOPICO DE UN PANCREAS ANULAR.

natos vivos de ambos sexos. Su etiología es desconocida, aunque suele verse con mayor frecuencia en niños con trisomía 21. Suele acompañarse de otras anomalías malformativas. En general la atresia o la estenosis duodenal suele darse en neonato de bajo peso, y en cuya gestación la madre presentó en el 50% de los casos un cuadro de polihidramnios. Clínicamente se manifiesta muy precozmente, así en la mayoría de los casos se presentan vómitos de carácter

Si la causa de la obstrucción duodenal no es la malrotación intestinal, estará indicado un primer tiempo de tratamiento que consistiría en la aspiración y drenaje nasogástrico, así como en la rehidratación con líquidos y electrolitos intravenosos, antes de la reparación quirúrgica. La cirugía dependerá de la causa de la obstrucción, en general durante la intervención se lleva a cabo una anastomosis entre la parte dilatada del intestino y la parte estrecha subyacente al lugar obstruido (FIGURA 11). En el caso de que exista un páncreas anular el mejor tratamiento en la creación de una duodenoduodenostomía o una duodenoyeyunostomía. Los esfuerzos para reseca el tejido pancreático determinó frecuentes complicaciones, como la fistula pancreática de difícil tratamiento. El postoperatorio de la obstrucción duodenal es difícil, recomendándose la realización de una gastrostomía hasta que se solventa la atonía duodenal que aparece tras la intervención.

El intestino delgado también puede ser asiento de atresias. Son las llamadas atresias yeyunoileales. Son consecuencia de una injuria isquémica (FIGURA 12)

por obstrucción vascular fetal de etiología desconocida. La obstrucción vascular conduce a la necrosis intestinal aséptica, y la importancia del territorio isquémico condiciona la longitud del intestino atrésico. La atresia puede ser completa, solamente de la luz o bien puede persistir un cordón fibroso entre ambos segmentos. Frecuentemente la atresia es múltiple y puede acompañarse de evidencia histológica de meconio extraluminal (peritonitis meconial localizada) que es otra prueba de la necrosis intestinal fetal. Una forma especial de atresia del intestino delgado es



la llamada como "apple peel" (mondadura de manzana) o árbol de Navidad. En ella se ha producido una obstrucción del tronco de la arteria mesentérica superior, desapareciendo junto con el mesenterio parte del intestino. La parte proximal termina en el yeyuno alto y la distal se enrolla alrededor de un eje vascular que le llega desde las arterias cólicas derechas siguiendo las arcadas bordeantes únicas que están permeables (FIGURA 12). La incidencia de la atresia yeyunoileal es de uno por cada 5000 neonatos vivos de ambos sexos. Clínicamente se caracteriza por la ausencia de emisión de meconio, vómitos de carácter bilioso y distensión abdominal, que será tanto más intensa cuanto más distal sea la atresia. La radiografía de abdomen indica la existencia de niveles hidroaéreos distribuidos por todo el abdomen.

El tratamiento de la atresia intestinal consiste en el restablecimiento de la continuidad intestinal. Para ello se realiza anastomosis terminoterminal, para lo cual es necesario reseca parte del segmento proximal dilatado e ineficaz en su función motora, así como preparar al segmento distal a la atresia. El pronóstico de estas atresias es malo, sobre todo de las yeyunales, en las cuales es necesario realizar alimentación parenteral prolongada hasta que se restablezca la normal movilidad del segmento dilatado.

Entre las causas de ileo obstructivo de origen mecánico de carácter intrínseco destaca el ileo meconial. La manifestación más precoz de una mucoviscidosis o fibrosis quística es la aparición de un cuadro de obstrucción intestinal por meconio espeso. Aproximadamente un 10% de los niños afectos de mucoviscidosis suelen presentar este cuadro, cuyo cuadro clínico es semejante al de la atresia ileal. La radiografía simple de abdomen es típica: la masa característica de burbujas de jabón en el abdomen inferior derecho, así como la escasez de niveles hidroaéreos a pesar de la presencia de numerosas asas intestinales llenas de gas es patognomónica. Los niveles hidroaéreos característicos de la obstrucción no se desarrollan porque el aire es atrapado por el meconio espeso y no se produce una interfase clara. El enema de contraste muestra un microcolon sin actividad por la obstrucción ileal distal. Antes el tratamiento quirúrgico era necesario, pero actualmente se utiliza la introducción rectal de Gastrografín en una dilución 1:4 que con frecuencia desimpacta las concreciones meconiales hasta restablecer la permeabilidad. Con frecuencia la operación hay que repetirla varias veces. Si no obtu-

viéramos el éxito deseado, tendríamos que intervenir quirúrgicamente al neonato, realizando una desobstrucción abierta y, generalmente, una anastomosis terminolateral con exteriorización del cabo proximal para poder continuar la instilación de sustancias fluidificantes a su través.

Por último, y dentro de las malformaciones del tubo digestivo, podemos señalar a un grupo de ellas que resultan de la separación anormal de los dos componentes de la cavidad cloacal con apertura incompleta de sus orificios, las malformaciones anorrectales. Entre ellas destaca la agenesia anal o imperforación anal. Su frecuencia oscila alrededor de uno por cada 20.000 neonato vivos de ambos sexos. En la agenesia anal el intestino final queda bien separado de las estructuras genitourinarias. Cuando la separación cloacal es defectuosa da lugar a una atresia anorrectal o agenesia rectal en la que falta el intestino final. En el niño éste suele estar comunicado con estructuras urinarias de origen cloacal (fistula rectourinarias), y en la niña, por la interposición de los derivados müllerianos genitales con la vagina (fistulas rectovaginales). Más raramente y como consecuencia de una isquemia podemos encontrarnos casos de atresias rectales. Pero dejando este último tipo, nos podemos encontrar con dos tipos fundamentales de malformación anorrectal:

-Las formas de tipo bajo, indicativo de que el saco rectal ha descendido por debajo del complejo muscular esfinteriano, con una localización anormal en el perineo. Se les denomina también como formas infralevatorias por estar la obstrucción prácticamente en el ano. En estas formas los mecanismos de la continencia están bien conservados. Con frecuencia la obstrucción es incompleta (estenosis anal) o bien existen fistulas anoperineales en el

varón o anovulvares en las niñas. El diagnóstico clínico debe realizarse en el momento del nacimiento, simplemente mediante la observación, o bien al ver la dificultad que tenemos de introducir una sonda rectal por la estenosis. Estas formas bajas se tratan bien mediante anoplastias perineales que se limitan a abrir el ano ampliamente.

-Las formas altas, implican que el saco rectal se encuentra por encima del complejo muscular esfinteriano. Se les denomina supralevatorias. En estas formas faltan casi en su totalidad los mecanismos de continencia. La presencia de fistulas es mucho más frecuente que en las formas infralevatorias (FIGURA 13). Algunas niñas tienen fistulas rectocloacales en las que comunican "en trébol" la vejiga, la vagina, y el recto, con una cavidad común o seno urogenital. Estas formas no son diagnosticables por inspección externa. La eliminación de gas o meconio con la orina permiten asegurar la presencia de comunicación rectourinaria. y, por lo tanto, el carácter alto de la atresia. El diagnóstico radiológico (radiografía simple y contrastada en posición invertida de WANGENSTEEN-RICE) es imprescindible antes de iniciar el tratamiento de la variedad alta o baja de la malformación anorrectal. Es necesario también el

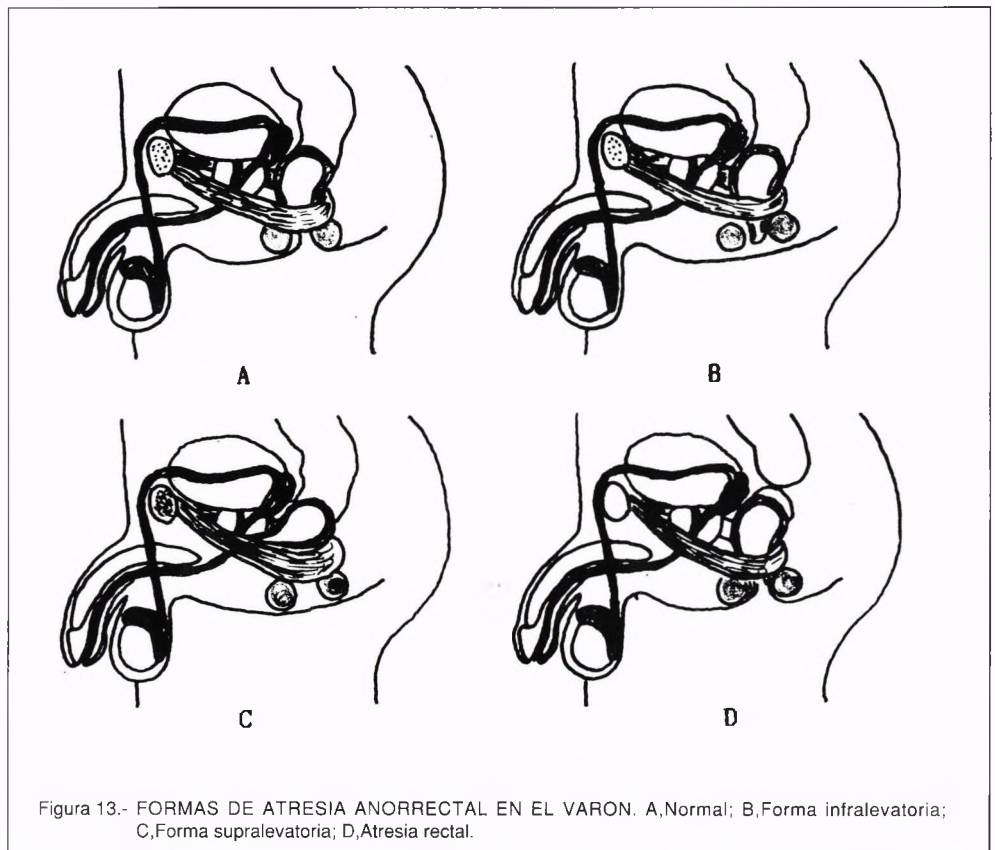


Figura 13.- FORMAS DE ATRESIA ANORRECTAL EN EL VARON. A, Normal; B, Forma infralevatoria; C, Forma supralevatoria; D, Atresia rectal.

estudio urográfico precoz para verificar el estado del aparato urinario. La ultrasonografía puede ser útil para localizar el saco rectal. La reparación quirúrgica de las formas altas requiere un conocimiento muy exacto de la anatomía y desarrollo de las estructuras de la zona, por lo que normalmente se retrasa la operación hasta el año de edad. El tratamiento consiste en una colostomía neonatal y una proctoplastia abdominoperineal, sacroperineal, o abdominosacroperineal más adelante. Al saber actualmente la importancia de la transposición exacta del saco rectal al perineo, la normalización exitosa de estos pacientes se ha transformado en la regla.

Otro aspecto patológico que puede ocasionar abdomen agudo en el neonato es aquel que hace referencia a anomalías en la rotación normal del intestino, ocasionando la llamada malrotación intestinal, donde destaca el vólvulo del intestino medio. Las posibilidades de que la rotación intestinal normal (FIGURA 14) se vea alterada son múltiples. Tras la rotación normal, el intestino delgado proximal adquiere el contorno característico en C y el duodeno se fija a la izquierda de la línea media al ligamento de TREITZ. El ciego realiza una rotación en sentido contrario a las agujas del reloj, alcanzando su ubicación definitiva en el abdomen inferior derecho. A veces la rotación intestinal incompleta es asintomática. Otras veces se forman bandas en los segmentos mal situados que pueden determinar cuadros obstructivos de carácter intermitente, que ocasionan unos sín-

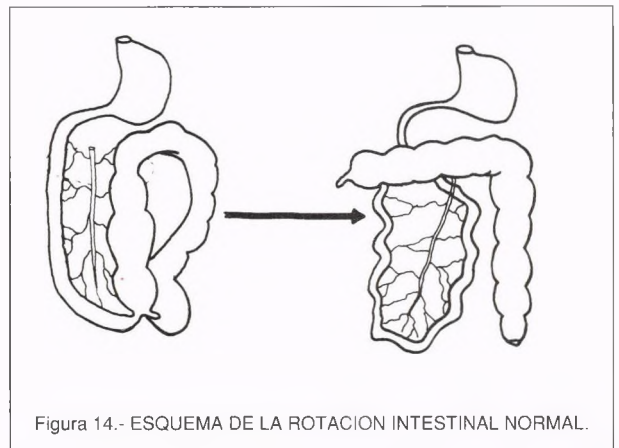


Figura 14.- ESQUEMA DE LA ROTACION INTESTINAL NORMAL.

tomas muy difíciles de descifrar, pues el paciente puede tener períodos de alimentación totalmente normales y otros de vómitos intensos. La presencia

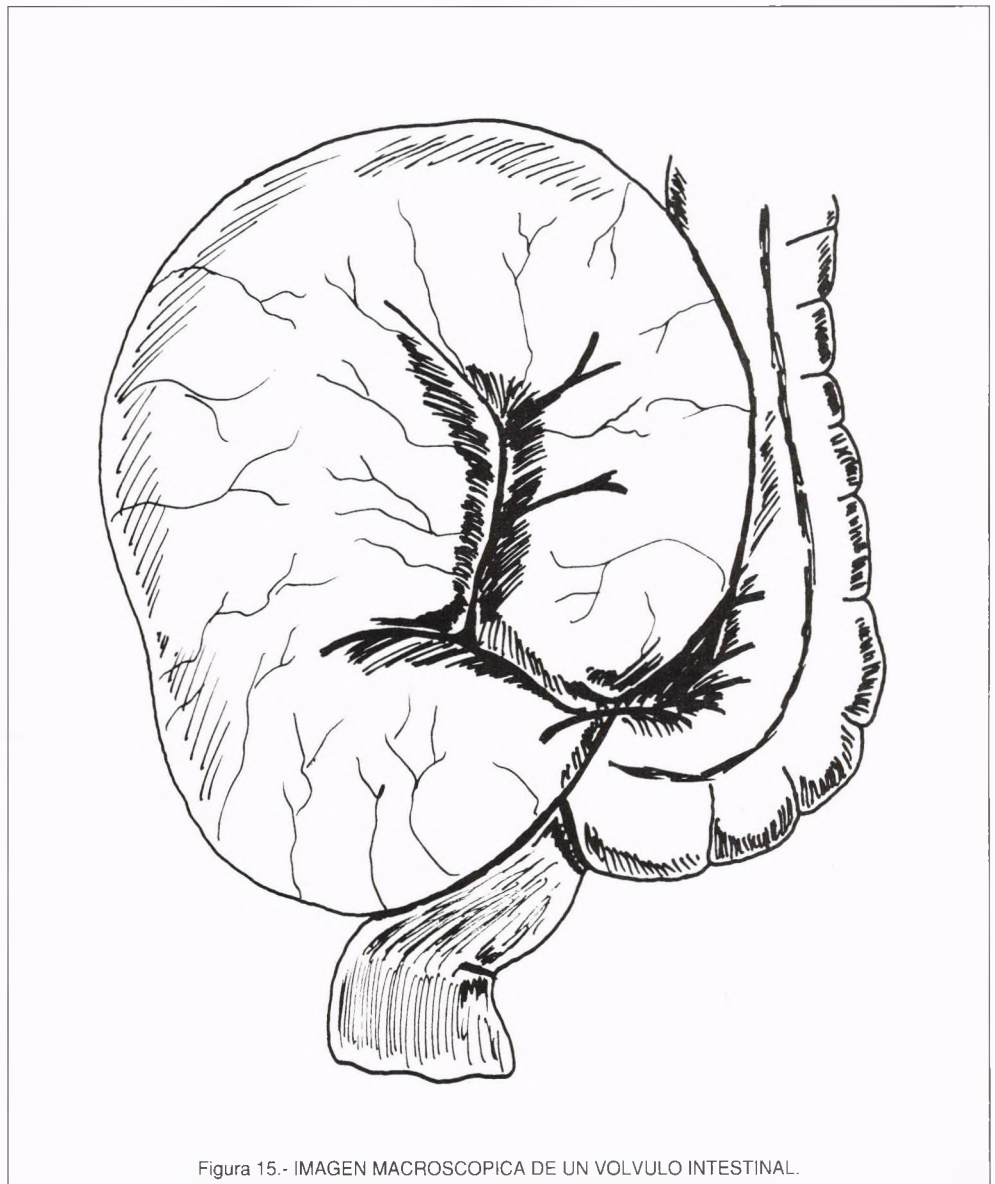


Figura 15.- IMAGEN MACROSCOPICA DE UN VOLVULO INTESTINAL.

de bilis en el vómito es indicativo de un problema mecánico, obligando a un diagnóstico rápido de malrotación que impida el posterior desarrollo de un vólvulo del intestino medio. Para ello realizaremos un estudio radiológico gastrointestinal seriado, para localizar el ligamento de TREITZ. El tratamiento consiste en la destrucción de las bandas que aparecen en las zonas mal situadas y la colocación y fijación en su lugar anatómico normal. A esta técnica se le denomina procedimiento de LADD. El cuadro más grave de malrotación intestinal es el vólvulo. Este surge cuando la fijación del mesenterio del intestino delgado no se ha producido normalmente, por lo que éste órgano está expuesto a la torsión sobre el eje de la arteria mesentérica superior (FIGURA 15). Se sospechará el cuadro cuando el niño presente vómitos biliosos sin distensión abdominal. La presencia de sensibilidad abdominal determina mal pronóstico al cuadro obstructivo. El diagnóstico radiográfico es fundamental; la presencia de un abdomen sin aire es un signo ominoso y suele anunciarnos la producción de infarto intestinal. Igualmente la presencia de sangre en heces implicaría que ha ocurrido el compromiso vascular intestinal. Las radiografías seriadas del aparato gastrointestinal mostraría una constricción en tirabuzón de la tercera porción del duodeno. El tratamiento debe ser urgente y quirúrgico. Si no existe isquemia el tratamiento consiste en aplicar el procedimiento de LADD descrito antes en la malrotación. Si por el contrario el compromiso vascular ha existido, lo primero que haremos es desenrollar el intestino delgado y establecer una gastrostomía, para ver si esa porción intestinal se recupera de la isquemia. Pasadas 24-36 horas se vuelve a explorar quirúrgicamente la zona, resecando aquellas en las que observemos infartos evidentes. Una vez resecadas se realizan enterostomías en la pared abdominal; la anastomosis está contraindicada. Posteriores exploraciones nos indicarán la porción de intestino perdido. Ciertamente el postoperatorio es muy complicado, pues las posibilidades de sepsis, coagulación intravascular diseminada y desnutrición son muy frecuentes. La nutrición parenteral total ha abierto nuevas esperanzas en estos enfermos, pues el proceso de cambio de alimentación intravenosa total por la oral puede demorarse durante meses.

En el neonato la presencia de hernias a diversos niveles puede ser causa de abdomen agudo. Las más importantes son: la diafrágica, la inguinal y la umbilical:

-La hernia diafrágica congénita se produce por la falta de desarrollo de la porción posterolateral del diafragma, lo que origina la persistencia del canal pleuroperitoneal o foramen de BOCHDALEK. La incidencia de este tipo de hernia es de uno por cada 3000 o 4000 neonatos vivos de ambos sexos. Suele localizarse en el 90% de los casos en el lado izquierdo. Clínicamente destacan los cuadros de distress respiratorio grave, con la aparición de cianosis intensa. El abdomen está deprimido como consecuencia del paso de las vísceras abdominales al tórax. Los ruidos respiratorios están disminuidos, auscultándose los tonos cardíacos en el lado derecho. Más raramente los neonatos están asintomáticos. Para el diagnóstico es necesario la realización de una radiografía simple de tórax y abdomen, demostrándose la presencia de imágenes aéreas quísticas correspondientes a las asas intestinales en el tórax con borramiento de la línea diafrágica ipsilateral. Está contraindicado la realización de estudios contrastados. El tratamiento debe ser urgente, siendo el pronóstico dependiente de ciertos factores como la posible hipoplasia pulmonar secundaria a la hernia. Otros tipos de hernias diafrágicas son la anterolateral o paraesternal de MOR-GAGNI, muy rara en el neonato y la anteromedial de LARREY, también infrecuente y que suelen diagnosticarse mediante radiografías de tórax en proyección lateral. Plantean diagnóstico diferencial con los tumores de mediastino y neumoperitoneo. El tratamiento debe ser quirúrgico.

-La hernia inguinal de los niños se produce en la mayor parte de los casos en el trayecto del cordón espermático, a través de los orificios inguinales interno y externo que limitan el canal inguinal; es por tanto, una hernia indirecta. Muy rara vez la hernia es directa, por endeblez de la pared posterior de dicho canal inguinal. Con frecuencia la hernia inguinal se acompaña de un hidrocele, es decir la acumulación de líquido en la vaginal testicular. Otras veces puede observarse el quiste del cordón, o acumulación de líquido en una cavidad serosa cerrada entre el orificio inguinal y la vagina. El quiste del canal de NÜCK es su equivalente en la niña. En el séptimo mes del desarrollo intrauterino se produce el descenso testicular desde su asiento intraabdominal y retroperitoneal a la bolsa escrotal. Antes le ha precedido una porción de la serosa peritoneal que primero forma el canal o conducto peritoneovaginal, el cual posteriormente se oblitera. La vaginal testicular queda así constituida como una pequeña "sucursal" del peritoneo que

envuelve al testículo por completo, excepto por su meso, del mismo modo que aquel recubre las vísceras intraabdominales. La interrupción de este proceso da lugar a la existencia de un saco herniario que constituye la base anatómica de la hernia inguinal. En dependencia de la fase en que se interrumpa este proceso, podemos encontrar diversos tipos de hernias inguinales (FIGURA 16). En la niña no existe cordón espermático ni, desde luego, descenso gonadal, pero sí que hay una inserción extraabdominal del ligamento redondo, que sigue un trayecto muy parecido al del testículo, hasta los labios mayores, lo que puede dar lugar a una situación anatómica semejante cuando el dedo de guante peritoneal que acompaña a dicho ligamento no se oblitere (hernia inguinal) o cuando, al obliterarse, lo haga de forma incompleta dejando una cavidad serosa en algún punto del trayecto (quiste del canal de NÜCK). La incidencia de la hernia inguinal es alta, afectando a uno de cada 50 niños varones y a una de cada 500 niñas. Es más frecuente en prematuros, y parece existir cierta preponderancia familiar. Ciertas circunstancias pueden favorecer la aparición de estas hernias, tal es el caso de la enfermedad de EHLERS-DANLOS, las mucopolisacaridosis, mucoviscidosis, ascitis, la hidrocefalia derivada mediante catéter ventriculoperitoneal y en los últimos años, la práctica de la diálisis peritoneal continua ambulatoria.

Clínicamente la hernias suelen tener el tamaño suficiente, lo que permite apreciarla fácilmente como una tumoración en la ingle o en escroto. Esta masa suele ser reductible (FIGURA 17), apareciendo y desapareciendo cuando el niño llora. Normalmente es indolora, y al tacto nos da una sensación de gorgoteo cuando la reducimos. En la niña la hernia inguinal también se diagnóstica por la palpación de una masa ovoidea indolora en la ingle. Esta representa un ovario herniado en el saco abierto.

A veces las hernias no son evidenciables mediante la simple inspección. Hay hernias que se sospechan mediante signos indirectos: ligero engrosamiento del cordón, ampliación del orificio inguinal y, a veces, una sensación sedosa al desplazar el dedo sobre el trayecto del cordón perpendicularmente a su eje, que corresponde al roce de la superficie interna del saco vacío (signo del "guante de seda"). El diagnóstico es sencillo, aunque si hay dudas, algunos autores consideran útil la realización de la peritoneografía o herniografía que se realiza introduciendo en la cavidad peritoneal un contraste radiológico por punción.

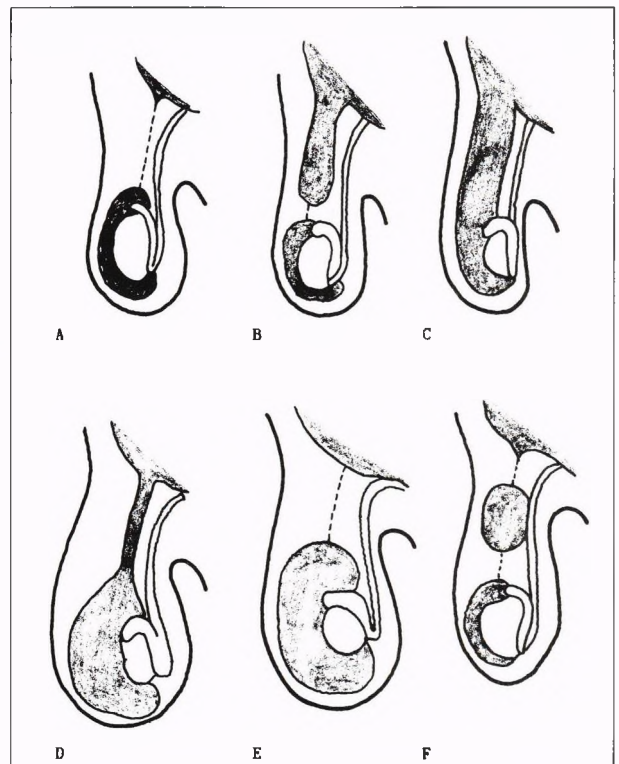


Figura 16.- ESQUEMA DE LA REGRESION DEL CANAL PERITONEOVAGINAL(A) Y DE LA ANATOMIA DE LA HERNIA INGUINAL(B); DE LA HERNIA INGUINOESCROTAL(C), DEL HIDROCELE COMUNICANTE(D), DEL HIDROCELE(E) Y DEL QUISTE DEL CORDON(F).

Debido a las relaciones anatómicas especiales en los neonatos, la hernia tiene particular riesgo de sufrir

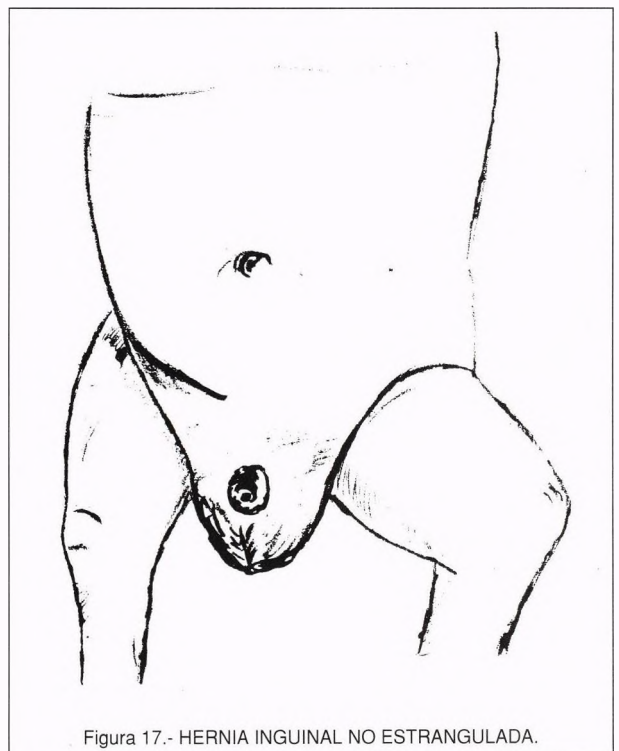


Figura 17.- HERNIA INGUINAL NO ESTRANGULADA.

incarceración o estrangulación. En estos casos la tumoración se vuelve dolorosa, de coloración rojiza y toma un aspecto tumefacto por dificultarse el retorno venoso. En estos casos la reducción de la hernia es muy difícil. A la larga se produce un verdadero cuadro de obstrucción intestinal, con vómitos que se hacen paulatinamente de carácter bilioso, distensión abdominal y cese del tránsito abdominal. El diagnóstico lo suelen hacer los propios padres, al observar como la hernia cambia de aspecto y se hace irreductible. El mal estado general del niño obliga a la intervención quirúrgica precoz. No olvidemos que la atrofia testicular como consecuencia de la lesión vascular gonadal durante la incarceration aparece en un 10%-12% de los casos.

Inicialmente puede intentarse un tratamiento no quirúrgico de la incarceration, consistente en la sedación del niño por vía rectal o parenteral y las maniobras de "taxis" consistentes en comprimir con los dedos de una mano los alrededores del orificio inguinal, mientras que con los de la otra se ejerce una presión constante y algo enérgica sobre el contenido del saco. Al producirse la reducción, aparece una sensación de gorgoteo hidroáereo muy tranquilizadora. Estas maniobras pueden intentarse sumergiendo al niño en un baño de agua a temperatura corporal.

-La hernia umbilical: es una forma de hernia muy frecuente en el neonato, especialmente en prematuros (más del 25%) y hasta el 75% de los de menos de

1.500 gr. Se presenta como un defecto aponeurótico central por debajo del ombligo. Embrionariamente existe una comunicación entre el intestino primitivo y el saco vitelino, que se realiza precisamente a nivel de la parte media de la pared anterior del abdomen. Además de este conducto onfaloentérico, pasan por esta región los vasos vitelinos acompañantes, las arterias umbilicales, una a cada lado, la vena umbilical, única craneal, y la parte terminal de la vesícula alantóidea (FIGURA 18). El canal onfaloentérico regresa antes del nacimiento, así como la alantoides más craneal que se convertirá en el uraco, y todos los vasos citados se atrofian a partir del momento en que se secciona el cordón umbilical. Cuando esto no ocurre las presiones abdominales propulsan las vísceras a través del anillo ocasionando la hernia umbilical. El diagnóstico se realiza por la visualización de un abultamiento del ombligo, con la piel distendida por el contenido intestinal del saco herniario. Es indolora. Es importante descartar la posible existencia de un déficit de hormona tiroidea, pues se sabe que la hernia umbilical es muy frecuente en el hipotiroidismo congénito. Las estrangulaciones son poco frecuentes (5%). Estas hernias suelen curar espontáneamente al completarse extrauterinamente el proceso normal del cierre del anillo umbilical, hecho muy frecuente en los prematuros. El uso de esparadrapo, vendajes, etc, no parecen ser prácticos, pues además de no curar la hernia, pueden irritar la piel. Si la hernia persiste pasados los 3 años, se hace necesario la reparación quirúrgica, mediante una pequeña incisión semilunar realizada en la curvatura del ombligo. El ombligo nunca debe ser escindido.

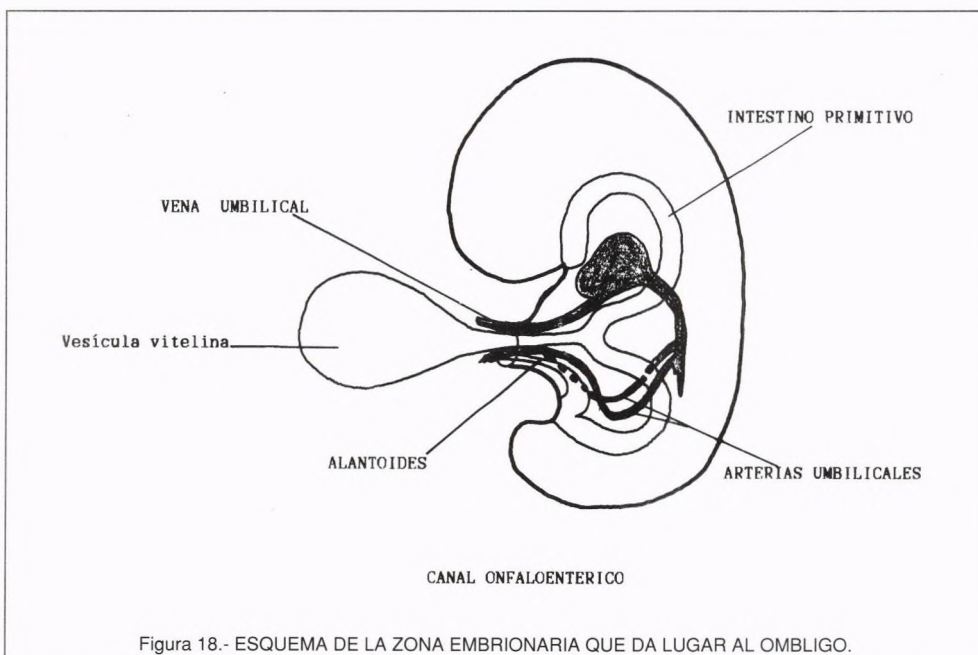


Figura 18.- ESQUEMA DE LA ZONA EMBRIONARIA QUE DA LUGAR AL OMBLIGO.

Dentro de las causas de abdomen agudo neonatal de carácter neurógeno destaca la enfermedad de HIRSCHSPRUNG o Megacolon agangliónico. Es una anomalía congénita que se caracteriza por una ausencia de células ganglionares en los plexos intramurales del segmento distal estrechado del intestino (FIGURA 19). Con el tiempo, en

la zona proximal a las capas estenosadas, el intestino comienza a dilatarse e hipertrofiarse como consecuencia de la imposibilidad de progresar el contenido del mismo. La extensión de la aganglionosis es variable a lo largo del intestino; entre 3 y 40 cms en el 90% de los casos. La prevalencia es de alrededor de uno por cada 5000 nacidos vivos y el 80% de los casos portadores de formas clásicas corresponde a los varones, mientras que en las niñas alcanzan un gran porcentaje de los casos en los que está afectado mayor tramo de intestino, pudiendo incluso llegar hasta el íleon. Aunque se han implicado factores genéticos y ambientales, la causa del Megacolon agangliónico es desconocida. Se ha sugerido que la enfermedad está en relación con un fallo en la emigración normal del neuroblasto desde la cresta neural dorsal al tubo digestivo distal, lo que daría lugar a la aparición de un segmento de intestino sin inervación normal, dependiendo de la etapa del desarrollo en que esto suceda.

La clínica puede ser muy sutil, pasando desapercibida durante años, aunque los antecedentes de constipación se remontan a los primeros días de vida. En efecto, la falta de eliminación de meconio en las primeras 36 horas de vida debe alertarnos sobre la posibilidad de un HIRSCHSPRUNG. La retención de un tapón meconial que requiere ayuda mecánica para su evacuación es otro signo de sospecha. La presentación clínica de la enfermedad en el neonato es variada: obstrucción intestinal atípica, enterocolitis que requiere el diagnóstico diferencial con la enterocolitis necrotizante, etc.

El diagnóstico de sospecha debe ser clínico. A la exploración hay distensión abdominal notable con masas fecales palpables. La radiografía simple de abdomen muestra una distensión abdominal importante y en el enema opaco es posible ver un segmento estrechado a nivel del recto sigma con una importante dilatación proximal. El estudio manométrico anorrectal demuestra la ausencia del reflejo anorrectal inhibitor. El tacto rectal, que es menos revelador en el recién nacido, es muy característico más adelante: la ampolla rectal está siempre vacía y contraída. Al transponer el dedo la zona enferma se accede al colon dilatado que suele evacuarse al retirar el dedo (FIGURA 20). La electromiografía puede ser otro procedimiento de importante valor diagnóstico. El estudio biopsico se basa en la ausencia de células ganglionares en los plexos intramurales del segmento involucrado. Existe una técnica de biopsia por aspiración fácilmente adaptable para su empleo en neonatos y lactantes. La técnica histoquímica que estima la actividad de la acetilcolinesterasa es útil para establecer el diagnóstico, teniendo la ventaja adicional de usar sólo pequeños fragmentos de tejido intestinal.

El tratamiento tiene como objetivo la resolución de la obstrucción originada por la zona aganglionar. Si bien el tratamiento es siempre quirúrgico, a veces es necesario un tratamiento de espera consistente en el conjunto de manipulaciones destinadas a obtener la evacuación de las heces retenidas en el segmento dilatado. Puede intentarse la evacuación mediante el dedo. Si esto no fuese posible se usará una sonda de

goma gruesa y blanda bien lubricada hasta el nivel del colon dilatado administrando a su través enemas de limpieza (suero salino isotónico) que se eliminan, junto con las heces diluidas, a través de la sonda o al retirar ésta. El tratamiento quirúrgico definitivo puede diferirse, mientras tanto podemos realizar una colostomía de espera hasta la edad ideal de la intervención curativa. Esta se suele demorar hasta que el niño alcanza los 10-12

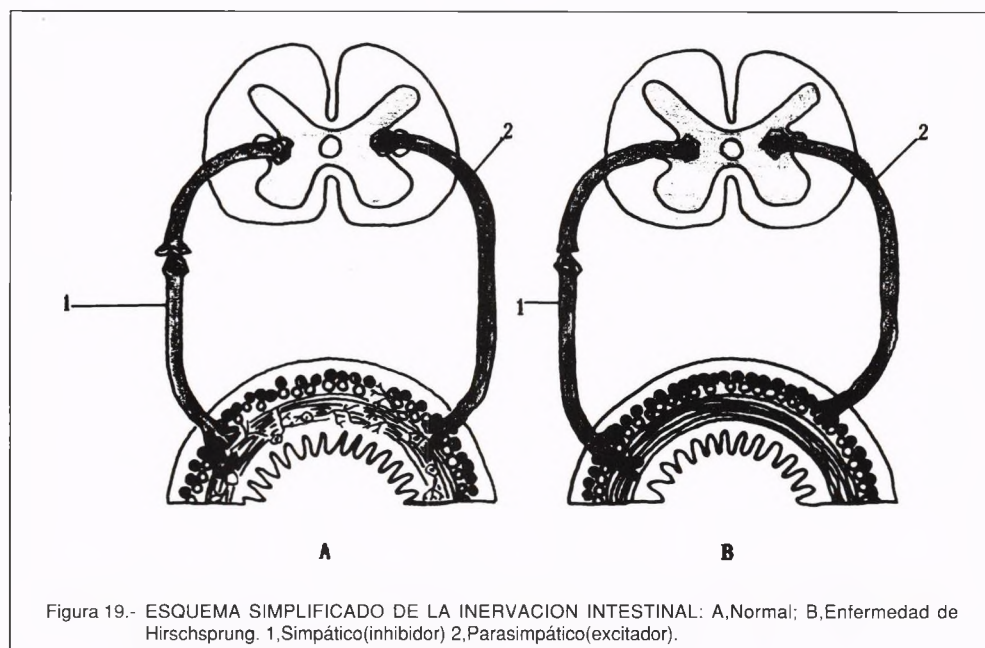
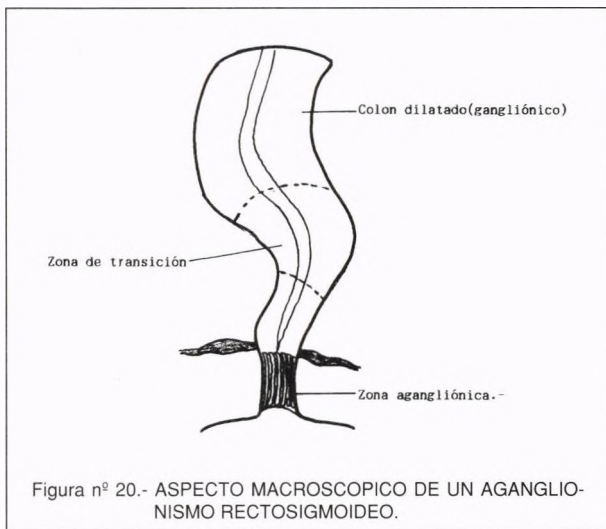


Figura 19.- ESQUEMA SIMPLIFICADO DE LA INERVACION INTESTINAL: A,Normal; B,Enfermedad de Hirschsprung. 1,Simpático(inhibidor) 2,Parasimpático(excitador).

Kgr de peso, lo que suele corresponder con el año de edad, lo que hace menos importante el riesgo quirúrgico y la posibilidad de lesión en la inervación pudenda. Actualmente existen varias técnicas: la rectosigmoideotomía de SWENSON, la operación de DUHAMEL, la de SOAVE o la de REHEEIN que es una resección rectosigmoidea exclusivamente intraabdominal. En general con la mayoría de las técnicas señaladas las complicaciones son escasas si se realiza una cuidadosa hemostasia y las anastomosis sin tensión, además de resecar adecuadamente la zona agangliónica con comprobación histológica intraoperatoria. La aparición de fistulas o de enterocolitis en el postoperatorio suele controlarse favorablemente; a veces pueden aparecer estenosis de la zona anastomótica que requieren dilataciones seriadas. Son necesarios estudios radiológicos de control y biopsias rectales, porque los fenómenos isquémicos pueden provocar aganglionismo secundario. La morbimortalidad depende de las diversas series y técnicas, pero, en general, se observa a largo plazo en muchas de ellas el riesgo de incontinencia fecal.



Una causa no obstructiva de abdomen agudo en el neonato es la enterocolitis necrotizante, que junto con el distres respiratorio constituye una de las causas más importantes de mortalidad, sobre todo en los prematuros. Se caracteriza por la presencia de lesiones de necrosis isquémica en la pared del intestino que conducen frecuentemente a su gangrena y perforación. En el 90% de los casos se presenta en neonatos pretérminos, siendo su prevalencia de 1 caso por cada 2.000 recién nacidos vivos, pero en los de peso inferior a 1.500 gramos dicha prevalencia puede alcanzar a 1 caso por cada 60 neonatos vivos. Es una enferme-

dad que puede aparecer de forma endémica en las unidades de cuidados intensivos neonatales. La mortalidad es muy variable, en dependencia de la serie que consideremos, aunque hay autores que llegan a encontrar cifras de mortalidad que llegan al 50%. Los estudios que se han realizado en la búsqueda de factores de riesgo que puedan ayudarnos a prevenir el cuadro, han sido inútiles, de forma que tan sólo la prematuridad y el bajo peso al nacer se encuentran significativamente asociados con la aparición de una enterocolitis necrotizante.

La etiología es desconocida, pero la vía común sería una combinación de factores que conducen a isquemia intestinal. Parece probable que la enterocolitis sería una forma de respuesta del intestino ante la acción de situaciones estresantes, no vinculadas entre sí, hecho mucho más intenso ante la pared inmadura del intestino de un pretérmino. Al existir numerosos factores estresantes, también existirán diversos grados de respuesta de la pared intestinal. Actualmente se acepta que la enfermedad es la respuesta final común de un sistema digestivo inmaduro ante numerosos factores potencialmente agresivos. Entre estos factores se incluyen la inmadurez inmunológica, la isquemia, la colonización intestinal y la subsiguiente invasión de la mucosa digestiva por bacterias enteropatógenas, el exceso de substrato y la agresión inmunológica secundaria a la alergia a las proteínas de la leche. Se sabe que la enterocolitis es poco frecuente en neonatos alimentados con leche materna. Recientemente se ha postulado que la posible causa de la enfermedad sea la lesión intestinal secundaria a la reperfusión después de un período de isquemia.

Histológicamente la enfermedad está muy bien estudiada. Suele afectarse el íleon y la parte proximal del colon. En un principio la enfermedad se inicia como isquemia mucosa con desprendimiento resultante de esta capa. A medida que progresa la enfermedad se desarrolla gas en las capas musculares, que se manifiestan en las radiografías de abdomen como neumatosis cistoides intestinal. A la larga las complicaciones serían la aparición de perforación intestinal y peritonitis secundaria.

Normalmente la clínica se manifiesta entre los 3 y 10 días de vida, aunque se han descrito casos muy precoces, antes de las 24 horas de vida, y otras veces muy tardíamente, hasta los 90 días de edad. La clínica inicial es prácticamente igual a la de una sepsis

neonatal, en el que destacarían síntomas tales como la distensión abdominal, la presencia de sangre en heces y retención gástrica. A la exploración destaca un neonato hipotónico, con escasa movilidad, y donde la palpación abdominal es muy dolorosa. El abdomen manifiesta una franca distensión, y en donde podemos notar una masa que representa las asas intestinales inflamadas y compactas. Al avanzar la enfermedad se desarrolla una franca ascitis. La gangrena intestinal se manifiesta por la aparición de un eritema alrededor del ombligo, con un estado general muy afectado y donde la acidosis y la oliguria son hechos de muy mal pronóstico. La neumatosis intestinal puede ser palpable, con una sensación similar al enfisema subcutáneo.

El diagnóstico se basa en la clínica, aunque es obligado la realización de radiografías abdominales. El signo patognomónico es la neumatosis intestinal. La presencia de gas en el sistema venoso portal hepático determina una gravedad extrema. La presencia de neumoperitoneo es indicativo de perforación intestinal. La ecografía abdominal puede ser útil sobre todo para detectar gas en el sistema venoso portal hepático. Ultimamente se están buscando pruebas diagnósticas que sean objetivas y específicas de enterocolitis necrotizante, así se están desarrollando nuevas pruebas biomédicas como el análisis del hidrógeno espirado y los análisis enzimáticos que puedan ser marcadores de actividad bacteriana. Para la identificación precoz de la presencia de una gangrena intestinal, antes de la aparición de una perforación, es de utilidad la práctica de una paracentesis abdominal. La obtención de un líquido parduzco o la presencia en el mismo de bacterias, establecida mediante una tinción de Gram, es una indicación de gangrena intestinal con una especificidad cercana al 100%. A pesar de estas pruebas diagnósticas la enterocolitis necrotizante puede confundirse con muchas entidades (TABLA IV).

El tratamiento de la enterocolitis necrotizante implica en primer lugar un tratamiento médico que determina una descompresión del tracto digestivo adecuada, control de la septicemia, mantenimiento hídrico y electrolítico correcto y una frecuente valoración clínica y radiológica para vigilar la aparición de una gangrena intestinal y perforación, lo cual se realizará cada 4 a 6 horas. La aspiración nasogástrica continua es esencial para el control del íleo parálítico, la prevención de la aspiración del vómito y la de una

mayor distensión intestinal que puede intensificar la isquemia. La aparición de neumoperitoneo, acidosis persistente, empeoramiento rápido del estado pulmonar y neutropenia y/o trombocitopenia sin remisión, determina la necesidad de intervenir quirúrgicamente.

1. Septicemia neonatal.
2. Gastroenteritis.
3. Apendicitis neonatal.
4. Colecistitis acalculosa aguda.
5. Obstrucción intestinal:
 - Atresia yeyunal
 - Malrotación.
 - Duplicaciones intestinales.
 - Vólvulo.
 - Invaginación.
 - Ileo meconial.
 - Enfermedad de Hirschprung.
6. Perforación intestinal:
 - Atresia yeyunal.
 - Ileo meconial.
 - Apendicitis.
 - Enfermedad de Hirschprung.
 - Fármacos (indometacina).
 - Idiopática espontánea.
 - Yatrogénica.
7. Intolerancia a las proteínas de la leche.

TABLA IV.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE.-

La cirugía debe ser urgente y conservadora. El intestino afectado será extirpado, realizando las ileostomías necesarias. El cierre de las ileostomías deberá realizarse cuando el paciente se halle completamente recuperado y su evolución sea satisfactoria. Ello suele requerir un período que oscila entre 4 semanas y 4 meses.

2.- ABDOMEN AGUDO EN EL LACTANTE:

Durante la lactancia destacan dos cuadros causantes de abdomen agudo: la estenosis hipertrófica de píloro y la invaginación intestinal.

a).-Estenosis hipertrófica de píloro(EHP):su incidencia es alta, estimándose entre 1/300 y 1/1000 nacidos vivos. Se debe a una hipertrofia de la musculatura pilórica y afecta con mayor frecuencia a varones primogénitos. Presenta una tendencia familiar. Su etiología es desconocida, aunque se pensó que la hipertrofia de los músculos circulares del píloro (FIGURA 21) es secundaria a la propulsión de coágulos de leche contra el canal pilórico espástico, produciendo edema, mayor espasmo y, posteriormente, hipertrofia de la musculatura que conduce a la obstrucción completa. Otros autores piensan que la hipertrofia es debido a la estimulación vagal, pues observaron que la EHP era más frecuente en aquellos niños cuyo nervio vago era irritado, tal es el caso de niños intervenidos de fístula traqueoesofágica. La etiología infecciosa no ha sido demostrada nunca.

La EHP comienza a manifestarse de forma progresiva, haciéndose evidente en las primeras semanas de vida. Suele tratarse de lactantes con dificultad a alimentarse, pues muestran vómitos de carácter intermitente, pero que se hacen cada vez más frecuentes, hasta que finalmente aparecen en todas las tomas. Cuando la EHP es absoluta, los vómitos son "a chorro", el lactante no defeca y además presenta una intensa hambre. A la exploración detectamos la existencia de ondas peristálticas de lucha, así como palpamos la denominada oliva pilórica que es expresión de la hipertrofia pilórica. Esta tumoración se palpa muy bien una vez que el lactante está relajado, en el cuadrante superior derecho. Si sospechamos la existencia de una EHP, pero no estamos seguros, la prueba mejor diagnóstica es la ultrasonografía abdominal. Si no podemos realizarla, haremos una radiografía con contraste de bario, que demostrará la estenosis

pilórica como un canal estrecho, alargado y curvado (signo del "paraguas").

El tratamiento de elección es la piloromiotomía de RAMSTEDT-FREDET realizada a través de una incisión cutánea transversa en el cuadrante superior derecho del abdomen. Tiene un excelente pronóstico, de forma que la mayoría de los lactantes operados pueden reiniciar la alimentación con agua glucosada 6 a 8 horas después de la operación.

b).-Invaginación intestinal:denominada también con el nombre de intususcepción. Consiste en la introducción de una porción del intestino en la luz del segmento intestinal distal al mismo (FIGURA 22). Suele presentarse en lactantes bien nutridos con una edad que oscila entre los 5 y 9 meses de vida. La causa no suele ser orgánica, aunque en niños mayores la invaginación es secundaria a procesos orgánicos (tumores por ejemplo). Existen muchos tipos, aunque la más frecuente es la ileocecal, en la que la válvula ileocecal es el punto de guía de la invaginación. Aún no existe acuerdo sobre cómo se produce la invaginación en ausencia de lesión orgánica. Según la explicación más aceptada, se produce un espasmo a nivel de un segmento intestinal y la siguiente onda peristáltica proximal al espasmo empuja este segmento rígido, que actúa como punto de origen de la invaginación (FIGURA 23).

La clínica es muy típica y consiste en una tríada clásica: dolor de aparición brusca, emisión de sangre por las heces, detectable muchas veces tras realizar el tacto rectal, y la palpación de una tumoración abdominal de forma alargada, dolorosa al tacto y que a veces se consigue tocar por tacto rectal e incluso llega

a salir prolapsada por el ano. Tras el episodio de dolor agudo, que la madre suele indicar perfectamente, el niño mejora, para posteriormente presentar otra crisis álgica que se acompaña de intensos síntomas neurovegetativos, palidez, sudoración, etc...

La clínica debiera ser suficiente para hacer el

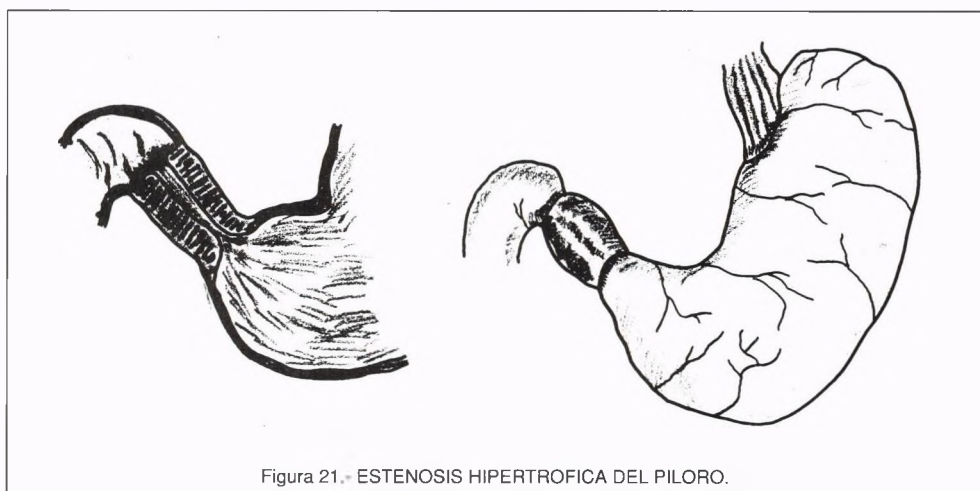


Figura 21.- ESTENOSIS HIPERTROFICA DEL PILORO.

diagnóstico de invaginación. Si existiese alguna duda se realizarían radiografías de abdomen que demostrarían la obstrucción intestinal. La confirmación diagnóstica, a la que puede contribuir la ecografía, determina la realización de un enema que además de diagnóstico es terapéutico. En efecto, tras asegurarnos de que no existe perforación intestinal y peritonitis, y que hemos sedado al lactante, se introduce el contraste a una presión no superior a los 90 cms de agua y siempre bajo control de televisión. La imagen radiológica es muy típica ("en escarapela"). Si el enema es útil, vemos por la televisión la desobstrucción, la cual será completa cuando se rellena ampliamente el íleon terminal. Tras vigilancia de 24 horas el niño puede ser dado de alta. Si el enema no resuelve el problema debe intervenir para evitar el compromiso vascular del segmento invaginado.

3.-ABDOMEN AGUDO EN EL PRE-ESCOLAR Y ESCOLAR:

Las causas que pueden determinar un dolor agudo a estas edades son muy numerosas, pero nos-

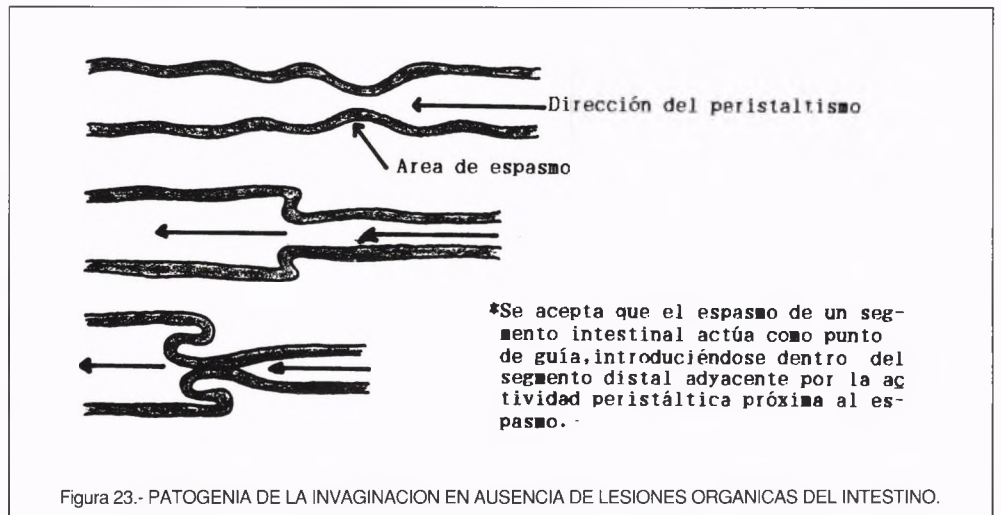


Figura 23.- PATOGENIA DE LA INVAGINACION EN AUSENCIA DE LESIONES ORGANICAS DEL INTESTINO.

tros vamos a estudiar una sola, por ser con mucho la más frecuente, nos estamos refiriendo a la apendicitis aguda. Es la enfermedad de más alta morbilidad en la práctica medicoquirúrgica pediátrica. Su diagnóstico precoz determina la extirpación del apéndice sin problemas. Sin embargo, cuando existe perforación, el tratamiento es mucho más complicado. Desgraciadamente este último caso suele producirse con una frecuencia alta en los niños, pues el diagnóstico de apendicitis no es fácil. La apendicitis aguda es excepcional por debajo de los 3 años de edad, presentando su máxima incidencia al final de la primera década y al principio de la segunda.

No se conoce la etiología del cuadro, aunque se sospecha que la obstrucción de la luz del apéndice por material fecal espeso (coprolito), determina la inflamación parietal del apéndice. La etiología de metástasis sépticas que aniden en el apéndice también hay que considerarla, aunque parece que estos bolos sépticos lo que determinan es una hipertrofia de las estructuras linfoides del apéndice y secundariamente una obstrucción de la luz del apéndice. Sea cual sea la etiopatogenia de la apendicitis a la larga lo que se produce es una inflamación que puede llegar a ser flemonosa, gangrenosa e incluso perforarse.

Clínicamente la apendicitis en el niño mayor es fácilmente sospechable. El paciente refiere un dolor periumbilical que posteriormente se localiza en la fosa ilíaca derecha. Es un dolor sordo, continuo y molesto. Aumenta con la movilidad e impide el sueño. Posteriormente se añaden vómitos, al comienzo alimenticios y luego biliosos, y fiebre. Suelen estar estreñidos. Al explorarlo detectamos una palpación

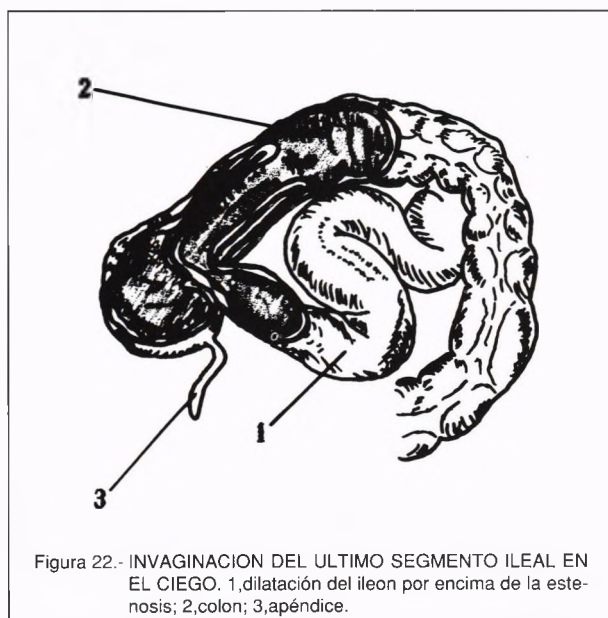


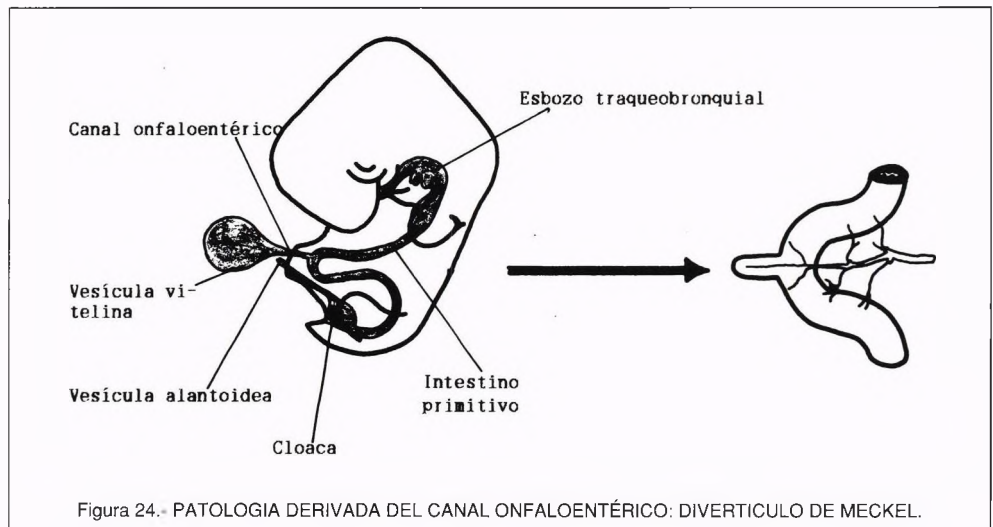
Figura 22.- INVAGINACION DEL ULTIMO SEGMENTO ILEAL EN EL CIEGO. 1, dilatación del íleon por encima de la estenosis; 2, colon; 3, apéndice.

dolorosa en la fosa ilíaca derecha que coexiste con hiperestesia cutánea y defensa muscular localizada. El signo de BLUMBERG, dolor intenso al retirar la mano que comprime la región apendicular, es bastante constante, y, en los casos en los que el apéndice es retrocecal, hay un signo del psoas positivo. El tacto rectal suele mostrar una ampolla vacía, caliente y

dolorosa. En el caso de un niño pequeño la clínica ya no es tan típica, así el dolor no lo va a referir, la fiebre puede ser más elevada, presentándose con frecuencia diarreas y vómitos, lo que hace que pueda diagnosticarse el cuadro de gastroenteritis aguda. La exploración física es también más pobre, aunque debemos esforzarnos en buscar la resistencia de la pared abdominal y el dolor a la palpación.

El diagnóstico se confirmará mediante la realización de un exámen hematológico. Este mostrará una leucocitosis moderada con desviación a la izquierda y ausencia de eosinófilos. La realización de una radiografía simple de abdomen puede ser de ayuda al mostrarnos ciertos signos (TABLA V), que en general no son específicos de apendicitis aguda.

El diagnóstico diferencial de la apendicitis aguda es muy amplio incluyendo la adenitis mesentérica, piurias, psoítis, neumonía basal derecha y sobre todo la diverticulitis de MECKEL. El divertículo de MECKEL es una formación cónica o digitiforme que asienta en el borde antimesentérico del ileon terminal



y que representa un resto del canal onfaloentérico que comunica en el embrión el intestino con el saco vitelino. (FIGURA 24). Si la reabsorción de la vesícula vitelina no es completa se puede producir el divertículo de MECKEL con una incidencia cercana al 2% de la población. Normalmente son asintomáticos, y cuando presentan clínica lo hacen siempre en sujetos de menos de 10 años. Esta clínica es siempre consecuencia de complicaciones que aparecen y que pueden ser hemorragia, oclusión intestinal por invaginación ileoileal que toma al divertículo como punto de guía y la diverticulitis y perforación. Normalmente el diagnóstico se realiza tras laparotomía exploradora, aunque en los casos de hemorragias podemos usar los isótopos radiactivos para su localización.

El tratamiento de la apendicitis aguda es siempre quirúrgico. En este sentido y siguiendo a TOVAR, es preferible pasarse que pecar en defecto, es decir, los riesgos de una apendicectomía "blanca" son mucho menores que los de una peritonitis por diagnóstico tardío. La extirpación del apéndice inflamado soluciona el problema.

- 1.-AIREACION ESCASA DE LA FOSA ILIACA DERECHA.
- 2.-ILEO EN REGION ILEOCECAL.
- 3.-ESCOLIOSIS LUMBAR.
- 4.-SEPARACION CIEGO-FLANCO.
- 5.-COPROLITO.
- 6.-NEUMOPERITONEO.

TABLA N° 5.-PRINCIPALES SIGNOS RADIOLOGICOS PRESENTES EN LA APENDICITIS AGUDA (por orden de frecuencia).-

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.-HENALES VILLATE, V; JANE SANTAMARIA, M; HERNANDEZ GONZALEZ, M; PEREZ PAYAROLS, J y SANCHEZ VILLARES, E: "Diagnóstico: invaginación intestinal crónica". Bol Soc de Pediatr de Ast, Cant, Cast y León, 1990, 31:347-349.
- 2.-MURGA SIERRA, M L; ARROBA BASANTA, M L; MUÑOZ LAGOS, C; BAREA BLANCO, I; ESCRIBANO CERUELO, E y POLANCO ALLUE, I: "Aspectos diagnósticos y terapéuticos del dolor abdominal recurrente en la infancia". Bol Soc de Pediatr de Ast, Cant, Cast y León. 1986, XXVII, 263-269.
- 3.-QUEIZAN DE LA FUENTE, A; MURCIA ZORITA, J y PRADA RALLO, C: "Obstrucción pilórica congénita neonatal (Atresia pilórica). Presentación de tres casos". Act Pediatr Esp, 1986, 44, 4: 158-162.-
- 4.-PRAENA CRESPO, M; ARGUELLES MARTIN, F; CHAVES PECERO, F; GONZALEZ FERNANDEZ, F; NAVARRO MERINO, M y GONZALEZ HACHERO, J: "Resección intestinal en el niño. Evolución clínica". Act Pediatr Esp, 1986, 44, 4:110-175.
- 5.-REDONDO, M J; GUIASOLA, F J A; ALDANA J y DUEÑAS, A: "Intoxicación por plomo en la infancia". Bol Soc de Pediatr de Ast, Cant, Cast y León, 1989, 30:119-126.
- 6.-ALTMAN, R P: "Novedades en cirugía pediátrica-1989". Pediatrics (ed esp) 1990, 29, 6: 341-344.
- 7.-GRAEF, J W: "Manual de terapéutica pediátrica", Edit. Salvat, Barcelona, 4ª edición, 1990, 51-110.
- 8.-DE RUDDER, B; WINDORFER, A y TRUCKENBRODT: "Manual de Pediatría de urgencia" Edit. Facta, Valencia, 1972, 194-205.-
- 9.-DELGADO RUBIO, A: "Pseudoquistes de páncreas", Pediatría Clínica, 1988, 3: 54-64.-
- 10.-DELGADO RUBIO, A: "Estenosis hipérfica de píloro", Pediatría Clínica, 1986, 2:51-56.-
- 11.-DELGADO RUBIO, A: "Síndrome de Gilbert". Pediatría Clínica, 1988, 1:24-31
- 12.-DELGADO RUBIO, A: "Invaginación intestinal". Pediatría Clínica, 1987, 1: 8-13.-
- 13.-BOIX-OCHOA, J: "Diagnosis and management of gastroesophageal reflux in children". Surgery Annual, 1981, 13:123.
- 14.-CASASA, J M^a y BOIX-OCHOA, J: "Patología de la evacuación intestinal", M.D.P. Monografía de Pediatría, 1984, 39:25-38.-
- 15.-VILARIÑO MOSQUERA, A; GOMEZ FRAIRE, A y MATUTE DE CARDENAS, J A: "Colectomías totales por enterocolitis necrotizante". An esp Pediatr, 1989, 31, 6: 542-544.-
- 16.-NORD, K S y LEBENTHAL, E: "Peptic ulcer in children. A review". Am J Gastroenterol, 1980, 73:75-80.-
- 17.-VAZQUEZ ESTEVEZ, J; HERNANDEZ CANO, A M ; DIEZ PARDO, J A y LILLY, J R: "Atresia de vías biliares. Estado actual". An Esp Pediatr, 1987, 26, 6:407409.-
- 18.-COSTA BORRAS, E; SANCHO-MIÑANA SANCHEZ, J; SANZ BRAVO, E;VELAZQUEZ TERRON J A y RUIZ COMPANY. S: "Complicaciones obstructivas postcirugía abdominal en el niño". An Esp Pediatr, 1985, 22, 4:293-298.-
- 19.-PRINGLE, K C y cols.: "Preoperative and postoperative care of the pediatric surgical patient". Crit Care Med, 1980, 9, 5:854.-
- 20.-ALBERT CAZALLA, A: "El pediatra ante la patología quirúrgica más frecuente". An Esp Pediatr, 1985, 22, 8:589-595.-
- 21.-CAMARERO, C y MUÑOZ, F: "Síndrome de Gilbert. Una cuestión abierta". Rev Esp Pediatr, 1990, 46, 6:459-460.-
- 22.-POLLET, J E: "Intussusception: a study of its surgical management". Br J Surg, 1980, 67:213-215.-

- 23.-BAUTISTA CASASNOVAS, A; VARELA CIVES, R; NIETO VAZQUEZ, B; PAVON BELINCHON, P; RODRIGO SAENZ, E; ABELLAS ROSENDE, B y CASTRO-GAGO, M: "Evaluación del tratamiento médico y quirúrgico de la invaginación intestinal en el niño". *An Esp Pediatr*, 1988, 29, 4:279-283.-
- 24.-SALAZAR, V; PRIETO, J y ALVAREZ, E: "Vómitos en Pediatría. Diagnóstico". *Medicine*, 2ª serie, 1980, 50:3130-3141.
- 25.-TOVAR, J A: "El divertículo de Meckel y sus complicaciones en la infancia". *Medicine*, 1ª serie, 1977, 30:2735-2739.-
- 26.-SANJUAN RODRIGUEZ, S; SANTAMARIA OSSORIO, J I; RUBIO CORDERO, J L y SERRANO CALLE, A: "Abdomen agudo secundario a equivalente de íleo meconial" *Rev Esp Pediatr*, 1990, 46, 5:429-431.-
- 27.-RODRIGUEZ SANCHEZ, C; JARA, P; DIAZ, C; DEL POZO, F; DIEZ PARDO, J y VAZQUEZ, C: "Quieste de colédoco. Presentación de cinco casos en la infancia". *An Esp Pediatr*, 1986, 25, 2:115-120.-
- 28.-CONDE, J; MARTINEZ, M A; BARDAJÍ, C; GONZALEZ, A y BENTO, L: "Tratamiento médico de los abscesos intraabdominales postapendicectomía en el niño". *Rev Esp Pediatr*, 1991, 47, 4:316-318.-
- 29.-BARBERO, G: "Recurrent abdominal pain in childhood". *Pediatr Rev*, 1982, 4:29.-
- 30.-ADMETLLA, I y JOVER I FULGUEIRA, S: "Psicoprofilaxis quirúrgica en la infancia. Resultados de un programa hospitalario". *An Esp Pediatr*, 1988, 28, 5:433-436.-
- 31.-PERDOMO GIRALDI, M y GARCIA RUIZ, M L: "Dolor abdominal", en *Pediatría extrahospitalaria. Manual de diagnóstico y tratamiento*, de Muñoz Calvo M T y cols, Ediciones Díaz de Santos, S A Madrid, 1989, 59-62.
- 32.-GUZZETA, P C; RANDOLPH, J G; ANDERSON, K D; BOYAJIAN, M y BERGER, ME: "Cirugía del recién nacido", en *Neonatología*, de Avery, G B, Edit. Médica Panamericana, 3ª edición, Buenos Aires, 1990, 948-987.-
- 33.-CAREY, W B: "Cólico: llanto excesivo primario como interacción del lactante con su entorno". *Clin Pediatr de Norteam* (ed esp), 1984, 5:993-1005.
- 34.-LASSALETA, L y FIGUEREDO, B: "Postoperatorio en el recién nacido", en *Cuidados intensivos pediátricos*, de Ruza, F y cols, Ediciones Norma, S.A. Madrid, 1981, 336-340.-
- 35.-JIMENEZ GONZALEZ, R; FIGUERAS ALOY, J y BOTET MUSSONS, F: "Procedimientos diagnósticos y terapéuticos en Neonatología" Edit. Espaxs, Barcelona, 1987, 585-596.-
- 36.-NIXON, H H: "Procesos quirúrgicos en Pediatría", Edit. Espaxs, Barcelona, 1981, 31-59.
- 37.-HEIRD, W C y WINTERS, R W: "Terapéutica líquida para el paciente quirúrgico pediátrico", en *Líquidos orgánicos en Pediatría*, de Winters, R W, Edit. Jims, Barcelona, 1978, 543-557.-
- 38.-WINTERS, R W y HEIRD, C: "Problemas especiales del paciente quirúrgico pediátrico", en *Líquidos orgánicos en Pediatría*, de Winters, R W, Edit. Jims, Barcelona, 1978, 559-584.-
- 39.-KLUTH, D: "Atlas of esophageal atresia". *J Pediatr Sur*, 1976, 11:901-919.
- 40.-RAVITCH, M M: "Appendicitis". *Pediatrics*, 1982, 70:414-419.-
- 41.-ROWE, M I; CLATWORTHY, H W: "Incarcerated and strangulated hernias in children". *Arch Surg*, 1970, 101:136-140.-
- 42.-MEDINA, L; DELAS, J y PUIGDOLLERS, J M: "Consulta preoperatoria". *JANO*, 1987, 3, 9:7-18.
- 43.-RUIZ JIMENEZ, J I: "Abdomen agudo en la infancia". *JANO*, 1983, 568:79-91.-
- 44.-BERCHI, F; VILARIÑO, A; CUADROS, J; BENAVENTE, M; PARISE, J; ROS, M y PORTELA, E: "El abdomen agudo en cirugía pediátrica", *JANO*, 1983, 568:71-87.

- 45.-WEISSBLUTH, M: "Gastroesophageal reflux. A review". Clin Pediatr, 1981, 20: 7-14.- MW y cols. Edit. Mosby, 2ª edición. Madrid; 1994; 156-164.
- 46.-SWENSON, O; SHERMAN, L O; FISHER, J H: "Diagnosis of congenital megacolon: An analysis of 501 patients". J Pediatr Surg, 1973, 8:587-594.-
- 47.-NAVARRO, J: "Unidad de cuidados intensivos digestivos en Pediatría". Tiempos Médicos, 1981, 195:93-96.-
- 48.-KLEGMAN, R M y FANAROFF, A A: "Necrotizing enterocolitis". N Engl J Med, 1984, 310:1093-1103.-
- 49.-OSKI, F A y STOCKMAN III, J A-Year book de Pediatría, 1989", 1989, 528-563.
- 50.-WATERSTON DJ; BONHAM-CARTER RE; ABERDEEN E: "Oesophageal atresia: tracheoesophageal fistula". A study of survival in 212 infants". Cancet, 1962; 1:819-822.
- 51.-PORTERO URQUIZO A y PERON RODRIGUEZ D: "Abdomen Agudo quirúrgico", en Cirugía Pediátrica, Valoria Villamartín J M (editor). Diaz de Santos S.A., 1994; 270-273.
- 52.-MOLINA ARIAS, M: "Dolor abdominal", en Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría, Zafra M y cols. Edita Antibióticos S.A., Madrid; 1993, 55-59.
- 53.-DE MANUELES, J y GONZALO, JJ: "Dolor abdominal agudo en el niño", en Cuidados de Enfermería Pediátrica, Díaz Gómez M. Edito. Síntesis, S.A., Madrid; 1994; 355-364.
- 54.-PAREDES ESTEBAN, RM; OCAÑA LOSA, JM; GUTIERREZ BAREA, JJ y CASTILLO BERNABEU, R: "Aspectos quirúrgicos de las ostomías digestivas en la infancia". Rev Esp Pediatr.; 1994; 50,2:115-118.
- 55.-TOVAR, J.A.: "Calendario de operaciones electivas comunes en Cirugía Pediátrica". Rev Esp Pediatr.; 1987; 43:355-361.
- 56.-KING, B: "Dolor abdominal agudo", Manual de Atención Primaria en Pediatría, de Schwartz,

Bronconeumopatías agudas.

BRONQUITIS AGUDA.-

Proceso inflamatorio agudo del árbol traqueo-bronquial que se manifiesta por congestión y edema de la mucosa e hipersecreción. Por cursar frecuentemente con sibilancias también se le llama bronquitis espástica, tórax silbante, bronquitis obstructiva, etc. Se trata de un proceso respiratorio frecuente cuando es secundario a una viriasis de las vías respiratorias altas, si bien es raro como enfermedad primaria.

La etiología está encabezada por los virus con tropismo hacia bronquios y bronquiolos y por virus con tropismo hacia el tramo laringotraqueal. El tipo de virus más común, sin duda, es el virus sincitial respiratorio, que ocasionan las 3/4 partes de todas las bronquitis agudas.

Después de los virus se encuentran los *Mycoplasmas Pneumonie* y, por último, las bacterias, sobre todo el *Haemophilus influenzae b* y el neumococo.

Como factores favorecedores hemos de señalar los factores ambientales, tales como irritantes domésticos (humos de tabaco, aerosoles, insecticidas, ambientadores), los irritantes urbanos, los regionales (clima frío y húmedo, cambios bruscos de temperatura) y factores higiénicos en general, alimentación, escolaridad, etc. El cuadro clínico comienza generalmente como un catarro de vías altas con rinorrea, odinofagia, tos seca no productiva y fiebre escasa.

Mas adelante, la tos se hace húmeda y se movilizan secreciones que pueden ser expectoradas o deglutidas por el niño (TABLA I).

A la exploración destacan el aleteo nasal y el tiraje, lo que indica algún grado de insuficiencia respiratoria. Cuando se ausculta al paciente se puede descubrir rudezas respiratorias en las primeras etapas y estertores húmedos de pequeñas y medianas burbujas y sibilancias en estadios más avanzados. En las formas graves,

A) PRIMER PERIODO:

(1-2 días)

- Fiebre o febrícula.
- Tos seca irritativa.
- Malestar general.
- Auscultación normal.

B) SEGUNDO PERIODO:

(5-10 días)

- Fiebre alta.
- Tos productiva.
- Roncus y estertores húmedos.
- Vómitos frecuentes.

C) TERCER PERIODO:

(Variable)

- Afebril.
- Tos que remite lentamente.

D) SOBREENFECCION:

- Exacerbación de la tos.
- Reparición o persistencia de la fiebre.

TABLA I.- BRONQUITIS AGUDA EN LA INFANCIA. CLINICA.

1. BRONQUIOLITIS.
2. CATARRO HABITUAL DESCENDENTE.
3. NEUMONIAS.
4. SINUSITIS.
5. ADENOIDITIS.
6. LARINGITIS.
7. CUERPOS EXTRAÑOS.
8. TUMORES, MALFORMACIONES.

TABLA II.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA BRONQUITIS AGUDA EN LA INFANCIA.

paciente, con lo que conseguimos que mejoren sus secreciones. Sin duda alguna la correcta hidratación del niño favorecerá la fluidificación del moco bronquial.

2. Oxigenoterapia, en las formas graves, por medio de sonda nasal. La carpa o tienda de oxígeno se emplea cada vez menos.

3. Fisioterapia, con cambios posturales frecuentes del paciente y percusión y vibraciones del tórax (FIGURA 1). Estas medidas son muy importantes en los niños menores de 1 año. En la fisioterapia respiratoria es esencial la postura del paciente, así el segmento pulmonar que deseamos drenar debe encontrarse lo más arriba posible. En lactantes y niños pequeños se realizará sobre las piernas del fisioterapeuta, mientras que en niños mayores usaremos superficies planas. La percusión se hará con la mano semicerrada y la muñeca en relajación. La frecuencia debe variar desde cada 2 horas hasta una sola vez al día, en cuyo caso se realizará nada más despertar. En general, cada sesión no debe superar los dos minutos, y no más de veinticinco minutos al día.

4. Farmacoterapia, sintomática y patogénica:

a. Mucolíticos, para movilizar las secreciones, fundamentalmente del tipo de la acetil-cisteína y la bromexina.

b. Adrenérgicos, sobre todo los beta-adrenérgicos (teofilina, terbutalina, salbutamol, etc).

c. Corticoides, para mejorar el edema bronquial.

d. Antitérmicos, fundamentalmente paracetamol, que controla la fiebre y el malestar general, a una dosis de 30mg/kg/día.

e. Antibióticos, solo en el caso de que se sospeche la existencia de una complicación bacteriana. Serían

que son excepcionales, aparecen signos de hipoxia, palidez, cianosis acra, agitación y, por último, postración.

En estos casos la auscultación respiratoria puede ser negativa, ya que la obstrucción bronquial y el agotamiento muscular disminuyen de manera considerable la ventilación y los datos de la auscultación, pero estas circunstancias indican un empeoramiento severo del proceso.

La evolución natural de la enfermedad es hacia la curación al cabo de varios días. Son posibles algunas complicaciones, tales como la cronificación, la obstrucción broncopulmonar y la bronquiolitis obliterante. El diagnóstico diferencial incluye numerosos procesos (TABLA II). Respecto al tratamiento actualmente se trabaja en la búsqueda de una terapéutica antiviral que, por ahora, presenta numerosas limitaciones y efectos secundarios. En la práctica podemos emplear:

1. Como medidas generales es beneficioso aumentar la humedad medioambiental donde se encuentra el

aconsejables usar de entrada la Eritromicina oral a dosis de 30-50mg/kg/día, o la Amoxicilina oral a dosis de 50-100 mg/kg/día.

f. Actualmente se está a la búsqueda de una terapia antiviral. La ribavirina es un antivírico que es eficaz cuando se administra precozmente en las infecciones por virus respiratorio sincitial y por virus gripales A y B. La enviroxima y el interferon alfa por vía intranasal han demostrado su eficacia en las infecciones experimentales por rinovirus, pero no en las naturales. Además, el segundo provoca reacciones locales graves.

g. Los antitusígenos sólo se usarán en caso de tos seca, emetizante, no productiva y productora de insomnio. Nunca los usaremos si existe peligro de obstrucción bronquial. No son útiles las asociaciones. Los más usados son: dextrometorfam (1mg/kg/día) y la codeína (0,5mg/kg/día), este último sólo en niños de más de 4 años y sin superar los siete días de tratamiento.

BRONQUIOLITIS . -

Se trata de una obstrucción inflamatoria de las pequeñas vías aéreas, propia del lactante. El término bronquiolitis se ha impuesto sobre otras denominaciones como bronquitis del lactante, bronquiolitis asmática, bronquiolitis capilar, neumonitis intersticial, etc, y con dicho término nos referimos al carácter inflamatorio de los bronquiolos terminales y respiratorios.

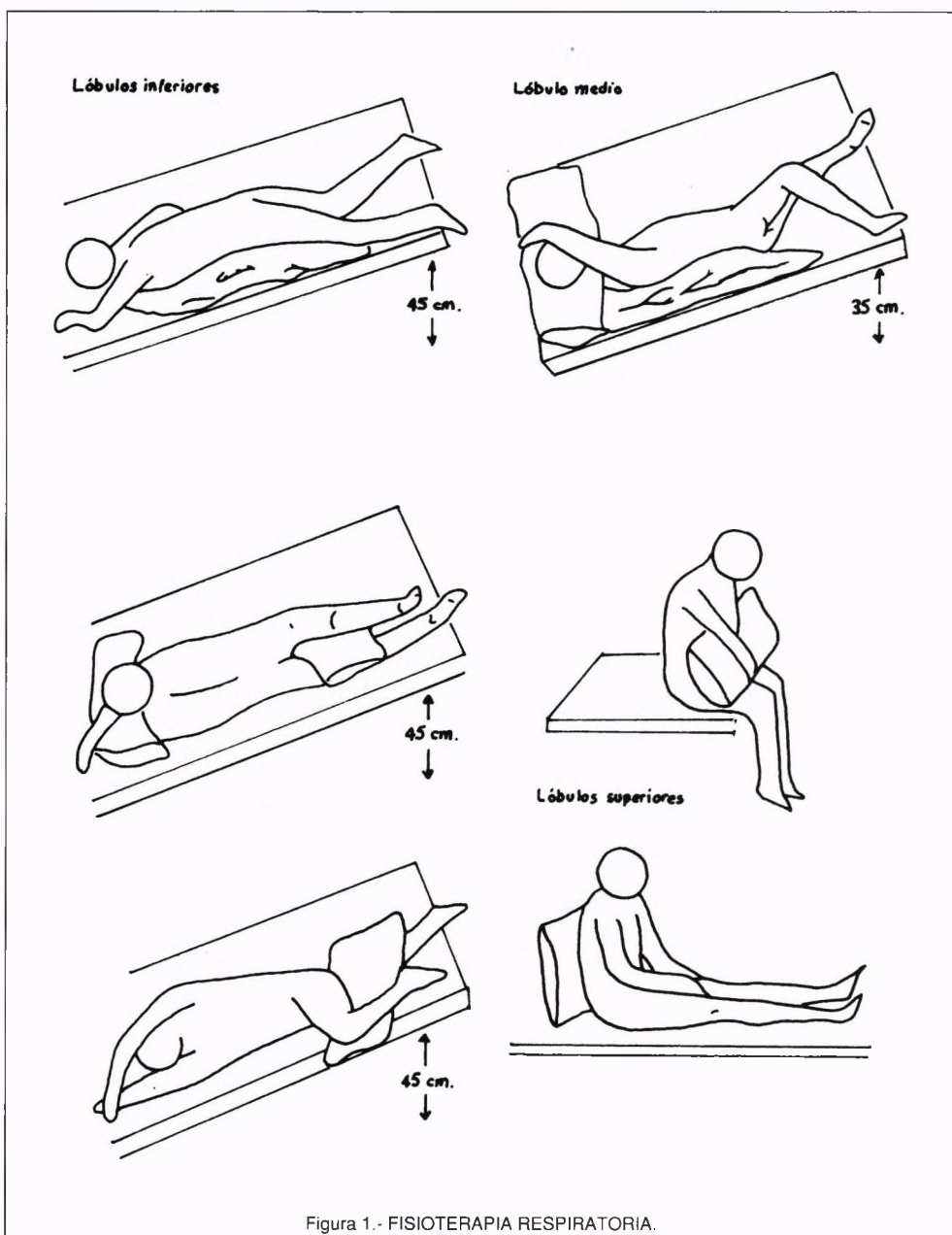


Figura 1.- FISIOTERAPIA RESPIRATORIA.

ETIOLOGIA: Entre el 50 y el 75% de los casos está ocasionada por el virus sincitial respiratorio. Otros agentes etiológicos han sido identificados: adenovirus, rinovirus, virus del sarampión, de la parainfluenza, influenza y, a veces, el mycoplasma pneumoniae.

Es un proceso que afecta a niños menores de un año de edad, sobre todo varones y preferentemente en el primer trimestre del año. No se conoce el mecanismo fisiopatológico de este proceso, aunque se sugiere la contribución de la hipoxia y la obstrucción de las vías aéreas (FIGURA 2). **CLINICA:** El paciente acude a consulta por presentar una creciente difi-

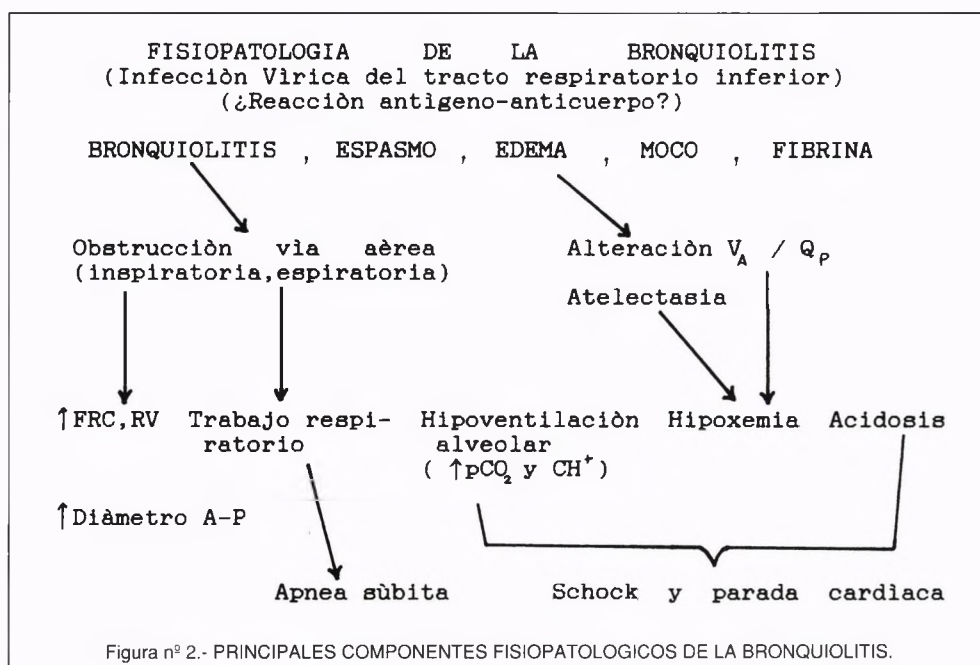
cultad respiratoria tras unos días de rinorrea y otros signos de infección respiratoria alta de origen vírico. La taquipnea es constante y el tiraje intercostal y subcostal suele ser muy llamativo. A la auscultación muestran los pacientes una espiración sibilante y alargada. La aparición de crisis de apnea no es rara a lo largo de este proceso. Las manifestaciones radiológicas son variables, pudiendo abarcar desde radiografías normales hasta imágenes de condensaciones extensas. El atrapamiento aéreo aparece en más del 60% de los casos. **TRATAMIENTO:** Los medios físicos empleados en la bronquitis aguda son también beneficiosos en la bronquiolitis del lactante. Así, está recomendada la fisioterapia, con frecuentes cambios posturales y posición semisentada del paciente. La oxigenoterapia corregirá la hipoxemia, con una FiO_2 del 30-40%. La fluidoterapia por vía intravenosa es necesaria, con un aporte de 80-90 c.c./kg/día. En algunas ocasiones se requerirá el uso de digital.

El uso de corticoides y de broncodilatadores no ofrece resultados alentadores. En este proceso se está preconizando el empleo de la ribavirina en aerosol, que podría ser efectiva contra el virus respiratorio sincitial. No están indicados los antibióticos.

No existe actualmente un tratamiento preventivo de esta enfermedad.

SINDROME BRONCONEUMONICO.-

Proceso de localización pulmonar difusa en un paciente con particulares condiciones de inmadurez inmunitaria, general y local, como es el lactante y el niño pequeño, que además poseen un aparato respiratorio con unas características anatomofuncionales especiales.



Su carácter fundamental no es la alteración toxiinfecciosa que pueda causar un agente patógeno, sino las alteraciones que se producen sobre la ventilación pulmonar y la hematosis.

Ocupa el primer lugar de importancia en la patología respiratoria aguda del lactante por su frecuencia y mortalidad.

ETIOLOGIA: Virus (virus respiratorio sincitial, adenovirus y parainfluenza). Bacterias (neumococo, estreptococo, estafilococo, bacilo de Pfeiffer, pseudomonas, mycoplasma pneumoniae, clamidias, etc).

Protozoos (Pneumocystis carinii).

Hongos (Candida albicans).

Sustancias químicas u orgánicas (grasas, petróleo, agua dulce, jugo gástrico, polvo, etc).

CLINICA: El lactante comienza a tener fiebre y a rechazar el alimento. Está decaído e impresiona como gravemente enfermo. El aleteo nasal y el quejido respiratorio que se acompaña de movimientos sincrónicos de la cabeza son típicos. El proceso avanza y el niño empeora progresivamente aumentando su insuficiencia respiratoria y apareciendo hepatomegalia y abdomen abombado por el meteorismo y otras manifestaciones digestivas.

La inspección nos permite apreciar el tiraje, la taquipnea y las alteraciones del ritmo respiratorio que siempre están presentes. En la auscultación se perci-

ben estertores crepitantes y subcrepitantes finos en ambos hemitorax.

El estudio radiológico demuestra la existencia de unas imágenes típicas de neumonía hiliofugal o imágenes densas debido a nódulos bronconeumónicos confluentes, propias de neumonías segmentarias o de atelectasias. TRATAMIENTO: La oxigenoterapia es fundamental para mejorar la PaO₂ del niño. La posición del paciente será fundamental para conseguir una buena permeabilidad de las vías aéreas, para lo cual colocaremos al niño en decúbito supino y extensión de la cabeza. El control del equilibrio ácido-base y de la hidratación son también objetivos a cubrir. Las medidas antishock y protectoras contra la insuficiencia cardíaca ocuparán un lugar preminente en el tratamiento de este síndrome. Por último, teniendo en cuenta la frecuencia con que se asocian bacterias y virus como agentes causantes de este proceso, está indicado el uso de antibióticos, como la ampicilina o según los datos que nos ofrezca el antibiograma.

En los casos en que exista obstrucción bronquial estará indicado el drenaje postural. El espasmo bronquial será tratado con teofilina.

NEUMONIAS.-

Procesos inflamatorios pulmonares que se pueden presentar en cualquier época de la vida. Pueden cursar como enfermedades graves, incluso mortales, sobre todo en población considerada de riesgo (malnutridos, inmunodeficientes, con metabopatías, etc). Por edades son más peligrosas en lactantes y fundamentalmente recién nacidos a término y prematuros.

CLASIFICACION: Ninguna clasificación clínica de la neumonía es totalmente satisfactoria. Podemos clasificarlas basándonos en su distribución anatómica en tres formas fundamentales: neumonías lobares, bronconeumonías o neumonías lobulillares y neumonías intersticiales o bronquiolititis. También se puede clasificar siguiendo criterios etiológicos en:

- a) Infecciones bacterianas (Gram +, Gram-, anaerobios y formas especiales).
- b) Infecciones por virus.
- c) Infecciones por hongos.

- d) Infecciones por parásitos.
- e) Colagenosis.
- f) Reacciones de hipersensibilidad.
- g) Neumonías químicas.

CLINICA: Nos vamos a referir a la sintomatología en general ya que las manifestaciones clínicas, sea cual sea la etiología de la neumonía, suelen ser similares. Podemos encontrar los siguientes síntomas:

1. Síndrome infeccioso general:

a) Fiebre, muy elevada desde el comienzo en las neumonías lobares y menos manifiesta en las formas lobulillares. En las neumonías intersticiales, casi siempre de origen vírico, la fiebre no suele ser elevada.

b) Otros síntomas pueden ser la astenia, vómitos, diarreas, exantemas cutáneos, sudoración profusa, etc.

2. Síndrome respiratorio:

a) Disnea, que está presente en muchas ocasiones y provoca un llanto entrecortado.

b) Polipnea.

c) Aleteo nasal, que expresa la gran necesidad de aire que tiene el enfermo. Se manifiesta por la dilatación de las alas de la nariz cada vez que el paciente hace una inspiración.

d) Tiraje inspiratorio, localizado a nivel intercostal y subcostal y se debe a un espasmo bronquial.

e) Tos, presente casi siempre, es seca y reiterativa. En ocasiones puede acompañarse de expectoración herrumbosa.

A la exploración encontramos una serie de datos muy expresivos. El niño suele estar decaído, a veces con verdadero abatimiento, inquietud o ansiedad. Muchas veces nos encontramos al paciente sujetándose el lado afectado a causa del dolor torácico que le provoca la tos, así como estar acostado descansando sobre el lado afecto con las rodillas flexionadas sobre el tórax, con esto pretende disminuir el dolor del costado. Entre las anomalías que podemos encontrar en la auscultación pulmonar citaremos la disminución de la función sobre el área afectada, disminución de los ruidos respiratorios y estertores finos y crepitantes en el lado enfermo, sobre todo en las formas evolucionadas. En las neumonías intersticiales la auscultación es poco característica, predominando los ruidos bronquiales y, frecuentemente, el broncoespasmo. De esta forma podemos auscultar roncus, sibi-

lancias y estertores subcrepitantes difusos, de mediana burbuja. Cuando el niño es mayor podremos encontrarnos con áreas de matidez.

3. Síndrome circulatorio:

Intimamente unida a la fiebre aparece una taquicardia. Con cierta frecuencia, sobre todo en los más pequeños, puede darse una insuficiencia circulatoria central (cianosis, galope, estasis hepático, etc.) o periférica (frialidad, pulsos débiles, etc).

4. Síndrome digestivo:

Son frecuentes los vómitos y las diarreas en los niños pequeños. Debe dársele gran importancia a los dolores abdominales que deben ser diferenciados de los que aparecen en el abdomen agudo. El niño mayorcito con neumonía del lóbulo inferior derecho puede presentar dolor referido al cuadrante inferior derecho del abdomen y puede ser interpretado erróneamente como indicios de una apendicitis aguda. La anorexia aparece prácticamente siempre y a cualquier edad, con preferencia por los más pequeños en donde muchas veces es el primer síntoma que aparece.

5.-Otros síntomas:

Las cefaleas y las convulsiones son síntomas precoces en algunas ocasiones. La aparición de un herpes simple en la región perioral, un tinte subictérico y una serie de erupciones cutáneas pueden sugerirnos la presencia de una neumonía. La palidez o cianosis pueden reflejar una alteración de la hematosi que acompaña a los casos graves. El equilibrio ácido-base está alterado en las formas graves, con disminución de la PO_2 , PCO_2 normal o aumentada y una acidosis metabólica que si el cuadro progresa, acaba en mixta. Para el diagnóstico, además de los datos clínicos, nos basaremos en:

a) Radiología: El estudio radiológico del tórax es el procedimiento complementario que ofrece más elementos para el diagnóstico. En las neumonías lobares es frecuente la presencia de infiltrados de límites nítidos o borrosos. Su etiología suele ser bacteriana. En la forma más frecuente de neumonía intersticial la imagen radiográfica es un infiltrado hilar bilateral con hilios mal definidos. Son imágenes en cristal esmerilado, a veces con atrapamiento aéreo. En las bronconeumonías pueden verse una disminución de la transparencia pulmonar, opacidades irregularmente distribuidas y aumento de la densidad en zonas cercanas a ambos hilios.

b) Laboratorio: El hemograma de la mayoría de las neumonías de la infancia presenta leucocitosis elevada y desviación a la izquierda si son de etiología bacteriana, estando también aumentada la proteína C reactiva y la VSG.

El estudio de secreciones faríngeas o traqueobronquiales y los hemocultivos pueden identificar, a veces, el agente causal. La serología tiene el inconveniente de informar cuando el proceso lleva varios días de evolución, pero es, con el cultivo o con el estudio antigénico de exudados, el único método que poseemos para poder diagnosticar a una neumonía de etiología vírica.

TRATAMIENTO.

1. Medidas generales: a) reposo adecuado a los requerimientos del paciente.

b) Hidratación correcta.

c) Oxigenoterapia, según los signos clínicos de insuficiencia respiratoria y por la PaO_2 . En el caso de insuficiencia respiratoria grave está indicado su ingreso en la U.C.I. Pediátrica para ventilación asistida.

2. Tratamiento etiológico: Si se conoce el germen causante de la neumonía, la elección del antibiótico es fácil. Cuando el germen es desconocido el tratamiento etiológico se debe basar en criterios que pueden sugerirnos una etiología bacteriana o que la descarte:

*Por la sintomatología: las neumonías bacterianas son propias del niño mayor, presentan bruscamente fiebre alta y afectan al estado general. La clínica suele ser de tipo respiratorio predominantemente. Las neumonías no bacterianas son más propias de pacientes menores de cinco años, suelen comenzar con un cuadro respiratorio alto y con menos alteración del estado general y de la temperatura.

* Por los datos del laboratorio: una leucocitosis igual o superior a $15.000 /mm^3$, una VSG de 30 o más mm en la primera hora y una Proteína C reactiva elevada nos debe hacer pensar en una etiología bacteriana.

* Por los datos radiológicos: Suelen ser de origen bacteriano las imágenes de neumonías y bronconeumonías, mientras que las intersticiales suelen estar provocadas por virus.

Según estos criterios elegiremos el antibiótico. En recién nacidos con buen estado general emplearemos ampicilina I.V. (100-150 mg/kg/día, en cuatro veces). Con mal estado general asociaremos ampicilina y cefotaxima I.V. (100 mg/kg/día, en dos veces). En niños de menos de cinco años con buen estado general comenzaremos con amoxicilina (50 mg/kg/día, en tres veces) más ácido clavulánico (30-40 mg/kg/día, en tres tomas). Con mal estado general asociaremos cefotaxima I.V. a la misma dosis y pauta que en recién nacidos.

En infecciones por mycoplasmas está indicada la eritromicina (40 mg/kg/ día, en cuatro tomas).

Si hay evidencias de infección estafilocócica utilizaremos cloxacilina (100 mg/kg/día, I.M. o I.V., en cuatro veces).

En pacientes con más de cinco años con buen estado general emplearemos eritromicina o amoxicilina más ácido clavulánico a las dosis anteriormente indicadas. Cuando el niño de más de cinco años esté gravemente enfermo utilizaremos Penicilina G sódica a 50.000 UI/kg / día, en cuatro veces I.M o cefotaxima I.M. o I.V. a las dosis referidas anteriormente.

Criterios de hospitalización:

Bastantes niños con neumonía podrían ser tratados en su casa. La hospitalización se indicará siguiendo una serie de criterios: edad inferior a dos años, mal estado general, insuficiencia circulatoria central o periférica, insuficiencia respiratoria y/o cianosis, inseguridad para una vigilancia y atención adecuada en el hogar.

ATELECTASIA.-

La atelectasia o colapso del tejido aireado del pulmón se debe a una obstrucción de la luz de uno o múltiples bronquios. Puede estar producida por una compresión directa externa del parénquima pulmonar o de un bronquio o bronquiolo, o por una obstrucción intrabronquial o intrabronquiolar.

Las atelectasias por compresión externas son debidas a:

1. Obstáculos a los movimientos de la caja torácica (por anomalías neuromusculares, deformidades óseas, etc.)

2. Defectos de movimientos del diafragma (parálisis del frénico).

3. Obstáculos directos a la expansión de los pulmones (derrame pleural, neumotórax, tumores intratorácicos, hernias diafragmáticas).

4. Compresión externa del bronquio (ganglios linfáticos infartados, tumores).

Las atelectasias debidas a obstrucción intrabronquial o intrabronquiolar pueden deberse a un cuerpo extraño, a una neoplasia, a tejido granulomatoso, mucoviscidosis, asma y procesos inflamatorios que afectan a la pared bronquial.

CLINICA: Los síntomas varían según la causa y la extensión de la atelectasia.

Si la zona atelectásica es pequeña, seguramente es asintomática. Cuando la atelectasia afecta a zonas mayores de pulmón y, sobre todo, si se ha producido de forma aguda, existe disnea, taquipnea, taquicardia y frecuentemente cianosis. Al ser eliminada la obstrucción los síntomas desaparecen rápidamente. En las atelectasias extensas el hemitórax correspondiente aparece retraído, hay matidez a la percusión y al auscultar al paciente se aprecia una disminución o total ausencia del murmullo vesicular.

La radiología de tórax demuestra una opacidad de límites frecuentemente nítidos, las costillas muestran una mayor oblicuidad hacia abajo, los espacios intercostales están estrechados y el hemidiafragma correspondiente al lado afecto se encuentra más elevado. Otras medidas diagnósticas son la tomografía, esofagograma, test del sudor, reacción de Mantoux, broncografía y broncoscopia, ésta última fundamental porque su realización tiene dos vertientes, la diagnóstica y, en muchos casos, la terapéutica ya que permitirá la extracción de un cuerpo extraño, la aspiración endobronquial de secreciones que favorezcan la obstrucción, extirpación de granulomas, etc.

ENFISEMA.-

Entidad casi contrapuesta a la atelectasia. Existe un aumento en el contenido aéreo de los alveólos; en otros casos, el aire está atrapado de forma irreversible y no puede ser expulsado, provocando roturas alveolares.

Refiriéndonos a la fisiopatología de los trastornos ventilatorios obstructivos, cuando se ha producido una obstrucción parcial de un bronquio el aire entra con facilidad durante la fase inspiratoria de la respiración, pero durante la espiración el diámetro del bronquio se reduce hasta cerrar por completo la luz bronquial con lo que se imposibilita la salida del aire que había entrado hasta el fondo de los alveólos. El acúmulo de aire que este mecanismo provoca es tal que se distienden los alveólos, pierden su elasticidad y puede producirse su estallido con lo que pasa aire al tejido intestinal y al tejido subcutáneo.

La clínica del enfisema será la del proceso causante de dicho enfisema y, si son extensos, un cuadro de insuficiencia respiratoria con sus síntomas típicos de disnea, ortopnea, cianosis, etc. A la exploración se aprecia distensión torácica, timpanismo y disminución del murmullo vesicular.

La radiología demuestra una zona de hiperclaridad que corresponde a la zona afectada, aplanamiento diafragmático, ensanchamiento de los espacios intercostales y costillas horizontalizadas. A veces se produce el llamado bamboleo mediastínico que se da en los casos de gran enfisema y en donde el pulmón enfisematoso desplaza al mediastino.

La evolución y el pronóstico es muy favorable cuando la causa que provocó el enfisema es eliminada rápidamente. Cuando se trata de un enfisema en un gran área puede provocar un "cor pulmonale".

BIBLIOGRAFIA.-

1. CRUZ, M Y TARDIO, E: "Patología bronquial", en Tratado de Pediatría, de Cruz, M. Edit. Espaxs S.A., Barcelona, 7ª edición, 1993, II: 1309-1318.
2. CASADO DE FRIAS E, NOGALES ESPERT A: Pediatría. Vol I.3ª Ed. I. M. & C. Madrid. 1991.
3. JIMÉNEZ R, FIGUERAS J, BOTET F: Licenciatura. Pediatría 2. Salvat Editores SA, Barcelona, 1989.
4. NELSON W E, VAUGHAN III V C, MCKAY R J: Tratado de Pediatría. 14ª Edición Salvat Editores SA, Barcelona, 1993, 1307-1312.
5. MORENO MARTIN J: "Utilización de antibióticos en patología del tracto respiratorio inferior, pulmón y pleura". An Esp Pediatr, 1989, 31, S 38: 68-78.
6. SYMPOSIUM INTERNACIONAL. "Sibilancias en la primera infancia". Basilea. 1991 .
7. TARDIO TORIO E, SANCHEZ E y CORRETER RAUET J M: "Aspectos particulares de las bronconeumopatías según el tipo de virus". XII Reunión de la Sección de Neumología Pediátrica. Palma de Mallorca, 1990.
8. PENNINGTON R: "Respiratory infections: Diagnosis & management". 2ª Ed. Raven Press. New York. 1989.
9. MARTINEZ J, PÉREZ FRIAS J, MARTINEZ VALVERDE A: "Tratamiento antibiótico empírico de las neumonías bacterianas agudas en la infancia". Acta Pediatr Esp. 1988; 46: 615-618.
10. PASTOR I: "Enfermedad viral respiratoria. Análisis de una serie". Act Ped Esp. 1987; 45: 458-464.
11. BURROWS B: "Enfermedades del Aparato Respiratorio". Barcelona. Ediciones Doyma. 1984.
12. CASANOVA FERNANDEZ, M; FERNANDEZ GUERRERO, N; RODRIGUEZ GARCIA, J.A. y cols.: "Antimicrobianos en Atención Primaria. 1995". Edita Beechan, 1995.
13. SILVERMAN, FN Y KUHN, JP: "Caffey-Diagnóstico por imágenes en Pediatría". Edit. Panamericana, Buenos Aires; 1992, 275-280.
14. GUERRA, IC y SHEARER, WT: "Bronquitis aguda y crónica", en Pediatría. Principios y práctica, de OSKI, FA. Edit. Panamericana, 1993, 1395-1397.
15. COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES, AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: "Ribavirin therapy of respiratory Syncytial virus". Pediatrics, 1987.

Patología O.R.L. en el niño.

INTRODUCCION.-

Los procesos inflamatorios de las vías aéreas superiores son de enorme interés en la práctica profesional diaria. Esto es consecuencia de la elevada incidencia con que aparecen en la clínica diaria, en la aparición de nuevos agentes terapéuticos, fundamentalmente antibióticos más potentes frente a gérmenes que con frecuencia crean cepas resistentes como es el caso del *Haemophilus Influenzae*, y por último el valor que tiene aún el diagnóstico precoz y tratar correctamente muchos de estos procesos como prevención de graves secuelas, como la fiebre reumática, la sordera, etc...

Esta patología es especialmente frecuente desde el final del primer año de vida hasta los 6 ó 7 años, siendo normal que un niño presente de 6 a 8 catarros/año. Indudablemente la frecuencia y persistencia de estos procesos viene determinada por factores exógenos (medio ambiente) y/o endógenos (malformación de las vías aéreas, disminución de las defensas inmunitarias o existencia de una hipersensibilidad).

En este capítulo vamos a referirnos a aquellas estructuras que se encuentran por encima de la faringe, y que son fundamentalmente la nariz, orofaringe y estructuras linfáticas. Para comprender la patología de estas estructuras es necesario hacer un breve recuerdo anatomofisiológico.

Clásicamente muchos de estos órganos se encuentran incluidos en el llamado anillo de WALDEYER. Este anillo está constituido por diferentes formaciones de tejido linfoideo que se denominan amígdalas y que están agrupadas alrededor de la encrucijada aerodigestiva, es decir, en la nasofaringe (cavum) y orofaringe (FIGURA 1). Las principales formaciones linfoideas del anillo de Waldeyer son: las vegetaciones o amígdala faríngea superior de LUSCHKA, las amígdalas tubáricas, las amígdalas palatinas, amígdalas linguales y un conjunto de estructuras linfoides de la submucosa orofaríngea.

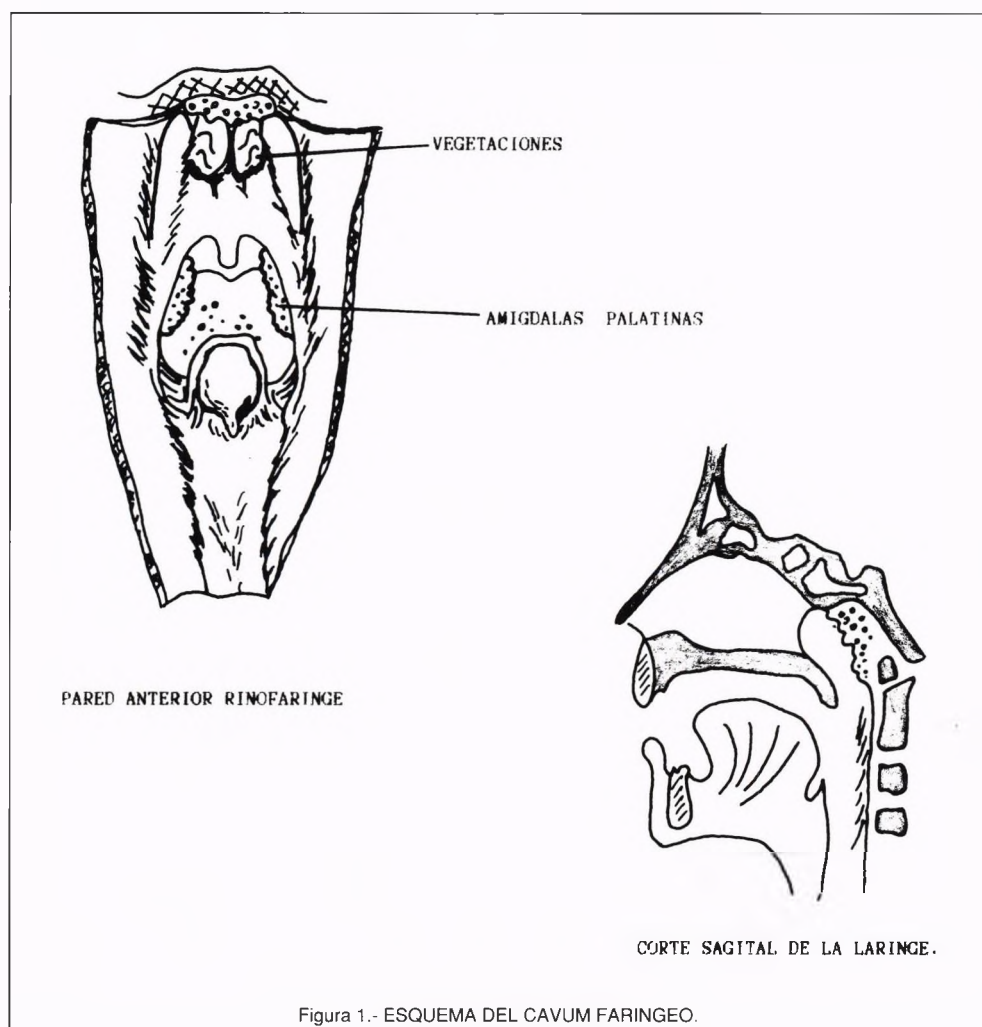


Figura 1.- ESQUEMA DEL CAVUM FARINGEO.

Básicamente todas las amígdalas poseen la misma estructura histológica, es decir, un conglomerado de tejido linfoideo enmarcado por un soporte conjuntivo. La amígdala faríngea superior de Luschka, no posee cápsula y sus elementos linfoideos están distribuidos en pliegues separados por surcos y revestidos por un epitelio de tipo respiratorio. En cambio, a nivel de las amígdalas palatinas se disponen en un sistema de invaginaciones del epitelio, digestivo en este caso, formando las criptas amigdalinas.

Desde el 4º mes de vida intrauterina en que se desarrollan linfocitos a partir del mesénquima que rodea las criptas amigdalinas, estos órganos sufren un aumento fisiológico, especialmente en los primeros 6 meses de vida. Este crecimiento suele reducirse hasta los 2 años de edad. Esta hipertrofia fisiológica puede sufrir un recrudecimiento en la época escolar sobre todo a expensas de infecciones repetidas en las amígdalas. Con la llegada de la pubertad, las amígdalas sufren una regresión en su tamaño, de forma que en

la madurez plena es difícil constatar la existencia de las mismas en muchos sujetos.

La principal función de las amígdalas es la inmunitaria, pues constituyen verdaderos órganos de choque, lo que explica su localización y su especial estructura histológica, con gran riqueza en linfocitos B y T destinados a poner en marcha los mecanismos inmunobiológicos.

Otras estructuras que participan en la patología O.R.L. infantiles son los senos paranasales (FIGURA 2). Los esbozos de las cavidades sinusales aparecen ya a partir del tercer mes de vida intrauterina, formándose como evaginaciones de

la cámara nasal hacia sus respectivas bóvedas óseas. El primer seno en aparecer es el maxilar. El esfenoidal aparece hacia la semana decimosexta, y a continuación lo hace el etmoidal. Al nacer son patentes los senos maxilares y etmoidales. Estos últimos se presentan como un simple fondo de saco, pero desarrollándose rápidamente en una serie de celdillas en los primeros 3 meses de vida, alcanzando su tamaño definitivo hacia los 12 años de edad. El seno maxilar (FIGURA 3) se presenta al nacer como una simple hendidura triangular antero-posterior; su desarrollo está estrechamente relacionado con la evolución dentaria y termina hacia los 16 años. El seno frontal sólo empieza a desarrollarse hacia la edad de 6-8 años, no teniendo ninguna importancia clínica antes de los 8-10 años. El seno esfenoidal inicia su desarrollo en los dos primeros años de vida, pero es muy rudimentario hasta los 6 años. El desarrollo total de los senos paranasales puede no alcanzarse hasta los 20 años. Los senos pueden clasificarse en dos grupos:

a).-Senos anteriores (etmoidales anteriores, frontales y maxilares), que drenan en el meato medio de la cavidad nasal.

b).-Senos posteriores, entre los que tenemos los etmoidales posteriores, que drenan en el meato superior, y el esfenoidal, que drena en la parte anterosuperior de la zona olfativa, por debajo del cornete superior.

Todos los senos están separados, a excepción de los maxilares, de la duramadre por finas láminas óseas. El revestimiento mucoso

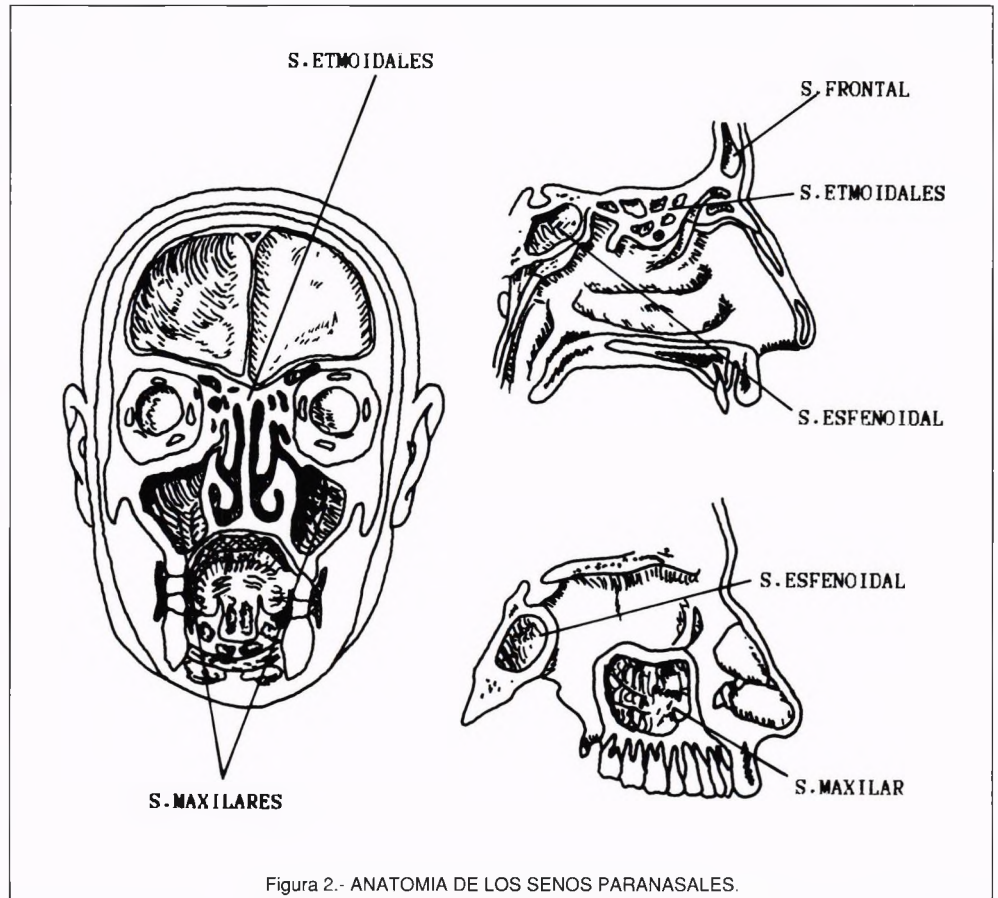


Figura 2.- ANATOMIA DE LOS SENOS PARANASALES.

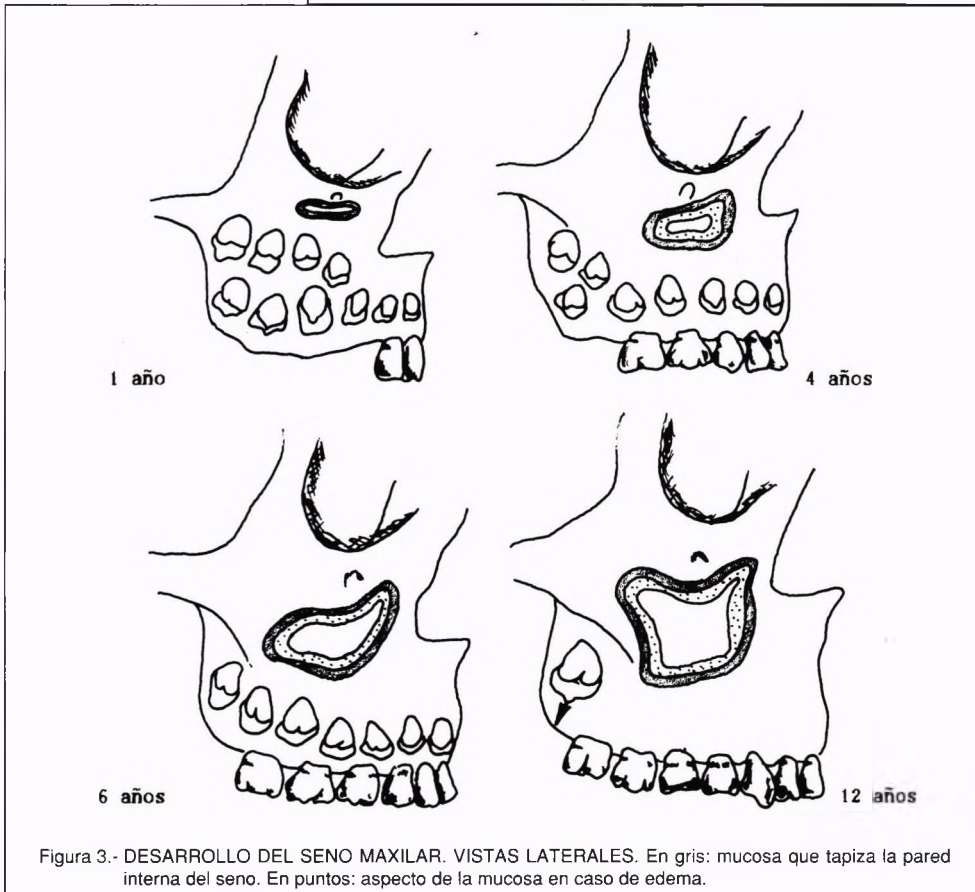


Figura 3.- DESARROLLO DEL SENO MAXILAR. VISTAS LATERALES. En gris: mucosa que tapiza la pared interna del seno. En puntos: aspecto de la mucosa en caso de edema.

de los senos es continuo y similar al que tapiza la cavidad nasal. Se trata de un epitelio columnar ciliado con células caliciformes y glándulas submucosas, cubierto por una capa de moco que es impulsado por el movimiento ciliar hacia el ostium correspondiente al seno, y de ahí a la cavidad nasal y orofaringe. Este movimiento ciliar así como la existencia de IgA, IgM, IgG y lisozima mantiene libres de gérmenes a los senos. Además de esto los senos sirven como caja de resonancia en la modulación de la voz, y además contribuyen a crear las resistencias aéreas para la distensión

de los alveólos pulmonares, necesarios para una respiración adecuada.

Por último, es necesario recordar ciertos datos del oído medio pues la otitis media aguda con o sin supuración, es una de las afecciones más frecuentes en la infancia. El oído medio se ha comparado a un antro o caja (FIGURA 4), en cuya pared externa se inserta la membrana timpánica. mientras que la interna incluye las ventanas redonda y oval. Las celdillas mastoideas se abren en su cara posterior y el orificio externo de la trompa de Eustaquio en la anterior. La continuidad anatomofuncional existente entre nasofaringe, trompa de Eustaquio y celdillas mastoideas, permite asegurar una serie de funciones capitales para la integridad del oído medio, como son:

1ª.-Establecer un equilibrio de presiones aéreas (ventilación) entre la caja timpánica y el ambiente.

2ª.-Protección del oído medio frente a la presión del sonido o secreciones nasofaríngeas contaminadas.

3ª.-Favorecer el aclaramiento de secreciones, producidas en el propio oído medio, hacia la nasofaringe.

Sin embargo, la integridad de este sistema puede verse alterada en razón a factores de índole anatómico, y así, una deficiente neumatización de las celdillas mastoideas, como ocurre en la época neonatal, impedirá un correcto equilibrio aéreo entre el oído medio y la presión atmosférica, e igualmente la disposición anatómica especial de la trompa de Eustaquio en los primeros meses de vida, más concretamen-

te la carencia de una angulación necesaria para impedir el acceso de gérmenes, que se establecerá más tarde entre sus dos porciones, cartilaginosa y ósea, lo que junto al hecho de que sea más corta y ancha, impide una adecuada protección, tanto más cuanto menor sea la edad del niño (FIGURA 5).

RINOFARINGITIS AGUDA.-

Constituye el resfriado común. Los principales agentes etiológicos son los virus, no siendo raro que puedan aislarse bacterias (Neumococo, Estreptococo, Haemophilus Influenzae, Estafilococo) que compli- can el cuadro inicial.

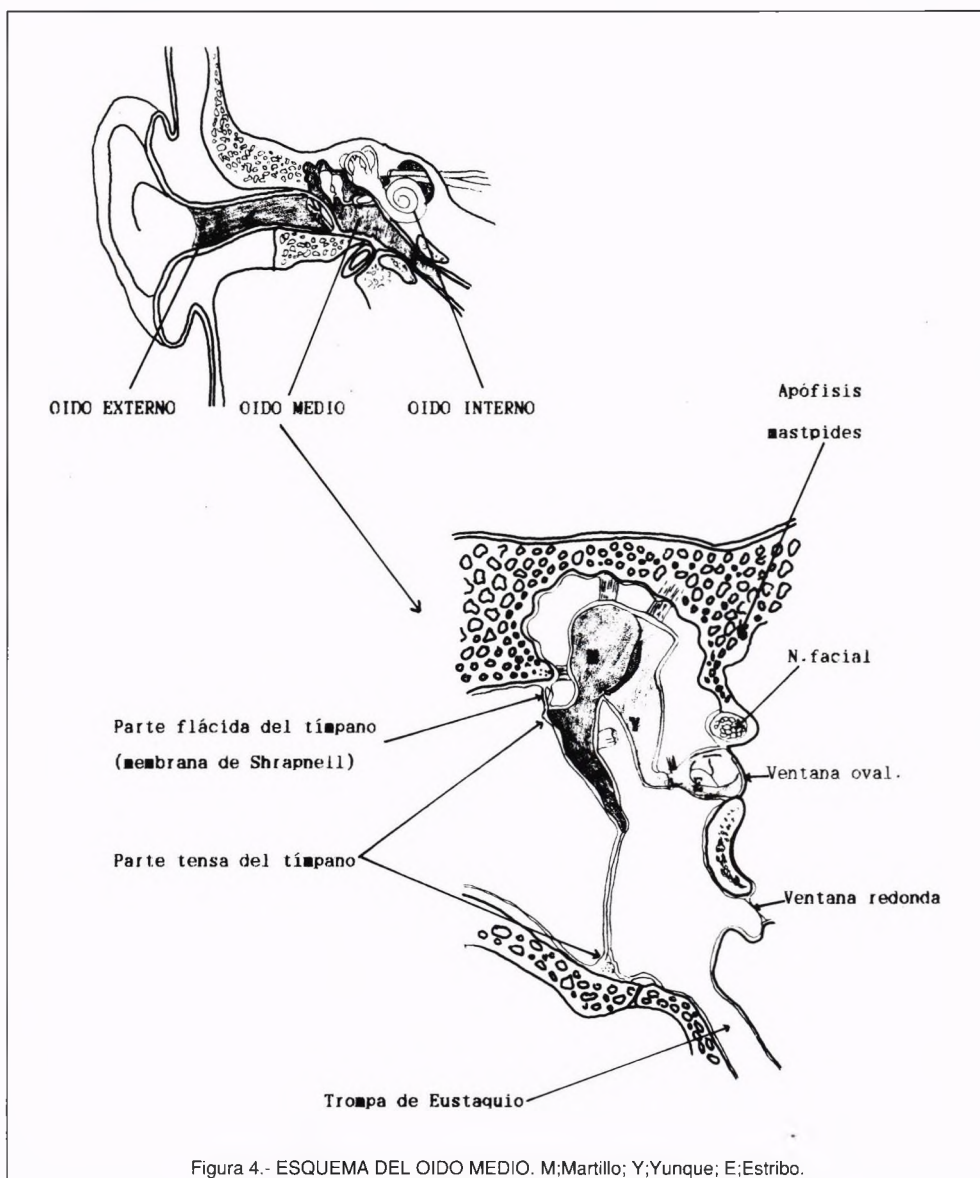


Figura 4.- ESQUEMA DEL OIDO MEDIO. M;Martillo; Y;Yunque; E;Estribo.

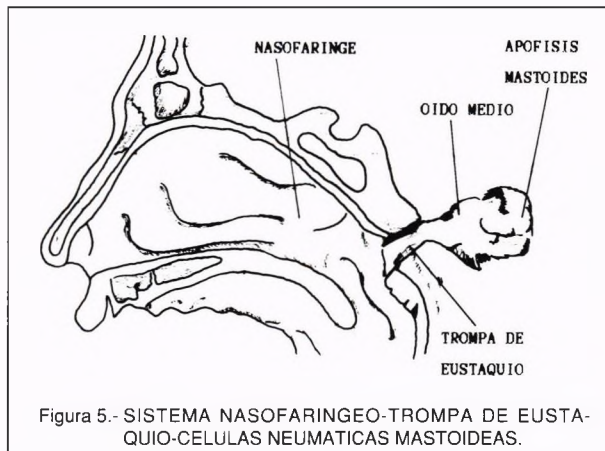


Figura 5.- SISTEMA NASOFARINGEO-TROMPA DE EUSTAQUIO-CELULAS NEUMATICAS MASTOIDEAS.

El papel desempeñado por la humedad, el frío y las mojaduras en el desencadenamiento de las rinofaringitis es conocido. A estos factores habría que sumarles otros como la desecación del aire (calefacciones), o la promiscuidad y facilidad de contagio existente en guarderías y colegios. Muchas veces la repetición estacional de estos procesos, conjuntamente con antecedentes familiares o personales de alergia, hace necesario realizar el diagnóstico diferencial con posibles rinitis alérgicas. La búsqueda de una inmunodeficiencia sólo debe ser iniciada si hay otra infección crónica (bronquial, digestiva) coexistente. La búsqueda de un reflujo gastroesofágico será sistemática.

La clínica se caracteriza por estornudos, fiebre, rinorrea mucosa o mucopurulenta anterior o posterior, irritabilidad y obstrucción nasal. En los lactantes es factible encontrar vómitos y diarreas. En los niños mayores suele predominar la sequedad, irritación nasal y a veces faringitis. La enfermedad suele durar aproximadamente 3 días. Las complicaciones más frecuentes son las otitis medias agudas, que si se repiten deberá llevarnos a buscar la posibilidad de vegetaciones adenoideas obstructivas e infectadas. Además la obstrucción nasal determina en los lactantes dificultad en la alimentación. Otras complicaciones pueden ser la sinusitis maxilar, las laringitis y bronquitis de repetición.

El tratamiento de la rinofaringitis aguda es sintomático: instilación de gotas nasales (suero fisiológico) varias veces al día, así como antipiréticos. La antibioticoterapia no debe ser sistemática, y tan sólo la plantearemos si coexistieran complicaciones o bien ciertas circunstancias en el niño, como inmunodepresión.

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA.-

La inflamación de la faringe y de los tejidos linfáticos adyacentes es frecuente en el niño. Si bien antes la fiebre reumática era una de las complicaciones más importantes de las faringitis agudas, actualmente estos procesos adquieren interés debido a que pueden realizarse tratamientos eficientes, gracias a la aparición de nuevos métodos diagnósticos etiológicos.

Dentro de la etiología, los virus siguen siendo los agentes más frecuentes, sobre todo, los Adenovirus, Cocksackie y Parainfluenzae. Las bacterias adquieren interés pasados los primeros años, destacando el *Estreptococo beta-hemolítico del grupo A*. Otros agentes de interés son el *Mycoplasma pneumoniae* (en sujetos jóvenes), *Corynebacterium hoemolyticum* (2ª-3ª década de la vida), *Chlamydias* y *Toxoplasma gondii*.

El interés ante un niño con faringitis, es la valoración clínica, por la posibilidad de estar presente ante una faringitis estreptocócica, en la que podemos hacer tratamiento antibiótico (TABLA I). De forma general podemos decir que cuanto mayor es el número de mucosas afectadas, más improbable es la etiología estreptocócica. En los niños menores de 3 años predominan los síntomas generales (estreptococosis), mientras que en los mayores la clínica suele ceñirse a la región faringoamigdalar, con la aparición de exudado amigdalor, adenitis cervical anterior, no siendo raro la existencia de un exantema escarlatiniforme; sin embargo el *C. haemolyticum* suele producirlo también. El exantema escarlatiniforme suele ser tenue, localizado al cuello, hombros y parte superior del tronco. En niños pequeños es sugestivo de infección estreptocócica la presencia de costras y erosiones (impétigo) alrededor de los orificios nasales. Para el diagnóstico nos basaremos en la sospecha clínica y en la confirmación bacteriológica.

Además del cultivo faríngeo, actualmente disponemos de pruebas rápidas de determinación del antígeno estreptocócico, como son los métodos serológicos basados en la determinación de la respuesta inmune del niño contra antígenos estreptocócicos (estreptolisina, DNAasa B, hialuronidasa, NADasa, etc...). Estos métodos serológicos no son útiles en la fase aguda ya que se precisan varios días para que se produzca un aumento significativo de los títulos.

FACTORES QUE ORIENTAN HACIA ETIOLOGIA ESTREPTOCOCICA.		FACTORES QUE ORIENTAN A OTRA ETIOLOGIA.	
CLINICA	EPIDEMIOLOGIA	CLINICA	EPIDEMIOLOGIA
Mayores de 3 años	Ocurrencia en los últimos meses de invierno y principio de primavera.	Menores de 3 años	Ocurrencia en verano
Comienzo brusco	Caso intrafamiliar	Evolución solapada.	Epidemiología conocidas.
Fiebre	Historia de Fiebre Reumática.	Febrícula o fiebre.	
Odinofagia	Epidemia conocida	Anorexia	
Cefalea		Irritabilidad.	
Naúseas, vómitos, dolor abdominal		Coriza.	
Exudado en placa		Exudado en grandes membranas (1)	
		Ulceras o vesículas orales o faríngeas (2).	
Adenitis cervical.		Rinorrea purulenta	
Petequias en el paladar		Impétigo nasal	
		Diarrea.	
Exantema escarlatinoforme. (3)		Exantema no escarlatinoforme.	

(1) Etiología más probable: mononucleosis infecciosa o difteria.
 (2) Etiología más probable: herpes simple, herpangina.
 (3) Sugestivo de *Corynebacterium haemolyticum*.

TABLA I.- IDENTIFICACION DEL PACIENTE CON FARINGITIS ESTREPTOCOCICA POR LOS HALLAZGOS CLINICOS Y EPIDEMIOLOGICOS.-

Por último la detección rápida de antígeno del *Streptococo A* se basa en la detección de los antígenos extraídos por métodos enzimáticos o químicos, del exudado faríngeo obtenido por torunda. La demostración del antígeno se puede hacer de varias formas: aglutinación de partículas de látex recubiertas de anticuerpos, enzimoimmunoensayo (ELISA) y fluorescencia enzimática. Estas pruebas, realizables en pocos minutos, son muy sensibles (más del 80%) y

específicas (más del 90%). El principal inconveniente es que no detectan los *Streptococos* beta-hemolíticos no A. Lógicamente todas estas pruebas se realizarán siempre que no sospechemos una etiología vírica, pues en este caso haremos un tratamiento sintomático.

El tratamiento de las faringoamigdalitis agudas no víricas se basará en los siguientes puntos:

1º.-Reposo en cama durante la fase aguda de la enfermedad.

2º.-Alimentación blanda, con administración de líquidos tibios.

3º.-Antitérmicos, del tipo del paracetamol (10-15mg/kg/dosis, cada 4 a 6 horas), ácido-acetil-salicílico (10-15mg/kg/dosis, cada 4 a 6 horas).

4º.-Antibioticoterapia: aunque la prevención de la fiebre reumática puede lograrse incluso cuando el tratamiento antibiótico se retrasa hasta el 9º día del comienzo de los síntomas de la faringitis estreptocócica, la evidencia reciente de que acorta significativamente el curso de la enfermedad, obliga a su administración precoz. El antibiótico de elección es la penicilina (TABLA II). La erradicación del Estreptococo, y por tanto la prevención de la fiebre reumática requiere niveles de antibiótico mantenidos, que se pueden conseguir con una sólo dosis de penicilina benzatina intra-muscular, siendo aconsejable mezclarla con penicilina procaína para disminuir el dolor en el sitio de la inyección. La penicilina V oral es también eficaz siempre que se prolongue el tratamiento durante 10 días. En caso de alergia a la penicilina, usaremos la eritromicina, la cual es una buena alternativa en caso de faringoamigdalitis por *C. haemolyticum*.

El cultivo-control después del tratamiento para verificar la erradicación del Estreptococo no es necesario si el niño está asintomático, salvo que exista el antecedente de fiebre reumática. Si los síntomas persisten se hará un nuevo cultivo faríngeo y si es positivo se tratará con penicilina benzatina.

La profilaxis antibiótica prolongada sólo se hará en caso de pacientes con fiebre reumática o que hallan padecido 3 o más episodios de faringitis estreptocócica en un cierto período de tiempo. Esta profilaxis se hará con penicilina V oral (125 ó 250mg/dos veces/día) durante el período estacional de mayor incidencia de faringitis estreptocócica.

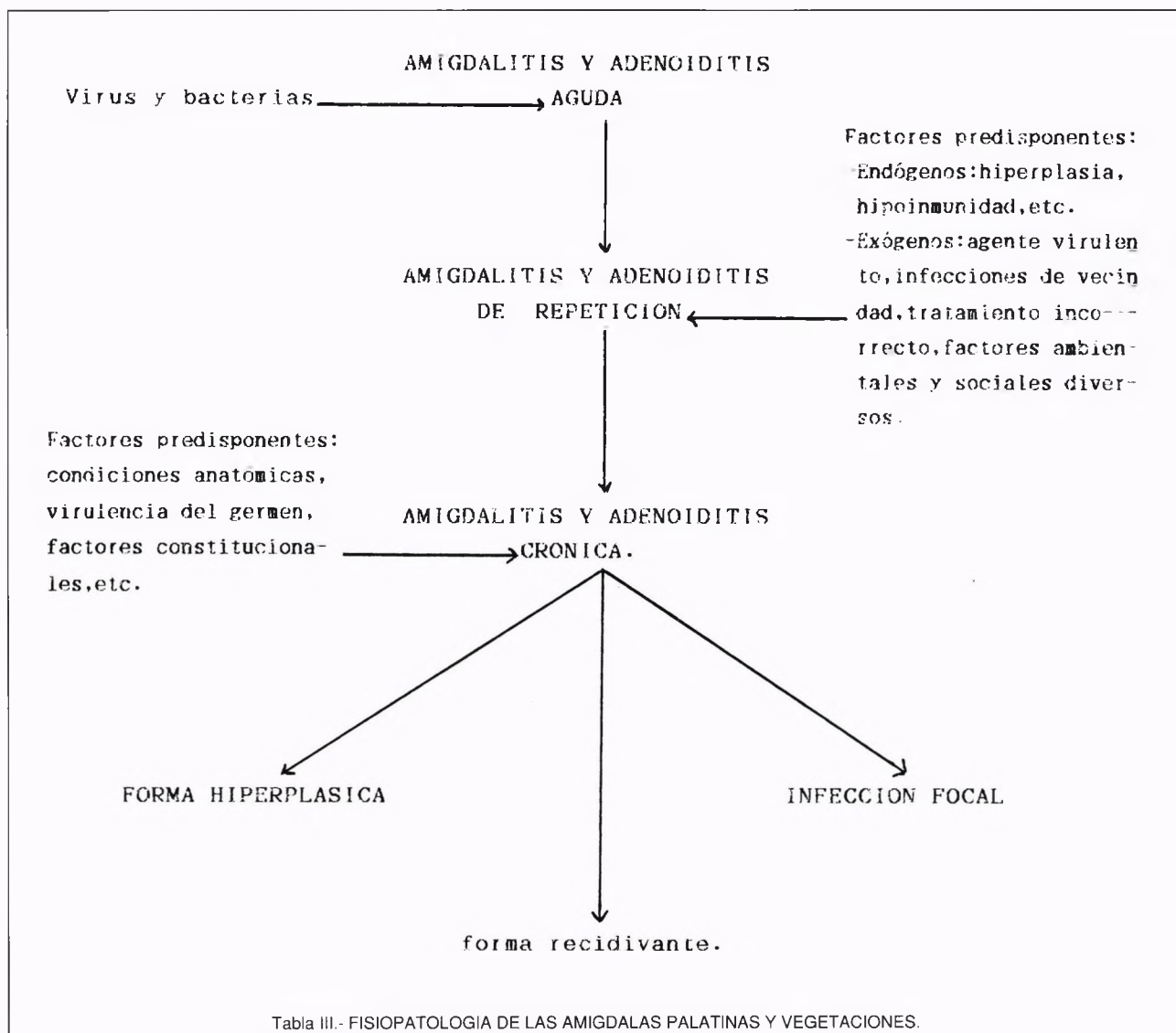
HIPERTROFIA DE AMIGDALAS PALATINAS Y ADENOIDES.-

La hipertrofia de estas amígdalas viene determinada por la repetición de infecciones en dichas estructuras (TABLA III). La consecuencia y el origen de las manifestaciones clínicas de la hipertrofia adenoidea es la obstrucción de la nasofaringe (FIGURA 6), (TABLA IV).

El niño con hipertrofia adenoidea presenta una respiración bucal, con ronquidos durante el sueño y

ANTIBIOTICO	DOSIS	DURACION
PENICILINA BENZATINA	Menos de 25Kg de peso. 600.000 unidades. Más de 25Kg de peso, una sólo dosis 1.200.000 unidades.	Una sólo dosis.
FENOXIMETILPENICILINA O FENOXIETILPENICILINA	Menos de 25Kg de peso, 125mg.cada 6 horas VO. Más de 25Kg de peso, 250 mg, cada 6 horas VO.	10 días. 10 días.
ERITROMICINA (Sólo en caso de alergia a Penicilina)	40mg/kg/día repartidos en cuatro dosis.	10 días.

TABLA II. -TRATAMIENTO ANTIBIOTICOTERAPICO DE LAS FARINGITIS ESTREPTOCOCICAS.-



tos nocturna producida por el efecto irritativo que provoca la llegada de aire seco y frío directamente a la faringe del niño, así como por el escurrimiento posterior de secreciones del cavum. Este tipo de respiración bucal, mucho más intensa si el niño posee una bóveda palatina elevada, provoca un tono anormal de la musculatura facial y de la lengua que favorecería el desarrollo de anomalías maxilares y en la dentición, dando lugar a maloclusión dentaria y a la "facies adenoidea" (FIGURA 7). Otros síntomas son la voz hiponasal, hiposmia que contribuye a la aparición de anorexia. El estancamiento de secreciones en el cavum y las fosas nasales, además de halitosis, favorece la aparición de infecciones zonales (adenoiditis, sinusitis y otitis medias de repetición que pueden conducir al desarrollo de hipoacusias). La aspiración de este moco estancado puede provocar bronquitis de repetición.

La hipertrofia adenoidea puede llegar a provocar el "Síndrome de apnea inducida por el sueño", definido por la aparición de al menos 30 episodios apneicos de más de 10 segundos de duración, durante un período de sueño nocturno de 7 horas. Clínicamente el cuadro se caracteriza por ronquidos nocturnos, respiración bucal, cefalea matutina secundaria a cambios en la presión intracraneal provocados por los aumentos bruscos de la presión intratorácica y la vasodilatación cerebral ante situaciones de hipercapnia por hipoventilación. No es infrecuente la enuresis, los sobresaltos y pesadillas durante la noche, así como somnolencia diurna y bajo rendimiento escolar. La principal consecuencia de este cuadro es el desarrollo de un cor pulmonale crónico, hecho demostrado por la desaparición de la sobrecarga cardíaca derecha tras adenoidectomía.



Figura 7.- FACIES ADENOIDEA.

Clínicamente la hipertrofia amígdalar palatina es más silenciosa que la adenoidea, pues en ciertos casos se manifestará por dificultad mecánica para la deglución, produciendo muy rara vez un verdadero cuadro obstructivo.

El diagnóstico de la hipertrofia adenoidea se basa en la anamnesis, la exploración física y en la radiografía lateral faríngea. Es necesario la remisión del pequeño al especialista en O.R.L. para descartar hipoacusia, defectos en la fonación, alteraciones timpánicas, nasales, fisura palatina oculta (que contraindicará la adenoidectomía), etc. El tacto digital de las adenoides está en desuso, por la posibilidad de producción de bacteriemias inducidas por las maniobras exploratorias.

Por otro lado, la hipertrofia amigdalal palatina se basa en la simple inspección directa de dichas formaciones linfoides.

El tratamiento de estas hipertrofias consistirá en la adenoidectomía y/o amigdalectomía respectivamente, cuyas indicaciones se muestran en las TABLAS V y VI. En general las manifestaciones intensas y rebeldes consecutivas a la obstrucción mecánica de las coanas o de las trompas de Eustaquio son motivo para decidir la adenoidectomía, como así mismo la mala respuesta al tratamiento médico durante unos meses. Por debajo de los 3 años la amigdalectomía debe ser excepcional.

ADENOIDECTOMIA:

- Obstrucción respiratoria importante con dificultad para la respiración, alimentación o la fonación.
- Obstrucción tubárica permanente o intermitente con hipoacusia.
- Sinusitis crónica no alérgica.

AMIGDALECTOMIA:

- Gran hipertrofia amigdalal con dificultad respiratoria.
- Amigdalitis crónica, que no responde al tratamiento general y va acompañada de síntomas generales (nefritis, artritis reumatoide, fiebre reumática, desnutrición).
- Amigdalitis agudas recidivantes con frecuencia superior a una mensual, sin relación con procesos inmunoalérgicos y sin respuesta al tratamiento general.
- Amigdalitis complicada con absceso peritonsilar.

ADENOIDEAMIGDALECTOMIA:

- Hipertrofia e infección de amígdalas y adenoides acompañada de otitis media recidivante (en la serosa es discutible).
- Hipertrofia e infección de amígdalas y adenoides en niño mayor de 5 años.
- Linfomas cervicales tuberculosos (acompañada de quimioterapia y posible extirpación de las adenopatías cervicales).

TABLA V.- INDICACIONES PRINCIPALES DE LA ADENOIDECTOMIA Y/O AMIGDALECTOMIA EN EL NIÑO.-

Tras la adenoidectomía y/o amigdalectomía deberemos vigilar la posibilidad de complicaciones, fundamentalmente hemorragias o la formación de un coágulo en el lecho amigdalár. Durante el postoperatorio se le ofrecerá líquidos en poca cantidad al niño, explicándole que le va a doler. No se le ofrecerá bebidas ácidas. Los líquidos fríos, helados, etc., suelen ayudar a la buena evolución postoperatoria. La aspirina está contraindicada como analgésico. Es importante recalcarles a los padres la necesidad de que sus hijos ingieran suficiente cantidad de líquidos en su casa, para que de esta manera limpien las secreciones existentes en la garganta.

ABSCESOS PERIAMIGDALARES Y PERIFARINGEOS.-

Constituyen una de las complicaciones más graves de las faringoamigdalitis agudas. El absceso periamigdalár suele presentarse en niños mayores de 10 años, a diferencia de los retrofaríngeos o parafaríngeos que son más frecuentes en los menores a 3 años. Los principales agentes son los anaerobios orales, Estreptococos del grupo A y Estafilococos aureus. Clínicamente el cuadro se caracteriza por una faringoamigdalitis de curso tórpido con fiebre alta, dolor intenso a la deglución y un estado general muy alterado. En el caso de absceso periamigdalár el niño presenta un edema y desplazamiento hacia el lado sano del paladar blando y la úvula (FIGURA 8). Si el absceso es retrofaríngeo o parafaríngeo se observarán despla-

mientos o masas en la faringe posterior. La radiografía lateral del cuello confirma el diagnóstico. No olvidar nunca la posibilidad de un cuerpo extraño incluido en el absceso.

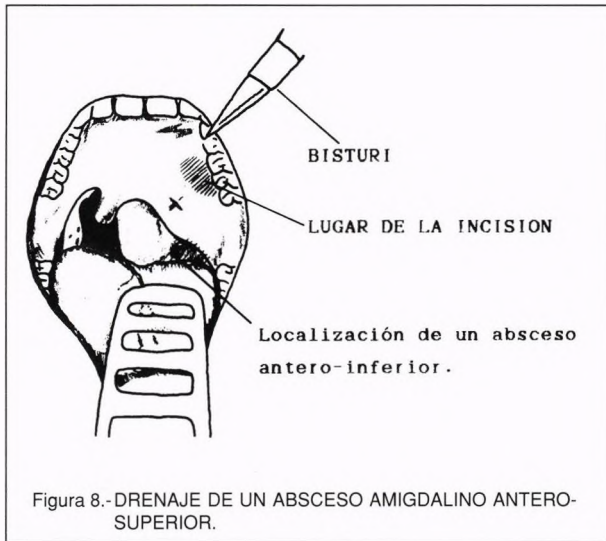
El tratamiento consiste en el drenaje quirúrgico bajo anestesia general, usando un tubo endotraqueal protegido para evitar una probable aspiración y/o mediastinitis. Tras el drenaje debemos administrar antibióticos durante 10 días con penicilina intravenosa hasta que cedan los síntomas agudos, para continuar después por vía oral. En los abscesos retrofaríngeos o parafaríngeos es frecuente la flora mixta, por lo que debe administrarse una penicilina resistente a las penicilinasas, además de penicilina G. Como antibiótico alternativo, se puede usar la clindamicina en los niños alérgicos a la penicilina.

SINUSITIS.-

La inflamación de la mucosa de los senos paranasales es frecuente en el niño, y en un principio una sinusitis puede acompañar a cualquier infección banal del aparato respiratorio superior. Se estima que en un 0,5-5% las rino-faringitis agudas pueden acompañarse de sinusitis. En general cualquier factor que altere el normal funcionamiento de los senos paranasales puede determinar la aparición de una sinusitis (TABLA VII).

- 1.-Hipertrofia simple de adenoides sin obstrucción respiratoria.
- 2.-Hipertrofia fisiológica de amígdalas sin trastornos respiratorios o de otro tipo.
- 3.-Hipertrofia amigdalár con criptas y sin otros síntomas.
- 4.-Rinofaringitis y faringoamigdalitis recidivantes como parte de procesos inflamatorios de vías respiratorias altas.
5. Infecciones recidivantes sin conocer factores predisponentes y sin tratamiento médico previo.
- 6.-Rinitis alérgica.
- 7.-Sinusitis alérgica.
- 8.-Asma bronquial.
- 9.-Infecciones de vías respiratorias bajas.
- 10.-Afecciones de tipo general (reumatismo, etc.) sin alteraciones amigdalares evidentes.-

TABLA VI.-PRINCIPALES CONTRAINDICACIONES DE LA ADENOIDECTOMIA Y AMIGDALECTOMIA.-



Etiológicamente y después de numerosos estudios bacteriológicos del exudado obtenido tras punción del seno, podemos concluir que los gérmenes más frecuentes son: H.influenzae, Estreptococo pneumoniae, Branhamella catarrhalis, Estafilococo aureus y Estreptococo pyogenes. De ellos los tres primeros

suponen algo más del 65% de los aislamientos. Ciertos virus (Parainfluenzae, Adenovirus, Influenza y Rhinovirus) se han aislado también (3-15%).

Clínicamente la sinusitis presenta una sintomatología variable según la edad, pues mientras los niños mayores presentan cefalea (retro o supraorbitaria), dolor o tumefacción facial, en los niños pequeños su clínica es más inespecífica y por ello puede pasar inadvertida. En general, sospecharemos sinusitis en todo niño con catarro prolongado en el tiempo (más de 10 días) con tos persistente y rinorrea. Esta tos suele ser nocturna, presentándose además febrícula, halitosis y vómitos como consecuencia de la irritación faríngea del moco. En otros casos si el catarro adquiere especial virulencia, con fiebre alta, rinorrea purulenta, edema periorbitario, típica de la etmoiditis del lactante, dolor facial, dentario o cefalea, la sospecha será muy fundamentada de sinusitis.

En la exploración se aprecia unas fosas nasales con una mucosa congestiva donde se visualiza el drenaje

OBSTRUCCION OSTIUM		DISFUNCION CILIAR	ALTMOCO
Mecánica	Edema mucosa		
-Atresia de coanas	-Alteraciones sistémicas:	-Aire frío o seco.	-Fibrosis quística.
-Septum desviado	*Infección viral		
-Pólipos nasales	*Alergia *Fibrosis quística	-Alteraciones moco.	-Asma.
-Cuerpo extraño	*Alteraciones inmunitarias. *Cilios inmóviles.	-Tóxicos químicos. -Fármacos.	
-Tumor		-Alteraciones estructurales: *Cilios inmóviles.	
	-Alteraciones locales: *Trauma facial. *Natación. *Rinitis medicamentosa.		

TABLA VII.-FACTORES PREDISPONENTES EN LA SINUSITIS.-

de material muco-purulento en el meato medio, que cae a orofaringe. En general, la exploración no aporta muchos datos, de forma que es la clínica el principal fundamento diagnóstico. Una vez establecida la sospecha pasamos a realizar otras pruebas diagnósticas tales como:

a).-Transiluminación: útil para la sinusitis maxilar y frontal. Para su realización introducimos un foco luminoso en la boca y la apoyamos en la lengua para estudiar la transparencia del seno maxilar, o bien se apoya el foco en el ángulo interno de la órbita para estudiar el seno frontal. Muchos autores desestiman esta técnica pues su valor es muy relativo en los niños.

b).-Radiología: existen controversias sobre el valor de la radiología en la patología sinusal. Las proyecciones usadas son la antero/posterior de CALDWELL para los senos frontal y etmoidales; la occipito-mentoniana de WATERS para los maxilares y la vertex-submentoniana y lateral para el seno esfenoidal. Para considerar patológica alguna de estas radiografías, tendríamos que encontrar nivel hidroaéreo, opacificación completa de la cavidad del seno y engrosamiento de la mucosa mayor de 4 mm. Una radiografía normal excluye totalmente una sinusitis.

c).-TAC: si bien se usa en caso de complicaciones de sinusitis, su introducción en el diagnóstico de la sinusitis es importante, pues presenta gran capacidad de discriminación entre engrosamiento de la mucosa y secreciones retenidas.

d).-Ecografía: poco utilizable en niños pequeños, pues aunque no se encuentran falsos positivos, los patrones indeterminados y los falsos negativos son frecuentes.

e).-Punción-aspiración del seno y exámen bacteriológico del contenido. Si bien su uso se restringe para aquellos casos en los que falle el tratamiento, la afectación sea grave o se trate de un paciente inmunodeprimido, las posibilidades diagnósticas son grandes:

*.-Diagnóstico bioquímico e inmunológico de los exudados. Los análisis bioquímicos e inmunológicos de los exudados nasales se emplean para fines clínicos y diagnósticos, pero también para la práctica diagnóstica de rutina.

*.-Citodiagnóstico: los frotis de exudados y extensiones del moco nasal permiten realizar diagnósticos citológicos. Sobre todo tienen importancia para establecer el diagnóstico diferencial entre coriza banal, infecciones bacterianas, rinopatía alérgica y micosis de la mucosa nasal.

*.-Investigaciones alergológicas: en los pacientes podemos realizar: pruebas cutáneas (escarificación, inyección intracutánea, test de contacto), así como test de provocación (test conjuntival, test intranasal). Hallazgos de laboratorio: determinación global de IgG en suero (RIST y PRIST), así como IgE en suero (RAST). Menor valor diagnóstico tiene la determinación de eosinofilia en sangre y/o en el exudado nasal.

*.-Cuando el diagnóstico es poco claro o existe la sospecha de un tumor, la biopsia es la prueba que garantiza el diagnóstico.

Respecto al tratamiento de la sinusitis aguda son útiles una serie de medidas generales, entre las que podemos destacar:

a).-Instilación, varias veces al día, de gotas nasales vasoconstrictoras, o bien eventual colocación de mecha de algodón con vasoconstrictor del tipo de la oximetazolina o de la fenilefrina. Se han usado, tanto oral como tópicamente antihistamínicos, pero su eficacia no ha sido demostrada, de hecho pueden provocar espesamiento de las secreciones, lo que agrava el cuadro. Quizás lo más útil sea realizar repetidos lavados nasales con suero fisiológico. En casos más severos es necesario realizar lavados de los senos paranasales, fundamentalmente de los maxilares y frontales (FIGURA 9).

b).-Ambiente húmedo: al comienzo de la enfermedad puede acortarse su evolución por medio de curas diaforéticas, baños calientes, etc. Esta humedad fluidifica la mucosidad, favoreciendo su eliminación.

c).-Aerosolterapia: se ha recomendado el uso de ciclos de aerosolterapia con diferentes antibióticos, mucolíticos y antiinflamatorios. La eficacia de esta terapia no está contrastada.

d).-Cuando existe sensación de enfermedad grave, se indicará reposo en cama.

El aspecto más sobresaliente del tratamiento de la sinusitis aguda es la antibioticoterapia. Actualmente

poseemos una gran cantidad de antibióticos para el tratamiento de las sinusitis, así:

-Amoxicilina oral (50mg/kg/día, en tres dosis). Es muy útil contra el *Estreptococo pneumoniae* y la mayoría de las cepas de *H.influenzae* y *Branhamella catarrhalis*. En caso de resistencia pueden usarse el Cefaclor (40mg/Kg/día en tres dosis) o la combinación Amoxicilina-Clavulanato potásico (40 y 10mg/kg/día en tres dosis).

-Trimetoprim-sulfametoxazol (40 y 8 mg/kg/día en dos dosis respectivamente). Es muy útil en caso de niños alérgicos a la Penicilina. En estos casos también podría usarse la Eritromicina.

Cualquiera de estos antibióticos deberán ser usados durante 10-14 días, apreciándose mejoría a las 48-72 horas de iniciado el tratamiento.

Si la sinusitis no mejora con las anteriores medidas, deberemos recurrir al drenaje de los senos. Las técnicas a utilizar dependerán de cada caso. Así en la sinusitis:

a).-Maxilar: existen dos posibilidades. Por un lado la operación radical de los senos paranasales según CALDWELL-LUC (FIGURA 10), o bien la apertura del seno según técnica transnasal de CLAQUE.

b).-Si se trata de una etmoiditis aguda, las posibilidades quirúrgicas son tres, siempre bajo anestesia local o general con narcosis por intubación: el método transnasal (FIGURA 11), el transmaxilar (FIGURA 12) y la vía externa (FIGURA 13) que usa la incisión arqueada en el ángulo interno de la órbita.

c).-Si la sinusitis es frontal precisa tratamiento quirúrgico. Las posibilidades operatorias son variadas: trepanofunción de BECK (FIGURA 14), métodos de JANSEN-RITTER, KILLIAN, RIEDEL y método osteoclástico (FIGURA 15).

d).-En caso de sinusitis esfenoidal, la intervención se puede hacer por vía transetmoidal o transeptal (FIGURA 16).

Las complicaciones de la sinusitis hacen que con frecuencia el tratamiento médico sea mucho más intenso, pues el pronóstico empeora. Entre las complicaciones podemos enumerar las siguientes:

1ª.-Sinusitis recurrente: se trata de niños que a raíz de cualquier proceso catarral, sufren de sinusitis. En ellos hay que valorar algún problema de base, ya sea anatómico o funcional. En estos pacientes es recomendable la profilaxis antibiótica con Amoxicilina en dosis única de 20 mg/kg al acostarse, durante 3-6 meses, además de tratar el trastorno subyacente. La no remisión de estas sinusitis puede llevarnos a indicar el drenaje, para evitar la cronificación durante 2 o 3 meses de estas sinusitis.

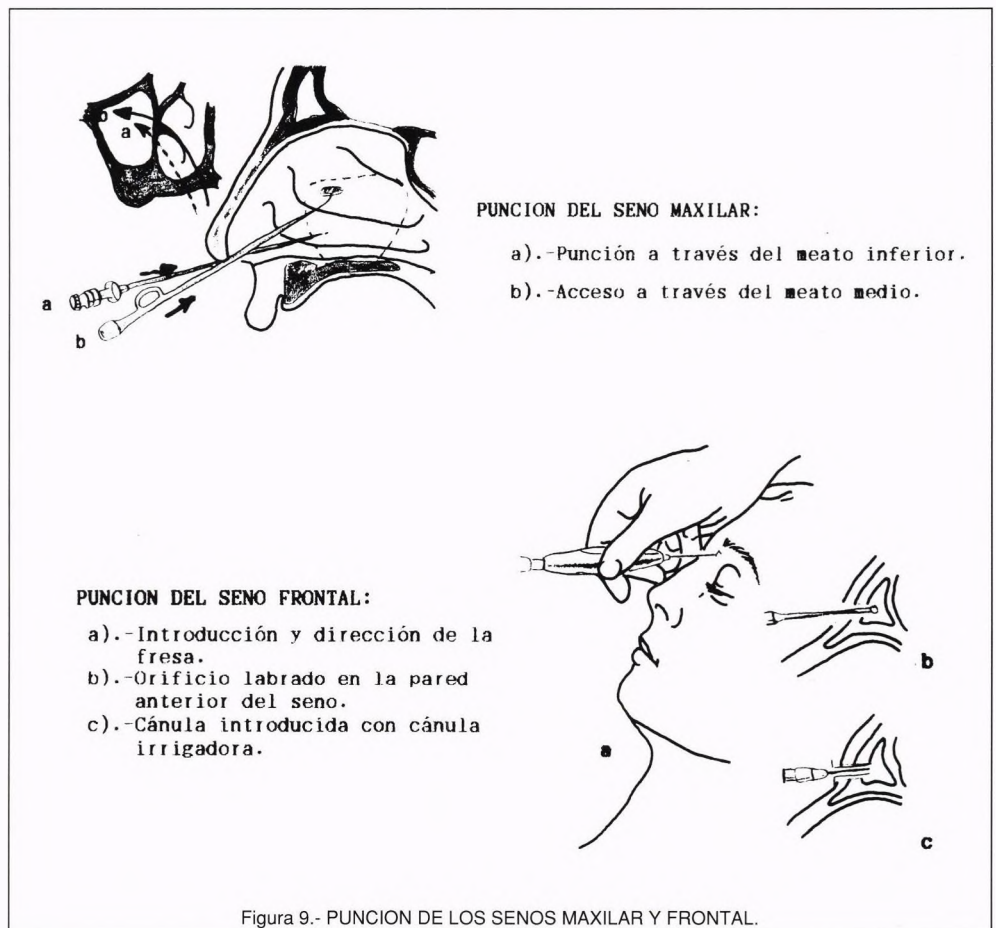


Figura 9.- PUNCION DE LOS SENOS MAXILAR Y FRONTAL.

2ª.-Complicaciones supuradas (TABLA VIII). Una de las más graves es la afectación orbitaria (FIGURA 17), destacando el edema inflamatorio o la celulitis periorbitaria, celulitis orbitaria, el absceso subperióstico, el absceso orbitario y la tromboflebitis del seno cavernoso. Clínicamente el niño presenta el párpado más o menos inflamado, tumefacto y empastado, con dolor a la presión, circunscrito sobre el hueso en la proximidad del punto de irrupción, casi siempre a nivel del ángulo interno del ojo (periostitis orbitaria). Es posible el desplazamiento, casi siempre hacia fuera y abajo, del ojo (absceso subperióstico). Si la infección orbitaria adquiere la forma de flemón orbitario, la clínica es más intensa, pues al intenso edema y coloración violácea del párpado, se suma quemosis, rápido empeoramiento de la visión y manifiesta protusión ocular. El dolor al presionar el

ojo es intenso, así como durante los movimientos del mismo. El proceso infeccioso afecta a los músculos oculares y sus nervios, de forma que al final se produce una total rigidez ocular. El cuadro se completa con dilatación de las venas retinianas, papilitis y tumefacción papilar, con eventual panoftalmía.

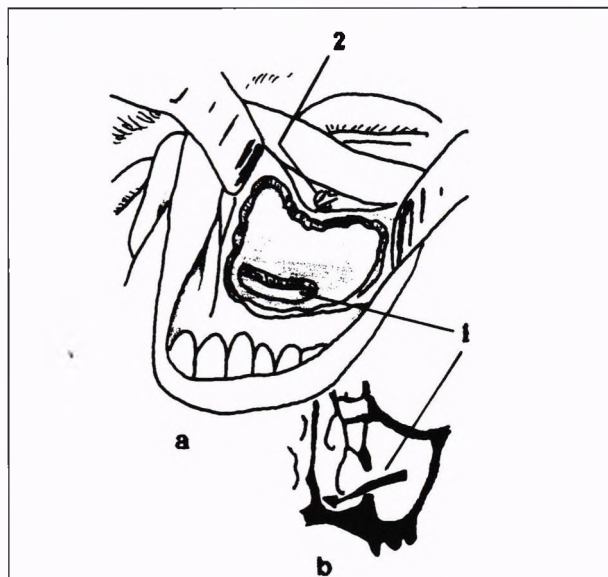


Figura 10.- OPERACION RADICAL DEL SENO MAXILAR. a). Vista del seno maxilar abierto y comunicado por una ventana con el meato inferior(1) y nervio infraorbitario(2). B). Situación de la ventana entre el seno maxilar y el meato inferior.

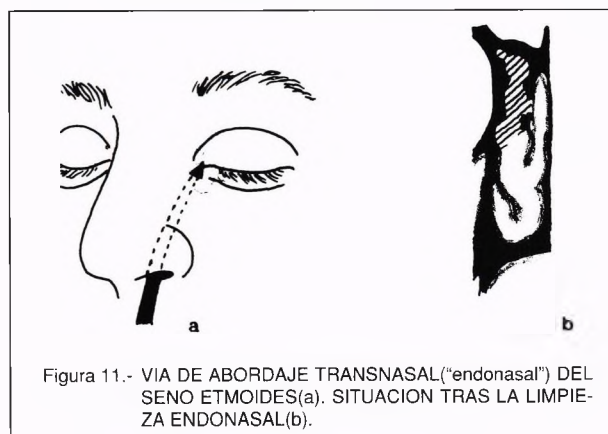


Figura 11.- VIA DE ABORDAJE TRANSNASAL("endonasal") DEL SENO ETMOIDES(a). SITUACION TRAS LA LIMPIEZA ENDONASAL(b).



Figura 12.- VIA DE ABORDAJE TRANSMAXILAR DEL SENO ETMOIDES(a). SITUACION TRAS LA LIMPIEZA TRANSMAXILAR(b).



Figura 13.- VIA DE ABORDAJE POR VIA EXTERNA DEL SENO ETMOIDES.

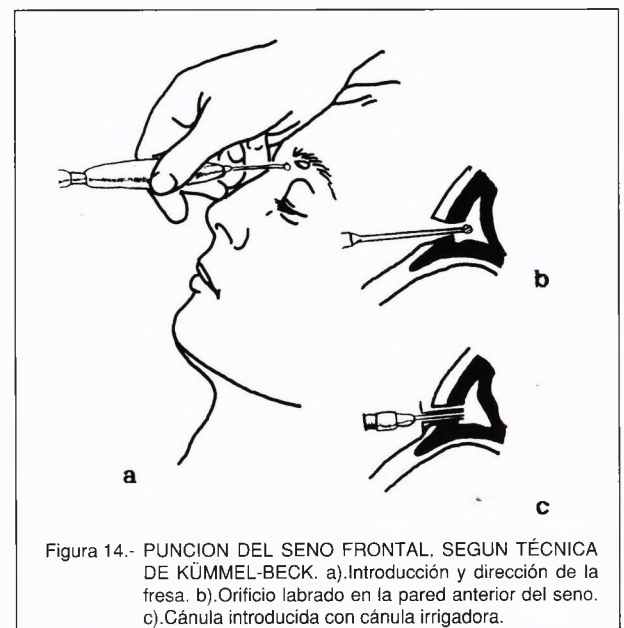


Figura 14.- PUNCION DEL SENO FRONTAL. SEGUN TÉCNICA DE KÜMMEL-BECK. a).Introducción y dirección de la fresa. b).Orificio labrado en la pared anterior del seno. c).Cánula introducida con cánula irrigadora.

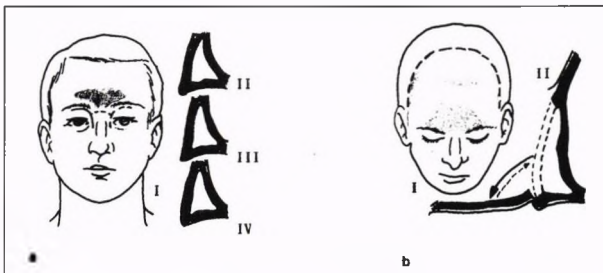


Figura 15.- a).INCISIONES(1), PRINCIPIO DE LA OPERACION DEL SENO FRONTAL, SEGUN JANSEN-RITTER(II), SEGUN KILLIAN(III) Y SEGUN RIEDEL(IV). b).OPERACION OSTEOPLASTICA DEL SENO FRONTAL. INCISION(I) Y FORMACION TEMPORAL DE CIERRE OSEO(II).

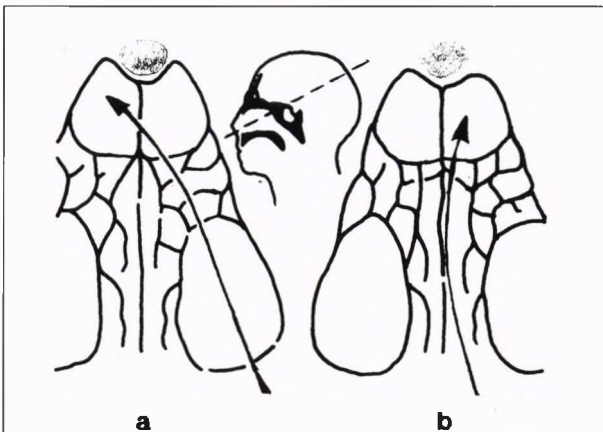


Figura 16.- OPERACION DEL SENO ESFENOIDAL. a).PROCEDIMIENTO TRANSMAXILAR. b).PROCEDIMIENTO TRANSEPTAL.

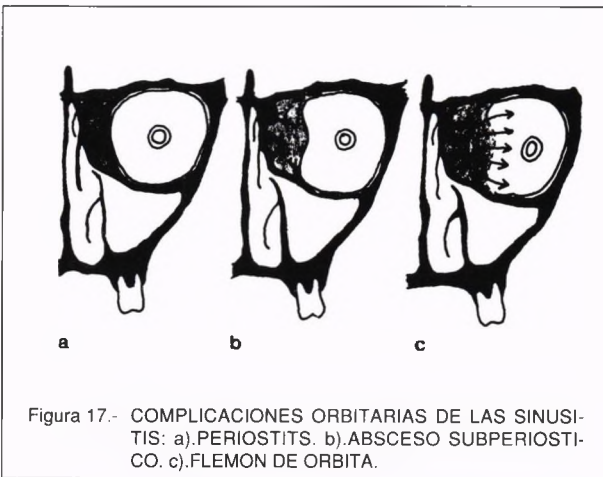


Figura 17.- COMPLICACIONES ORBITARIAS DE LAS SINUSITIS: a).PERIOSTITIS. b).ABSCESO SUBPERIOSTICO. c).FLEMON DE ORBITA.

Las complicaciones supuradas de las sinusitis pueden ser endocraneales. Son afecciones muy graves. La extensión de la infección a las estructuras endocraneales, puede hacerse de forma directa por destrucción de las barreras óseas, o través de una osteomielitis, o a lo largo de los vasos sanguíneos (casi siempre venas óseas), o a través del sistema

1.- IRRUPCION EN LAS PARTES BLANDAS EXTERNAS.-

2.- COMPLICACIONES ORBITARIAS:

- Edema de órbita (como pródromo).
- Periorbitis orbitaria (empiema periorbitario).
- Absceso subperióstico (con edema periorbitario).
- Flemón orbitario.

3.- COMPLICACIONES ENDOCRANEALES:

- Absceso epidural (paquimeningitis externa).
- Absceso subdural (paquimeningitis interna purulenta).
- Absceso rinógeno.
- Tromboflebitis del seno cavernoso.
- Meningitis aguda supurada.

4.- COMPLICACIONES OSEAS:

- Osteomielitis de los huesos planos craneales.
- Osteomielitis del maxilar superior.

TABLA VIII.- COMPLICACIONES SUPURADAS DE LAS SINUSITIS EN LA INFANCIA.-

circulatorio mediante verdaderas metástasis hamatógenas (FIGURA 18). Una de las complicaciones supuradas endocraneales más graves es la tromboflebitis del seno cavernoso. Clínicamente aparece un edema del párpado superior e inferior; alteraciones motoras del globo ocular; protusión ocular, estasis papilar y alteración progresiva de la visión hasta llegar a la ceguera; quemosis. El niño presenta fiebre de característica séptica, cefaleas y alteración creciente de la conciencia. En la punción lumbar aparece aumento celular y de las proteínas. El tratamiento incluye antibioterapia masiva, hospitalización por supuesto, y en casos avanzados puede intentarse la descompresión quirúrgica del seno cavernoso.

OTITIS MEDIA AGUDA.-

La prevalencia global en el niño de la otitis media aguda (OMA) se estima en un 15-20%. Estudios rea-

lizados ambulatoriamente concluyen en que el 75% de los niños menores de 2 años de edad, presentan al menos una otitis media e incluso uno de cada siete llega a padecer más de seis episodios. Parece ser más frecuente en los varones, siendo los lactantes y niños de corta edad los más propensos, teniendo un pico máximo de incidencia entre los 6 y los 36 meses de vida, con un pico menor entre los 4 y 7 años (FIGURA 19). Parece que aquellos niños cuyo primer episodio tuvo lugar antes de los 3 meses sufrirán recidivas en más del 70% de los casos. No parece que exista un factor genético que predisponga a padecer de OMA. Sin embargo, son más frecuentes en ambientes socio-económicos deprimidos, fundamentalmente por la promiscuidad, hipoalimentación, falta de higiene y la dificultad en el acceso a servicios médicos de calidad. Situaciones de carencia inmunológica, bien sean primarias o secundarias (malnutrición, enfermedades víricas del tipo del sarampión o rubeola), o malformaciones del macizo craneofacial como el paladar hendido, favorecen la aparición de OMA.

La OMA es más frecuente en la infancia por diferentes factores que alteran el normal funcionamiento del oído medio. Podemos señalar factores anatómicos (deficiente neumatización de las celdillas mastoideas, disposición anatómica de la trompa de Eustaquio, carencia de la angulación necesaria para impedir el acceso de gérmenes; además la trompa es más corta y ancha, lo que impide una adecuada protección, tanto

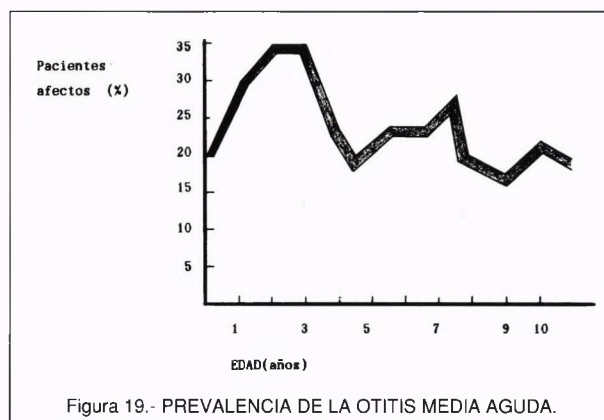


Figura 19.- PREVALENCIA DE LA OTITIS MEDIA AGUDA.

más cuanto menor sea la edad del niño) (FIGURA 5).

En general, la obstrucción en la trompa de Eustaquio da lugar al cierre del oído medio, desencadenándose una respuesta inflamatoria compleja; el epitelio de la zona reabsorbe el aire que éste contiene, produciendo una presión negativa con ingurgitación de los vasos en un primer estadio (fase de hiperemia), que se sigue de una exudación serosa y/o mucosa (fase de exudación), que se puede infectar al proliferar los gérmenes introducidos con las secreciones (fase de supuración). En esta última fase sobreviene la ruptura de la membrana timpánica, drenando un líquido hemorrágico o purulento. El final de la otorrea anuncia la regresión (fase de regresión), y así la perforación timpánica se cierra, mientras que el exudado eliminado por la trompa de Eustaquio y reabsorbido por la mucosa se elimina más lentamente, sustituyéndose por aire. Este proceso es de duración variable, desde días a semanas e incluso hasta meses.

Los agentes etiológicos bacterianos más frecuentemente aislados en las OMA son el Neumococo (25-30%), H.influenzae (20%) y Branhamella catarrhalis (16%). En menores de 6 semanas, las Enterobacterias estarían implicadas en un 18-20% de los casos, destacando sobre todo la E.coli. En un 30-35% se han encontrado exudados estériles. Actualmente estamos asistiendo a un aumento del número de cepas de H.influenzae y B.catarrhalis productoras de betalactamasas. Los virus más frecuentes son el Sincitial respiratorio, Adenovirus, Influenzae A, Enterovirus y Rinovirus. Queda por indicar que en caso de otitis media crónica con exudado, los agentes más frecuentes son la Pseudomona aeruginosa y el Estafilococo aureus. Este último agente es especialmente frecuente en ciertos niños (intensivos neonatales, fibrosis quística, inmunodeprimidos).

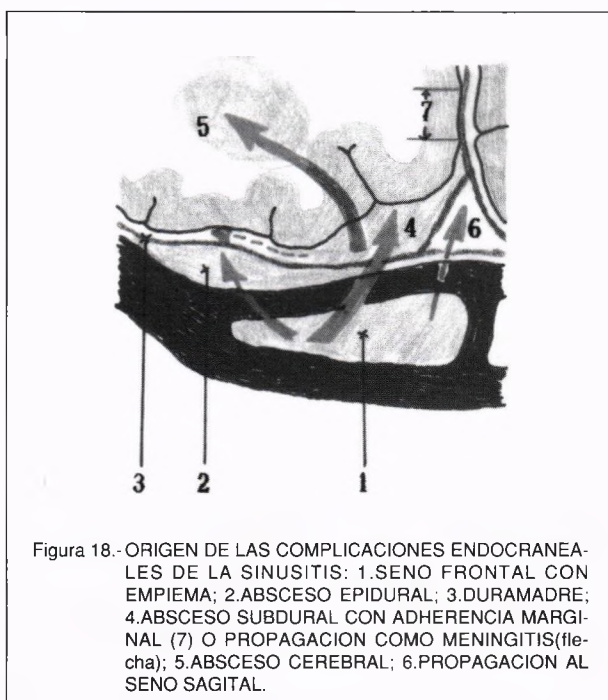


Figura 18.- ORIGEN DE LAS COMPLICACIONES ENDOCRANEALES DE LA SINUSITIS: 1.SENO FRONTAL CON EMPIEMA; 2.ABSCESO EPIDURAL; 3.DURAMADRE; 4.ABSCESO SUBDURAL CON ADHERENCIA MARGINAL (7) O PROPAGACION COMO MENINGITIS(flecha); 5.ABSCESO CEREBRAL; 6.PROPAGACION AL SENO SAGITAL.

El cuadro clínico de la OMA será tanto más abigarrado y general cuanto menor sea la edad del niño. Es decir, signos tan vagos como irritabilidad, llanto, insomnio, fiebre, manifestaciones digestivas (anorexia, vómitos, diarrea), respiratorias (rinorrea, tos), meníngeas o sépticas, pueden ser indicativos de OMA en el neonato y lactante. Sin embargo, en el niño mayor la otalgia, junto a irritabilidad y fiebre, se manifestará en los más pequeños por movimientos de lateralización de la cabeza (que cesan al erguir al bebé). El lactante evita tomar el pecho o el biberón apoyando el oído afecto sobre la madre. El llanto provocado por el dolor aumenta al succionar o deglutir. La presión sobre el trago (VACHER positivo), llevado a cabo cuando el niño está tranquilo, es siempre dolorosa, provocando movimientos de defensa, facies dolorosa y finalmente llanto. Este signo puede realizarse también traccionando levemente el pabellón auricular.

El diagnóstico de la OMA debe basarse en los siguientes puntos:

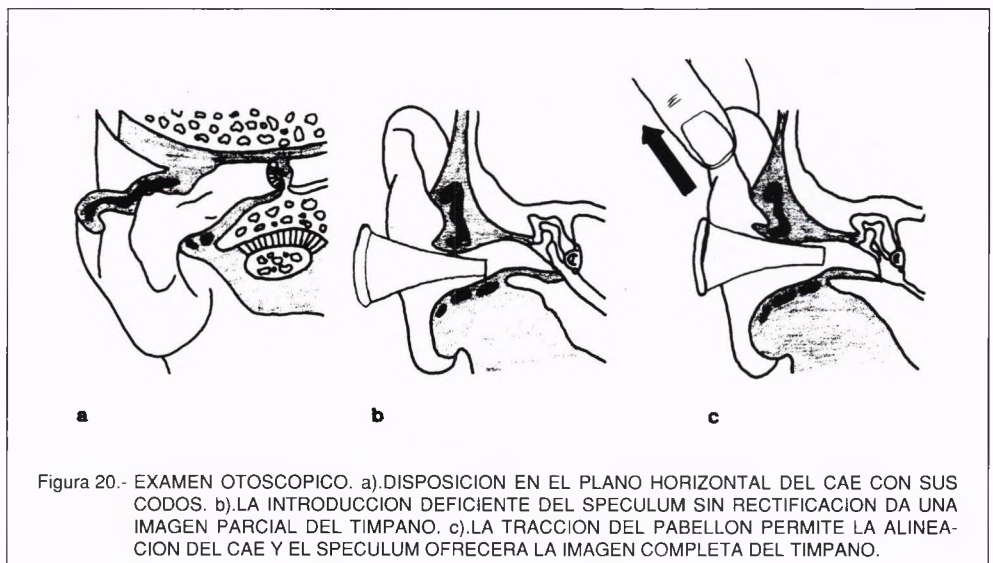
a).-La clínica, no olvidando la inespecificidad sintomatológica de la OMA en el lactante y neonato.

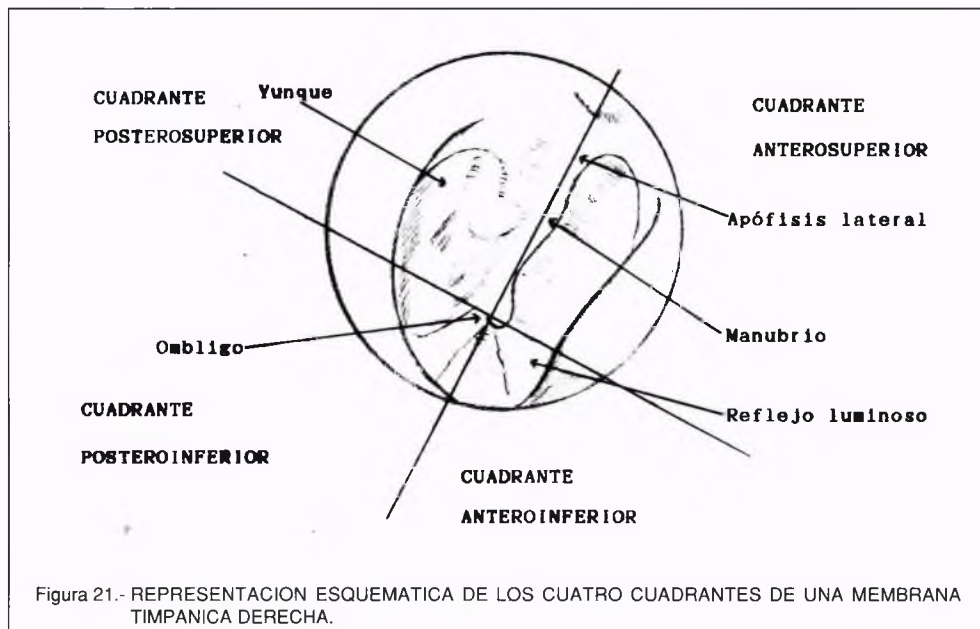
b).-Exploración otológica, que incluye fundamentalmente:

*.-Otoscopia: que consiste en la exploración completa del oído externo y la membrana timpánica. Debido a que el conducto auditivo externo del niño es corto, como consecuencia de la falta de desarrollo del hueso timpanal, y además es poco tortuoso, con un diámetro pequeño (2,5-3,5mm), presentando un ángulo con el tímpano mucho más abierto que en el adulto (en el neonato parece que el tímpano es una continuación del conducto auditivo externo), todas estas características nos hace adoptar una serie de medidas para la realización correcta de la otoscopia en el niño. Sería necesario limpiar el conducto auditivo

externo del cerumen, secreciones o restos de descamación con una varilla metálica con algodón humedecido o con agua oxigenada o suero, con aspiración posterior o bien barrido con jeringa con presión hidrostática. Dispondremos de un otoscopio con una buena fuente de luz, así como con un espéculo suficientemente amplio. Seguidamente se inmoviliza al niño y en decúbito supino se rota la cabeza hacia ambos lados. Se debe traccionar el pabellón auricular para modificar el trayecto del conducto auditivo externo y visualizar así el tímpano (FIGURA 20). En el neonato y en el lactante se tracciona hacia atrás y abajo. Hay que valorar el color, gris perla en el tímpano normal, con fondo brillante y traslúcido; el triángulo luminoso localizado en zona anteroinferior y tener como punto de referencia el mango del martillo (FIGURA 21). El tímpano puede mostrarse abombado-retraído debido a la supuración o a posibles adherencias; con alteraciones en su color, con pérdida del triángulo luminoso (algo normal en los lactantes pequeños o en niños mayores con secuelas de inflamación), o bien podemos observar un tímpano perforado.

*.-Otoscopia neumática: es la otoscopia dinámica o funcional. Es una prueba más objetiva que la otoscopia, pero para su realización se precisa experiencia. Consiste en la aplicación del principio de variación de presiones sobre la membrana timpánica con la finalidad de valorar el estado de la misma y de la caja timpánica. Para su realización se precisa del speculum de SIEGLE o bien del otoscopio eléctrico provisto de canal de aireación y estanqueidad (SIEGLE modificado). Se aplica el otoscopio sobre el conducto audi-





oído medio, que será procesado para su posterior cultivo y antibiograma. (FIGURA 23) (TABLA 9).

*.-Audiometría: actualmente podemos afirmar que la base del diagnóstico audiológico en la audiometría infantil está representada por la audiometría de respuesta eléctrica (ERA), cuyo fundamento consiste en suministrar al niño explorado estímulos acústicos que se repiten de forma regular o

irregular, los cuales determinan en el EEG una modificación de la actividad cerebral. La ERA tiene un enorme valor para el diagnóstico precoz de la hipoacusia del lactante o del niño pequeño, puesto que nos informa igualmente sobre los restos de actividad funcional del SNC cuando se ha producido lesiones graves cerebrales o cuando existe una pérdida de la conciencia en los comas u otros estados patológicos. En niños mayores de 2 años es posible realizar la audiometría de comportamiento (evaluación subjetiva).

*.-Timpanometría: es la prueba que confirma o precisa el diagnóstico otoscópico. Consiste en el registro de la impedancia de la membrana timpánica, mediante la detección electrónica de su movilidad al emitir un sonido a través de una sonda colocada en el conducto auditivo externo. Si la membrana timpánica está tensa y rígida por una OMA, va a reflejar casi la totalidad del sonido, a diferencia de si es elástica, en cuyo caso absorberá prácticamente todas las ondas sonoras.

*.-Timpanocentesis y cultivo: tras la limpieza del conducto auditivo externo se puncionará la porción posteroinferior del tímpano con una aguja conectada a una jeringa estéril, por medio de la cual aspiraremos el contenido del

*.-Exámen radiológico del oído medio y hueso temporal: la disposición anatómica y topográfica de los peñascos determina la aparición de numerosas superposiciones con otras estructuras del cráneo en

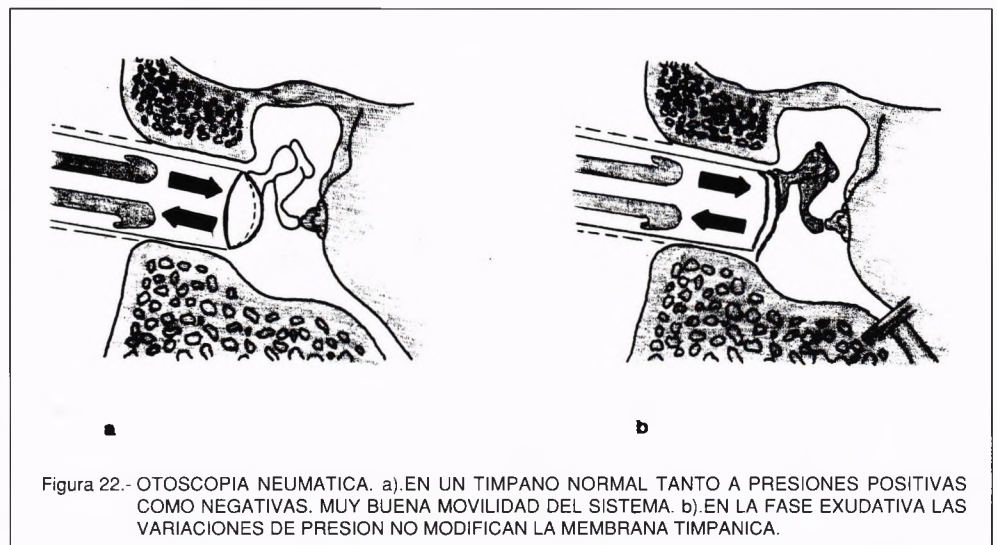


Figura 22.- OTOSCOPIA NEUMÁTICA. a).EN UN TIMPANO NORMAL TANTO A PRESIONES POSITIVAS COMO NEGATIVAS. MUY BUENA MOVILIDAD DEL SISTEMA. b).EN LA FASE EXUDATIVA LAS VARIACIONES DE PRESION NO MODIFICAN LA MEMBRANA TIMPANICA.

- 1.- Respuesta poco satisfactoria a las 48 horas de comenzar el tratamiento.
- 2.- Aparición de una otitis media en un paciente tratado con antibióticos.
- 3.- Paciente gravemente enfermo que presenta a la vez una otitis media.
- 4.- Otitis media en lactantes con menos de 6 semanas, ya que puede aislarse un *Estafilococo áureo* o una *Enterobacteria*.
- 5.- Otitis media en paciente con déficit inmunitario.
- 6.- Otitis media crónica de posible etiología polimicrobiana.
- 7.- Presencia de complicaciones supuradas (abscesos, meningitis, mastoiditis).
- 8.- Cuando existen dudas acerca del diagnóstico de otitis media aguda con exudado.

TABLA IX.-INDICACIONES DE LA TIMPANOCENTESIS.-

las radiografías standard usuales. Por ello, se usan proyecciones especiales, como la de SCHÜLLER y la de STENVERS. Es esencial la comparación entre ambos temporales. Actualmente el TAC está sustituyendo paulatinamente a la radiología convencional.

El tratamiento de la OMA se fundamenta en la antibioticoterapia, a ser posible mediante antibiograma tras cultivo del exudado.

Sin embargo, el tratamiento hay que personalizarlo, variando en función de la fase en que se encuentre la OMA. Salvo que la afectación general sea intensa, o bien la otitis presente alguna complicación, durante la fase congestiva o hiperémica no están indicados los antibióticos. En esta fase sólo prescribiremos antipiréticos y analgésicos, como los salicilatos y paracetamol. El dolor puede mejorarse mediante la aplicación local de calor o instilando gotas sedantes (glicerina fenicada al 5%, previamente templada). Es útil aplicar lavados con suero fisiológico, varias veces al día, de las fosas nasales. Igualmente el conducto auditivo externo puede limpiarse con una solución de ácido bórico al 2% o agua oxigenada.

Ya en la fase supurada cerrada, son útiles

los antibióticos, sobre todo los de amplio espectro, como por ejemplo la ampicilina o la amoxicilina a dosis de 50-100mg/kg/día. La eritromicina (30-50mg/kg/día), las cefalosporinas (40mg/kg/día en dos o tres tomas) o el trimetoprim-sulfametoxazol (8 y 40mg/kg/día en dos dosis), deben ser tenidos en cuenta siempre que exista alergia a las penicilinas o evolución tórpida que surgiera como consecuencia de resistencias al primer antibiótico. En caso de que sospechemos la existencia de un germen productor de beta-lactamasa, se aconseja la asociación de amoxicilina y ácido clavulánico a dosis de 20-40mg/kg/día. La duración de la antibioticoterapia debe ser de unos 7 a 10 días.

La paracentesis se realizará durante la fase supurada cerrada cuando la otalgia es intensa. Su realiza-

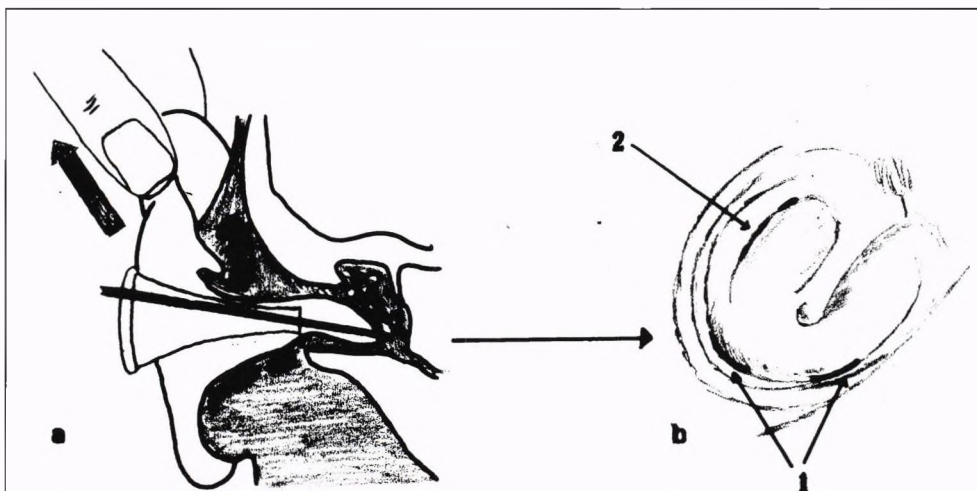


Figura 23.- FUNDAMENTO DE LA TIMPANOCENTESIS. a).SITUACION DE LA AGUJA RESPECTO DEL SPECULUM, DEL CAE Y DEL TIMPANO. b).INCISION EN LA PARS TENSA (CUADRANTE ANTEROINFERIOR O POSTEROINFERIOR) EN LA OTITIS MEDIA AGUDA Y EN EL DRENAJE TIMPANICO (CUADRANTE ANTEROINFERIOR). 1:Correcto. 2:Incorrecto.

ción permite aliviar el dolor. En caso de que se realice la miringotomía se debe obtener material para cultivo y antibiograma.

En la fase de supuración abierta, la paracentesis se practicará siempre que la perforación timpánica sea puntiforme y el drenaje insuficiente. Igualmente incluiremos la antibioticoterapia por vía general. Al estar perforada la membrana timpánica, debemos tener sumo cuidado de instilar gotas ototóxicas.

A este conjunto de medidas terapéuticas etiológicas, habrá que sumarles otras, como son la alimentación adecuada, luchar contra posibles vómitos o ante la posibilidad de obstrucción nasal que acompaña a la afección ótica. En general debemos evitar el decúbito supino.

El tratamiento puede prolongarse en caso de que aparezcan complicaciones. Estas son variadas (TABLA X). El tratamiento de las complicaciones dependerá del tipo de las mismas. Una de las más importantes es la sordera. Esta puede provocar un retraso en el lenguaje, de ahí que es básico el diagnóstico precoz para evitar secuelas. Además de este déficit verbal, la sordera determinará un déficit biológico, social, afectivo e intelectual. Estos déficits dependerán del grado de la hipoacusia (TABLA XI), del comienzo de la misma, así como de las posibles lesiones neurológicas asociadas.

El diagnóstico cierto de sordera es función del especialista, sin embargo, es muy importante la sospecha por parte de los otros profesionales sanitarios durante los 6 a 9 primeros meses de vida. En la actualidad disponemos de gran número de procedimientos para el diagnóstico de la sordera (TABLA XII). De forma práctica y en los niños de menos de 1 año, preguntaremos a los padres si creen que su hijo oye bien. En caso de duda se le explorará de forma simple, poniéndonos detrás del paciente, hablándole y observando si vuelve la cabeza, lo que hará sólo a partir de los 6 meses. Antes, y ante la emisión del sonido, el niño reaccionará de diferente forma, por ejemplo moviéndose, parpadeando, llorando si el ruido es intenso, despertándose cuando está dormido, etc... Si el niño tiene más de 1 año, además de lo anterior, se orienta nuestra investigación hacia la exploración auditiva y sobre un posible retraso en la adquisición del lenguaje. En todos los grupos de edad debemos tener en cuenta los grupos de riesgo de tener hipoacusia (TABLA XIII). Actualmente no poseemos tratamiento farmacológico de la sordera. Los implantes cocleares se están empezando a utilizar en hipoacusias profundas. El uso de prótesis, a ser posibles en ambos oídos (estereofonía), debe ser constante. En general el tratamiento debe ser multidisciplinario, interviniendo en el mismo tanto el pediatra como el audiólogo, psicólogo, foniatra, el asistente social y el educador. El niño sordo debe ser integrado en el sistema educativo lo más precozmente posible.

NO SUPURADAS:

- Hipoacusia: disminución leve a moderada de la conductividad o bien de la transmisión por cualquiera de las causas siguientes:
 - * Otitis media adhesiva.
 - * Timpanoesclerosis.
 - * Discontinuidad osicular secundaria a inflamación crónica del oído medio.

SUPURADAS:

- Perforación de la membrana timpánica.
- Colesteatoma adquirido.
- Mastoiditis.
- Parálisis facial otógena.
- Laberintitis: vértigo, nistagmus, acúfenos, náuseas y vómitos concomitantes a una otitis.
- Complicaciones supuradas intracraneales: absceso cerebral, meningitis, encefalitis, tromboflebitis, absceso extradural, absceso subdural, etc.

TABLA X.-COMPLICACIONES Y SECUELAS DE LA OTITIS MEDIA.-

1.-HIPOACUSIA PROFUNDA:

- * Reconocemos aquella cuando el nivel auditivo se encuentre por debajo de 80/90 db. Estos niños presentan incapacidad absoluta para aprender a hablar a no ser que se enseñe de un modo especial.

2.-HIPOACUSIA CIRCUNSCRITA A FRECUENCIAS AGUDAS:

- * Estos niños pueden aprender a relacionarse y hablar con normalidad; sin embargo, en circunstancias desfavorables pueden presentar un rechazo al medio ambiente al no tener la misma capacidad de inteligibilidad del lenguaje que los demás niños; es por ello que con frecuencia son diagnosticados de afásicos, psicóticos, disléxicos, etc.

3.-HIPOACUSIA DE GRADO LEVE:

- * Aunque no se le ha dado importancia, se sabe que la hipoacusia producida por una otitis serosa antes de los 2 años y con niveles de audición de 26 db de pérdida media o mas elevada manifiesta alteraciones en el área del lenguaje, matemáticas, capacidad de lectura, etc.

TABLA XI.-TIPOS Y GRADOS DE HIPOACUSIA EN EL NIÑO.-

1.-HISTORIA CLINICA:

- Antecedentes familiares de sordera; antecedentes personales (prematuridad, sufrimiento fetal, ictericia patológica neonatal, malformaciones, etc.); enfermedades sistémicas (Síndrome de ALPORT); tóxicos ototóxicos.
- Realizar la valoración clínica en base a preguntas clave orientadas según la edad del niño.

2.-EXAMEN AUDITIVO PROPIAMENTE DICHO:

- Audiometría subjetiva:
 - Acumetría (signos de: WEBBER, RINNE, SCHWABACH).
 - Audiometría de condicionamiento (test de: SUZUKI-OGIVA, PEPP-SHOW de DIX y HALLPIKE).
 - Audiometría tonal.
 - Audiometría verbal.
- Audiometría subjetiva:
 - Impedanciometría y reflejo estapedial.
 - Potenciales evocados.

3.-OTROS PROCEDIMIENTOS:

- Registro y monitorización de los latidos cardíacos del feto ante un sonido.
- Registro de los movimientos del niño en la cuna ante un sonido, es el denominado CRIBOGRAMA.-

TABLA XII.-VALORACION Y DIAGNOSTICO DE LA HIPOACUSIA INFANTIL.-

OBSTRUCCION DE LAS VIAS AEREAS SUPERIORES: CRUP Y SUPRAGLOTITIS.-

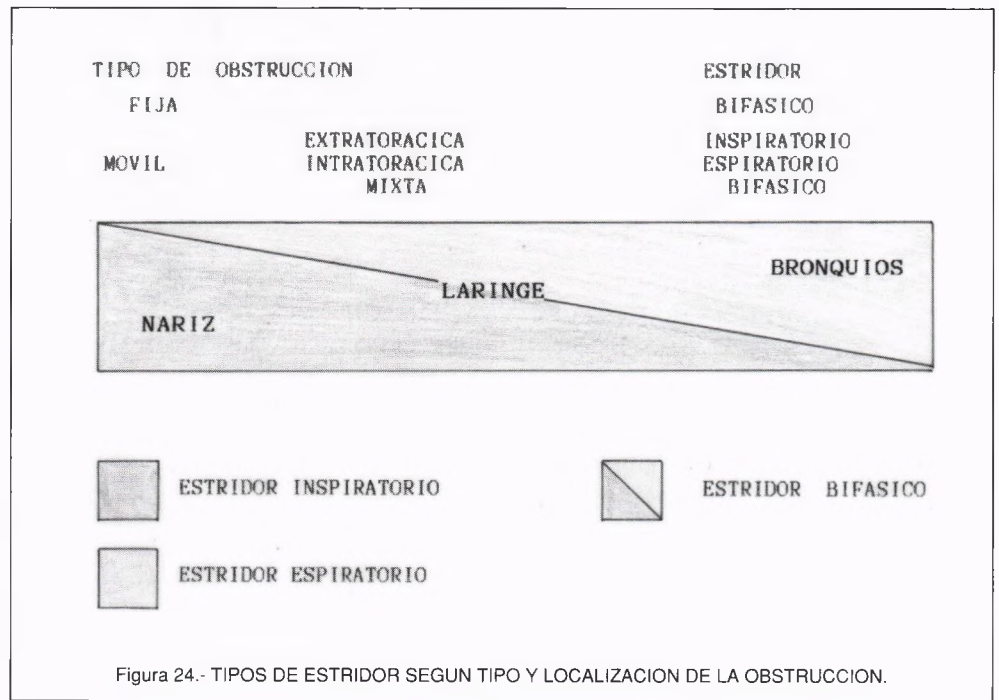
La obstrucción de las vías aéreas superiores supone un grave cuadro, cuyo tratamiento urgente puede

suponer la salvación de la vida para el enfermo. Las causas son numerosas (TABLA XIV). De todas ellas, las causas infecciosas suponen entre un 80-85% de los casos, destacando entre todas ellas el crup y la supraglotitis. Esta última afección no es más que una inflamación aguda de la epiglotis, pliegues aritenoides y tejidos blandos aritenoides, es decir la

supraglotitis tiene una localización extratorácica. El crup es un síndrome constituido por la tríada de estridor, tos y afonía, como consecuencia de la inflamación de la laringe y vías aéreas distales, participando estructuras tanto extra como intratorácicas.

Todos estos cuadros presentan una grave dificultad respiratoria, manifestada entre otros síntomas por la aparición de un ruido respiratorio tosco denominado estridor. El aire al pasar por el lugar de la obstrucción produce ese típico ruido. La característica del estridor dependerá de la localización (extra/intratorácica) y tipo (fija/móvil) de la obstrucción. Si es fija, ya sea intra o extratorácica, el estridor es bifásico (inspiratorio y espiratorio). Sin embargo, en la obstrucción móvil extratorácica el estridor es inspiratorio, de forma que este tipo de estridor siempre traduce una obstrucción laríngea o supraglótica, mientras que el espiratorio manifestará una obstrucción móvil distal a la laringe y el bifásico una obstrucción, fija ó móvil, que abarque tanto a laringe como a zonas distales. La supraglotitis (epiglotitis) tendrá un estridor inspiratorio, mientras que el crup lo presentará inspiratorio o bifásico (FIGURA 24).

Los cuadros obstructivos de las vías aéreas pueden clasificarse teniendo en cuenta la región anatómica que se obstruye, es decir la supraglotitis y la subglótica



(crup). Aunque en ambas zonas la obstrucción determina dificultad respiratoria, generalmente de comienzo súbito, existen ciertas diferencias (TABLA XV).

A).-SUPRAGLOTITIS (EPIGLOTITIS, LARINGITIS SUPRAGLOTICA AGUDA):

Si bien es una entidad rara, su gravedad hace que nos detengamos en la misma. Fue KOCH el que en 1932 describe por vez primera este drámatico cuadro. En el mismo se produce un edema inflamatorio de las estructuras supraglóticas, siendo la más característica la inflamación de la epiglotis. Esta última estructura puede alcanzar un tamaño 10 veces superior al normal, adquiriendo el aspecto de una fresa o cereza, pudiendo ser aspirada hacia el interior de la glotis con cada inspiración.

- 1.-Todos los recién nacidos con antecedentes familiares de hipoacusia.
- 2.-Todos los recién nacidos con antecedentes de infecciones TORCH de la madre durante el embarazo.
- 3.-Todos los recién nacidos con una tasa de bilirrubina de más de 20 mg. %
- 4.-Todos los recién nacidos con anoxia de parto.
- 5.-Todos los niños con meningitis neonatal.

TABLA XIII.-CLASIFICACION DE NIÑOS DE ALTO RIESGO DE TENER HIPOACUSIA.-

OBSTRUCCION CONGENITA

1. Dismorfia craneofacial:
 - Sínd. de PIERRE-ROBIN
 - Disostosis mandibulofacial
 - Sínd. de HALLERMAN-STREIFF
 - Sínd. de MOEBIUS
 - Sínd. de LANGE
 - Sínd. de FREEMAN-SHELTON
2. Macroglosia:
 - Sínd. de BECKWITH
 - Hipotiroidismo congénito
 - Enfermedades por depósito de glucógeno
 - Sínd. de DOWN
 - Tumores linguales
3. Laringomalacia
4. Estenosis subglótica congénita
5. Diafragmas laríngeos congénitos
6. Hendiduras laringotraqueoesofágicas
7. Parálisis congénita de cuerdas vocales (incluido ARNOLD-CHIARI)
8. Anillos vasculares
9. Anomalías traqueales congénitas
10. Calcificaciones congénitas de cartílagos traqueales
11. Quistes y tumores congénitos:
 - Hemangioma subglótico congénito
 - Linfangioma laríngeo o hidroma quístico
 - Quistes y laringoceles
 - Otros tumores congénitos
12. Traumatismo del parto
13. Laringoespasma reflejo
14. Edema angioneurótico hereditario

OBSTRUCCION ADQUIRIDA:

1. Infecciosa:
 - Supraglótica:
 - * Supraglotitis
 - * Absceso retrofaríngeo y periamigdalino
 - * Obstrucción aérea por adenopatías en amigdalitis graves (mononucleosis, etc).
 - Infraglótica:
 - * Laringitis aguda
 - * Laringotraqueitis viral (crup viral)
 - * Laringotraqueítis bacteriana
 - * Difteria
2. Crup espasmódico
3. Traumatismo:
 - * Cuerpo extraño
 - * Estridor yatrogénico:
 - Postintubación
 - Ventilación de alta frecuencia
 - Postinstrumentación
 - Postquirúrgico
 - * Radiaciones
 - * Traumatismo externo
 - * Trauma térmico o químico: polución
4. Síndrome de vena cava superior
5. Artritis reumatoide juvenil
6. Anestesia general
7. Neoplasia
8. Epilepsia parcial laríngea
9. Hidrocefalia

TABLA XIV.- PRINCIPALES CAUSAS DE LA OBSTRUCCION DE LAS VIAS AEREAS SUPERIORES EN EL NIÑO.

	OBSTRUCCION	
	SUPRAGLOTICA	INFRAGLOTICA
ESTRIDOR.....	Bajo y húmedo	Ruidoso
ALTERACIONES DE LA VOZ.....	Apagada	Ronca
DISFAGIA.....	(+)	(-)
POSTURA PREFERIDA.....	(+)	(-)
TOS "PERRUNA".....	(-)	Especialmente con crup.
FIEBRE.....	(+)	Generalmente con crup.
TOXICIDAD.....	(+)	(-)
TRISMO.....	Generalmente en abscesos periamigdalinos.	
EDEMA FACIAL.....	(-)	Generalmente con angioedema

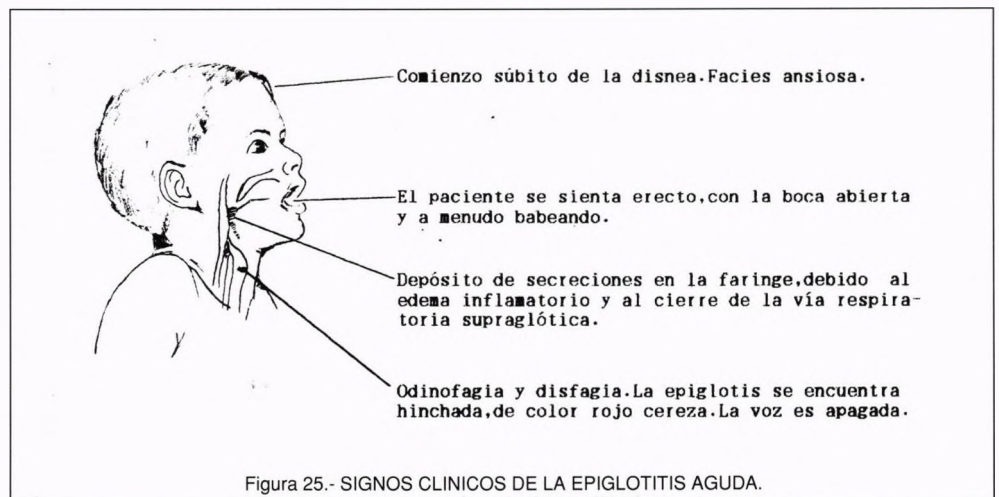
TABLA XV.-SIGNOS CLINICOS SEGUN LA LOCALIZACION DE LA OBSTRUCCION.-

La mayor parte de los casos son ocasionados por el Haemophilus influenzae tipo B. Excepcionalmente se aislan en sangre otros gérmenes: Estreptoco beta-hemolítico del grupo A, Neumococos y Estafilococo aureus. Recientemente se han comunicado dos casos de supraglotitis viral por Parainfluenzae 3 e Influenzae B.

Suele padecerlo con más frecuencia el varón, siendo la máxima incidencia entre el año y los 5, sobre todo en zonas templadas, sin que parezca existir un predominio estacional.

Aunque la mortalidad ha disminuido, sigue siendo significativa, sobre todo si no se instaura un tratamiento precoz. Muchos autores confirman el hecho de que la obstrucción súbita de las vías aéreas puede sobrevenir sin síntomas premonitorios, como un catarro de vías altas. Suele tratarse de un niño, por lo demás sano, que en el plazo de menos de 24 horas sufre una asfixia total. En este momento la clínica se caracteriza por fiebre alta y dolor de garganta. Posteriormente el niño presenta

disfagia, intenso babeo y rechazo del alimento. Cronológicamente la alteración respiratoria o de fonación aparecen más tardíamente, caracterizándose por voz apagada, tos ligera o nula, si existe es brusca, aguda y totalmente diferente de la tos crupal de la laringotraqueitis, de forma que el estridor es afónico a diferencia del crupal que es sonoro y grave. La polipnea y las retracciones son leves (FIGURA 25). Es entonces, cuando el distress se ha instaurado, cuando el niño aparece irritable, ansioso, intentando sentarse con los brazos detrás de la espalda, hiperextendiendo el cuello y abriendo desmesuradamente la boca, de forma que su mentón parece adelantarse. Si lo intentamos acostar, el cuadro se agrava, lo que es un dato diferencial de interés con la laringotraqueobronquitis, pues en este último caso la disnea mejora



en el decúbito. Si el cuadro no se trata, el paciente puede morir como consecuencia de un paro respiratorio agudo. Jamás debemos intentar visualizar la epiglotis deprimiendo la lengua, pues podemos precipitar la asfixia aguda. Es la sospecha clínica la que nos debe determinar el inmediato ingreso hospitalario.

El diagnóstico de la epiglotitis es básicamente clínico ("disfagia febril"), de forma que la radiografía cervical lateral que nos muestra la hipertrofia de la epiglotis sólo se realizará si la vida del niño no corre peligro. Otros signos radiológicos son la dilatación de la hipofaringe y corrección de la lordosis cervical fisiológica. La laringoscopia directa puede precipitar una asfixia aguda. Sólo tras la instauración de una vía aérea adecuada, debe realizarse hemocultivo y tomaremos exudados de la epiglotis para realización de estudio microbiológico y antibiograma.

El tratamiento tiene por objeto salvaguardar las vías aéreas y combatir la infección. Nuestra misión, antes de que el niño llegue al hospital para ser intubado, es mantenerlo con vida. Para ello, el mejor procedimiento es la ventilación con Ambu y mascarilla, o bien la respiración boca a boca. La inserción de una aguja de gran calibre en la membrana cricotiroides sólo es efectiva si está unida a una fuente de oxígeno a presión.

Una vez que llega al hospital, se le trasladará al quirófano para intubarlo, siendo responsabilidad del personal de enfermería el tener preparado todo el material necesario (TABLA XVI). No olvidemos las sondas de aspiración nasogástrica, pues con frecuencia estos pacientes llegan al hospital con el estómago lleno. Las opciones actuales están a favor de la intubación nasotraqueal, a pesar de que la traqueostomía tiene aún sus defensores. Antes de la intubación aplicaremos oxígeno al 100% con Ambu y mascarilla. El tubo usado debe ser del tamaño apropiado para la edad del niño, si bien debe estar preparado uno con un diámetro de 0,5 a 1 mm. Si la intubación nasotraqueal no resulta posible, recurriremos a la vía orotraqueal, y si ésta fracasa se usará el broncoscopio rígido. Sólo en casos extremos usaremos la traqueostomía.

Cuando el niño está estabilizado, procederemos a tomarle una vía para administración de líquidos, extrayéndole sangre para analítica y se le aplicará la correspondiente antibioticoterapia: ampicilina (200-300 mg/kg/día), cefotaxima (150-200 mg/kg/día),

cefuroxima (100 mg/kg/día) o ceftriaxona (100 mg/kg/día). El antibiótico se mantendrá durante al menos 7-10 días.

Durante la intubación, cuidaremos que la sujeción sea adecuada, preferiblemente por los codos, siendo útil sedarlos (Morfina y Diazepam a la dosis respectiva de 0,1mg/kg y 0,2 mg/kg, cada 4 horas). Además de asegurarnos la correcta colocación y sujeción del tubo, procederemos a realizar aspiraciones frecuentes. La vigilancia de posibles complicaciones es importante (atelectasias, neumonías o edema pulmonar).

En dependencia con la evolución clínica (mejoría, con desaparición de la fiebre, escape del aire entre el tubo y la tráquea) se procederá a la extubación, a ser posible entre las 36 y 72 horas. Si tras retirar el tubo, se observa edema subglótico mediante laringoscopia directa, administraremos adrenalina en aerosol. Inmediatamente a la retirada del tubo, el niño quedará en tienda de oxígeno con humedad suficiente.

No quedaría completo el tema de la epiglotitis, sin referirnos a la profilaxis de los miembros de la familia, pues el peligro de que padezcan una epiglotitis es alto. Se recomienda, como profilaxis, pasiva, la Rifampicina (20mg/kg, una vez al día, durante 4 días, hasta una dosis máxima de 600mg/kg). Actualmente poseemos una vacuna con el polisacárido capsular del *Haemophilus influenzae* tipo B, que puede ser aplicada a los 24 meses o a los 18 meses si existe riesgo mayor, como por ejemplo niños que asistan a guarderías.

B).-CRUP.-

La palabra crup deriva de la antigua palabra escocesa "roup", que significa gritar con un tono de voz áspero. El crup se presenta por un síndrome clínico caracterizado por estridor, tos perruna y afonía. En este síndrome se incluyen varios cuadros que tienen en común la afectación de la zona subglótica laringotraqueal. Entre los cuadros más importantes podemos destacar los siguientes:

1º.-LARINGOTRAQUEITIS VIRAL (LARINGITIS ESTRIDULOSA AGUDA, TRAQUEITIS, LARINGITIS ESTENOTICA AGUDA, LARIN-

TAMAÑO DE LOS TUBOS ENDOTRAQUEALES

	Diámetro interno (mm)*	Longitud desde narina(cm)
PRETERMINO.....	2,5	12
TERMINO.....	3	12
3 MESES.....	3,5	14
6 MESES.....	4	15
12 MESES.....	4	16
18 MESES.....	4,5	17

$$\text{Diámetro interno (mm)} = \frac{\text{Edad (años)} + 16}{4}$$

ANESTESIA:

- Halotano más oxígeno al 100%
- Tiopental sódico: 4-6 mg/kg IV
- +
- Succinil colina: 1 mg/kg(inicio acción: 30-45 seg.; duración acción:3-10 min.)

ANTIBIOTICOTERAPIA:

- Cefotaxima: 150 mg/kg/d cada 6 horas.
- Ceftriaxona: 100 mg/kg/d, cada 12 horas.
- Ampicilina: 200 mg/kg/d, cada 4-6 horas.
- +
- Cloranfenicol: 150 mg/kg/d, cada 6 horas.

TABLA XVI . - TRATAMIENTO DE LAS SUPRAGLOTITIS. -

GOTRAQUEOBRONQUITIS MALIGNA O AGUDA, CRUP, PSEUDO-CRUP, CRUP NO DIFTERICO):

Este cuadro se presenta en el 15% de las afecciones respiratorias infantiles. Es más frecuente en varones, afectando fundamentalmente a niños de edades comprendidas entre los 6 meses y los 3 años, siendo excepcional a partir de los 6 años. Su máxima incidencia es en otoño y comienzo del invierno, lo que parece indicar ciertos factores predisponentes (descenso de la temperatura, humedad). Este cuadro supone con frecuencia una complicación del sarampión, escarlatina, tos ferina y varicela. El agente que se aísla con más frecuencia es el virus Parainfluenzae 1 (65%). Los casos más graves suelen deberse al Influenzae A (serotipos H2N2 y H3N2). Se han aislado también Adenovirus y el virus Sincitial Respiratorio.

El cuadro clínico suele iniciarse con un catarro leve (coriza, rinorrea, tos, irritación faríngea y fiebre).

En el plazo de 12-48 horas, aparece un evidente empeoramiento, con asfixia progresiva y tos crupal que ha sido comparada al ladrido de un perro. La fiebre suele ser alta (39-40°C). Es frecuente la ronquera, instaurándose una respiración estridulosa, un estridor bifásico, a diferencia de la epiglotitis que era inspiratorio. Gradualmente o bien bruscamente aparecen todos los signos de obstrucción respiratoria. Generalmente la asfixia sobreviene de noche, y así la respiración se hace rápida y dificultosa, intentando no incorporarse de la cama pues así se ahoga menos. Si no hacemos un tratamiento precoz, el cuadro empeorará, pudiendo llevar a la muerte al niño por parada respiratoria.

El diagnóstico se basará también en los datos clínicos (FIGURA 26). El examen faríngeo nos muestra una epiglotis algo roja y edematosa, a diferencia de la franca tumefacción de la epiglotitis; igualmente, y sólo si el niño está estabilizado, se le realizará una radiografía postero/anterior cervical que nos muestra

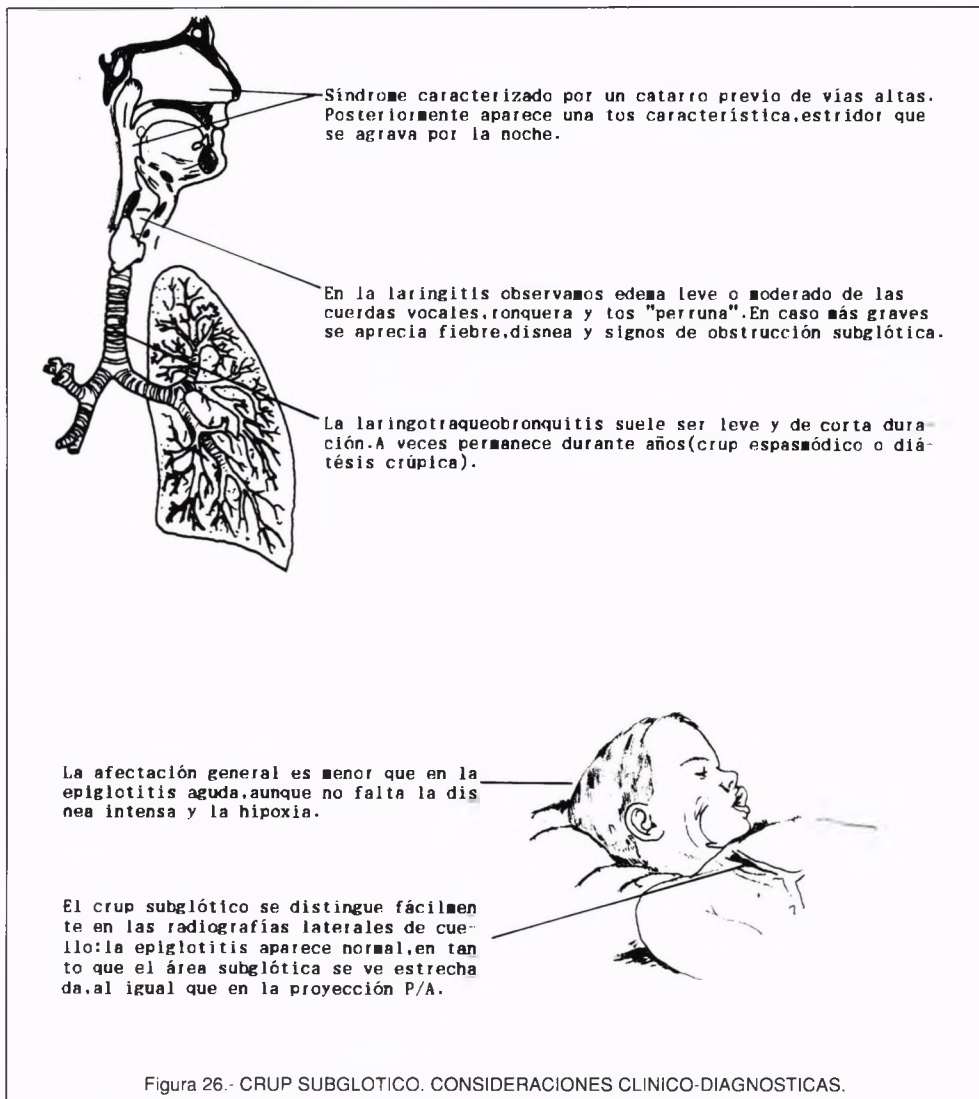


Figura 26.- CRUP SUBGLOTICO. CONSIDERACIONES CLINICO-DIAGNOSTICAS.

un estrechamiento de la zona subglótica y una epiglotitis normal en la placa lateral.

El tratamiento de la laringotraqueobronquitis viral aguda supone la administración de oxígeno y humedad ambiental, usando carpa, tienda o mascarilla. Los mucolíticos administrados por nebulización ultrasónica juegan un papel importante en la disminución de la viscosidad del esputo, permitiendo su eliminación mediante aspiración, reduciéndose la frecuencia de complicaciones pulmonares. La forma ideal para administrar los mucolíticos es recurriendo a la ventilación bajo presión positiva intermitente, usando un ventilador independiente. También pueden administrarse a través de un nebulizador neumático. Entre los mucolíticos más usados tenemos la Acetilcisteína y el 2-Mercapto-etano-sulfonato, cuyas propiedades fibrinolíticas son superiores a las de la acetilcisteína. Sin embargo el mejor mucolítico para

el niño es el agua, que administrada mediante humedad ambiental y oxígeno, fluidifica las secreciones.

El uso de corticoides es discutible. En principio no se darán si la afección es de origen bacteriano. Si el agente es un virus, se podría administrar una sola dosis de 1-1,5mg/kg de Dexametasona (máximo de 30mg) por vía intramuscular.

JORDAN introdujo dentro del tratamiento de la laringotraqueobronquitis aguda viral, la administración en aerosol de Adrenalina disuelta en suero salino fisiológico, mediante nebulizador ultrasónico o con mascarilla y nebulizador convencional. Si se le administra, hay que tener en cuenta la posibilidad de que apa-

rezcan taquicardia e hipertensión. La Adrenalina a administrar es la L-Adrenalina en solución al 1:1000 (1000 microgramos/ml), a la dosis de 50 microgramos/kg/minuto durante 10 minutos y que podemos repetir cada 30-60 minutos. Esta dosis se logra dando 0,5cc/kg de L-Adrenalina al 1/1000 mediante nebulizador convencional o ultrasónico. En el primero se disuelve esta dosis en suero salino fisiológico hasta completar 10cc y en el segundo hasta completar 100cc, y se aplica en ambos una fuente de oxígeno entre 5 y 10 litros/minuto (TABLA XVII).

Excepcionalmente estableceremos una vía aérea artificial en el crup viral. Tan sólo si la evolución no es buena, y el distress se acentúa a pesar de administrar Adrenalina y Corticoides, procederemos a la intubación nasotraqueal o a la traqueostomía. Al ser una enfermedad vírica los antibióticos no están indicados.

2º.-LARINGOTRAQUEITIS BACTERIANA (CRUP PSEUDOMEMBRANOSO, TRAQUEITIS BACTERIANA, LARINBOTRAQUEOBRONQUITIS MEMBRANOSA):

Es una entidad caracterizada por la inflamación difusa de la laringe, tráquea y bronquios, con la presencia de unas membranas mucopurulentas de color gris-verdoso en la zona subglótica y zonas distales. Suele respetarse la epiglotis y los pliegues aritenopigloticos. En dichas membranas, que fácilmente se desprenden, podemos aislar fundamentalmente *Estafilococo aureus* coagulasa positivo (70%). Menos frecuentemente hallamos *Neumococos*, *H. Influenzae*, *Klebsiella*, etc. El encontrar ocasionalmente agentes víricos (*Influenzae A y B*, *Parainfluenzae* tipo 3) ha hecho que se discuta el origen de esta enfermedad, pues hay autores que piensan que el origen primariamente es viral pero que se sobreinfectan por bacterias.

Suele acontecer en niños entre 1 mes y 12 años. Clínicamente es semejante a la laringotraqueobronquitis vírica, pero con un curso mucho más grave, no respondiendo al tratamiento habitual, de ahí que con frecuencia precisan intubación nasotraqueal, aspiración posterior de las secreciones mucopurulentas y lavado bronquial con suero salino fisiológico o bicarbonato sódico. El tratamiento antibiótico previo a la

recogida de los resultados del cultivo y antibiograma de las secreciones purulentas, se basará en el uso de Cefuroxima (100-150mg/kg/día) o asociando Cefotaxima (150mg/kg/día) y Cloxacilina (200mg/kg/día).

3º.-CRUP ESPASMODICO.-

Fácilmente se confunde con la laringotraqueobronquitis viral pudiendo traer problemas de sobretreatmento. Su etiología es aún desconocida, pues si bien no se ha aislado agente viral alguno, suele aparecer en asociación de laringotraqueobronquitis víricas graves. Algunos autores piensan que el origen es una hiperreactividad de la vía aérea localizada en la región subglótica, con unos niveles bajos de IgA.

Es un cuadro raro (3% de todos los estridores). Suele aparecer en niños de 3 meses a 3 años, que estando previamente bien o sólo con leves síntomas catarrales, se despiertan por la noche, apareciendo una tos crupal, "perruna" y estridor. Su estado general es bueno. En la historia clínica suele haber alguna predisposición familiar, no siendo raro que el niño tenga recurrencias a lo largo de los días siguientes. El tratamiento consiste en la humidificación ambiental y sedación suave. No es raro que al sacarlo a la calle para llevarle al hospital, ceda el cuadro con el contacto del aire frío de la noche. Como sedante se usa el Sulfato de Magnesio asociado al Clorhidrato de

FARMACO:

-Adrenalina en solución al 1 por 1000

DOSIS:

- 0,5 cc/kg.

METODO:

- Diluir hasta completar 10 cc suero salino fisiológico y aplicar con nebulizador convencional a 10 l/min, o bien diluir hasta completar 100cc suero salino fisiológico y aplicar con nebulizador ultrasónico a 10 l/min. Puede repetirse a intervalos de 30-60 minutos.

EJEMPLO:

-Niño de 10 kg de peso:

L-adrenalina al 1/1000:	5 cc
	5 cc (N. Convencional)
Suero fisiológico	95 cc (N. ultrasónico)

TABLA XVII.-PROTOCOLO DE UTILIZACION DE ADRENALINA EN AEROSOL.-

Papaverina, administrado en dos dosis diarias por vía rectal. Otra posibilidad en el tratamiento consiste en dar una dosis subemética (5 cc) de jarabe de Ipecacuana.

CUERPOS EXTRAÑOS.-

En el diagnóstico diferencial de la obstrucción de las vías aéreas tenemos que considerar la posibilidad de cuerpos extraños. En 1975 CLERF proporciona una visión admirable de la historia de la aspiración de cuerpos extraños. En dicho artículo, se relata como MUYS en 1960, cuenta la muerte por sofocación de un niño de 7 años y 3 meses de edad, después de inhalar una habichuela. En 1759 LOUIS lee en París un trabajo titulado "Memoir on bronchotomy" donde cita 28 casos de aspiración de cuerpos extraños. En dicho informe relata la rara complicación de un enfisema supraventricular tras ingestión de un cuerpo extraño. En 1854 GROSS publica su "Tratado práctico sobre cuerpos extraños en las vías aéreas", donde afirma la importancia de la historia clínica en el diagnóstico y la posibilidad de un prolongado intervalo silencioso. KILLIAN en 1897 extrae por vez primera un cuerpo extraño utilizando una sonda endoscópica.

La mortalidad por la aspiración de cuerpos extraños es elevada. Se estima que en Estados Unidos mueren anualmente 2000 niños por esta causa. Los niños menores de 6 años son los que sufren con mayor frecuencia la aspiración de cuerpos extraños, con un pico máximo entre el 1-3 años, afectándose los varones con una frecuencia 2 veces superior que las niñas. La mejoría de las técnicas anestésicas y broncoscópicas, la monitorización y tratamientos generales han jugado un papel importante en la reducción de la mortalidad.

Los cuerpos extraños que pueden ser aspirados por un niño son innumerables: pipas de girasol, caramelos, jamón poco troceado, frutas de piel resistente, botones, cuentas de collar, trozos de juguetes rotos o desmontables, juguetes inapropiados, canicas, monedas, piedras, imperdibles, etc.

Los signos y síntomas iniciales de una aspiración de cuerpo extraño dependen de su tamaño, formas y composición del cuerpo aspirado, edad del niño, así

como de la localización del objeto. Al principio y en relación con la ingesta se producen accesos de tos, dolores punzantes a nivel de la laringe y disfagia. Este inicio puede ir acompañado de cianosis, disnea y estridor. El cuadro puede llegar a ser lo suficientemente grave como para indicar la hospitalización, aunque otras veces el episodio desaparece aparentemente sin mayores problemas. Lógicamente, el enclavamiento de un objeto en laringe puede ocasionar la muerte por asfixia. El cuerpo extraño enclavado en tráquea provoca mucho más distress respiratorio que los ubicados en los bronquios, oscilando entre una asfixia aguda y una tos irritativa. Clásicamente tendremos un roce palpable, un golpeteo audible y una vibración traqueal mientras el objeto se mueva con la respiración, junto con respiración sibilante o estridor si el cuerpo extraño está próximo a las cuerdas vocales.

Si el cuerpo extraño pasa a bronquios, lo hará con más frecuencia, 4 veces más, en el bronquio principal derecho, debido a la típica bifurcación traqueal. Estos cuerpos extraños que en su momento provocaron ese episodio de asfixia momentánea, pueden comenzar a dar problemas al cabo de un tiempo variable que puede oscilar entre días y meses. Suele tratarse de un niño con bronquitis de repetición, incluso neumonías y atelectasias. La presentación clásica es la tríada de tos, respiración sibilante y disminución de la ventilación en el lado afecto. Diagnósticamente el niño es etiquetado de asmático o de tener una neumonía no complicada, pasando desapercibido el "síndrome del cuerpo extraño olvidado", y que se caracteriza por el antecedente del "sofoco", así como por la combinación de tos, fiebre, leucocitosis y signos radiológicos de colapso y consolidación. Si el cuerpo extraño no es extraído mediante broncoscopia, las complicaciones pueden ser graves: bronquiectasias, estenosis bronquiales, absceso del pulmón, empiema o fístulas broncopulmonares. Una hemoptisis recidivante es sospechosa de cuerpo extraño, pudiéndose descartar otras causas del tipo del asma, bronquiectasias, fibrosis quística, parasitosis pulmonar o fístula arterio-venosa.

A pesar de que un cuerpo extraño puede cambiar de posición, con las consiguientes alteraciones de los signos físicos, los mecanismos por los cuales un cuerpo extraño puede obstruir un bronquio son los siguientes:

1º.-Válvula de retención: entra aire, pero no puede salir dando lugar a una hiperventilación unilateral.

2º.-Válvula de cierre: en este caso el cuerpo extraño bloquea totalmente la luz bronquial, determinando atelectasia distal.

3º.-Válvula esférica: en este caso se trata de un cuerpo extraño redondeado, el cual se impacta con la inspiración y se desaloja con la espiración ocasionando atelectasia.

4º.-Válvula por derivación: la luz bronquial se encuentra parcialmente obstruida ocasionando una ventilación reducida y una opacidad en el lado afecto.

El mediastino será desplazado desde o hacia el lado afecto en el supuesto de que la hiperventilación o atelectasia, respectivamente, tenga una extensión suficiente; de forma similar, el diafragma ipsilateral descenderá o se elevará (FIGURA 27). Por lo general, una válvula de derivación no se acompaña de alteraciones de esta índole.

El diagnóstico de aspiración de cuerpo extraño debe hacerse en base a:

a).-La clínica.

b).-Laringoscopia indirecta. Cuando existe sospecha debe realizarse siempre una laringoscopia, así como una visualización endoscópica de tráquea y bronquios.

c).-Radiología: sólo los cuerpos extraños radiopacos, especialmente los metálicos, pueden reconocerse mediante la radiología. Por lo general las radiografías torácicas simples suelen ser negativas durante las primeras 24 horas que siguen a la inhalación de un cuerpo no opaco. Posteriormente aparecen las alteraciones secundarias descritas antes. La fluoroscopia puede mostrar un mediastino desplazado hacia el lado afecto en la inspiración (signo de HOLZKNECHT) en el plazo de 24 horas.

El tratamiento dependerá del lugar donde se halla enclavado el cuerpo extraño. Si este queda en laringe puede determinar la muerte por asfixia. En estos casos nuestra acción debe ser rápida, intentando la expulsión del cuerpo extraño cogiendo al niño por los pies o sobre las rodillas en decúbito supino, con la cabeza más baja que el tronco, vuelta hacia un lado y sujeta con la mano de forma que el cuello quede hiperextendido y dando palmadas con la otra mano

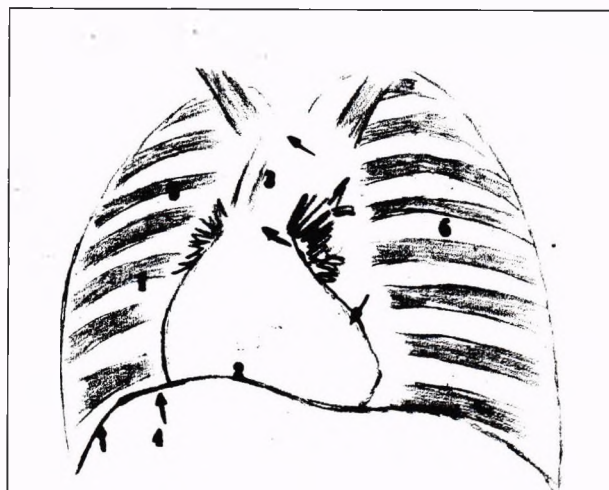
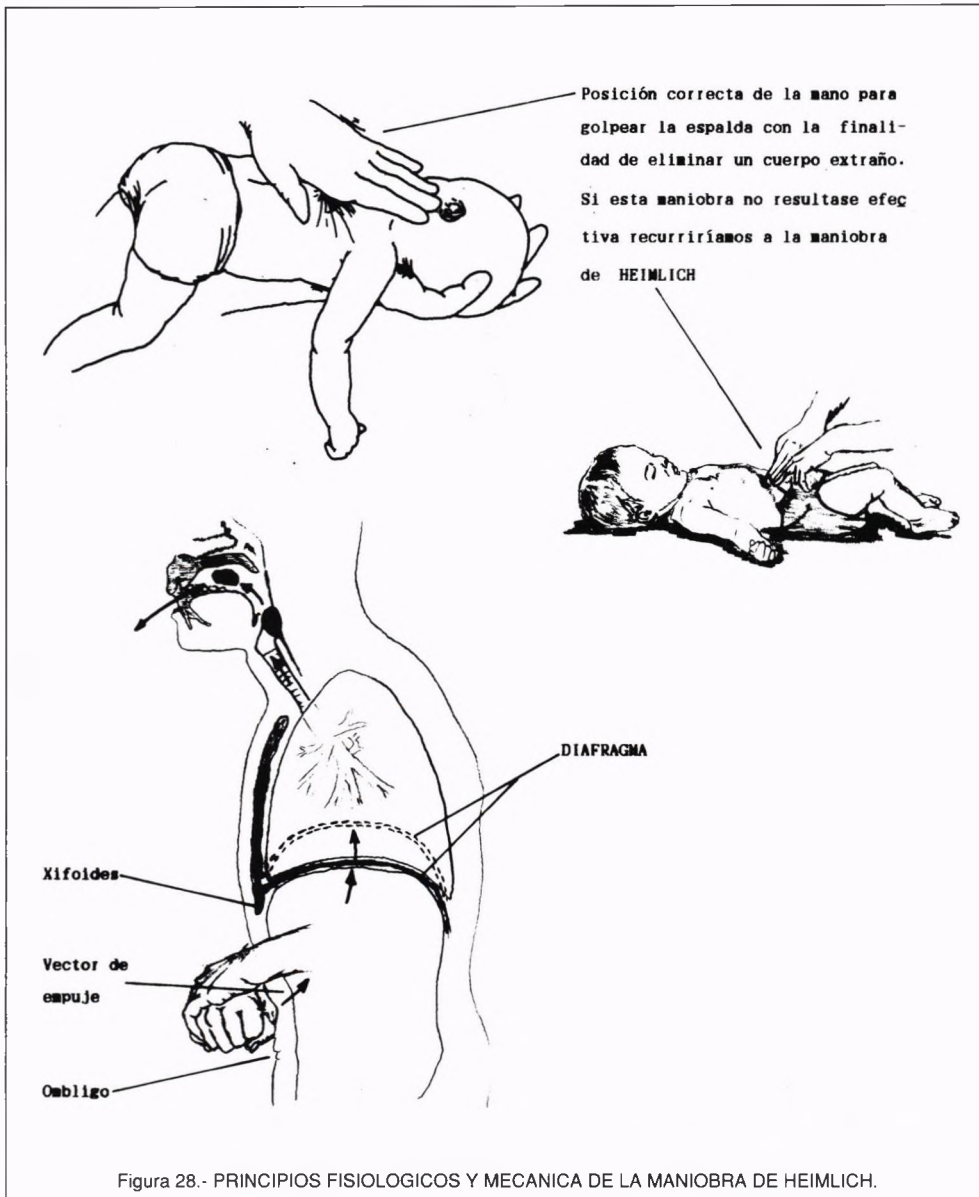


Figura 27.- REPRESENTACION ESQUEMATICA DE UNA RADIOGRAFIA P/A DE TORAX POR ASPIRACION DE UN CUERPO EXTRAÑO: 1.Atelectasia masiva del pulmón derecho. 2.Desplazamiento hacia la derecha del corazón, de la tráquea(3) y elevación del hemidiafragma derecho(4). Los espacios intercostales derechos(5) son menores que los izquierdos(6).

abierta sobre región interescapular. Si esta medida no resultara, podríamos intentar la maniobra de HEIMLICH, que consiste en abrazar al paciente desde atrás, colocando un puño, a nivel del epigastrio y apretando, de forma brusca, con la otra mano hacia adentro (FIGURA 28). Esta presión puede determinar una intensa subida de la presión intratorácica, con salida explosiva del aire que puede expulsar el cuerpo extraño hacia afuera.

Si a pesar de repetir esta maniobra, el cuerpo extraño no sale, podríamos intentar sacarlo con el dedo, pero teniendo cuidado de no enclavarlo más. Para ello se deslizará el dedo lentamente y por los lados de la boca con el niño en decúbito supino y la cabeza más baja que el tronco. En casos extremos y como medida salvadora de la vida del niño, tendríamos que recurrir a la cricotiroidectomía (FIGURA 29): con el cuello del paciente en hiperextensión se localiza la prominencia correspondiente al borde superior del cartílago tiroides, el cual se recorrerá con el dedo y hacia abajo la cresta anterior del cartílago cricoides, donde se localiza la membrana cricotiroides, la cual será cortada y perforada con un tubo cualquiera hasta la llegada del niño al hospital donde se realizará una traqueostomía.

En el caso de que el cuerpo extraño quede en tráquea o bronquios, el tratamiento consistirá en la extracción del mismo mediante broncoscopia. Tras la



hipertrofia adenoidea, para evitar su respiración bucal. Igualmente es importante evitar alimentos mal troceados o no correctos para la edad del niño, evitando que tomen frutos secos, etc.. Estas medidas pueden disminuir considerablemente la incidencia de aspiración de cuerpos extraños en las vías aéreas superiores de los niños.

EPISTAXIS.-

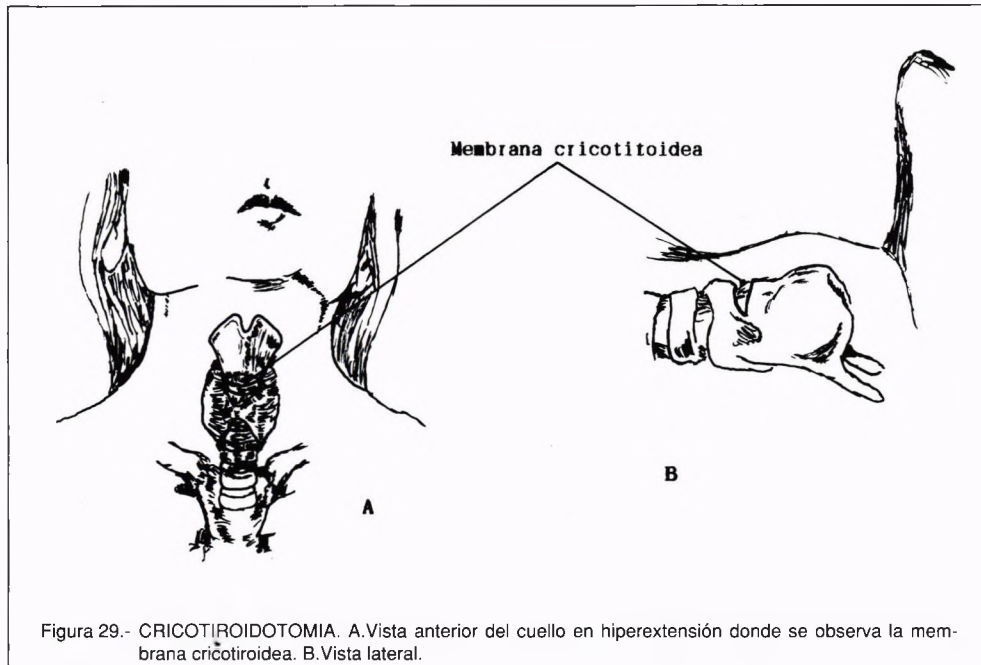
Constituyen las hemorragias de origen nasal. Epistaxis es una palabra de origen griego que significa "fluir gota a gota". Constituye una urgencia ORL frecuente, generalmente de significación banal. Una serie de causas anatomofisiológicas explican su frecuencia: la delgadez de la mucosa de las fosas nasales, su riquísima vascularización (FIGURA 30), y su prominente situación que la exponen

extracción, debemos vigilar la posibilidad de complicaciones posteriores. fundamentalmente edema subglótico y neumotórax.

Sería interesante recalcar los consejos a las madres de los niños de menos de 6 años para evitar estos cuadros. Hay que hacerles comprender que los niños presentan una serie de factores predisponentes de orden psicológico (fase oral del desarrollo psicomotor) y físico (dentición incompleta, hipertrofia adenoidea y respiración bucal) que favorecen la aspiración de cuerpos extraños. Para su prevención sería interesante saber elegir juguetes no peligrosos (grandes, no fraccionables), alejar del alcance de los pequeños objetos peligrosos domésticos, darle normas sobre la higiene nasal, sobre todo en aquellos con

fácilmente a traumatismos, y la mantienen en contacto continuo con el medio ambiente. La hemorragia puede salir al exterior por los orificios nasales (epistaxis anterior), o fluir a la faringe por vía posterior a través de las coanas (epistaxis posterior).

La zona hemorrágica por excelencia, es el llamado locus kiesselbachii (FIGURA 31) o área de LITTLE, que se sitúa en la parte anterior del tabique y que está constituido por pequeños vasos anastomóticos. La mucosa nasal es muy delgada en esta zona, estando directamente unida al tejido cartilaginoso subyacente y por tanto es poco elástica, estando además sometida a traumas, sobre todo, y en los niños preferentemente, de los dedos y uñas.



Las causas de las epistaxis son numerosas (TABLA XVIII). En el niño la primera causa es el traumatismo producido al meterse el dedo en la nariz, seguido de los cuerpos extraños, traumatismos directos, las desviaciones del tabique nasal, las infecciones locales agudas y crónicas, así como las rinitis alérgicas. Entre las causas sistémicas, podemos decir que apenas existe enfermedad en la que no pueda producirse una epistaxis: enfermedades infecciosas febriles, enfermedades cardiovasculares (hipertensión arterial), diatésis hemorrágicas, enfermedad de RENDU-OSLER o telangiectasia hemorrágica familiar, etc...

El diagnóstico lo establece la familia, la cual lleva al niño al médico para que este localize el punto sangrante y la etiología de la hemorragia. La exploración nasal precisará de la realización de rinoscopia anterior y posterior, radiografía de senos paranasales en distintas proyecciones, etc. Si no tenemos un aspirador, se hará sonar-

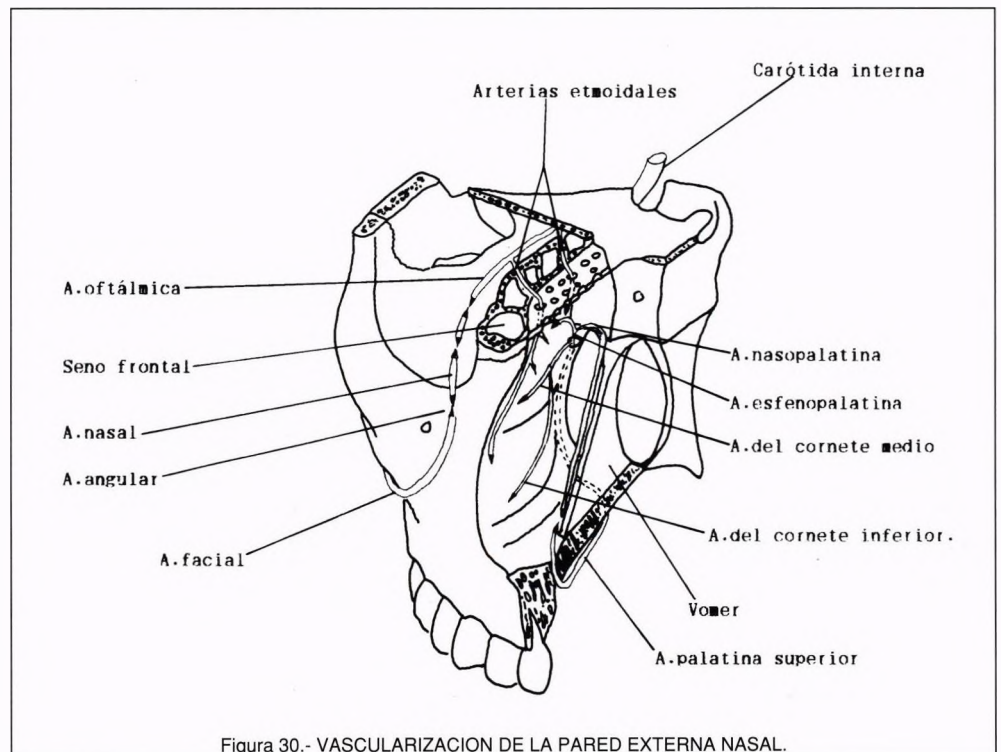
se al enfermo, para limpiar de coágulos su nariz, con lo que muchas veces, y sorprendentemente, cesará la hemorragia, pues el propio coágulo impedía que actuasen los mecanismos espontáneos de la hemostasia.

El tratamiento de las epistaxis comprenden las siguientes medidas:

- a).-Medidas generales:
- *.-Reposo absoluto.

*. El paciente debe mantener el cuerpo erguido y algo inclinado hacia adelante, la boca abierta de manera que pueda expulsar la sangre y no tenga que deglutirla. Al menos debe mantener la mitad superior del cuerpo en esta posición.

*.-Compresas de hielo o aplicaciones frías en el cuello y en la nuca; es útil aplicar frío en el dorso nasal.



*.-Discreta presión sobre ambas alas nasales durante unos minutos.

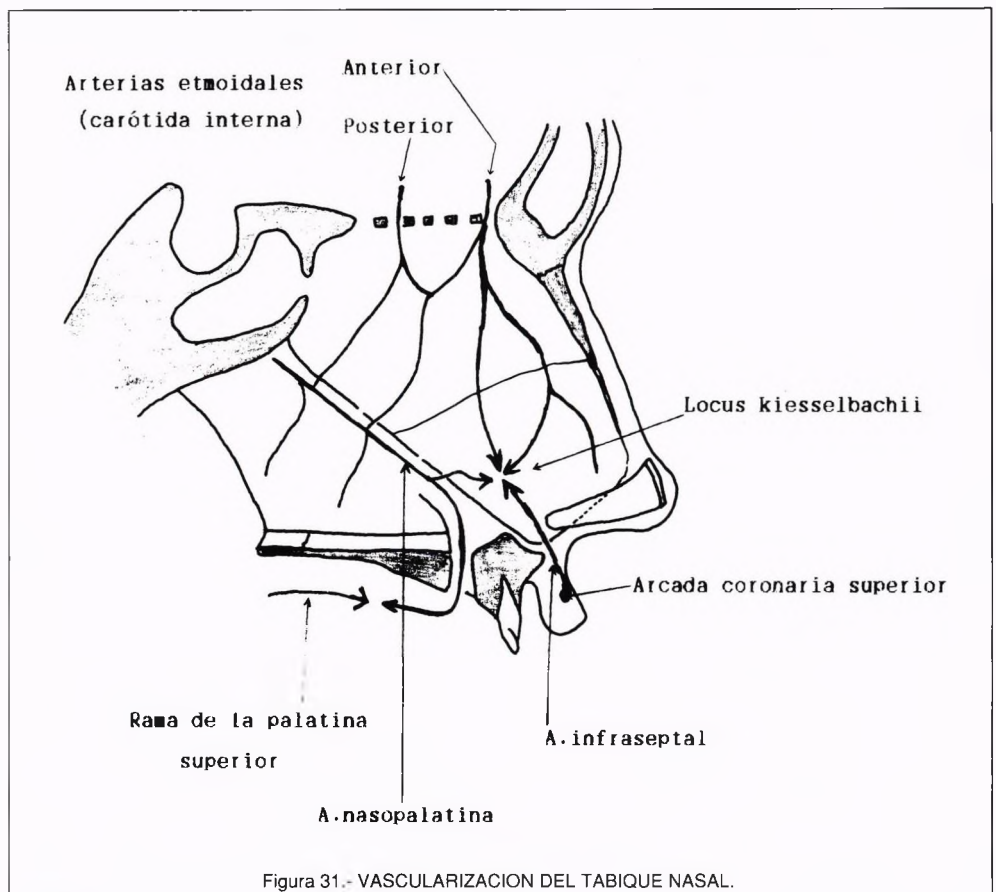
b).-Medidas locales:

*.-Cauterización: puede ser eléctrica (galvanocauterío o diatermocoagulación), o química (nitrato de plata, ácido crómico, ácido tricloacético). Es un método a utilizar en caso de varices vasculares del tabique y no en la fase aguda de la hemorragia. Su objetivo es determinar una necrosis por coagulación que produce una trombosis de los vasos aferentes y eferentes, siendo el resultado final una cicatriz, con muy escasa vascularización. En los niños es muy difícil de usar, pues al notarse la costra intentan despejársela con los dedos.

*.-Taponamiento anterior: está indicado cuando por cualquier causa no se puede cauterizar. Usando tiras de gasa sin yodoformo o, en su defecto, vaselina o biogasa, se procede a taponar sistemáticamente las dos fosas, a fin de prevenir cualquier desplazamiento del cartílago nasal (FIGURA 32). Para el taponamiento anterior, la gasa se introduce a través de un espéculo nasal y con la ayuda de unas pinzas anguladas se van colocando las diferentes capas en pliegues horizontales, como se indica en la FIGURA 32. Para mayor eficacia el taponamiento debe ser bilateral y ha de permanecer en su sitio por lo menos durante tres días. En vez de un taponamiento con gasa continua, puede utilizarse también un taponamiento neumático con el balón hinchable con el balón hinchable (balón de epistaxis).

*.-Taponamiento posterior (BELLOCQ): este procedimiento exige mayor experiencia pero se ve facilitado por una técnica de infiltración anestésica practicada a través del foramen palatino mayor, el cual se localiza en el paladar

duro, entre el segundo y el tercer molar superior, muy cerca de la unión con el paladar blando, y desemboca 3 cm más arriba, en el ganglio esfenopalatino. Para la anestesia suele usarse Xilocaína al 1% con Epinefrina, que proporcionan anestesia y hemostasia temporales. En el método clásico (FIGURA 33) se usa una compresa de gasa enrollada de 10x10cm atada en el centro con dos hilos consistentes, de tal forma que sólo queden tres cabos largos, para atar dos de ellos a una sonda de FOLEY, que se ha introducido previamente por la nariz y sacado por la boca utilizando pinzas hemostáticas; sólo se requiere tirar de la sonda para colocar el tapón de gasa detrás del paladar blando, y el tercer cabo se exterioriza por la boca, para utilizarlo cuando debamos extraer el tapón. Este se mantiene en su lugar ejerciendo tracción sobre los dos cabos nasales, que han sido exteriorizados por una sola fosa, mientras se realiza un taponamiento anterior (no es conveniente sacarlos uno por cada fosa para anudarlos alrededor de la columela, porque esta maniobra conduce invariablemente al desarrollo de necrosis) y por último se aseguran, atándolos a un cojín de gasa, que se apoyará sobre la nariz sin que exista peligro de necrosis. Otra técnica es la que usa una sonda de FOLEY que se



CAUSAS LOCALES DE EPISTAXIS:

- Idiopática, "constitucional".
- Lesión vascular ("microtrauma").
- Rinitis seca anterior, lesiones químicas o térmicas de la mucosa nasal; perforación del tabique nasal.
- Factores ambientales: permanencia en alturas considerables, baja presión atmosférica, desecación por aire acondicionado.
- Traumas nasales.
- Cuerpos extraños nasales y/o rinolitos.
- Pólipo sangrante del tabique (granuloma, hemangioma).
- Tumores benignos y malignos de las fosas nasales y/o senos paranasales.
- Tumores de la epifaringe: fibroma nasofaríngeo juvenil.

CAUSAS SISTEMICAS DE EPISTAXIS:

- Infecciones: gripe, sarampión, tifoidea, corizas, etc...).
- Enfermedades vasculares y circulatorias (hipertensión).
- Alteraciones hemáticas y de la coagulación: trombopatías (púrpura trombopénica, enfermedad de WERLHOF, anemia, leucemia, trombostenia de GLANZMANN, trombopatía constitucional de WILLEBRAND; coagulopatías (hemofilia, enfermedad de WALDENSTRÖM, hipovitaminosis K, etc.
- Vasopatías: escorbuto, enfermedad de MOLLER-BARLOW, púrpura de SCHÖLEIN-HENOCH.
- Uremia e insuficiencia hepática.
- Endocrinopatías: feocromocitoma.
- Síndrome de RENDU-OSLER o telangiectasia hemorrágica hereditaria.

TABLA XVIII.- PRINCIPALES CAUSAS DE HEMORRAGIA NASAL EN EL NIÑO.

introduce hasta la epifaringe, rellenándose el balón con agua hasta conseguir que cese el flujo de sangre hacia la faringe. A continuación se realiza un taponamiento anterior de la fosa nasal y se fija el catéter en el vestibulo nasal.

crónicas y repetidas y por la multiplicidad de puntos sangrantes. En consecuencia, la mucosa nasal alterada y con telangiectasias debe ser extirpada y sustituida por un trasplante cutáneo (dermoplastia según SAUNDERS).

*.-En las hemorragias incoercibles debe procederse a la ligadura vascular ya sea en el campo de la arteria maxilar o en el territorio de la arteria etmoidal anterior y posterior (FIGURA 31).

*.-En el síndrome de RENDU-OSLER no puede resolverse el problema como consecuencia de las hemorragias

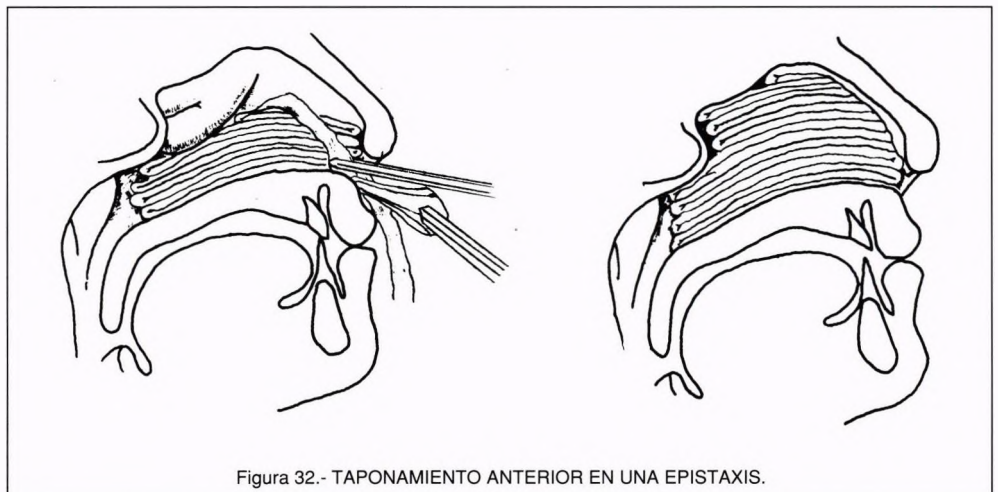


Figura 32.- TAPONAMIENTO ANTERIOR EN UNA EPISTAXIS.

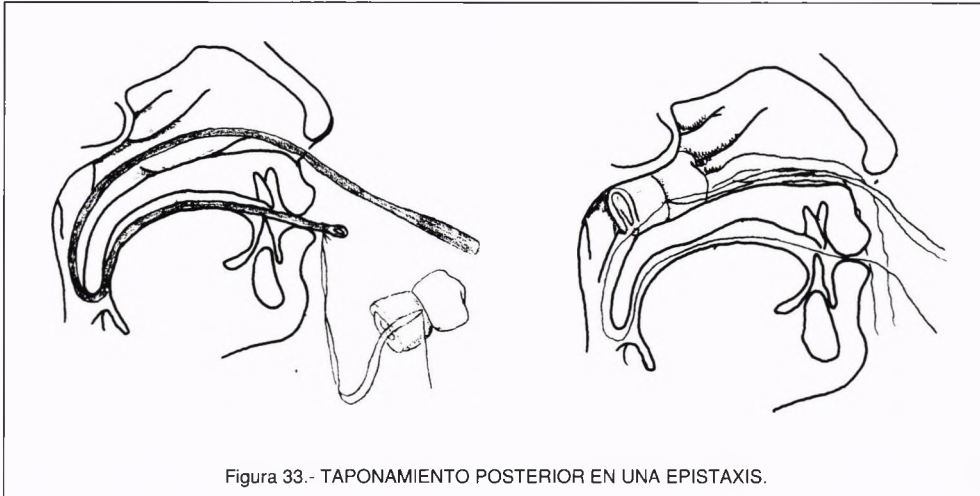


Figura 33.- TAPONAMIENTO POSTERIOR EN UNA EPISTAXIS.

BIBLIOGRAFIA-

- 1.-SANCHEZ DIAZ, J.I.: "Patología O.R.L.: adenoiditis, apnea obstructiva y faringoamigdalitis", en *Pediatría Extrahospitalaria de Muñoz Calvo*. M.T. y cols.; Ediciones Díaz de Santos, S.A, 1989. 123-128.
- 2.-RUIZ CONTRERAS, J. y MORENO RUIZ, M^a J.: "Faringitis aguda", MDP Monografías de Pediatría, n^o 49, 1988, 10-15.
- 3.-BECKER, W; NAUMANN, HH y PFALTZ, C.R.: "Otorrinolaringología. Manual ilustrado", Ediciones Doyma, Barcelona, 1986.
- 4.-MARTINEZ VIDAL, A.; BERTRAN MENDIZABAL, J.M.; CABEZUDO GARCIA. L. y COBETA MARCO, I.: "Otorrinolaringología básica", Ediciones Ergón S.A.; Madrid, 1988.
- 5.-JIMENEZ. R.; FIGUERAS,. J; BOTET, F.: "Aspectos pediátricos de la patología otorrinolaringológica", en *Serie Manuales Clínicos para Licenciatura y Residencia*, Editorial Salvat. S.A., Barcelona. 1989. 481-491.
- 6.-O'ROURKE, P. P y FIRST, L.R.: "Terapéutica de urgencia", en *Manual de Terapéutica pediátrica*. de Graef, J.W.; Editorial Salvat S.A.; 4^a edición, Barcelona, 1990, 103-104.
- 7.-NURSING PHOTOBOOK: "Cuidados pediátricos en Enfermería". Ediciones Doyma, Barcelona, 1985, 20-24.
- 8.-CRUZ, M y PALOMEQUE, A.: "Aspectos pediátricos de la patología otorrinolaringológica", en *Tratado de Pediatría de Cruz, M.*; Edit. Espaxs, 7^a edición. Barcelona, 1993, 1286-1299.-
- 9.-COTIN. G.; BODARD, M.; FLAGEUL, G. y MANACH, Y.: "Manual de O.R.L. infantil", Ed. Masson, Barcelona, 1985, 23-28.
- 10.-HOWARD, W.A.: "Amigdalitis y adenoiditis (el problema de las amígdalas y las adenoides)", en *Alteraciones del Aparato Respiratorio en niños*, de Kendig, E.L. y Chernick, V.; Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1986, 327-330.
- 11.-SALZBERG, A.M. y BROOKS, J.W.: "Cuerpos extraños en las vías aéreas", en *Alteraciones del Aparato Respiratorio en niños*, de Kendig, E.L. y Chernick, V.; Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1986, 492-496.
- 12.-HENDRICKSE, W.A.; KUSMIESZ. H.; SHELTON, S.; NELSON, J.D.: "Tratamiento de la otitis media aguda durante cinco días o diez" *Pediatr. Infect. Dis.*, Enero 1988. 7: 14-23.
- 13.-ASENSI VILLA, J.R.; GARCIA PEÑUELA, D.; ALBERT PIÑOLE, J.L. y OCTAVIO RAMILLO: "Sinusitis en la infancia", MDP Monografías de Pediatría, 1985 21:15-21.
- 14.-WILMOTT, R.W.: "Cuando el niño tiene tos persistente". *Atención Médica*, Enero/Febrero, 1990, 27-37.
- 15.-NATALI, R. y cols.-"Sinusitis en el niño". *Tiempos Médicos*, 1981, 195: 99-104.
- 16.-PODGORE, J.K. y GEORGE RAY, C.: "Crup en niños y adultos". *Tiempos Médicos Joven*, 1983, 33:17-23.
- 17.-FERNANDEZ-AMIGO BARRANCO, E. y ALCALA PEREZ, T.: "Obstrucción de vías aéreas por cuerpos extraños: Papel de Enfermería". *Escuela de Enfermería*, vol. 2, n^o 1, 55-57.
- 18.-CUCHI BROQUETAS, A. y ARTAS SANCHEZ, C.: "Aspectos actuales de la otitis aguda del lactante", *JANO*, 1983, 587:44-46.
- 19.-CRESPO HERNANDEZ, M. y BOUSOÑO GARCIA, C.: "Otitis media aguda", *Medicine*, 3^a serie, 1985, 2919-2923.
- 20.-CLAROS, A. y CLAROS, P.: "El examen otoscópico en Pediatría". *Medicina Integral*, 1985, 6, 7: 308-317.
- 21.-BERTRAN, J.M.: "Las epistaxis". *JANO*, 1982, 567:83-89.
- 22.-BROE, V.: "Manual de Enfermería Pediátrica", Edit. Salvat, S.A.; Barcelona, 1988, 242-247.

- 23.-SMALHOUT,B.; HILL-VAUGHAN, A.B.: “El niño que se asfixia”, Edita Laboratorios Fher, S.A., Parcelona, 1981, 27-66.
- 24.-CORVERA, J; LOPEZ RIOS, G. Y ORTEGA DOMINGUEZ, I.: “Sordera”, en Otorrinolaringología Pediátrica, de Levy-Pinto, S.; Edit. Interamericana, 3ª edición, México, 1991, 159-180.
- 25.-SCHWARTZ, R.H.; SEID, A.B. Y STOOL, S.E.: “Tonsilectomía y adenoidectomía. ¿Cuándo son necesarias?”, Contemporary Pediatrics, 1993, 3, 2:98-107.
- 26.-INFORME DEL COMITE SOBRE ENFERMEDADES INFECCIOSAS. Academia de Pediatría de Estados Unidos. 22ª edición, 1991.
- 27.-MUNICIO, Mª A. y MARTINEZ, E.: “Obstrucción aguda de las vías respiratorias”, en Cuidados de Enfermería Pediátrica, de Díaz Gómez, M. Edit. Síntesis S.A., Madrid, 1994, 347-354.
- 28.-SCHWEICH, P.J.: “Medicina de urgencia”, en Pediatría. Principios y práctica, de OSKI, F.A.; Edit Médica Panamericana; Buenos Aires, 1993, 808-810.

El niño cardiópata. Cardiopatías congénitas. Insuficiencia Cardiaca.

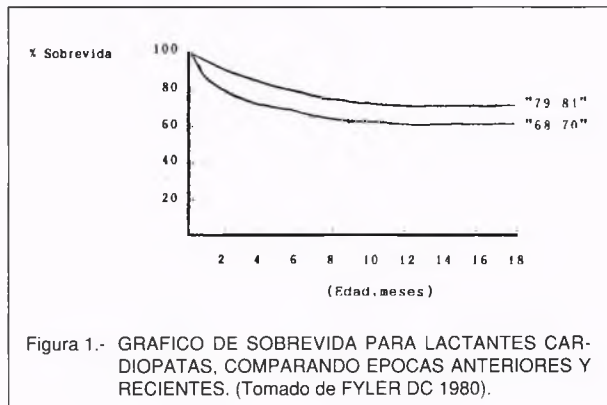
La evolución de la Cardiología pediátrica ha sido enorme gracias al aumento de los conocimientos anatómicos y fisiológicos del aparato cardiovascular, así como al desarrollo de nuevas exploraciones y procedimientos diagnósticos, de forma que actualmente el diagnóstico cardiológico no invasivo mediante el uso de la ecocardiografía bidimensional nos ayuda a realizar un diagnóstico anatómico preciso antes de la cateterización cardíaca. La cirugía cardíaca reparadora en los primeros meses de vida es una terapéutica cada vez más frecuente para numerosas lesiones cardíacas selectivas. La sobrevida para lactantes cardiopatas ha mejorado en los últimos años (FIGURA 1).

CARDIOPATIAS CONGENITAS.-

Las cardiopatías congénitas (CC) constituyen un capítulo importante de los defectos congénitos, ya que se trata de anomalías graves y relativamente frecuentes (afectan a 8 de cada 1000 recién nacidos vivos). Estas afecciones representan el 50% de la patología cardíaca, porcentaje que va aumentando conforme disminuyen las cardiopatías reumáticas, que, por otra parte, como la endocarditis bacteriana, surgen a veces como complicaciones de primitivas CC.

El interés de las CC estriba también en su elevada mortalidad, hasta el punto de que motiva un 25% de la mortalidad en el primer mes de vida. Es importante distinguir entre sobrevida y salvación. Un niño con un problema cardíaco incorregible puede sobrevivir gracias a una operación paliativa, pero no tendrá esperanzas de alcanzar la madurez. En forma similar, el defecto cardíaco puede ser corregido, pero el niño

puede haber sufrido un irreparable daño cerebral. Hoy gracias a las medidas diagnósticas, de transporte y quirúrgicas, podemos afirmar que cerca del 85% de los niños nacidos con CC letales en potencia pueden ser salvados con éxito.



ETIOLOGIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS.-

Numerosas estadísticas demuestran una constancia en la frecuencia diagnóstica relativa de las CC (TABLA I). Parece existir un factor sexual asociado en el tipo de CC, así los varones sufren más usual-

mente Coartación Aórtica, Estenosis Aórtica y Transposición de los Grandes Vasos, mientras las niñas tienen tendencia a desarrollar defectos del Tabique Auricular y Conducto Arterioso Permeable.

La diabetes materna se asocia con varias anomalías cardíacas en sus hijos, tales como Transposición de los Grandes Vasos, defecto del tabique interventricular y coartación. La rubeola materna se asocia frecuentemente con Conducto Arterioso Permeable y Estenosis de las Arterias Pulmonares principales derecha e izquierda.

Muy rara vez todos los niños de una familia tendrán el mismo defecto cardíaco y alrededor del 3,5% de los hermanos de niños con CC también tendrán anomalías cardíacas. Es raro que ambos gemelos fraternos padezcan una enfermedad cardíaca, aunque hasta el 25% de los gemelos idénticos tendrán anomalías cardíacas. Alrededor de un tercio de los niños con CC tienen antecedentes familiares positivos de anomalías cardíacas congénitas. Ciertas aberraciones cromosómicas con frecuencia se asocian con enfermedad cardíaca (TABLA II).

La tendencia a la producción simultánea de diversas anomalías cardíacas sugiere una embriogénesis

DISTRIBUCION DIAGNOSTICA POR PERIODOS DE 3 AÑOS* (porcentaje).

DIAGNOSTICO	1969-71 (n=727)	1972-74 (n=692)	1975-77 (n=800)	1978-81 (n=785)
D-Transposición grandes arterias.....	15,7	12,9	10,7	16,7
Sind. corazón izquierdo hipoplásico.....	11,6	10,4	8,7	11,3
Coartación Aórtica compleja.....	8,7	6,9	8,7	11,3
Tetralogía de Fallot.....	6,5	4,9	5,3	7,8
Heterotaxias.....	5,2	4,8	5,2	6
Atresia pulmonar con tabique intacto..	5,5	4,6	4,1	4,7
Defecto ventricular.				
Complejo.....	4,4	4,9	4,5	6,0
Simple.....	4	5,5	4	2,8
Conducto arterioso permeable.....	4,1	4,3	3,2	2,3
Defecto del cojín endocárdico.....	2,6	3,8	3,6	2,9

*Niños cardiopatas sintomáticos en los primeros 28 días de vida e internados en el hospital.-

TABLA I.- CONSTANCIA DE LA FRECUENCIA DIAGNOSTICA RELATIVA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS. (Fyler, C.D. y Lang, P. 1990).

SINDROME	% CON ANOMALIA	TIPO DE ANOMALIA
TRISOMIA 21.....	40 - 50	Canal auriculo-ventricular, CIV PCA, CIA.
TRISOMIA 18.....	90	CIV, PCA, doble cono de salida del ventrículo derecho.
TRISOMIA 13.....	80 - 85	CIV
TURNER (45:XO).....	45	Coartación de aorta.
3 q +.....	75	Tetralogía de Fallot, CIV.
4 p -.....	50	CIV, CIA
4 p +.....	15	CIV, CIA
4 q -.....	30	CIA, CIV
4 q +.....	50	Tetralogía de Fallot, anomalías del retorno venoso.
TRISOMIA 8.....	25	CIV con estenosis pulmonar.
10 q +.....	50	CIV, CIA, PCA.
SINDROME DE LOS OJOS DE GATO.....	55	CIA, CIV
SINDROMES XXXXY, XXXXX.....	15	CIV, PCA.

TABLA II.- SINDROMES PEDIATRICOS DE TIPO GENETICO ASOCIADOS CON FRECUEN-
CIA CON ANOMALIAS CARDIOVASCULARES.-

común, por ejemplo Estenosis Pulmonar infundibular y Defecto del Tabique ventricular o Coartación y Conducto Arterioso permeable. En forma similar, es posible reconocer la asociación de anomalías no cardíacas y formas específicas de cardiopatías, por ejemplo asplenia o polisplenia. En todo caso es necesario conocer el desarrollo cardíaco embrionario para interpretar muchas de las CC (FIGURA 2).

Ciertas lesiones cardíacas se asocian con prematuridad o bajo peso al nacer, así debido a que el cierre del tabique ventricular puede demorarse hasta los primeros meses de vida, no es sorprendente que entre los prematuros se observe una incidencia algo más

elevada de defectos del tabique ventricular. La mayor incidencia de Conducto Arterioso Permeable en prematuros podría explicarse por el nacimiento anterior al momento programado del cierre del conducto y, al mismo tiempo, se recordará el efecto de la hipoxemia de origen pulmonar sobre el mantenimiento de la permeabilidad del conducto.

En resumen podríamos decir que múltiples factores desempeñan un papel en la etiología de las CC. En la mayoría de las veces se tratará de la interacción de factores ambientales sobre un terreno genéticamente predispuesto. En general hay que considerar las embriopatías, ya que de la 5ª a la 6ª semana de la

CLASIFICACION DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS.-

Se han realizado numerosas clasificaciones según el síntoma clínico dominante (TABLA III). De forma general las CC pueden dividirse en dos grandes grupos, aquellas que cursan con un cortocircuito o shunt, es decir, la sangre pasa de forma anómala a través de una comunicación entre los circuitos arterial y venoso, y las CC que cursan con estenosis o disminución de la luz de las arterias pulmonar o aorta.

En el caso de que la CC se deba a un shunt este puede acontecer tanto en el corazón como en los vasos. Según la dirección de la corriente sanguínea, el shunt podrá ser directo o arterio-venoso; invertido o veno-arterial y mixto, cuando se produce en ambas direcciones. No es raro que un shunt que

inicialmente era arterio-venoso, luego se haga mixto y finalmente invertido, originando el llamado "Síndrome de EISENMENGER". Las consecuencias que un shunt tiene sobre la hemodinámica son muy importantes. Si el shunt es arterio-venoso, surge un aumento del flujo a las cavidades derechas y pulmones, con disminución de la circulación sistémica. En el caso contrario, el shunt veno-arterial determina una disminución del flujo pulmonar con aumento del sistémico a expensas de la mezcla de sangre saturada e insaturada que da lugar a insaturación periférica con cianosis.

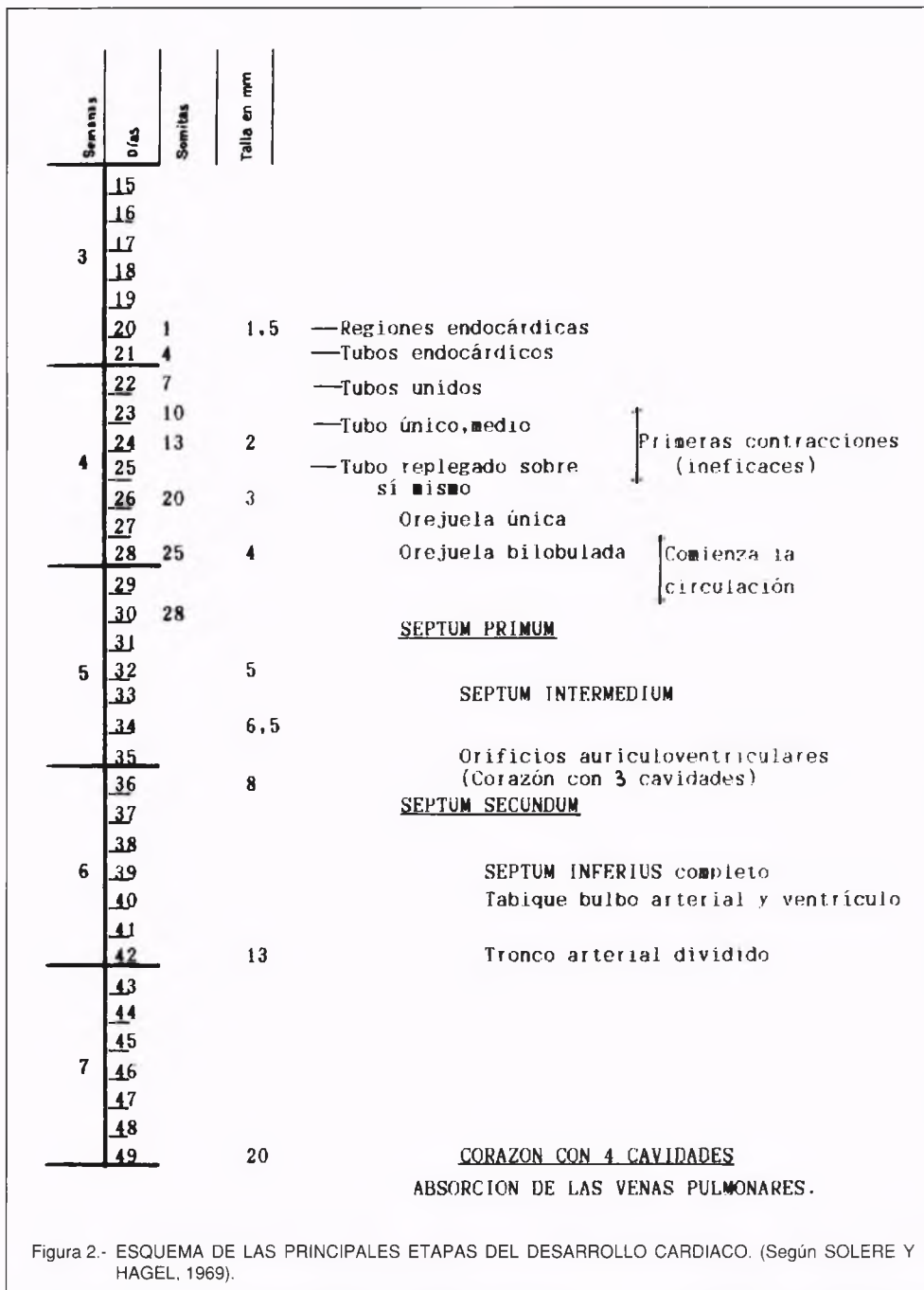


Figura 2.- ESQUEMA DE LAS PRINCIPALES ETAPAS DEL DESARROLLO CARDIACO. (Según SOLERE Y HAGEL, 1969).

vida intrauterina se producen los principales cambios en el tubo cardíaco primitivo (FIGURA 2), siendo muy sensible a diferentes noxas patógenas, tales como los virus, radiaciones, anoxia, tóxicos, etc. Otros trastornos cardíacos encajarían dentro del grupo de las fetopatías, como serían ciertas miocardiopatías congénitas por sífilis, enterovirus y toxoplasmosis, valvulopatías por fiebre reumática materna y fibroelastosis endocárdica por el mixovirus de la parotiditis epidémica.

CARDIOPATIAS CONGENITAS		
SIGNO DOMINANTE	MAS FRECUENTES	MENOS FRECUENTES
SOPLO	CIA tipo ostium secundum CIA tipo ostium primum CIV pequeña o muy restrictiva Ductus permeable** CIV grande o poco restrictiva**	Estenosis pulmonar Ventana aortopulmonar Canal auriculoventricular común**
CIANOSIS	Ventrículo derecho hipoplásico con atresia tricúspidea* Ventrículo derecho hipoplásico con atresia pulmonar* Tetralogía de Fallot grave con estenosis severa o atresia de la pulmonar* Transposición de las grandes arterias sin CIV*	Anomalía de Ebstein severa Retorno venoso pulmonar anómalo infradiafragmático* Transposición de las grandes arterias con CIV grande. Tronco arterioso común* Ventrículo único. Estenosis pulmonar grave sin CIV "Síndrome de la persistencia de circulación fetal"*
INSUFICIENCIA CARDIACA	Ventrículo izquierdo hipoplásico*** Coartación de aorta complicada (con ductus, CIV o estenosis aórtica)***	Coartación simple de aorta. Estenosis aórtica grave "Fibroelastosis endocárdica" Coronaria anómala**
*Además, insuficiencia cardíaca en la primera semana. **En formas malignas, insuficiencia cardíaca en el primer mes. *** Precoz.		
TABLA III.-CLASIFICACION DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS (R. Jiménez, 1987).-		

El volumen suplementario de sangre que produce un shunt no produce ningún beneficio, así si el shunt determina un pase suplementario al campo pulmonar, se va a producir una sobrecarga al circuito pulmonar, con ingurgitación sanguínea del árbol respiratorio. Este volumen suplementario va a ser el responsable de la clínica de las CC que cursan con plétora pulmonar. Así, sea cual sea el tipo de la CC, podemos encontrar un conjunto de hechos clínicos y exploratorios comunes:

-En la anamnesis podemos destacar que el exceso de sangre en el circuito pulmonar, determina una ventilación dificultosa, que es evidente sobre todo en

los esfuerzos, con polipnea y disnea en las tomas de biberón, juegos o ejercicios, no siendo raro la hiper-sudoración en la cabeza al hacer las tomas de leche. En estos niños son frecuentes las bronquitis de repetición, e incluso bronconeumonías muy graves. La hipoventilación y en general, la dificultad a la alimentación, determinarán que estos niños con CC no medren adecuadamente.

-En la exploración clínica podemos encontrar datos muy sugerentes de cardiopatía. El dificultoso trabajo respiratorio con la ayuda supletoria del diafragma y de la musculatura intercostal, determina deformación torácica, con abombamiento esterno-

costal en su mitad superior y depresión lateral. Ciertas CC configuran unas deformaciones típicas, así en la Comunicación Interauricular (CIA) se produce prociencia de la región paraesternal superior izquierda. Otro signo importante es el latido de la punta, que es hipercinético y vivo, no siendo infrecuente la percepción de frémito sobre el área de la comunicación anormal o de la zona donde se produce un aumento del flujo sanguíneo, como ocurre en la Comunicación Interventricular (CIV).

Los pulsos son normales en las CC, salvo en los shunt aorto-pulmonares, e incluso en las CIV amplias, que dan lugar a pulsos vivos o "saltones". En todo caso la intensidad de los pulsos es semejante en las cuatro extremidades.

La auscultación varía según el tipo de la CC, aunque de forma común en todos los shunt arterio-venosos el primer ruido cardíaco suele ser intenso; el segundo ruido, desdoblado de forma variable o fijo (CIA); también refuerza su componente pulmonar de forma paralela al grado de presión en el circuito pulmonar, constituyendo su carácter único y cualidad metálica, un claro exponente de hipertensión arterial pulmonar. El aumento de flujo a través de las válvulas auriculo-ventriculares, mitral (CIV, Persistencia del Conducto Arterioso), y tricúspide (CIA), da lugar

a estenosis relativa de las mismas, manifestada por soplos meso-diastólicos cuando el shunt adquiere cierto volumen (soplos diastólicos de shunt). La calidad del soplo dependerá del tipo de CC, así en la CIV el soplo será holo-sistólico bajo; en la CIA será un soplo de estenosis relativa pulmonar, y soplo continuo subclavicular izquierdo en la persistencia del conducto arterioso.

-En la radiología, destacan varios hechos como son la cardiomegalia y dilatación del tronco arterial pulmonar y sus ramas. Los campos pulmonares traducen la plétora pulmonar sanguínea, con una trama hiliofugal marcada que llega hasta la periferia, no siendo raro observar atelectasias o condensaciones pulmonares. Según el tipo de CC aumentará en la radiografía postero/anterior de tórax una u otra cavidad, así en las cavidades derechas están aumentadas en el caso de CIA, y las izquierdas son afectadas en la Persistencia del Conducto Arterioso, y ambos ventrículos y aurícula izquierda en la CIV. La imagen de arteria pulmonar prominente con hipercirculación pulmonar es básico, al que se suman los otros datos referidos.

-Además de todos estos hechos, todas las CC deben ser estudiadas por medio de otras técnicas más sofisticadas como son el electrocardiograma, fonocardiografía, EcoTM, EcoBD, hemodinámica o catete-

- 1.-Un cambio en la posición habitual del corazón dentro del tórax (hipertrofia del timo, hipoplasia pulmonar, tumor pulmonar, agenesia del diafragma, malposición cardíaca como la dextrocardia, etc.).
- 2.-Reducción o aumento de las dimensiones cardíacas.
- 3.-Falta de visualización de las cuatro cavidades (ausencia de alguna cavidad, válvula auriculoventricular o tabique interventricular, o tamaño muy desigual de ambos ventrículos).
- 4.-Falta de un adecuado alineamiento ventriculoarterial.
- 5.-Arterias en paralelo: transposición de los grandes vasos.
- 6.-Signos indirectos de descompensación cardíaca (ascitis, derrame pericárdico, edema generalizado, etc.).
- 7.-Alteraciones en el ritmo cardíaco fetal que se observan en una cuarta fase de las malformaciones cardíacas.-

TABLA IV.- SIGNOS ECOGRAFICOS DE SOSPECHA DE MALFORMACION CARDIACA O PARACARDIACA FETAL.-

rismo cardíaco. A todos estos medios habría que sumar los procedimientos de diagnóstico prenatal de las CC, entre los que destaca la ecografía (TABLA N° 4).

Las CC por shunt suelen tener un curso tórpido debido a las complicaciones que pueden surgir en su evolución. Así las bronquitis de repetición e incluso bronconeumonías; la insuficiencia cardíaca, especialmente grave por debajo del año de edad; arritmias por la dilatación de las cavidades cardíacas, fundamentalmente fibrilación auricular; endocarditis bacteriana, etc..., pueden determinar, no sólo una agravación en el estado clínico del niño, sino incluso retrasar o impedir el tratamiento quirúrgico reparador.

CARDIOPATIAS CONGENITAS CON SHUNT ARTERIO-VENOSO.-

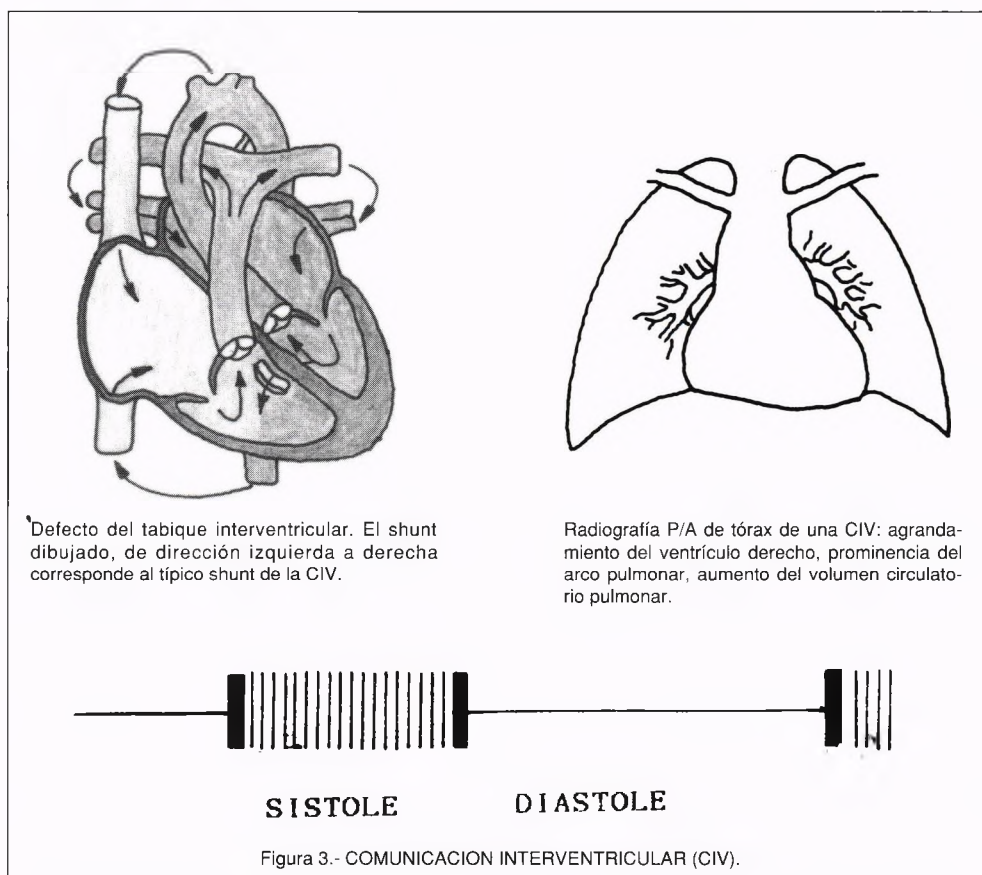
Las CC que producen corto-circuitos arterio-venosos son numerosas, pero destacan fundamentalmente las siguientes: Comunicación Interventricular (CIV), Comunicación Interauricular (CIA), Persistencia del Conducto Arterioso (PCA, ductus), Tetralogía de Fallot.

1.-COMUNICACION INTERVENTRICULAR (CIV) (FIGURA 3).-

Los defectos del tabique interventricular pueden ser de tamaño variable, únicos o múltiples, y pueden manifestarse como lesiones aisladas o en asociación con otras lesiones cardiovasculares, pues la CIV forma parte de otras CC más complejas como la Tetralogía de Fallot o el Tronco Arterioso. La CIV suele residir en la pars membra-

nosa del tabique, siendo mucho más rara la CIV que acontece en la pars muscular. La CIV constituye la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca congénita después de la segunda semana de vida.

Cuando el defecto del tabique es pequeño el lactante está asintomático. Si el defecto es mayor las consecuencias hemodinámicas son evidentes. La resistencia pulmonar decreciente tras el nacimiento determina un incremento shunt de izquierda a derecha a través del defecto ventricular, de forma que es posible la producción de una hipertensión pulmonar, así como un desequilibrio entre las presiones de los ventrículos cardíacos. La clínica será la consecuencia de la insuficiencia cardíaca congestiva, así como de la disminución del volumen sanguíneo sistémico. La presión mecánica ejercida por estructuras agrandadas, como la arteria pulmonar y la aurícula izquierda, con frecuencia ocasionan obstrucción bronquial y atelectasia pulmonar. En el prematuro la resistencia vascular pulmonar es menor al nacer que en los neonatos normales, de ahí que la clínica es más precoz. Tanto en unos como en otros, surge una acidosis respiratoria.



El soplo sistólico áspero o soplante, más audible en el borde esternal izquierdo inferior, caracteriza a la CIV pequeña. Cuando la CIV es grande se desarrolla con rapidez una insuficiencia cardíaca congestiva.

2.-COMUNICACION INTERAURICULAR (CIA) (FIGURA 4).-

Es menos frecuente que la CIV, de forma que estadísticas recientes colocan su incidencia en el 7%-9%. Al igual que en la CIV, el defecto en la CIA puede asentar en diferentes zonas del tabique interauricular: zona media (ostium secundum), zona baja (ostium primun), baja y posterior (cava inferior), alta (sinus venosus), con frecuencia asociada a retorno venoso pulmonar derecho a la cava superior.

Los defectos del tabique interauricular o almohadilla endocárdica, cuando son muy amplios, pueden cursar con una deficiencia significativa adicional del tabique interventricular, produciendo un canal auriculo-ventricular común (FIGURA N° 5). En estos casos las válvulas auriculo-ventriculares, sobre todo la hoja anterior de la mitral, suelen estar malformadas, deficientes o fijadas anormalmente al tabique ventricular, lo que ocasiona una gran comunicación entre las aurículas y los ventrículos derechos e izquierdos y, a veces, incompetencia mitral o tricúspidea.

El defecto en el ostium primun determina un gran cortocircuito izquierda-derecha (aurícula izquierda—>aurícula derecha, o ventrículo izquierdo—

—>aurícula derecha a través de la hendidura de la válvula mitral) y regurgitación mitral, lo que producirá frecuentemente una grave insuficiencia cardíaca congestiva. El flujo de la sangre de la vena cava inferior a través del gran defecto de ubicación baja y la válvula hendida común conducen a una hipoxemia. Los niños con hipertensión arterial pulmonar suelen desarrollar enfermedad vascular pulmonar obstructiva y sus consecuencias en la segunda infancia.

La clínica será secundaria al desarrollo de la insuficiencia cardíaca congestiva, fundamentalmente falta de medraje, infecciones pulmonares frecuentes, cianosis y latido de punta hiperdinámico. Se ausculta un soplo fuerte pansistólico, que oculta el primer ruido, y que es muy audible en el vértice o en el borde esternal izquierdo.

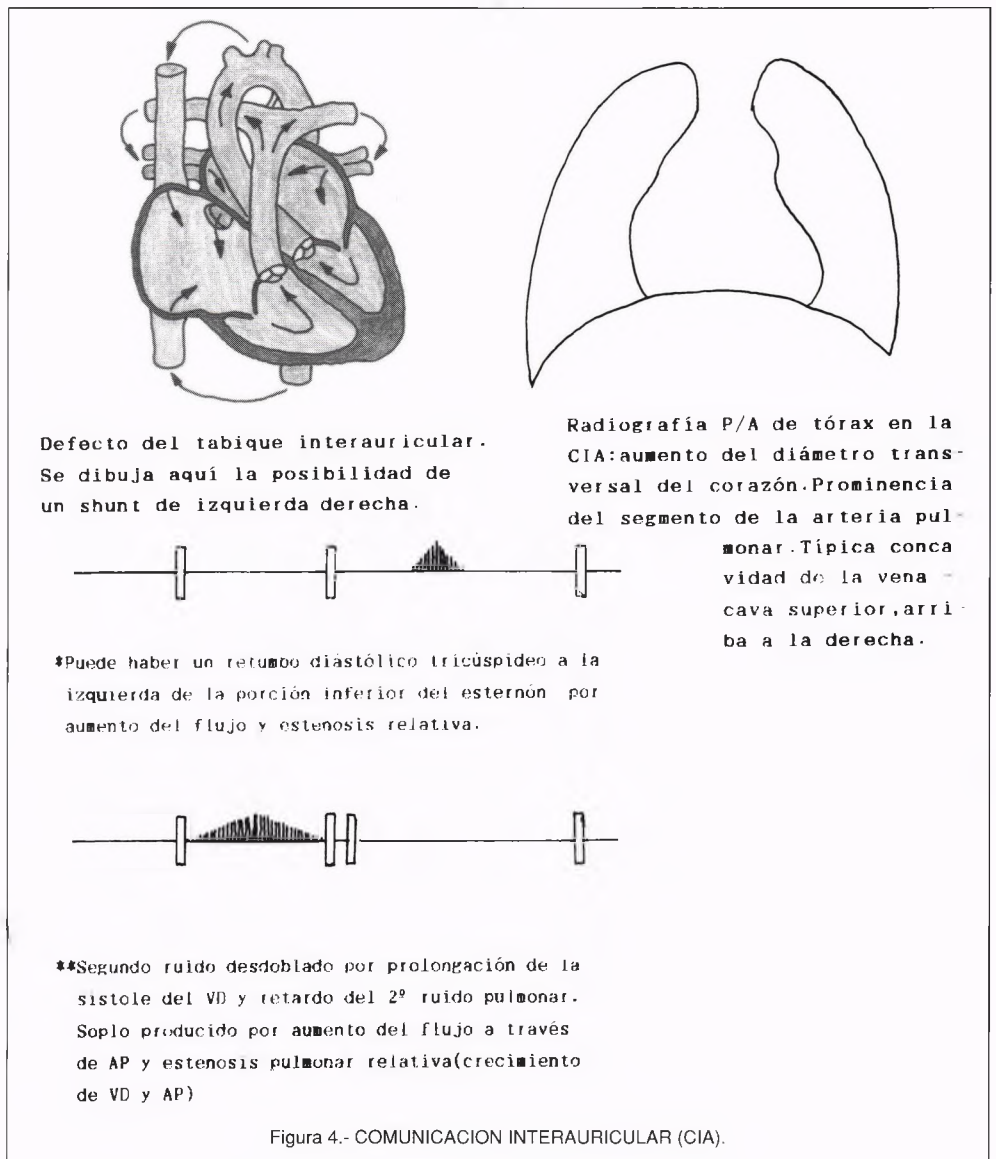
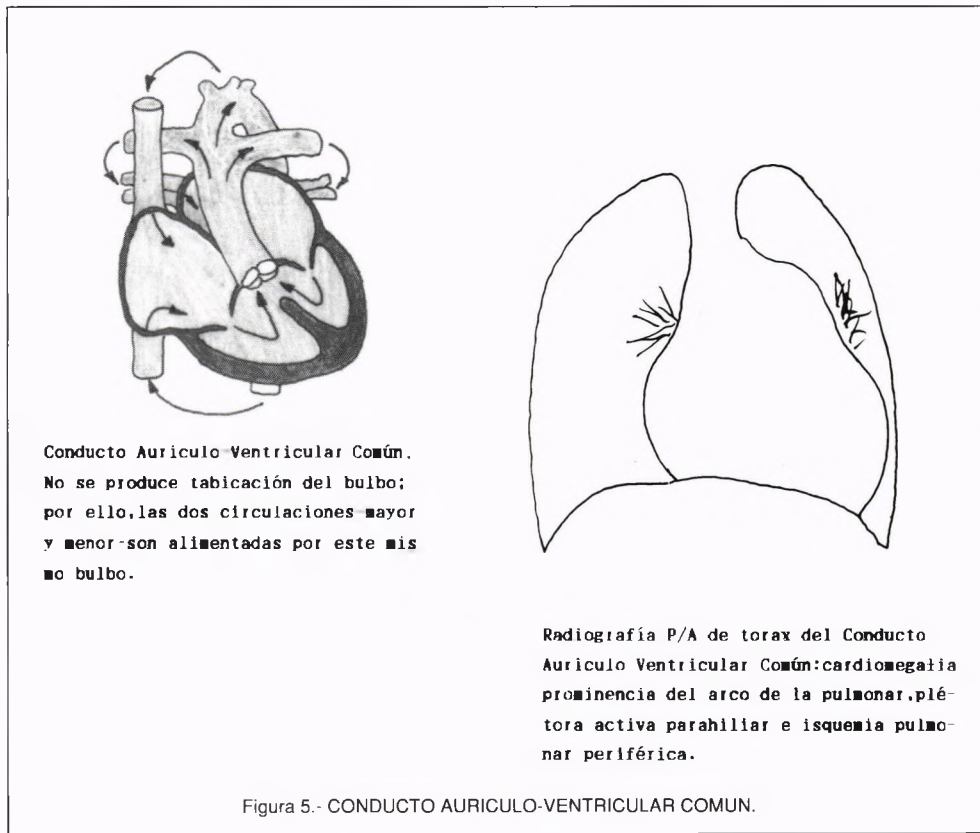


Figura 4.- COMUNICACION INTERAURICULAR (CIA).



la entre el 3%-4%. La PCA es una complicación frecuente de la enfermedad de las membranas hialinas en el prematuro. Igualmente puede no presentarse aisladamente, sino conjuntamente con otras lesiones cardíacas, tales como la Coartación Aórtica o la CIV. Por último, es la CC más frecuente que aparece en el Síndrome de Gregg ó rubeóla congénita, observándose en el 60%-70% de los casos.

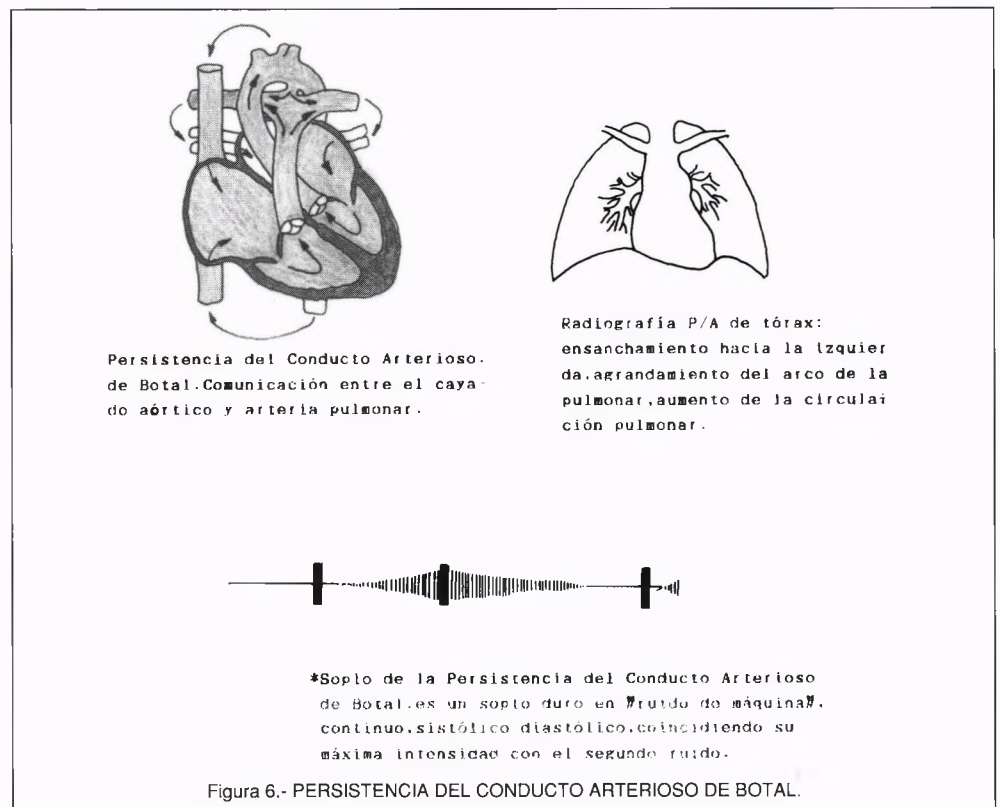
Se sabe que el cierre funcional del Ductus se debe fundamentalmente a la p O₂, los niveles de prostaglandinas circulantes y de la masa muscular disponible.

3.-PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO (PCA, Ductus) (FIGURA 6).-

Se ha usado con éxito la prostaglandina E1 para demorar el cierre del Ductus en algunas

Hacia la 6ª semana de la gestación el Ductus se constituye como un vaso comunicante entre la arteria pulmonar izquierda y la aorta dorsal, insertándose en el istmo aórtico. En el nacimiento, esta comunicación se cierra funcionalmente en el primer día de vida, mientras que anatómicamente lo hará meses después. La persistencia ocasionará, según su tamaño una clínica más o menos intensa.

Es una CC frecuente, pues aparece con una incidencia que osci-



CC, en las que la permeabilidad del Ductus permite mantener el flujo sanguíneo pulmonar o sistémico. El Ductus suele cerrarse tardíamente en ciertos casos, como en los prematuros con distress respiratorio. La indometacina, un inhibidor de la síntesis de prostaglandina, se ha administrado para promover el cierre del Ductus en esta situación.

Al nacer puede desarrollarse un shunt izquierda-derecha a través del Ductus por la disminución de la resistencia vascular pulmonar y el aumento de la sistémica. Esto, normalmente, puede ocurrir hasta varios días después del nacimiento. En la primera hora de vida, con frecuencia existe un pequeño shunt de derecha a izquierda o bidireccional. Si el Ductus no se cierra espontáneamente y la comunicación es pequeña, el cortocircuito de izquierda a derecha se mantiene pequeño y no ocasiona alteraciones hemodinámicas. Si la comunicación es mediana, el shunt es ya intenso, produciendo una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, aumento del volumen diastólico final y de la presión en el ventrículo izquierdo, elevación de la presión en la aurícula izquierda y desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva. El aumento del flujo sanguíneo pulmonar ocasiona aumento del volumen de eyección del ventrículo izquierdo, elevación de la presión sistólica, ampliación de la presión del pulso y pulsos periféricos saltones.

Cuando la comunicación del Ductus es de gran calibre se genera una hipertensión arterial pulmonar, ya que la presión es transmitida de forma directa desde la aorta a la arteria pulmonar a través de la comunicación. Rara vez escuchamos el típico soplo continuo de GIBSON al nacer cuando existe PCA, pues la presencia de una elevada resistencia vascular pulmonar evita escuchar el paso de la sangre a través del cortocircuito izquierda-derecha. Lógicamente a medida que disminuye la resistencia vascular pulmonar, iremos escuchando un soplo sistólico creciente con clics, en ocasiones

extendiéndose hasta la diástole. Conjuntamente se palpan pulsos periféricos saltones, presión del pulso amplia y un choque de punta hiperactivo. A la larga se desarrolla una insuficiencia cardíaca congestiva normalmente a las 3-6 semanas en dependencia del tamaño de la comunicación.

4.-TETRALOGIA DE FALLOT (FIGURA 7).-

Anatómicamente, la Tetralogía de FALLOT se caracteriza por un gran defecto del tabique ventricular y estenosis infundibular pulmonar o atresia. El infundíbulo del ventrículo derecho es hipoplásico y estrecho, produciéndose una hipertrofia ventricular derecha. Es frecuente observar estenosis valvular pulmonar intensa, hipoplasia de las arterias pulmonares, una aorta ascendente grande y un cayado aórtico derecho en un 25% de los casos. En el caso de que exista atresia pulmonar, la perfusión a este nivel se realiza a través de un Ductus permeable o de vasos colaterales aortopulmonares. La Tetralogía de Fallot es una de las CC cianógenas más frecuentes, asociándose numerosas veces con malformaciones extracardiacas severas (10%).

La perfusión pulmonar está disminuida debido a la existencia de la estenosis severa o atresia del cono de salida del ventrículo derecho y un defecto del tabique ventricular. Igualmente se produce un shunt intracardiaco de derecha a izquierda e hipoxemia. Se igualan las presiones entre ambos ventrículos a través del gran defecto interventricular. La perfusión pul-

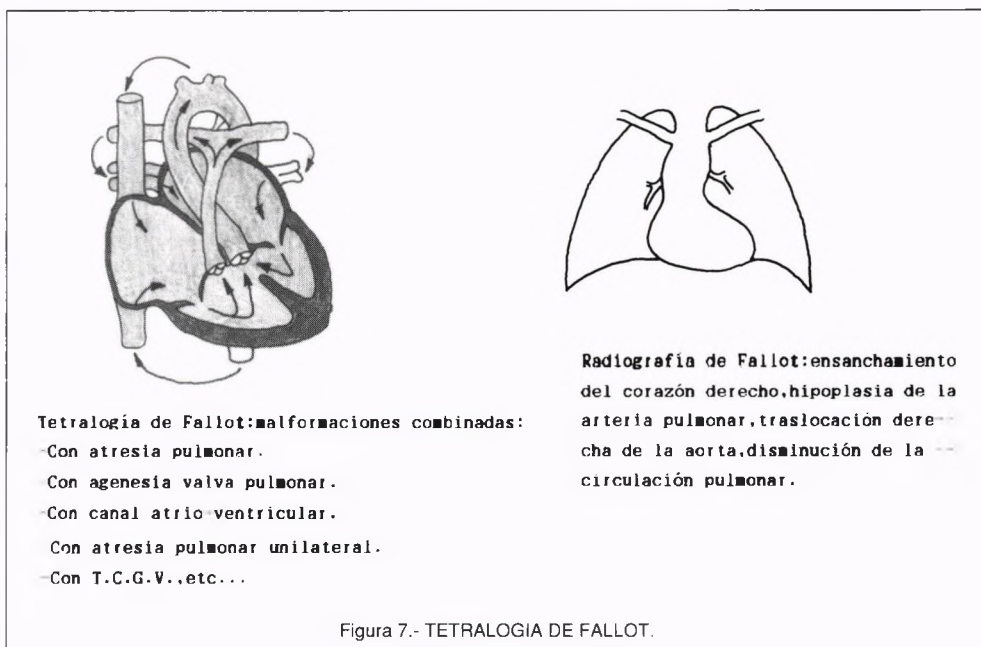


Figura 7.- TETRALOGIA DE FALLOT.

monar depende sobre todo de la resistencia al flujo en el circuito pulmonar (severidad de la obstrucción al flujo de salida del ventrículo derecho), de la presencia de un Ductus permeable y de la existencia de una irrigación colateral aortopulmonar para el pulmón. La magnitud de la mezcla venosa sistémica (shunt de derecha a izquierda a través del defecto interventricular) está directamente relacionada con la severidad de la estenosis pulmonar y, en forma inversa, con la resistencia vascular sistémica. La pO_2 dependerá de la magnitud de la mezcla venosa y del flujo pulmonar. La hipoxemia, sobre todo la de comienzo agudo, como la que surge durante un episodio hiperpneico secundario a espasmo infundibular o constricción de un conducto arterioso, puede iniciar un círculo vicioso que genera una disminución de la resistencia vascular sistémica, acidosis y aumento de la resistencia vascular pulmonar. Esto ocasiona una reducción aún mayor del flujo pulmonar y un incremento del shunt de derecha a izquierda a través del defecto interventricular, con hipoxemia más severa y acidosis láctica y metabólica. Cuando existe hipoxemia y acidosis intensa, se produce una con-

tractilidad cardíaca menor, hipotensión y bradicardia. Al estar disminuida la perfusión pulmonar, la acidosis metabólica no puede ser compensada respiratoriamente, a pesar de la hiperventilación que produce la acidosis.

Estos niños están cianóticos. La cianosis aumenta con el esfuerzo o los cambios de la temperatura ambiente. Con frecuencia no medran, presentando, cuando el aporte de oxígeno está disminuido, una postura típica en cuclillas o "Squatting" (FIGURA 8), o bien en posición de gatillo de fusil de los lactantes, con el fin de aumentar las resistencias periféricas a nivel de las arterias flexionadas, al tiempo que se disminuye el retorno venoso, con lo que el shunt derecha-izquierda decrece, mejorando la circulación pulmonar.

Con frecuencia pueden desarrollar crisis hipoxémicas, caracterizadas por un agravamiento súbito de irritabilidad, hiperpnea y cianosis creciente. En estos casos, los niños pueden perder la conciencia, presentando convulsiones, hemiparesia e incluso morir. La desaparición de un soplo sistólico de eyección del ventrículo derecho, auscultado con anterioridad, o de un soplo continuo de un Ductus permeable son patognomónicos de una crisis hipoxémica, constituyendo una indicación para el tratamiento urgente. Debido a la excesiva concentración eritrocitaria, estos enfermos presentan un incremento de la ingesta de líquidos.

A la exploración, además de la cianosis, destaca la acropaquia (FIGURA 9), en los casos de larga evolución, con deformidad de las uñas en vidrio de reloj, curvadas en sus dos diámetros. Esta deformidad parece deberse a la proliferación capilar por estasis crónica de sangre desaturada. Si la estenosis pulmonar existe, palpemos un latido amplio y sostenido y por supuesto derecho. Esta misma estenosis puede determinar frémitos a su nivel y en el hueco supraesternal. Los pulsos suelen ser normales. Generalmente se ausculta un segundo ruido cardíaco simple y un soplo sistólico en el borde esternal izquierdo. Si existe un Ductus permeable oiremos un soplo sistólico continuo en la base o en el dorso. En caso de atresia pulmonar, el soplo sistólico no existe y con frecuencia se ausculta un clic constante apical de eyección sistólica, presumiblemente causado por la arteria aorta dilatada.

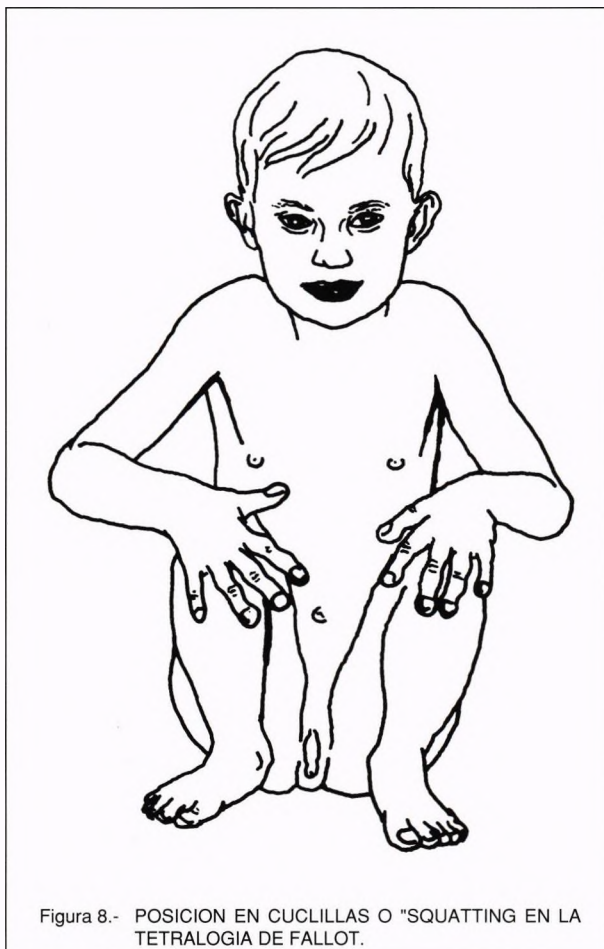
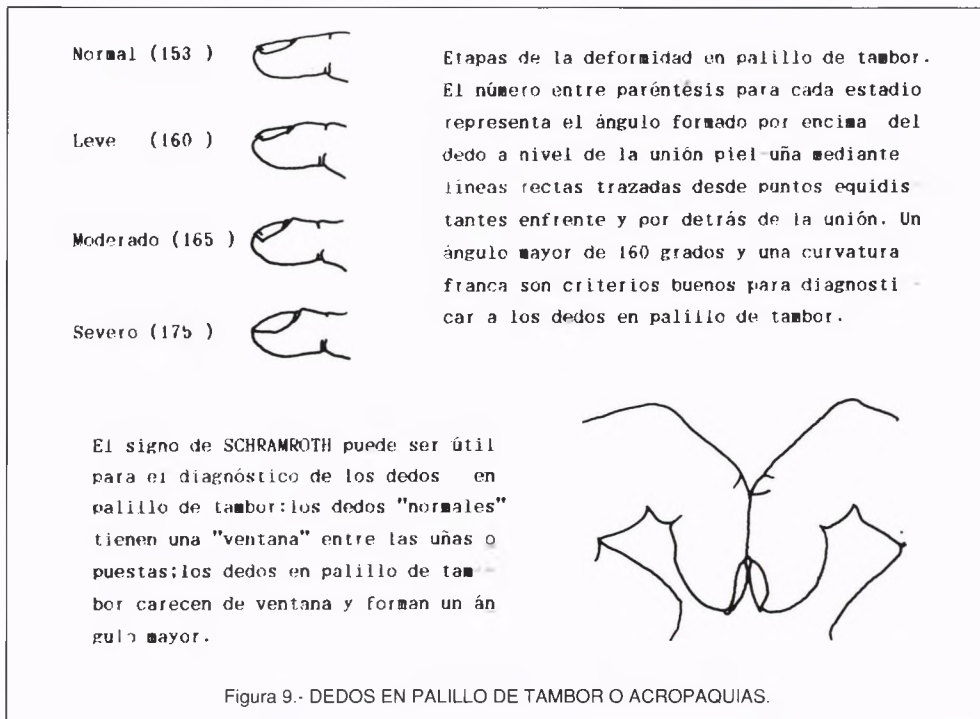


Figura 8.- POSICION EN CUCLILLAS O "SQUATTING EN LA TETRALOGIA DE FALLOT.



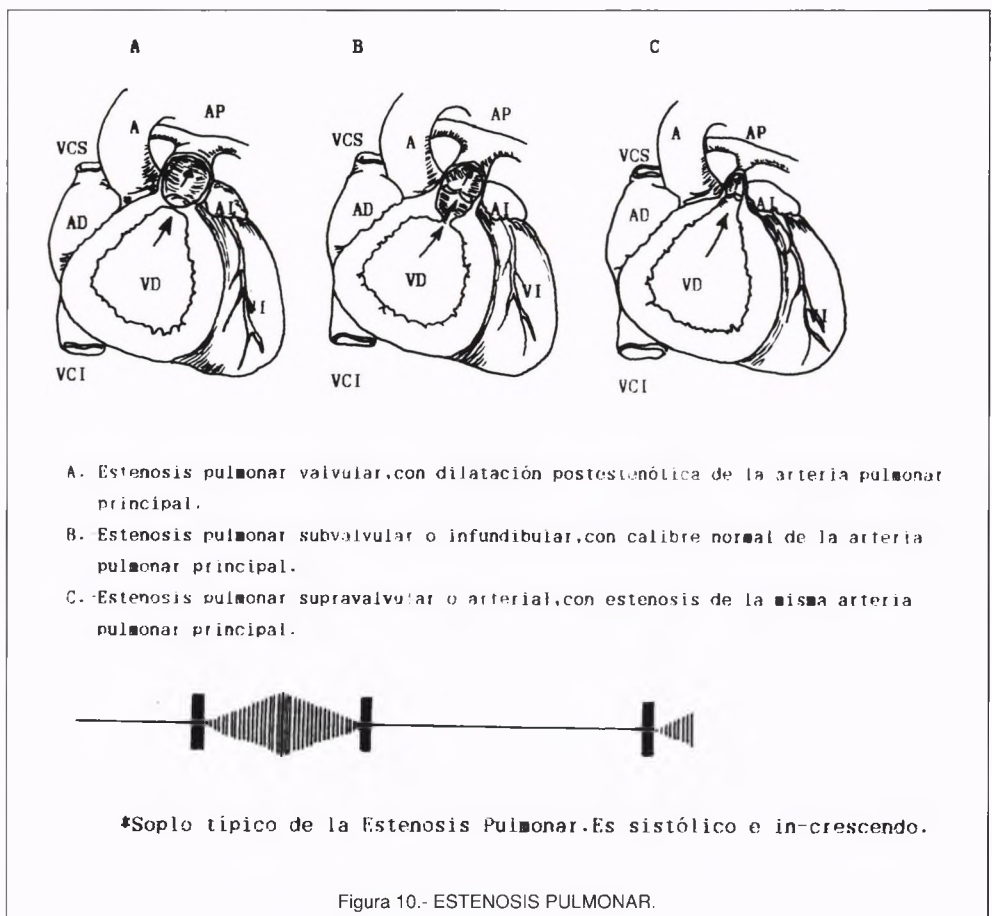
CARDIOPATIAS CONGENITAS CON ESTENOSIS.-

Un segundo gran grupo de CC son aquellas que se deben a una estenosis, fundamentalmente la estenosis pulmonar (10%) y la de la arteria aorta (7%). Hemodinámicamente la estenosis produce una sobrecarga del trabajo sistólico del correspondiente ventrículo.

1.-ESTENOSIS PULMONAR (EP) (FIGURA 10).

Los pacientes con Fallot no suelen presentar insuficiencia cardíaca congestiva, salvo si coexiste atresia pulmonar y grandes colaterales aortopulmonares. La endocarditis bacteriana subaguda y el absceso cerebral son complicaciones frecuentes en niños mayores con Fallot, pero muy raros en los lactantes. Sin embargo, los accidentes cerebrovasculares espontáneos son comunes, sobre todo en los lactantes con hipoxia severa y anemia relativa.

La estenosis puede acontecer a nivel valvular, en el infundíbulo o bien más arriba de las sigmoideas,



La radiografía de tórax es muy sugestiva, pues el tamaño del corazón es normal, pero observamos hipertrofia ventricular derecha, ausencia o disminución del segmento principal de la arteria pulmonar y reducción de la vasculatura pulmonar.

dando lugar a las infrecuentes estenosis de ramas periféricas. El grado máximo de la estenosis es la atresia, de forma que si no coexiste con una CIV, la sangre no puede pasar por el ventrículo derecho en el feto y, en consecuencia, esta estructura está subdesarrollada o es hipoplásica.

Clínicamente la EP no presenta sintomatología durante mucho tiempo. A la larga se produce disnea, precordalgias y rara vez síncope. La cianosis es tardía y sólo se manifiesta en neonatos y lactantes cuando la EP es grave.

A la exploración evidenciamos por palpación el choque del ventrículo derecho con el tórax en el hueco xifoideo (signo de HARZER). Igualmente puede palparse frémito sistólico en área pulmonar y en hueco supraesternal. A la auscultación se aprecia clic eyectivo de la pulmonar al que sigue un soplo eyectivo mesosistólico. Según la intensidad de la EP, el segundo ruido se modifica, de forma que su componente pulmonar aparece retrasado y disminuye en su intensidad. Si la EP afecta a las ramas suele percibirse soplo sistólico o continuo en ambas axilas. Si es infundibular, se aprecia el soplo en el borde esternal izquierdo bajo (tricúspide).

2.-ESTENOSIS AORTICA (EA).
(FIGURA 11).-

La EA pura sintomática en la lactancia es muy rara, pero su interés radica en que puede ser tratada quirúrgicamente. Al igual que la EP, la EA casi siempre es valvular más que subvalvular (en diafragma y muscular) o supravalvular. Sólo la EA severa determina clínica precozmente, fundamentalmente insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar y, a veces, colapso vascular periférico. Los signos cardinales son: taquipnea, hipertrofia cardíaca o congestión

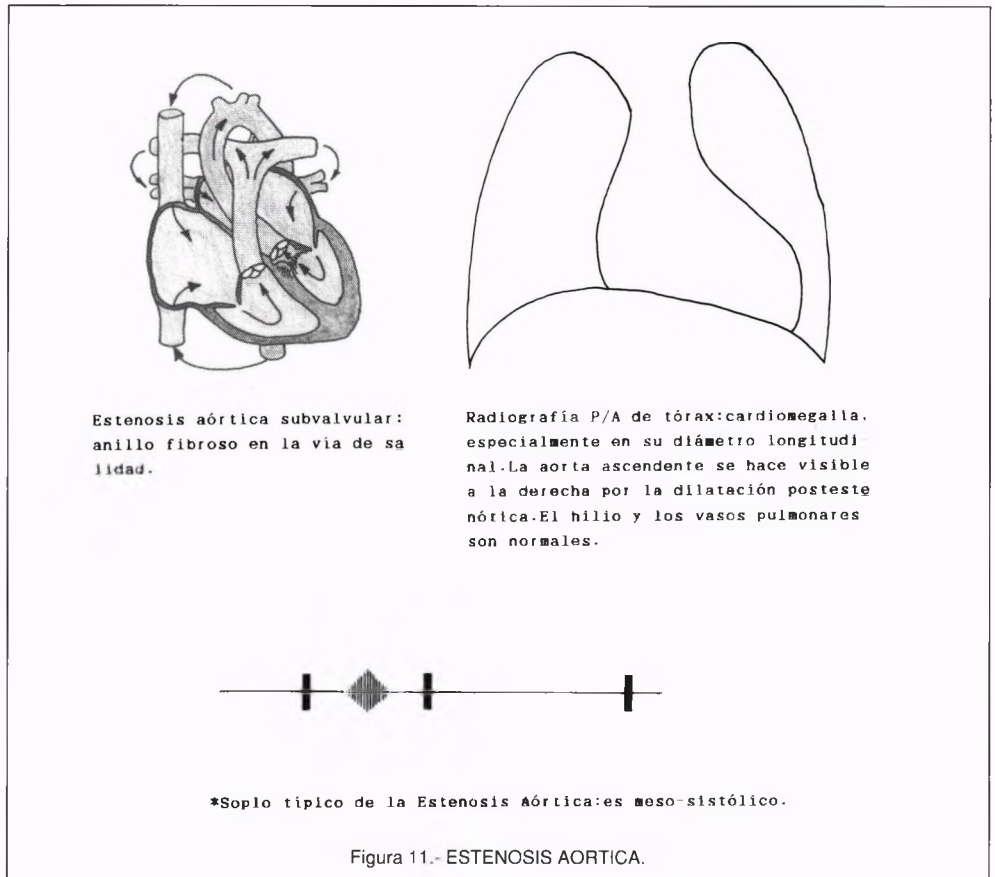


Figura 11.- ESTENOSIS AORTICA.

venosa pulmonar en la radiografía de tórax, hipertrofia ventricular izquierda en el ECG, una válvula aórtica inmóvil deformada en el ecocardiograma y un soplo en el borde esternal superior derecho mesosistólico, que sigue a un clic eyectivo sobre el área aórtica. El segundo ruido se afecta, de forma que su componente aórtico aparece disminuido y retrasado, lo cual puede originar una fusión con el componente pulmonar que le sigue, dando la impresión de un segundo ruido único. Incluso puede aparecer por detrás del componente pulmonar (desdoblamiento paradójico).

3.-COARTACION AORTICA (CoA).
(FIGURA 12).-

Esta CC consiste en una estenosis del istmo del cayado aórtico, ya sea por delante o detrás de la desembocadura del Ductus. La existencia de CoA determina una dificultad en la eyección de sangre del ventrículo izquierdo. Por diferentes razones la CoA se considera en dos categorías separadas: la CoA simple y la CoA compleja. La CoA simple o "del adulto" se caracteriza por una constricción leve a nivel del istmo aórtico, que frecuentemente se asocia a Ductus per-

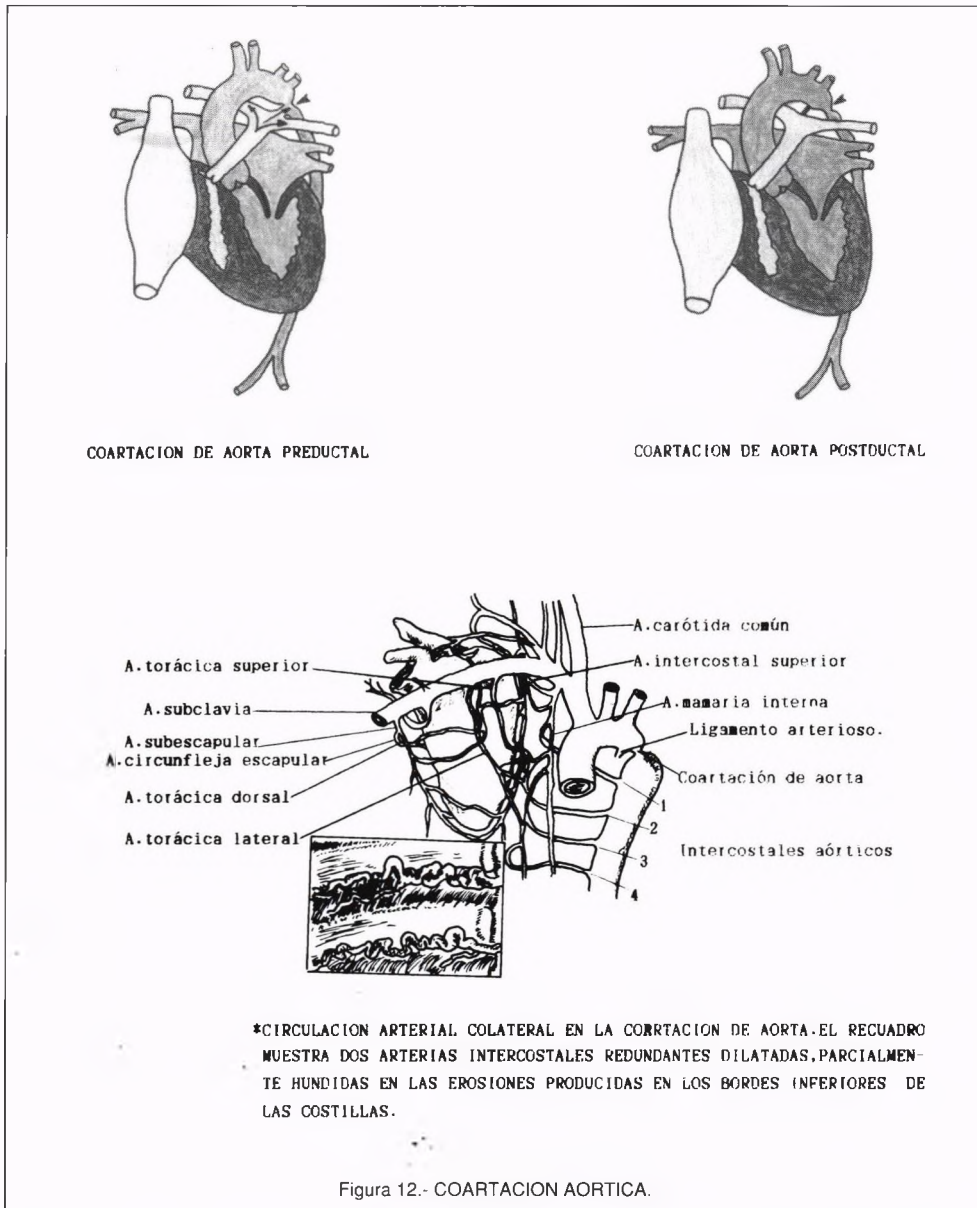


Figura 12.- COARTACION AORTICA.

cas, sobre todo renales o gastro-intestinales.

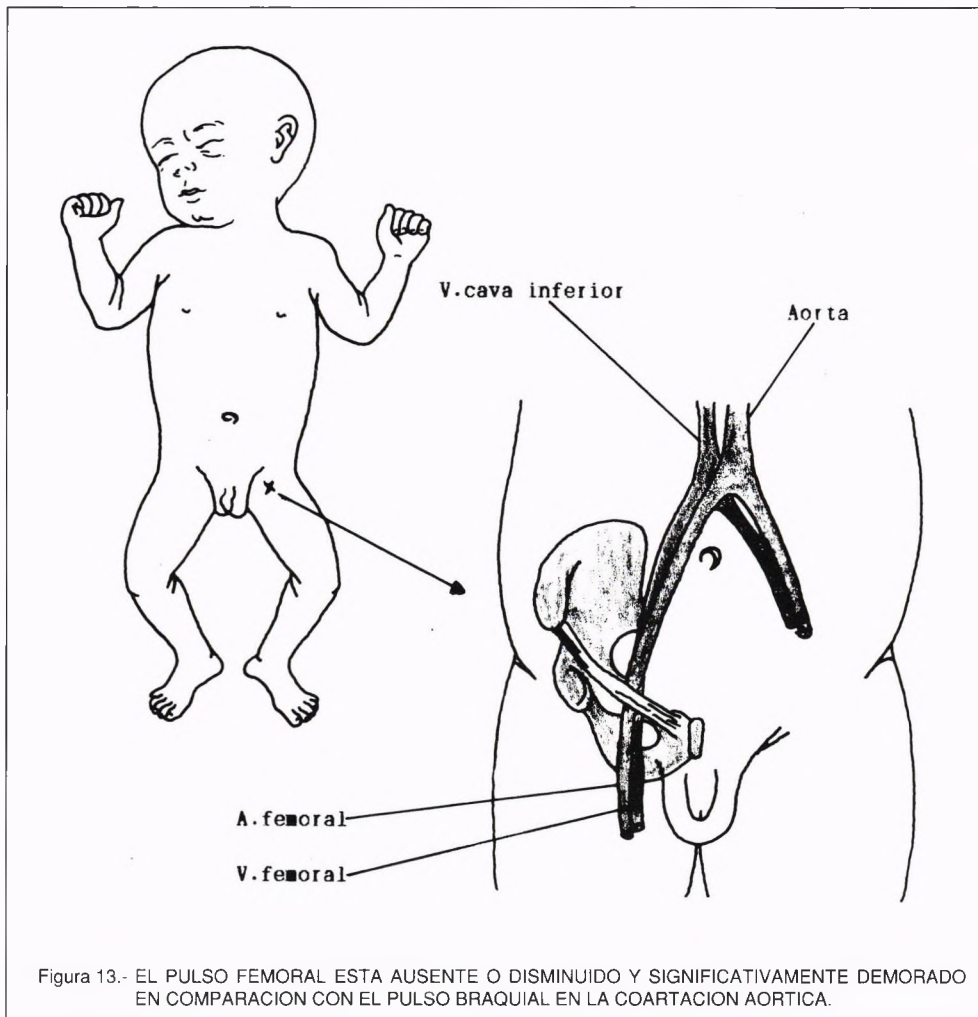
El diámetro de la aorta ascendente o descendente es mayor que el del istmo en el recién nacido, pues sólo el 25% del gasto ventricular combinado fetal pasa a través del istmo hacia la aorta descendente, mientras que el 60% fluye a través del Ductus hacia la aorta descendente. Normalmente el istmo crece gradualmente, pero en el caso de la CoA simple se mantiene estrecho debido a una banda constrictiva en forma de cortina. La existencia de un istmo estrecho determina una sobrecarga de presión en el ventrículo izquierdo, a la que se puede agregar una sobrecarga de volumen si además coexiste un Ductus permeable. Con la disminución gradual de la resistencia vascular pulmonar tras

meable. La CoA compleja, incluye la coartación “preductal” o “infantil”, con hiperplasia tubular del cayado aórtico con discreta EA o sin ella, Ductus permeable y una o más de las siguientes lesiones: CIV, EA, estenosis o regurgitación mitral, hipoplasia del ventrículo izquierdo y de la aorta ascendente y fibroelastosis endocárdica.

La CoA ocurre en el 9,5% de los neonatos con cardiopatía seria, siendo una de las principales causas de insuficiencia cardíaca congestiva neonatal. Se ha observado una mayor frecuencia en varones y en prematuros. El 90% de los niños con CoA sintomática tienen el tipo complejo, presentando clínica en las 6 primeras semanas de vida. El 7% de estos pequeños pacientes tienen además malformaciones extracardiá-

el nacimiento, ocurre una inversión del flujo a través del conducto arterioso desde la aorta hacia la arteria pulmonar, por lo que puede existir un considerable shunt de izquierda a derecha, de forma que cuando el corazón se ve superado en sus mecanismos compensadores se hará insuficiente. La presión diastólica final en el ventrículo izquierdo está elevada con el incremento de la presión de llenado en la aurícula izquierda, de la presión venosa pulmonar y el desarrollo de edema pulmonar. El aumento de la presión venosa pulmonar también ocasiona hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha.

La CoA simple suele manifestarse antes del primer mes en forma de insuficiencia cardíaca congesti-



va, aunque no es raro que estén asintomáticos. En todo caso el diagnóstico erróneo de CoA es debido a la omisión del examen de las presiones y pulsos periféricos. Los pulsos femorales están ausentes o disminuidos y significativamente demorados en comparación con los pulsos braquiales (FIGURA 13). De igual forma la presión arterial sistólica en las extremidades superiores es más elevada que en las inferiores, siendo muy rara la hipertensión arterial marcada. A la auscultación se aprecia soplo sistólico eyectivo más reconocible en región interescapular izquierda sobre el dorso, aunque es también audible en el borde esternal superior izquierdo. La existencia de un soplo continuo puede ser causado por la presencia de un ductus permeable.

La radiografía de tórax suele ser sugerente, mostrándonos hipertrofia cardíaca y congestión venosa pulmonar, aunque en el neonato no se aprecia las muescas costales, incluso es posible la localización de la CoA mediante fluoroscopia.

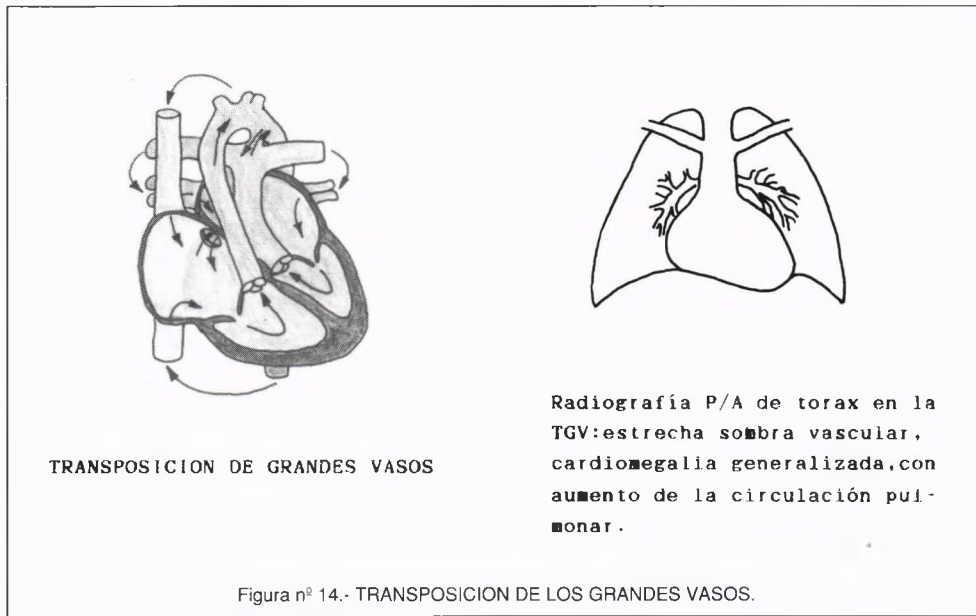
Nos quedaría por comentar dos CC que por su incidencia y precocidad en su presentación clínica, suponen un capítulo de interés dentro de las CC. Son la Transposición de las Grandes Arterias y el Síndrome del Corazón Izquierdo Hipoplásico.

LA TRANSPOSICION DE LAS GRANDES ARTERIAS (TGA). (FIGURA 14).

En esta CC la aorta nace en el ventrículo derecho o por encima de él y la arteria pulmonar surge del ventrículo izquierdo. Esta forma, la más frecuente de presentación, se llama D(dextro)-transposición o TGA-completa, pues la aorta se ubica a la derecha y anteriormente

a la arteria pulmonar, mientras que normalmente lo hace a la derecha y posterior. Supone la CC más frecuente en el período neonatal, siendo una causa muy importante de mortalidad por CC en el neonato. Es muy frecuente que la TGA se acompañe de otras malformaciones cardíacas: CIV, Ductus permeable, ventrículo derecho hipoplásico y CoA.

En la TGA las circulaciones sistémica y pulmonar en vez de estar en serie se ponen en paralelo, de ahí que si no existe una comunicación entre ambas, la vida es del todo imposible. De ahí que un ductus permeable, una CIA, una CIV, permitirían la supervivencia. Si esta comunicación no existe, en el momento que se cierra el foramen oval y el Ductus, estos niños enferman gravemente, presentando una gran cianosis, así como una severa hipoxemia, que le llevará a una acidosis metabólica. El examen cardíaco, la radiografía de tórax y el ECG pueden ser normales, siendo poco audible un soplo en el borde esternal izquierdo.



ingresa a ella. Si observamos este circuito sanguíneo, vemos como en la aurícula derecha se produce una mezcla completa, con saturación de O₂ similar en el ventrículo derecho, la arteria pulmonar y la aorta. Al ser mínimo el paso de sangre a través del corazón izquierdo, el flujo pulmonar debe dirigirse a través de una CIA. Cualquier limitación al flujo a través de esta CIA ocasionaría hipertensión venosa

pulmonar.

Si la TGA se acompaña de una CIV grande, la clínica que se instaurará será la de una insuficiencia cardíaca congestiva, con una cianosis leve entre las 3 y 6 semanas de vida. Se ausculta un soplo intenso sistólico en borde esternal izquierdo inferior.

SINDROME DEL CORAZON IZQUIERDO HIPOPLASICO.-

En este síndrome se incluyen un conjunto de malformaciones cardio-vasculares entre las que destacan: atresia aórtica, atresia mitral, cierre prematuro del foramen oval, ventrículo izquierdo hipoplásico con estenosis mitral crítica y/o EA. Su incidencia es elevada (10%), siendo una de las lesiones más comunes en la primera semana de vida.

Algunos autores han encontrado incidencia familiar, habiéndose descrito en ciertos síndromes de trisomías autosómicas y en hijos de madres diabéticas.

El flujo de sangre a través del corazón izquierdo está reducido e incluso imposibilitado por la obstrucción severa o la atresia de la mitral o de la aórtica, de ahí que la circulación sistémica se mantenga gracias a la existencia de un Ductus permeable. La sangre que pasa al pulmón ingresa a la aurícula izquierda y fluye a través de un defecto del tabique interauricular o un foramen oval permeable y retorna a la aurícula derecha para unirse al retorno venoso sistémico que

En la atresia aórtica, la aorta ascendente, los vasos braquiocéfálicos y las arterias coronarias se perfunden en sentido retrógrado a partir del Ductus permeable. El cierre del Ductus ocasiona la muerte. Debido a la mala perfusión, son frecuentes la acidosis láctica y metabólica, el desequilibrio electrolítico y las alteraciones en la coagulación.

En general la clínica aparece en la primera semana de vida, en forma de insuficiencia cardíaca congestiva y shock. La perfusión tisular es mala, de ahí el color ceniciento de estos niños. Sus pulsos débiles y filiformes, junto a la hipotensión y la bradicardia que presentan determinan un shock que con frecuencia puede precipitarse, sobre todo en el caso de que el Ductus se contraiga, en tal caso los vasos femorales pueden palparse en intervalos periódicos.

DIAGNOSTICO GENERAL DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS.-

Desde el punto de vista clínico las CC pueden manifestarse en forma de insuficiencia cardíaca o bien por hipoxemia con cianosis, no siendo raro cuadros malformativos que cursan con una mezcla de ambas presentaciones. La elevada morbi-mortalidad de las CC en las primeras semanas y meses de vida, obligan a un diagnóstico y tratamiento precoz de las mismas. Para establecer el diagnóstico ningún neona-

to se debe considerar demasiado joven o pequeño, pues en todas estas edades tempranas existen medios quirúrgicos paliativos y curativos para la corrección de la CC correspondiente.

El diagnóstico deberá basarse en un exhaustivo exámen clínico a la búsqueda de los síntomas y signos que manifieste la CC, teniendo muy en cuenta que muchas veces la clínica es muy sutil y nada expresiva. En estos casos la auscultación cardíaca adquiere todo su valor. De forma genérica toda CC severa determinará una alteración de los ruidos car-

díacos. Un segundo ruido único después de las primeras 12 horas, suele indicar enfermedad cardíaca. Un segundo ruido bien desdoblado sugiere anomalía total de la conexión venosa pulmonar. La búsqueda de soplos, su intensidad, localización y su posición en el ciclo cardíaco es básico para el diagnóstico (FIGURAS 15 y 16). En cualquier caso el diagnóstico de CC no deberá basarse nunca en un sólo hallazgo. Un neonato cianótico por ejemplo debería ser sometido a análisis de laboratorio para descartar las causas extracardíacas de la cianosis (TABLA 5). No olvidemos que los signos más importantes de CC se

relacionan con el nivel de pO₂, el tamaño del corazón, el patrón respiratorio y la suficiencia de la perfusión sistémica. Es por ello que además de la anamnesis y de la exploración clínica, debemos someter al niño supuestamente cardiópata a diversas pruebas, entre las que destacamos las siguientes:

1º.-Radiografías torácicas: por medio de ellas determinamos el tamaño y forma del corazón, así como las sombras vasculares pulmonares. Por medio de las radiografías podemos basar el amplio diagnóstico diferencial de las cardiomegalias en el niño (TABLA 6), o el diagnóstico diferencial de las CC que cursan con o sin plétora pulmonar (TABLA 7). La radiografía de tórax nos permite excluir la patología pulmonar en el niño investigado.

2º.-E.C.G.: por medio de esta exploración podemos descartar

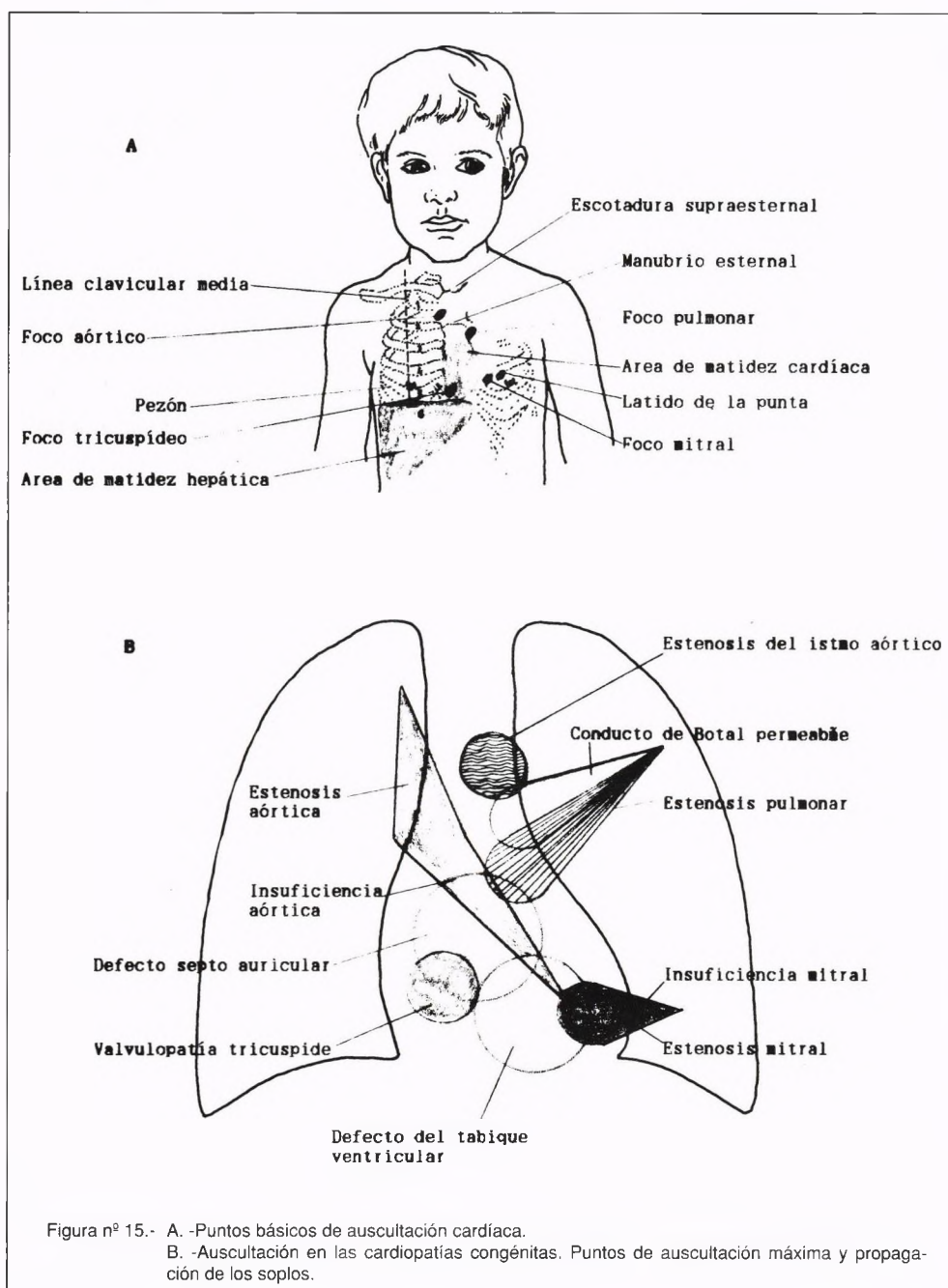
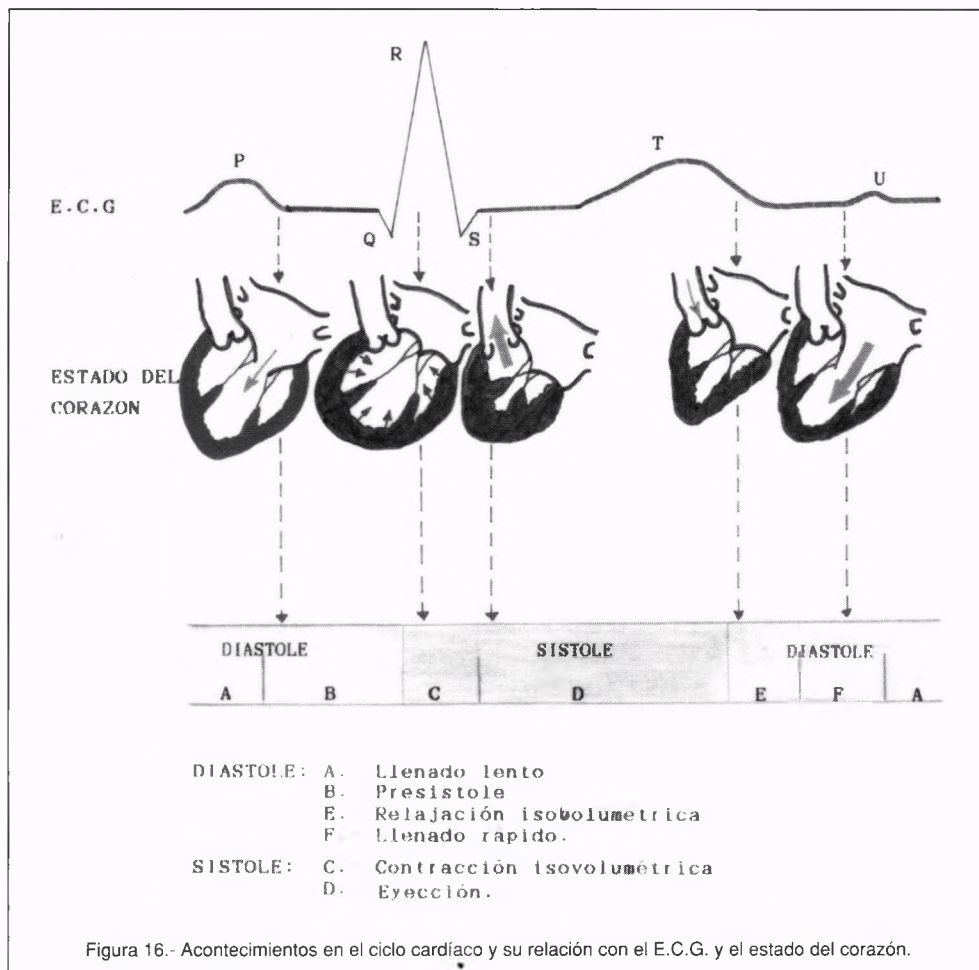


Figura nº 15.- A. -Puntos básicos de auscultación cardíaca.
B. -Auscultación en las cardiopatías congénitas. Puntos de auscultación máxima y propagación de los soplos.



las disritmias, ayudándonos a distinguir ciertos tipos de defectos cardíacos. En todo caso nos indicaría la existencia de hipertrofia de las cavidades cardíacas (TABLA VIII).

3º.-Ecocardiograma: puede constituir una gran ayuda en ciertos diagnósticos importantes, especialmente en el Síndrome del Corazón Izquierdo Hipoplásico (FIGURA 17).

4º.-Cateterización cardíaca: constituye la prueba diagnóstica definitiva, y debe efectuarse en los pacientes sospechosos de CC, sobre todo en los casos en que la gravedad del paciente aumente o siempre que exista la posibilidad de hacer un tratamiento quirúrgico inmediato.

5º.-La toma de la presión arterial es esencial, pues encontrarla elevada en las extremidades superiores respecto a los miembros inferiores es típico de CoA, ayudándonos esta exploración al diagnóstico diferencial de la hipertensión arterial en el niño (TABLA IX).

6º.-La determinación de los gases sanguíneos arteriales y pH. Estos exámenes nos indican la gravedad de la cianosis, existencia de acidosis y la presencia de disfunción pulmonar reflejada en la hipercapnia. A veces es útil repetir las determinaciones en una atmósfera con alto contenido de O₂ (test de la hiperoxia), como cuando exista posibilidad de una neumopatía grave, aunque en las neumopatías muy graves con un gran shunt intrapulmonar no tiene utilidad este test.

Cuando realizamos el test en el niño con CC cianógena es imposible aumentar la pO₂ más de 15 mmHg aún cuando el paciente es colocado en una FiO₂ de 1. Sin embar-

go en estas condiciones en el niño con enfermedad pulmonar es común incrementos de más de 25 mmHg.

7º.-La determinación de la hemoglobina y del hematocrito son básicos, pues una policitemia neonatal con un nivel de hemoglobina de 20 a 25 g/dl y un hematocrito superior al 65%, puede simular una CC cianótica y asociarse a síntomas cardiorrespiratorios, como taquipnea e insuficiencia cardíaca congestiva.

TRATAMIENTO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS.-

Nos vamos a referir al tratamiento quirúrgico de las CC, pues las medidas generales o médicas se refieren al conjunto de cuidados que debemos realizar para tratar la insuficiencia cardíaca que con frecuencia acompaña a estas CC.

El tratamiento quirúrgico de las CC ha sufrido un cambio importante desde la constitución de las unida-

I.-FORMAS ANORMALES DE HEMOGLOBINA:

- A.-Metahemoglobinemia congénita.
- B.-Metahemoglobinemia producida por las tinturas de anilina, lápices de cera, pomadas de benzocaína o supositorios.
- C.-Mutantes de la hemoglobina (Kansas, Beth Israel).
- D.-Intoxicación por monóxido de carbono.

II.-CANTIDADES ANORMALES DE HEMOGLOBINA REDUCIDA:

A.-Mayor cantidad de hemoglobina que pasa en forma reducida por porciones aireadas de los pulmones:

- 1.- Reducción de la ventilación alveolar debido a prematuridad, hipoxia intrauterina, hemorragia intracraneal, administración de fármacos o al síndrome de hipoventilación alveolar primaria.
- 2.- Reducción de la ventilación alveolar a causa de una obstrucción de las vías respiratorias: congénitas (atresia de coanas, macroglosia, Sind. de Pierre Robin, anillo vascular congénito, etc.) y adquiridas (mucosidad, sind. de aspiración, laringoespasma, cuerpos extraños, fibrosis quística, bocio congénito, etc.).
- 3.- Reducción de la ventilación alveolar debido a modificaciones estructurales de los pulmones, alteraciones de la difusión, desigualdad entre ventilación y perfusión, y derivación sanguínea: asma, fibrosis quística, enfermedad de las membranas hialinas, displasia broncopulmonar, enfisema lobular congénito, síndrome de Wilson-Mikyti, etc.
- 4.- Reducción de la ventilación alveolar a causa de una disfunción neuromuscular.
- 5.- Episodios de retención del aliento.
- 6.- Reducción del intercambio alveolar debido al descenso de la presión barométrica.

B.- Cantidad de hemoglobina que pasa en forma reducida a través de derivaciones venoarteriales no aireadas que comunican al corazón derecho con la sangre arterial de los pulmones, o a través del agujero oval o el conducto arterioso:

- 1.- Cardiopatía congénita cianótica.
- 2.- Fístula arteriovenosa pulmonar.
- 3.- Enfermedad de membrana hialina.
- 4.- Anastomosis portopulmonares o fístula arteriovenosa pulmonar en pacientes con una hepatopatía crónica e hipertensión portal.
- 5.- Síndrome cardiorrespiratorio de la obesidad.

C.-Grado de desoxigenación que tiene lugar en los capilares:

- 1.- Cianosis periférica: acrocianosis neonatal, livedo reticularis, enfermedad de Reynaud, etc.
- 2.- Cianosis generalizada debida al aumento de la presión venosa: insuficiencia cardíaca, pericarditis constrictiva, convulsiones, llanto, etc.
- 3.- Cianosis generalizada debida a una perfusión periférica escasa: policitemia, shock, hipotensión, hipoglucemia neonatal, etc.

D.-Cianosis periférica debida al aumento del valor hematocrito total:

- 1.- Policitemia e hiperviscosidad sanguínea neonatal.
- 2.- Policitemia secundaria a la hipoxia crónica.
- 3.- Policitemia vera.

TABLA V.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA CIANOSIS.-

I.-PSEUDOCARDIOMEGALIAS:

- 1.- Por mala técnica radiológica obtenemos un índice cardiorádico superior a 0,60 en el lactante.
- 2.- Por imágenes paracardíacas: sombra del timo, bocio intratorácico, tumores mediastínicos, atelectasias, dextrocardia, etc.
- 3.- Procesos que produzcan elevación del diafragma o que sean causantes de desviación del mediastino.

II.-CARDIOMEGALIA FISIOLÓGICA:

- 1.- El índice cardiorádico varía con la edad y el estado neurovegetativo (labilidad o distonía neurovegetativa).

III.-CARDIOMEGALIAS POR CARDIOPATIAS CONGENITAS:

- 1.- Cardiopatías congénitas cianóticas:
 - a.- Con cardiomegalia leve o nula: Tetralogía de Fallot, atresia pulmonar con tricúspide competente, ventrículo común sin plétora pulmonar, etc.
 - b.- Con cardiomegalia evidente o intensa: Transposición de los grandes vasos, estenosis pulmonar grave con CIA, síndrome de hipoplasia del corazón izquierdo, etc.
- 2.- Cardiopatías congénitas acianóticas:
 - a.- Con cardiomegalia leve o nula: CIA pequeña, CIV no grave, PCA, etc.
 - b.- Con cardiomegalia evidente o intensa: CIA, CIV y Ductus de gran tamaño, CoA acentuada, fibroelastosis endocárdica, etc..

IV.-CARDIOMEGALIAS IDIOPÁTICAS:

- 1.-Cardiomegalia transitoria benigna.
- 2.-Síndrome del corazón hiperquinético (Gorlin).

V.-CARDIOMEGALIAS POR CARDIOMIOPATIAS PRIMARIAS:

- 1.- Hipertróficas: miocardiopatía hipertrófica primaria o hipertrofia septal asimétrica o estenosis subaórtica hipertrófica idiopática o miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- 2.-Obliterantes o constrictivas: fibroelastosis endocárdica.
- 3.-Cardiomiopatías primarias congestivas (hipocinéticas o dilatadoras).

VI.-CARDIOMEGALIAS POR CARDIOMIOPATIAS SECUNDARIAS:

- 1.-Miocarditis: infecciosa (vímica, bacteriana, protozoaria, parasitaria y micótica), no infecciosa (tóxica, alérgica).
- 2.-Miocardosis: por afecciones diversas (avitaminosis B1, raquitismo, hipertiroidismo, hipotiroidismo, por hemopatías, por glomerulonefritis agudas, etc., por alteración del metabolismo hidro-electrolítico y del equilibrio ácido-básico, hipo e hiperhidratación, hipocalcemia, hipokaliemia, etc..) y miocardosis por metabolopatías de: las grasas (sínd. de Kugel-Stoloff), las proteínas (hipoproteínea) e hidratos de carbono (diabetes, enfermedad de Pome, etc.)

TABLA VI.-DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS CARDIOMEGALIAS.-

des de cuidados intensivos pediátricos. Los profesionales de estas unidades actúan coordinadamente con el equipo médico y de enfermería que va a intervenir al niño. Sin duda alguna, la base del éxito del tratamiento quirúrgico está en el exacto diagnóstico anatómico y fisiológico preoperatorio. La preparación preo-

peratoria es muy importante, de forma que tanto la insuficiencia cardíaca como la insuficiencia respiratoria requieren un tratamiento correcto. La intervención no debería aplazarse a causa de una prolongación del tratamiento médico, a menos que en el preoperatorio se produzca una mejoría precoz y claramente defini-

	VASCULARIZACION AUMENTADA	VASCULARIZACION DISMINUIDA	VASCULARIZACION NORMAL
HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA	Ductus permeable	Tetralogía Fallot	Estenosis pulmonar media
	CIA secundum	Estenosis pulmonar grave	Persistencia de circulación fetal leve.
	Transposición de grandes arterias sin estenosis pulmonar	Transposición de grandes arterias con estenosis pulmonar.	
	VI hipoplásico		
	Retorno anómalo de las venas pulmonares		
	Persistencia de la circulación fetal grave		
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA		VD hipoplásico con atresia tricuspídea	Fibroelastosis endocárdica.
		VD hipoplásico con atresia pulmonar	Estenosis aórtica
		Enf. de Ebstein.	
HIPERTROFIA BIVENTRICULAR	CIV		
	Ductus permeable.		
	Coartación aórtica		
	CIA (primum)		
	Canal atrio-ventricular común.		

TABLA VII.- CARDIOPATIAS CONGENITAS SEGUN EXISTENCIA DE PLETORA PULMONAR O NO Y ECG.-

CARDIOPATIA CONGENITA		E.C.G.
1.-CIA	-Foramen oval y ostium secundum.....	Eje derecho Sobrecarga diastólica VD
	-Ostium primum	Eje izquierdo P Bífidas Hipertrofia VI Sobrecarga diastólica VD PR prolongado
	-Canal auriculoventricular común	Eje izquierdo Hipertrofia VI Sobrecarga diastólica VD PR prolongado
2.-CIV	-Pequeña (enfermedad de Roger)	Posibles bloqueos.
	-Grande (forma grave).....	Eje izquierdo. Hipertrofia VI Sobrecarga diastólica VD PR prolongado.
3.-Ductus permeable.....		Hipertrofia VD y luego sobrecarga diastólica VI
4.-Tetralogía de Fallot.....		Eje derecho. Hipertrofia VD Hipertrofia AD
5.-Transposición de las grandes arterias (D)		Hipertrofia VD
6.-Ventrículo izquierdo hipoplásico		Eje derecho Hipertrofia de AD y VD
7.-Coartación aórtica.....		Hipertrofia VD y luego Hipertrofia VI

TABLA VIII . - E.C.G. EN ALGUNAS CARDIOPATIAS CONGENITAS.-

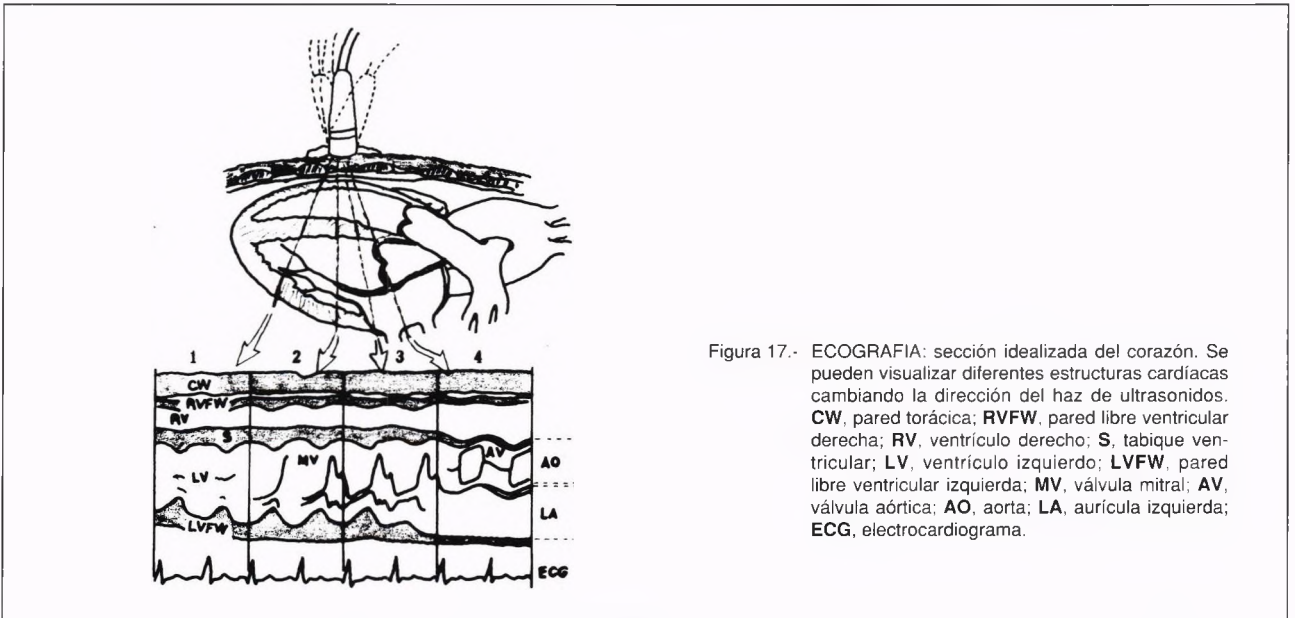


Figura 17.- ECOGRAFIA: sección idealizada del corazón. Se pueden visualizar diferentes estructuras cardíacas cambiando la dirección del haz de ultrasonidos. CW, pared torácica; RVFW, pared libre ventricular derecha; RV, ventrículo derecho; S, tabique ventricular; LV, ventrículo izquierdo; LVFW, pared libre ventricular izquierda; MV, válvula mitral; AV, válvula aórtica; AO, aorta; LA, aurícula izquierda; ECG, electrocardiograma.

1.-CAUSAS NEFROUROLOGICAS:

- Enfermedades adquiridas:
 - GMN aguda y crónica.
 - Pielonefritis.
 - Uropatía obstructiva.
 - Traumatismos.
 - Tumores (Wilms).
 - Insuficiencia renal aguda.
 - Intoxicación metales pesados.

- Enfermedades congénitas:
 - Enf. quística renal.
 - Hipoplasia y displasia renal.

2.-CAUSAS VASCULORRENALES

- Anomalías del pedículo vascular:
 - Compresión extrínseca por tumores suprarrenales y renales, adenopatías, neurofibromatosis, etc...
 - Lesiones arteriales: displasia fibromuscular, estenosis congénita, trombosis, embolias, aneurismas, etc.
 - Lesiones venosas: trombosis, tumores.
- Anomalías de las arterias intrarrenales:
 - Anomalías de las ramas de la arteria renal. Periarteritis nudosa.
 - Sind. hemolítico-urémico.
- Anomalías perirrenales:
 - Perinefritis esclerolipomatosa.
 - Hematoma perirrenal.
 - Hemofilia. Trauma. Biopsia.
- Otras causas:
 - Brusca obstrucción ureteral (hidronefrosis aguda).

3.-CAUSAS ENDOCRINAS:

- Hipermineralocorticismos:
 - Aldosteronismo primario
 - Déficit de 11-beta y 17-alfa hidroxilasa.
 - Sind. de Cushing
 - Enf. de Liddle.

- Aumento de las catecolaminas:
 - Feocromocitoma, neuroblastomas.

- Otras endocrinopatías:
 - Hipertiroidismos (sólo sistólica).
 - Hiperparatiroidismos.
 - Sind. de Turner (Coartación).

4.-CAUSAS CARDIOVASCULARES Y HEMATICAS:

- Vasculares:
 - Coartación de aorta
 - Persistencia del ductus.
- Cardíacas:
 - Endocarditis bacteriana subaguda
 - Insuficiencia aórtica.
 - Bloqueo cardíaco.

- Hemáticas:
 - Policitemia.
 - Anemia (sólo sistólica), leucemia.

5.-CAUSAS METABOLICAS:

- Diabetes mellitus
- Porfiria intermitente aguda.
- Hipercalcemia, hipernatremia.

6.-CAUSAS NEUROLOGICAS:

- Neurofibromatosis.
- Hipertensión intracraneal
- Sind. de Guillén-Barré, poliomieltitis

***CAUSAS YATROGENICAS Y DIVERSAS DE HIPERTENSION EN LA INFANCIA:

- Medicamentos: esteroides (cortisona y DOCA), reserpina, anfetaminas, alfa-metil-dopa, simpaticomiméticos, regaliz, anovulatorios, etc.
- Otras causas: quemaduras, vómitos cíclicos con deshidratación, tracción del nervio femoral, Sind. de Stevens-Johnson, colagenosis, ingestión de metales pesados (plomo, mercurio).

TABLA IX.-CAUSAS MAS FRECUENTES DE HIPERTENSION ARTERIAL EN LA INFANCIA.-

das. Desgraciadamente, en muchos casos no es posible lograr una mejoría significativa antes de la operación, y el niño ha de ser operado en un estado fisiológico no óptimo. Es esencial el control cuidadoso y exacto de una serie de variables fisiológicas durante el tratamiento intraoperatorio, así como en el postoperatorio inmediato. Los principales estudios preoperatorios que debemos realizar son la historia clínica (TABLA X), el examen físico (TABLA XI), los exámenes complementarios (TABLA XII), así como la realización de una buena preparación psicológica.

Una vez operado el niño debe ser sometido a estrictos controles, entre los que se incluyen la monitorización hemodinámica y respiratoria (TABLA XIII), balance hemático (TABLA XIV), balance hidrosalino (TABLA XV) y control neurológico y bac-

teriológico (TABLA XVI). En general en los lactantes y los niños, el principal determinante de la supervivencia después de la cirugía cardíaca consiste en una actividad cardíaca suficiente y la ausencia de una complicación súbita e inesperada. En este sentido el personal de enfermería debe vigilar la existencia de los posibles problemas postoperatorios específicos como son el bajo gasto cardíaco (TABLA XVII), la hemorragia postoperatoria y quirúrgica (TABLA XVIII), taponamiento cardíaco (TABLA XIX) y existencia de una coagulopatía (TABLA N° XX).

Las disritmias pueden presentarse tras la cirugía cardíaca, y aunque normalmente son transitorias y bien toleradas, pueden afectar a la actividad cardíaca. Debemos estar atentos a su presencia por medio de la monitorización cardíaca, especialmente en los niños

- 1.-Nombre y apellidos, fecha de nacimiento, dirección y teléfono, tipo de intervención y consentimiento firmado del padre o tutor.
- 2.-Antecedentes familiares.
- 3.-Antecedentes personales.
- 4.-Alergias y reacciones alérgicas anteriores.
- 5.-Medicación actual, incluyendo dosis, duración, vía y punto de administración.

TABLA X.-HISTORIA CLINICA BASICA EN EL PREOPERATORIO INFANTIL.-

- 1.-CARACTERISTICAS GENERALES:
 - Peso, talla, pulso y tensión arterial, coloración de la piel y mucosas, estado de nutrición, estado de hidratación, etc.
- 2.-CAVIDAD BUCAL:
 - Observar posibles limitaciones de abertura, estado de la lengua y dientes con vistas a una posible intubación: controlar región orofaríngea en busca de posibles focos infecciosos.
- 3.-FOSAS NASALES:
 - Comprobar permeabilidad.
- 4.-TORAX:
 - Auscultación cardiorrespiratoria minuciosa.
- 5.-ABDOMEN:
 - Distensión abdominal, visceromegalias, masas, etc..

TABLA XI.-EXAMEN FISICO BASICO EN EL PREOPERATORIO INFANTIL.-

con trastornos electrolíticos previos del tipo de la hipocalcemia, acidosis metabólica así como en los casos en los que exista un exceso de digital o hipoxemia. Las disritmias que afectan al gasto cardíaco son bradicardias, taquicardias y extrasístoles ventriculares.

Los antibióticos se usan de forma rutinaria en la prevención de infecciones en estos pacientes. Los agentes infecciosos más frecuentes son los grampositivos, por lo que suele escogerse un antibiótico con

actividad frente a éstos. Por ello los más usados son las cefalosporinas por vía i.m, 4-6 horas antes de la intervención, en una dosis de 25 mg/kg. Ciertamente se sabe que la posibilidad de infección disminuye si el nivel de antibióticos en sangre y tejidos es suficientemente alto. En la intervención y si el niño es alérgico a las cefalosporinas se le administra una eritromicina (10 mg/kg pos vía i.v.). En general los antibióticos sólo deben administrarse durante el tiempo de permanencia de los tubos centrales y torácicos.

1.-ANALITICA BASICA:

-Hemograma completo, VSG, glucemia, pruebas de coagulación incluyendo plaquetas, tiempo de protrombina y TTP.

2.-RADIOGRAFIAS:

-Radiografía P/A y LAT. de tórax.

3.-OTROS EXAMENES :

-Vendrán determinados por la alteración de los anteriores o por situaciones especiales.

-En casos urgentes, el número y amplitud de pruebas vendrá determinado por el tiempo de que se disponga.

TABLA XII.-EXAMENES COMPLEMENTARIOS BASICOS EN EL PREOPERATORIO INFANTIL.-

A.-MONITORIZACION HEMODINAMICA.-

1.-E.C.G. y frecuencia cardíaca.

2.-Auscultación cardíaca.

3.-Presión arterial y cuidados del catéter arterial.

4.-Fijación de catéter por punción arterial.

5.-Pulsos y perfusión periférica.

6.-P.V.C. y cuidados de catéteres venosos.

7.-Presión arterial pulmonar, PCP y/o presión de aurícula izquierda.

8.-Gasto cardíaco.

9.-Temperatura central y periférica.

B.-MONITORIZACION RESPIRATORIA.-

1.-Frecuencia y curva respiratoria.

2.-Auscultación pulmonar.

3.-Cuidados del tubo endotraqueal.

4.-Aspiración pleuropulmonar.

5.-Programación y control del respirador.

6.-Monitorización de gases.

7.-Control radiológico.

8.-Control de función pulmonar.

TABLA XIII.- MONITORIZACION HEMODINAMICA Y RESPIRATORIA POSTOPERATORIA EN CIRUGIA CARDIACA.-

BALANCE HEMÁTICO.-

- 1.-Drenaje torácico.
- 2.-Aportes hemáticos y/o expansores de la volemia.
- 3.-Balance hemático.
- 4.-Cálculo de aportes al vascular.
- 5.-Control hematológico: Hb, Hto, leucocitos, fórmula, plaquetas, protrombina, cefalina, Howell y fibrinógeno.

TABLA XIV.-BALANCE HEMÁTICO EN EL POSTOPERATORIO CARDIACO INFANTIL.

BALANCE HIDROSALINO.-

- 1.-Valoración de las salidas:
 - Diuresis (ml/hora, ml/Kg/hora).
 - Aspiraciones.
 - Pérdidas insensibles.
- 2.-Valoración de los aportes hidrosalinos:
 - Contabilizar suero basal, suero de mantenimiento.
- 3.-Balance hidrosalino:
 - Relaciona entradas de suero y salidas fisiológicas más la aspiración gástrica.
- 4.-Controles analíticos del medio interno:
 - Osmolaridad en sangre y orina; iones en sangre y orina; BUN/urea en orina, pH y gases (en relación con función pulmonar).
- 5.-Balance global:
 - Balance conjunto hemático-hidrosalino.
 - Control del peso.

TABLA XV.-BALANCE HIDROSALINO EN EL POSTOPERATORIO CARDIACO INFANTIL.-

A.-CONTROL NEUROLOGICO.-

- 1.-Estado de conciencia.
- 2.-Pupilas (tamaño, isocoria, reacción a la luz, etc).
- 3.-Movimientos espontáneos.
- 4.-Tono muscular.
- 5.-Reflejos osteotendinosos.

B.-CONTROL BACTERIOLOGICO.-

- 1.-Exudado bronquial.
- 2.-Frotis faringo-nasal.
- 3.-Urocultivo.
- 4.-Cultivo bacteriológico de tubo endotraqueal, tubos de drenaje y de todos los catéteres: venoso, arterial, etc.

TABLA XVI.- CONTROL NEUROLOGICO Y BACTERIOLOGICO EN EL POSTOPERATORIO CARDIACO INFANTIL.-

EL PRINCIPAL DETERMINANTE DE SUPERVIVENCIA TRAS CIRUGIA CARDIACA EN EL LACTANTE Y EN EL NIÑO, CONSISTE EN UNA ACTIVIDAD CARDIACA SUFICIENTE Y LA AUSENCIA DE UNA SUBITA COMPLICACION. ES POR ELLO QUE LA MONITORIZACION DEL GASTO CARDIACO ES FUNDAMENTAL.-

A.-SIGNOS INDIRECTOS DE UN BAJO GASTO CARDIACO:

- 1.-Mala perfusión orgánica:
 - De la piel: palidez y frialdad.
 - Del riñón: oliguria.
 - Del cerebro: estupor y otras disfunciones neurológicas.
 - Generales: shock, posible CID.
- 2.-Variables a controlar:
 - Tensión arterial sistémica.
 - Presión en aurícula izquierda.
 - Presión Venosa Central (PVC).
 - Diuresis.
 - Componente metabólico del pH.

B.-MEDICION DIRECTA DEL GASTO CARDIACO:

- 1.-Técnica de dilución de colorantes (verde de indocianina).
- 2.-Técnica de dilución térmica (solución de cloruro sódico al 0,9% bien refrigerada o a temperatura ambiente).

TABLA XVII.- CONTROL BASICO DEL GASTO CARDIACO EN EL POSTOPERATORIO CARDIACO INFANTIL.-

HEMORRAGIA POSTOPERATORIA.-

- 1.-Diagnóstico: la eliminación de más de 3ml/kg/hora de sangre por los tubos de drenaje torácicos que persiste durante más de 3 horas seguidas diagnostica a la hemorragia postoperatoria.
- 2.-Etiología más frecuente: hemostasia incorrecta en el momento de suturar el tórax.
- 3.-Lugares habituales: puntos de sutura cardíacos, puntos de camulación, bordes pericárdicos, periostio esternal, puntos donde se han colocado los alambres esternales o las suturas, puntos de salida de los tubos torácicos, catéteres de control y cables para el posible marcapasos .
- 4.-Controles:
 - Perfil básico mínimo de la coagulación: tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de trombina, recuento plaquetario, tiempo de coagulación activada y observación del proceso de coagulación en un vidrio plano. (Estas pruebas no realizarlas en un tubo por donde pase heparina).
 - Control de los distintos drenajes.
 - Radiografía de tórax (posible ensanchamiento mediastínico, acúmulo de sangre en espacio pleural).
- 5.-Tratamiento:
 - Reexploración.

TABLA XVIII.-CONTROL POSTOPERATORIO DE LA HEMORRAGIA QUIRURGICA.-

TAPONAMIENTO CARDIACO.-

1.-Diagnóstico: se produce cuando la presión periférica es suficientemente elevada como para afectar la replección cardíaca, disminuyendo por esto el gasto cardíaco.

2.-Signos de sospecha de taponamiento cardíaco:

- Excesivo drenaje por los tubos torácicos (más de 3ml/Kg/h) que cesa bruscamente y le sigue una hipotensión generalizada
- Incremento de las presiones auriculares derecha e izquierda, con hipotensión arterial sistémica.
- Hipotensión sistémica en un niño en el que no se espera la presencia de insuficiencia miocárdica.

3.-Control inmediato tras la sospecha:

-Medición de la presión intrapericárdica por el tubo torácico:

- a) Presión igual o menor a la de la aurícula indica la inexistencia de taponamiento.
- b) Presión superior a la de la aurícula, indica taponamiento, o que el tubo de drenaje está obstruido.

-Radiografía de tórax:

- a) Ensanchamiento mediastínico.

-Exploración quirúrgica del mediastino.

4.-Tratamiento:

- Reposición sanguínea por transfusión sanguínea.
- Aspiración por el espacio subesternal e inferior al corazón.
- Reexploración completa y cierre de la pared torácica.

TABLA XIX.-CONTROL POSTOPERATORIO DE UN POSIBLE TAPONAMIENTO CARDIACO.-

En relación a la posibilidad de infección en estos niños es importante que el personal de enfermería revise todos los días las incisiones por si existe eritema, secreción o inestabilidad. Si se tienen dudas, se puede efectuar una aspiración mediante jeringa y aguja para poder establecer el diagnóstico.

En relación al tratamiento etiopatogénico de las CC destacar que el objetivo primario del tratamiento quirúrgico de las CC es la corrección de las alteraciones fisiológicas. En general, las intervenciones pueden ser de tres tipos:

a).-Alivio de la obstrucción por medio de la remoción del área obstruida por incisión o resección, siendo generalmente sorteada las áreas obstruidas mediante la adición de vías para el flujo de sangre (schunts, como por ejemplo las que se dirigen desde las arterias sistémicas hacia la circulación pulmonar) (FIGURA 18).

b).-Restricción del flujo excesivo a diversas áreas mediante la adición de una obstrucción al vaso afectado (cerclaje de la arteria pulmonar) o la corrección total de la anomalía que causa el exceso de flujo.

c).-La redistribución quirúrgica del flujo gracias a la colocación de injertos que permitan la orientación más fisiológica del flujo sanguíneo venoso sistémico y pulmonar.

Entre los elementos básicos de la cirugía de las CC destaca el bypass cardiopulmonar (circulación extracorpórea). Por medio de esta técnica el cirujano puede insertar cánulas en el retorno venoso sistémico del niño, ya sea en las venas cavas o en la aurícula derecha, evitando el flujo sanguíneo por esta región (FIGURA 19). La sangre luego es dirigida bajo unas especiales condiciones de temperatura, presión y concentración de O₂ y CO₂ a una máquina corazón-pul-

COAGULOPATIA.-

A.-EXCESO DE HEPARINA:

1.-Datos de laboratorio:

- TP ligeramente prolongado.
- TPT marcadamente prolongado.
- TT marcadamente prolongado.
- Los coágulos se forman lentamente (más de 8-10 minutos) y tienen aspecto blando y pulposo.

2.-Tratamiento:

- Administración lenta de sulfato de protamina (1mg/kg, IV).
- Repetir la dosis si las pruebas indican aún exceso de heparina.

B.-DILUCION DE LOS FACTORES DE COAGULACION:

1.-Pruebas de laboratorio:

- TP y TPT moderadamente prolongados.
- TT moderadamente prolongado, pero que se corrige por la adición de plasma fresco en proporción de 1:1.
- Coágulo que se forma muy lentamente y es de escasa calidad.

2.-Tratamiento:

- Administrar plasma fresco (10ml/kg).

C.-TROMBOCITOPENIA O DISFUNCION PLAQUETARIA:

1.-Pruebas de laboratorio:

- TP, TPT y TT normales.
- El coágulo se forma rápidamente, pero no se contrae en el plazo de 15 a 20 minutos.
- Recuento plaquetario bajo.
- Rezumamiento sanguinolento de la herida operatoria.

2.-Tratamiento -

- Administrar concentrado de plaquetas (1U/5kg, hasta 10U máximo).

D.-FIBRINOLISIS AUMENTADA:

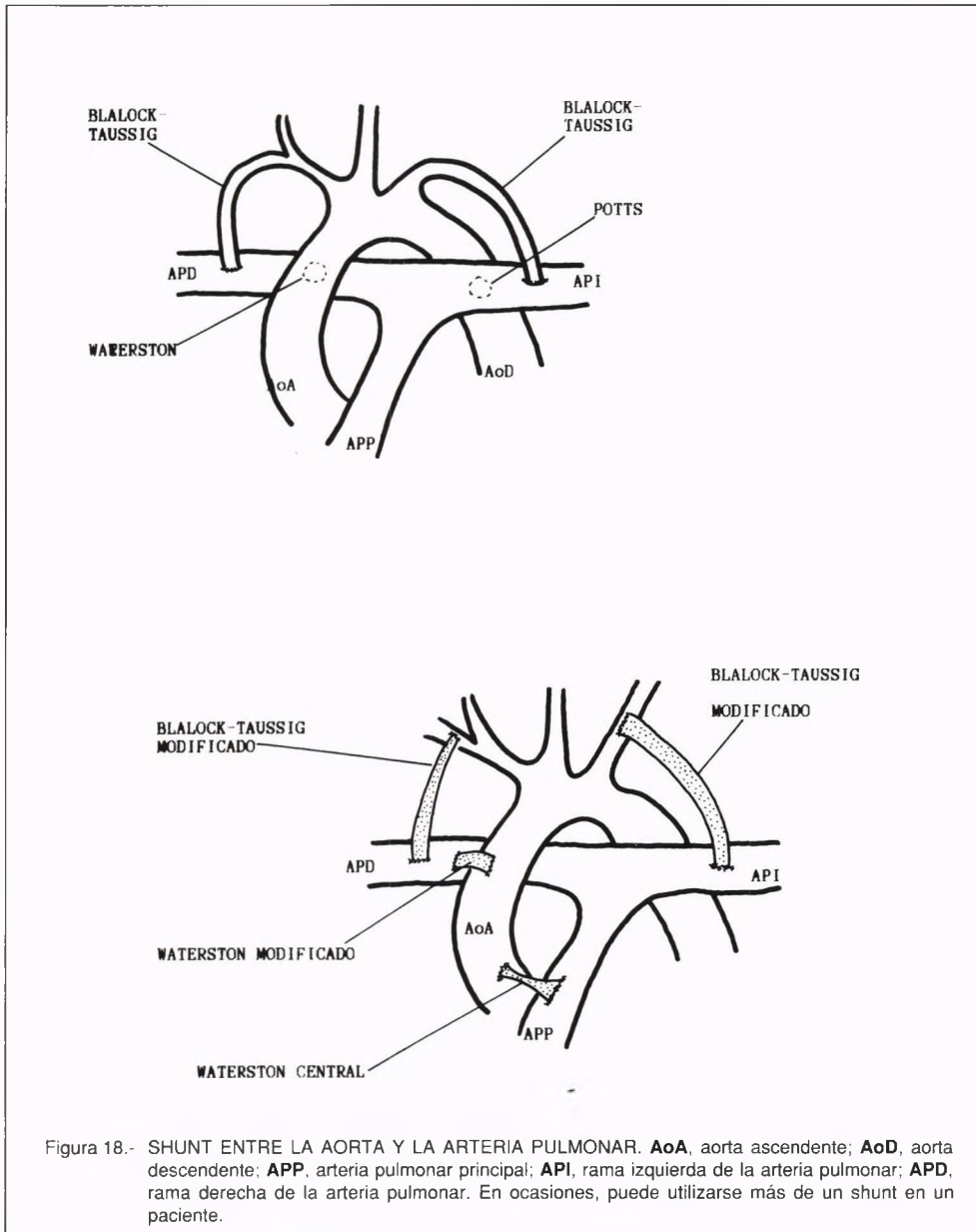
1.-Pruebas de laboratorio:

- TP, TPT y TT normales. Plaquetas normales.
- Los coágulos se forman y pueden contraerse, pero se lisan al cabo de 1 hora.

2.-Tratamiento:

- Administrar ácido epsilon-aminocaproico (200 mg/kg, IV) y a continuación se administra 150 mg/kg, cada 2 horas, hasta un total de 12 horas.

TABLA XX.-CONTROLES DE POSIBLES COAGULOPATIAS EN EL POSTOPERATORIO DE LA CIRUGIA CARDIACA INFANTIL.-



món. Posteriormente la sangre vuelve, a través de una cánula insertada en la aorta descendente distal, al paciente. La circulación extracorpórea permite la circulación de la sangre en paralelo de los pulmones y el corazón y la máquina corazón-pulmón, con lo que el cirujano tiene el campo quirúrgico libre para observar bien la lesión.

A veces, ciertas condiciones del paciente, tales como su tamaño, no permiten la presencia simultánea de las cánulas venosas y el cardiocirujano en la aurícula. En estos casos el niño sufre una hipotermia yatrógena profunda con detención de la circulación. Se retira la cánula venosa y se efectúa la reparación. Una vez finalizada la misma se coloca de nuevo la

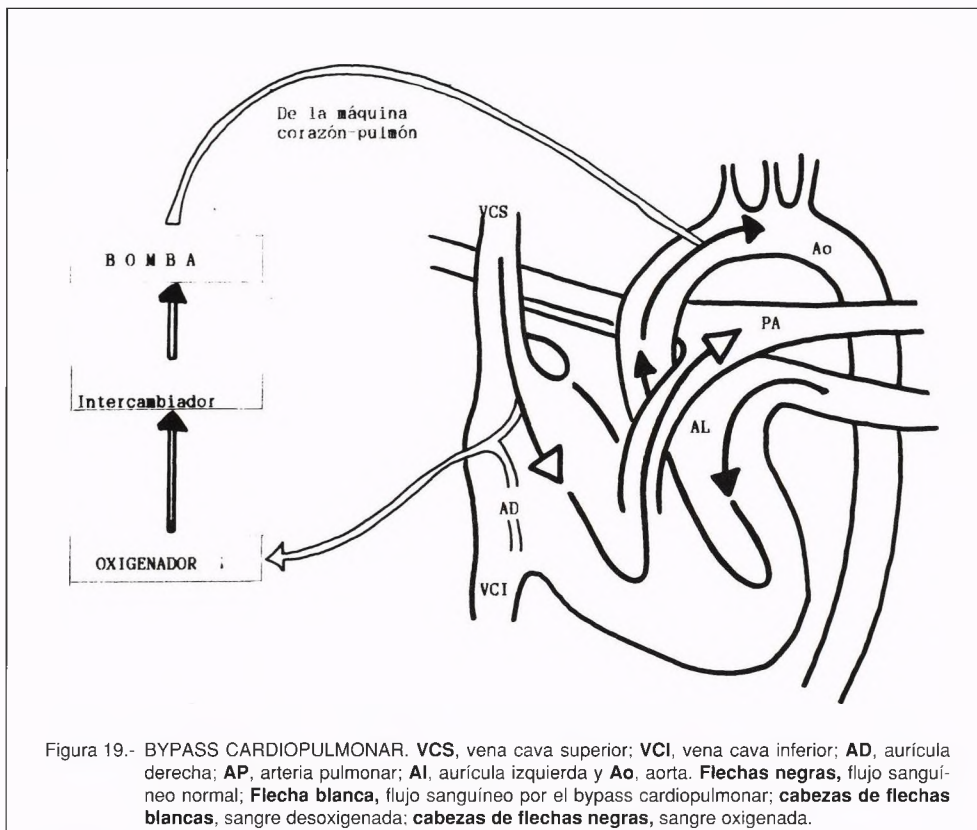
cánula en la aurícula derecha y se reinstituye el bypass cardiopulmonar con perfusión sistémica. El paro circulatorio por hipotermia tendría una máxima tolerancia de 1 hora a 18° C. Cuando la reparación quirúrgica se hace usando circulación extracorpórea, se denomina abierta, mientras que los procedimientos que no lo utilizan, se llaman cerrados.

Según la finalidad que se busca con la intervención, la cirugía de las CC puede ser clasificada en tres tipos:

a).-Cirugía cardíaca con reparación anatómica. Es la cirugía deseable, pues mediante ella el niño presentará una circulación pulmonar y sistémica normales.

b).-Cirugía cardíaca con reparación fisiológica. Por medio de ella, el retorno venoso sistémico es dirigido hacia los pulmones y el pulmonar hacia el cuerpo, pero las cámaras cardíacas que intervienen en la recepción y el bombeo de la sangre no son normales, así la aurícula izquierda puede recibir sangre venosa sistémica (como en los procedimientos de desviación auricular en la TGA) ó la aurícula derecha puede bombear sangre a los pulmones (como en el procedimiento de FONTAN).

c).-Cirugía cardíaca con reparación paliativa. Como su nombre indica no conseguiremos ni reparación anatómica ni fisiológica. Con este tipo de cirugía tan sólo pretendemos mejorar el estado de salud, generalmente muy grave, de ciertas CC muy complejas.



Los principales procedimientos quirúrgicos que actualmente se usan en las CC son los siguientes:

1).-D-TRANSPONICION DE LOS GRANDES VASOS.-

En esta CC la principal anomalía anatómica es la conexión de la aorta al ventrículo derecho, y de la arteria pulmonar al izquierdo.

Fisiopatológicamente se produce una mala distribución del flujo sanguíneo con un circuito hipóxico representado por el retorno venoso sistémico, aurícula derecha, ventrículo derecho, aorta y sistema arterial sistémico y un circuito oxigenado formado por el retorno venoso pulmonar, aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y arteria pulmonar. Por ello el tratamiento consistiría en mejorar la mezcla de sangre a nivel auricular mediante la ruptura del tabique interauricular con un balón (procedimiento de RASHKIND). Esta intervención precede a una segunda que se realiza a los 8 meses de edad (6 meses-12 meses) y que intenta el cambio auricular del retorno venoso impidiendo el retorno venoso sistémico al ventrículo izquierdo y, por lo tanto, a la arteria pulmonar y con el impedimento concomitante del retorno venoso pulmonar al ventrícu-

lo derecho, y en consecuencia, a la aorta. Para ello suele usarse tejido auricular (SENNING o SHUMACKER modificado) o material de injerto (tipo MUSTARD) para crear las nuevas vías.

Sin tratamiento, el 95% de los niños nacidos con TGA mueren en 1 año. Con un correcto tratamiento quirúrgico y médico, la mortalidad se ha disminuido al 50%. Actualmente el seguimiento postoperatorio de estos niños ha creado algunas dudas en relación a la suficiencia del funcionamiento del ventrículo derecho y de la válvula tricúspide como bomba

sistémica y válvula auriculoventricular.

2.- CORAZON IZQUIERDO HIPOPLASICO.-

La ausencia o hipoplasia severa de parte o de la totalidad de las estructuras del corazón izquierdo ocasionan una obstrucción al flujo de sangre en el lado izquierdo del corazón. La mortalidad, sin cirugía, es del 98%, y prácticamente es inviable cuando existe atresia aórtica. En casos menos severos se han realizado algunos procedimientos quirúrgicos tras la estabilización con prostaglandina-E1. Una técnica consiste en la anastomosis en un primer tiempo de la arteria pulmonar principal proximal a la aorta, creando una conexión entre la nueva aorta y la arteria pulmonar principal distal. El ventrículo derecho actuaría como ventrículo sistémico con dependencia del cortocircuito del flujo pulmonar. En un segundo tiempo, la conexión se desciende, la aurícula derecha se conecta a la arteria pulmonar distal y se crea un impedimento en las aurículas para obtener resultados fisiológicos.

3).-COARTACION DE LA AORTA.-

En esta CC existe una obstrucción del flujo sanguíneo en la región de la aorta cercana a la arteria

subclavia izquierda. Si el niño desarrolla insuficiencia cardíaca congestiva, esta deberá ser tratada rápidamente con la digital, incluyendo, si fuese necesario, diuréticos. Esta CC, sin cirugía, es mortal. La infusión de prostaglandina E1 puede dilatar el conducto, mejorando las condiciones circulatorias del paciente. El tratamiento quirúrgico depende de la severidad de la CoA, y así puede hacerse resección de la coartación con anastomosis primaria plástica con injerto subclavio o construcción de un conducto desde la aorta ascendente; otra técnica sería la división del conducto arterioso permeable, o bien realizar un cerclaje de la arteria pulmonar cuando la coartación coexiste con una gran CIV.

La mortalidad de la CoA complicada, sin cirugía, llega a ser del 85%; la intervención aumenta el índice de sobrevida al 50%. En el caso de la CoA simple, que responde bien al tratamiento médico, la cirugía puede retrasarse hasta la infancia. Más del 95% de los lactantes con CoA simple sobreviven hasta después del primer año de vida. Sea cual sea el tipo de CoA, se sabe que muchos de estos niños, incluso los intervenidos, desarrollan hipertensión arterial en la madurez.

4).-DEFECTOS DEL TABIQUE VENTRICULAR.-

La principal consecuencia de la CIV es la existencia de una excesiva circulación pulmonar. Si bien están asintomáticos en el período neonatal inmediato por la elevación normal de la resistencia vascular pulmonar, a medida que esta disminuye y aumenta a su vez el flujo sanguíneo al pulmón, va a desarrollarse una insuficiencia cardíaca congestiva que habrá que tratar. Como la mayoría responden bien al tratamiento médico, la intervención quirúrgica puede retrasarse. El tratamiento quirúrgico consiste en el cierre del defecto de la pared con esternotomía, bypass cardiopulmonar y paro circulatorio, cuando es necesario, para la colocación de un injerto. A veces se le añade cerclaje de la arteria pulmonar para disminuir el flujo arterial pulmonar.

La mortalidad de las grandes CIV durante el primer año es del 15%.

5).-TETRALOGIA DE FALLOT.-

El problema fisiológico primario es la obstrucción al flujo sanguíneo a través del cono de salida del ventrículo derecho, produciendo disminución del flujo sanguí-

neo pulmonar con redistribución hacia la circulación sistémica a través de un defecto en el tabique ventricular. Anatómicamente, el flujo de salida del ventrículo derecho puede estar obstruido a nivel del infundíbulo, la válvula pulmonar y/o la arteria pulmonar.

En casos leves, los neonatos responden bien al tratamiento médico, siendo muy importante el control repetido de la gasometría arterial. En caso de crisis hiperpneica hay que administrarles urgentemente O₂, sulfato de morfina I.M. o subcutánea (0,1 ml/kg de peso) y administración I.V. de bicarbonato sódico (aproximadamente 1 ml/kg de peso). La prostaglandina E1 puede mantener abierto en forma temporal el conducto arterioso en el recién nacido y mejorar la perfusión pulmonar. El propranolol I. V. parece ser útil en el lactante con adecuado flujo pulmonar, leve hipoxemia y un infundíbulo muy reactivo. La presencia de hipoxemia severa y la producción de un episodio hiperpneico son indicaciones para la cirugía urgente. El tipo de operación depende de la edad, del tamaño de la arteria pulmonar y la distribución de las arterias coronarias. Paliativamente se puede crear un shunt desde la aorta hacia la arteria pulmonar. Cuando el calibre de las arterias pulmonares lo permite se realiza cirugía curativa, que consistiría en el cierre de la CIV y el alivio de la obstrucción del cono de salida del ventrículo derecho, con frecuencia mediante la reconstrucción con injerto. En general, cuanto antes se desarrolla la hipoxemia severa más grave es la Tetralogía de Fallot y peor el pronóstico. La mortalidad global es cercana al 35% al año de edad.

6).-CONDUCTO ARTERIOSO PERMEABLE.-

El aumento del flujo sanguíneo pulmonar que existe en esta CC se debe a la anómala conexión entre la aorta y la arteria pulmonar.

En el caso de que no presenten un compromiso cardiovascular deberán ser vigilados, realizándose el cierre quirúrgico entre los 6 meses y el año de edad. La mortalidad operatoria es muy baja, pudiendo presentarse ciertas complicaciones, tales como el síndrome de HORNER, lesión del nervio laríngeo recurrente o del conducto linfático, hipertensión transitoria y fibrilación auricular.

Se sabe que la indometacina puede ser útil para la constricción y el cierre del Ductus de los prematuros.

El fracaso de la indometacina no influye negativamente en la intervención quirúrgica posterior.

7).-DEFECTO DE LA ALMOHADILLA ENDOCARDICA (CANAL AURICULO VENTRICULAR).-

El aumento del flujo sanguíneo pulmonar es debido a la anormal conexión existente entre ambos ventrículos y aurículas y un mal desarrollo de las válvulas auriculoventriculares. Si bien pueden ser tratados médicamente, la insuficiencia cardíaca congestiva que progresivamente se va haciendo más refractaria al tratamiento, hace que se tengan que intervenir. De forma agresiva se puede corregir el defecto mediante esternotomía, bypass cardiopulmonar y, si es necesario, hipotermia profunda cuando fracasa el manejo médico. Alternativamente, puede realizarse una obstrucción del flujo sanguíneo al lecho pulmonar con una banda en la arteria pulmonar, en una etapa temprana de la vida y corrección quirúrgica posterior. En la reparación correctora se usa un injerto para cerrar los defectos de los tabiques auricular y ventricular, mientras que la válvula auriculoventricular común es reconstruida para simular la función máxima de las válvulas mitral y tricúspide.

Sólo el 50% de los niños con defectos de la almohadilla endocárdica que desarrollan síntomas en el primer mes de vida sobreviven después del primer año de vida y muchos de estos pacientes medran inadecuadamente.

8).-VENTRICULO UNICO.-

Podemos considerar esta CC como el grado máximo de la CIV. Su principal consecuencia será el aumento del flujo sanguíneo pulmonar. Es posible realizar cirugía paliativa mediante el cerclaje de la arteria pulmonar. Suelen requerirse procedimientos sucesivos para tratar la estenosis pulmonar adquirida y se basan en cortocircuitos aortopulmonares o bypass de la aurícula derecha a la arteria pulmonar.

9).-ATRESIA TRICUSPIDEA CON DEFECTO DEL TABIQUE VENTRICULAR O SIN EL.-

En esta CC se produce una obstrucción al flujo sanguíneo a través de la válvula tricúspide. La gravedad de esta CC depende del desarrollo del ventrículo derecho y del estado del tabique ventricular. Con fre-

cuencia, el ventrículo derecho y la válvula pulmonar son relativamente hipoplásicos y el flujo sanguíneo pulmonar se hace insuficiente cuando se cierra el ductus. El shunt quirúrgico entre la aorta y la arteria pulmonar permite la sobrevivencia hasta una edad posterior en la cual gracias al calibre alcanzado por la arteria pulmonar puede intentarse la conexión de esta arteria con la aurícula derecha.

10).-ANOMALIA TOTAL DEL RETORNO VENOSO PULMONAR.-

La ausencia de comunicación entre las venas pulmonares y la aurícula izquierda determina una mala distribución del flujo sanguíneo. La sangre venosa pulmonar se dirige por una ruta anómala (vena cava superior izquierda, seno coronario o vena vertical) al circuito venoso sistémico o a la aurícula derecha. Los pacientes pueden tener circulación pulmonar insuficiente o excesiva. En el caso de que tengan obstrucción del drenaje venoso pulmonar requieren tratamiento quirúrgico rápido. La reconexión de las venas pulmonares a la aurícula izquierda con esternotomía, bypass cardiopulmonar y paro circulatorio permite una reparación anatómica muy satisfactoria, con una mortalidad próxima al 20%. Si el lecho pulmonar no está obstruido la intervención puede retrasarse para así disminuir el riesgo de mortalidad al 10% o incluso menos.

INSUFICIENCIA CARDIACA.-

La insuficiencia cardíaca (IC) aparece cuando el corazón es incapaz de satisfacer las demandas metabólicas corporales. En estos casos el gasto cardíaco no cubre las necesidades tisulares a pesar de la puesta en marcha de los mecanismos compensadores cardíacos (dilatación ventricular, hipertrofia ventricular, mecanismos adrenérgicos y aumento de la frecuencia cardíaca).

ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA INFANTIL.-

La IC puede manifestarse de diferentes modos y ser debida a diversas etiologías (TABLA 21). Entre todas esas causas, la IC infantil reconoce en cerca del 90% a las CC, posteriormente las enfermedades cardíacas adquiridas ocupan la causa principal.

CLASIFICACION.-

La IC puede ser derecha, izquierda o global; de alto o de bajo gasto y, en último lugar, aguda o crónica.

Según el ventrículo que inicialmente falla, la IC puede ser: a).- IC izquierda cuando es el ventrículo izquierdo el que falla en sus misiones de drenar adecuadamente la circulación pulmonar y de mantener una correcta perfusión sistémica.

b).-La IC será derecha cuando el ventrículo derecho es incapaz de aceptar la sangre que le llega de las venas sistémicas (cavas) y de bombear un adecuado gasto cardíaco a los pulmones y, consecuentemente a las cavidades izquierdas, y a la circulación sistémica.

c). -En el niño normalmente el fallo es de tipo global, produciéndose la llamada insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), de forma que una IC que originariamente es izquierda al final afecta también a las cavidades derechas, y viceversa.

La IC puede ser clasificada también según su gasto cardíaco de forma que distinguimos dos tipos:

a).-IC con gasto cardíaco bajo. En este tipo, el corazón es incapaz de satisfacer las demandas tisulares. Es la forma más frecuente de IC.

b).-IC con gasto cardíaco alto. Son infrecuentes, pues en estos casos a pesar de tener el niño un elevado volumen minuto, el corazón es insuficiente para el riego periférico. Este tipo de IC aparecen en situaciones de hipervolemia y en estados hipermetabólicos.

Según su forma de presentarse clínicamente, las IC se han clasificado en agudas y crónicas, aunque en el niño estos límites no son claros, de forma que una IC de larga duración o crónica puede agudizarse en el curso de una bronconeumonía que padezca un lactante con una CC.

Por último las IC pueden ser clasificadas en razón del lugar de origen del problema, de forma que distinguimos dos formas:

a).-IC primaria, cuando la causa reside en el propio corazón, como es el caso de las miocardiopatías, miocarditis de cualquier etiología, etc..

b).-IC secundaria, que a su vez puede ser de dos tipos:

b. 1.-Por sobrecarga diastólica o de volumen, donde el ventrículo ha de soportar un incremento del volumen diastólico final, como ocurre en el Ductus arterioso en el ventrículo izquierdo.

b. 2.-Sobrecarga sistólica o de presión, cuando el ventrículo debe vencer una gran presión en el sistema circulatorio, como le ocurre al ventrículo izquierdo en el caso de la CoA.

FISIOPATOLOGIA.-

El corazón puede hacerse insuficiente cuando sus mecanismos de compensación se ven superados por la sobrecarga de presión o de volumen, o bien el corazón es asiento de una miocarditis, de una enfermedad degenerativa o tumoral.

El gasto cardíaco se ve determinado por diferentes factores: precarga (volumen telediastólico ventricular), postcarga (tensión sistólica ventricular) contractilidad y la frecuencia cardíaca. La sangre que queda en las cavidades cardíacas al final de la diástole determina, por la conocida ley de STARLING, una cierta tensión en las fibras miocárdicas, de forma que al final la longitud del músculo en reposo aumentará el rendimiento cardíaco. Cuando la sobrecarga de volumen es intensa, va a aumentar el volumen telediastólico, de forma que la cavidad correspondiente se dilata para mantener un correcto volumen minuto. Lógicamente la dilatación tiene un límite, pues el estiramiento del sarcómero de la fibra muscular puede llevar a hacer imposible la constitución de suficientes puentes de unión entre actina y miosina. La consecuencia final será un trabajo cardíaco ineficiente.

Cuando se llega a ese punto la cavidad pone en marcha un segundo mecanismo adaptativo, la hipertrofia. En efecto, la postcarga cardíaca supone la resistencia que debe vencer el ventrículo para expulsar la sangre de su interior. Cuando esa resistencia aumenta, la pared ventricular se hipertrofia. Por último, el aumento de la frecuencia cardíaca es otro mecanismo compensatorio que posee el corazón para aumentar el gasto cardíaco. La taquicardia es un signo clínico constante en la insuficiencia del corazón infantil.

A.-CARDIOPATIAS CONGENITAS QUE PUEDEN CURSAR CON INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA Y/O CONGESTIVA:

- 1.-Precozmente, en la primera semana de la vida:
 - Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico.
 - Drenaje venoso pulmonar anómalo total con obstrucción al colector venoso (generalmente infradiafragmático).
- 2.-Generalmente, después de la primera semana de la vida:
 - Coartación y estenosis aórtica. Insuficiencia aórtica.
 - Miocardiopatías del lactante: fibroelastosis, glucogenosis, coronaria anómala, etc.
 - Anomalías graves de la válvula mitral o de la unión auriculo-ventricular izquierda.
 - Enfermedades hereditarias del tejido conjuntivo (Hurler, Hunter, Morquio, etc).
 - Tumores cardíacos.
 - Arritmias (taquicardia paroxística supraventricular, con o sin sind. de WPW).
 - Cardiopatías con cianosis y plétora pulmonar: truncus con circulación pulmonar aumentada, TGV, ventrículo único sin estenosis pulmonar, etc.
 - Cardiopatías con plétora pulmonar: PCA, ventana aorto-pulmonar, CIV, CIA, etc.

B.-CARDIOPATIAS CONGENITAS QUE PUEDEN CURSAR CON INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA:

- 1.-Atresia o estenosis pulmonar con septo interventricular íntegro y cavidad ventricular derecha de capacidad normal o aumentada.
- 2.-Enfermedad de Ebstein u otras anomalías graves de la tricúspide.
- 3.-Anomalías de Uhl u otras afecciones miocárdicas que afecten, fundamentalmente, al ventrículo derecho.
- 4.-Hipertensión pulmonar primaria.

C.-PRINCIPALES CAUSAS ADQUIRIDAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN EL NIÑO:

- 1.-Carditis reumática y/o bacteriana.
- 2.-Hipertensión arterial sistémica de etiología diversa.
- 3.-Por alteraciones del aparato respiratorio:
 - Por hipoventilación: obstrucción de vías aéreas superiores, obesidad, polio, etc.
 - Por obstrucción al flujo pulmonar: tromboembolismo pulmonar, etc.
 - Por hipoventilación y obstrucción al flujo pulmonar: enfisema. FQ, etc.
- 4.-Consecutivas a enfermedades infecciosas.
- 5.-Como complicación de enfermedades del colágeno: lupus eritematoso, esclerodermia, etc
- 6.-Asociada a alteraciones hematológicas y/o tumorales: anemia, policitemia, Wilms, etc
- 7.-Asociada a trastornos endocrinológicos: hiper e hipotiroidismo, diabetes, Cushing, Addison, etc..
- 8.-Asociada a trastornos metabólicos: beri-beri, malnutrición, xantomatosis, progeria, alcaptonuria, hemocromatosis, etc.
- 9.-Yatrogénicos: transfusión de sangre en cantidad o velocidad exageradas.
- 10.-Intoxicaciones: digital, tofranil, etc.
- 11.-Miscelánea: artritis reumatoide, ataxia de Friedrich, amiloidosis, sarcoidosis, etc.

TABLA XXI.-PRINCIPALES CAUSAS CONGENITAS Y ADQUIRIDAS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA.-

Un ejemplo de sobrecarga de volumen que afecta al ventrículo izquierdo, lo tenemos en el Conducto Arterioso Permeable (CAP). En este caso es el ventrículo izquierdo el que se encuentra sometido a una sobrecarga de volumen por el exceso de sangre que por el Ductus permeable llega al escaparse de la aorta a la arteria pulmonar, a los pulmones y de allí por una vía normal sobrecarga al ventrículo izquierdo. En este caso el ventrículo izquierdo responde aumentando su contractilidad, dilatándose y a la larga es incapaz de mantener un flujo aórtico adecuado y de drenar adecuadamente la circulación pulmonar, de ahí que se produce congestión pulmonar. En la IC por aumento de la precarga o por sobrecarga de volumen, la clínica aparece en relación a muchos factores, así los prematuros con shunt izquierda-derecha, debidos por lo común a un CAP, desarrollan rápidamente IC durante los primeros días de vida a causa de una reserva miocárdica inadecuada y un gasto cardíaco dependiente en gran medida sólo de la frecuencia cardíaca.

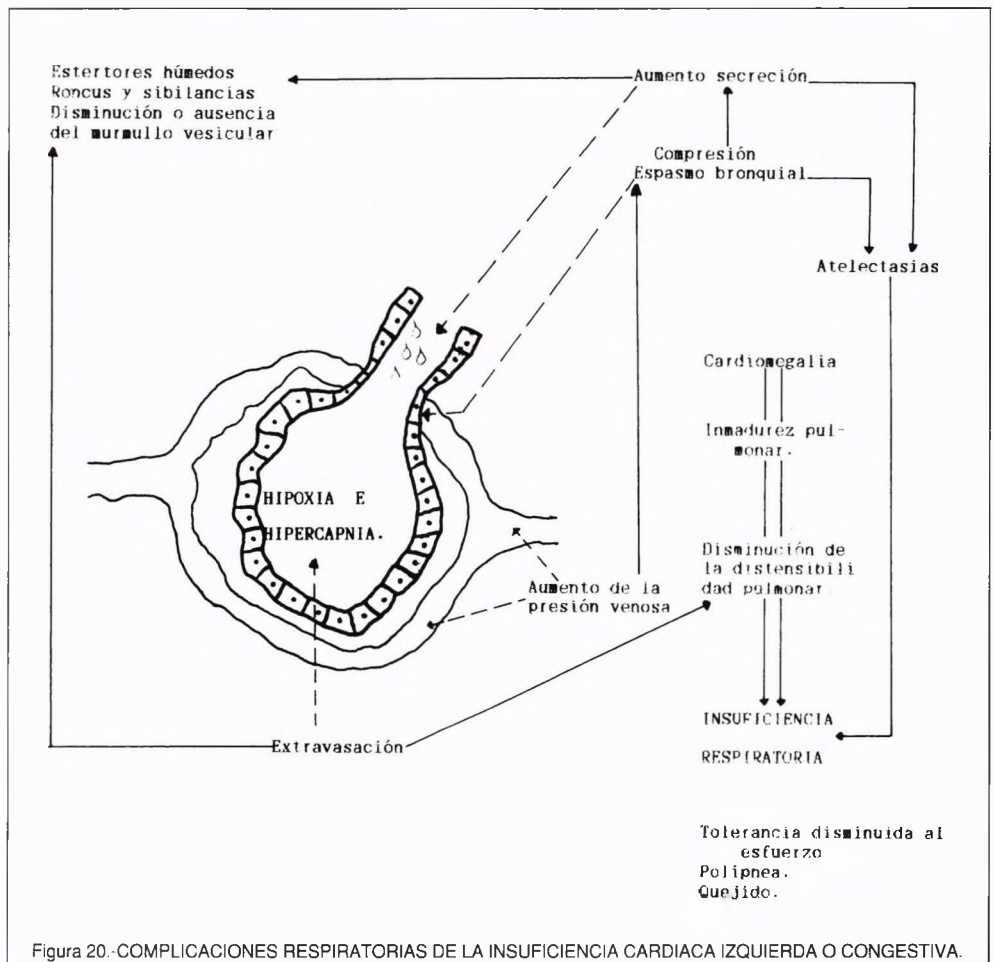
Una IC por sobrecarga de presión es la que se produce en la estenosis aórtica o en la CoA para el ventrículo izquierdo y las estenosis pulmonares para el ventrículo derecho. Ante un aumento de la postcarga, el ventrículo responde hipertrofiándose, pero a expensas de reducir la capacidad de la cavidad ventricular correspondiente, lo cual, a su vez, es responsable de que, durante la diástole dicha cavidad no sea capaz de aceptar toda la sangre que le viene de las correspondientes venas, las cavas al ventrículo derecho y las pulmonares al ventrículo izquierdo. No olvidemos, que al hipertrofiarse el ventrículo, la circulación coronaria no se desarrolla paralelamente, de ahí que sea incapaz de nutrir adecuadamente al miocar-

dio, de forma que muchas fibras degeneran y mueren, contribuyendo a que el gasto cardíaco sea aún menor.

CLINICA.-

Los síntomas y signos de la IC dependen de la edad del niño. En los mayores, la clínica es muy semejante a la que aparece en un adulto, pero en los recién nacidos y lactantes varía, de forma que su comienzo es frecuentemente insidioso e inespecífico (anorexia, rechazo del alimento, no ganan peso, irritabilidad, llanto débil, etc.). Posteriormente aparecen síntomas cardiovasculares, respiratorios, digestivos y renales. Entre los primeros destacan la taquicardia, pulsos periféricos débiles, ritmo de galope, frialdad de extremidades, cianosis, hipotensión, edema, etc. A estos síntomas se suma el distress respiratorio caracterizado por taquipnea, tiraje, aleteo nasal, signos de broncoespasmo y estertores basales.

Muchos de los síntomas y signos cardiorespiratorios de la IC son debidos a la congestión pulmonar venosa y



su principal consecuencia, el edema de pulmón (FIGURA 20). Este se produce cuando la presión hidrostática del capilar supera a la presión oncótica plasmática, lo que impide la reabsorción del líquido extracelular que se acumula en los espacios intersticiales y, pasando la barrera alveolo-capilar puede, incluso, salir a los alveólos, momento en que se habla de que se ha producido un edema de pulmón. En el niño mayor se manifiesta por disnea intensa, de comienzo brusco, así como por una auscultación caracterizada por estertores húmedos generalizados, y con una hematosis ineffectiva (hipoxemia e hipercapnia).

En el lactante, las venas pulmonares congestionadas y endurecidas comprimen a los bronquios, los cuales, a estas edades, fácilmente se colapsan. Es por ello que en la IC del lactante fácilmente se producen zonas de atelectasias y/o enfisematosas. La presencia de estas alteraciones, conjuntamente con la cardiomegalia, dan lugar a un estado de hipoventilación, objetivable por medio de la gasometría arterial, y donde además de la hipoxemia y de la hipercapnia, destaca un estado de acidosis respiratoria. Las manifestaciones clínicas serán las de un verdadero distres respiratorio. La auscultación pulmonar demuestra, junto a los estertores, roncus y sibilancias como exponentes sonoros de las obstrucciones bronquiales. En las zonas hiperventiladas o enfisematosas se constata una disminución del murmullo vesicular.

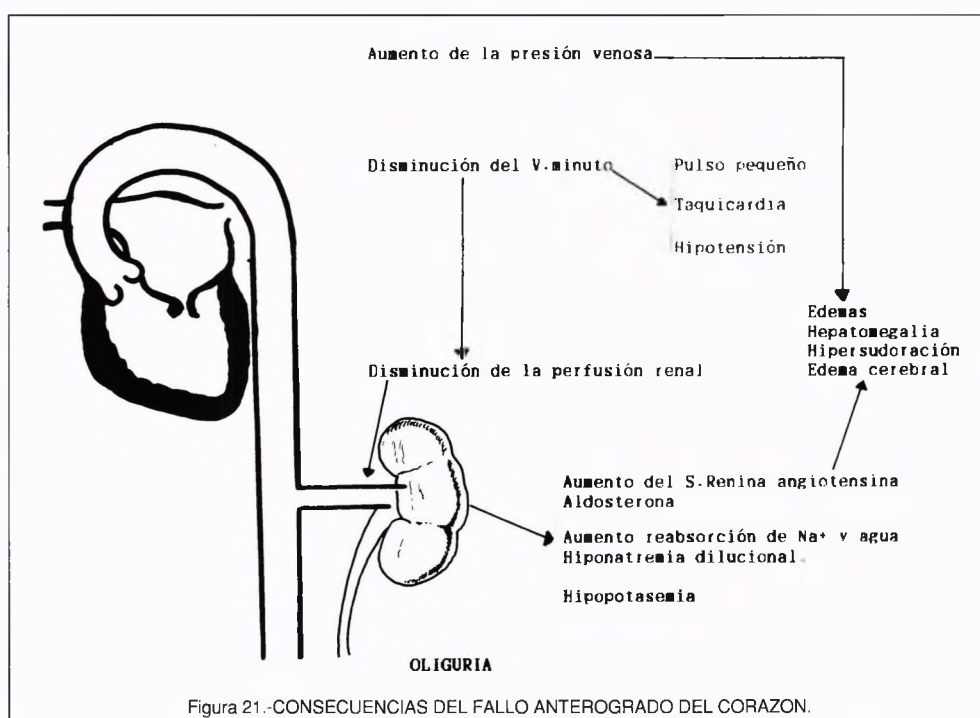
En el caso de que el corazón no sea capaz de mantener un volumen minuto correcto (FIGURA 21), se notará un pulso pequeño como expresión de la disminución del volumen de sangre expulsado en cada sístole. Como explicamos, el corazón intenta mantener el gasto cardíaco mediante la taquicardia. El gasto cardíaco disminuye en la IC, y por tanto disminuye también la perfusión renal, lo que producirá una estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que determinará

un aumento de la reabsorción tubular de sodio y agua. Gracias a esto, se expande el espacio extracelular, produciendo un aumento mayor de la postcarga cardíaca. El aumento de la reabsorción de agua y sodio determina una disminución paralela de la emisión de orina en las 24 horas (oliguria). Por un mecanismo aún no bien aclarado, parece que la retención de agua es mayor a la de sodio (hiponatremia dilucional), pudiéndose producir un paso de agua del espacio extracelular al intracelular, lo que en el sistema nervioso central puede provocar edema cerebral y sus manifestaciones clínicas, fundamentalmente convulsiones.

La hipersecreción de aldosterona determina una intensa potasuria, lo que unido al uso terapéutico de los diuréticos, se hace aún mayor, produciéndose una grave hipopotasemia.

La hipersudoración que padecen los lactantes con IC, parece deberse a la hipertonia vegetativa que tienen estos pacientes. A pesar de esto, parece que la hipersudoración es un medio de pérdida de agua y sodio, de ahí que sea poco frecuente encontrar edemas en la IC del lactante.

Cuando el descenso en el volumen minuto sistémico es intenso, se produce enlentecimiento en la circulación periférica tisular, de forma que los tejidos extraen más oxígeno de la sangre, produciéndose cianosis periférica.



Cuando es el ventrículo derecho el que falla, la congestión venosa se produce en la circulación sistémica, lo que junto al descenso del volumen minuto pulmonar caracterizan a la IC derecha. La ingurgitación yugular y la hepatomegalia caracterizan a la congestión venosa sistémica. En el lactante es difícil constatar la ingurgitación yugular debido a la corteza del cuello y al aumento del pániculo adiposo, de ahí que sea la hepatomegalia el dato más relevante. Muchas CC que determinan IC derecha pueden ocasionar un aumento de la presión en la aurícula derecha, de forma que pase sangre de esta cavidad a la aurícula izquierda, con lo que se puede producir cianosis central. El descenso del volumen minuto pulmonar produce isquemia pulmonar, lo que se traduce radiológicamente por la existencia de unos campos pulmonares claros.

Por último, destacar que tanto en la IC derecha como en la izquierda, aparece en la auscultación cardíaca un tercer ruido, producido por la distensión súbita de las paredes ventriculares, debido a la entrada torrencial de sangre desde las aurículas a los ventrículos, durante la fase de llenado rápido. Este tercer ruido, conjuntamente con la taquicardia que acompaña a toda IC, determina el llamado "ritmo de galope".

DIAGNOSTICO.-

Deberemos basarnos en los siguientes hechos:

1º.-La clínica.

2º.-La exploración física, no olvidando anotar las características del pulso arterial (frecuencia y magnitud); toma de la presión arte-

rial; observar, palpar y auscultar el área del latido cardíaco, pues estará agrandada en la IC; la auscultación respiratoria y cardíaca (roncus, estertores, sibilancias, soplos, ritmo de galope, etc.); observación de las venas del cuello y del tamaño del hígado, así como la aparición de edemas.

3º.-La radiografía de torax (P/A y LAT.): en caso de IC observaremos cardiomegalia. En caso de ser una IC izquierda, la radiografía demostrará la congestión pulmonar y el edema pulmonar. En los casos en que la IC sea muy avanzada, es posible ver zonas de atelectasias, que si se sobreinfectan, pueden determinar focos de bronconeumonías. En la IC derecha, la radiografía mostrará isquemia pulmonar, mientras que la plétora pulmonar asociada a congestión caracterizará a la CC que provoque un shunt arterio-venoso (ductus, CIV, etc.). Es esencial a la hora de interpretar los aumentos de las cavidades cardíacas en las

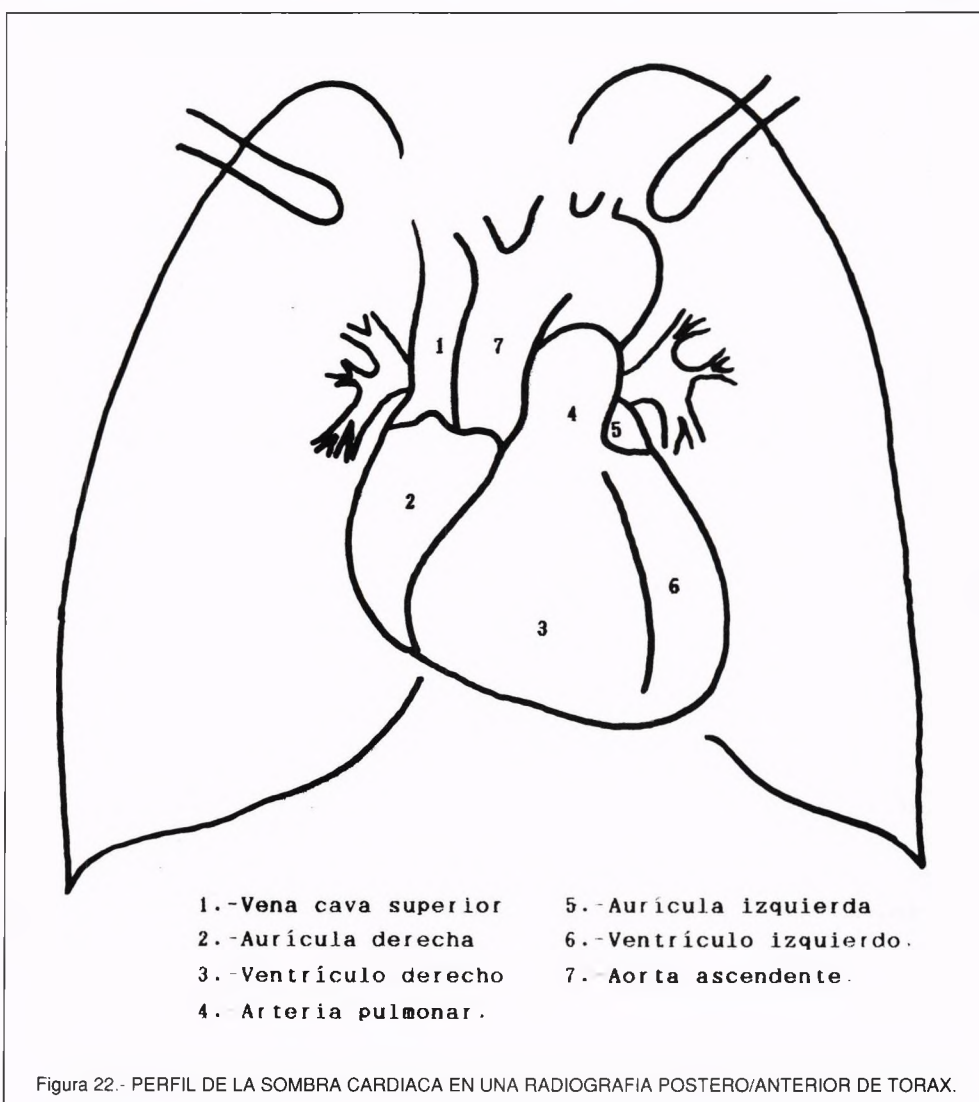


Figura 22.- PERFIL DE LA SOMBRA CARDIACA EN UNA RADIOGRAFIA POSTERO/ANTERIOR DE TORAX.

CC. conocer bien el tamaño, forma y posición normales del corazón (FIGURA 22).

4º.-E.C.G. y fonocardiograma: si bien el E.C.G. no es característico de la IC, es necesario para valorar trastornos del ritmo (taquicardia paroxística supraventricular), para el control del tratamiento con digoxina y diuréticos. El E.C.G. en casos muy graves de IC puede mostrar datos de isquemia miocárdica (depresión del segmento ST y QT alargado).

5º.-Pruebas de laboratorio, fundamentalmente:

-pH y gasometría arterial.

-Ionograma, pues tanto la hiponatremia como la hipopotasemia son frecuentes a consecuencia de la reabsorción tubular renal aumentada de sodio y agua, con predominio de la reabsorción del agua respecto al sodio, así como por un hiperaldosteronismo secundario que provoca la hipopotasemia, pudiendo contribuir a ambos trastornos electrolíticos el uso de los diuréticos.

-Calcemia, glucemia y uremia.

-Hemoglobina y proteinemia. La anemia y la hipoproteinemia agravan y mantienen el estado de IC.

-Osmolaridad plasmática.

-En la orina se medirá diariamente su volumen, determinándose además su osmolaridad y composición electrolítica. La comparación de estos valores con los plasmáticos nos da una idea de la funcionalidad renal, así como del balance hidro-electrolítico. Es importante destacar que en el caso de una IC, el diagnóstico básico es el clínico conjuntamente con una excelente exploración física, de ahí que todas las determinaciones de laboratorio que hemos nombrado pueden retrasarse si el niño está cansado. Es más importante el reposo y el control clínico del niño, que someter a este a continuos controles analíticos, radiológicos, etc.

6º.-Por último, para llegar al diagnóstico etiológico de la IC se hará necesario la realización de pruebas especiales, como son el cateterismo cardíaco, ecocardiograma, etc..

TRATAMIENTO.-

En general, la IC se trata intentando modificar tres parámetros: la contractilidad, la precarga y la

postcarga. Para ello se disponen de diferentes fármacos (TABLA 22).

A).-Para aumentar la contractilidad cardíaca pueden usarse numerosos fármacos, tales como la amrirona, dopamina o dobutamina, sin embargo, el que cumple mejor la misión de tonificar el miocardio es el grupo de los digitálicos, de los que habitualmente se usan la digoxina y la acetildigoxina. Estos medicamentos se pueden administrar por vía I.M. , I.V. y V.O. La digital es útil en la IC gracias no sólo a que aumenta la fuerza de contracción del corazón, sino porque ejerce un efecto bradicardizante. Sin embargo, dado que la taquicardia es un mecanismo para aumentar el gasto cardíaco, no debe disminuirse en exceso la frecuencia hasta niveles peligrosos, como puede ocurrir cuando hay toxicidad digitalica. Es por ello que la dosificación con la digoxina debe hacerse muy exactamente. Estas dosificaciones deben hacerse tanto en mgr. como en ml., evitando de esta forma los errores. La digitalización de un niño con IC se realiza frecuentemente empleando, en primer lugar, una dosis de ataque por vía I.M. y, después, una dosis de mantenimiento, por V.O. si es posible o por vía I.M. si el enfermo no puede ingerir. La dosis de ataque se calcula sobre las bases de 0,07mg/kg de peso corporal para los menores de 2 años y de 0,05 mg/kg para los mayores de esa edad, dándola íntegra, si se emplea la ruta oral o sus 3/4 partes si se aplica por vía I.M. La dosis calculada no se administra de una sola vez, sino de forma fraccionada, dando la mitad inmediatamente y la mitad restante al cabo de 6 horas. Como dosis de mantenimiento se da la 1/4 parte de la de digitalización, repartiéndola en 3 tomas, separadas por intervalos de 8 horas. En caso de gravedad extrema, la dosis de ataque puede administrarse por vía I.V., inyectándola muy lentamente diluida en 5 cc de suero glucosado al 10%.

B).-Disminución de la volemia: los medicamentos habitualmente empleados en Pediatría para disminuir la precarga son la clorotiazida, furosemida, ácido etacrínico y la espirolactona. Tanto la furosemida (2-3 mg/kg de peso), como el ácido etacrínico (1 mg/kg de peso), dan lugar a una rápida diuresis que comienza a los quince minutos de su administración. La furosemida puede darse por vía I.M. en casos graves y puede repetirse hasta 2 o 3 veces por día si la respuesta no es satisfactoria. La furosemida facilita la eliminación de sodio y de agua por orina, pero también de potasio, pudiendo determinar hipopotasemia. Esta

A.-FARMACOS INOTROPICOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.

<u>Fármaco</u>	<u>Dosis</u>	<u>Efectos secundarios</u>
Digoxina	Dosis de digitalización v.o. -Prematuros: 0,02-0,03 mg/kg -R. N. a término: 0,025-0,035 mg/kg -1-24 meses: 0,035-0,06 mg/kg -2-5 años: 0,03-0,04 mg/kg -5-10 años: 0,02-0,035 mg/kg -Mayores de 10 años: 0,01-0,015 mg/kg Cuando se usa la vía I.M. o I.V. ,administrar el 80% de la dosis arriba indicada. Como mantenimiento, usar un 20-30% de la dosis de digitalización total, dividida en dos, cada doce horas, por vía oral (v.o.)	Arritmias Bloqueo cardíaco. Náuseas, vómitos Alteraciones visuales.
Amrinona.....	Dosis pediátrica no establecida Fármaco experimental	Trombocitopenia reversible.
Isoproterenol.....	0,05 microgr/kg/min., goteo I.V.	Taquicardia, arritmias.
Dopamina.....	5-10 microgr/kg/min., goteo I.V.	Aumenta el flujo renal, taquicardia, arritmias, vasoconstricción, vómitos.
Dobutamina	2-10 microgr/kg/min., goteo I.V.	Taquicardia, arritmias.
Adrenalina	0,1-1 microgr./kg/min. de una solución 1:50000, goteo I. V.	Taquicardia, arritmias.

B.-DIURETICOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.

<u>Fármacos</u>	<u>Dosis</u>	<u>Efectos secundarios</u>
Furosemida	1mg/kg, I.V. 2mg/kg, v.o.	Ototoxicidad; mantiene abierto el ductus en prematuros. Deplección de volumen y de K ⁺ Hiperglucemia, hiperbilirrubinemia, hiperuricemia, hipercalcemia.
Acido etacrínico	1mg/kg, I.V. 2mg/kg, v.o.	Deplección de volumen y de K ⁺
Clorotiazida	20-25mg/kg/d, v.o., una vez al día o cada 12 horas.	Hiperglucemia, hiperbilirrubinemia, hiperuricemia, hipercalcemia, hipopotasemia.
Espironolactona	1, 5-3,5mg/kg/d, v.o., cada 6-8 horas.	Ginecomastia, posibilidad de hiperpotasemia.

TABLA XXII . - PRINCIPALES FARMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA INFANTIL.-

debe corregirse administrando potasio a la dosis de 3-4 mEq/kg de peso y día, pues la hipopotasemia puede facilitar la intoxicación digitalica y disminuir la intensidad de los efectos beneficiosos de la digital sobre el miocardio. Es muy importante resaltar que el potasio sólo se administrará cuando observemos diuresis en el niño.

En los pacientes que no mejoran con la administración de la furosemida hay que sospechar una situación de hiperaldosteronismo. La adición de espironolactona (1 mg/kg de peso y dosis), tres veces al día, puede mejorar la situación del enfermo.

Además de la administración de diuréticos, es necesario disminuir la ingesta de sodio y agua, mediante una dieta sin sal y reduciendo la ingesta de líquidos a un máximo de 40 a 50 cc/kg de peso y día. La disminución de la ingesta de agua puede empeorar la situación respiratoria del niño, pues las secreciones bronquiales se espesan, formándose taponamientos que pueden llegar a determinar atelectasias. Por ello, el control de las secreciones por medio de un tratamiento postural y de los correspondientes ejercicios de fisioterapia respiratoria será fundamental en estos enfermos.

La postura ideal para un niño con IC es la semisentada, sobre todo cuando existe congestión pulmonar. Esta postura permite la expansión pulmonar, pues las vísceras abdominales descienden, facilitando la máxima ventilación. De forma periódica se harán cambios posturales, así como percusión cuidadosa de la pared torácica, sobre todo de los planos posteriores. Al niño se le mantendrá en posición semisentada dentro de la correspondiente tienda o carpa de oxígeno. Este se administrará a una FiO_2 del 30-40% en el lactante. La administración del O_2 debe mejorar la situación de oxigenación tisular, disminuyendo la cianosis.

C).-Control de los desequilibrios del pH y de los electrolitos. En efecto, la corrección de la acidosis en la IC incluye la administración de bicarbonato sódico a la dosis calculada según la fórmula:

mEq de bicarbonato = $0,3 \times \text{kg de peso} \times \text{defecto de base o exceso de base}$.

Cuando la acidosis es muy intensa y de tipo metabólico (con un exceso de base superior a -15mEq)

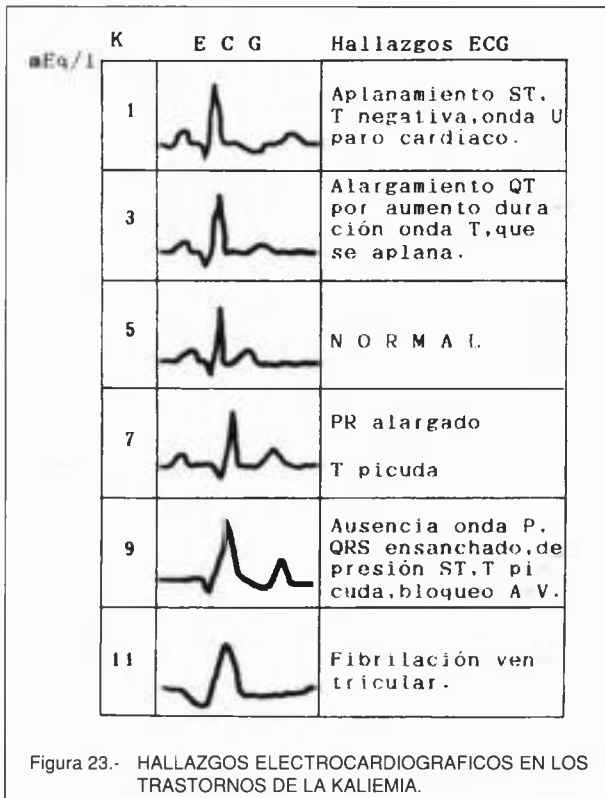
administraremos por vía I.V. lenta la totalidad del bicarbonato calculado, según la fórmula anterior.

Existen dos tipos de solución bicarbonatada. La más concentrada, al 8,4%, contiene 1 mEq de bicarbonato por cada cc de solución. La más diluida, 1/6 molar, contiene 1 mEq de bicarbonato por cada 6 cc de solución. El tipo de solución a usar depende de la rapidez con que queramos corregir el trastorno metabólico y, por otra, de la cantidad de líquido que nos permite introducir el estado de IC del niño. Cuando la situación del niño requiera una corrección rápida, usaremos el bicarbonato al 8,4%, diluido al 50% en suero glucosado al 5%, para evitar el efecto irritante de esta solución sobre las paredes de las venas. Si la corrección puede hacerse más lentamente, usaremos el bicarbonato 1/6M. Hay que vigilar la respuesta respiratoria del niño cuando corregimos la acidosis, pues la corrección brusca de la acidosis puede determinar un aumento súbito del umbral de excitación del centro respiratorio, pudiendo sobrevenir una parada cardiopulmonar. Ante esta eventualidad hay que tener preparado un equipo de reanimación cardiopulmonar.

Mediante la realización de controles del ionograma, detectaremos los trastornos electrolíticos frecuentes que aparecen en la IC, fundamentalmente la hiponatremia y la hipopotasemia. En el caso de hipopotasemia administraremos 3-4 mEq/kg y día en el líquido del goteo, no pasando de una concentración máxima de 4 mEq por cada 100 cc de líquido de perfusión. Como norma general, en el neonato, para elevar la potasemia en 1 mEq/l hay que administrar 2 mEq/kg de potasio. La velocidad de infusión no sobrepasará los 20 mEq/hora. El control de la potasemia se hará mediante la determinación del potasio plasmático y del ECG (FIGURA Nº 23).

La hiponatremia que aparece en la IC debe tratarse en primer lugar a base de la dieta hiposódica correspondiente, la restricción de la ingesta de agua y en el correcto tratamiento de la IC, para aumentar el volumen/minuto, con lo cual interrumpiremos los desajustes citados en la secreción de aldosterona y de hormona antidiurética (ADH). En el recién nacido se considerará hiponatremia, una natremia inferior a 135mEq/l, siendo graves las cifras inferiores a 120 mEq/l. En estos últimos casos se administrará sodio en la cantidad, en mEq, obtenida por la fórmula:

mEq de sodio = $(Na^+ \text{ normal} - Na^+ \text{ obtenido}) \times Kg \times \text{Volumen extracelular}$



*El Na⁺ normal es de 140 mEq/l.

*El volumen extracelular es de 0,6 (constante).

Se usa el cloruro sódico al 3% (1 ml= 0,5 mEq de Na⁺), dando 1/3 de la dosis total de entrada y el resto en 24 horas. Está contraindicado si existe insuficiencia renal. Durante el tratamiento se controlará el estado de hidratación, el ionograma, equilibrio ácido-básico, hematocrito, osmolaridad en plasma y orina y Labstix de orina. La aparición de irritabilidad y convulsiones nos debe hacer pensar en la posibilidad de edema cerebral. El tratamiento de esta complicación consiste en la corrección de la hiponatremia, así como el uso de diuréticos osmóticos del tipo del manitol en solución al 20%, administrado por vía I.V. en dosis de 0,5-1 gr/kg de peso durante 20-30 minutos, pudiéndose repetir cada 4-6 horas. Otra posibilidad es emplear glicerol (0,5-1 g/kg) cada 6 horas por sonda nasogástrica. Si usamos la sonda nasogástrica en un paciente en coma, debemos tomar precauciones por el riesgo de aspiración. El glicerol, en solución al 10%, puede administrarse por vía I.V. en dosis de 1 gr/kg de peso, a pesar de que se han descrito complicaciones hemolíticas. Los corticoides, especialmente la dexametasona, se consideran eficaces para disminuir el edema cerebral, pues disminuye la permeabilidad vascular al estabilizar las membranas.

Se usan en dosis de 0,25-0,5 mg/kg/día, por vía I.V. o I.M., repartidos cada 6 horas. Puede administrarse una dosis de ataque inicial equivalente a un tercio de la dosis diaria. La hiperventilación hasta conseguir una PaCO₂ de 30±3 mmHg reduce el flujo cerebral y con ello el edema. El fenobarbital es útil por reducir el consumo de O₂ a nivel cerebral, administrándose a la dosis de 10mg/kg de entrada, que se repite a las 4-12 horas, y después 3-4 mg/kg de peso a partir de las 48 horas.

Un elemento importante en el tratamiento de la IC es el calcio. Este ion es imprescindible para la contracción del miocardio. Con frecuencia existe la idea de que el uso de la digoxina y de calcio es incompatible. A este respecto, es de resaltar que la digital no actúa adecuadamente con cifras de calcemia bajas. Además, el peligro de que el calcio y la digital, administrados conjuntamente, posean un efecto nocivo para el miocardio, sólo existe cuando las cifras de calcemia sean superiores a 17-18 mEq/l, lo que no suele ocurrir en la clínica. Es por ello que sólo resulta peligroso el uso conjunto de digital y calcio cuando la calcemia en líquido extracelular que baña el miocardio supera las elevadas cifras reseñadas, lo que puede ocurrir en los tratamientos de la parada cardíaca, cuando introducimos cloruro cálcico directamente en el corazón por punción intracardíaca.

D).-La existencia de hipoglucemia o de una temperatura corporal baja, puede empeorar la IC. De ahí que el mantenimiento de unas cifras normales de glucemia y de temperatura es básico para el tratamiento de la IC infantil. De igual modo, es conveniente mantener el hematocrito en un valor superior al 40%, mediante pequeñas transfusiones de concentrado de hematíes, 5 ml/kg, a pasar en 2-4 horas, previa administración de una dosis de furosemida.

E).-Otras medidas en el tratamiento de la IC serán:

-Como el 90% de las causas de IC en el niño reconocen como causa la existencia de una CC, muchas veces el tratamiento etiológico consistirá en la corrección quirúrgica del defecto. Otras veces la causa puede ser una Fiebre Reumática, de forma que al conjunto de medidas explicadas para el tratamiento de la IC habría que añadir la aplicación de corticoides y penicilina. Si la IC acontece en el contexto de una endocarditis bacteriana, habrá que aplicar,

previo hemocultivo y antibiograma, el antibiótico adecuado.

-Como el niño con IC suele estar inquieto e irritable, es útil sedarle, pues el ejercicio físico en exceso puede sobrecargar aún más a su corazón insuficiente. Como sedantes pueden usarse el fenobarbital por V.O, I.M. o I.V. a la dosis de 5 a 10 mg/kg de peso y día, repartidos en tres dosis; el diacepan es también utilizable aunque debemos tener cuidado pues es depresor del centro respiratorio Si el niño presenta hipercapnia está contraindicada la sedación aislada, pues inhibimos la polipnea compensatoria, con lo que agravamos la insuficiencia respiratoria.

En el conjunto de medidas que constituyen el tratamiento de la IC en el niño, son esenciales todas aquellas que se aplican en los CUIDADOS DE ENFERMERIA de estos enfermos. Podemos sistematizar estos cuidados de la siguiente forma:

1º.-A nivel cardiovascular:

-Valorar, monitorizar y registrar:

- *Frecuencia ritmo, calidad, tonos cardíacos, perfusión.
- *Presión arterial, temperatura, tolerancia al esfuerzo.
- *Respuesta al tratamiento medicamentoso (digital, diuréticos, etc).

Para el control de estas numerosas constantes usaremos la monitorización. Anotaremos la frecuencia cardíaca apical cada hora durante la fase aguda de la IC y luego cada 2-4 horas. El paciente debe estar vestido con ropa poco apretada y ligera. En el lactante las tomas no deben hacerse muy rápidas para evitarle la fatiga.

-Prevenir:

*Deterioro de la situación cardiovascular en la IC izquierda (disnea, fatiga, intolerancia al esfuerzo, edema pulmonar).

*Deterioro de la situación cardiovascular en la IC derecha (distensión de las venas del cuello, hepatomegalia, edema, ascitis).

Hay que estar pendiente de un posible paro cardíaco, de forma que avisaremos al médico siempre que la taquicardia sea igual o superior a 180 l.p.m. o una taquipnea que supere los 90 r.p.m. Si se desarrolla alguno de estos síntomas, colocar al niño en posición de Fowler elevada e hiperextender el cuello (y trá-

quea) colocando un rollo de toalla debajo del cuello. Administrar O₂ con mascarilla o campana.

El control del edema, a pesar de ser raro, se hace pesando diariamente al niño. Avisaremos al médico siempre que la ganancia de peso sea superior a los 300 gr. al día. El estricto control del balance hídrico ayudará a evitar el acúmulo de líquidos. Si el edema está presente, evitaremos la ropa muy apretada. La diaforesis en exceso puede ser indicativo también de edema.

2º.-A nivel respiratorio:

-Valorar, monitorizar y registrar:

*Frecuencia respiratoria, disnea, ortopnea, ruidos respiratorios, color, gasometría arterial, fatiga, intolerancia al esfuerzo.

La dificultad respiratoria puede disminuirse manteniendo semisentado al niño, administrándole el O₂, evitando la distensión gástrica (no sobrealimentándolos), ayudándoles a que eructen, etc.

-Prevenir:

- *Edema pulmonar: taquipnea, crepitantes, roncus, aumento de secreciones.
- *Insuficiencia respiratoria.
- *Parada respiratoria.

3º.-Respecto al equilibrio hidroelectrolítico:

-Valorar, monitorizar y registrar:

*Peso, diuresis, densidad urinaria, ingesta de líquidos.

Respuesta al tratamiento farmacológico: electrolitos séricos.

La administración precisa de los líquidos parenterales es esencial, usando bombas de infusión si es posible, así como de los que se dan por vía oral.

-Prevenir:

- *Sobrecarga de líquidos (ganancia ponderal).
- *Edema pulmonar (taquipnea, crepitantes, roncus, aumento secreciones).
- *Alteraciones en los electrolitos séricos (disminución del potasio, arritmias).

4º.-Respecto a la respuesta del niño:

-Valorar, monitorizar y registrar:

*Nivel de desarrollo. Conducta (ansiosa, temerosa, etc).

Todos nuestros cuidados deben ir encaminados a conseguir el máximo descanso del enfermo, anticipándonos a las necesidades del mismo, respondiendo rápidamente al llanto, apoyándolo emocionalmente, así como controlando la medicación sedante correspondiente.

-Prevenir:

*Tensión arterial, incapacidad para afrontar la situación.

En este aspecto no sólo debemos apoyar al enfermo, sino también a su familia, animando a los padres a que participen en los cuidados de su hijo, indicándoles los signos y síntomas de la IC y hacerles ver la importancia del cumplimiento de la medicación. Con estas medidas podemos prevenir posibles crisis familiares que surgen ante la incapacidad de la familia para afrontar la situación.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.-BRODE, P.; "Frecuencia y distribución de defectos cardíacos en la infancia" en *Cardiología Pediátrica de Keck*, E. W. Ediciones Toray, S.A., Barcelona, 1974, 3-5
- 2.-FYLER, D.C.: Report of the New England Regional Infant Cardiac Program Pediatrics, 1980, 655:375-461.
- 3.-WATSON, D.C.: "Cirugía cardíaca neonatal", en *Neonatología de Avery*, G. B.; Editorial Panamericana, 3ª edición, Buenos Aires, 1990, 537-543.
- 4.-NEWFELD, E.A.: "Cardiopatía congénita cianótica", en *Guía práctica de Cuidados Intensivos Pediátricos de Levin*, D.L. y cols.; Editorial Salvat, S.A., Barcelona, 2ª edición, 1988, 267-277.
- 5.-RUTKOWSKY, M.: "Complicaciones frecuentes en lactantes con cardiopatía congénita cianosante", en *Cuidados Intensivos y Urgencias en Pediatría*, de Zimmerman, S.S.; Editorial Interamericana, Madrid, 1988, 172-180.
- 6.-RUDOLPH, A. : "The changes in the circulation after birth: the importance in congenital heart disease". *Circulation*, 1970, 41:343.
- 7.-TEITEZ, D.; HEYMANN, M. A. y LIEBMAN, J. T.: "El corazón", en *Asistencia del recién nacido de alto riesgo*, de Klaus, M. H. y Fanaroff, A. A.; Editorial Panamericana, Buenos Aires, 3ª edición, 1987, 310-337.
- 8.-ANDERSON, R.; ALLWORK, S.; HO,S. et al: "Surgical anatomy of tetralogy of Fallot". *J. Thorac Cardiovasc. Surg.*, 1981, 887.
- 9.- KRAMMER, H. H.; MAJEWSKI, F.; TRAMPISCH, H. J.; RAMMOS, S. y BOURGEOIS, M.: "Conjuntos de malformaciones en niños con cardiopatías congénitas", en *Year Book de Pediatría*, de Oski, F. A. y Stockman III, J. A. ; Editorial Panamericana Buenos Aires, 1989, 354-355.
- 10.-THOELE, D. G.; MUSTER, A. J.; PAUL, M. H.: "Reconocimiento de la coartación de la aorta: un desafío continuo para el médico primario", en *Year Book de Pediatría*, de Oski, F. A. y Stockman III, J. A.; Editorial Panamericana, Buenos Aires, 1989, 355-356.
- 11.-CUERVO MUÑOZ, C.; SANCHEZ LOPEZ, J. I.; APARICIO MESON, M. y ALONSO ALONSO, J.: "Coartación de la aorta", *Tiempos Médicos*, 1985, 293:21-32.
- 12.-CLOSA, J.: "Estudio preoperatorio en el niño", *JANO*, 1988, 3,9:671-674.
- 13.-CLATWORTHY, H. W. y GROSFELD, J. L.: "Signos de peligro en el recién nacido", *Tiempos Médicos Joven*, 1980, 1:39-50.
- 14.-GERGOBE, F. : "Maniobra útil para detectar la coartación". *Tiempos Médicos*, 1980, 173:123.
- 15.-COLE, R.B. y MILTON, H. P.: "Cianosis". *Tiempos Médicos*, 1980, 173:35-50.
- 16.-CURSO DE CARDIOLOGIA INFANTIL DE LA CLINICA INFANTIL NEN JESUS. Edita Laboratorios B.O.I. S.A. 1979.
- 17.-SUBIRANA, M. T.: "Cardiopatía y deporte en la infancia". *JANO*, 1988 2, 2:89-96.
- 18.-HERTLI, M. : "Diagnóstico diferencial en Pediatría", Ediciones Toray, S.A., Barcelona, 1980, 472-482.
- 19.-AGUAS BENIRO, F.: "Valoración y conducta a seguir ante el hallazgo de un soplo cardíaco", en *Pediatría Extrahospitalaria de Muñoz Calvo*, M.T. y cols. , Ediciones Díaz de Santos, S.A., Madrid, 1989, 201-209.
- 20.-JIMENEZ, R.; FIGUERAS, J. y BOTET, F.: "Neonatología", Editorial Espaxs, Barcelona, 1987, 393-399.-
- 21.-BUENO, M. y cols. : "Insuficiencia cardíaca", *Procedimientos terapéuticos en Pediatría*, Editorial Espaxs, Barcelona, 1981, 108-112.

- 22.-JIMENEZ, R.; FIGUERAS, J. y BOTET, F.: "Insuficiencia cardíaca", *Neonatología*; Editorial Espaxs, Barcelona, 1987, 386-388.
- 23.-QUERO, M.; DE LA CAL, A. y VIÑAS, M.: "Insuficiencia cardíaca aguda en el niño", en *Cuidados Intensivos Pediátricos*, de Ruza, F. y cols., Ediciones Norma, Madrid, 1981, 137-151.
- 24.-HEYMANN, M. A.; RUDOLPH, A. M. and SILVERMAN, N. J.: "Closure of the ductus arteriosus in premature infants by inhibitors of prostaglandin synthesis". *N. Engl. J. Med.*, 1976, 295:530-533.
- 25.- LEVIN, D. L.: "Insuficiencia cardíaca congestiva en Guía práctica de Cuidados Intensivos Pediátricos de Levin, D. L. y cols. Editorial Salvat, Barcelona, 2ª edición, 1988, 71-75.
- 26.-DANILOWICZ, D.: "Insuficiencia cardíaca congestiva", en *Cuidados Intensivos y Urgencias en Pediatría*, Editorial Interamericana, 1987 147-160.
- 27.-SILVERMAN, F. N.: "Corazón", en *Diagnóstico radiológico en Pediatría*, de Caffey, J., Editorial Salvat, S.A.; 2ª edición, 1980, I, 459-521.-
- 28.-QUERO JIMENEZ, M.; LOPEZ ZEA, M.; MAITRE AZCARATE, M. J. y QUERO JIMENEZ, C.: "Cardiopatías cianóticas con insuficiencia cardíaca derecha. Actualización diagnóstica y terapéutica". *Rev. Esp. Pediatr.*, 1990, 46, 4:271-280.
- 29.-QUERO JIMENEZ, M.; PEREZ DIAZ, M. y CODINA BOURGON, J.: "Cardiopatías congénitas. Diagnóstico y tratamiento de urgencia". Barcelona. Ed. Científico Médica, 1973, 99.
- 30.-RODRIGUEZ SORIANO, J.: "Hipertensión arterial en la infancia". *Rev. Esp. Pediatr.* 1990,46,2:91-106.
- 31.-MENDEZ, N. J.; ANDRES, J. y ARDURA, J.: "Función ventricular en cardiopatías prevalentes. Valor de la ecocardiografía en las formas leves asintomáticas". *Rev. Esp. Pediatr.*, 1990,46, 6:508-512.
- 32.-WALTHER, F. J.; SIASSI, B.; KING, J. y WU, P. Y. K.: "Mediciones ecocardiográficas en neonatos normales a término y pretérmino". *Acta Paediatr. Scand.*, 1986, 3:613-618.
- 33.-LEONHARDT, A.; KULH SCHWEER, H.; WOLF, D. y SEYBERTH, H. W.: "Niveles farmacológicamente activos de PGE1 en neonatos con enfermedad cardíaca congénita", *Acta Paediatr. Scand.*, 1989, 6:951-955.
- 34.-GUIA TORRENT, J. M.: "Diagnóstico ecocardiográfico prenatal de las cardiopatías congénitas". *An. Esp. Pediatr.*, 1988, 28,2:87-88.
- 35.-SANCHEZ CASCOS, A.: "Riesgo genético para los hijos de madres con cardiopatías congénitas". *An. Esp. Pediatr.*, 1987, 26, 2:81-83.
- 36.-ARCAS CRUZ, R. ; BARTRONS CASAS, J. y PEREZ RUBIO AGUILAR, H.: "Insuficiencia cardíaca congestiva". *An. Esp. Pediatr.*, 1989, 31, 1:57-61.
- 37.-EEG-OLOFSSON, O. y RINGHEIM, Y.: "Stroke in children. Clinical characteristics and prognosis". *Neuroradiology*, 1985, 28:763-768.
- 38.-PASCUAL PASCUAL, S. I.; PASCUAL CASTROVIEJO, I. y VELEZ, A.: "Accidentes cerebrovasculares isquémicos en la infancia". *An. Esp. Pediatr.*, 1988, 28,4:279-285.
- 39.-SERRANO, A., JATO, N.; MEDINA, D.; JIMENEZ, A.; RONERO, F.; GONZALEZ, R. y MANZANO, J. L.: "Cardiopatías congénitas intervenidas en el primer año de vida". Comunicación en la X Reunión Nacional de Cuidados Intensivos Pediátricos y VII Reunión Nacional de Enfermería de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales. Zaragoza, Noviembre de 1987.
- 40.-MYUNG, P.K; GUNTHEROTH, W.G: "El electrocardiograma pediátrico". Edit. Mosby, Madrid, 1993, 56-73.
- 41.- NEILL, C A: "Cardiología", en *Atención primaria del recién nacido*, de Seidel, H M, Rosenstein, B J y Pathak, A. Edit Mosby, Madrid, 1994, 105-110.

El niño con cáncer.

INTRODUCCION.-

El cáncer sigue siendo la principal causa de mortalidad por enfermedad en niños mayores de un año de edad. Hasta hace pocos años el cáncer era una rareza en los niños. En esos años predominaban otras patologías, tales como las infecciones. Actualmente hemos asistido a un cambio en la asistencia infantil. Hay infecciones erradicadas como la viruela y vacuna, y otras de pronta desaparición como poliomielitis, difteria, tétanos, parotiditis, sarampión y rubeola, a pesar de la aparición de otras nuevas, fundamentalmente virales, como el SIDA, ó incluso aparecen nuevas manifestaciones de viejos agentes, como la polimialgia, dermatitis perianal y psoriasis gutata por estreptococo A. Sin embargo, en países de sanidad avanzada, estas enfermedades agudas, dan paso al incremento de las afecciones crónicas, lo cual es una consecuencia paradójica de los progresos diagnósticos y terapéuticos, que permiten curar, a riesgo de cronificar, procesos que antes eran mortales en muy corto período de tiempo, como el cáncer. Actualmente numerosos procesos neoplásicos tienen un elevado porcentaje de curación, que en algunos casos supera el 60% como ocurre en la leucemia linfoblástica aguda (LLA).

La incidencia anual en Estados Unidos para todos los tumores malignos en niños por debajo de los 15 años, es de 12,45 por cien mil niños. En España la incidencia de tumores infantiles no es bien conocida. Desde 1980 funciona en nuestro país el Registro Nacional de Tumores Infantiles creado bajo los auspicios de la Sección de Oncología Pediátrica de la Asociación Española de Pediatría y el Centro de Documentación e Informática Biomédica de la Universidad de Valencia. Durante la última década se han registrado 5.094 casos y en 1988 se registraron 617 nuevos tumores malignos infantiles. Aún así, se cree que más del 40% de los tumores malignos infantiles escapan de este registro en España.

El cáncer en el niño sólo representa el 1-2% de todos los tumores en Medicina. En más de la mitad

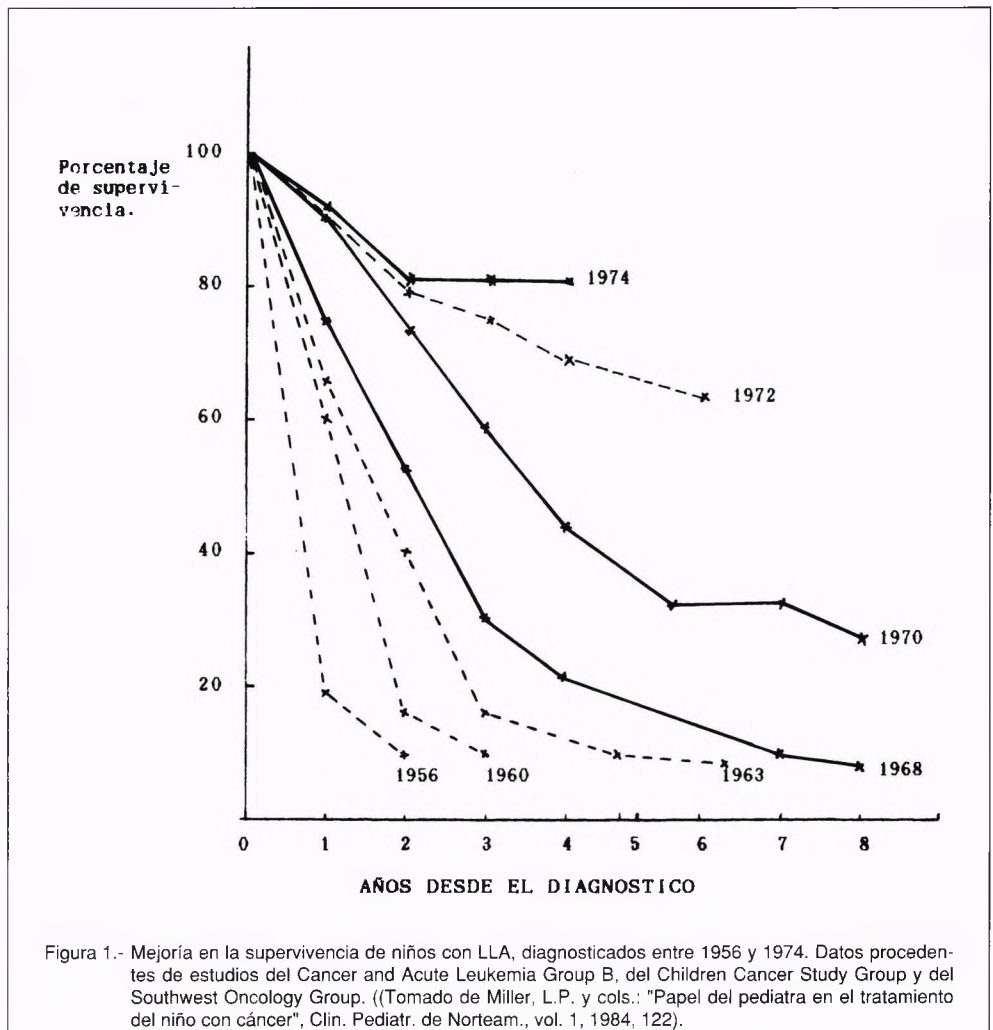
de los niños diagnosticados de cáncer se conseguirá una supervivencia a largo plazo, sin signos de enfermedad, siempre y cuando se someta a un correcto protocolo terapéutico, es decir, actualizado y eficaz. En efecto, durante los últimos 10 ó 15 años el pronóstico de la mayoría de los tumores malignos infantiles ha mejorado significativamente, gracias al desarrollo de procedimientos diagnósticos bioquímicos, inmunológicos y radiológicos más precisos, a los avances en la tecnología quirúrgica y radioterápica y al desarrollo permanente de regímenes de poliquimioterapia cada vez más eficaces. Así podemos decir que en 1967, la supervivencia media de niños con LLA era inferior a los 2 años, mientras que en 1983, el 65% de los niños diagnosticados de LLA tendrán una supervivencia superior a los 5 años y, probablemente, muchos se curarán (FIGURA 1). De forma paralela, durante los últimos 20 años, los avances en la cirugía, radioterapia y quimioterapia han producido unos excelentes resultados en el índice de supervivencia en los linfomas, tumor de Wilms, rabdomiosarcoma y sarcomas óseos. En estos tumores, del 60 al 90% de los niños sobrevivirán a su enfermedad. Desgraciadamente no se han obtenido tan excelentes resultados en otros tipos de tumores, como los cerebrales (FIGURA 2). Podemos decir que del pesimismo sombrío de hace años que teníamos cuando tratábamos a estos niños, hemos pasado a una actitud de optimismo expectante.

La distribución de la incidencia de los tumores infantiles, según el tipo de tumor, en España guarda un paralelismo muy estrecho con la distribución observada en otros países, como por ejemplo en Estados Unidos. En los niños el

95% de todos los cánceres son de origen embrionario y sólo el 5% corresponden a carcinomas (colorectal, nasofaríngeo, hepatocelular, etc.). En los adultos, el 87% de los tumores corresponden a carcinomas. De entre todos los procesos tumorales malignos, las leucemias representan el 30-36%; en segundo lugar, destacan los cerebrales, los cuales constituyen el grupo más común de tumores sólidos en el niño. En tercer lugar, tenemos el linfoma, y por último, destacan otros tumores que por sus características especiales serán estudiados individualmente, entre ellos tenemos el nefroblastoma, el retinoblastoma y el importante grupo de los tumores óseos malignos (TABLA I).

ETIOLOGIA DEL CANCER EN LA INFANCIA.-

El cáncer no reconoce una sola causa, posiblemente es necesario hablar de múltiples factores etiológicos.



Los conocimientos acerca de la etiología del cáncer en la infancia suelen provenir de las observaciones clínicas relativas a pequeñas series de casos. Tales observaciones pueden referirse a las exposiciones al medio

ambiente, la terapéutica recibida, enfermedades preexistentes en el paciente ó en alteraciones familiares, cualquiera de los cuales puede presuponer un riesgo mayor para ciertas formas de cáncer. El saber recono-

PORCENTAJE DE ALGUNOS TUMORES EN LAS PRINCIPALES EDADES PEDIATRICAS

	Menores 5 años	5 - 9 años	10 - 14 años
Leucemia aguda	30 %	31 %	18 %
Linfomas	10	16	25
S N C	13	25	18
Riñón	10	5	—
Neuroblastoma	7	3	—
Tejidos blandos.....	7	5	5
Ojo.....	6	2	—
Gónadas	2	—	3
Hueso.....	—	3	11
Tiroides	—	—	4

TABLA I.-PORCENTAJE DE LOS PRINCIPALES TUMORES EN LA INFANCIA.-

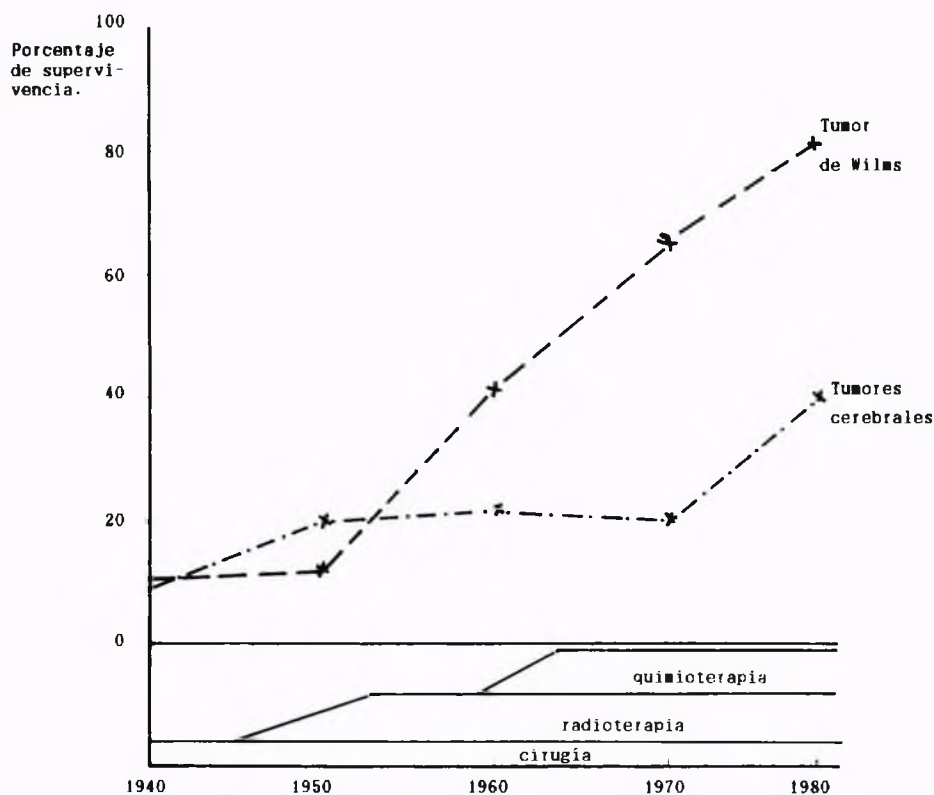


Figura 2.- Mejoría en la supervivencia a los dos años de niños con tumores sólidos. Los datos se muestran en relación con la cronología de la aplicación generalizada de los principales modos de tratamiento. (Tomado de Miller, L.P. y cols.: "Papel del pediatra en el tratamiento del niño con cáncer", Clin. Pediatr. de Norteam., vol. 1, 1984, 123.

cer estos factores es de gran valor en la prevención y detección precoz de ciertas neoplasias.

Hay ciertos tumores en los que se ha constatado una acumulación familiar de casos. Aunque desde finales de siglo pasado BOVERI sugería la posible relación que debía existir entre desarreglos mitóticos y cáncer; no fue hasta 1960 cuando NOWELL identificó un determinado marcador cromosómico, conocido actualmente como cromosoma Filadelfia (Ph), asociado a las leucemias mieloides crónicas (LMC). Debido a la dificultad técnica que existía en esos años, no es hasta 1970 cuando gracias a la introducción

de las técnicas de bandas se comienzan a describir otros marcadores tumorales. Se llegó a la conclusión de que las alteraciones cromosómicas no surgían al azar, sino que existen una serie de cromosomas y de regiones cromosómicas especialmente involucradas en los procesos cancerosos. Se sugirió la existencia de genes posiblemente relacionados con la proliferación y desarrollo celular, localizados en esas regiones cromosómicas. A partir de 1980 se confirma esta hipótesis, demostrándose que el genoma humano era portador de oncogenes. Estos genes normalmente funcionan correctamente (protooncogenes), pero bajo ciertas circunstancias podrían ser activados o transformados (oncogenes) dando lugar a una sobreexpresión de su producto proteico final o a una proteína distinta. Uno de los principales mecanismos de activación serían precisamente las alteraciones cromosómicas que a lo largo de 20 años se habían ido definiendo en los distintos procesos tumorales. Actualmente se conocen las características citogenéticas de un gran número de neoplasias, especialmente hematológicas (TABLA II).

Ciertas enfermedades hereditarias conllevan un riesgo aumentado de cánceres pediátricos específicos (TABLA III). En muchos casos el síndrome es aparente por sus anomalías clínicas reconocibles antes de que el cáncer se desarrolle, por lo que esta población de alto riesgo debe ser identificada y monitorizada.

La mortalidad por cáncer en niños inmunodeficientes ha sido estimada en 100 veces mayor que para la población pediátrica general (TABLA IV).

Otras raras enfermedades de inestabilidad genética se han asociado con cáncer, como el xeroderma pigmentoso (piel), síndrome de BLOOM (leucemia, linfoma), anemia de Fanconi (leucemia, hepatoma, epiteliales) y ataxia telangiectasia (linfoma, leucemia, HODGKIN, cerebro, epiteliales). Algunas anomalías o malformaciones congénitas esporádicas asociadas con un aumento de susceptibilidad al cáncer (TABLA V) se ha podido constatar, aunque no se ha determinado si dicha asociación refleja mutación genética o influencias ambientales.

ALTERACIONES CROMOSOMICAS EN LOS TRASTORNOS DE ORIGEN MIELOIDE

Leucemia mieloide crónica.....	t (9;22) (q34;q11)
Leucemia mieloide crónica, agudización.....	iso (17q), +8, +Ph, +21
Síndromes mielodisplásicos.....	+8, 5q-, 7q-, t (1;7)

ALTERACIONES CROMOSOMICAS EN LOS TRASTORNOS DE ORIGEN LONFOIDE

Leucemia aguda linfoblástica:

-L1.....	t (9;22) (q34;q11)
-L2.....	t (4;11), 6q-, +8, +21
L3 (tipo Burkitt).....	t (8;14) (q24;q32)
Leucemia linfocítica crónica.....	+12, 14q+

ALTERACIONES CROMOSOMICAS EN LOS TUMORES SOLIDOS.

Retinoblastoma.....	13q-*, iso (6p)
Tumor de Wilms.....	11p-*
Neuroblastoma.....	1p-
Cáncer ovárico.....	t (6;14), 6q-
Glioma.....	+7
Meningioma.....	22q-, -22

* Alteraciones constitucionales.

TABLA II.-CROMOSOMAS Y CANCER.-

CONDICION	HERENCIA	TUMOR
Neurofibromatosis.....	AD	Cerebro, neuroblastoma, Wilms, ANLL, melanoma, hepatoma
Esclerosis tuberosa.....	AD	Cerebro.
Poliposis familiar.....	AD	Adenocarcinoma colon.
S. Beckwith-Wiedeman.....	AD	Wilms, adrenocortical, hepatoblastoma, sarcoma.
Hiperplasia suprarrenal congénita (21-OH) ..	AR	Cortex adrenal, testículos, neurogénicos, mesodermo.
Cirrosis colestática familiar infantil.....	AR	Ca. hepatocelular poscirrótico.
Glucogenosis tipo IV.....	AR	Ca. hepatocelular poscirrótico.
Tirosinemia hereditaria.....	AR	Ca. hepatocelular poscirrótico.
Galactosemia.....	AR	Ca. hepatocelular poscirrótico.
Déficit alfa-1-antitripsina.....	AR	Ca. hepatocelular poscirrótico.
Síndrome de Schwann.....	AR	Leucemia

TABLA III.- CONDICION HEREDITARIA ASOCIADA CON RIESGO AUMENTADO DE CANCER INFANTIL.-

INMUNODEFICIENCIA	TUMOR
Enfermedad linfoproliferativa ligada al X.....	Linfoma.
Agammaglobulinemia de Bruton.....	Linfoma, cerebro, leucemia.
Inmunodeficiencia severa combinada.....	Linfoma, cerebro, leucemia.
Síndrome de Wiskott-Aldrich.....	Linfoma, cerebro, leucemia.
Déficit de IgA.....	Linfoma, cerebro, leucemia, gastrointestinal.
Síndrome de Di George.....	Cerebro, Ca. células escamosas.
Ataxia telanglectasias.....	Linfoma, leucemia, Hodgkin, cerebro, epiteliales.

TABLA IV.-INMUNODEFICIENCIAS Y CANCER INFANTIL.-

ALTERACION	TUMOR
Aniridia.....	T. Wilms.
Hemihipertrofia.....	T. Wilms, T. hepáticos, Ca.adrenocortical.
Criptorquidia.....	T. testicular.
Encondromatosis.....	Condrosarcoma.
Síndrome de Poland.....	Leucemia.
Poliquistosis renal.....	Tumores hepáticos.
Malformaciones genitourinarias.....	Rabdomiosarcoma.

TABLA V. MALFORMACIONES CONGENITAS ESPORADICAS ASOCIADAS CON SUSCEPTIBILIDAD TUMORAL.-

Dentro de las posibles causas del cáncer infantil, destacan los factores ambientales, de los cuales sólo uno, las radiaciones ionizantes, ha inducido a la aparición de cáncer en niños. Esto parece deberse a la menor exposición de los niños ante los agentes oncogénicos que los adultos encuentran en el trabajo o por sus hábitos. Existen, sin embargo, factores conocidos de exposición ambiental intra o extraútero que se asocian con diversos tipos tumorales (TABLAS VI y VII)

La exposición a agentes víricos también se ha relacionado con el cáncer. La evidencia más clara se encuentra en la relación de un virus DNA, el de EPSTEIN-BARR, con enfermedades linfoproliferativas, especialmente en sujetos inmunodeprimidos. Existen evidencias epidemiológicas serológicas y moleculares de la relación del virus de EPSTEIN-

BARR con el linfoma de BURKITT y con el carcinoma nasofaríngeo de la infancia. Igualmente en el hombre los virus RNA, más concretamente los retrovirus, se han asociado a un tipo de leucemia de células T (virus leucémicos de células T humanas ó HTLV 1). Igualmente la clara asociación entre el virus VIH y la aparición de Sarcoma al KAPOSI en adultos parecen confirmar el importante papel que los virus tienen en el origen de algunos procesos cancerígenos.

Actualmente se piensa que la génesis del cáncer sería el resultado de la interacción de varios factores, que se sumarían a la predisposición genética. Además es importante saber que la gran mayoría de los niños con cáncer que vamos a encontrar no tendrán obvios síndromes hereditarios, anomalías congénitas, alteraciones cromosómicas, déficits metabólicos o inmuno-

AGENTE	TIPO TUMORAL
Radiaciones ionizantes.....	Cualquier tipo
Drogas:	
-Estrógenos sintéticos no esteroideos (dietilestilbestrol).....	Adenocarcinoma de células claras de vagina.
-Fenilhidantoína.....	Neuroblastoma, mesenquimoma, T. Wilms, T. neuroectodérmico.
-Alcohol.....	Ca. adrenocortical, neuroblastoma.

TABLA VI.-FACTORES ASOCIADOS CON CANCER INFANTIL Y EXPOSICION INTRAUTERINA.

AGENTE	TIPO TUMOR
Radioterapia terapéutica.....	Leucemia, tiroides, piel, cerebro, hueso, tej. blandos.
Bomba atómica.....	Leucemia, tiroides, tumores adultos.
Drogas:	
-Agentes alquilantes.....	Leucemia aguda no linfoblástica.
-Ciclofosfamida.....	Vejiga.
-Inmunosupresores.....	Linfoma no Hodgkin.
-Esteroides androgénicos anabólicos.....	Hepáticos.
-Fenitoína.....	Linfoma.
-Barbitúricos.....	T. cerebrales.

TABLA VII.-FACTORES ASOCIADOS CON CANCER INFANTIL Y EXPOSICION EXTRAUTERINA.

deficiencias, sino que serán absolutamente normales. El reconocimiento y seguimiento de las entidades expuestas o de los niños sometidos a agentes carcinogénicos ambientales de cara a un diagnóstico precoz tiene su lógica, aunque probablemente su impacto en términos globales sea bastante escaso.

ASPECTOS CLINICOS BASICOS DEL CANCER EN EL NIÑO.-

Cada tumor tiene su clínica y esta es muy variable. En general existen pocos signos claros aislados que orienten al diagnóstico en un proceso maligno (leucocoria en retinoblastomas, ojos de mapache, síndrome de HORNER asociado en neuroblastomas). El arma fundamental a la hora del diagnóstico ha de ser el alto índice de sospecha: fiebre de etiología poco clara, síndrome anémico y elevaciones de la VSG de causa no aclarada, adenopatías que no remiten en un tiempo prudencial o que que aumentan rápidamente de tamaño, vómitos y cefaleas de causa no aclarada, estrabismos que persisten más allá de la edad fisiológica de 6-8 meses, hidrocele de aparición súbita en niño previamente sano, tumoraciones de partes blandas a las que no se les da importancia por su pequeño tamaño. Como ejemplo de esto último lo tenemos en los teratomas sacrococcígeos, muchas veces presentes al nacimiento como un pequeño bulto sin importancia. Este teratoma benigno tiene un potencial de malignización del 6% en los primeros 4 meses de vida, pudiendo solucionarse completamente con cirugía. Entre los 4 meses y los 5 años, el potencial de malignización aumenta al 50-60%.

Para no hacer muy extenso este aspecto del capítulo, vamos a referirnos estrictamente a los aspectos clínicos básicos, fundamentales para realizar un diagnóstico clínico de sospecha de los principales procesos neoplásicos en el niño.

1º.-LEUCEMIAS:el término "weisses blut" (sangre blanca), hoy día conocido como leucemia, fue introducido por VIRCHOW en 1845 para describir pacientes con grandes acumulaciones de leucocitos en sangre periférica. Las leucemias son enfermedades neoplásicas que aparecen como consecuencia de una proliferación no regulada y una maduración incompleta de precursores celulares de los tejidos hematopoyético y linfoide.

La incidencia de leucemia varía con los diferentes tipos morfológicos. A su vez, la frecuencia de cada tipo de leucemia varía con la edad, sexo, raza y localización geográfica. Representan de un 30 a un 35% de los procesos malignos por debajo de los 15 años. En niños y adolescentes un 75% son leucemias linfoblásticas agudas, un 20% no linfoblásticas agudas y un 5% mieloides crónicas. La leucemia linfocítica crónica es típica de la edad adulta.

El origen de las leucemias está en la médula ósea, desplazando las células tumorales al resto de series normales y posteriormente diseminan a otros tejidos del organismo (ganglios linfáticos, hígado, bazo, riñón, cerebro, gónadas, pulmón, tejido subcutáneo y otras localizaciones). La principal manifestación clínica es la tendencia a la pancitopenia por invasión tumoral de la médula ósea.

Las leucemias agudas son muy agresivas y rápidamente progresan, por lo que el período entre el inicio de los síntomas y la primera consulta médica raramente exceden de las 2 a 6 semanas. Síntomas de letargia, malestar y fatiga son casi constantes. Anorexia, disconfort abdominal, cefaleas, fiebre y hemorragias cutáneas, gingivales ó nasales aparecen en más del 50% de los casos. Un dolor óseo de preferencia en huesos largos es muy típico de la leucemia linfoblástica aguda (LLA). Las localizaciones extramedulares más frecuentes son los ganglios linfáticos (cervicales 62%; inguinales 54% y axilares 47%), hígado y bazo.

Los hallazgos físicos más habituales son palidez, petequias, púrpura y hepatoesplenomegalia. Las adenopatías localizadas o generalizadas no alcanzan gran tamaño, siendo muy semejantes a las que aparecen en procesos infecciosos virales. Tanto el SNC como el testículo son considerados como "santuarios leucémicos". El difícil acceso de drogas citotóxicas a estos tejidos permite que células leucémicas permanezcan allí largos períodos de tiempo, dando lugar a recidivas tumorales en dichas localizaciones o en otras como médula ósea, mediante diseminación hematogena (TABLA VIII; FIGURA 3).

2º.-TUMORES CEREBRALES: ocupan, tras las leucemias, el segundo lugar de frecuencia entre los procesos malignos infantiles, representando el 20% del total de procesos malignos del niño y adolescente. Existen importantes diferencias entre la patología

del niño y del adulto en cuanto al tipo histológico y localización tumoral. El 75% de los tumores cerebrales infantiles son de origen glial, como astrocitomas, glioblastomas y ependimomas, seguidos de los tumores neuroectodérmicos primitivos (PNET) que incluye meduloblastomas, pinealomas, oligodendrogliomas e indiferenciados. En el niño, de un 50-60% son de localización infratentorial; además, un 75% de los tumores infantiles se desarrollan en la línea media. Los craneofaringiomas y gliomas ópticos son tumores casi exclusivamente infantiles.

La media de edad al diagnóstico es de 6 años, con un pico de incidencia a los 3 años, variando de acuerdo a las diferentes localizaciones y características histológicas.

Los signos y síntomas de presentación de los tumores cerebrales son muy variables. Pueden ser inespecíficos y debidos a la hipertensión intracraneal, como cefalea difusa, frontal u occipital, siempre sospechosa si es recurrente, matutina o durante el sueño, y que frecuentemente se acompaña de vómitos, sean o no en proyectil. Otros signos de hipertensión intracraneal incluyen el papiledema, aumento del perímetro craneal, dehiscencia de suturas, diplopia, estrabismo y parálisis del III y VI par que son debidos a la propia masa tumoral o a la obstrucción ventricular con hidrocefalia (FIGURA 4).

Los signos y síntomas específicos de los tumores de fosa posterior son ataxia, nistagmus y lateralización de la marcha. Si se afecta el tronco cerebral hay afectación de pares craneales, tortícolis y alteración de la marcha. Los tumores hemisféricos cursan con convulsiones y déficits motores y sensitivos. Los gliomas ópticos, con hemianopsia y pérdida de agudeza visual. Los hipotalámicos, con síndrome diencefálico, emaciación, anorexia, hiperactividad, euforia y nis-

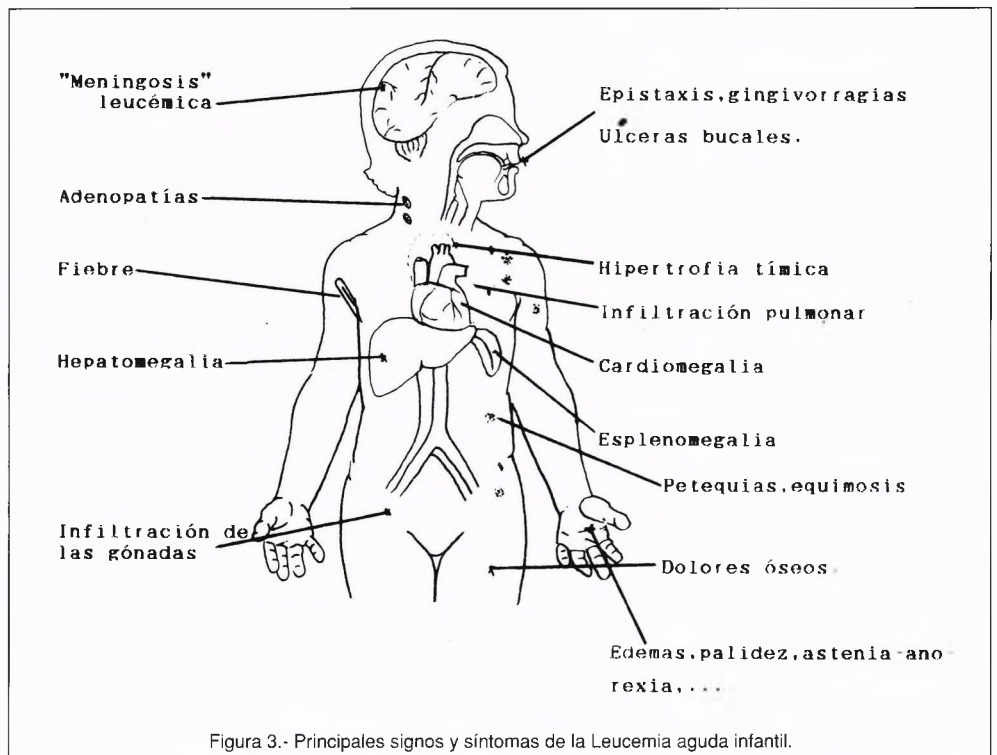


Figura 3.- Principales signos y síntomas de la Leucemia aguda infantil.

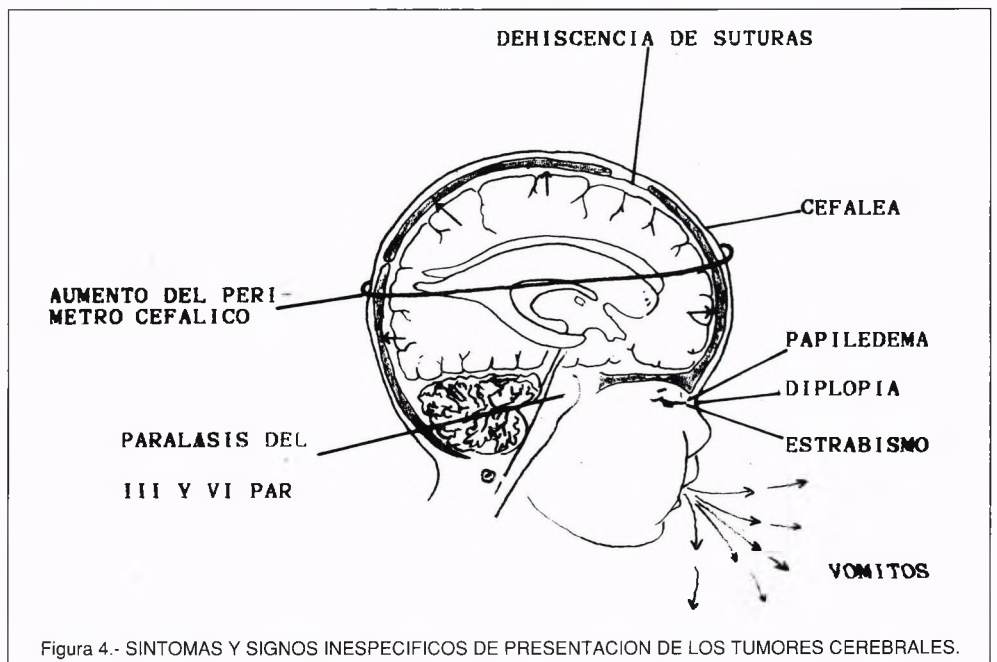


Figura 4.- SINTOMAS Y SIGNOS INESPECIFICOS DE PRESENTACION DE LOS TUMORES CEREBRALES.

Hallazgos	Pacientes (%)
Cansancio.....	30-90
Esplenomegalia.....	70-86
Dolor óseo.....	30-80
Hepatomegalia.....	75-80
Linfadenopatías.....	40-75
Fiebre.....	60-70
Pérdida de peso.....	20-65
Púrpura cutánea.....	50
Hemorragia.....	50
Dolor abdominal.....	20
Dolor articular.....	15

TABLA VIII.-SINDROME LEUCEMICO AGUDO. CUADRO CLINICO

tagmus. Los tumores pituitarios, con déficits hormonales, retraso del crecimiento, diabetes insípida, retraso puberal y déficit visual.

3º.-LINFOMAS INFANTILES:en el último tercio del siglo pasado, BILLROTH acuñó el término de linfomas malignos para englobar a una serie de procesos que hoy identificamos como neoplasias de elementos celulares propios de las estructuras linfáticas, sin expresión leucémica inicial. Este último hecho los diferenciaba de las leucemias linfoides descubiertas años antes por VIRCHOW. El grupo lo constituye por un lado la enfermedad de HODGKIN, cuya proliferación celular es de origen netamente ganglionar y posee una estructura histopatológica característica, y por otro los llamados linfomas no hodgkinianos (LNH), que presentan una mayor incidencia en la edad pediátrica, hasta llegar a constituir el tercer grupo en cuanto a frecuencia del cáncer en la edad infantil. En los países de nuestro entorno socio-económico y racial, la incidencia por edades de los LNH muestra un primer pico en los años de la adolescencia. Los LNH representan una incidencia del 10% dentro de los cánceres infantiles. Por lo tanto, las leucemias agudas y los LNH representan conjuntamente casi el 50% de todas las neoplasias infantiles.

Dentro de los LNH el más frecuente es el linfoma linfoblástico difuso de células T. Con frecuencia el cuadro clínico está dominado por la afectación mediastínica. Suelen ser niños que presentan una historia de 2-4 semanas de malestar, tos y disnea cre-

cientes debidas a la presencia de una masa mediastínica anterior, que se acompaña con frecuencia de derrame pleural y adenopatías cervicales y supraclaviculares.

A lo largo de la evolución, cualquier órgano de nuestra economía puede estar afecto. Es casi constante la invasión medular y la generalización leucémica del proceso, siendo a partir de estos momentos el cuadro indistinguible del de una leucemia aguda.

Dentro de los LNH destacan los linfomas linfoblásticos B, y dentro de ellos el linfoma de BURKITT. Este es un linfoma difuso no hodgkiniano de alto grado de malignidad, constituido por la proliferación monoclonal de linfoblastos B y caracterizado por su origen multifocal y rápido crecimiento tumoral. Constituye el 10-20% de los LNH infantiles. Es un tumor endémico en ciertas áreas de Africa Ecuatorial, e íntimamente relacionado con el denominado virus de EPSTEIN-BARR. Las manifestaciones clínicas en el momento del diagnóstico y los patrones epidemiológicos son diferentes en la forma endémica (linfoma de BURKITT africano) y en la no endémica (TABLA IX). La localización tumoral es preferentemente extranodal en los pacientes africanos y linforeticular en los casos no endémicos; sin embargo, las características citomorfológicas, respuesta clínica y factores pronósticos son similares en las dos variantes del linfoma de BURKITT.

En los linfomas infantiles se incluye la enfermedad de HODGKIN. Es un linfoma maligno con un

LINFOMA		
	ENDEMICO	NO ENDEMICO
Infecciones por virus de Epstein-Barr.....	sup. 97%	inf. 30%
Edad media.....	7 años	11 años.
Predilección por el sexo.....	Varones	Varones (menos 14 años)
Localización inicial.....	Mandibular Retroperitoneal	Tracto gastrointestinal Ganglios linfáticos.
Infiltración de médula ósea.....	Rara	Frecuente
Afectación del SNC.....	Frecuente	Frecuente.
Recidivas tardías.....	Ocasionales	Raras
Respuesta al tratamiento agresivo.....	Frecuentemente favorable.	Frecuentemente favorable.

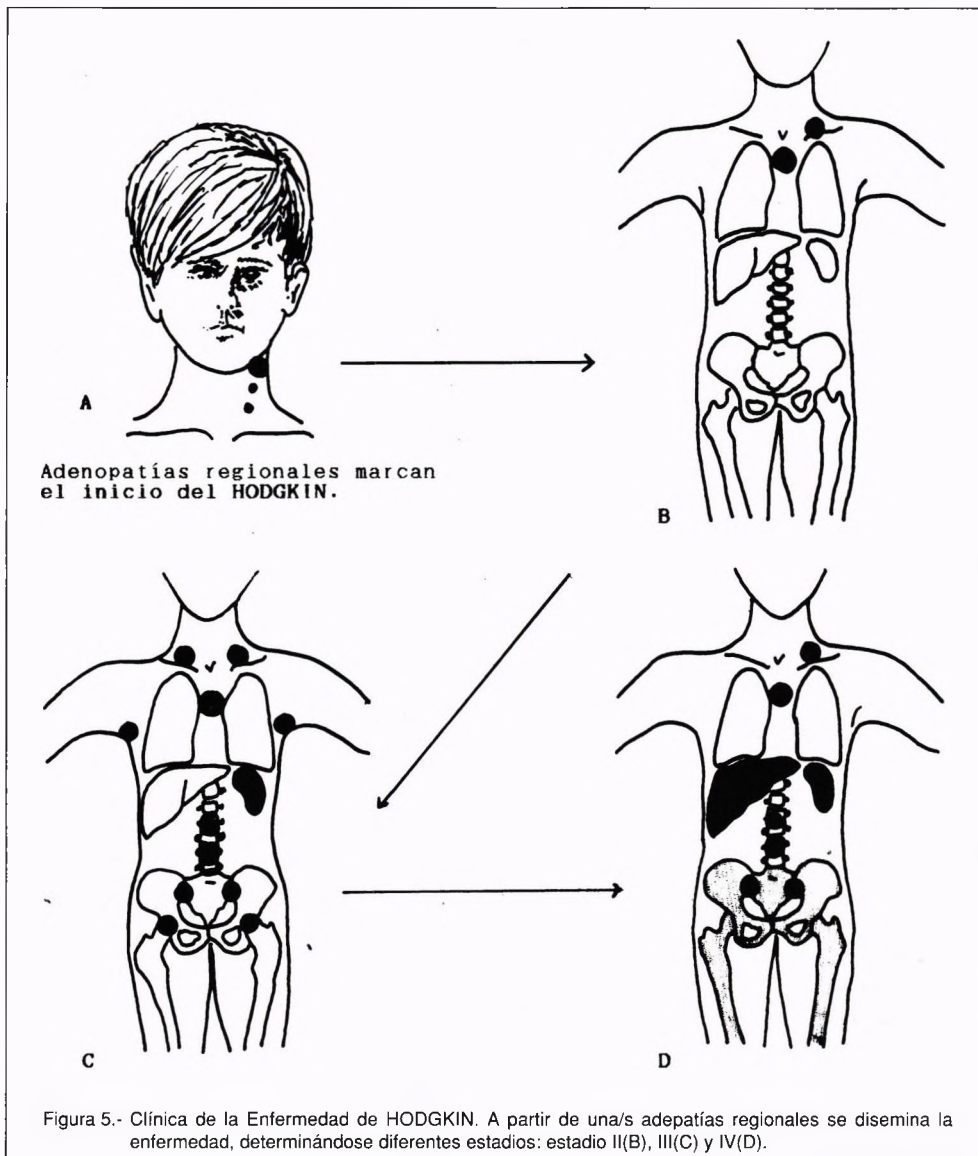
TABLA IX.- PRINCIPALES DIFERENCIAS CLINICAS ENTRE EL LINFOMA DE BURKITT ENDEMICO Y NO ENDEMICO. (Altman y Schwartz, 1983).

patrón histológico característico, siendo la célula multinucleada de REED-STERNBERG, en sus distintas variedades, de gran importancia para su diagnóstico. Se origina unifocalmente en un ganglio ó región ganglionar y se disemina por vía linfática a través de las comunicaciones linfáticas establecidas anatómicamente a los ganglios contiguos. En los estudios avanzados hay afectación por vía hematogéna del bazo, hígado, médula ósea y, con menor frecuencia, de otros tejidos (FIGURA 5). En las áreas urbanas de los países desarrollados la incidencia es muy baja en el niño, aumentando progresivamente hasta la adolescencia (60% entre los 10 y 14 años) Clínicamente la forma más frecuente de presentación es la adenopática, siendo el principal motivo de consulta la aparición de adenopatías cervicales y supraclaviculares fundamentalmente. A veces, más raramente, el HODGKIN se manifiesta en el niño con un cuadro general caracterizado por fiebre y sudoración nocturna profusa, y que en ocasiones sigue el clásico curso ondulante de PEL-EBSTEIN. La afectación mediastínica puede llegar a lesionar a la pleura y tejido pulmonar, mientras que la afectación abdominal (ganglios abdominales, hígado y bazo) suele verse en los últimos estadios del HODGKIN. En 1971 ANN ARBOR estableció la clasificación que lleva su nombre, y que es fundamental a la hora de establecer no sólo los criterios terapéuticos, sino también el pronóstico de la enfermedad (TABLA X).

4º.-NEUROBLASTOMA: es el segundo tumor sólido más frecuente en la infancia, siendo una neoplasia del sistema nervioso autónomo periférico que generalmente ocurre antes de los 6 años. Deriva de las células de la cresta neural que forman los ganglios simpáticos y la médula suprarrenal. Las células más primitivas, las simpatogonias, pueden diferenciarse según dos estirpes: la feocromocítica y la simpaticoblástica. De esta última estirpe se originan los neuroblastomas, además del ganglioneuroblastoma y el ganglioneuroma, este último es un tumor benigno.

La localización tumoral más común es la abdominal, con tumores que crecen bien desde la médula adrenal (40%) o ganglios simpáticos paraespinales de esa región (25%). Típicamente el neuroblastoma disemina precozmente, siendo las localizaciones de metástasis más habituales la corteza de huesos largos y planos, ganglios linfáticos regionales, hígado, médula ósea y tejido subcutáneo (FIGURA 6).

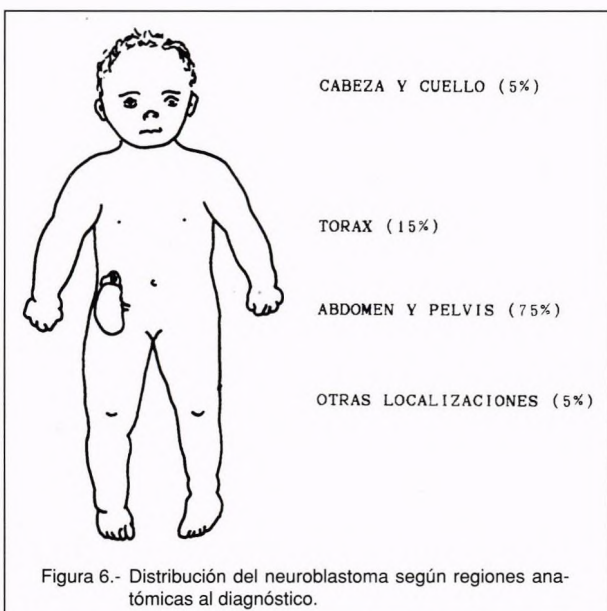
La masa abdominal que se palpa cuando el neuroblastoma es abdominal, suele ser firme, irregular e indolora y frecuentemente traspasa la línea media del abdomen. Secundariamente y a raíz de la compresión que ejerce el tumor sobre los órganos abdominales, podemos encontrar polaquiuria u obstrucción parcial del flujo normal de la orina, especialmente si el tumor se origina en la región lumbosacra. Incontinencia uri-



na, hidronefrosis y vejiga neurogénica son hallazgos frecuentes en el neuroblastoma abdominal. La obstrucción linfática suele dar lugar a edema de región perineal, escroto y extremidades inferiores. En raras ocasiones, los signos y síntomas iniciales están relacionados con la producción de catecolaminas por el tumor: congestión cutánea, hiperhidrosis, taquicardia, hipertensión y cefaleas, que pueden presentarse en forma de paroxismos, simulando las manifestaciones de un feocromocitoma.

La invasión de las partes blandas orbitarias retrobulbares, produce protopsis del ojo así como tumefacción y equimosis periorbitarias, que, a menudo, constituyen los primeros signos del tumor.

Es característico que la equimosis aparezca con mucho más frecuencia en el párpado superior que en el inferior, es decir, lo contrario de lo que ocurre cuando son debidas a un traumatismo (FIGURA 7)



5º.-NEFROBLASTOMA O TUMOR DE WILMS: constituye el tumor de riñón más frecuente en la infancia, representando el 8% de los tumores malignos por debajo de los 15 años. La edad media de aparición es de 3-4 años, la incidencia familiar ha sido descrita por algunos autores, sugiriéndose una transmisión hereditaria de la enfermedad. Determinadas formas clínicas, tales como las del recién nacido y la forma bilateral simultánea, presentan una elevada asociación a malformaciones congénitas del tracto genitourinario (riñón en herradura, riñón solitario ó ectópico, duplicación ureteral, criptorquidia e hipospadias), aniridia o hemihipertrofia corporal.

ESTADIO:

- I.- Afectación de sólo un área ganglionar (I) o de un sólo órgano o localización extralinfática (I E)
- II.- Afectación de dos o más áreas ganglionares en el mismo lado del diafragma (II) o afectación localizada de un órgano o localización extralinfática en adición a dos o más áreas ganglionares al mismo lado del diafragma (II E).
- III.- Afectación de áreas ganglionares a ambos lados del diafragma (III) la cual puede acompañarse de afectación del bazo (III S) o afectación localizada de órganos o localizaciones extralinfáticas (III E) o de ambas (III S E)
- IV.- Afectación difusa o diseminada de uno o más órganos o tejidos extralinfáticos con o sin afectación asociada de ganglios linfáticos .

Cada estadio se subclasifica en A o B para indicar la ausencia o presencia, respectivamente, de síntomas generales:

- A.- Fiebre inexplicada, con temperaturas mayores de 37,8° C.
- B.- Pérdida inexplicada de peso superior al 10% en los últimos meses.
- C.- Sudoración nocturna.
- D.- Cualquier combinación de los tres anteriores.

TABLA X.- CLASIFICACION DE ANN ARBOR DE LA ENFERMEDAD DE HODGKIN.-



Figura 7.- Equimosis supraorbitarias acompañadas de metástasis periorbitarias en la evolución de un neuroblastoma.

Suele manifestarse como una masa abdominal descubierta por los padres del niño (FIGURA 8). Otros síntomas pueden sumarse a esta masa, como la fiebre, dolor abdominal y hematuria microscópica. El cuadro de afectación general se encuentra menos frecuentemente. En un 63% se describe hipertensión arterial sistólica y/o diastólica secundaria a la elevación de la renina plasmática que puede proceder del tumor o del parenquima renal hipóxico. El 15% de los pacientes tienen ya metástasis en el momento del diagnóstico siendo el pulmón el órgano que con mayor frecuencia se afecta, ya sea con metástasis solitarias o múltiples. Las metástasis óseas ocurren con una frecuencia inferior al 5%. La enorme variabilidad del cuadro de presentación de este tumor ha dado como resultado la formulación de varios esquemas de clasificación para facilitar la aplicación de una terapéutica apropiada a cada enfermo y permitir la comparación de los datos de distintas instituciones. Los dos sistemas de estadiaje más usados actualmente son el del NWTS-3 y el adoptado por el UICC (TABLAS XI y XII),

El tumor de WILMS tiene su origen en células multipotenciales del blastema metanéfrico, lo que le confiere una extraordinaria diversidad estructural.

6°.- TUMORES DE PARTES BLANDAS: los tejidos blandos comprenden los tejidos extraesqueléticos no epiteliales, con excepción del siste-

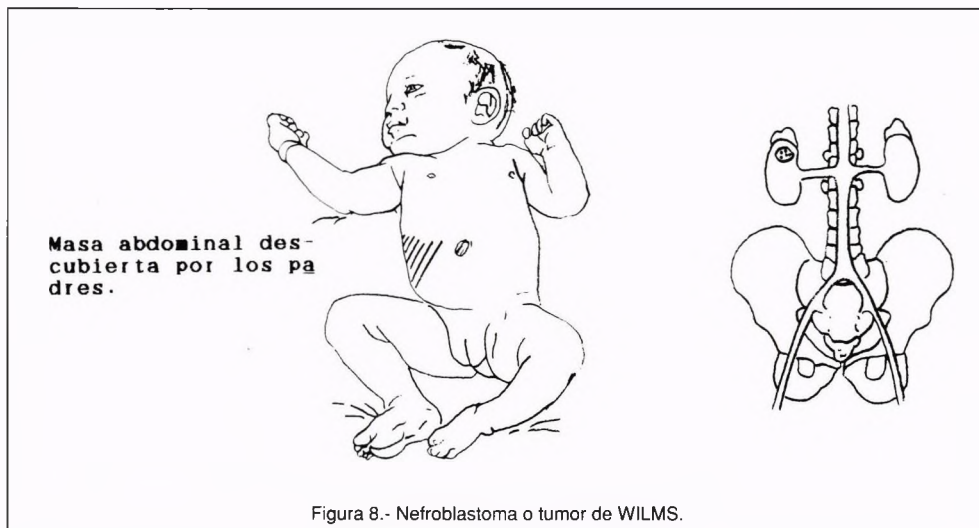


Figura 8.- Nefroblastoma o tumor de WILMS.

El rhabdomioma presenta una incidencia anual de 4,4 por millón de habitantes menores de 15 años en raza blanca. Constituye aproximadamente el 10% de los tumores sólidos infantiles, frecuencia similar a la de otros tumores de esa edad. Han sido establecidos dos picos de incidencia, el primero entre los 2 y 6 años y el segundo al inicio de la pubertad. Este

ma reticuloendotelial, la glía y los tejidos de sostén de los órganos y vísceras. Por tanto, los tumores de las partes blandas se originan de las células mesenquimatosas indiferenciadas presentes en todos esos tejidos. Si exceptuamos al rhabdomioma, estos tumores constituyen una rareza en el niño.

tumor puede originarse en cualquier zona anatómica que contenga músculo esquelético, siendo la localización primaria más común la región de la cabeza y el cuello. La región orbitaria supone un 30% de todos los rhabdomiomas que asientan en la zona de la cabeza y cuello. Otros lugares son la cavidad nasal y nasofaringe, así como oído medio y conducto auditivo.

GRUPO I: Tumor limitado al riñón y completamente extirpado. La superficie de la cápsula renal está intacta. El tumor no se rompió antes o durante la operación. No hay tumor residual aparente más allá de los márgenes de resección.

GRUPO II: Tumor que se extiende más allá del riñón, pero es totalmente extirpado. Hay extensión regional del tumor: penetración a través de la superficie externa de la cápsula renal a los tejidos perirrenales, vasos fuera del parénquima renal que contienen trombos tumorales o están infiltrados. El tumor puede haber sido biopsiado y haberse producido una diseminación local en el flanco. No hay tumor residual aparente más allá de los márgenes de la resección.

GRUPO III: Tumor residual con diseminación no-hematogena, confinada en el abdomen:

- a) Ganglios linfáticos afectados en íleo renal, cadenas periaórticas u otras regiones abdominales.
- b) Contaminación difusa peritoneal por rotura y diseminación más allá del flanco, antes o durante la cirugía. Crecimiento tumoral a través de la superficie peritoneal.
- c) Implantes en superficie peritoneal.
- d) Tumor extendido más allá de los márgenes quirúrgicos, bien de forma micro ó macroscópica.
- e) El tumor no es totalmente extirpable, ya que infiltra estructuras vitales.

GRUPO IV: Metástasis hematogenas.

Metástasis más allá del grupo III, ejemplo: pulmón, hígado, hueso, cerebro.

GRUPO V: Afectación renal bilateral al diagnóstico.

Debe realizarse el estidaje de cada lado de acuerdo a los criterios anteriormente expuestos.

TABLA XI.-ESTIDAJE CLINICO-PATOLOGICO, NATIONAL WILMS TUMOR STUDY-3.-

*Las siguientes exploraciones son necesarias:

CATEGORIA T: Exámen clínico, urografía y arteriografía. Cualquier otro medio diagnóstico puede ser empleado anteriormente al tratamiento definitivo.

CATEGORIA N: Exámen clínico y radiográfico.

CATEGORIA M: Exámen clínico y radiográfico.

*Clínica T N M pretratamiento:

cT : Tumor primario.

cT0 : No hay evidencia de tumor primario.

cT1 : Evidencia de tumor unilateral de 80 cm² o menor de área (incluyendo riñón).

cT2 : Evidencia de tumor unilateral de más de 80 cm² de área (incluyendo riñón).

cT3 : Evidencia de ruptura de tumor unilateral previamente al tratamiento.

cT4 : Evidencia de tumor bilateral antes del tratamiento.

cTx : Información inadecuada sobre tumor primario.

cN : Ganglios regionales: hilios renales, para-aórticos y para-cava, comprendidos entre el diafragma y la bifurcación de la aorta.

cN0 : No hay evidencia de afectación ganglionar.

cNx : Información inadecuada sobre la afectación ganglionar.

cM : Metástasis a distancia.

cM0: No hay metástasis a distancia conocidas.

cM1: Metástasis a distancia presentes. Especificar la localización (pulmón, hueso, hígado, cerebro, ganglios linfáticos, médula ósea pleura, piel, ojo y otras)

cMx: No hay información adecuada sobre metástasis.

TABLA XII.-EXTENSION DEL TUMOR DE WILMS (TNM SEGUN AJCCS).-

Dada su localización, los tumores orbitarios crecen rápidamente, notando los padres una protopsis ocular en su hijo, que se acompaña de quemosis de la conjuntiva y disminución de los movimientos de la musculatura extrínseca del ojo. Cuando se localizan en cavidad nasal y nasofaringe, pueden confundirse en un principio con una hipertrofia adenoidea, sinusitis, rinofaringitis, etc. Cursan con dificultad en la respiración, ronquera y cambios en la voz. A veces progresan a través de los orificios nasales como una masa polipoidea gelatinosa y hemorrágica. En su evolución invaden las estructuras vecinas, paladar duro y blando, senos esfenoidales o maxilares, base del cráneo y suelo de la órbita.

Los rhabdomiomas que asientan en el oído determinan hipoacusia, otalgia y secreción hemorrágica y/o purulenta en el conducto, por lo cual puede erróneamente diagnosticarse de otitis media crónica. En su evolución invade estructuras vecinas, por lo cual suelen producir parálisis facial o de otros nervios craneales.

En el tracto genitourinario y retroperitoneo suelen asentar el 35% de los rhabdomiomas, siendo los lugares más frecuentes la región paratesticular, muy frecuente en el adolescente, retroperitoneo, próstata y vejiga. Cuando asienta en testículo, se manifiesta como una masa unilateral, indolora, de consistencia firme, en el polo superior del testículo, lo que nos hará diferenciarlo con una hernia, hidrocele y espermatocelo.

Por último el tronco y las extremidades suponen el 25% de las localizaciones primarias de este tumor, aunque es la zona más frecuente en los adolescentes, presentándose como una masa firme de localización profunda y crecimiento rápido. Este crecimiento no se acompaña de dolor ni signos inflamatorios, de no ser que presione un nervio periférico. Cuando asienta primariamente en un nervio periférico determina el llamado tumor de TRITON.

7°.-TUMORES MALIGNOS PRIMARIOS DEL HUESO: Los tumores malignos óseos prima-

rios son más frecuentes en los niños que en los adultos. La mayoría de ellos pertenecen de manera casi exclusiva a dos categorías histopatológicas: el osteosarcoma y el sarcoma de EWING.

El osteosarcoma es el tumor óseo maligno más frecuente en la infancia y adolescencia, representando el 60% de los tumores óseos y el 5% de los tumores sólidos infantiles. Suele afectar, como ocurre en la mayoría de los tumores, más a los varones, siendo la edad de máxima incidencia en la segunda década de la vida. El riesgo de que un adolescente muera de un tumor primario de hueso es 4 veces superior al riesgo de un niño menor de 8 años. El lugar más frecuente de aparición es en huesos largos, en región metafisaria (FIGURA 9). El fémur suele afectarse en el 40-50% de los casos, seguido de la tibia (20%) y del húmero (10-15%). En la región de la rodilla (fémur distal y tibia proximal) se concentran un 60% de las localizaciones. Dolor e inflamación de la parte afecta, junto con el progresivo desarrollo de una tumoración palpable de consistencia dura y finalmente una impotencia funcional es el cuadro típico de este tumor. A medida que evoluciona el cuadro se produce afectación de la piel, que se pone fina, eritematosa y atrófica, e incluso puede llegar a lacerarse con salida de material necrótico tumoral. En ocasiones la aparición de una fractura patológica del hueso afecto nos indica el diagnóstico, hecho este muy frecuente cuando el osteosarcoma asienta en el húmero.

El sarcoma de EWING fué descrito en 1921 por James Ewing

como "endotelioma difuso del hueso". Es un tumor óseo maligno compuesto de pequeñas células redondas, de escaso citoplasma, con nucleólos prominentes. Representan el 1,4-1,8% de todos los tumores malignos en individuos de raza blanca por debajo de los 15 años. Dentro de los tumores primarios del hueso representa un 10 a 15% del total. Se ha descrito una cierta incidencia familiar, así como la asociación de retinoblastoma y sarcoma de EWING. Presenta una clara predilección por la primera y segunda décadas de la vida, con una mayor incidencia en varones. Su localización primaria es interesante por el valor pronóstico que encierra. Así la supervivencia es mayor cuando el sarcoma asienta primariamente en zonas distales (debajo de codo y rodilla), y en mandíbula. El peor pronóstico corresponde a las localizaciones del tronco (FIGURA 9).

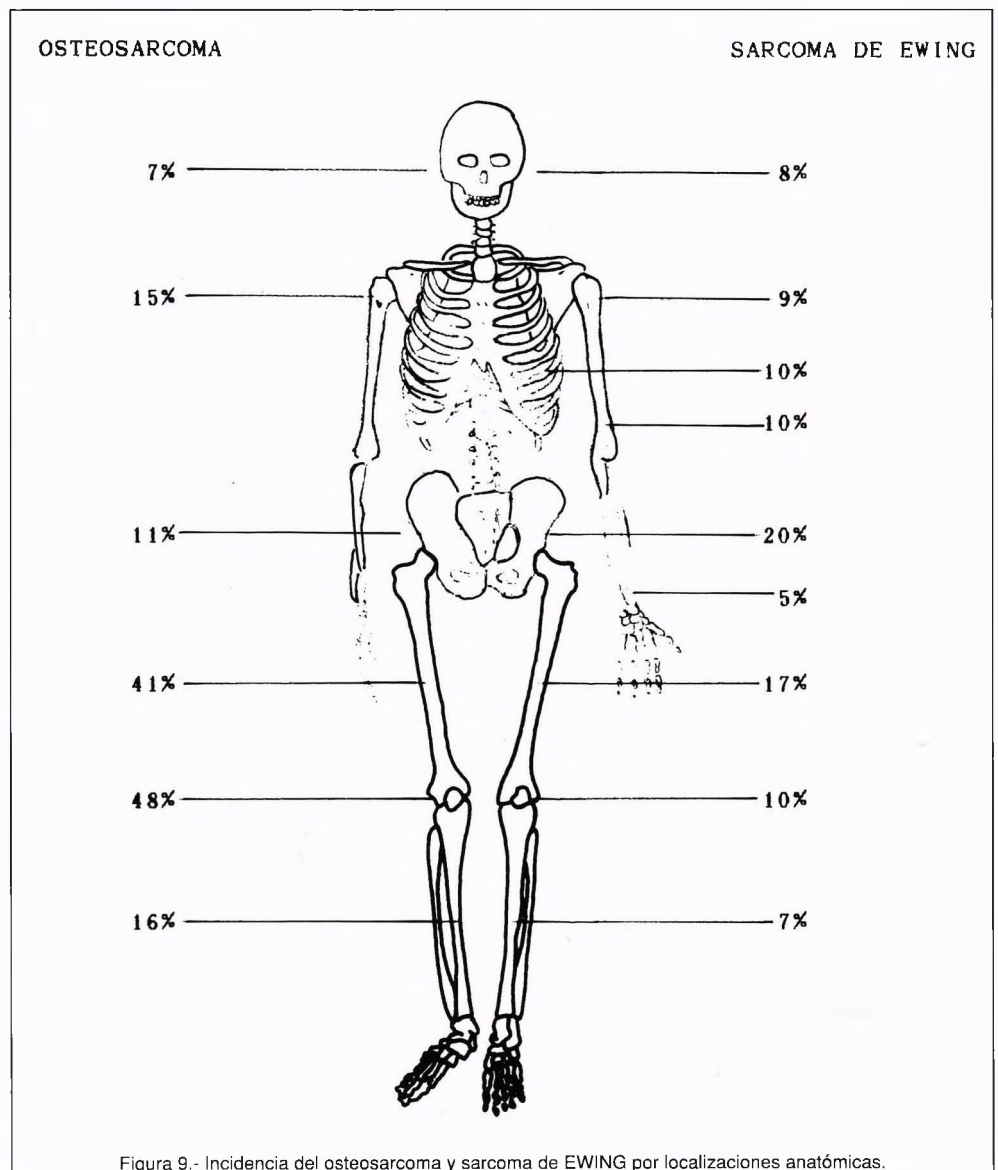


Figura 9.- Incidencia del osteosarcoma y sarcoma de EWING por localizaciones anatómicas.

El sarcoma de EWING tiende a crecer en la diáfisis ósea, no afectando primariamente la región epifisaria. Posteriormente invade el hueso en su totalidad, dando lugar a su lisis total, fácilmente visible al exámen radiológico. En el lugar del asiento se aprecian signos inflamatorios, incluido dolor, que a la larga se hace constante.

8º.-RETINOBLASTOMA: constituye el tumor intraocular más frecuente en el niño. Su frecuencia es de 1/20000 a 1/30000 recién nacidos vivos, representando del 1 al 3% del total de los tumores infantiles. Se origina en células de la capa más externa de la retina, con elementos fotorreceptores. Generalmente crece de forma nodular hacia la cavidad vítrea, dando una configuración endofítica. Sólo a veces crece hacia el exterior, desarrollando una configuración exofítica. Por último el retinoblastoma crece de forma infiltrante difusa, irrumpiendo hacia el vítreo y cavidades intraoculares e infiltrando estructuras adyacentes y a menudo extendiéndose a cavidades anteriores produciendo un glaucoma secundario, similar a un cuadro de uveítis o endoftalmitis (FIGURA 10).

Suelen diagnosticarse antes de los 2 años y, por término medio, a los 18 meses. Aproximadamente el 75% de estos tumores son unilaterales. Este tumor se desarrolla bien de forma esporádica, bien de forma hereditaria. Parece que el retinoblastoma se produce por transmisión de un gen defectuoso o por una mutación celular somática espontánea. KUNDSON ha expuesto la hipótesis de la doble mutación para explicar el patrón de herencia en el retinoblastoma. Propone que dos acciones independientes son necesarias para que una célula adquiera la potencialidad de desarrollar un retinoblastoma. En las formas de herencia dominante, la primera mutación tiene lugar

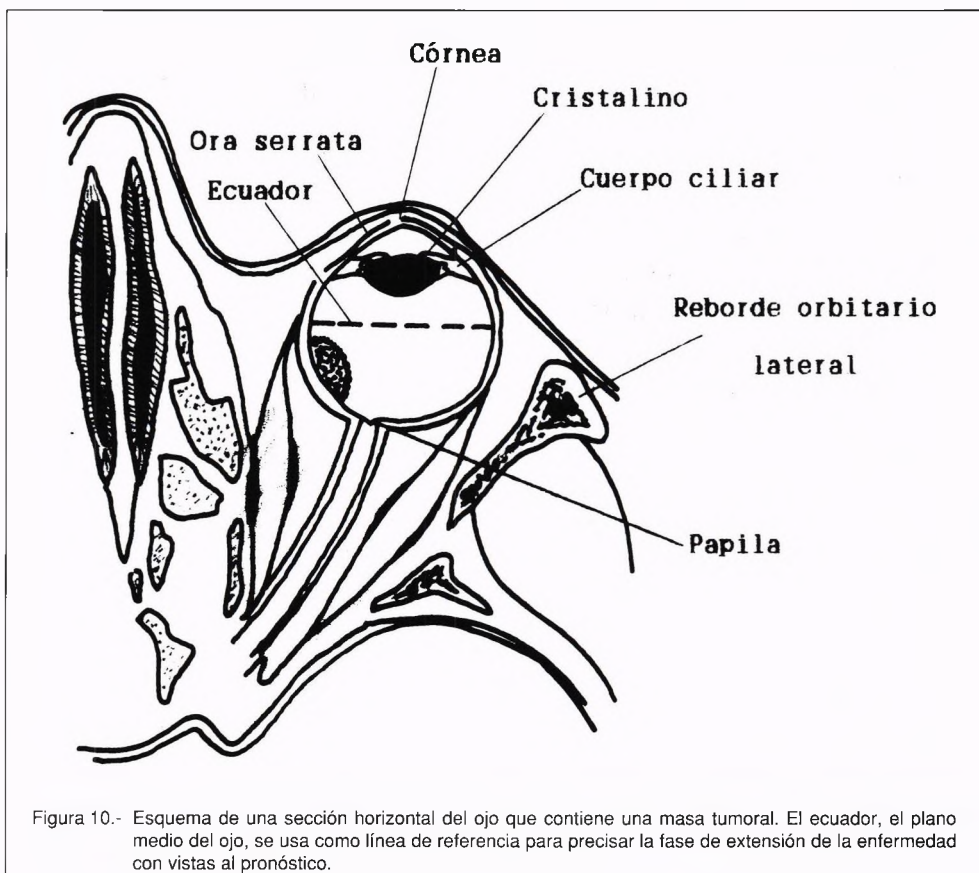


Figura 10.- Esquema de una sección horizontal del ojo que contiene una masa tumoral. El ecuador, el plano medio del ojo, se usa como línea de referencia para precisar la fase de extensión de la enfermedad con vistas al pronóstico.

en las células germinales y la segunda en las células somáticas. En las formas no hereditarias, ambas mutaciones tienen lugar en las células somáticas.

En ausencia de incidencia familiar el retinoblastoma no suele diagnosticarse antes del año de edad. Suelen ser los propios padres los que aprecian una anomalía ocular en su hijo que consiste en un aspecto blancuzco de la pupila que se observa brevemente cuando se gira el ojo, es el llamado reflejo de ojo de gato o leucocoria, y representa la visualización del tumor a través del cristalino.

El segundo signo más frecuente es el estrabismo bien con esotropía o exotropía, y que se debe a una mala visión por afectación de la mácula por el tumor. Por último, la existencia de ojo rojo, doloroso con o sin glaucoma puede ser secundario a un cuadro inflamatorio, a una uveítis por necrosis del tumor o a una hemorragia vítrea. La pérdida de la visión se debe a la destrucción por infiltración tumoral de la mácula o vítreo, o por desprendimiento de la retina.

9º.-TERATOMAS: estos tumores poseen una gran variabilidad histológica, pues contienen una

gran variedad de tipos diferentes de tejidos procedentes de las tres capas embrionarias, o sea, tejido endodérmico, como el respiratorio o el intestinal; mesodérmico, como el conectivo o vascular, y ectodérmico, como la piel, los dientes y los nervios. Son pues de origen embrionario, desarrollándose a lo largo de la línea media, siendo la localización más habitual la región sacrococcígea. Otras localizaciones frecuentes son las gonadas, retroperitoneo, el mediastino, cerebro, base del cráneo y el paladar. Fundamentalmente son benignos, aunque se pueden encontrar malignos.

Con frecuencia se diagnostican en el período neonatal, destacando el teratoma sacrococcígeo, el cual supone el tumor sólido más frecuente en el recién nacido. Su incidencia sería de 1/40000 nacidos vivos. Clínicamente se manifiestan como una tumoración en dicha zona (FIGURA 11) y que debemos diferenciar de un mielomeningocele, de un quiste pilonidal, del hemangioma, del cordoma o de un tumor pélvico neurógeno. A veces alcanzan enormes tamaños, que determinan graves distocias en el parto. Se piensa que un 6% de estos teratomas pueden malignizarse.

10°.-OTROS TUMORES: en el niño aún podemos encontrar otros tumores. En general suelen ser muy poco frecuentes en la edad infantil, siendo benignos en su mayoría. Sin embargo, otros pueden ser malignos, o bien poseen una enorme potencialidad de malignizarse, o incluso su malignidad deriva



Figura 11.- Teratoma sacrococcígeo.

de la localización de los mismos. Entre estos otros tumores tenemos:

-Tumores de piel: melanoma, carcinoma nevoide de células basales, xeroderma pigmentosum.

-Tumores ginecológicos: ováricos (disgerminoma, carcinoma embrionario, teratoma maligno, coriocarcinoma), uterinos (adenocarcinoma) vaginales (adenocarcinoma, sarcoma botrioide), vulva y periné (sarcomas, carcinoma epitelial).

-Tumores de las glándulas endocrinas: carcinoma de tiroides, cáncer de la corteza suprarrenal, cáncer testicular, etc.

-Carcinoma de la nasofaringe: linfopiteliomas.

-Tumores de las vías respiratorias: son fundamentalmente metástasis de otros tumores que asientan en zonas extrapulmonares.

-Tumores del tubo digestivo: glándulas salivares, hepatomas, tumores del colon, etc...

PRINCIPIOS DIAGNOSTICOS-PREVENTIVOS DEL CANCER INFANTIL.-

Cuando contemplamos la problemática del cáncer en el niño, y al igual que ocurre con otras enfermedades, debemos de plantear nuestra acción basándonos en tres pilares: prevención, diagnóstico precoz y tratamiento adecuado. Actualmente podemos enfrentarnos a la problemática del cáncer con un moderado optimismo, de ahí que la sociedad contempla no sólo la posibilidad real de que muchas neoplasias se curan, sino que podemos prevenirlas. Es esencial desarrollar la prevención primaria y/o secundaria, lo que nos permitirá mejorar la sobrevivencia de estos niños, fundamentalmente con un diagnóstico precoz, lo que permitirá realizar tratamientos menos intensivos y por tanto un futuro con un mínimo de secuelas.

En relación a la prevención primaria y secundaria de los cánceres hereditarios han recibido poca atención, pues se pensaba que no era posible una intervención efectiva. Sin embargo, podemos actuar de diversas formas. El consejo genético estará indicado sobre todo en todas aquellas circunstancias como el retinoblastoma, el tumor de WILMS, etc. , en las que exista una alteración cromosómica y, en general, en todas las enfermedades genéticas con riesgo de padecer cáncer. Actualmente el diagnóstico intra-ute-

rino y la detección de portadores se realiza ya en el retinoblastoma desde 1986.

La vigilancia de los casos de alto riesgo es imprescindible para detectar precozmente el tumor de WILMS en casos de hemihipertrofia o aniridia, en los que tendremos que someter al niño a estudios ecográficos, TAC, etc. , de su abdomen para la detección de un posible tumor renal.

Se están usando marcadores para la detección precoz del neuroblastoma a partir de estudios pilotos realizados en Japón por SWADA y cols. en 1984 y posteriormente en USA por WOODS y cols. en 1987. Asimismo, se puede usar la calcitonina como marcador del carcinoma medular de tiroides familiar.

El conocimiento de agentes cancerígenos ambientales (rayos ultravioletas, estrógenos, tabaco, alcohol, conducta sexual, polución, etc.) nos ayudará a prevenir cánceres en el futuro. Indudablemente y como ya indicara un Comité de Expertos de la OMS en 1964, los cánceres más frecuentes ocurren en gran parte como resultado de un estilo de vida o de factores ambientales y son en principio evitables. Es en este punto donde todos los profesionales de la salud jugamos un papel básico, fundamentalmente mediante una labor de educación sanitaria en niños y jóvenes, que ya en el año 1986 comenzó la Asociación Española de la Lucha contra el Cáncer mediante un plan de educación escolar.

Desgraciadamente, cuando el cáncer se ha instaurado es necesario realizar un paso más en la prevención, el diagnóstico precoz. Con mucha frecuencia el crecimiento del tumor es silente y sólo da síntomas cuando está diseminado. Realmente hacer un diagnóstico precoz del cáncer infantil es difícil, pues coexisten una serie de dificultades (TABLA 13). Así la escasa incidencia del cáncer, que hace que sea una entidad prácti-

camente desconocida para la mayoría de los profesionales. Además su gran variabilidad clínica y su similitud con otros cuadros clínicos hacen posibles errores diagnósticos. Además de otras razones científicas, como la rapidez de su crecimiento, la ausencia de marcadores biológicos o el desconocimiento de la etiología del cáncer, chocamos con la propia estructura sanitaria de nuestro país, donde con excesiva frecuencia el proceso diagnóstico del paciente se enlentece por la masificación, las listas de espera, etc. , lo que hace que el proceso se expanda, empeorando el pronóstico.

En general nuestro diagnóstico debe basarse siempre en una correcta historia clínica, en donde reflejaremos todos los aspectos clínicos anteriores y actuales que nos pongan sobre la pista de un diagnóstico de sospecha o de presunción basado en los síntomas de presentación, la localización del tumor y la edad del niño.

Una vez realizado esto, será el especialista en Oncología Pediátrica el que indicará los exámenes complementarios útiles para confirmar el diagnóstico. Mediante las distintas pruebas intentaremos conocer la naturaleza y extensión del tumor. Actualmente poseemos numerosos métodos diagnósticos (TABLA 14). Es fundamental en todo proceso diagnóstico de un tumor, conocer la extensión del proceso, pues la existencia de metástasis puede hacer que la terapéutica varíe; además cada tumor posee un sistema de clasificación en estadios que orientará sobre la futura actitud terapéutica.

TRATAMIENTO Y CUIDADOS DEL NIÑO CON CÁNCER.-

El tratamiento actual del cáncer infantil se basa en la combinación de tres procedimientos: cirugía, radioterapia y quimioterapia.

- 1.- ESCASA INCIDENCIA.
- 2.- GRAN VARIABILIDAD CLINICA.
- 3.- SIMILITUD CON OTROS CUADROS CLINICOS.
- 4.- RAPIDEZ DEL CRECIMIENTO TUMORAL.
- 5.- AUSENCIA DE MARCADORES BIOLÓGICOS.
- 6.- ORGANIZACION SANITARIA.
- 7.-DESCONOCIMIENTO DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS Y PREDISPONENTES.

TABLA XIII.- FACTORES QUE DETERMINAN DIFICULTAD EN EL DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CANCER INFANTIL.-

- 1º.- HISTORIA CLINICA Y EXPLORACION FISICA.
- 2º.- RADIOLOGIA CONVENCIONAL: mapeo óseo, Rx de tórax simple o con esofagograma, Rx abdominal y urografía endovenosa, xerografía, etc.
- 3º.- ECOGRAFIA, especialmente importante en el diagnóstico de los tumores fetales, abdominales, etc.
- 4º.- TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC).
- 5º.- RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR (RMN).
- 6º.- MEDICINA NUCLEAR: gammagrafías, escintigrafía ósea, etc.
- 7º.- LINFOGRAFIA.
- 8º.- ANGIOGRAFIA: angiografía digital por sustracción tipo DIVAS.
- 9º.- DIAGNOSTICO BIOLOGICO: hemograma, orina, examen de médula ósea, metabolitos de las catecolaminas, alfa 1-feto-proteína, gonadotropina coriónica, calcitonina, LDH, estudio del cariotipo, etc.
- 10º.-ANATOMIA PATOLOGICA: biopsia y estudio citológico, citoquímico, coloraciones específicas, microscopía electrónica, etc.
- 11º.-CIRUGIA.

TABLA XIV.-ALGUNOS MEDIOS DIAGNOSTICOS DEL CANCER INFANTIL.

1º.-CIRUGIA: ocupa un papel esencial en el tratamiento multidisciplinar del cáncer infantil. La cirugía se enfocará según sea la razón que se persiga:

a) Para establecer un diagnóstico definitivo. En este sentido la biopsia a cielo abierto o la punción biopsia del tumor es básico para el diagnóstico del proceso. Como ejemplo de esta cirugía diagnóstica lo tenemos en los LNH de localización mediastínica, en los que el aspirado de médula ósea y la punción del derrame pleural son suficientes para el diagnóstico. Por medio de estos procedimientos el cirujano contribuye para conocer el estadio en que se encuentra el cáncer. En este sentido el cirujano debe estar muy familiarizado con el comportamiento tumoral. Por ejemplo, conocer la potencial bilateralidad del tumor de WILMS y saber cuáles son los lugares más probables de ser metastatizados.

b) Para efectuar una resección curativa o paliativa. Indudablemente el fin básico de la cirugía oncológica terapéutica es la exéresis completa del tumor sin destruir su continuidad. Como ejemplo de este procedimiento lo tenemos en el tumor de WILMS, cuya extirpación completa es la base del tratamiento, hecho que también se contempla en el hepatocarcinoma. El papel paliativo de la cirugía puede ser extraordinariamente beneficioso, por ejemplo, la erradicación del dolor, de obstrucciones, de ulceraciones infectadas o evitación de hemorragias. El fin que persigue el cirujano al emprender un procedimiento paliativo consiste en hacer desaparecer o aliviar los síntomas de la enfermedad del niño.

c) Por último, la cirugía puede actuar como coadyuvante de otros métodos terapéuticos. Los clásicos catéteres de HICKMAN o BROVIAC usados hace años, han dejado paso a los catéteres venosos con reservorio totalmente implantable tipo Port-a-Cath de la actualidad, los cuales facilitan la administración de la quimioterapia. Sus ventajas se ponen de manifiesto en lactantes o niños pequeños, donde el acceso a vasos venosos suele ser un problema desde el inicio de la terapéutica. También han supuesto un avance los catéteres con reservorio que se implantan directamente sobre la lesión como los implantados en la arteria hepática o los de situación intrarraquídea para el tratamiento de las neoplasias del SNC. A estos catéteres se les puede añadir una bomba de infusión portátil.

2º.-RADIOTERAPIA: en el tratamiento del cáncer se emplean en la actualidad radiaciones de diferentes características (rayos X y rayos Gamma) y partículas aceleradas (protones, neutrones, mesones pi-negativos, etc.). Las diferentes características de las radiaciones y su interacción con la materia, son el fundamento de la complejidad que presenta la radioterapia en su utilización clínica. La radioterapia puede ser curativa, así ocurre cuando se administra en la enfermedad de HODGKIN. Otras veces su acción es paliativa, como ocurre en los síndromes dolorosos o compresivos producidos por el tumor o sus metástasis, que no sean tratables por otros medios. En general se supone que aproximadamente el 80% de los pacientes con cáncer necesitan radioterapia. Un aspecto importante es conocer que la

radioterapia posee efectos indeseables, pues su acción no sólo se ejerce sobre el tejido tumoral, sino también sobre los sanos. Estos efectos indeseables son más intensos en los niños, pues sus tejidos son mucho más sensibles a las radiaciones. Es frecuente que el niño sometido a radioterapia note un aumento de la astenia, malestar general y cansancio. Puede acompañarse de cefalea, anorexia, náuseas y vómitos. Parece que la liberación de productos celulares en el tejido irradiado puede ser el origen de estos síntomas. En general la radioterapia puede ocasionar una toxicidad, que podrá manifestarse de forma aguda o crónica.

a) Toxicidad aguda:

-Piel: fundamentalmente se afectan las zonas de la piel que reciben irradiación tangencial o zonas de maceración mecánica (ingles y axilas). Estas lesiones consisten en eritema y descamación seca, y si la lesión es intensa puede observarse descamación húmeda y ulceraciones con necrosis.

-Mucosas de la cavidad oral y faringe: durante la primera semana se observa un eritema que deja paso a un exudado fibrinoso, lo que determina disfagia, anorexia, sequedad de boca, alteración del gusto y dolor. Con frecuencia los hongos sobreinfectan a esta mucositis radioinducida. Es fundamental realizar una esmerada evaluación de la situación dentaria, recomendando la extracción de piezas con caries 7 a 10 días antes de iniciar el tratamiento.

-Glándulas salivares: entre las 12-24 horas que siguen a la exposición inicial, puede aparecer una tumefacción dolorosa de las glándulas. El niño suele notar la saliva más espesa, refiriendo alteraciones en el gusto y sensación metálica de los alimentos. Esta afectación glandular es muy difícil de evitar. Se ha estado usando pilocarpina, zumos ácidos para estimular la secreción de saliva, etc. Un radioprotector selectivo de las glándulas salivares, VR 2721, está siendo ensayado en este sentido.

-Tracto gastrointestinal: la esofagitis por irradiación comienza coincidiendo con la toxicidad de la mucosa faríngea, su síntoma fundamental es el dolor (disfagia). La irradiación del estómago puede producir vómitos, aclorhidria, úlceras agudas y perforación. Los vómitos pueden llegar a ser tan severos que obligan a la suspensión del tratamiento, y evaluar la situación hidroelectrolítica del paciente. En relación

al intestino delgado y grueso no es raro observar, durante la segunda-tercera semana de irradiación al abdomen, la aparición de una diarrea acuosa, que se acompaña de dolores abdominales intermitentes. Cuando el recto queda incluido en el campo irradiado, aparecen síntomas de malestar rectal, tenesmo y deposiciones con moco, a veces mezcladas con sangre. Los enemas de corticoides pueden ser útiles para las rectitis agudas.

-Vejiga urinaria: la inflamación de la mucosa de la vejiga determina polaquiuria y disuria. Esta clínica puede mejorarse con anticolinérgicos y antibióticos si hay sobreinfección. Un preparado clásico recomendado para esta toxicidad es el Pyridium (200mg cada 6 u 8 horas).

-Sistema hematopoyético: a las pocas horas de la irradiación se produce una disminución intensa del número de linfocitos y, como consecuencia, del recuento de leucocitos periféricos. El descenso del número de granulocitos se aprecia ya al cabo de un día después de la irradiación y el valor más bajo se alcanza al término de una semana aproximadamente. La trombocitopenia consecutiva a la irradiación produce la aparición de hemorragias (equimosis, hematemesis, melenas). Los eritrocitos circulantes son muy radiorresistentes, de forma que rara vez se producirá anemia de forma aguda.

-Sistema nervioso: los cambios agudos del encéfalo y de la médula espinal son secundarios al edema y determinan cefaleas, náuseas, vómitos y edema de papila como expresión de ese edema cerebral radioinducido. El uso de corticoides durante la irradiación cerebral está muy extendido. Igualmente la existencia de una mielopatía por irradiación aguda y transitoria, puede ocasionar sensaciones dolorosas, como descargas eléctricas, que recorren la espalda con parestesias en miembros inferiores, y que se desencadena con el movimiento de la cabeza, constituye un cuadro clínico inequívoco que se ha denominado como el síndrome de LHERMITTE. No se posee tratamiento específico, y habitualmente es una situación autolimitada, que puede durar entre 2 y 37 semanas.

-El ojo: la conjuntiva y la córnea pueden mostrar una reacción inflamatoria aguda con síntomas dolorosos y fotofobia. Es frecuente la disminución de la secreción lagrimal, la iridociclitis e incluso puede determinarse un glaucoma secundario.

-El oído: la otitis media consecutiva a una hipermia y edema de las membranas y de la trompa de EUSTAQUIO es frecuente. Como probable consecuencia de un incremento de la presión peri y endolinfática, secundaria al edema agudo y a la vasculitis, pueden aparecer sensaciones de mareos y síndrome de MENIERE.

-El pulmón: la neumonitis postirradiación es de aparición tardía (1-3 meses después de finalizar el tratamiento). Su clínica es secundaria a la sobreinfección (fiebre, tos productiva, disnea). Esta neumonitis ha sido tratada con corticoides, en ausencia de sobreinfección bacteriana. Un enfoque más agresivo puede ser la hiperhidratación, oxigenoterapia y antibióticos profilácticos.

-El hígado: la hepatitis postirradiación aparece cuando el volumen de parénquima hepático irradiado es amplio. Se manifiesta clínicamente por fiebre, náuseas, malestar general, aumento de peso y aumento del perímetro abdominal (habitualmente por ascitis). Podemos palpar una hepatomegalia blanda.

b) Toxicidad crónica:

-Neoplasias radioinducidas: se han descrito grupos de riesgo para el desarrollo de segundas neoplasias en enfermos que recibieron radioterapia. El carcinoma de tiroides y el osteosarcoma son tumores relacionados con el uso de radiaciones ionizantes previamente. El intervalo libre entre el primer tratamiento y la aparición de la segunda neoplasia es aproximadamente de 10 años. En las últimas décadas ha aumentado la presentación de leucemias en enfermos intensivamente tratados con combinaciones radio-quimioterápicas, fundamentalmente en la enfermedad de HODGKIN.

-Sistema hematopoyético: la regeneración de la médula ósea después de altas dosis de irradiación parece estar relacionada con el factor tiempo y volumen de irradiación. Es evidente que el riesgo de pancitopenia y leucemización es superior en tratamientos combinados radio-quimioterápicos.

-Pulmón: a la larga puede producirse una fibrosis paramediastínica, muy difícil de confundir pues dibuja perfectamente el campo de irradiación. Los campos oblicuos, para evitar la irradiación de la médula espinal, aumentan el volumen de parénquima irradiado y su toxicidad.

-Cardiovascular: la radioterapia puede determinar a la larga tres cuadros: pericarditis aguda radioinducida, derrame pericárdico asintomático y pericarditis constrictiva. Las manifestaciones clínicas de dolor torácico, fiebre y roce con o sin líquido pericárdico debe ponernos sobre la sospecha de estos cuadros, que por otro lado son autolimitados.

-Hígado: meses después de la radioterapia puede desarrollarse hepatomegalia y ascitis, que puede evolucionar a una insuficiencia hepática mortal si la dosis total administrada fue superior a 3000 rads.

-Gastrointestinal: entre un 10-15% de los enfermos que reciben extensas irradiaciones abdominales (carcinoma de ovario) desarrollan enteritis radioinducidas crónicas. Ocasionalmente pueden producirse cuadros de subobstrucción intestinal que requieren solución quirúrgica.

-Genitourinario: se han descrito nefritis postirradiación. Esta nefropatía puede manifestarse incluso años después de la radioterapia, mediante una proteinuria asintomática. Si la evolución es progresiva puede instaurarse una severa hipertensión arterial y uremia.

-Sistema nervioso: la radionecrosis del parénquima cerebral aparece a los 6-12 meses con dosis superiores a 6000 rads o con fraccionamientos no clásicos. Requieren hacer el diagnóstico diferencial mediante TAC con posibles recidivas tumorales. Una de las temidas complicaciones radioterápicas es la mielopatía transversa postirradiación. Suele manifestarse a los 6-15 meses, mediante la falta de control esfinteriano, aparición de un nivel sensitivo y paraparesias características.

-Sistema endocrino: a pesar de que rara vez la hipófisis se afecta, cuando las dosis son superiores a 6000 rads se han descrito déficits de HG, o panhipopituitarismo en la irradiación de tumores de cavum. Igualmente el hipotiroidismo puede aparecer en irradiaciones cervicales superiores a 4000 rads.

-Piel, tejido celular subcutáneo, hueso, cartílago y mamas: por encima de 6000 rads se pueden observar atrofia de las glándulas sudoríparas, fibrosis subcutánea y piel seca. La depilación en el campo irradiado aparece por encima de los 2500 rads. Por encima de esa dosis se detiene el crecimiento óseo, habiéndose

descrito deformidades óseas (deficiente desarrollo de la bóveda craneana o de los huesos de la cara, hipoplasias costales, cifosis, escoliosis, etc.). Otra posible toxicidad crónica en los huesos son la necrosis y fracturas patológicas. Especial cuidado debe tenerse con la necrosis de mandíbula, que si bien es altamente resistente a la irradiación, recibe dosis elevadas, y además esta es un área muy séptica, con grandes posibilidades de sobreinfección y osteomielitis. Por último, no es raro la producción de una atrofia o de una falta de desarrollo de una mama en pacientes irradiados con motivo de un tumor torácico. Los cambios hipoplásicos son irreversibles y no responden a los tratamientos hormonales.

-Gónadas: las células germinales gonadales son muy radiosensibles, de forma que aún con dosis pequeñas pueden presentarse períodos prolongados de azoospermia o de oligospermia. Con dosis de aproximadamente 1200-1500 rads se producirá, a menudo, una esterilidad permanente. Tanto en los testículos como en los ovarios, tras pequeñas dosis de irradiación se observan numerosas alteraciones cromosómicas, inclusive durante períodos de tiempo prolongados.

Como vemos debido a que la radioterapia puede producir innumerables efectos secundarios es necesario disponer de óptimas facilidades asistenciales, para que aparezcan el menor número posible de complicaciones, sobre todo en pacientes de larga supervivencia

como son los niños. Por todo ello nunca será exagerado insistir sobre la vital importancia de realizar un adecuado plan de tratamiento.

3º.-QUIMIOTERAPIA: desde los clásicos trabajos de ERHLICH, origen de la moderna quimioterapia para el tratamiento de las metástasis, hasta el buen conocimiento de las bases celulares del crecimiento tumoral que actualmente poseemos, han pasado varias etapas en el tratamiento farmacológico de los tumores malignos. Hoy poseemos unos 50 medicamentos con actividad antitumoral que se agrupan según su acción química en tres grandes grupos (TABLA XV).

La quimioterapia antitumoral se basa en la actividad antiproliferativa de determinados medicamentos. La quimioterapia antitumoral antiproliferativa tendría actividad sobre las células proliferativas en fase de reposo o en el ciclo celular, y dicha actividad tendría valor terapéutico al ser selectiva para los tumores. Por selectiva se debe entender que después de la administración de citostáticos las células normales son capaces de superar o recuperar su número y función, mientras que las células tumorales se recuperan en menor cantidad, por lo que se reduce su número.

El uso de estos fármacos supone conocer bien la dosis y los límites de seguridad de los mismos, las vías de eliminación y corrección de dosis en presencia de alteraciones de los órganos de excreción y/o metabo-

1.-AGENTES ALQUILANTES:

- Mostaza nitrogenada, ciclofosfamida.
- Cisplatin, Mitomicina C, Nitrosoureas.

2.-AGENTES INTERCALANTES DEL DNA:

- Actinomicina D, Antraciclina (adriamicina y daunoblastina)
- Derivados de la elipticina y m-AMSA (acrinidil anisidide).

3.-AGENTES QUE ACTUAN SOBRE LA SINTESIS DE LOS ACIDOS NUCLEICOS:

- Actuando sobre la síntesis de pirimidinas: Fluorouracil, Methotrexate, Citarabina, etc.
- Inhibidores de la síntesis de purinas: Hidroxiurea, 6-mercaptopurina, 6-tio-guamina.

4.-VENENOS DEL HUSO MITOTICO:

- Derivados de las vincas (Vincristina, Vinblastina y Vindesina), los alcaloides del podofilo (Etopósido VP-16 y VM-15) y la Colchicina.

TABLA XV.-CLASIFICACION DE LOS PRINCIPALES QUIMIOTERAPICOS.-

mo del fármaco, pero también es esencial elegir correctamente la vía de administración y conocer la incidencia y evolución de la toxicidad de estos agentes.

Sin duda alguna el espectacular avance experimentado en el tratamiento de los tumores infantiles en los últimos años se ha reflejado también en las modalidades de aplicación de dichas terapéuticas. Cuando se inició la utilización de la moderna quimioterapia, basada en la aplicación de diversas drogas en forma intensiva y rotatoria, se diseñaron también ciertas fases o etapas en su utilización. En líneas generales existe una primera fase de "inducción" en la que se pretende erradicar la enfermedad activa visible. Una segunda fase de "consolidación", trata de destruir los focos residuales a nivel microscópico y en el caso de las leucemias y linfomas de actuar sobre determinados santuarios anatómicos que podrían haber quedado excluidos de la terapia de inducción y en los que la enfermedad residual podría dar origen a una recaída posterior. Una tercera fase de "mantenimiento" tiene por objeto, usando drogas distintas a las empleadas en las fases previas, lograr la destrucción de la enfermedad microscópica resistente a las terapias previas. Todo ello ocasiona un tratamiento quimioterápico prácticamente ininterrumpido.

Este esquema habitual en el tratamiento de las leucemias y linfomas presenta distintas variantes en el caso de la quimioterapia de los tumores sólidos. Estas consisten básicamente en la utilización de ciclos ó "bloqueo" de agentes quimioterápicos en dosis elevadas, separadas por fases de descanso destinadas a asegurar la recuperación medular.

No existe un esquema unitario para tratar todos los tumores infantiles. Cada niño tendrá un tratamiento individual. El médico será el encargado de indicar que terapéutica es la más útil, en base a su experiencia y a la de otros grupos de trabajo. Habrá que tener en cuenta antes de aplicar un tratamiento las posibilidades de administración del programa terapéutico, es decir, el médico valorará criterios de contraindicación en base a la toxicidad de los citostáticos, función mielopoyética, hepática y renal, interacción con otros fármacos y finalmente, debe abstenerse el consentimiento de los padres para aplicar el tratamiento.

Los citostáticos siempre se administran en base a la superficie corporal y no según el peso del niño, pues a veces se originan errores debido a desnutrición

severa o, y es más frecuente, obesidad. Además se ajustará la dosis según el estado de la función mielopoyética, hepática y renal.

El éxito de una terapéutica está no sólo en el tipo de droga que se usa, sino también en la forma en que se administra. El disponer de un acceso vascular intravenoso permanentemente tanto para la extracción de sangre para analítica, como para tratamiento es esencial en los pacientes oncológicos pediátricos. Su uso se ha extendido en los últimos años. Existen diversos tipos de sistemas para acceso venoso: BROVIAC, HICKMAN, Port-a-Cath, etc. Este último, con reservorio subcutáneo para administración de fluidoterapia y/o quimioterapia es uno de los más usados en la actualidad (FIGURA 12). En general todos conllevan complicaciones, sobre todo infecciones, de ahí que debamos poseer una buena técnica a la hora de administrar quimioterapia. Estos principios pueden resumirse en:

1º.-Diluir el medicamento en la cantidad apropiada de diluyente para evitar concentraciones elevadas (a realizar por el Servicio de Farmacia).

2º.-Seleccionar el lugar de infusión según el siguiente orden de preferencia: dorso de las manos, muñecas, antebrazos, fosa antecubital.

3º.-Sujetar ligeramente el conducto del "butterfly" al brazo mediante un esparadrapo, procurando no tapar el lugar de inyección.

4º.-Sacar una pequeña cantidad de sangre para comprobar la integridad de la vena y el flujo, y administrar 5 ml de suero fisiológico. Observar si existe extravasación.

5º.-Si la extravasación del suero fisiológico es evidente, seleccionar otro lugar, evitando un punto distal en la misma vena.

6º.-Administrar el medicamento durante por lo menos 3 minutos o aproximadamente 5ml/minuto. Sacar sangre una vez cada 1-2ml de solución administrada para comprobar la adecuada colocación de la aguja. Preguntar repetidamente al niño si siente algún dolor o ardor.

7º.-Después de inyectado el medicamento introducir 10ml o más de suero fisiológico o dextrosa 5% para lavar el conducto y la vena del medicamento.

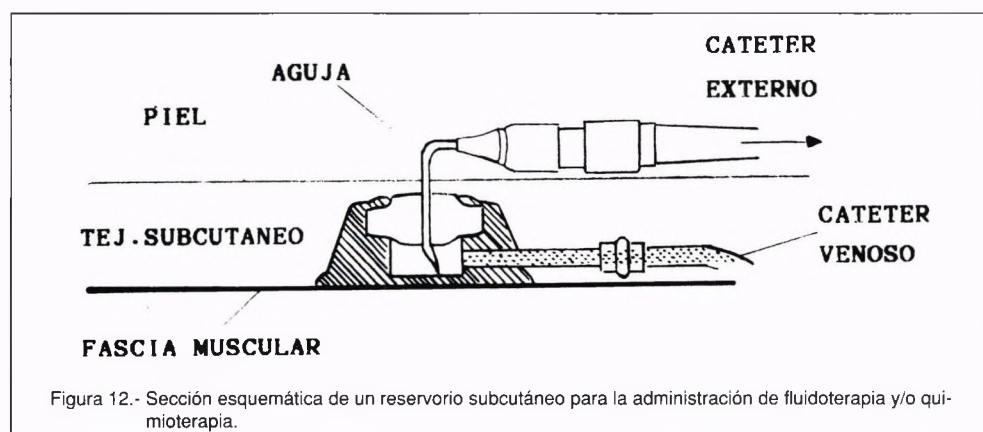


Figura 12.- Sección esquemática de un reservorio subcutáneo para la administración de fluidoterapia y/o quimioterapia.

8º.-Si son prescritos varios medicamentos, inyectar primero los agentes no vesicantes (TABLA XVI). Si fuesen todos los citostáticos vesicantes, inyectar primero el que contiene menor cantidad de diluyente. Separar cada medicamento administrado con 3-5 ml de suero fisiológico o dextrosa 5%.

En caso de extravasación de citostáticos, es fundamental conocer la terapéutica a realizar, que de forma resumida consistiría en:

1º.-Detendremos inmediatamente la inyección, pero sin extraer la aguja.

2º.- Con la aguja colocada extraeremos 3-6ml de sangre con objeto de retirar algo de medicamento.

3º.-En el caso de que se produzca una ampolla subcutánea, extraer tanta solución remanente como

nos sea posible mediante una jeringa provista de una aguja de insulina.

4º.-Instilar localmente la cantidad recomendada de antídoto y/o corticoides según las siguientes pautas:

-Extravasación de adriamicina o daunomicina:

instilar localmente 5 ml de bicarbonato sódico 8,4% y 1ml de fortecortín.

-Extravasación de vincristina o vinblastina: instilar localmente 5 ml de bicarbonato sódico 8,4% o hialuronidasa 1ml (Kinadem).

-Extravasación de otros antineoplásicos: preguntar al servicio de farmacia sobre el antídoto y medidas a tomar.

5º.-Extraer la aguja "butterfly".

6º.-Aplicar calor mediante compresas calientes durante 60 minutos en el lugar de la extravasación.

La flebitis de la o las venas de drenaje del punto de inyección de los citostáticos no requiere tratamiento especial: calor, antiinflamatorios, reposo fun-

QUIMIOTERAPICOS VESICANTES	QUIMIOTERAPICOS NO VESICANTES
Actinomicina D	L-asparaginasa.
Daunomicina	Bleomicina
Adriamicina	Carmustina (BCNU)
Mecloretamina	Ciclofosfamida
Mitramicina	Citarabina
Estreptozotocina	5-fluorouracilo
Vinblastina	DTIC
Vincristina	Methotrexate.
	Cisplatin
	Tiotepa
	Tenipósido (VM-26)
	Etopósido (VP-16 213)

TABLA XVI.- QUIMIOTERAPICOS VESICANTES Y NO VESICANTES DE USO HABITUAL EN EL TRATAMIENTO ANTITUMORAL INFANTIL.-

cional y ocasionalmente vendaje elástico. Para evitarlo, es siempre oportuno lavar bien la vena desde el punto de inyección del citostático con solución glucosada o fisiológica en goteo rápido (100-150ml al terminar la administración de quimioterapia).

No es recomendable modificar la dosis de los citostáticos en caso de extravasación, pero es muy importante no repetir la inyección distalmente a las zonas de toxicidad local o flebitis.

El enfermero, y en relación a la administración de los citostáticos, debe conocer la toxicidad previsible. Esta toxicidad suele ser clasificada en atención al tiempo en que aparece, en aguda (horas a semanas), crónica (semanas a meses) y tardía (meses a años). La toxicidad aguda suele ser reversible una vez transcurrido el proceso de reparación, y puede obligar a disminuir la dosis. La toxicidad crónica suele ser irreversible y requiere la detección precoz para evitar las complicaciones graves. La toxicidad tardía, poco conocida actualmente, no puede ni prevenirse ni tratarse con los conocimientos que actualmente posee-

mos. En la TABLA XVII se recogen las toxicidades más frecuentes asociadas al uso terapéutico de los citostáticos.

Uno de los efectos secundarios más frecuentes y molestos es la aparición de náuseas y/o vómitos, los cuales alteran mucho la calidad de vida de estos niños. Existen citostáticos que ocasionan vómitos muy rápidamente, incluso a los pocos minutos de ser administrados, como ocurre con la mecloretamina (mostaza nitrogenada) o el cisplatín. El tratamiento de las náuseas y/o vómitos asociados a la quimioterapia requiere el uso de antieméticos administrados preferentemente por vía parenteral, y de forma profiláctica. Se han citado numerosos fármacos útiles en el control de estos síntomas, sin embargo, poseen muchas limitaciones en su uso. Una buena pauta es la recomendada por VILLA ELIZAGA (TABLA XVIII)

Uno de los aspectos más importantes en la terapéutica oncológica es tratar el dolor que pueda sentir el paciente. Con frecuencia representa uno de los aspectos

INMEDIATA.....	Náuseas y vómitos Necrosis por extravasación Flebitis Anafilaxis Rash cutáneo.	Cistitis (Ciclofosfamida) Fiebre (Bleomicina) Dermatitis postirradiación (Adriamicina) Hipocalcemia (Mithramicina, Cisplatín)
AGUDA.....	Leucopenia Trombocitopenia Estomatitis Diarrea	Hipercalcemia (Hormonas) CID (L-asparaginasa) Pancreatitis (L-asparaginasa) Ileo paralítico (Vincas) Ataxia cerebelosa (Fluorouracil) Neumonía (Methotrexate)
CRÓNICA.....	Alopecia Aspermia Fibrosis pulmonar Insuficiencia renal Lesión hepatocelular Hiperpigmentación.	Neuropatía (Vincristina). Cardiotoxicidad (Adriamicina, Daunoblastina). Fibrosis pulmonar (Bleomicina, Busulfán) Ictericia colostática (6-mercaptopurina) Fibrosis hepática (Methotrexate)
TARDIA.....	Esterilidad Segunda neoplasia. Hipogonadismo.	Encefalopatía (Methotrexate).
TABLA Nº XVII.- TOXICIDADES MAS FRECUENTES ASOCIADAS CON EL USO DE LOS QUIMIOTERAPICOS.-		

1º.-EN CASO DE EMESIS SEVERA:

*Metoclopramida a dosis de 0,5- 1mg/Kg de peso, i.v, en 50ml de suero salino al 0,9% cada 4-8 horas, a pasar en 20-30 minutos antes de la administración de citostáticos.

2º.-EN CASO DE EMESIS MODERADA:

*Metoclopramida a dosis de 10-20mg mezclada con 10mg de diazepam por vía i.m. cada 8-12 horas. Esta pauta, comenzada 24 horas antes del tratamiento, es útil en quimioterapia, incluyendo citostáticos como Cisplatin.

3º.-EN CASO DE EMESIS OCASIONAL:

*Metoclopramida en suspensión 40mg (aproximadamente 40ml) cada 6-8 horas.

TABLA XVIII.-PAUTA TERAPEUTICA DE LA EMESIS EN ENFERMOS ONCOLOGICOS INFANTILES.-

tos más importantes, por cuanto el alivio de este desagradable síntoma mejora la calidad de vida del niño. Prácticamente la mitad de los enfermos con cáncer padecen dolor en el curso de su enfermedad, y de esos casi el 40% pueden tener dolores crónicos de intensidad severa. La aparición del mismo en el curso de la enfermedad suele indicar una agravación de la misma, ya sea por la aparición de metástasis, invasión tumoral, etc. El componente de ansiedad de estos enfermos es importante. La respuesta emocional del enfermo a su situación clínica juega un papel importante en el tratamiento global y especialmente en el tratamiento del dolor.

En 1984, OWENS constata que al prescribir analgésicos en los niños, los médicos lo hacen a dosis inferiores a las recomendadas. Las mismas son aún reducidas por las enfermeras en el momento de la administración. Son numerosos los analgésicos que poseemos para tratar el dolor (TABLA XIX).

Una vez evaluada la intensidad del dolor, la prescripción de analgésicos es como en el adulto:

-dolores moderados, ocasionales, tolerables: es necesario mentalizar al paciente, pudiendo usar analgésicos periféricos (Aspirina, Paracetamol, asociados o no).

-dolores moderados a intensos: analgésicos centrales ligeros (Codeína, Dextropropoxifeno).

-dolores intensos, intolerables: analgésicos centrales potentes (Morfina, anestésicos locales). Cuando la

situación es terminal, y por lo tanto el objetivo es conseguir el máximo control del dolor, se administra Haloperidol en infusión intravenosa a goteo continuo, modificando la velocidad de goteo según los síntomas. Siempre debe administrarse con solución glucosada 5 ó 10% porque mitiga los efectos secundarios extrapiramidales (rigidez). La dosis inicial es de 5mg en 500ml de solución al 5% glucosada en 12 horas, que puede reducirse a 6 horas en duración y aumentarse gradualmente en dosis hasta 15 mg en 500ml de solución al 5% glucosado en 6 horas; la dosis diaria no debe exceder los 60mg.

En conclusión, y en relación al dolor oncológico, es importante señalar que una vez que el dolor del niño ha sido reconocido y cuantificado, la prescripción de analgésicos es urgente, asociándolos a los medios físicos y psicológicos, y al tratamiento etiológico. La prescripción deberá hacerse individualmente ajustándola a las necesidades específicas del niño.

La infección permanece como la causa más frecuente de muerte en el paciente con cáncer, ello como consecuencia de las profundas alteraciones de las defensas del huésped debidas a la misma neoplasia, su tratamiento o ambos. Un niño con cáncer es un niño inmunodeprimido. Las bacterias son responsables de la mayoría de las infecciones que acaecen en los pacientes granulocitopénicos. Si bien cualquier organismo, aún el que se presume no patógeno, puede ser causante de infección. De los bacilos Gram negativos destacan, especialmente los E. Coli, K. pneumoniae y P. Aeruginosa, que son los predominantes en casi

ANALGESICOS

MODO DE EMPLEO Y POSOLOGIA

A) ANALGESICOS PERIFERICOS:

- Salicilatos y derivados50 mg/Kg repartidos en cuatro tomas por vía oral (V.O), rectal (R), parenteral (I.M, I.V). Cuidado en predisposición hemorrágica, como es el caso de los enfermos oncológicos; posibilidad de salicismo, ulcus gástrico/duodenal, etc.
- Derivados de la anilina20-40 mg/Kg/d por v.o. o R cada 6 horas
(Paracetamol) Posibilidad de hepatotoxicidad. En el neonato la dosis es de 10mg/Kg/d. Pueden asociarse con los salicilatos (para reforzar el efecto antipirético) o en alternancia (para reforzar el efecto analgésico). Puede asociarse también a la codeína.

B) ANALGESICOS CENTRALES:

- Agonistas puros (Codeína, Morfina).....No asociarlo con antagonistas. La Codeína (fosfato) a dosis de 1 a 1,5 mg/Kg/d, no pasando de 60 mg/dosis, por V.O (gotas), R, cada 4-6 horas. Tener precaución con la posibilidad de depresión SNC, convulsiones, disnea, hábito, etc.
La Morfina (sulfato) a dosis de 0,05-0,2 mg/Kg/dosis (máximo 10 mg), vía IM,IV cada 3-6 horas. Precaución pues puede determinar depresión respiratoria, hipotensión.
- Agonistas-antagonistas (Pentazocina).....0,3 - 1mg/Kg per os o IM o subcutánea.
- Agonistas parciales (Buprenorfina).4 - 6 microgr/Kg desde los siete años.

C) ANESTESICOS LOCALES:

- Lidocaína.2 a 5 mg kg en el lactante.
- Bupivacaína1 a 2 mg/Kg incluso en el lactante.

D) ADYUVANTES:

- Antiespasmódicos.Atropina (sulfato, dibromuro) :0,01mg/Kg per os, IV,IM o SC.
Floroglucinol: 4 a 8 mg/kg IV, IM, R o per os.
- Psicotrópicos sedativos.....Diazepan: 1mg/Kg per os, IM, IV.
Fenotiazinas: 1 a 1, 5mg/Kg IM o per os.

TABLA XIX.-ANALGESICOS DE USO HABITUAL EN EL NIÑO.-

todos los estudios. Entre las Gram positivas, los más habituales son los *S. Aureus* y las infecciones por *Streptococos*. Los bacilos entéricos Gram negativos son más frecuentes durante las recaídas de la enfermedad. Mención aparte merecen la infección por *Pneumocystis carinii*, protozoo que infecta el pulmón del inmunodeprimido y puede causar neumonitis difusa. Otros agentes a tener en cuenta son los virus (Herpes simple I y II, varicela-zoster, etc.) y los hongos (*Candidas*, *Aspergillus*, *Criptococos* e *Histoplasma*).

Es muy importante prevenir las infecciones en estos niños, y las medidas deberán ser tanto más estrictas según el tipo de neoplasia, el momento clínico en que se encuentra y el tratamiento que recibe o ha recibido condiciona en la mayoría de casos el grado de neutropenia. Estas medidas preventivas se pueden ejercer a través de la educación de la madre y niño, de la facilidad para la infección que tienen estos niños, la inmunización activa, teniendo en cuenta el evitar las vacunas de virus vivos. También la inmunización pasiva puede tener interés al dar cierto grado de protección rápidamente tras la administración de gammaglobulinas, en especial en el sarampión, rubeola, hepatitis A y B y varicela o zoster.

Dada la rápida progresión de la infección en estos niños es vital el iniciar un tratamiento empírico (Cefalosporina+Aminoglucósido) en cuanto se sospecha la misma. Ante la sospecha de infección el médico iniciará la realización de pruebas complementarias, incluido el hemocultivo, para diagnosticar y especificar el tipo de infección que padece el niño, para una vez hecho esto aplicar la antibioticoterapia específica. Además de los antibióticos u otras terapéuticas a aplicar contra las infecciones en enfermos oncológicos, como pueden ser las transfusiones de granulocitos, es muy importante otra serie de medidas como son:

-Observar todos los puntos de punción por si están enrojecidos o inflamados. Ante la sospecha de infección tomaremos muestras del punto de punción, así como de la punta del catéter.

-Observar la región anal por si hay fisuras o signos de infección. Si aparecen se aplicarán antibióticos localmente.

-Observar la boca en busca de infecciones, fundamentalmente candidiasis. En este caso aplicaremos

Nistatina oral (15 mg sol. cada 3 horas). Si no fuese suficiente pasaremos a aplicar Anfotericina B por vía sistémica (0,1-0,5mg/Kg/día por 7 días), o Ketocozazol (200mg/día). Si la infección es de tipo viral se ha usado con éxito la Acicloguanina (Aciclovir).

-El control de la temperatura cada 4 horas durante 48 horas o hasta que esté afebril. Posteriormente 3 veces al día.

-Avisar al médico si aparece variación en la frecuencia respiratoria, o bien en la profundidad de las mismas, orinas turbias o disuria, prurito perianal.

-Con frecuencia y en los períodos de intensa granulocitopenia estos niños deben aislarse. Si estuviesen con otros niños debemos asegurarnos que estos no presenten infecciones.

-En general las técnicas simples de exploración y de higiene proporcionan un sustrato importante para la prevención y detección precoz de las infecciones en estos niños. Entre estas medidas incluimos la vigilancia diaria de la piel y las mucosas, uñas cortas para evitar el trauma secundario al rascado e irritación de la mucosa nasal, siempre que nos sea posible debemos huir de las inyecciones intramusculares, el uso de termómetros rectales o administración de enemas, uso de un cepillo blando para los dientes, etc.

Por último, me gustaría referirme a un aspecto esencial en el tratamiento de estos niños, el aspecto psicológico. Durante el curso de su enfermedad los niños y adolescentes con cáncer han de someterse a diversas formas de tratamiento que inducen ansiedad, dolor, angustia y múltiples efectos secundarios. Es por ello que deberemos intentar que desaparezcan estas reacciones psicológicas. Para ello es muy importante informar a la familia y al niño sobre las técnicas a realizar y los objetivos a alcanzar. Por ejemplo, el niño que va a ser sometido a una intervención quirúrgica, las instrucciones e información preoperatorias constituyen la intervención psicológica más frecuentemente empleada. Por medio de esta información debemos conseguir establecer una relación entre el niño y el personal sanitario basada en la confianza y comprensión.

En relación al tratamiento psicológico del dolor en estos pacientes, se usan técnicas de autocontrol,

por ejemplo, relajación hipnótica, en las que deben participar los padres. A estos deberemos animarlos a que comenten sus temores y preocupaciones, para informarles de todos los aspectos del tratamiento que recibe su hijo, además de esta forma implicamos a la familia en los cuidados del enfermo, pero sin que caigan en una sobreprotección que determinaría una pérdida de la autodeterminación necesaria en los niños y adolescentes para su madurez. El impacto psicológico que tiene un diagnóstico de cáncer en un niño es grande, pero mucho más en un adolescente, pues a estas edades son capaces de entender el grave riesgo que para su vida tiene la enfermedad. Además para el adolescente la enfermedad y su terapia dificultan el desarrollo de una autoimagen y autoestima adecuadas, el establecimiento de una identidad a través de la socialización y la formación de una identidad sexual. Es esencial que estos pacientes se reintegren normalmente a su escuela. Para que su reingreso sea lo menos traumático posible debemos informar a los profesores sobre la problemática de estos niños, evitando que se le proporcionen cuidados especiales que harían de él un inválido.

Quizás no existen palabras más ciertas que aquellas que afirman “curar algunas veces, aliviar a menudo, confortar siempre”. Sin duda alguna resumen el trabajo del equipo oncológico. Cada vez se curan más niños con cáncer, poseemos además un arsenal terapéutico que nos permite aliviar síntomas tan desagradables como es el dolor, pero es el trabajo diario de asistencia psicológica de estos niños y sus familias lo que nos animará más para que puedan reintegrarse con las máximas capacidades físicas, psíquicas y sociales a su comunidad.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.-BEZANILLA REGATO J L, NAVAJAS GUTIERREZ A: "Relevancia del cáncer en la actual patología pediátrica" Bol Pediatr de Ast. Cant. Cast. y León, 1990; 31:243-246.
- 2.-PRATT C B: "Some aspects of childhood cancer epidemiology". Ped Clin N Am, 1985; 32:541.
- 3.-Registro Nacional de Tumores Infantiles. Estadísticas Básicas. 1898. Secc. Oncol. Pediatr. de la AEU y CEDIB. Valencia. 1990.
- 4.-HUTTER R V P: "Cancer prevention and detection. Status report and future prospect". Cancer, 1988; 61:2372.
- 5.-VILLA ELIZAGA I y SIERRASESUMAGA ARIZNABARRETA L: "Oncología pediátrica", Edit. Roche, Madrid, 1986, 9-450.
- 6.-ARCECI R J y WEINSTEIN H J: "Neoplasias en el recién nacido y el lactante pequeño", en Neонатología de Avery G B; Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 3ª edición, 1990, 1014-1034.
- 7.-MILLER L P y MILLER D R: "Papel del pediatra en el tratamiento del niño con cáncer". Clin. Pediatr. de Norteam. (ed. esp.), Vol. I/1984, 121-134.
- 8.-SUTOW W W: "Aspectos generales del cáncer en la infancia", en Oncología Clínica Pediátrica, de Sutow W W y cols. , Edit. Labor S A, Barcelona, 1977, 1-7.
- 9.-BENITEZ J: "Cromosomas y cáncer". JANO, vol. XXXVIII, 1990, 894:59-64.
- 10.-DIE TRILL M: "Niños y adolescentes con cáncer. Aspectos psicológicos" JANO, vol. XXXIII, 1987, 784:35-41.
- 11.-CRUZ M: "Transformaciones recientes en Oncología Pediátrica". An Esp Pediatr, 1988, 29, S 32:83-113.
- 12.-BEZANILLA REGATO LJ L : "Pediatria Oncológica y el pediatra general". An Esp Pediatr, 1988, 29, S 33:173-187.
- 13.-DONAT COLOMER J y FERNANDEZ DELGADO, R:"Etica en la asistencia del niño con cáncer". An Esp Pediatr, 1985, 22, S 21:154-158.
- 14.-TURMO J, VELA E, VERNET A y cols.: "Tumores de SNC en la infancia". An Esp Pediatr, 1988, 28, 6:508-512.
- 15.-DURAN R, DE SERRANO N, GUTIERREZ M y CALLEJAS M:"Tumor de Wilms en el hospital de niños Bejamín Bloom. Resultados terapéuticos". Rev Esp Pediatr, 1991, 47, 4:324-327.
- 16.-CASTILLO SALINAS F, COLOMER KAMMÜLLER L, DIAS DE HEREDIA RUBIO C, CAROL MURILLO J y MAJO MASFERRER J: "Problemática diagnóstica en el retinoblastoma". Rev Esp Pediatr, 1990, 46, 5:425-427.
- 17.-TERRIER G, UGAZZI M, LANSADE A, TERRIER F, FAVEREAU J P y ALAIN J L: "Cómo reconocer y tratar el dolor agudo en el niño". Rev Esp Pediatr, 1991, 47, 2:159-162.
- 18.-BERNACER M, VECILLA C. CALABUIG M T y SANCHEZ-FAYOS. J: "Aspectos clínicos-biológicos de las leucemias agudas linfoblásticas", M. D. P. Monografías de Pediatría, 1985, 20:15-33.
- 19.-SARRIA OCTAVIO DE TOLEDO L, COBOS HERNANDEZ V, MARTINEZ SANZ G, ALCONCHEL BERNAL J, ARANA NAVARRO T y PISON GARCES, J: "Diagnóstico ultrasonográfico en el neuroblastoma". An Esp Pediatr. 1990, 32, 4:329-332.
- 20.-ROBLEDO BATANERO M, MANZANAL MARTINEZ A, AYUSO GARCIA C y BENITEZ ORTIZ, J: "Retinoblastoma familiar: estudio citogenético del tumor". An Esp Pediatr, 1990, 32, 5:435-437.
- 21.-DONFRANCESCO A: "Pronostic factors in acute lymphoblastic leukemia of childhood". An Esp Pediatr 1988, 29, S 34:5-53.

- 22.-TUCHMAN M, LEMIEUX B y WOODS W G: "Screening del neuroblastoma en los lactantes: ¿investigación o puesta en práctica". *Pediatrics* (ed. esp.) Vol. 30, núm. 5, 1990, 233-234.
- 23.-JIMENEZ J L, CRESPO D, MUÑOZ A y MARTINEZ PARDO M: "Aspectos psicosociales en Oncología Pediátrica: consideraciones de una experiencia de trabajo en equipo", Comunicación a la VII Reunión Anual de la Sección de Oncología Pediátrica. *An Esp Pediatr*, 1986, 24, 6:372.
- 24.-ORTEGA ARAMBURU J J: "Tratamiento de las leucemias agudas. Estado actual y perspectivas". *An Esp Pediatr*, 1987, 27, 5:319-322.
- 25.-MARES BERMUDEZ J, BEL COMOS J, MACIA MARTI J, SANCHEZ DE TOLEDO J y PRATS VIÑAS J: "Neuroblastomas metastáticos: factores que influyen en la supervivencia". *An Esp Pediatr*, 1986, 25, 1:13-18.
- 26.-VAN EYS J: "Malnutrition in children with cancer, Incidence and consequence". *Cancer*, 1979, 43:2030-2035.
- 27.-RICKARD K A, COATES T D, GROSFELD J L, WEETMAN R M y BAEHNER R L: "The value of nutrition support in children with cancer". *Cancer*, 1986, 58: 1902-1910.
- 28.-ALBERT D M: "Historic Review of Retinoblastoma". *Ophthalmology*, 1987, 94:654-662.
- 29.-GARCIA HERNANDEZ J A, RUBIO QUIÑONES F, RODENAS LUQUE G, GAVILAN CARRASCO F, PINEDA CUEVAS G y ALVAREZ SILVAN A M: "Sarcoma de Ewing de localización primaria en calota craneal: a propósito de dos observaciones". *An Esp Pediatr*, 1989, 30, 4:296-298.
- 30.-MIKE V, MEADOWS A T y D'ANGIO G I: "Incidence of segundo malignant neoplasm in children: Results of an international Study". *Lancet*, 1982 2:1326-1331.
- 31.-TASSO CERECEDA M J, FERRIS TORTAJADA J, CAÑETE NIETO A y cols.: "Retinoblastoma: tratamiento multidisciplinario en una serie de 32 pacientes". *An Esp Pediatr* 1990, 33, 4:343-348.
- 32.-ROSENBERG S A: "Inmunoterapia del cáncer", *Investigación y Ciencia* (ed esp.), 1990, Jun, 24-32.
- 33.-ORTEGA J J: "Transplante de médula ósea en niños. Indicaciones y resultados". *MTA-Pediatría*, 1987; 8 (11):575-596.
- 34.-CRUZ M y VELA E: "Oncología pediátrica", en *Tratado de Pediatría*, de Cruz Hernández M. Edit. Espaxs, 7ª edición, Barcelona; 1994 II: 1569-1585.
- 35.-WAECHTER EH, PHILLIPS J y HOLADAY B: "Enfermería Pediátrica; Edit. Interamericana, 10ª edición, México, 1993 II: 1336-1392.
- 36.-DIAZ M: "Atención de enfermería en el niño con cáncer", en *Cuidados de enfermería pediátrica*, de Díaz Gómez M. Edit. Síntesis, S.A. , Madrid, 1994, 541-565.
- 37.-NESBIT M E: "Clinical Assesment and Diferential Diagnosis of the Child with Suspected Cancer", in *Principles and Practise of Pediatric Oncology*, PIZZO PA and Poplack DG (ed); Philadelphia JB. Lippincott, 1993, 105-114.
- 38.-SIERRASESUMAGA ARIZNAVARRETA L: "Pronóstico, criterios de curación y secuelas del cáncer infantil". Ponencia a la VI Mesa Redonda de la XXV Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría, Barcelona, 1994.
- 39.-FREIREICH EJ: "Tratamiento de los tumores malignos: pasado y presente". *Hospital Practice* (Ed Esp), 1993; 8, 8:7-16.
- 40.-HAGGERTY RJ, PIZZO PA y SAHLER OJZ: "El pediatra y la atención de niños con enfermedades malignas". *Pediatrics in Review* (ed esp), 1991, 1-2 (12):5-8.

El niño con Patología Nefro-Urológica y Genital.

La patología nefro-urológica está siendo cada vez más incluida dentro de la patología crónica del niño. La disminución de la incidencia de cuadros tan representativos como la glomerulonefritis aguda, y el aumento de otros como el síndrome nefrótico y especialmente de la infección del tracto urinario, avala la anterior afirmación. Los avances en el diagnóstico y tratamiento de estos cuadros, se han basado en la puesta en marcha de nuevas técnicas de exploración, entre las que destacan el TAC y la RNM.

Los avances producidos durante los últimos años en las técnicas de depuración extrarrenal y trasplante de órganos, así como en la prevención y tratamiento del rechazo, han hecho posible que en la actualidad podamos abordar el tratamiento de la insuficiencia renal terminal en los niños, prácticamente sin limitaciones en cuanto a edad o enfermedad causal. En los últimos años, el trasplante renal en niños ha pasado de ser un procedimiento casi experimental, a considerarse la modalidad de tratamiento deseable en caso de insuficiencia renal terminal. De los más de 65000 trasplantes renales registrados por la Asociación Europea de Diálisis y Trasplante desde 1971, casi un 5% corresponden a niños menores de 15 años. En el período 1983-1986, entre los 1105 trasplantes referidos en niños, el 37% se realizaron en menores de 10 años y sólo el 8% en menores de 5 años. El papel que cumple el enfermero en el cuidado de estos enfermos es esencial, pues los cuidados perioperatorios condicionan de forma especial el éxito inmediato en los niños de menor edad, permitiendo su inclusión en programas de trasplante.

Vamos a ceñirnos a aquellos problemas nefro-urológicos que por su incidencia o bien por su futura trascendencia en la funcionalidad renal del niño adquieren mayor interés.

EMBRIOGENESIS Y DESARROLLO DE LA FUNCION RENAL.-

El desarrollo embrionario del riñón se inicia a partir de la tercera semana de gestación, finalizando aproximadamente hacia las 34^a-35^a semanas. El riñón se origina del mesodermo intermedio. Evolucionan en dirección cefalocaudal a través de tres etapas sucesivas: pronefros, mesonefros y metanefros (FIGURA N° 1). Los hechos críticos en el desarrollo del riñón son fundamentalmente los siguientes:

1º.-La aparición de los esbozos pronefricos y mesonefricos del riñón primitivo (3ª semana). Si este proceso se interfiere puede llegarse a la agenesia.

2º.-Aparición del brote o divertículo ureteral a partir del conducto mesonefrico (2º mes). Su aparición es esencial para el inicio de dos procesos morfogenéticos: ramificación o formación de conductos y formación de nefronas. La ramificación es dicotómica y regular y se detiene entre la 14ª-15ª semana de gestación. El brote ureteral forma el uréter, la pelvis, los cálices y los túbulos colectores. La formación de nefronas se inicia alrededor de la 8ª semana. La ausencia del brote ureteral puede producir la

falta de desarrollo, parcial o total, del aparato excretor.

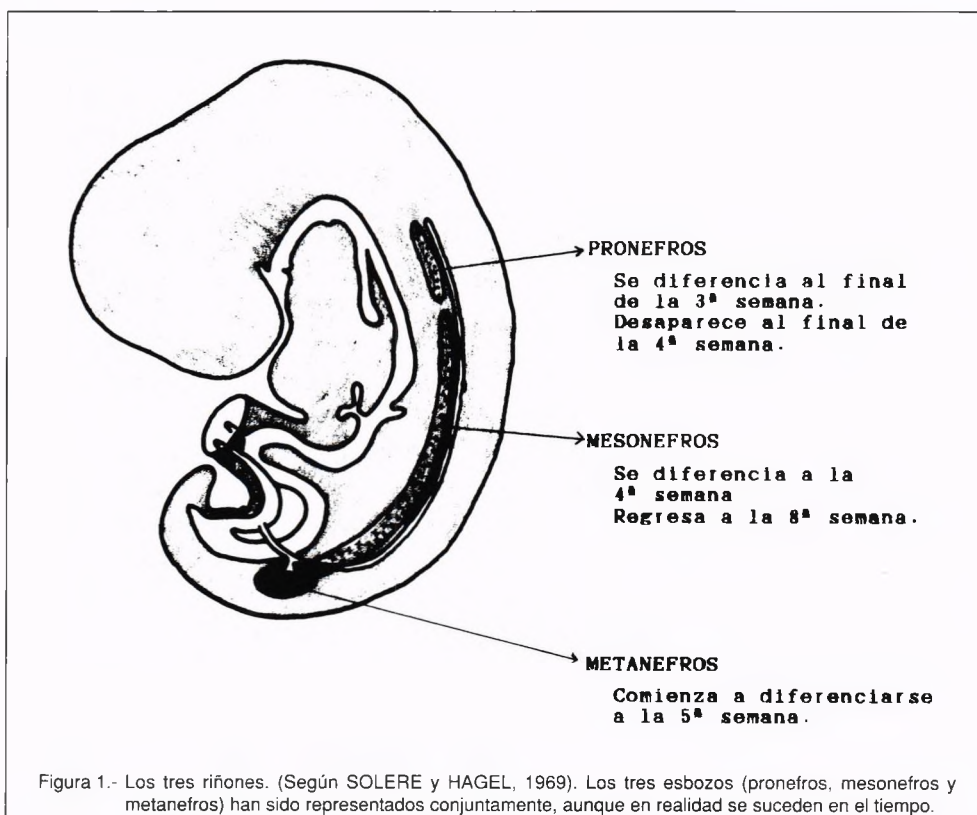
3º.-Captura del uréter por la vejiga (6ª semana). La vejiga urinaria procede de la subdivisión de la cloaca en el seno urogenital y canal anorrectal (FIGURA N° 2). Si este proceso no ocurre correctamente, pueden producirse obstrucciones, atresias o desembocaduras anómalas del uréter.

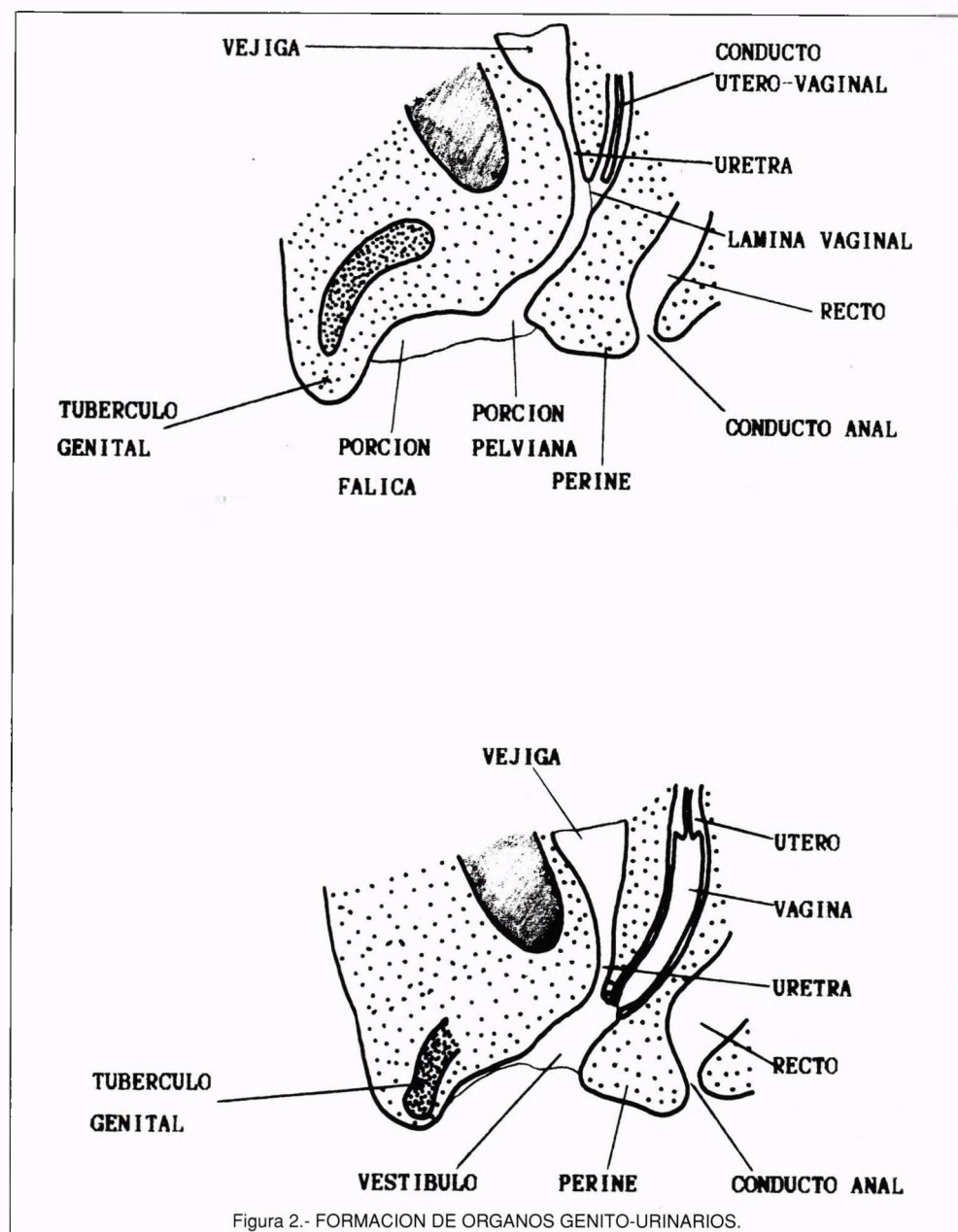
El riñón se encuentra totalmente desarrollado a las 35 semanas de gestación, momento en que están formadas y funcionando todas las nefronas, cerca de un millón por riñón. Sin embargo, en el momento del nacimiento el riñón es inmaduro funcionalmente. Esta inmadurez se debe a la inmadurez histológica evidente. El desarrollo postnatal del riñón se realiza a través de un crecimiento glomerular y tubular no uniforme, el cual se acompaña de la disminución del tejido intersticial. Las relaciones anatómicas que podemos observar en el adulto entre los glomérulos y los túbulos, se objetivan a partir del 6º mes de vida postnatal.

En la vida fetal, la orina contribuye a la formación y mantenimiento del volumen del líquido amniótico. El oligohidramnios, que acompaña a la agenesia renal, influye sobre el desarrollo pulmonar, lo que es

un factor de mal pronóstico en los tratamientos quirúrgicos de las malformaciones congénitas. Si bien la ecografía ha contribuido al conocimiento de la función renal fetal, el riñón fetal es aún objeto de numerosas controversias. De todas formas ciertos hechos están bien establecidos, así se estima que un feto normal produce 10ml/hora de orina a la 30ª semana de gestación, alcanzando los 27ml/hora a la 40ª semana.

La maduración de las diferentes funciones renales no es homogénea, pues antes de la 34ª





semana de gestación, la filtración glomerular es lenta (0,45ml/minuto), siendo la glucosuria frecuente. Pero a partir de la 34ª semana asistimos a un súbito aumento de la filtración (1,01ml/minuto).

La inmadurez funcional del riñón neonatal, limita cuantitativamente su respuesta a las cargas cambiantes, como puede ser la de sodio. En efecto, cuanto mayor es el grado de prematuridad, más elevado es el riesgo de balance negativo de sodio durante los 10 primeros días de vida, y en ocasiones durante varias semanas después si la ingesta de sodio es inferior a 3-4mEq/Kg/24 horas. Como la hiponatremia es asintomática en el prematuro, es básico el control del sodio

en sangre y adaptar la ingesta a las necesidades de cada niño.

La inmadurez funcional renal del recién nacido, se manifiesta también en la incapacidad de excreción ante una mayor carga de agua, así como de concentrar la orina para conservarla. En el período neonatal inmediato, la capacidad del riñón neonatal para crear y mantener un gradiente máximo de hidrogeniones es limitada, de ahí la tendencia a la acidosis metabólica que muestran los neonatos. Sin embargo, la madurez postnatal es rápida, de manera que al finalizar la 2ª semana de vida se registran valores de pH urinario tan bajos como en los adultos (4,5-5,3).

En la actualidad se están desarrollando estudios para conocer el papel de ciertas sustancias vasoactivas en la regulación de la función glomerular, el flujo sanguíneo renal o la distribución intrarrenal de la sangre.

Estos trabajos parecen importantes, sobre todo porque en el recién nacido el principal factor regulador de la filtración glomerular es la resistencia vascular renal. Entre estas sustancias vasoactivas tenemos el sistema renina-angiotensina. En el neonato se halla bien establecido este sistema, de hecho en los primeros días de vida detectamos unos niveles muy elevados de renina(APR), sobre todo en el prematuro, que después, durante 3-6 semanas, disminuyen pero que continúan siendo más elevados que en el adulto. Esta disminución de la APR no parece estar relacionada con el aumento de la ingesta de sodio, hecho que no ocurre al comparar la actividad APR y el estado del

sodio en el neonato de bajo peso, en forma tal que el suplemento de sodio previene el aumento postnatal de la actividad plasmática de APR, de aldosterona plasmática y de la excreción urinaria de aldosterona.

Otras sustancias vasoactivas son las prostaglandinas y las quininas. Estas últimas estimulan la síntesis de prostaglandinas y la liberación de APR, la cual también puede estimular la producción de las prostaglandinas. Estas influyen sobre la resistencia vascular directa ó indirectamente mediante la estimulación de la producción de APR. Una población neonatal de riesgo serían aquellos que reciben inhibidores de la prostaglandin-sintetasa, como son los que reciben indometacina para cerrar el conducto arterioso permeable. Aunque hay trabajos que contradicen estos supuestos, es posible que estos niños presenten alteraciones renales, como pueden ser disminución de la filtración glomerular, aumento de la fracción de filtración y disminución de la diuresis.

Un aspecto especialmente importante de la inmadurez funcional del riñón neonatal es la limitada capacidad que este tiene para excretar drogas. Por eso es muy importante dosificar con exactitud los medicamentos en el niño, y sobre todo en el neonato. Estas diferencias neonatales en el manejo renal de los medicamentos tienen muchas implicaciones clínicas. Así, la penicilina G puede ser administrada como penicilina cristalina en un régimen de intervalos de 12 horas en el recién nacido para obtener el mismo tipo de efecto prolongado que el que se obtiene con la penicilina procaína en el niño mayor y el adulto. Sin embargo, la toxicidad del cloramfenicol está relacionada en parte con este manejo renal insuficiente que explica una de las razones, junto a la inmadurez hepática, de la toxicidad de este agente para producir el llamado "síndrome gris" en el recién nacido.

En definitiva podemos decir que la maduración postnatal del riñón consiste en el crecimiento y diferenciación de la nefrona hasta que alcanza una total madurez funcional a fines del segundo año de vida. Durante todo este período pueden aparecer diversas patologías que interfieren o desvían la normal evolución. Ahora vamos a ceñirnos a estudiar estos cuadros, señalando que las infecciones del tracto urinario o piurias serán estudiadas en otro capítulo, fundamentalmente por su extraordinaria frecuencia.

ANOMALIAS CONGENITAS DEL APARATO URINARIO.-

Las anomalías congénitas del aparato urinario, aún siendo afecciones congénitas, no suelen reconocerse en la infancia y tardan mucho tiempo en detectarse, e incluso pasan inadvertidas durante toda la vida, descubriéndose a raíz de exploraciones realizadas para buscar la causa de otras patologías, como por ejemplo de una infección del tracto urinario (ITU). Cualquier órgano del aparato urinario puede ser asiento de una malformación congénita. Muchas de ellas son incompatibles con la vida, como ocurre con la agenesia renal bilateral, mientras que otras pueden pasar desapercibidas al ser asintomáticas, tal es el caso de las anomalías de las formas del riñón, por ejemplo el riñón lobulado.

En relación al riñón, las malformaciones son frecuentes (TABLA I). Especial interés tienen aquellas que alterando la normal estructura histológica del riñón, determinan la aparición de las llamadas anomalías quísticas renales (TABLA II), entre las que destacan los riñones poliquísticos y los multiquísticos.

Los riñones poliquísticos constituyen una anomalía congénita bilateral, caracterizada por la formación de numerosos quistes, que destruyen al parénquima renal. Existen dos formas clínicas, una de sintomatología muy precoz y que afecta al parénquima y a la función hepática, es la forma infantil (Tipo I de POTTER). Se hereda con carácter autosómico recesivo. La otra forma es la que no se afecta el hígado, evoluciona muy lentamente y por ello suele diagnosticarse en sujetos jóvenes. Generalmente la poliquistosis puede pasar desapercibida durante años y ser su primer síntoma una hematuria o una tumoración abdominal. Menos frecuentemente aparece dolor con pesadez lumbar y, más raramente, en forma de cólico nefrítico, siendo la obstrucción y la hematuria las causas que lo justifican.

En cuanto al riñón multiquístico, es también una afección de carácter congénito, pero sin influencia hereditaria, y se caracteriza por ser unilateral con frecuencia. El riñón se encuentra totalmente sustituido por quistes que lo hacen no funcional. Es posible palpar una masa renal agrandada de aspecto abollado.

Estas anomalías quísticas, a las que habría que sumar otras que aparecen en la zona medular (síndrome de CACHI-RICCI o "riñón en esponja"), o a nivel cortical (quiste renal simple), suelen diagnosticarse mediante: radiografía simple de abdomen, urografía intravenosa, ecografía, TAC y estudio arteriográfico por substracción. El pronóstico depende de la afectación de la función renal, y el tratamiento igualmente puede ser expectante en sus comienzos y quirúrgico después, con extirpación de los quistes en las formas que mantienen síntomas compresivos. Cuando se presenta la insuficiencia renal terminal, el tratamiento consistirá en la hemodiálisis y el trasplante.

Las malformaciones ureterales son raras (TABLA III). Suelen manifestarse en forma de infecciones urinarias de repetición. Es por ello que para su diagnóstico debemos basarnos en la sospecha clínica y posterior confirmación mediante urografía intravenosa y cistografía. La mayoría de estas malformaciones deben tratarse quirúrgicamente.

Dentro de las anomalías congénitas del aparato urinario y a caballo entre la patología vesical y la ureteral, tenemos el importante problema del reflujo vesicoureteral primario (RVU). Actualmente un elevado porcentaje de niños con insuficiencia renal cró-

nica (IRC) padece o ha padecido RVU. El RVU es una situación anómala en la que existe un paso de la orina desde la vejiga al uréter, consecutiva a una alteración en el mecanismo de cierre de la unión ureterovesical. Puede tener carácter uni o bilateral. Presenta una elevada incidencia en los niños con ITU, aproximadamente en el 29-50%, estando también muy relacionado con la pielonefritis crónica (PN), proceso inflamatorio del parénquima renal en el que hay infiltración leucocitaria, fibrosis con retracción cicatrizal y, finalmente, lesiones glomerulares que acaban afectando la función renal. Por su frecuencia en asociarse con el RVU, a esta PN se le llama también nefropatía del reflujo (NR).

El RVU es siempre un fenómeno patológico que debe atribuirse a una malformación congénita o a una malfunción de la unión ureterovesical presente en el 0,5% al 1,5% y cuyas causas se desconocen (FIGURA 3). Lo que sí conocemos son una serie de factores que pueden influir en la aparición de un posible RVU, entre estos destacan:

1º.-Longitud del uréter intravesical: en el niño la longitud de este uréter es más corto que en el adulto (5-6mm en el neonato y lactante). Parece ser este el principal factor predisponente de RVU en el niño.

- 1. ANOMALIAS DE NUMERO:

- Agenesia renal: unilateral o bilateral.
- Riñones supernumerarios.

2. ANOMALIAS DE POSICION:

- Malrotación renal.
- Ectopia renal: pelviana, sacra o intratorácica.
- Ptosis renal.

3. ANOMALIAS DE FORMA:

- Riñón en herradura.
- Fusión renal.

4. ANOMALIAS DE TAMAÑO:

- Riñón aplásico.
- Hipoplasia renal: simple, segmentaria (riñón de Ask-Upmark), con displasia, con displasia quística (riñón multiquístico), nefronoptisis juvenil y oligomeganefronia.

5. ANOMALIAS DE LOBULACION:

- Riñón fetal.

TABLA I.-PRINCIPALES MALFORMACIONES DEL RIÑÓN.-

1. DISPLASIAS QUISTICAS RENALES:

- Riñón poliquístico: unilateral (tipo II de Potter) bilateral.
asociado a obstrucción vías urinarias inferiores (tipo IV de Potter).
- Displasia quística focal y segmentaria.
- Displasia quística familiar (Síndrome de Miranda).

2. ENFERMEDAD POLIQUISTICA:

- Forma infantil (Tipo I de Potter): precoz.
tardía.
con fibrosis hepática.
con poliquistosis hepática.
- Forma adulta (Tipo III de Potter): simple.
con poliquistosis hepática.

3. QUISTES MEDULARES:

- Ectasia canicular precalicular (Enfermedad de Cacchi-Ricci).
- Enfermedad quística medular compleja.
- Quiste piélico.
- Necrosis medular.

4. QUISTES CORTICALES:

- Simple, solitario ó múltiple.
- Multilobulado (enfermedad microquística).
- Asociado a otros síndromes: trisomías, esclerosis tuberosa, Ehlers-Danlos, Jeune, etc. .

5. QUISTES EXTRARRENALES:

- Parapélvico.
- Perinefrítico.

TABLA II.-ANOMALIAS QUISTICAS RENALES.-

1. ANOMALIAS DE POSICION:

- Ectopia (intra o extravesical)
- Uréter retro-cavo.
- Uréter retro-iliaco.

2. ANOMALIAS DE FORMA:

- Duplicidad.
- Divertículos.
- Vasos aberrantes.
- Válvulas ureterales.
- Megauréter idiopático.

3. ANOMALIAS DE LA UNION URÉTERO-PIÉLICA:

- Inserción alta del uréter.
- Obstrucción o estenosis.
- Vasos aberrantes.

4. ANOMALIAS DE LA UNION URÉTERO-VESICAL:

- Ureteroceles (simples o ectópicos)
- Reflujo vésico-ureteral.

TABLA III.-PRINCIPALES MALFORMACIONES DEL URETER.-

2º.-Localización y morfología del meato ureteral, de forma que hay autores como LYON y cols. que clasificaron endoscópicamente la configuración y posición del meato ureteral, pues observaron que aquellos que tienen forma de "herradura" o de "agujero de golf" tienen una mayor tendencia a ser asiento de RVU.

3º.-Contracción muscular activa: esto se produce fundamentalmente en la unidad funcional compuesta por el uréter y el trigono vesical, gracias a la cual el uréter se fija en la vejiga, permitiendo que el uréter intravesical se alargue y estreche en el momento de la micción, que es cuando se distiende la vejiga, y por tanto, cuando existen mayores posibilidades de reflujo. Por último, las fibras longitudinales del uréter, al contraerse, cierran la luz del uréter y evitan que la orina refluya.

El RVU se ha clasificado en dos tipos, el primario y el secundario según sea su origen (TABLA IV). El RVU por sí mismo no determina clínica, pero es preciso recordar que la ecografía abdominal en niños con dolor abdominal revela en algunas ocasiones dilataciones urinarias que más tarde puede demostrarse que se debían al RVU. Sin embargo, lo más frecuente es que éste se detecte en las exploraciones consecutivas al diagnóstico de una ITU. La mayoría de los RVU suelen tener un curso bueno, como si se adquiriera paulatinamente la madurez del mecanismo antirreflujo. De todos modos es conveniente recordar que las expectativas de curación espontánea del RVU son inversamente proporcionales al grado radiológico del mismo y al de anomalía del meato ureteral. En efecto, el RVU debe confirmarse diagnósticamente por medio de la radiología, destacando además de la urografía intravenosa, la cistouretrografía miccional

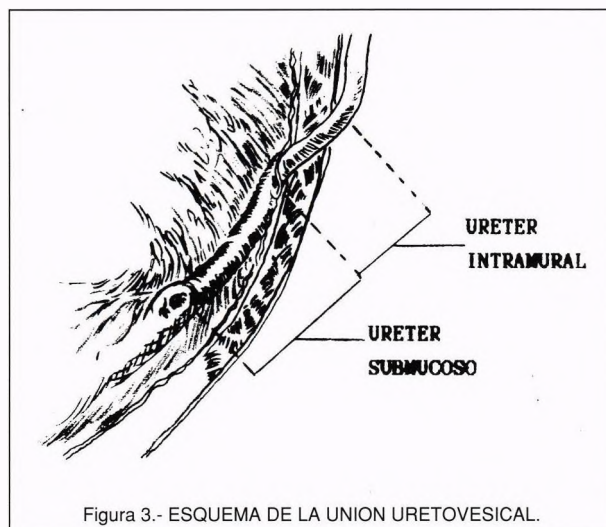


Figura 3.- ESQUEMA DE LA UNION URETOVESICAL.

seriada (CUMS o cistografía). Esta última exploración nos permite detectar la presencia o ausencia de RVU y, cuando éste existe, su grado y el momento en el que se produce (durante la repleción vesical, durante la micción). La CUMS ha permitido clasificar al RVU en cinco grados (FIGURA 4), según la altura hasta la que ascienda la orina refluida, la distensión de las cavidades y la tortuosidad del uréter. En el grado I, el RVU no llega hasta la pelvis renal, mientras que en el grado V hay gran dilatación de todo el aparato excretor. Otros exámenes complementarios de gran interés para el diagnóstico de RVU son la ecografía, que nos ha permitido diagnosticar RVU que por otros medios pasan desapercibidos, y los isotopos radiactivos (cistografía isotópica).

La configuración del orificio ureteral lo conoceremos por medio de la cistoscopia (FIGURA 5). Igualmente la posición del orificio ureteral será fundamental para establecer un pronóstico del RVU, por cuanto que los uréteres más refluyentes serán aquellos que

1. REFLUJO VESICO-URETERAL PRIMARIO:

- Anomalías de la unión uretero-vesical: uréter intravesical corto.
- Implantación anómala del úreter en vejiga: duplicaciones del sistema colector, uréter ectópico.
- Alteraciones de la unidad funcional uréter-trígono; afectación de las fibras musculares longitudinales del úreter.

2. REFLUJO VESICO-URETERAL SECUNDARIO:

- Infección.
- Obstrucción infravesical: válvulas de uretra posterior.
- Afectación neurológica de la vejiga.

TABLA IV.-CLASIFICACION DEL REFLUJO VESICO-URETERAL.-

están más desplazados de su normal desembocadura vesical.

Aunque aún existen controversias en cuanto a la realización de tratamiento médico ó quirúrgico del RVU, podemos decir que la intervención quirúrgica estará limitada a la presencia de una serie de situaciones:

-Persistencia de RVU después de los diez-doce años de edad.

-Progreso del reflujo hacia grados altos (grado III) o cuando inicialmente se trata de un reflujo grado IV.

-Existencia de divertículo paraureteral, duplicación o ureteroceles ectópico.

-Repetición de brotes de infección urinaria a pesar del tratamiento profiláctico.

-Aparición de nuevas cicatrices renales o deterioro de la función renal.

Actualmente se están interviniendo los RVU mediante endoscopia; mediante esta técnica el cirujano intenta reforzar la pared vesical por donde corre el uréter, mediante la inyección endoscópica de pequeñas cantidades de pasta de teflón bajo la mucosa del uréter terminal, a esta técnica se le ha denominado sting (en inglés "picotazo") (FIGURA 6).

En general el tratamiento del RVU es conservador, y consiste en prevenir las posibles ITU que puedan surgir. Es especialmente importante que el enfermero advierta a los padres de ciertas medi-

das higiénicas en estos niños, como son: la correcta limpieza perineal, sobre todo en las niñas, evitar que estén mucho tiempo sin orinar, y la realización de la doble micción para evitar la orina vesical residual.

La quimioprofilaxis continuada es útil en estos pacientes, consiste en la administración prolongada de medicamentos quimioterápicos a pequeñas dosis y que no debe concluir hasta algún tiempo después de haber cesado el RVU. Entre los fármacos usados en la profilaxis tenemos la Nitrofurantoína (1-2mg/Kg/día en una o dos dosis), y el Trimetoprim-Sulfametoxazol (2mg/kg/día de Trimetoprim y 10mg/kg/día de Sulfametoxazol cada 24 horas). Estos niños serán controlados analíticamente (cultivos urinarios y antibiogramas) de forma continua, siendo importante el control de la tensión arterial, así como las exploraciones radiológicas cada 1-2 años.

La vejiga también es asiento de malformaciones que tienen especial interés para el futuro del niño

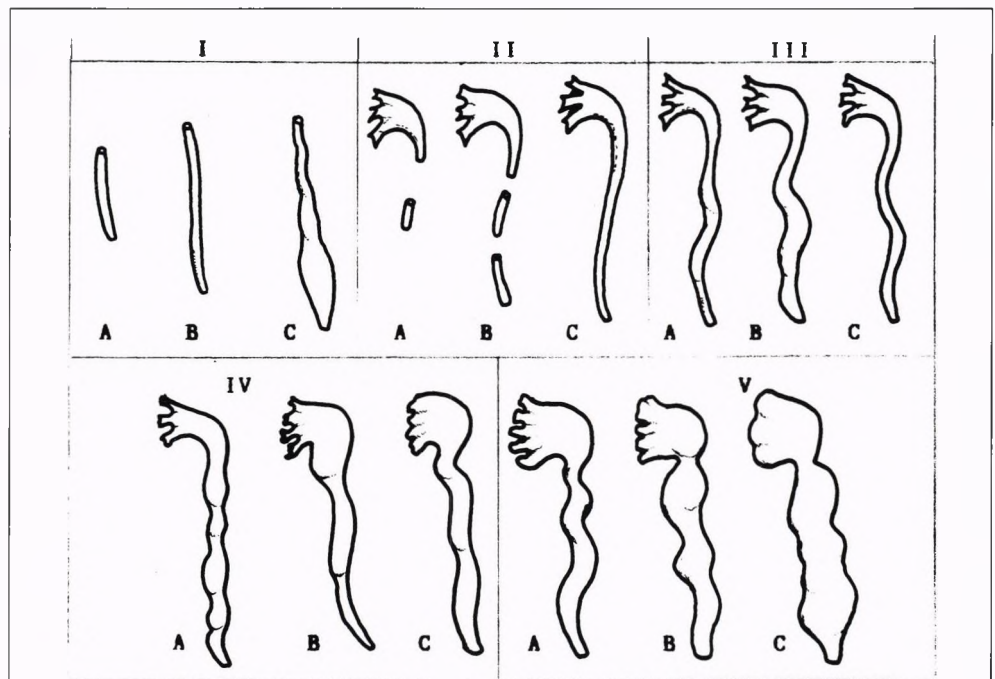
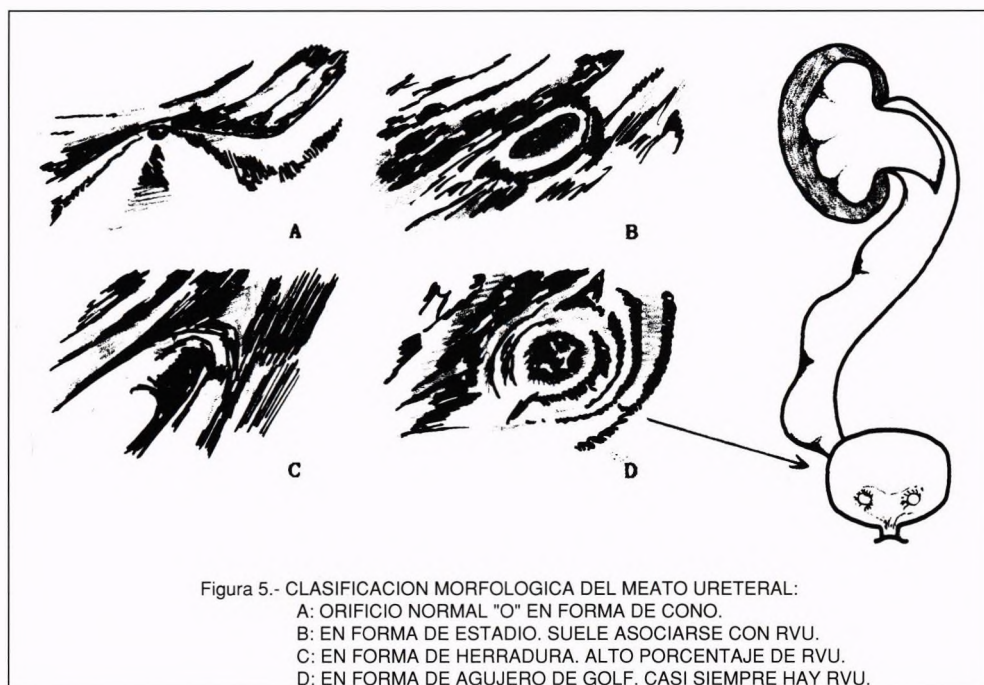
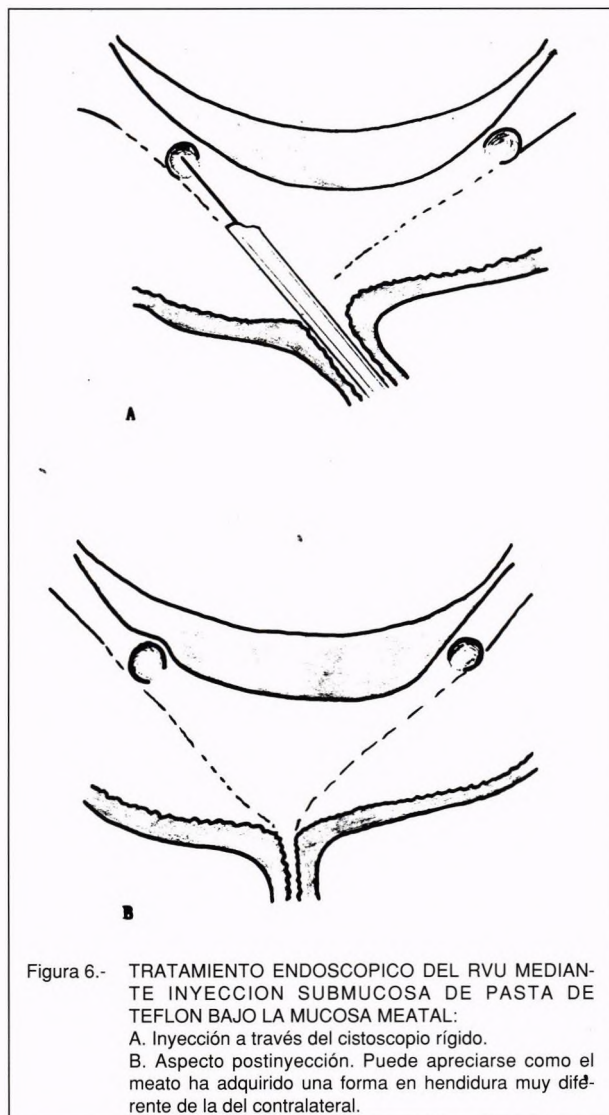


Figura 4.- DIAGRAMAS QUE MUESTRAN LOS DIVERSOS GRADOS DE RVU. A, B y C REPRESENTAN DIFERENTES TIPOS. SEGUN EL SISTEMA INTERNACIONAL DE GRADUACION RADIOLOGICA EL REFLUJO TIENE CINCO GRADOS:

- Grado I: sólo uréter.
- Grado II: uréter, pelvis y cálices; sin dilatación, fornix caliciliares normales.
- Grado III: ligera o moderada dilatación y/o tortuosidad en uréter y ligera o moderada dilatación de la pelvis renal; sin o con escasa deformidad de los fornix caliciliares.
- Grado IV: moderada dilatación y/o tortuosidad del uréter y moderada dilatación de la pelvis renal y los cálices; completa desaparición del ángulo agudo de los fornix pero persistencia de las impresiones papilares en la mayoría de los cálices.
- Grado V: gran dilatación y tortuosidad del uréter; gran dilatación de la pelvis renal y los cálices; desaparición de las impresiones papilares en la mayoría de cálices.



(TABLA V). Una de las más importantes es la extrofia vesical. Constituye la mayor alteración del desarrollo embriológico que aparece en esta región (FIGURA 7). Se trata de un conjunto de malformaciones que se han de sumar a las de los del sistema urogenital, de la pared anterior del abdomen, del cinturón óseo pélvico, así como de la uretra y el pene. Su presencia determina la desaparición de la función de reservorio urinario que tiene la vejiga. Se caracteriza por la falta de



cierre de la vejiga, la cual aparece desplazada a la parte anteroinferior del abdomen, pudiéndose ver así toda su estructura anatómica, trigono, orificios ureterales, mucosa, etc. Además existen importantes anomalías: ausencia de sínfisis del pubis, falta de esfínter vesicoureteral, esfínter del cuello vesical, así como la porción anterior de la uretra, además de epispadias, criptorquidia bilateral y hernias inguinales en el varón y en la niña, vagina pequeña y útero bicorne. El diagnóstico se hace de visu. Debido a la continua salida de orina, se provoca irritación y maceración de la piel lo que determina la frecuente aparición de infecciones. Si la evolución no es corregida mediante tratamiento quirúrgico, las complicaciones son frecuentes, tales como pielonefritis, hidronefrosis o ureterohidronefrosis, generalmente bilateral que lleva al paciente a la producción de IRC. El tratamiento básico es el quirúrgico, mediante la reconstrucción de la vejiga o bien mediante la creación de una nueva vejiga (neovejiga rectal o uretrocolocistoplastia). El personal de enfermería realizará los cuidados pre y postoperatorios normales de cualquier intervención quirúrgica abdominal, pero su papel es especialmente importante en la preparación psicológica de los padres. Estos deben asumir el hecho de que la reparación del defecto de su hijo se realizará en sucesivas etapas, por lo que durante cierto tiempo el niño presentará dificultades en la micción. Es frecuente que se preocupen también por el futuro sexual de sus hijos, por lo que debemos indicar las posibilidades evolutivas que la extrofia vesical tendrá en este aspecto.



Figura 7.- EXTROFIA VESICAL. FALTA LA PARED ANTERIOR Y LA PARTE ANTERIOR DEL PENE. SE ASOCIA A DIASTASIS DEL PUBIS. EL CIERRE PRIMARIO DE ESTA EXTROFIA NO SIEMPRE ES POSIBLE Y NO ESTA EXENTA DE CIERTOS RIESGOS.

En último lugar, quisiera detenerme en las anomalías de la uretra, más concretamente en el hipospadias y epispadias, así como en otros defectos del canal urogenital y que suelen acompañar con frecuencia a estas alteraciones uretrales, me refiero a la criptorquidia y la hernia inguinal. Dejaremos como punto final de este apartado al importante capítulo de la fimosis y circuncisión, pues probablemente pocas operaciones quirúrgicas han sido tan realizadas como la circuncisión y posiblemente sin indicaciones precisas para su realización.

Para el diagnóstico de estas afecciones, es necesario conocer bien las estructuras externas de la zona genital del niño (FIGURA 8).

El hipospadias es una malformación consistente en la desembocadura anómala del meato uretral, el cual se localiza en la cara ventral del glande del pene o en cualquier punto de la misma cara del tallo penial (FIGURA 9). A veces la afección es mínima, pues el meato tan sólo es excéntrico respecto de la punta del pene, mientras que en otros casos más graves se localiza en el perineo, entre las dos mitades del escroto. Con frecuencia la abertura no es amplia, estando ocultada por un pliegue cutáneo. Es relativamente frecuente (1:250-300 neonatos). Suelen asociarse a otras malformaciones tales como incurvación del pene, prepucio con cierre incompleto, dando la forma de "capuchón de monje", criptorquidia bilateral e incluso pene y uretra rudimentaria, semejando a un clítoris. El tratamiento es quirúrgico, con él pretendemos reconstruir la uretra, abocándola a su posición normal en el glande, proceder al alargamiento del pene, extirpando la fibrosis que lo incurva, y corregir las anomalías concomitantes. A veces el neonato tiene dificultad para orinar, haciéndose necesario en los primeros días de vida ampliar el meato urinario (meatotomía de ampliación), con ello evitamos el aumento de la presión intravesical y el posible RVU. La uretroplastia suele realizarse entre los 2-3 años.

El epispadias es otra malformación de la desembocadura del meato uretral. En el epispadias el meato se sitúa ahora en la superficie dorsal del pene (FIGURA 10). Es más rara que el hipospadias (1:30000 niños). Tiene su origen en la oclusión imperfecta del surco uretral. Suele acompañarse de pene bífido,

1. ANOMALIAS DE POSICION:

-Extrofia.

2. ANOMALIAS DE FORMACION:

-Duplicación
-Septum sagital o frontal
-En reloj de arena

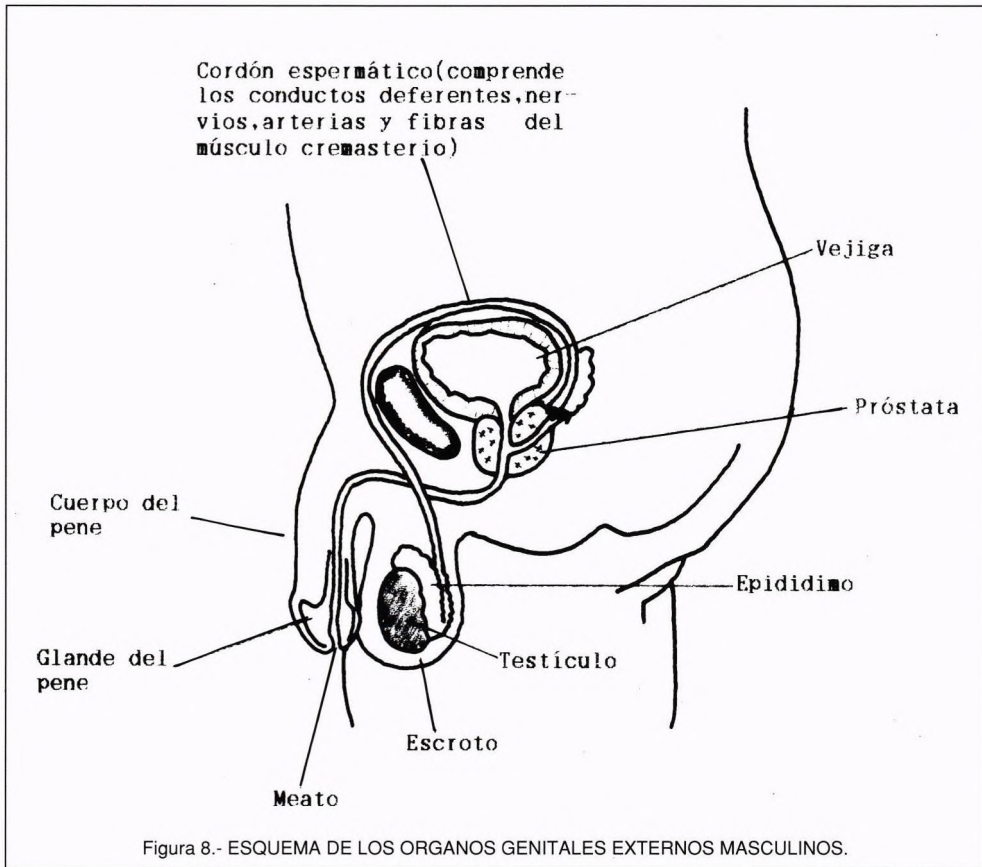
3. ANOMALIAS DE LA UNION URETRO-VESICAL:

-Válvulas uretra posterior.

4. FISTULAS VÉSICO-VAGINALES:

-Simples o asociadas.

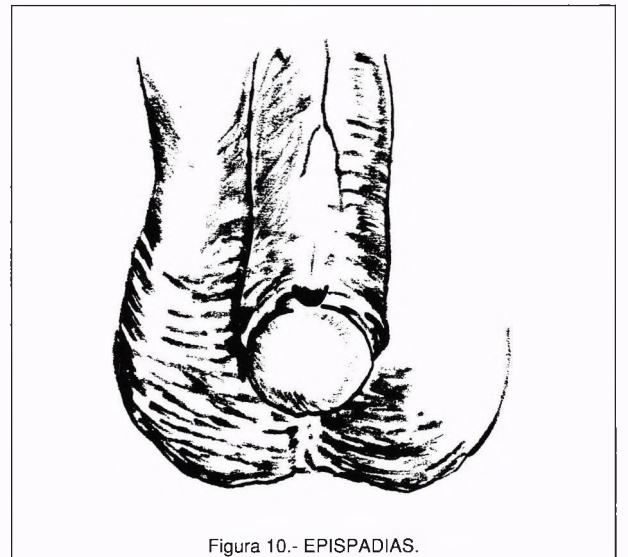
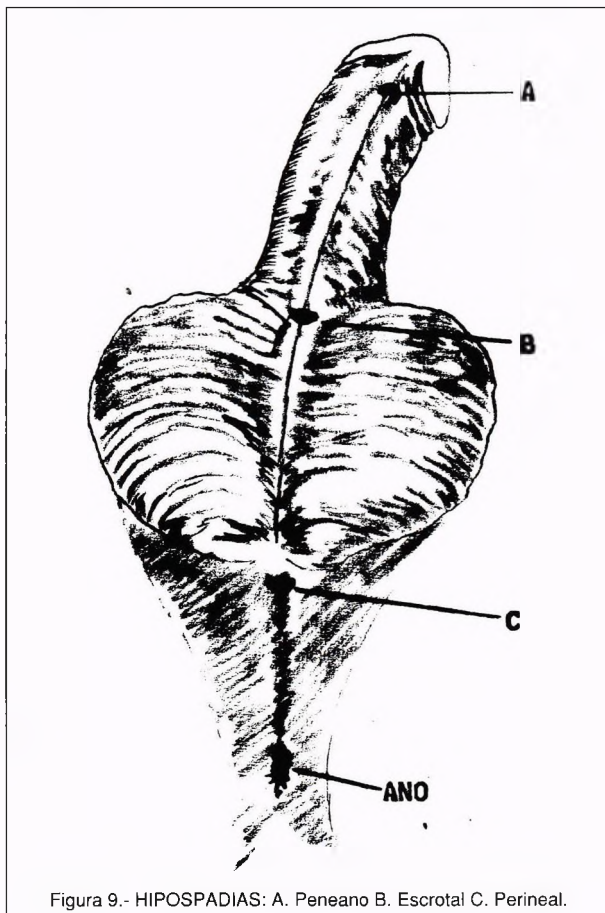
TABLA V.-PRINCIPALES MALFORMACIONES DE LA VEJIGA URINARIA.-



pudiéndose distinguir tres tipos: la balánica, donde la anomalía se limita a una profunda abertura en la cara dorsal del glande; la peneana, en la que el meato puede hallarse entre el glande y la raíz peneana, con retracción del pene y, por último, la forma peno-pubiana, en la que la uretra está totalmente abierta, incluyendo el cuello vesical, con gran retracción peneana e incontinencia urinaria total. El tratamiento es quirúrgico, de preferencia entre los 3-4 años, por lo general con operaciones múltiples, cuyo fin es la trasposición de la uretra a su posición anatómica normal, cierre del glande y realiza-

ción de una neouretra en aquellos casos en que esté ausente y, por último, reparación del resto de las anomalías (criptorquidia o extrofia vesical).

Un aspecto especialmente importante de la patología genito-urinaria del niño es la de los testículos no descendidos. El término criptorquidia supone aquella situación clínica en la que el testículo está



espontánea y permanentemente fuera del escroto, en un lugar de su trayecto normal, pudiéndose palpar o no, y que de conseguir bajarlo manualmente vuelve de inmediato a su posición anterior. Esta situación es distinta a la que aparece en:

-Los testículos ectópicos: en este caso el descenso testicular normal se ha producido, pero luego el teste se ha alojado en una posición anormal (abdomen, ingle, pelvis, pubis, región femoral o crural, etc.). Esta situación suele acompañarse de hernia inguinal y otras malformaciones (quistes del cordón, hidroceles o hipospadias).

-Los testículos retráctiles ó en "ascensor": ahora los testículos no se palpan en el escroto debido a que el niño tiene un músculo cremastérico muy hiperactivo. Cuando el niño esta relajado (sueño, baño caliente, etc), los testes pueden palparse en bolsas. Esta situación lo diferencia del testículo en resorte, pues en este caso se produce una falta parcial del descenso testicular, de ahí que si bien podemos con los dedos bajar el teste a las bolsas, inmediatamente, cuando quitamos la presión, vuelven a posiciones altas.

La criptorquidia es frecuente (3-4% en neonatos a término, y 30% en los prematuros). El descenso de los testículos desde la posición intraabdominal hasta la región escrotal, a través del conducto inguinal, tiene lugar en el 7º mes de vida intrauterina, de ahí la mayor frecuencia de criptorquidia en los prematuros.

Las causas de la criptorquidia pueden ser anatómicas (cortedad del cordón y/o vasos deferentes, anomalías del gubernáculo, etc.) o funcionales (anomalías del eje hipotálamo-hipofiso-testicular). Suele asociarse a hernia inguinal. La localización extra-escrotal del testículo determina alteraciones histológicas, consistentes en fibrosis intersticial, que determinará una evidente disminución de las espermatogonias. Es por ello que una de las complicaciones más frecuentes de la criptorquidia sea la infertilidad. Además, el testículo no descendido puede ser asiento de procesos tumorales malignos, traumatismos o de torsiones que obliguen a intervenciones quirúrgicas urgentes.

Una vez que se ha diagnosticado la existencia de una criptorquidia se suele intentar el tratamiento hormonal con gonadotropina coriónica humana (HCG), a la pauta siguiente:

-De 1 a 2 años: 500 UI/48 horas, total de 4500 UI de HCG por vía IM.

-De 2 a 4 años: 1000 UI/48 horas, total de 9000 UI de HCG por vía IM.

-De 4 a 12 años: 1500 UI/48 horas, total de 13500 UI de HCG por vía IM.

Es necesario advertir a los padres sobre los efectos secundarios de la HCG, como pueden ser: el aumento del pene, pigmentación escrotal y erecciones.

Si con el tratamiento hormonal no conseguimos hacer descender al testículo, es necesario recurrir al tratamiento quirúrgico (orquidopexia) (FIGURA 11), y siempre antes de los 2 años de edad. Si el teste no descendido se encuentra incluido en una hernia inguinal, el descenso se realizará en el momento de la herniorrafia, sea cual sea la edad de aparición de la hernia. Durante los cuidados de enfermería en el postoperatorio deberemos de preservar la incisión de heces y orina que puedan infectarla.

Como hemos estado viendo, muchas de las anteriores malformaciones se acompañan de hernia inguinal, lo que hace interesante conocer algunos aspectos básicos de la misma. Esta se debe a la protusión a través del conducto peritoneo vaginal permeable de vísceras abdominales, que se alojan en la región inguinal a través del orificio inguinal externo. Cuando llegan al escroto forman la hernia inguino-escrotal (FIGURA 12).

Es tres veces más frecuente en los varones que en las niñas, y aparecen con una doble frecuencia en el lado derecho. Si bien el saco herniario está presente en el nacimiento, no se hace aparente hasta que la presión intraabdominal hace que este aumente de tamaño. En estos momentos palpamos una tumorción indolora, reductible con la presión manual, y que aparece cuando el niño llora, tose, etc. Es muy típica la sensación de burbuja o "borboteo" cuando presionamos al saco herniario.

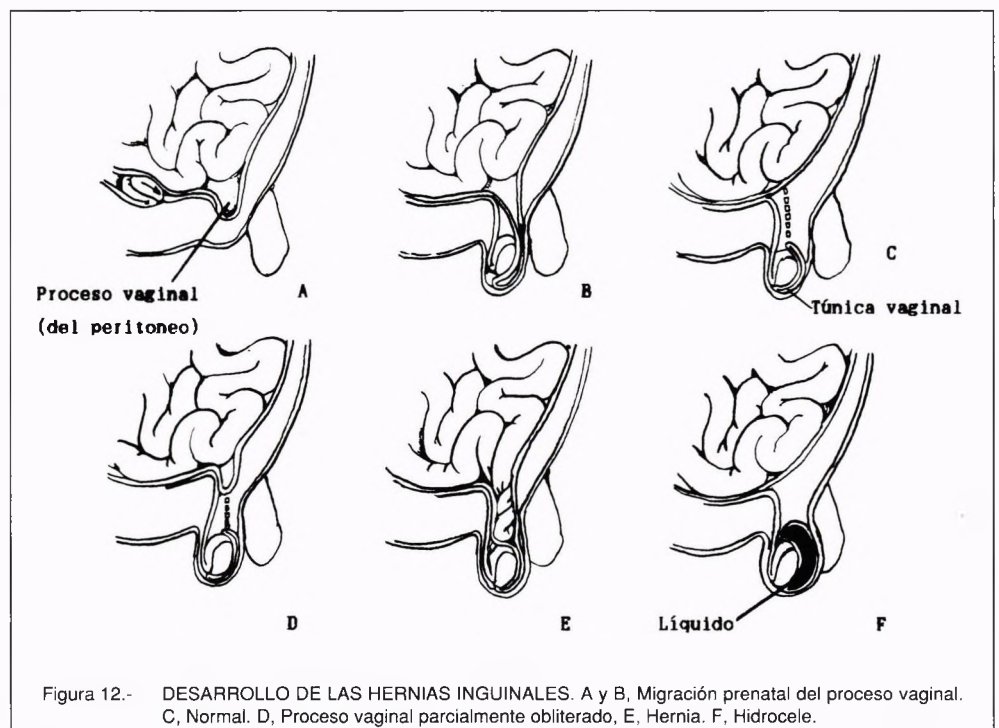
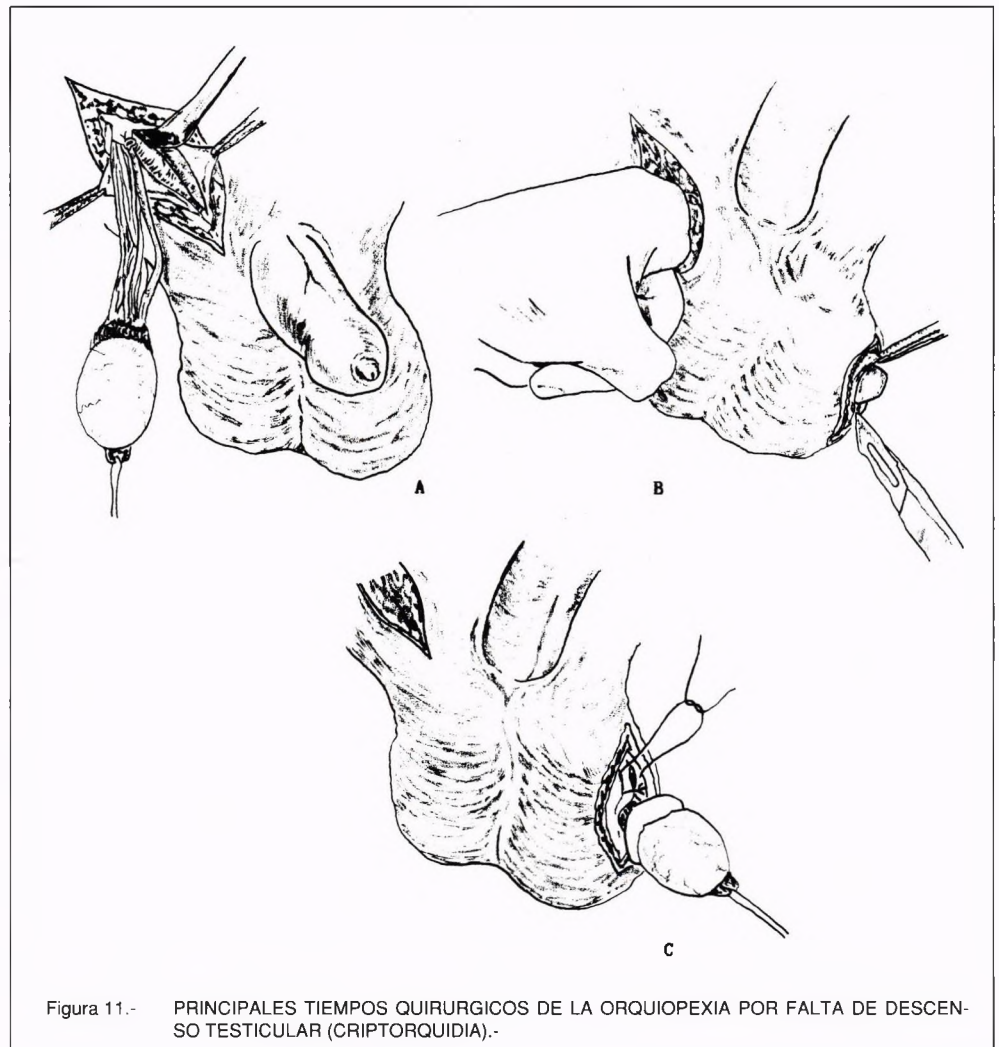
Estas hernias deben ser vigiladas, pues con frecuencia se estrangulan o incarceration. En estos casos la hernia se endurece, duele, se pone algo enrojecida y se hace irreductible. Si no se interviene quirúrgicamente con rapidez, el estado general del niño empeora, instaurándose un cuadro de oclusión intestinal:

náuseas, vómitos, distensión abdominal, y ausencia de deposiciones o rectorragias.

El tratamiento de la hernia es quirúrgico (herniorrafia), con cierre del conducto peritoneo-vaginal a nivel del orificio inguinal interno y refuerzo de la pared. Con frecuencia toleran muy bien la intervención, de forma que no es raro que abandonen el hospital en el mismo día de la operación. De todos modos indicaremos a los padres que eviten mojar la herida, de forma que deben cambiar con frecuencia los pañales de su hijo.

Por último vamos a tocar el controvertido tema de la fimosis y la circuncisión. Esta última es una intervención frecuente en ciertas culturas y religiones, como la hebrea. En nuestra cultura, sin ese trasfondo religioso, es una intervención que, fundamentalmente por presiones familiares, sigue realizándose sin una justificación clara en muchos casos.

Entendemos por fimosis a aquella situación patológica en la que, por estrechez del anillo cutáneo prepucial más allá de la edad en la que esto puede considerarse como normal



(hasta los 4 años), es imposible la retracción del prepucio por detrás del surco coronal con el fin de descubrir el glande. A la extirpación de parte de la piel prepucial es a lo que se llama circuncisión o postectomía.

En la vida fetal la superficie mucosa del prepucio está adherida íntimamente a la del glande, de forma que no presenta retractibilidad. Es por ello que al nacer la fimosis adquiere más bien un carácter protector de la delicada mucosa glándica de la agresión amoniacal debida al contacto con los pañales mojados en los dos primeros años de la vida. (FIGURA 13). La irretractibilidad prepucial del neonato va desapareciendo, de forma que en el 50% de los niños a los 12 meses podemos exponer totalmente el glande. A partir de los 4 años, sólo persiste la situación neonatal en un 5-10%, porcentaje que baja al 4-5% en los tres o cuatro años siguientes.

La verdadera fimosis no plantea problemas de importancia hasta el inicio de las relaciones sexuales. Antes, son muy pocas las razones que justifican la realización de la circuncisión. Entre ellas tenemos la infección (balanopostitis), parafimosis y obstrucción urinaria. El supuesto beneficio profiláctico de la circuncisión neonatal no existe, de forma que un Comité de Expertos de la American Academy of Pediatrics llegó a la conclusión en 1989 de que "no hay indicaciones médicas válidas para la circuncisión neonatal". Pero es que además la práctica de la misma puede traer complicaciones tales como hemorragia, infección, heridas penianas y uretrales cuando la técnica no es correcta, estenosis meatal, fimosis cicatrizal e insuficiencia prepucial.

Cuando está indicada la circuncisión por fimosis verdadera y siempre por encima de los 4-5 años, el procedimiento quirúrgico es sencillo (FIGURA 14). En Estados Unidos se usan diversos aparatos (Plastibell, Gomco clamp) que permiten realizar la intervención con anestesia local. En Europa, la circuncisión se sigue realizando de forma clásica, y en general se tiende a reseca más mucosa que piel para esconder el borde de sección y la sutura. Como alternativa a la circuncisión se puede realizar una sencilla plastia (DUHAMEL, Z-plastia) que amplía el anillo cutáneo-mucoso estrecho (FIGURA 15).

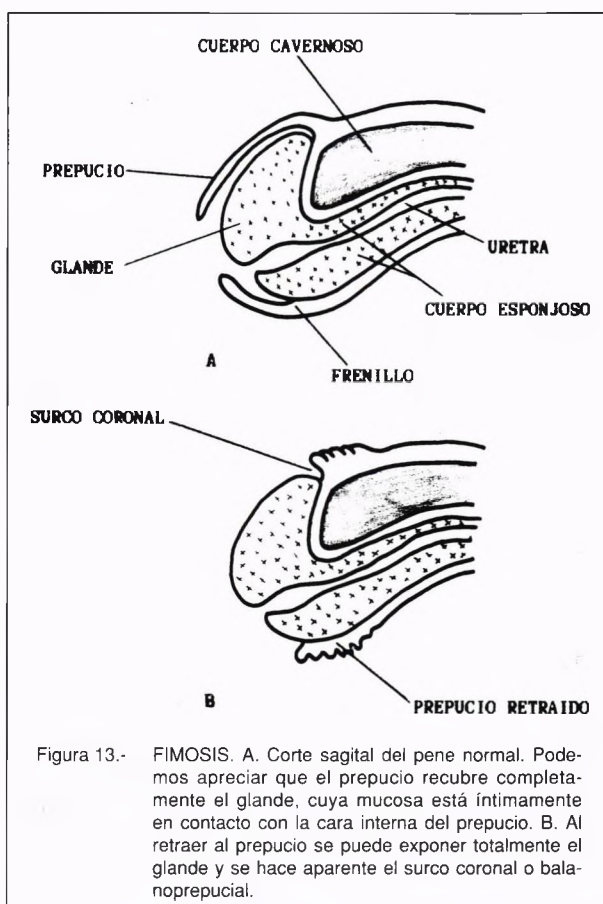


Figura 13.- FIMOSIS. A. Corte sagital del pene normal. Podemos apreciar que el prepucio recubre completamente el glande, cuya mucosa está íntimamente en contacto con la cara interna del prepucio. B. Al retraer al prepucio se puede exponer totalmente el glande y se hace aparente el surco coronal o balanoprepucial.

GLOMERULONEFRITIS MAS IMPORTANTES EN EL NIÑO.-

Las glomerulonefritis (GMN) constituyen un grupo heterógeno de entidades, de patogenia inmunológica, caracterizadas clínicamente por un síndrome constituido por: edemas, oliguria, hematuria, proteinuria, hipertensión arterial y disminución de la filtración glomerular. Son de una gravedad potencial grande, pues representan el 30% del total de niños en hemodiálisis. La heterogeneidad de las GMN deriva de su etiología, evolución o de su pronóstico, y no de sus manifestaciones clínicas, las cuales suelen ser muy constantes en todas ellas. En base a criterios histológicos, las GMN han sido clasificadas como podemos ver en TABLA VI. De todas ellas la más frecuente es la GMN difusa aguda o GMN postestreptocócica, llamada así por la asociación frecuente con una infección previa por estreptococo beta-hemolítico del grupo A (tipos 4, 12, 25, Red Lake).

Parece que la infección por este germen (faringitis, piodermatitis, etc.), inicia una respuesta de hipersensibilidad. Entre el proceso desencadenante y la aparición

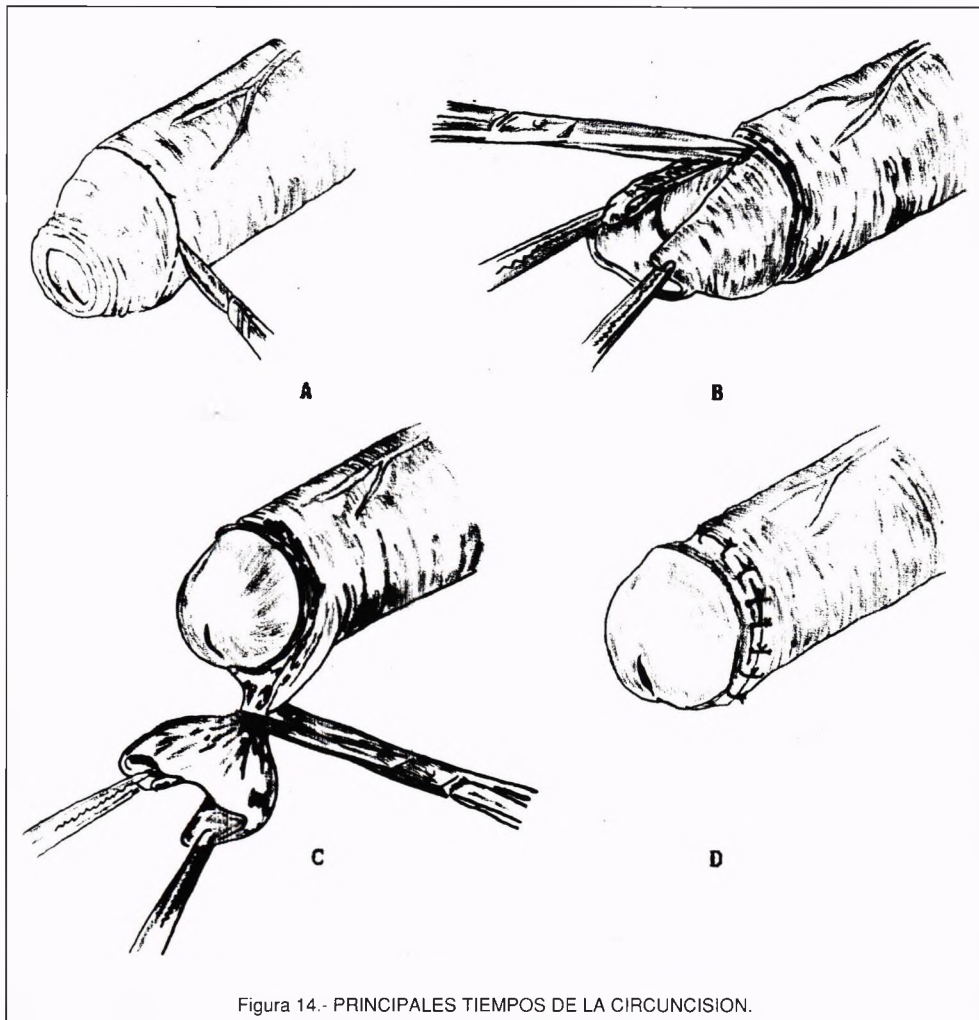


Figura 14.- PRINCIPALES TIEMPOS DE LA CIRCUNCISION.

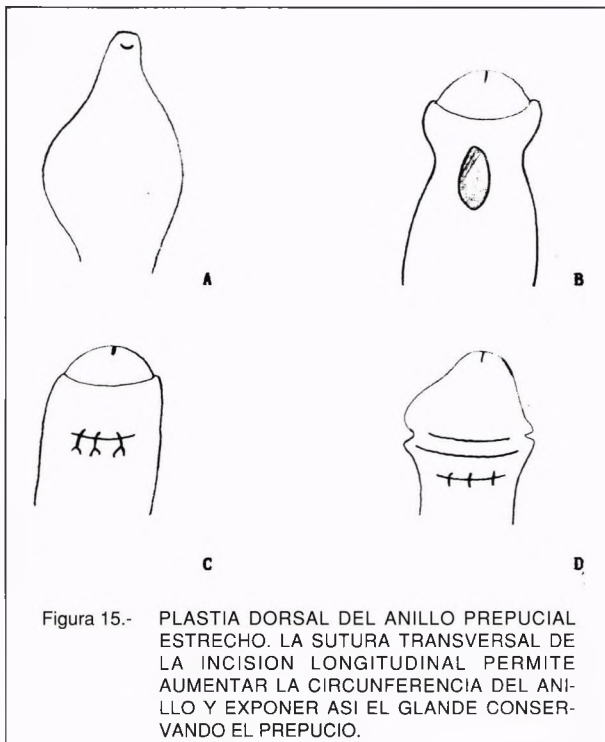
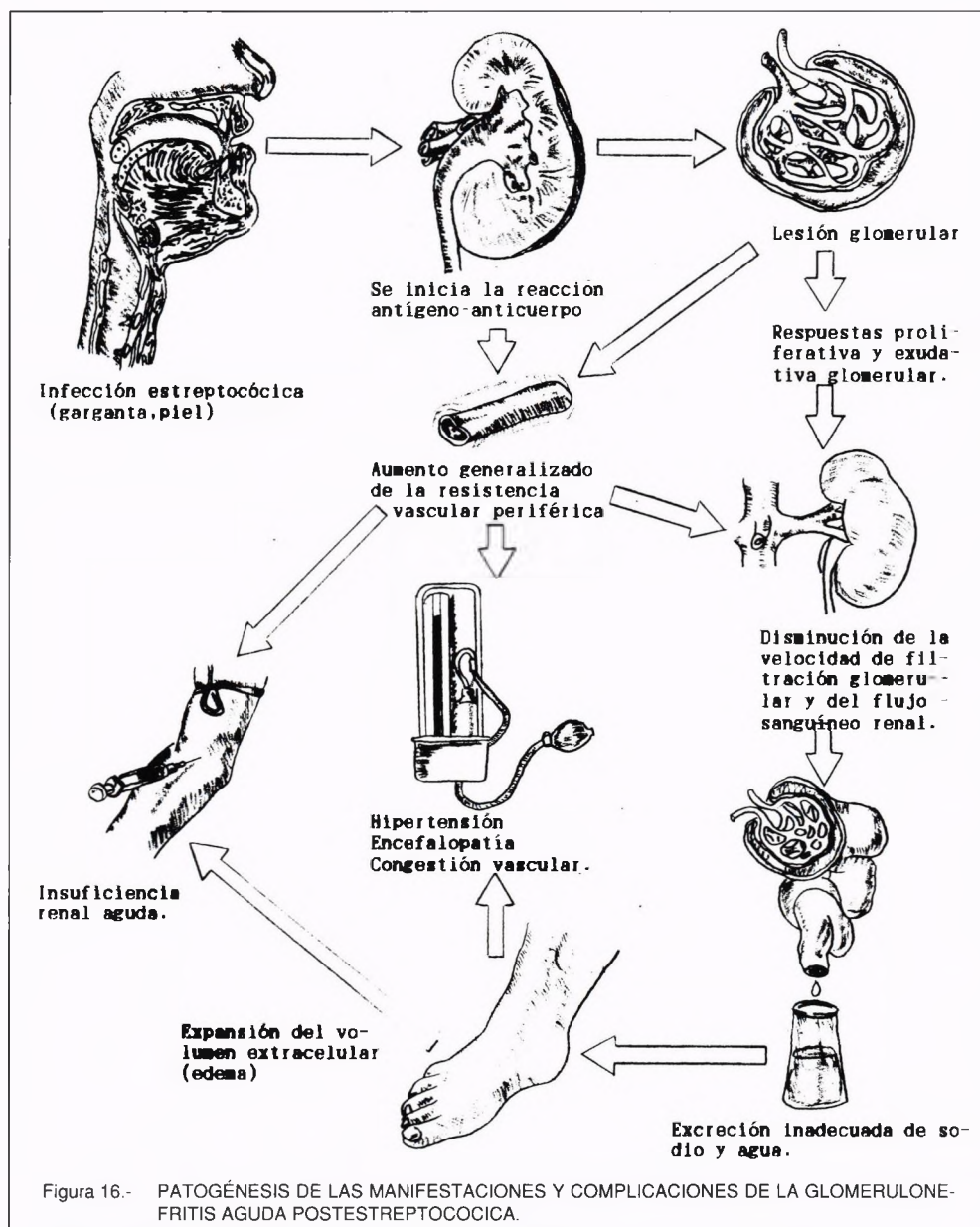


Figura 15.- PLASTIA DORSAL DEL ANILLO PREPUCIAL ESTRECHO. LA SUTURA TRANSVERSAL DE LA INCISION LONGITUDINAL PERMITE AUMENTAR LA CIRCUNFERENCIA DEL ANILLO Y EXPONER ASI EL GLANDE CONSERVANDO EL PREPUCIO.

de los síntomas directamente relacionados con la GMN existe siempre un período libre o asintomático, de 1 a 3 semanas de duración, requerido para la síntesis de anticuerpos. La patogenia inmunológica implica la formación de inmunocomplejos circulantes que van a depositarse en la pared del capilar glomerular en situación subepitelial (FIGURA 16).

La lesión patológica de la GMN aguda postestreptocócica se caracteriza por hiperplasia intraglomerular. En la mayoría de los niños, ésta consiste en proliferación de las células endoteliales del glomérulo y el tallo de sostén (mesangial). La hiperplasia determina obstrucción de la luz capilar y ensanchamiento evidente del ovillo glomerular. Más raramente la lesión histológica es de carácter exudativo; por último, y en un pequeño porcentaje, las lesiones del glomérulo son dobles, exudativas y proliferativas.

Es una enfermedad típicamente infantil, de preferencia entre los 3 y los 8-9 años. Suele afectar con doble frecuencia a los varones. Tras el proceso estreptocócico desencadenante y tras el período asintomático de 1 a 3 semanas, aparecen los signos renales que evolucionan en un sólo brote (FIGURA 17). El comienzo es agudo, con hematuria macroscópica generalmente acompañada de proteinuria. Los edemas son frecuentes y si se contabilizan las elevaciones discretas, la hipertensión arterial también lo es, y excepcionalmente la hipertensión puede ser responsable de un cuadro de encefalopatía hipertensiva. Los edemas suelen iniciarse en el área periorbitaria, pudiéndose apreciarse también en zonas declives (tobillos, región sacra) si el niño ha permanecido acostado. Junto a los anteriores síntomas, se asocian



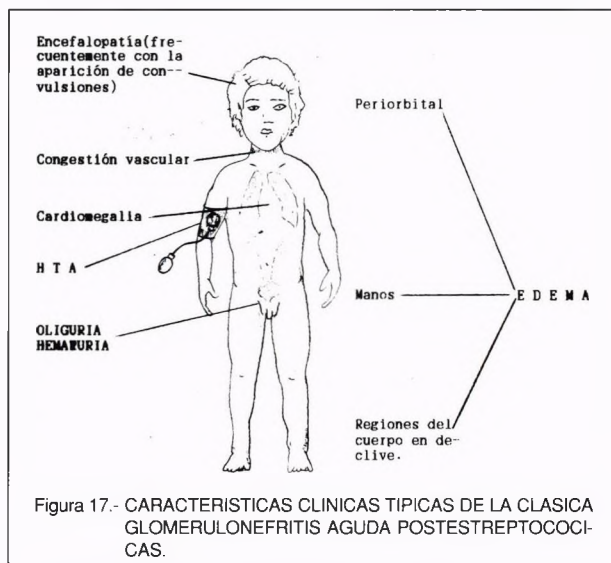
otros como fiebre no elevada, anorexia, astenia, vómitos, dolor abdominal difuso, cefaleas, etc, y, sobre todo, oliguria más o menos acusada. La hipertensión arterial, los edemas y la oliguria suelen desaparecer espontáneamente en pocos días con una auténtica crisis diurética. El pronóstico es favorable, con una restitución ad integrum en el plano histológico, en el plazo de 12 meses.

El diagnóstico es sencillo (FIGURA 18; TABLA VIII), siendo el dato de mayor interés diagnóstico el descenso sérico del complemento (C3). Esta hipocomplementemia inicial es pasajera y en pocas semanas vuelve a la normalidad, debiendo reconsiderarse el diagnóstico cuando perdura más allá de 6 a 8 semanas. En estos casos y cuando la evolución no es favorable se hace necesario la realización

de una biopsia (TABLA IX). La aparición de la hematuria nos obliga a la realización de un diagnóstico diferencial, y en donde fundamentalmente será importante diferenciar si la hematuria es de origen renal o no renal (TABLA X).

El tratamiento de la GMN aguda postestreptocócica incluye los siguientes aspectos:

1º.-Antibioticoterapia: Penicilina G a la dosis de 25000 U/Kg/día por V.O. o I.M., usándose durante 10 días para asegurar la erradicación del estreptococo. En caso de alergia a la Penicilina, podemos usar Eritromicina por V.O. a la dosis de 30-50mg/kg/día cada 6 horas. Otros aconsejan otra pauta, consistente



1. Cambios glomerulares mínimos.
- 2.-Lesiones glomerulares específicas:
 - Microangiopatía trombótica.
 - Amiloidosis.
 - Glomeruloesclerosis diabética.
 - Nefropatía lúpica.
3. Lesiones glomerulares inespecíficas:
 - Difusas: a)No proliferativas: Nefropatía membranosa.
Esclerosis mesangial infantil.
 - b)Proliferativas: GMN mesangial.
GMN mesangiocapilar.
GMN proliferativa difusa.
 - Focales: a)GMN segmentaria y focal.
b)Glomeruloesclerosis focal.
4. Miscelánea.

TABLA VI.- CLASIFICACION ANATOMOPATOLOGICA DE LAS GLOMERULOPATIAS

en la inyección I.M. de una sólo dosis de 1200000 U de Penicilina benzatina.

2º.-Medidas generales:

2.1.-Régimen de vida: durante la fase aguda de la enfermedad es aconsejable que el niño guarde cama. Pasadas las 2-3 semanas, puede volver a reintegrarse a su vida normal, aunque no es aconsejable la vuelta al colegio hasta pasados 1-2 meses, evitando los ejercicios bruscos mientras persista la microhematuria. Cuando cesa esta, la vida será totalmente normal.

2.2.-Alimentación: actualmente, y mientras no coexista una insuficiencia renal, no se recomienda la restricción proteica. Si la urea en sangre es superior a los 100mg/dl se administrará diariamente 0,5gr/kg/día de proteínas. Junto a esto, lo más importante en la dieta de estos niños es la restricción hidrosalina. Debe realizarse una dieta hiposódica, que mantendremos mientras persistan la hipertensión, la oligoanuria y el edema. También deben restringirse los líquidos durante la fase aguda, permitiéndose la ingestión de un volumen igual a lo que se orine en 24 horas, más las pérdidas insensibles, que se calcula que son de 300ml/m²/día.

2.3.-Los cuidados de enfermería incluyen:

-Intentar que el balance hidroelectrolítico sea satisfactorio, para lo cual animaremos a que el niño orine; control exacto de la ingesta y excretas. Informaremos al médico sobre cualquier disminución de la diuresis.

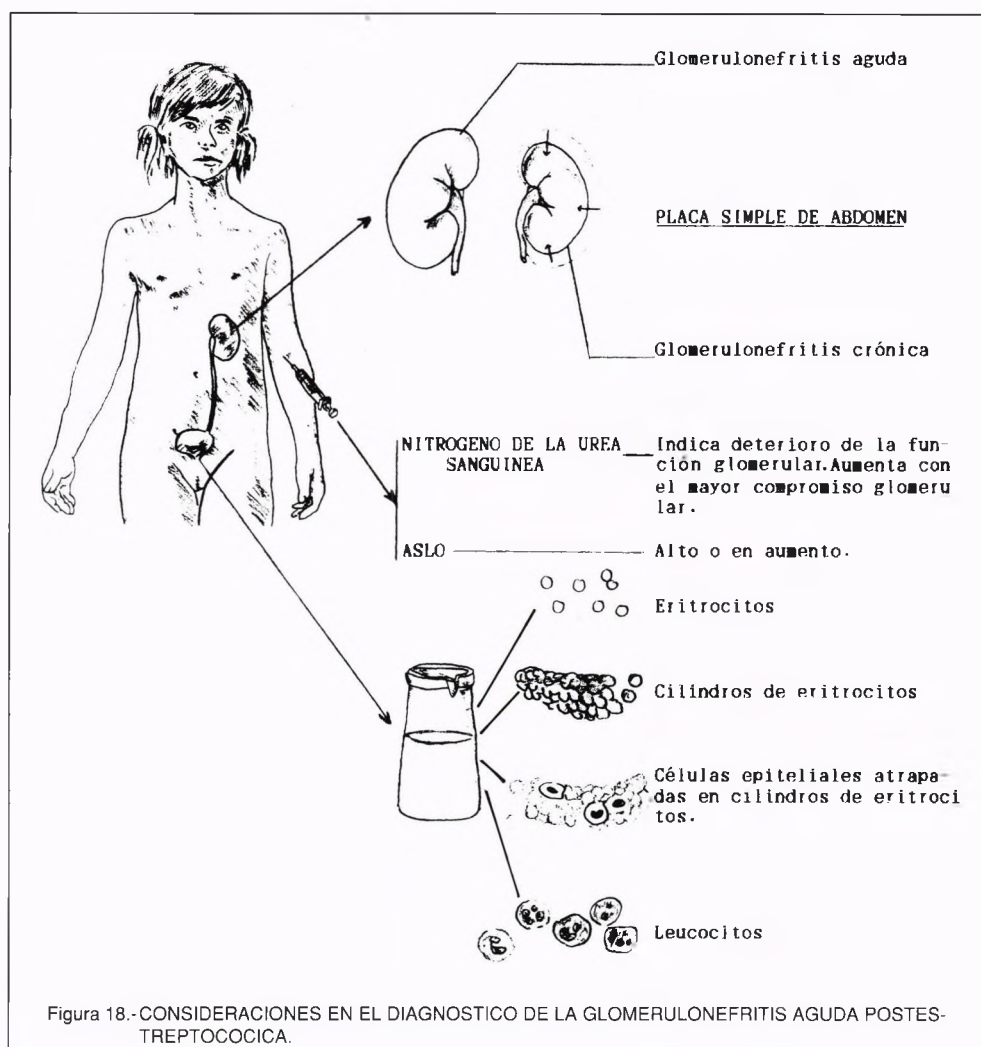
-Vigilar el color de la orina; control diario del peso.

-Control estricto de la dieta.

-Control cada 4 horas de la tensión arterial y más frecuentemente si la diastólica es mayor de 110mmHg. Igualmente la enfermera vigilará la presencia de síntomas que manifiesten una posible encefalopatía hipertensiva, como son: obnubilación, irritabilidad, vómitos, cefalea grave, trastornos visuales, etc.

-Ante la etiología infecciosa del proceso es especialmente importante la higiene máxima del niño, de sus manos, piel y boca. Avisar al médico si el paciente presenta cualquier signo o síntoma de infección (fiebre, exantema, etc.).

3º.-Tratamiento de las complicaciones: funda-



mentalmente la hipertensión arterial, pues su presencia determina la hospitalización del niño. Para su diagnóstico es del todo esencial disponer de las curvas percentiladas de las cifras de tensión arterial, de forma que toda cifra de tensión arterial diastólica superior al percentil 95 y además de forma persistente hará urgente el tratamiento. Este incluye:

-Dieta hiposódica estricta.

-Administración de Reserpina a la dosis de 0,07mg/kg/día, mediante inyección I.M. A esto se puede asociar Hidralacina a dosis de 0,2mg/kg por vía I.M., pudiéndose repetir esta última cada 6 horas.

-Si usamos diuréticos, el más utilizado es la Furosemida a la dosis de 1-2 mg/kg y dosis, pudiendo administrarla por vía I.V en los casos

agudos y por V.O. cuando el tratamiento se mantiene durante cierto tiempo.

-Si apareciera una crisis hipertensiva (tensión arterial diastólica superior a 120 mmHg) el tratamiento se realizará con Diazóxido a la dosis de 5 mg/Kg por vía I.V. El mantenimiento se hará con Apresolina a la dosis de 0,15mg/Kg, por vía I.M cada 6 horas.

SINDROME NEFROTICO.-

Entendemos por síndrome nefrótico (SN) la asociación de proteinuria, hipoproteinemia e hipoalbuminemia, por encima de ciertos límites. Se acepta actualmente que para que exista SN es necesario que las cifras de proteinuria deben ser igual o superior a 50 mg/kg/24 horas, y que la proteinemia debe ser igual o inferior a 5gr/dl, con albuminemia igual o inferior a 2,5 gr/dl. Con frecuencia el SN se acompaña de hiperlipemia, hipercolesterolemia, aumento de alfa-2-globulinas y de edemas, aunque su presencia no es del todo necesario para que exista un SN.

El SN ha sido clasificado en primarios y secundarios (TABLA N° 10). Entre los primeros encontramos aquellos sin un substrato histológico y que se corresponderían con la nefrosis lipoidea clásica, y los que aparecen en el curso evolutivo de GMN primitivas con substrato histopatológico bien caracterizado. En el grupo de los SN secundarios se incluyen aquellos cuadros que aparecen en el curso de enfermedades de etiología bien definida (neoplasias, infecciones, etc.).

La incidencia global del SN se cifra en 2 a 3 por

	HALLAZGOS TÍPICOS	COMENTARIO
1. Historia	Infección respiratoria reciente o cutánea (impétigo)	El diagnóstico clínico de infección estreptocócica sólo es seguro en un 25% de los niños.
2. Exámen físico	Edema (periorbital y en sitios en declive) Hipertensión (60%)	Los niños pueden acumular líquidos en espacio extracelular hasta un 10% de su peso con mínima evidencia clínica.
3. Exámenes de laboratorio:		
a) Análisis orina	Color desde rojo hasta castaño ahumado. Peso específico elevado, proteinuria grado 1 a 2. Cilindros de hematíes.	Los cilindros de hematíes constituyen el hallazgo más significativo.
b) Nitrógeno ureico sanguíneo o creatinina del suero	Niveles elevados o variables.	La función renal puede disminuir por debajo del 25% de lo normal antes de que aumenten el nitrógeno ureico sanguíneo y la creatinina.
c) ASLO	Mayor de 333 unidades.	Sólo el 80% de los niños con infecciones estreptocócicas desarrollan un aumento significativo de anticuerpos a la enzima estreptocócica estreptolisina O.
d) pH sanguíneo y electrolitos plasmáticos	Acidosis e hipercalcemia.	Estas reflejan la magnitud y duración de la IRA.
e) Radiografías de tórax	Cardiomegalia y congestión pulmonar.	Evidente en el 60% de los casos.

TABLA VII.- ENFOQUE DIAGNOSTICO EN UN NIÑO SOSPECHOSO DE PADECER GLOMERULONEFRITIS AGUDA.-

100000 niños. La edad de máxima frecuencia se sitúa entre los 2 y 6 años, con presentación dominante en los varones (2:1), sin predominio racial. La edad nos suele orientar sobre la etiología del SN. Así un grupo muy peculiar de SN primario que afecta a neonatos o lactantes de muy corta edad, de transmisión genética,

con distribución geográfica típica y con un substrato histopatológico muy típico es la nefrosis congénita tipo finlandés. Es a partir de los 12 meses y hasta los 12 años cuando encontramos el SN más frecuente, el llamado SN lipoideo o nefrosis pura o SN con lesiones mínimas. A partir de los 7 años el SN suele ser de

1. Oligoanuria o hipertensión de más de 2 semanas.
2. Aparición de síndrome nefrótico en cualquier período evolutivo.
3. Proteinuria-hematuria de más de 6 meses.
4. Proteinuria aislada de más de 12 meses.
5. Hematuria aislada de más de 12 meses.
6. Aparición de nuevos brotes.
7. Síntomas sugerentes de enfermedad sistémica.
8. Persistencia de hipocomplementemia de más de 8 meses.

TABLA VIII.-INDICACIONES DE BIOPSIA RENAL EN LA GLOMERULONEFRITIS POSTINFECCIOSA.-

RENAL	NO RENAL
-Raro que sea aislada	-Puede ser aislada
-Ausencia de coágulos (o son finos)	-Coágulos finos y alargados (uréter); pequeños, disgregados (pelvis); grandes, irregulares (vejiga).
-Cilindros hemáticos	-No hay cilindros.
-Color parduzco	-Color rojo brillante.
-No disuria	-Puede haber disuria.
-Puede haber edema/proteinuria Hipertensión arterial	-No suele haber: edemas/proteinuria. Hipertensión arterial
-Suele ser microscópica	-Suele ser macroscópica.
-Todos los vasos de GUYON.	-1º ó 3º vaso de GUYON.

TABLA IX.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE LA HEMATURIA DE ORIGEN RENAL Y EXTRARRENAL.-

carácter secundario.

Aún no conocemos la etiología del SN. Sin embargo, múltiples datos nos hacen suponer que la causa pueda ser inmunológica. En este sentido se puede observar como los antecedentes de procesos

alérgicos son frecuentes; igualmente el inicio o las recaídas del SN suele observarse en determinadas épocas del año en los que los procesos alérgicos son más frecuentes. Esta acumulación de datos ha evocado la posibilidad de que el SN se produjera por un mecanismo mediado por reagentes y, en relación con

1. PRIMARIOS:

- Cambios glomerulares mínimos. Nefrosis lipoidea.
- Proliferación mesangial difusa.
- GMN mesangiocapilar.
- Nefrosis membranosa.
- GMN proliferativa difusa.
- Nefrosis congénita: tipo finlandez, esclerosis mesangial infantil

2. SECUNDARIOS:

- De causa infecciosa: hepatitis, sífilis, malaria, citomegalia, etc.
- Enfermedad sistémica: lupus sistémico, Schönlein-Henoch, etc.
- Neoplasias: leucemia, Hodgkin, mieloma, etc.
- Enfermedades cardiocirculatorias: trombosis de venas renales, insuficiencia cardíaca, etc,
- Miscelánea: diabetes, amiloidosis, drepanocitosis, Síndrome de Alport, agentes nefrotóxicos (penicilamina, tridiona).

TABLA X.-CLASIFICACION DE LOS SINDROMES NEFROTICOS.-

ello, está la disminución de la proteinuria inducida por cromoglicato disódico.

Se ha demostrado en cultivos celulares (linfocitos) de niños con SN un exceso en la producción de linfoquinas (linfoquina de permeabilidad vascular), lo que podría explicar la excesiva permeabilidad que acontece en el SN.

La tasa plasmática de inmunoglobulinas está alterada, especialmente un descenso de IgG, descenso que no se relaciona con la proteinuria de estos pacientes, pues las pérdidas de proteínas se establecen en base a moléculas de un Pm mucho menor que las IgG. Se han llegado a publicar que en ciertos casos de SN se han detectado inmunocomplejos circulantes. De forma indirecta el hecho de la mejora que experimentan estos enfermos con los inmunosupresores apoyaría la tesis de una patogenia inmunológica para el SN. Quedan sin embargo, preguntas en el aire y que hacen dudar de la anterior idea, ¿porqué son normales las diversas fracciones del complemento en el SN?, ¿porqué, salvo excepciones muy precisas, no hallamos depósitos de IgA, IgG o IgM en los glomérulos de niños con SN?.

Sea cual sea la etiología del SN, los pasos que conducen a la producción de la clínica típica de un SN son claros (FIGURA 19). La forma habitual de

presentación es el edema. Este suele iniciarse en las zonas corporales de declive palpebral matutino y maleolar vespertino (FIGURA 20), hasta que en días sucesivos se generalizan siendo especialmente intensos en los tejidos laxos, escroto y región perigenital, afectando también a las serosas, especialmente al peritoneo. Cuando el edema es generalizado se suman otros síntomas, sobre todo digestivos: anorexia, vómitos, tendencia diarreaica, dolores abdominales y sed intensa. La disminución de la diuresis es importante. La palidez es el resultado de la infiltración del tejido celular subcutáneo por el edema y cierta vasoconstricción capilar cutánea. La insuficiencia renal, cuando existe, es funcional y revierte al corregirse el cuadro.

La hipertensión arterial no es frecuente, y cuando aparece parece deberse a la estimulación del eje angiotensina-aldosterona, desapareciendo al ceder los edemas y la oliguria. La fiebre es muy poco frecuente.

El diagnóstico, evocado generalmente por el edema, es fácil una vez comprobada la proteinuria. Los datos bioquímicos urinarios y sanguíneos nos confirman el diagnóstico (TABLA XI).

Entre las complicaciones citaremos la tendencia a las infecciones, las trombosis vasculares, el colapso cardiocirculatorio y en menor medida la tetania, el

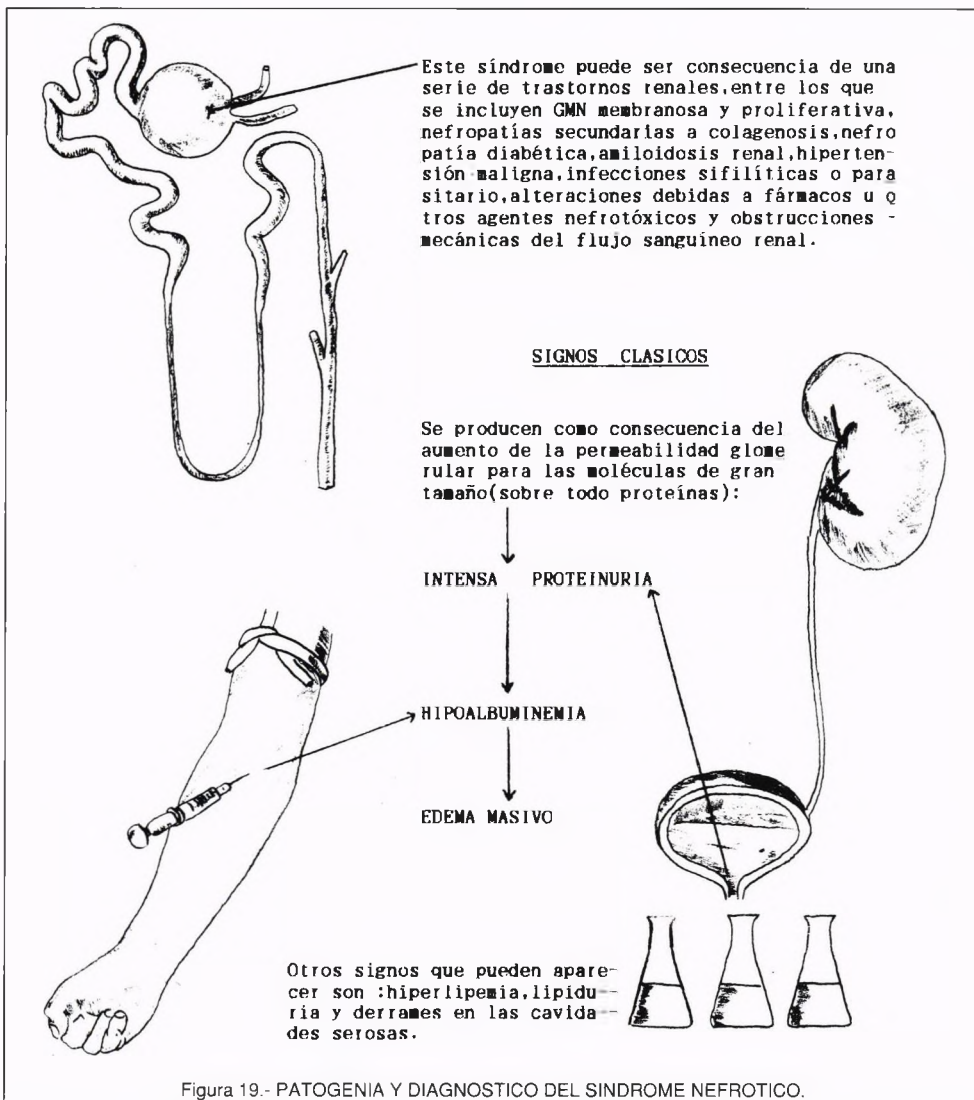


Figura 19.- PATOGENIA Y DIAGNOSTICO DEL SINDROME NEFROTICO.

ten parámetros clínicos, biológicos y anatomopatológicos que orientan al mismo. Así son datos de buen pronóstico la edad entre 2-8 años; las lesiones glomerulares mínimas en la biopsia renal; la proteinuria selectiva; la ausencia de hematuria, la tasa normal de complemento sérico; la ausencia de alteraciones de la función renal; la buena respuesta a los corticoides y las remisiones prolongadas. Se considera que el 20-25% de los SN en el niño se hacen corticoides dependientes o corticoides resistentes y evolucionan hacia una IRC; el resto cura tras períodos más o menos largos de actividad a veces incluso independientemente del tratamiento.

La terapéutica de elección en el SN infantil con lesiones mínimas son los corticoides a razón de 2,5mg/kg/día durante 15 días, y se sigue otras 2 semanas con 2mg/kg/día. Tras un mes de tratamiento la mejoría clínico-biológica suele permitir pasar a una terapéutica discontinua, a razón de 2mg/kg/día en días alternos o 4 días a la semana durante 2 meses. Posteriormente se sigue otros 2 meses con el mismo ritmo, pero bajando 0,5mg/kg/día cada 15 días. Esta pauta es orientativa, y habrá que ajustarla según la tolerancia y respuesta terapéutica de cada enfermo.

Si hay corticoides resistentes se recurre a los inmunosupresores, preferentemente a la ciclofosfamida, asociados a los corticoides. La ciclofosfamida tiene importantes efectos secundarios, tales como leucopenia, alopecia, cistitis hemorrágica y atrofia testicular, por lo que su uso en el SN debe ser ponderado y su administración, a razón de 3-5 mg/kg/día, no debe

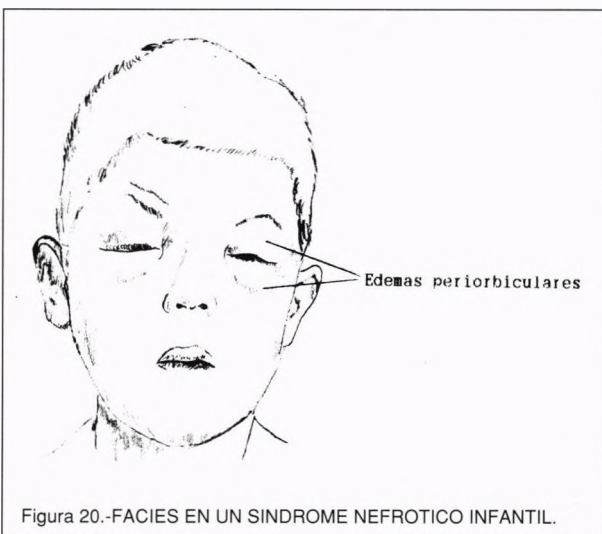


Figura 20.-FACIES EN UN SINDROME NEFROTICO INFANTIL.

hipotiroidismo y el bocio.

El pronóstico del SN es imprevisible, pero exis-

1. Síndrome urinario:

- Proteinuria superior a 50mg/Kg/día ó 40mg/m²/h.
- Proteinuria selectiva a expensas de moléculas pequeñas (más del 85% de albúmina en la electroforesis). Índice de Cameron (aclaramiento de IgG/aclaramiento de transferrina) menor de 0,01.
- Hematuria en sólo el 15-20% de los pacientes.
- Inversión del cociente Na/K, pudiendo llegar la natriuria a ser nula.
- Cilindruria hialina (típica de la nefrosis idiopática).

2. Síndrome bioquímico:

- Proteinemia inferior a 6g/ml.
- Proteinograma: disminución de la albúmina (menor de 2,5g/100ml) y gammaglobulina, con aumento importante de la fracción alfa-2 globulina y beta, dando un cociente serinas/globulinas inferior a 1.
- Lípidograma hemático: gran aumento de la fracción alfa-2 lipoproteína.
- Hipercolesterolemia (más de 400mg/dl).
- Ionograma plasmático normal.
- El complemento fracción C3 suele ser normal. La presencia de hipocomplementinemia es sugestivo de lesión de tipo mesangio capilar o membranoproliferativa o de una glomerulopatía secundaria a una enfermedad sistémica.
- La función renal suele ser normal.
- Anemia normocrómica y normocítica.
- Otras alteraciones: aumento de la VSG, hipocalcemia y elevación del hematocrito.

TABLA XI.- PRINCIPALES HALLAZGOS ANALITICOS EN PACIENTES CON SINDROME NEFROTICO.-

prolongarse más de 2 meses y debe efectuarse bajo un estrecho control para evitar las posibles complicaciones.

Actualmente se están intentando nuevas modalidades terapéuticas, entre las que destacamos la ciclosporina, como inhibidor específico de los linfocitos T, levamisol, antihelmíntico con capacidad estimulante de los linfocitos T y, por último, se están ensayando los inhibidores de la agregación plaquetaria, pues se cree que las plaquetas ejercen un importante papel en el daño glomerular en el SN.

Además de este tratamiento, pudiéramos decir etiológico del SN, es fundamental contemplar otros aspectos terapéuticos, como son:

1º.-Dieta: en la fase aguda del SN la dieta será hiposódica (1-2mEq/kg/24 horas), con restricción hídrica, que se ajustará a la ingesta y excreta del paciente. Una regla práctica sobre la cantidad de líquido de ingesta diaria consiste en añadir 200ml a la diuresis del día anterior, sin sobrepasar 1000ml en 24 horas. En general no se hace necesaria la restric-

ción lipídica, siendo, por último, importante que la dieta sea hiperproteica (4gr/kg/24 horas), vigilando las cifras de BUN.

2º.-El reposo se aconsejará en la fase aguda del SN, para posteriormente no hacerse necesario.

3º.-Cuidados de enfermería:

-Es importante evitar la sobrecarga líquida en estos niños, por lo que la correcta hidratación de los mismos es esencial. El control de estos debe hacerse pesándolos diariamente por las mañanas, midiéndoles el perímetro abdominal, controlando su tensión arterial cada 4-6 horas y anotando las entradas y salidas de líquidos.

-Al recibir corticoides, estos niños se hacen yatrogénicamente inmunoincompetentes, de ahí que debemos poner en práctica todas las medidas de higiene en evitación de posibles infecciones: asegurarse de que los compañeros de habitación no tienen infecciones, control de la temperatura, cuidados máximos de la piel, no olvidemos que debido al

edema fácilmente pueden presentar heridas e incluso úlceras de decúbito, evitar las punciones venosas femorales y las inyecciones I.M. en las nalgas, etc.

-Explicar bien a los padres la importancia que tiene la dieta en la enfermedad de su hijo, así como la medicación que recibe, no olvidando hacerles ver los frecuentes efectos secundarios que tienen los corticoides o los inmunosupresores en caso de que los reciba el niño.

4º.-Como tratamiento complementario se aconseja tome mucho zumo de frutas que aporten potasio, así como parece útil la administración de sales cálcicas y vitamina D, sobre todo cuando se comprueba que se ha instaurado una osteoporosis. Los diuréticos sólo se administran en caso de edemas intensos con compromiso cardiovascular (hidrotórax, pericarditis, etc.) o con intensos dolores (escroto), etc. Suele usarse la furosemida a la dosis de 0,5mg/kg/día aumentando hasta 1-2mgr/kg/día, a repartir en dos dosis.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PEDIATRIA.-

La insuficiencia renal aguda (IRA) puede definirse como la incapacidad súbita de los riñones para variar apropiadamente el volumen y la concentración de la orina en respuesta a las necesidades del organismo. Esta situación clínica cursa con elevación de los índices bioquímicos de función renal, del nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) y de la concentración sérica de creatinina. El interés de la IRA deriva del hecho de que, dependiendo en parte de su etiología, el paciente puede recuperarse gracias a un meticuloso tratamiento conservador y de diálisis.

Clásicamente las causas de IRA se han dividido en tres grandes grupos (TABLA XII):

-IRA prerrenal: las causas prerrenales más corrientes de IRA son la hipovolemia prolongada, la hipoxemia, o ambas, asociadas con: quemaduras, pérdidas de líquidos gastro-intestinales, enfermedad de las membranas hialinas, hipoxia perinatal prolongada o hemorragia, insuficiencia cardíaca, septicemia, uso excesivo de diuréticos potentes junto a una restricción de sal, como puede ocurrir en niños con insufi-

ciencia renal crónica (IRC) o SN. Otra causa prerrenal de IRA consiste en la oclusión de los vasos renales principales, como la trombosis bilateral de las arterias renales, trastorno infantil que generalmente se presenta en pacientes en los cuales se ha efectuado una cateterización de la arteria umbilical, o la trombosis bilateral de las venas renales, afección que aparece en lactantes hipovolémicos o en hijos de madres diabéticas.

-IRA renal: destacan las GMN rápidamente progresivas, nefrotoxinas endógenas y exógenas, pielonefritis aguda, anomalías renales congénitas, y el síndrome hemolítico-urémico. Este último consiste en un trastorno de causa desconocida, caracterizado por anemia hemolítica, trombocitopenia e IRA. Si bien la causa y la patogenia son desconocidas, la lesión básica parece que comporta un proceso trombótico microangiopático que afecta a la microvascularización renal.

-IRA postrenal: es infrecuente que la causa de la IRA sea postrenal. Las causas posibles son las obstrucciones uni o bilaterales, según el lugar de la obstrucción, de la uretra, vesicoureteral o ureteral.

Sea cual sea la etiología de la IRA, el signo más característico va a ser la disminución del flujo urinario, con aparición de anuria u oligoanuria. La oliguria puede definirse como una tasa de producción de orina inferior al volumen de la orina con la máxima concentración necesaria para mantener el equilibrio osmótico. En los sujetos que reciben una dieta normal, la cantidad de orina necesaria para satisfacer estos requerimientos es de aproximadamente 300ml/m²/24 horas. Por esto se diagnostica la oliguria cuando el flujo urinario es inferior a este volumen.

El niño con IRA presenta además de la oliguria, azoemia, la cual indica un aumento en la concentración plasmática de desechos nitrogenados, especialmente urea. En términos prácticos se define como un nivel elevado de BUN.

La IRA cursa en tres períodos. El primero denominado oligúrico, como su nombre indica viene determinado por la oliguria, la cual puede acompañarse de edemas, trastornos respiratorios (hiperpnéa) o trastornos neurológicos (convulsiones o coma). No es infrecuente que si se administran líquidos, ya sea

	RECIEEN NACIDO	LACTANTE-ESCOLAR
Hipoperfusión (prerrenal).....	Hipotensión Hemorragias Insuficiencia cardíaca Hipoxia/asfixia Deshidratación. Shock Distress respiratorio	Deshidratación Hemorragias Insuficiencia cardíaca Shock séptico Quemaduras
Enfermedades renales (renal). Enfermedades parenquimatosas.....	Agenesia renal bilateral. Hipoplasia/displasia Enfermedad poliquística bilateral. Necrosis cortical aguda. Pielonefritis. Nefrosis congénita.	Síndrome hemolítico-urémico GMN aguda. S. de Schönlein-Henoch. Nefropatía lúpica Hipertensión maligna Pielonefritis. Nefritis tubulointerstitial aguda.
Enfermedades vasculares.....	Trombosis venosa renal Trombosis arterial renal	Trombosis venosa renal Trombosis arterial renal.
Nefrotoxinas		
Endógenas.....	Hemoglobina Mioglobina Acido úrico	Hemoglobina. Mioglobina. Acido úrico (sind. de lisis tumoral) Oxalato
Exógenas.....	Aminoglucósidos Contrastes radiológicos Indometacina	Antibióticos Anestésicos Contrastes radiológicos Quimioterapia.
Uropatías (postrenal).....	Válvulas de uretra Obstrucción ureteral bilateral Tumores.	Uropatías obstructivas congénitas o adquiridas. Litiasis. Coágulos.

TABLA XII.-ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PEDIATRIA.-

de forma inadvertida o con la falsa idea de forzar la diuresis, se produzca una sobrecarga cardíaca y un edema agudo de pulmón. Las convulsiones pueden deberse a una encefalopatía hipertensiva o a causas metabólicas (acidosis, hiperhidratación, hipocalcemia, encefalopatía urémica, etc.). En oliguria se suele mantener el niño un tiempo variable, que oscila de

unos días hasta 3-4 semanas, para comenzar entonces a incrementarse la diuresis en el denominado período poliúrico. En esta fase se observa una mejoría clínica evidente en el niño, para finalmente pasar este a un período de recuperación o normalización que puede durar meses. La normalización más o menos completa de la función renal dependerá fundamentalmente

del tipo y gravedad de la afectación renal.

Cuando estamos ante un niño con IRA, lo que nos planteamos en primer lugar es saber si la causa es reversible (azoemia prerrenal o postrenal) o bien la causa reside en un daño del parénquima renal. En general el diagnóstico de IRA prerrenal o renal se debe hacer en base a una buena historia clínica y una correcta exploración física. La determinación de los llamados índices diagnósticos de IRA pueden ser extremadamente útiles para diferenciar la oliguria prerrenal de la oliguria renal (TABLA XIII). A veces la aparición de una buena diuresis en respuesta al aumento del volumen intravascular y la rehidratación sería indicativo de una IRA prerrenal. Igualmente en la IRA postrenal, una historia de anomalías genito-urinarias o tumores abdominales bajos, o la presencia de masas en el flanco o un aumento de tamaño de la vejiga, son indicios de obstrucción. Una anuria absoluta sugiere la existencia de una obstrucción ureteral bilateral. Ante ello el niño debe ser enviado a un urólogo, el cual indicará la realización de diversas pruebas complementarias confirmatorias de la obstrucción: gammagrafía, ecografía, cistoscopia con pielografía retrógrada unilateral, etc.

En caso de que sospechemos de que la IRA es de origen renal, además de una buena historia y exploración, no olvidando la palpación vesical y

renal, realizaremos un estudio biológico que comportará hemocultivos y determinaciones sanguíneas de urea, creatinina, osmolalidad y equilibrio ácido-básico. En la orina se determinará la presencia de sangre y proteínas, sedimento, urea, creatinina, electrolitos, osmolalidad y urocultivo. La radiografía simple del abdomen y, especialmente, la ecografía renal permitirán apreciar el tamaño de los riñones y la presencia eventual de obstrucción urinaria, por litiasis u otras causas. Los estudios ecográficos, especialmente si se usa la técnica de Doppler, permitirán también comprobar la permeabilidad de las arterias y venas renales, así como de la aorta y vena cava. Los estudios radioisotópicos son útiles para la valoración de la perfusión y función renal, y complementan la información anatómica obtenida mediante la ecografía. Otras exploraciones, como la urografía intravenosa, cistografía y arteriografía pueden ser ocasionalmente útiles, pero hoy día están raramente indicadas, ya que casi siempre pueden ser sustituidas por la ecografía. La biopsia renal no tiene casi nunca indicación inmediata, aunque deberá realizarse con fines pronósticos en casos de oliguria muy mantenida.

El tratamiento de la IRA dependerá del tipo de la misma y por tanto de la causa que la origina, así:

-IRA PRERRENAL: deberemos restaurar el flujo

	E D A D			
	De 0 a 12 meses		Más de 12 meses	
	PRERRENAL	RENAL	PRERRENAL	RENAL
Urea urinaria/plasmática.....	Más de 5	Menos de 5	Más de 8	Menos de 8
Osmolalidad urinaria/ osmolalidad plasmática.....	Más de 1,1	Menos de 1,1	Más de 1,1	Menos de 1,1
Creatinina urinaria/ creatinina plasmática.....	Más de 10	Menos de 10	Más de 20	Menos de 20
Excreción fraccionaria de sodio.....	Menos del 1,5%	Más del 3%	Menos del 1,5%	Más del 3%

TABLA XIII.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA DE CAUSA PRERRENAL Y RENAL (INDICES BIOQUIMICOS).-

y la función urinaria, mediante la perfusión intravenosa de líquidos y solutos (soluciones coloidales, lactato de Ringer, salino). Estos líquidos (20ml/kg) deben administrarse en unos 30 minutos. No olvidemos que estos líquidos pueden ocasionar una peligrosa sobrecarga de volumen y secundariamente un edema pulmonar. Es por ello que al establecer una vía I.V, usemos a la misma para la determinación de la presión venosa central (PVC). Si a pesar de la perfusión líquida no conseguimos una correcta expansión vascular, podemos repetir la administración de líquidos. Una vez que reponemos el volumen de líquido extracelular, y si no observamos inicio de la diuresis, podemos recurrir al manitol al 20% a una dosis de 0,5gr/kg a lo largo de 10-20 minutos. Si no conseguimos una diuresis de 6-100ml/kg en las siguientes 1-3 horas, suspendemos la administración de manitol, intentándolo con furosemida intravenosa a la dosis de 1mg/kg, pero teniendo en cuenta que este diurético de asa provoca alteraciones electrolíticas y de la osmolalidad urinaria, haciéndonos difícil el diagnóstico diferencial entre azoemia prerrenal y renal. Obviamente tanto los síndromes de bajo gasto cardíaco, como aquellos asociados con sepsis, deben tener un tratamiento específico.

-IRA POSTRENAL: el tratamiento consiste en la corrección quirúrgica o incluso en la derivación que salve la obstrucción.

-IRA RENAL: el tratamiento debe ir dirigido a mantener la homeostasis del medio interno hasta que se restablezca la función renal. Es por ello que se hace necesario el control de una serie de variables para poder tratar las complicaciones en el momento que aparezcan:

a) Sistema renal-metabólico:

-Registro exacto de ingresos y salidas. De ser posible evitaremos el sondaje vesical.

-Valoración clínica de la hidratación (edemas) cada 4 a 6 horas.

-Peso corporal cada 12 horas. Hay que tener presente que si el aporte de líquidos es adecuado y están cubiertas las necesidades calóricas basales, el niño no debe de ganar peso, siendo lo normal que pierda.

-Determinación cada 4-8 horas del ionograma (sodio, potasio, cloro, calcio) en suero, así como de bicarbonato, pH sanguíneo y pCO₂.

-Determinación cada 8-12 horas del BUN.

-Determinación cada 24 horas de las proteínas séricas totales, creatinina sérica y fosfato sérico.

-Cuando sea posible análisis diario de orina.

-Determinación del sodio, potasio y cloro urinarios cada 24 horas.

-Control de la glucemia cada 8 horas.

b) Sistema cardiorrespiratorio:

-La monitorización del paciente es imprescindible: frecuencia cardíaca y respiratoria, ECG, tensión arterial, diuresis. Si existe catéter central vigilaremos además la PVC y la presión capilar pulmonar (PCP).

c) Estado neurológico:

-En los niños con IRA es frecuente la aparición de crisis hipertensivas con encefalopatía y convulsiones. El estado de conciencia nos va a poner de manifiesto el grado de intoxicación por el aumento de la urea. Aparecen alteraciones de la misma con cifras por encima de los 2gr/l.

d) Sistema hematológico:

-Recuento de plaquetas cada 8 a 12 horas en los pacientes con síndrome hemolítico-urémico.

-Recuento de plaquetas, TP, TTP cada 12 horas en los pacientes con coagulación intravascular diseminada (CID).

e) En el tratamiento de la IRA es muy importante la alimentación de estos niños. Para evitar el catabolismo proteico hay que administrar suficientes calorías, especialmente en forma de hidratos de carbono y, en menor proporción, en forma de lípidos. Dada la restricción de líquidos puede ser necesario administrar soluciones hipertónicas de glucosa. Debe intentarse cubrir el 20% de las necesidades energéticas totales a base de suero glucosado al 10%. Si apareciese hiperglucemia podrían administrarse entre 1-5 unidades de insulina rápida. Un aporte calórico adecuado oscilará entre 60-100kcal/kg/24 horas.

f) Tratamiento de las complicaciones: son numerosas, fundamentalmente en la fase oligúrica, y requieren tratamiento urgente. Entre estas complicaciones tenemos la hiponatremia resultante de la hemodilución plasmática, la hiperpotasemia, convulsiones, hipocalcemia, hipertensión arterial, anemia, etc.

DIALISIS PERITONEAL.-

A pesar de los beneficios del tratamiento conservador de la IRA, a veces la homeostasia corporal se altera gravemente debido a la acumulación de cantidades tóxicas de sustancias endógenas, por lo que tenemos que intentar aumentar las velocidades de aclaramiento renal, metabólico o intestinal de estas sustancias. Sin embargo, cuando estas medidas no corrigen estos trastornos, se hace necesario efectuar maniobras que proporcionen vías alternativas de excreción. Poseemos varias técnicas:

-Hemodiálisis: que si bien es una buena técnica de depuración, es peligrosa en pacientes con situación hemodinámica inestable. Además conseguir un acceso vascular adecuado es frecuentemente complicado, sobre todo en lactantes, siendo necesarios un equipo material y humano especializado en hemodiálisis, que no están disponibles en muchos centros.

-Hemofiltración arteriovenosa continua. Esta técnica descrita en 1977 por KRAMER y cols., es una forma de depuración extracorpórea continua, que utiliza el gradiente de presión existente entre la arteria y la vena del paciente y un dializador de baja resistencia para robar líquido, electrolitos y solutos con peso molecular menor de 50000 daltons de la sangre, por medio de un transporte convectivo (ultrafiltración). Para su uso tan sólo se requiere una vía arterial y una venosa (canalizados con catéteres cortos y lo más anchos posibles, 14-16 gauges), un sistema de hemofiltración (compuesto por una línea arterial, una venosa, un filtro y una cámara de recogida de ultrafiltrado) y una bomba para infusión continua de heparina. Este método es más sencillo que la hemodiálisis, pues no requiere material ni personal entrenado, y además se puede aplicar a pacientes críticos inestables hemodinámicamente, ya que al hacer un robo continuo de líquido no produce bruscas alteraciones de la volemia. La desventaja es que aclara 10 veces menos urea y creatinina que la hemodiálisis, lo que puede suponer un problema en los niños con hipercatabolismo. Sus únicas complicaciones, además de la infección, son la desconexión accidental de las vías y el sangrado por hiperheparinización.

-La diálisis peritoneal consiste en la introducción de una solución dentro de la cavidad abdominal con

osmolaridad y concentración de solutos conocida (TABLA XIV), con el fin de obtener intercambio de líquido y/o solutos con el medio interno. Sus ventajas respecto a la hemodiálisis son numerosas: es más sencilla de hacer, la inserción de un catéter peritoneal suele ser mucho más fácil que el establecimiento de un acceso vascular en los niños pequeños, no suele producir cambios grandes en la volemia de ahí que se use con más seguridad en niños con inestabilidad hemodinámica y es más eficaz en los lactantes y niños que en los adultos pues el peritoneo en los niños pequeños es 2 a 3 veces mayor que en los adultos (383 cm²/kg en los lactantes; 177 cm²/kg en los adultos). Las principales indicaciones de la diálisis peritoneal son:

1.-La IRA, sobre todo cuando esta se asocia con el síndrome de aplastamiento, rhabdomiolisis por ejercicio o reserva miocárdica escasa, como ocurre en la IRA tras cirugía cardíaca. En general el deterioro clínico de un niño con IRA hace necesario la realización de la diálisis peritoneal.

2.-Intoxicaciones agudas por tóxicos que además sean dializables, tales como setas, barbitúricos, glicol, etc.

3.-Intoxicaciones por sal.

4.-Acidosis láctica congénita, y otras metabolopatías que determinen acúmulo excesivo de ácidos orgánicos, como ocurre en la enfermedad de jarabe de arce.

5.-Hiperbilirrubinemia grave.

6.-Síndrome de REYE. La insuficiencia hepática aguda de otras causas se considera también una indicación de la diálisis peritoneal.

7.-Deficiencia de ornitintrancarboxilasa y otros trastornos del ciclo de la urea que causan hiperamonemia.

8.-Hidropesía fetal.

9.-Hiperuricemia, trastorno que puede complicar el curso de una leucemia o de un linfoma maligno.

Se conocen dos tipos de diálisis peritoneal, la continua y la fraccionada. En la primera el líquido de

diálisis entra y sale de forma continua por dos tubos colocados en la cavidad abdominal, mientras que en la fraccionada se introduce el líquido en la cavidad peritoneal, extrayéndolo después de haber pasado un período de tiempo en la cavidad peritoneal (30 minutos).

Para evitar las frecuentes complicaciones de la diálisis peritoneal (TABLA XV), es fundamental seguir una buena técnica:

1º.-Siempre que sea posible la diálisis peritoneal se realizará en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

2º.-El niño debe ser preparado para la inserción del catéter. Para ello y previa sedación, se colocará al paciente en decúbito supino sobre un campo estéril, en ligero anti-Trendelenburg. Se inmovilizarán sus 4 extremidades, colocando la cabeza en una buena posición para poder realizar una posible intubación. La vejiga será vaciada mediante sondaje, y se pesa al niño. Se realizará sondaje nasogástrico para evitar los vómitos y aspiraciones. Por último se monitoriza al paciente y se prepara el abdomen usando técnicas estériles.

3º.-La inserción del catéter (FIGURA 21). Para ello se efectúa una incisión rectilínea de unos 5mm de longitud y 1 cm de profundidad con una hoja de bisturí nº 11 en el punto donde se unen el tercio interno con los dos tercios externos de la línea que une el ombligo a la espina ilíaca anterosuperior izquierda en niños menores de 1 mes. Si el paciente

tiene más de 1 mes, el punto de inserción será el que une el tercio superior con los dos tercios inferiores de la línea que une el ombligo con el pubis (línea alba). En niños menores de 1 mes no se usa este punto pues existe peligro de lesionar a los vasos umbilicales que pueden estar aún permeables. El cirujano será el encargado de la introducción, teniendo preparado el equipo necesario (TABLA XVI).

4º.-La introducción del líquido de diálisis (FIGURA 22): el líquido será introducido en un baño calentador a 37-40°C, con el fin de que entre caliente y no produzca cambios en la temperatura, ni dolor al entrar en peritoneo. La sesión inicial debe consistir en la introducción de 20 a 30ml/Kg, permitiendo en unos primeros momentos que salga el líquido y así comprobar la permeabilidad del catéter o la existencia de hemorragias. A medida que el niño va aceptando el procedimiento se va aumentando el volumen hasta llegar a 50 a 100ml/Kg según tolerancia. Es importante anotar muy bien los balances, para detectar si estos son positivos (sale menos líquido que ha entrado) o negativos (sale más líquido que el que ha entrado). Si se producen dos balances sucesivos acumulativos o negativos en 1-2% con respecto al peso del niño, es necesario ponerlo en conocimiento del médico, para que este varíe la composición del líquido de diálisis.

Diariamente guardaremos una muestra del líquido de diálisis para cultivo bacteriológico. Al final de cada pase de diálisis se debe hacer Labstix, para valorar sangre y/o proteínas en el mismo. A veces, y en función de estos controles se hace necesario añadir al líquido de diálisis otras sustancias como son: hepari-

SODIO	140 mEq/l
CLORO	101 mEq/l
CALCIO	4,0 mEq/l
MAGNESIO	1,5 mgr/l
ACETATO	45 mgr/l
POTASIO	Se añade según las necesidades de cada caso individual.

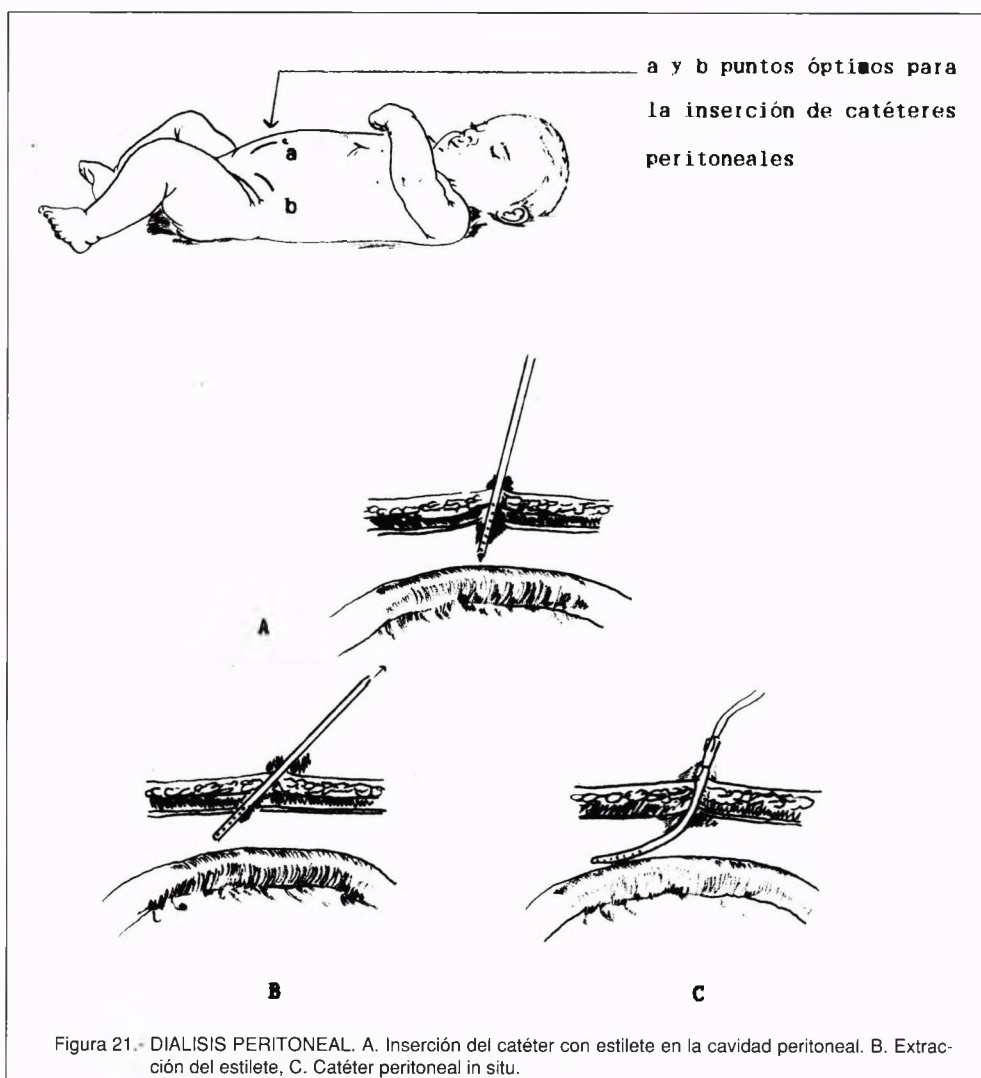
TABLA XIV.-COMPOSICION DE UNA SOLUCION HABITUAL DE DIALISIS PERITONEAL.-

PROBLEMAS TÉCNICOS:	CAUSAS
1. Complicaciones debidas a la inserción del catéter (distinta a una hemorragia transitoria)	<ul style="list-style-type: none"> a. Perforación de la vejiga. b. Perforación de otras vísceras o vasos sanguíneos.
2. Fugas de dializado inadecuado	<ul style="list-style-type: none"> a. Parte de la punta perforada del catéter puede hallarse preperitoneal. b. Incisión demasiado larga, mal suturada. c. Abdomen hiperdistendido.
3. Tasa de flujo del dializado inadecuado	<ul style="list-style-type: none"> a. Posición preperitoneal del catéter. b. Bloqueo del catéter por fibrina, epiplón o aire. c. Reservorio insuficiente de dializado en la cavidad peritoneal. d. Loculación de líquido en la cavidad peritoneal.
4. Dolor abdominal asociado con los ciclos de diálisis (recordar que el dolor diafragmático puede referirse a la punta de la escápula).	<ul style="list-style-type: none"> a. Catéter colocado contra una víscera; en general, el dolor se asocia con la penetración del líquido. b. Dializado frío, solución de diálisis hiperosmótica; inflamación peritoneal. c. Flujo demasiado rápido del líquido. d. Hiperdistensión de la cavidad peritoneal como resultado de volumen excesivo de dializado.
5. Afectación cardiopulmonar	<ul style="list-style-type: none"> a. Atelectasia basilar; neumonía, pleuritis. b. Restricción de la excursión respiratoria por un abdomen distendido.
ALTERACIONES EN LA COMPOSICION DEL PLASMA QUE PUEDEN COMPLICAR LA DIALISIS:	
1. Hipocaliemia	*Uso continuado de K ⁺ , una vez que la potasemia se ha normalizado.
2. Hipernatremia	*Por uso continuo de dializados hiperosmóticos.
3. Hiperglucemia	*Por uso continuo de dializados hiperosmóticos; diálisis en niños diabéticos.
4. Alcalosis metabólica	*Altos niveles de Bicarbonato sódico, que se deben a la conversión metabólica de acetato o lactato en ausencia del mecanismo renal para la excreción de bicarbonato; asociados con hipernatremia y a deshidratación de dializados al 4,25%.
5. Hipoproteinemia	*Diálisis peritoneal prolongada.

TABLA XV.-COMPLICACIONES DE LA DIALISIS PERITONEAL.-

na, aproximadamente 500 u/l de dializado hasta que el líquido extraído esté libre de sangre; cloruro potásico si la potasemia es inferior a 4 mEq/l, en tal caso añadiremos 4mEq/l al dializado (vigilar estrechamente la potasemia si el niño está digitalizado); por último se pueden añadir antibióticos si se diagnostica infección peritoneal.

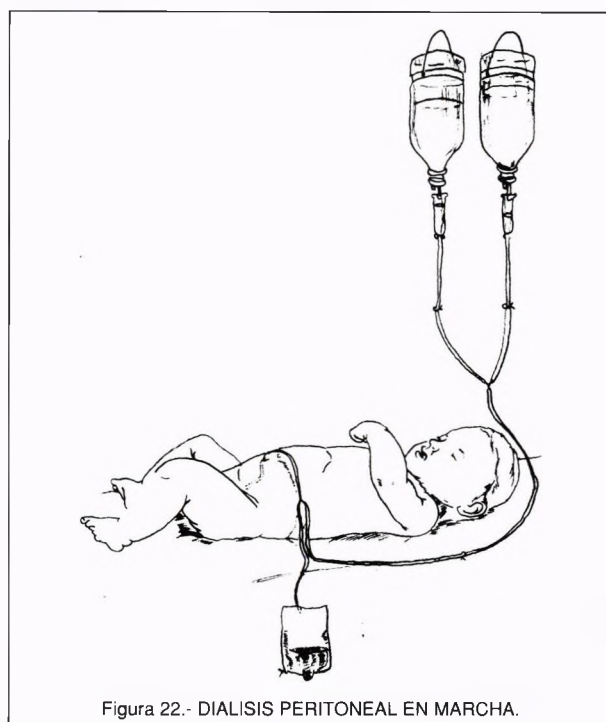
5º.-Retirada del catéter, y enviarlo a Microbiología, junto con una muestra del líquido de diálisis. Si la diálisis peritoneal se va a interrumpir temporalmente, es importante que al desconectar el catéter del equipo de diálisis, tapemos la punta del mismo para evitar una posible infección peritoneal.



Las contraindicaciones a la diálisis peritoneal pueden ser ciertas lesiones intrabdominales, como las adherencias intestinales, cirugía intestinal o traumatismos recientes e importantes, distensión intestinal, colostomía, organomegalía notable y enfermedad intestinal sin diagnosticar. Siempre es importante, antes de insertar el catéter, asegurarnos de que el paciente no padece coagulopatía de algún tipo.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.-

Siguiendo a RODRIGUEZ SORIANO (1991), definimos a la insuficiencia renal crónica (IRC) como aquel estado patológico renal, de variada etiología, en el que la función renal global aparece disminuida de manera estable o progresiva. Aproximadamente pueden estimarse entre 3 y 7 nuevos casos de IRC/millón de niños/año.



1. Paños y batas estériles.
2. Gasas estériles.
3. Desinfectante de piel.
4. Equipo de venotomía.
5. Catéter de diálisis peritoneal apropiado al tamaño del niño.
6. Sutura de seda 000 con aguja triangular.
7. Aguja gruesa con prolongación de goma conectada.
8. Dos jeringas de 5 c. c.
9. Novocaína sin adrenalina al 1%.
10. Preparar líquido de diálisis peritoneal según orden médica.
11. Colocar sistema cerrado en parte inferior de la cama para recogida del líquido al terminar el pase de diálisis peritoneal.
12. Montar el circuito de diálisis y conectar el serpentín, que posteriormente se debe introducir en el baño calentador a 37°-40° C con el fin de que el líquido no produzca cambios de temperatura, ni dolor al entrar en el peritoneo.
13. Conectar catéter de diálisis peritoneal al sistema de diálisis y por el otro extremo de la Y conectar al sistema cerrado de drenaje para recogida del líquido después de la salida del peritoneo.

TABLA XVI.-PREPARACION DEL MATERIAL Y LIQUIDO DE DIALISIS PERITONEAL.-

Las causas más frecuentes son las GMN y uropatías malformativas, junto a nefropatías por reflujo. Menos frecuentemente encontramos nefropatías hereditarias, hipoplasia/displasia renal, nefropatías vasculares y enfermedad renal sistémica.

El fenómeno principal determinante de la fisiopatología de la IRC parece ser una reducción en el número de las nefronas funcionantes. El número inadecuado de las nefronas y un aumento de la carga de trabajo por nefrona explica las alteraciones bioquímicas que encontramos en la IRC. La alteración en el funcionamiento de las nefronas ocasiona el acúmulo de las llamadas toxinas urémicas, las cuales, juntamente con los posibles efectos adversos sobre la función tubular, son probablemente responsables de muchas de las manifestaciones inespecíficas en la IRC avanzada. A medida que disminuye la filtración glomerular, se irán acumulando metabolitos, como creatinina o la urea. Existen solutos, cuya regulación puede mantenerse dentro de los límites de la normalidad, siempre que no se altere demasiado la filtración glomerular. Cuando la filtración disminuye por debajo de un 30% del valor normal se sobrepasa, por lo general, la posibilidad de regulación y se produce la elevación sérica de estos solutos, entre los que encontramos el ácido úrico y fosfato inorgánico. Finalmente, existen solutos como el sodio, el potasio o el magnesio, para los que el riñón posee una gran capacidad reguladora, aún en situaciones de IRC en fase avanzada. Una consecuencia inevi-

table de esta adaptación funcional progresiva de las nefronas no afectadas o supervivientes es la elevación de las hormonas que participan en la regulación del transporte tubular. Así por ejemplo, a medida que progresa el deterioro renal la concentración plasmática de fosfato inorgánico se mantiene normal o poco elevada a expensas de incrementos progresivos de secreción de hormona paratiroidea. El precio a pagar por tener este mecanismo de compensación sería la aparición en los niños con IRC de una osteodistrofia renal, por acción nociva de la anterior hormona sobre el tejido óseo.

Clínicamente la clínica de una IRC puede ser muy variable, pues incluso puede ser asintomática, en cuyo caso sólo hallamos alteraciones de carácter bioquímico. Normalmente los niños con IRC suelen presentar desmedro, hipertensión, enfermedad ósea o anemia. En la TABLA XVII detallamos un plan de investigación de niños con IRC.

Numerosas complicaciones podemos encontrar en la IRC:

-La disminución de la capacidad de concentración urinaria es una alteración precoz. Normalmente una restricción hídrica de 12-14 horas debe elevar la osmolalidad urinaria a valores superiores a los 850 mOsm/l, mientras que los niños con IRC no pueden alcanzar estas cifras. Clínicamente esto suele manifestarse mediante un cuadro de poliuria-polidipsia .

1. Establecer la naturaleza crónica de la enfermedad:

- Anamnesis (historia de proteinuria o hipertensión, retraso de crecimiento, infecciones urinarias recurrentes, etc.)
- Historia familiar (síndrome de Alport, enfermedad poliquística renal, etc.)
- Exámen físico (anemia, fondo de ojo con retinopatía hipertensiva, retraso de crecimiento, raquismo, etc.)
- Tamaño renal (riñones pequeños y contraídos indican cronicidad, pero riñones de tamaño normal no la excluyen).
- Evidencia radiológica de osteodistrofia renal.
- Anomalías biológicas asociadas.

2. Identificar la etiología de la insuficiencia renal (estudios de imagen, isotópicos, biopsia, etc.).

3. Determinar las consecuencias clínicas y bioquímicas de la insuficiencia renal.

4. Identificar los factores que pueden acelerar la evolución desfavorable de la función renal (hipertensión, obstrucción, pielonefritis, fármacos nefrotóxicos, deshidratación, deplección de volumen extracelular, etc.).

TABLA XVII.-PAUTA DE INVESTIGACION DE UN NIÑO CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.-

-Balance de sodio: si bien las nefronas funcionantes en la IRC pueden mantener la homeostasia sódica, los límites en los que se mantiene este ion hace del todo imprescindible su control frecuente, por lo que debemos vigilar estrechamente la administración de sodio en estos niños. Si restamos mucho sodio a la dieta podemos provocar una hipovolemia, mientras que una sobrecarga sódica provocará hipertensión arterial y edemas.

-Balance de potasio: al igual que ocurría con el sodio, el riñón tiene una gran capacidad de regulación de la potasemia, la cual suele mantenerse dentro de las cifras normales incluso en las fases terminales de la IRC. Para esta regulación es necesario el mantenimiento del eje renina-aldosterona. En un 10% de casos de IRC podemos encontrar hiperpotasemia originada por un estado de hipoaldosteronismo hiporreninémico, probablemente causado por una secreción renal insuficiente de prostaciclina.

-Equilibrio ácido-básico: la acidosis metabólica es muy frecuente en el niño con IRC. Se debe a la inadecuada excreción de ion hidrógeno en forma de ácido titulable y de amoníaco, así como al acentuado "escape" de bicarbonato, reflejando este último la incapacidad renal para reabsorber completamente el bicarbonato filtrado. No se conoce bien el fenómeno que explica esto, aunque hay autores que lo achacan a la necesidad renal para excretar, en las fases termina-

les de la IRC, un abundante porcentaje del sodio filtrado con objeto de mantener el balance de sodio. Este hecho puede deprimir el umbral renal para el bicarbonato, ya que el rechazo del sodio en el túbulo proximal puede acompañarse con una disminución de la reabsorción de bicarbonato.

-Metabolismo calcio-fósforo: la aparición de una osteodistrofia renal es frecuente en la IRC. En su origen encontramos diversos factores: resistencia a la vitamina D, hiperfosfatemia, hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundario. En efecto, a medida que se alteran las nefronas, se va produciendo un aumento de la fosfatemia y un descenso de la calcemia. Estos dos hechos provocan la secreción de paratohormona, la cual intenta volver a cifras normales a los anteriores iones, pero de forma secundaria determina un incremento de la actividad osteoclástica con aumento de la resorción ósea. Clínicamente el niño manifiesta dolores óseos, fracturas espontáneas y signos de hiperparatiroidismo secundario, tales como calcificaciones metastásicas o enrojecimiento ocular.

-Crecimiento: el hipocrecimiento de los niños con IRC es una complicación frecuente. Este desmedro es tanto más intenso, cuanto menor sea la edad de inicio de la IRC. Es un hipocrecimiento armónico. Este hipocrecimiento obedece a múltiples causas: la propia enfermedad causal, los trastornos del metabolismo hidromineral, falta de aporte calórico-proteico

fundamentalmente por la anorexia, dieta estricta que llevan estos niños, las pérdidas de albúmina y aminoácidos, etc.

-Organos hematopoyéticos: los niños con IRC presentan una anemia normo o hipocroma e hiposiderémica, con disminución del recuento de reticulocitos y aumento de la fijación de hierro. Es debida a la disminución de la eritropoyetina circulante, lo que provoca una hipofunción de la médula ósea. A pesar de la hiposideremia, los depósitos de hierro suelen ser adecuados y la concentración sérica de ferritina es normal o elevada, por lo que no existe indicación de administrar preparados de hierro.

-Trastornos de la hemostasia: en fases terminales de la IRC aparecen hemorragias, como consecuencia de la prolongación del tiempo de hemorragia, aumento del consumo de protrombina y disminución del tiempo de generación de tromboplastina. Si bien no suele existir trombopenia, las plaquetas presentan alteraciones en sus funciones.

-Sistema nervioso: en fases terminales, puede presentarse una encefalopatía urémica cuyas manifestaciones clínicas pueden variar desde una obnubilación hasta un verdadero coma.

-Sistema inmunitario: en fases terminales de la IRC se presentan alteraciones de la inmunidad celu-

lar, con conservación de la humoral. El riesgo de infecciones es grande en estos niños.

El tratamiento de la IRC depende de la causa que provoca la insuficiencia, si es o no reversible, y sobre todo del grado de la IRC (TABLA XVIII). El control de la dieta juega un papel importante en el tratamiento. Por regla general y excepto en pacientes hipertensos no es preciso modificar el aporte de agua y electrolitos hasta estadios muy avanzados del fallo renal. El aporte calórico debe ser equivalente, al menos al recomendado para niños sanos de la misma edad-talla. La limitación de alimentos ricos en proteínas conlleva adicionalmente una disminución del aporte de fósforo, facilitando así el control del hiperparatiroidismo. Sin embargo, este efecto beneficioso, puede ser perjudicial para el crecimiento del niño. Para obviar esto se recomienda que las proteínas supongan el 8% de la ingesta calórica total.

Entre las otras medidas terapéuticas de la IRC, se incluyen aquellas que van a tratar las numerosas complicaciones de la misma. Podemos incluir entre estas medidas los suplementos de calcio y metabolitos activos de la vitamina D. La administración de las sales de calcio persigue un triple fin: mejorar el balance de este ion, facilitar el mantenimiento del equilibrio ácido-básico y reducir la absorción del fósforo de los alimentos que es quelado en la luz intestinal por dichas sales cálcicas.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA		
FILTRACION GLOMERULAR	COMPLICACIONES	TRATAMIENTO
Menos del 75%	Hiperparatiroidismo secundario	1,25- (OH) ₂ vitamina D3 Carbonato cálcico. Restricción de fósforo. Suplemento calórico.
Menos del 30%	Aumento urea, creatina, HTA	Restricción de proteínas y sal. Diuréticos, vasodilatadores, beta bloqueadores.
Menos del 10%	Naúseas y vómitos	Antieméticos.
Menos del 5%	DIALISIS / TRASPLANTE	

TABLA XVIII.- PRINCIPALES ASPECTOS DEL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.-

En resumen, sin detenernos a analizar otras medidas terapéuticas (hipotensores, profilaxis y tratamiento de la anemia, medicación alcalina, etc.), un adecuado manejo de la IRC infantil exige la instauración de recomendaciones dietéticas y la adopción de tratamientos farmacológicos que tiendan a mejorar el metabolismo mineral y el crecimiento de estos niños. Desgraciadamente, la adaptación de la dieta de cada niño requiere un minucioso planteamiento y un seguimiento individualizado, en el que la enfermera cumple un papel muy importante en el control del seguimiento de la dieta en el paciente.

Desgraciadamente muchos niños con IRC no mejoran con las anteriores medidas conservadoras, a las que a veces hay que añadir cirugía correctora de posibles uropatías malformativas, etc. Estos niños serán sometidos a medidas de depuración extrarrenal o diálisis, ya sea peritoneal o hemodiálisis. Si a pesar de esto la funcionalidad renal sigue alterándose, con su correspondiente manifestación de deterioro clínico, como ocurre en las fases terminales de la IRC, se hace necesario recurrir al trasplante renal. Numerosos autores aconsejan este método, pues los niños suelen aceptar muy mal la hemodialisis de tipo crónica, sobre todo en su esfera social, psicológica y escolar. A mayor abundamiento, el crecimiento es mejor tras el trasplante renal.

El trasplante renal ha pasado a ser actualmente un acto rutinario, y permite la supervivencia y la rehabilitación de niños que antes tenían un pronóstico difícil. Sus resultados a largo plazo, aún de difícil valoración con los nuevos fármacos inmunosupresores, están actualmente ya bien establecidos, dado que un buen número de adultos jóvenes, con IRC terminal desde su infancia, llevan actualmente una vida casi normal. Estos éxitos se deben en gran parte a la experiencia acumulada en los centros pediátricos especializados, los únicos en donde se abordan todos los aspectos de la enfermedad renal en el niño.

GENITALES AMBIGUOS.-

La ambigüedad sexual es una situación clínica caracterizada por la existencia de unos genitales que no son claramente masculinos o femeninos. Esta ambigüedad es consecuencia de una alteración del proceso normal del desarrollo sexual.

El óvulo fecundado del que se desarrolla el feto contiene generalmente dos cuerpos de material hereditario denominados cromosomas sexuales o gonosomas. Uno de estos, el cromosoma X, se encuentra originalmente presente en el óvulo materno, mientras que el otro, que puede ser otro cromosoma X, o bien un cromosoma más pequeño llamado cromosoma Y, procede del espermatozoide paterno. Un óvulo fecundado que contiene un cromosoma X y otro Y, se denomina XY, y da lugar al desarrollo de un varón. En el feto en crecimiento, los componentes originarios de los órganos sexuales son los mismos en ambos sexos. Estos órganos pueden desarrollarse o bien como masculinos o bien como femeninos, dependiendo de la presencia o ausencia de un cromosoma sexual Y. En los varones, la presencia del cromosoma Y provoca la formación de los testículos en el abdomen fetal. Estos testículos producen la testosterona, que masculiniza los órganos sexuales originarios formando un pene y un escroto. En la pubertad, los testículos producen más testosterona que origina el aumento de tamaño del pene, cambio de la voz y otras características masculinas. En las mujeres, dado que no existe cromosoma Y, se forman ovarios, que a su vez dan lugar a un órgano más pequeño, el clítoris, junto con la vulva. En los genitales internos, se forman el útero y vagina. En la pubertad, los ovarios producen las hormonas femeninas que dan lugar al desarrollo de las mamas, menstruación y otras características femeninas (FIGURA 23).

Para reconocer como ambiguos a unos genitales es muy importante la realización de una correcta exploración del aparato genital neonatal. La inspección de los genitales externos es importante, valorando el tamaño, aspecto y formas de los mismos, así como la posible presencia de masas. En el niño palparemos las bolsas escrotales en busca de los testículos. En la niña los labios mayores cubren todos los genitales, aunque se encuentran como variante de la normalidad labios mayores que permiten visualizar los menores y el clítoris por simple inspección (FIGURA 24). Si el paciente es una niña, debemos de buscar los siguientes signos que nos indicarán ambigüedad sexual:

- Clítoris agrandado, que podría ser un pene pequeño, especialmente si posee orificio uretral.

- Labios prominentes y unidos, que podrían conformar un pequeño escroto; si palpamos masas en su

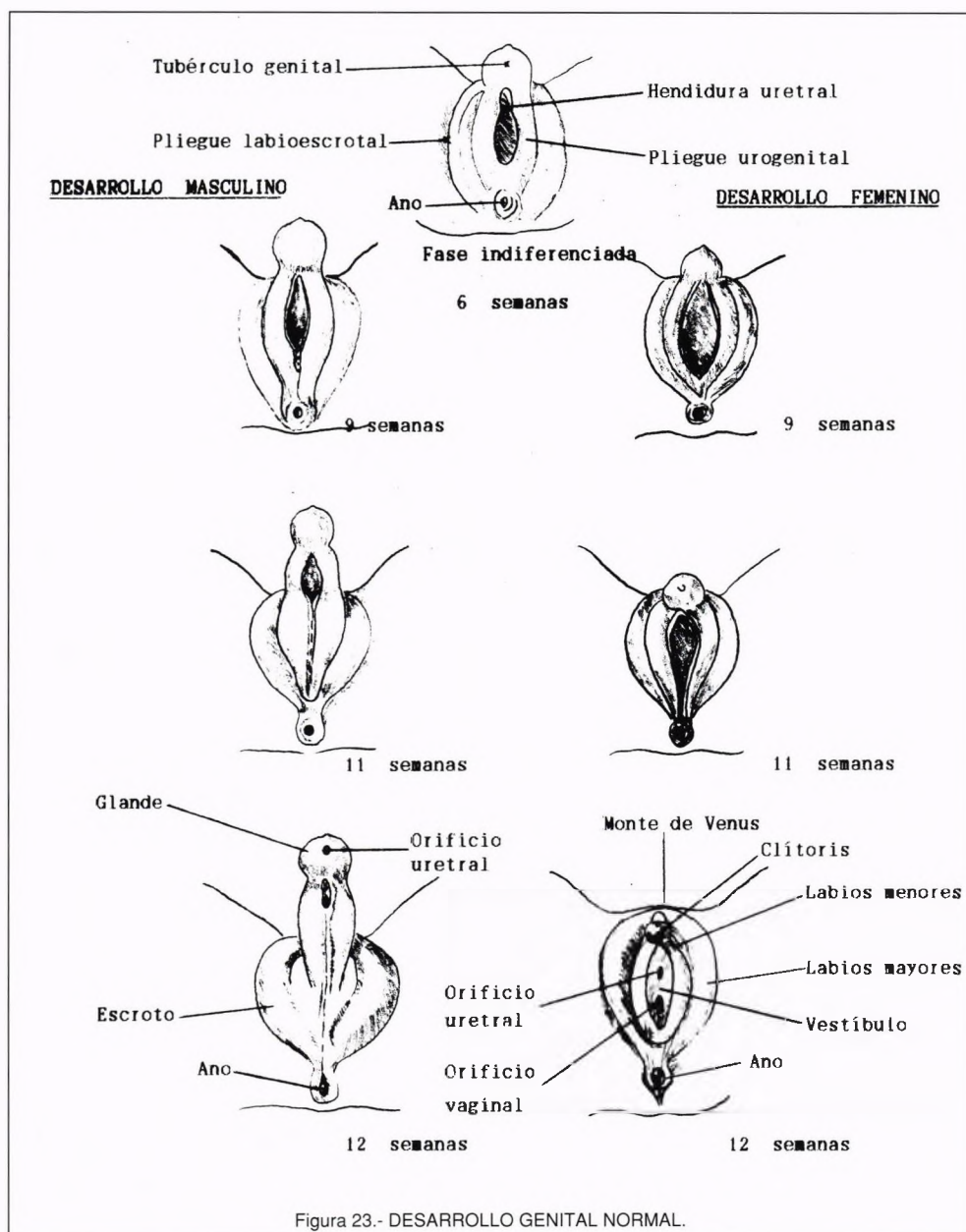


Figura 23.- DESARROLLO GENITAL NORMAL.

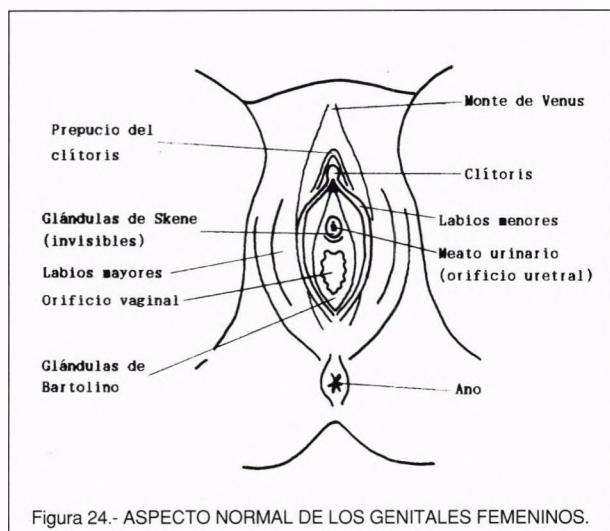


Figura 24.- ASPECTO NORMAL DE LOS GENITALES FEMENINOS.

interior, sospecharemos que se trata de los testículos.

-Ausencia de orificio vaginal.

Si nuestro paciente es un varón, debemos sospechar de ambigüedad sexual si hallamos algunos de los signos siguientes:

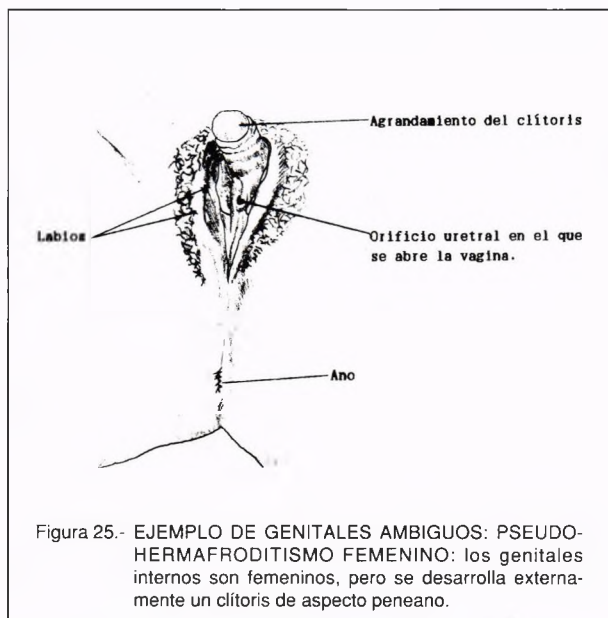
-Pene pequeño, en un neonato, menor de 2,5cm, que podría ser un clítoris agrandado.

-Escroto pequeño, de piel lisa, con separación media y sin testículos palpables, que podría representar los labios agrandados.

Las causas de la ambigüedad sexual son muy numerosas (TABLA XIX). Para su diagnóstico se sigue una pauta compleja, que incluye estudios genéticos, ecografías, endocrinológicos e histológicos (TABLA XX). La asignación del verdadero sexo al neonato debe ser lo más rápida posible, pues constituye una verdadera urgencia social. Hay que ser muy prudentes a la hora de asignar un sexo basándonos sólo en el aspecto exterior de los genitales. Las características anatómicas del lactante, y no su género desde el punto de vista genético, son el criterio principal en que se debe basar la decisión. A ser posible se intentará acomodar el sexo genital al gonadal (cromosómico), y si no nos es posible se optará por el femenino, informando a los padres. Es más fácil el ajuste de una mujer incompleta que el de un varón inadecuado.

La conducta terapéutica debe individualizarse, pero podemos dar unas normas generales:

La conducta terapéutica debe individualizarse, pero podemos dar unas normas generales:



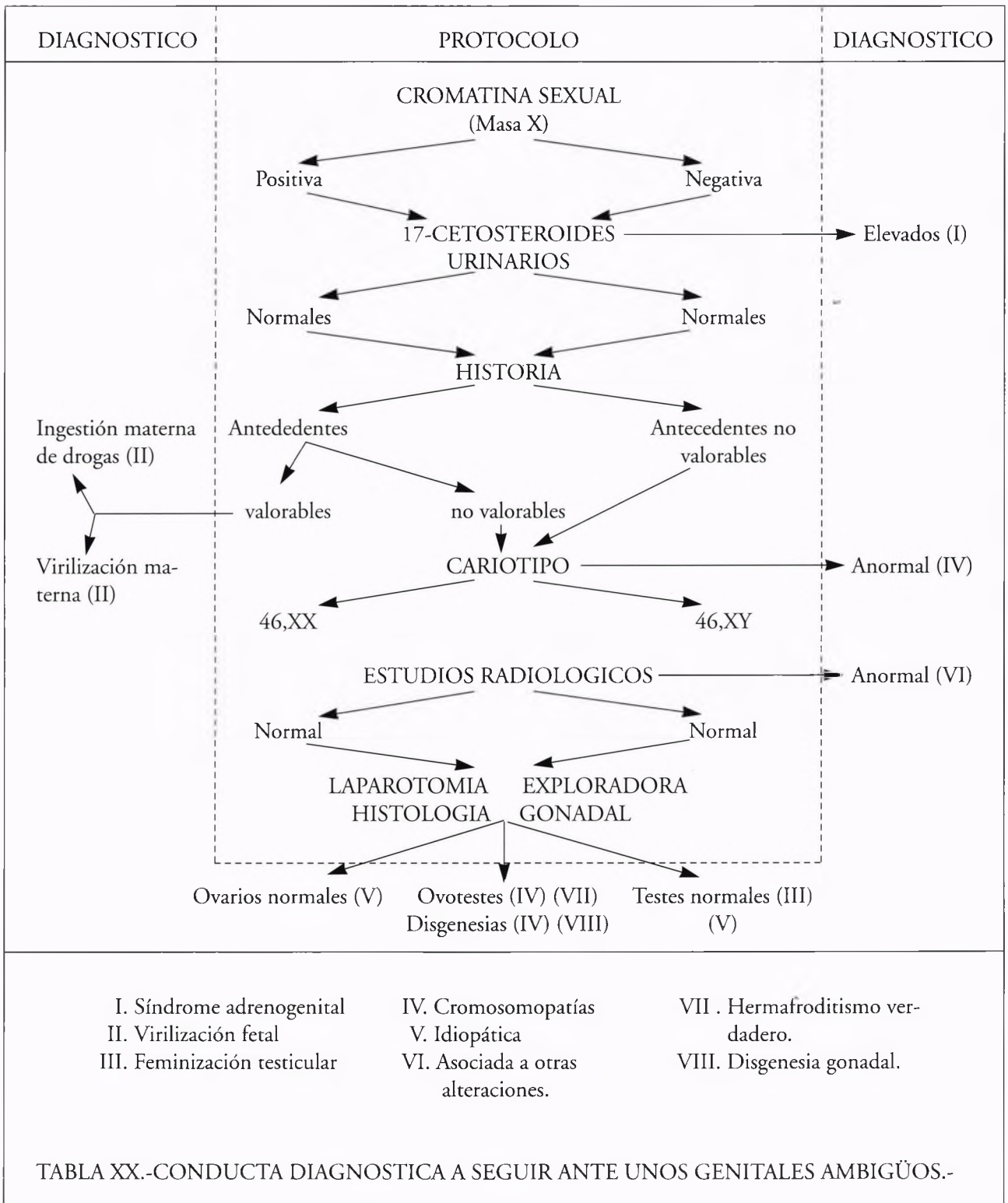
1º.-La virilización (FIGURA N° 25) sólo se corregirá en las niñas, practicando cirugía feminizante (extirpación u ocultación del clítoris, permeabilización de la vagina) antes del año de edad y sustitución estrogénica alrededor de la pubertad, si es necesaria.

2º.-La falta de virilización de los niños se corregirá con testosterona si es incompleta; en casos muy intensos será obligada la feminización con terapéutica estrogénica sustitutiva a partir de la pubertad.

3º.-En el cuidado de estos niños, es muy importante que la enfermera se incluya en el equipo multidisciplinario que suelen tratar a estos pacientes (urólogos, endocrinólogos, psiquiatras). Con frecuencia tendrá que contestar a preguntas de los padres, los cuales se hallan con una gran ansiedad

Hermafroditismo verdadero	Displasia campomélica (fenotipo femenino)		
Seudohermafroditismo	Femenino	Hiperandrogenismo fetal	Síndrome adrenogenital por déficit de 21-OH-asa, 11-beta-OH-asa o 3-beta-ol deshidrogenasa.
		Hiperandrogenismo materno	Tumores virilizantes. Tratamiento con andrógenos o progestágenos.
		Sin hiperandrogenismo	Masculinización idiopática de hembras XX Inespecífico asociado a otras malformaciones
	Masculino	Inadecuada producción de andrógenos	Sínd. adrenogenital por déficit de 17-OH-asa. 3-beta-ol-deshidrogenasa ó 20-22 desmolasa.
		Resistencia de órganos diana a andrógenos	Feminización testicular completa o incompleta.
		Inadecuada conversión de testosterona a dihidrotestosterona	Hipospadias perineoscrotal pseudovaginal (déficit de 5-alfa-reductasa).
		Déficit gonadal mixto	Hernia inguinal uterina (persistencia de conductos müllerianos)
		Disgenesia del factor inhibidor	
		Formas hereditarias	
Anomalías cromosómicas	Mosaicismos		

TABLA XIX.-CLASIFICACION DE LA AMBIGÜEDAD SEXUAL EN EL NEONATO.-



sobre el futuro sexual y social de su hijo. Una vez asignado el sexo, los cuidados de enfermería en el niño lo refuerzan con el uso del nombre y el género apropiados (él ó ella, niño ó niña). Se estimula a los padres a usar la ropa adecuada para el sexo asignado.

VULVOVAGINITIS.-

Constituyen el problema ginecológico infantil más frecuente, siendo su máxima incidencia en las edades prepuberales. Ciertos hechos favorecen la aparición de estas infecciones. Podemos distinguir dos

grandes tipos: las vulvovaginitis en la niña prepuberal, y las que asientan en la adolescente.

A).-Vulvovaginitis en la niña prepuberal: suelen ser de carácter inespecífico. Sus causas suelen incluir una mala higiene de la zona perigenital de la niña, fundamentalmente una mala técnica de lavado de la zona, con arrastre desde la zona anal de suciedad hacia la vagina. Otros factores serían el uso de geles de baño o jabones muy fuertes, la existencia de una infección por oxiuros, la cual provoca prurito anal y rascado con el riesgo de infección vaginal; el uso de bragas de nylon muy ajustadas, sobre todo en tiempo caluroso que pueden provocar infecciones vaginales, fundamentalmente de carácter micótico.

Entre los gérmenes más frecuentes tenemos las Trichomonas, Neisseria gonorrhoeae, Estreptococo beta-hemolíticos del grupo A y Neumococos.

Clínicamente se caracterizan por la aparición de una leucorrea de aspecto variable, blanquecino y mucoso o bien amarillento, incluso teñido de sangre. A la exploración se observan síntomas inflamatorios en la zona vulvovaginal: enrojecimiento y tumefacción vulvar, la sensación de quemazón, ardor o prurito, así como el dolor, referidos por muchas niñas a la zona genital ó bien en el momento de la micción, defecación o deambulación. No es raro la aparición de enuresis, nerviosismo, llanto, etc...

Para el diagnóstico se hace necesario el interrogatorio en la búsqueda de alguno de los factores etiológicos referidos. Es importante descartar si ha existido ó no una exposición a adultos infectados a través de un contacto sexual, directa ó indirectamente, usando la misma cama, toallas, etc. La exploración en posición ginecológica para descartar un cuerpo extraño, o la exploración rectal en posición de rana para detectar una masa, se hacen imprescindibles para el diagnóstico diferencial. Además de todo esto es necesario hacer una tinción de Gram, cultivos, así como hacer una preparación en fresco para investigar la presencia de levaduras ó trichomonas. Para descartar la existencia de oxiuros se puede hacer una prueba con cinta adhesiva.

El tratamiento varía según la causa:

1º.-En la vaginitis inespecífica indicaremos a la madre una serie de medidas higiénicas, entre las que podemos destacar las siguientes:

-Mejorar la higiene perigenital y enseñarle la forma en que debe limpiarle los genitales y ano.

-Evitar el uso de ropa interior de nylon, de geles y jabones demasiado fuertes.

-Se le harán baños de asiento en agua tibia tres veces al día, lavando la zona con jabón suave y secar suavemente pero asegurándonos de que quede totalmente seca. Parece útil también la medicación intravaginal con jeringa y sondas adecuadas, de 8 a 10 ml de una solución de ácido láctico al 0, 4% en agua, dos veces al día durante una semana.

Si a pesar de estas medidas no encontramos mejoría, administraremos antibióticos por vía oral del tipo de la amoxicilina, ampicilina o cefalexina, durante 10-14 días, o bien aplicándole una pomada antibiótica. Si aún no mejorara se administra una crema con estrógenos durante 2-3 semanas, advirtiéndole de la posibilidad de cierta mastalgia y aparición de una pigmentación vulvar reversibles.

2º.-Vulvovaginitis específicas:

-Gonorreicas: los fármacos de elección en caso de infección urogenital, anal, faríngea, es la Amoxicilina más probenecid o Penicilina G procaína más probenecid. Como alternativa podemos usar la ceftriaxona.

-Micóticas: si las lesiones son húmedas se puede usar la Nistatina en crema o en unguento si las lesiones son secas descamativas, aplicada en la vulva tres veces al día durante 2 semanas. Si la infección persiste, se administrará Nistatina por vía oral a una dosis de 100000 unidades cuatro veces al día durante 2 semanas o 1 ml en la vagina 3 veces al día durante 2 semanas.

-Oxiuros: Mebendazol, 100mg, en dosis única, en las niñas de 2 ó más años de edad; repetir al cabo de 2 semanas. Como alternativa podemos usar el Pamoato de pirantel, 11 mg/kg, en dosis única (máximo de 1 gr); repetir al cabo de 2 semanas. Deben ser tratados de forma simultánea todos los miembros de la familia.

-Trichomoniasis: Metronidazol, 20 mg/kg/24 horas durante 10-15 días e intravaginal mediante tabletas o candelillas.

B).-Vulvovaginitis en las adolescentes: a diferencia de las que aparecen en las niñas prepúberes, suelen reconocer una causa específica (*N. gonorrhoeae*, *Trichomonas*, *Candidas*, *Gardnerella vaginalis*, *Herpes virus* o *Chlamydia trachomatis*), estando la mayoría de ellas relacionadas con contactos sexuales, masturbación, etc. Sin embargo, la causa más frecuente de leucorrea en una adolescente es la leucorrea fisiológica debida a la descamación normal de células epiteliales.

Al igual que hicimos en las vulvovaginitis prepúberes, el diagnóstico se basará en una correcta historia clínica y exploración, tomando preparaciones en fresco y material para cultivo.

Siempre es importante descartar la existencia de un cuerpo extraño mediante una inspección adecuada. En las adolescentes suele consistir en un tampón olvidado.

El tratamiento varía según la causa:

-*Trichomoniasis*: Metronidazol, 2 gr en una sola dosis oral, ó 250 mg tres veces al día durante una semana. Hay que tratar conjuntamente a la pareja. Mientras esté tomando el medicamento no debe ingerir alcohol, pues se provocarían vómitos.

-*Micóticas (Cándidas albicans)*: Miconazol en crema vaginal, una aplicación intravaginal por la noche durante una semana, o Mycostatin en óvulos vaginales dos veces al día durante dos semanas.

-*Gonorreicas*: Amoxicilina más probenecid, seguidos de clorhidrato de Tetraciclina, a las dosis respectivas de: 3gr por v.o en dosis única, 1gr por v. o en dosis única, 500mg por v.o durante 7 días. Como alternativa podemos utilizar Penicilina G procaína a la dosis de 4,8 millones de unidades por vía I.M en dosis única, más probenecid a la dosis de 1gr por vía V.O en dosis única. Otros fármacos alternativos son la Cefoxitina y la Cefotaxima.

-*Leucorrea fisiológica*: a parte de tranquilizar a la paciente, se le aconsejará el uso de bragas de algodón, así como una muy buena higiene genital a base de jabones o gel no excesivamente fuertes.

-*Vulvitis herpética*: El yoduro de povidona al 1% junto a lidocaína en gelatina al 2% y los baños de asiento consiguen aliviar las molestias.

-*Chlamydia*: Doxiciclina, 100mg por V. O, dos veces al día durante 10 días.

-*Pediculosis pubis*: debe usarse loción de lindane en todas las zonas pilosas. Es importante no pasarse de la dosis recomendada por el médico, pues el lindane, que se absorbe por la piel, es potencialmente tóxico para el SNC. Deben lavarse las ropas de vestir y las de cama.

-*Oxiuros*: se seguirá el mismo tratamiento que en el caso de las niñas prepúberes.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.-SALCEDO ABIZANDA, S. RODRIGO GONZALO DE LIRIA, C: "Visión epidemiológica y etiopatogénica de la infección urinaria en la primera infancia", en *Infección urinaria*, de Romero, R y cols, edit. Doyma, S.A., 1985, Barcelona, vol. 2,83-86.
- 2.-JIMENEZ GONZALEZ, R, FIGUERAS ALOY, J y BOTET MUSSONS, F: "Neonatología", edit. Espaxs, Barcelona, 1987, 482-499.
- 3.-WHALEY, L F y WONG, D L "Tratado de Enfermería Pediátrica", Edit. Interamericana, México, 1988, 750-783.
- 4.-BARRY BELMAN, A: "Anomalías del sistema genitourinario", en *Neonatología de Avery*, G B, Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1990, 988-1013.
- 5.-WYNN, S R; STICKLER, G B; y BURKE, E C: "Pronóstico a largo plazo para los niños con síndrome nefrótico". *Clin Pediatr (Phila)*, 1988, 27:63-68.
- 6.-SCHINDLER, A M; DIAZ, P; CUENDAT, A y SIZONENKO, P C: "Criptorquidia: un estudio morfológico de 670 biopsias", *Helv Paediatr Acta*, 1987, 42:145-158.
- 7.-BEHRMAN, R E y VAUGHAN, V C: "Tratado de Pediatría", 14ª edición, Madrid, Edit. Interamericana, 1993, II: 1605-1695.
- 8.-CRUZ HERNANDEZ, M: "Tratado de Pediatría", Edit. Espaxs, Barcelona, 7ª edición, 1993, II:1625-1721.
- 9.-ARICETA IRAOLA, G; LIZARRAGA AZPERRÉN, M A; BENITO FERNANDEZ, J; POVILLE GURUCETA, I; MENDIA GUTIERREZ, M y SANTIAGO BURRUCHAGA, M: "Estudios de las características clínicas, diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria en la infancia". *Rev Esp Pediatr* 1991, 47, 2:122-125.
- 10.-RODRIGUEZ SORIANO, J; VALLO, A; CASTILLO, G y OLIVEROS, R: "Nutrición en la insuficiencia renal crónica", *An Esp Pediatr*, 1991, 35, S 46: 118-121.
- 11.-LORIS, C: "Actualización de protocolos de tratamiento y manejo de pacientes en Nefrología pediátrica", *An Esp Pediatr*, 1988, 29, S 33 118-142.
- 12.-MALAGA GUERRERO, S y SANTOS RODRIGUEZ, F: "Actitud ante el niño con insuficiencia renal crónica", *An Esp Pediatr*, 1987, 27, 5:323-324.
- 13.-FORFAR, J O y ARNEIL, G C: "Tratado de Pediatría", Edit. Salvat S.A.; Barcelona, 1986, II:987-1070.
- 14.-DAMMERT, W: "Paracentesis abdominal", en *Guía práctica de cuidados intensivos pediátricos*, de Levin, D L y cols. , edit. Salvat S.A.; Barcelona, 2ª edición, 1988,662-663.
- 15.-ESTEPA SOTO, R: "Infección del tracto urinario (ITU) ", en *Pediatría Extrahospitalaria*, de Muñoz Calvo, M T y cols. ; Edit. Díaz de Santos, S. A. , Madrid, 1989, 171-180.
- 16.-SCHACHT, R G: "Insuficiencia renal aguda", en *Cuidados intensivos y urgencias en Pediatría* de Zimmerman, S S; Edit. Interamericana, Madrid, 1988, 331-345.-
- 17.-ALVARADO, F; VALDIVIESO, A y CITOULA, M^a.J: "Insuficiencia renal aguda en CIP", en *Cuidados Intensivos pediátricos*, Ruza, F y cols.; Ediciones Norma, S. A. ; Madrid, 1981, 204-213.-
- 18.-APERIA, A, HERIN, P; LUNDIN, S; MELIN, P y ZETTERSTÖM, R: "Excreción renal de agua en el recién nacido a término". *Act Paediatr Scand.* , 1984, 1:759-764.-
- 19.-EKBLAD, H; KERO, P; TAKALA, J; KORVENRANTA, H y VÄLIMÄKI, I: "Agua, sodio y equilibrio ácido-base en pretérminos: aspectos terapéuticos", *Act Paediatr Scand (ed esp)*, 1987, 4:57-63.-
- 20.-CERVERA, A; CORRAL, M J; GOMEZ CAMPDERA, F J; DE LECEA, A M y LUQUE, A LOPEZ GOMEZ, J M: "Hipercalcemia idiopática en la infancia", *Act Paediatr Scand. (ed esp)*, 1987, 4:289-296.-

- 21.-GARCIA, L; GIMENEZ, A; CAMACHO, J A; LOPEZ, F; GUARDIA, E y MUIXI, J Ma: "Aspectos epidemiológicos y clínicos del síndrome nefrótico idiopático. Estudio de 94 casos (1974-1986)". Comunicación a la XIV Reunión Nacional de la Sección de Nefrología Pediátrica y III Reunión Nacional A. T. S. de Nefrología Pediátrica, San Sebastián, Junio, 1987.
- 22.-RIÑANO GALAN, I; REY GALAN, C; DEL MOLINO ANTA, A; SANTOS RODRIGUEZ, F; MALAGA GUERRERO, S y CRESPO HERNANDEZ, M: "Insuficiencia renal crónica en 22 niños: diagnóstico y evolución", *An Esp Pediatr*, 1989, 30, 4:275-278.
- 23.-CAMPISTOL, J y RIBES, A: "Acidurias orgánicas. Formas de presentación y tratamiento". *An Esp Pediatr*, 1986, 24, 4:232-240.
- 24.-DIAZ BLANCO, M; VELA NIETO, D y PAIS PIÑEIRO, E: "Válvulas de uretra en hermanos", *Rev Esp Pediatr*, 1990, 46, 5:437-439.
- 25.-MORDECHAY ALADJEM, M; BOICHIS, H; HERTS, M; HERZFELD, S y RAVIV, U: "Tratamiento conservador del reflujo vesicoureteral. Revisión de 121 pacientes pediátricos". *Pediatrics (ed esp)*, 9, 1980, 1:17-19.
- 26.-NAVARRO, M; ESPINOSA, L; ALVAREZ COCA, J; PEÑA, A y LARRAURI, M: "Infección urinaria recurrente en niñas. Historia natural y respuesta terapéutica". *An Esp Pediatr*, 1985, 22, 1:5-11.
- 27.-PURI, P; GUINEY, E y O'DONELL, B: "Inguinal hernia in infants: The fate of the testis following incarceration". *J Pediatr Surg*, 1984, 19, 44-46.
- 28.-PLA BARTINA, J M; SUÑOL, C y PARETAS, M: "La dieta en la insuficiencia renal". *Medicine*, 2ª serie, 8, 1978, 471-478.
- 29.-LOHR, J A; DONOWITZ, L G y SADLER, J E: "Infecciones urinarias en niños adquiridas en el hospital". *Pediatrics (ed esp)* 1989, 27, 2:63-68.
- 30.-MITCHELL, N y STAPLETON, F B: "Escaso valor del análisis de orina rutinario al ingreso en los pacientes pediátricos". *Pediatrics (ed esp)*, 1990, 30, 3:129-132.
- 31.-ZOUBEK, J; DAVID, A y SEDMAN, A B: "Polaquiuria singular en niños". *Pediatrics (ed esp)*, 1990, 29, 6:333-334.
- 32.-RODRIGO GONZALO DE LIRIA, C: "Tratamiento de las infecciones urinarias en la infancia", *MTA-Pediatría*, XI, 10, 1990, 1, 4352.
- 33.-COOKE, R J; WERKMAN, S y WATSON, D: "Medición de la diuresis en los recién nacidos pretérmino". *Pediatrics (ed esp)*, 1989, 27, 1:29-30.
- 34.-WALKER, J; RICKWOOD, A: "Daytime urinary frequency in children". *Brith Med J*, 1988, 297-455.
- 35.-ROWE, P C: "Manual de Pediatría Hospitalaria", Edit. Interamericana Madrid, 11ª edición, 1989, 31-40.
- 36.-ABELSON, W H y SMITH, R G: "Manual de Pediatría para residentes", Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 7ª edición, 1989, 270-293.
- 37.-LANGMAN, C B y MOORE, E S: "Hypercalciuria in clinical pediatrics" *Clin Pediatr*, 1984; 23:135-137.
- 38.-MALAGA, S; SANTOS, F; RODRIGUEZ, L M; REY, C y OREJAS, G: "Exploración básica en Nefrología Pediátrica", *Bol Pediatr Ast, Cantab, Cast y León*, 1989, 30:315-323.
- 39.-BROYER, M: "Tratamiento de la insuficiencia renal terminal en el niño: diálisis y trasplante", *Anales Nestlé*, 1990, 47, 3:187-204.
- 40.-DELGADO, A y cols. : "Infección urinaria", *Pediatría Clínica*, Edit Faes, 1988, 2: 129-145.
- 41.-DELGADO, A y cols: "Síndrome nefrótico", *Pediatría Clínica*, Edit Faes, 1986, 5:143-149.

- 42.-SALAZAR VILLALOBOS, V: "Infecciones del tracto urinario", M.D.P. Monografías de Pediatría, 1984, 10:12-59.
- 43.-GOMEZ GARCIA, S y CONDE REDONDO, F: "Tratamiento del síndrome nefrótico del niño", An Esp Pediatr, 1990, 33, 3:265-270.
- 44.-GARCIA FUENTES, M: "La prevención de la insuficiencia renal desde la infancia", An Esp Pediatr, 1988, 29, 3:191-193.
- 45.-GRUPO DE ESTUDIO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEFROLOGÍA: "Evolución de la incidencia de glomerulonefritis membranoproliferativa en la población infantil española. Un estudio de 1364 biopsias renales". Nefrología, 1987, 7:227-232.
- 46.-MOLINA FONT, J A: "Diagnóstico precoz de la patología de las vías urinarias", An Esp Pediatr, 1987, 27, S 28:48-53.
- 47.-LOPEZ-HERCE CID, J y RUZA TARRIO, F: "Nuevos métodos de depuración extrarrenal en niños: la hemofiltración arteriovenosa continua", An Esp Pediatr, 1987, 27, 6:405-407.
- 48.-SIMON GONZALEZ, J; ZAMORA MARTI, I; GARCIA IBARRA, F; MARTINEZ SANCHEZ, F y MENDIZABAL OTEIZA, S: "Diez años de trasplante renal en niños". An Esp Pediatr, 1990, 32, 3:202-208.
- 49.-GOMEZ GARCIA, S y CONDE REDONDO, F: "El reflujo vesicoureteral", Medicine, 2ª serie, 1980, 51:3208-3213.
- 50.-PRIETO VEIGA, J: "Pregrado de Pediatría", Edit. Luzán S. A. , Madrid, 1987, 507-546.
- 51.-GRAEF, J W: "Manual de Terapéutica pediátrica", Edit. Salvat S.A., 4ª edición, Barcelona, 1990, 241-276.
- 52.-JIMENEZ, R; FIGUERAS, J y BOTET, F: "Licenciatura Pediatría", Edit.Salvat S.A., Barcelona, 1989, II, 649-672.
- 53.-GEARHART, J P; HERZBERG, G Z y JEFFS, R D: "Urolitiasis infantil: experiencias y avances en 1990", Pediatrics (ed esp), 1991, 31, 4:221-225.
- 54.-STEINHART, J M; KUHN, J P; EISENBERG, B; RUSSELL, L; MAGGIOLI, A J y COZZA, T F: "Screening ecográfico para la detección de anomalías del tracto urinario en lactantes sanos". Pediatrics (ed esp), 1988, 26, 4:207-212.
- 55.-GUTIERREZ BENJUMEA, A; TIN GOV ANTES, J M; CAÑADAS BUENO, M y GOMEZ DE TERREROS SANCHEZ, I: "Estudio sobre las malformaciones renales en nuestra área. Consideraciones generales". An Esp Pediatr, 1990. 33, 6:515-517.
- 56.-MULEY, R y VARA, J: "Alimentación con nefropatía", en Vademecum de dietética infantil, Nogales, A;, 2ª edición, Ediciones CEA, S.A., Madrid, 1989, 85-89.
- 57.-SACHARIN, R N; "Enfermería pediátrica", Interamericana, Madrid, 2ª edición; 1989,557-603.
- 58.-WAECHTER, E H; BLAKE, F G: "Enfermería Pediátrica", Interamericana, México, 9ª edición, 1978, 649-672.
- 59.-KLAUS, M H y FANAROFF, A A: "Asistencia del recién nacido de alto riesgo", Panamericana, Buenos Aires, 3ª edición, 1987, 338-358.
- 60.-QUEVAUVILLIERS, J; PERLEMUTER, L; FOURRIER, B y MICHEZ, E: "Cuadernos de la Enfermería. Pediatría", Toray-Masson, Barcelona, 1980, 58-60.
- 61.-ALON, U; BERANT, M y PERY, M: "Indicaciones para la urografía intravenosa en niños con infección del tracto urinario y reflujo vesicoureteral", Pediatrics (ed esp), 1989, 27, 3:137-140.
- 62.-HAMILTON, P M: "Enfermería Pediátrica básica", Interamericana, Madrid, 5ª edición, 1990, 431-460.

- 63.-RODRIGUEZ SORIANO, J: "Insuficiencia renal aguda en Pediatría", *Medicine*, 5ª edición, 1991, 84:3231-3236.
- 64.-TOVAR, J A: "Fimosis y circuncisión", *Medicine*, 5ª edición, 1991, 82: 3157-3162.
- 65.-HAYMAN, L L y SPORING, E M: "Manual de Enfermería Pediátrica". Interamericana, México, 1985, 247-277.
- 66.-BUENO, M y cols. : "Procedimientos terapéuticos en Pediatría", Espaxs, Barcelona, 1981, 143-173.-
- 67.-WILSON, C J; POTTER, D E y HOLLIDAY, M: "Tratamiento del niño urémico" en *Líquidos orgánicos en Pediatría*, de Winters, RW; Edit JIMS, Barcelona, 1978, 529 542.-
- 68.-KOHOUT, EC: "Enfermedad renal en estadio terminal", en *Pediatría. Principios y práctica*, de OSKI, F A y cols; Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, II; 1993 1699-1705.
- 69.-CURRARINO, G: "Tracto genitourinario", en *Caffey-Diagnóstico por imágenes en pediatría*; de Silverman, F N y Kuhn, J P; Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1992, 660-662.
- 70.-PAUTAS PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL. 1994. Grupo Español para la Investigación de las ETX (AEDV). Edita Prensa-Médica. 1994.
- 71.-INFORME DEL COMITE SOBRE ENFERMEDADES INFECCIOSAS. (Libro Rojo). 22ª edición, 1991, 323.
- 72.-SCHAFER, M.A: "Síndromes de enfermedades de transmisión sexual", en *Medicina del adolescente*, de Mc Anarney, E R; Orr, D P; Kreipe, R E y Comerci, G D; Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1994, 733-747.

Infeción del tracto urinario infantil.

La infección del tracto urinario se define como la presencia en orina de cantidades anormales de bacterias y leucocitos que, con frecuencia, afecta a todas las vías urinarias y el riñón, en especial durante la primera infancia. Constituye un capítulo importante ya que son enfermedades muy frecuentes, con una incidencia que varía según la diagnostique un clínico (1-6% de sus pacientes) o un anatomopatólogo (6-20% de las necropsias). Ocupa el segundo lugar dentro de las infecciones infantiles detrás de las respiratorias. Su importancia también radica en que pueden pasar a la cronicidad y ser responsables de cuadros muy graves en el adulto. Además pueden hacer sospechar al clínico la existencia de malformaciones congénitas urinarias, que de otra forma quedarían sin diagnosticar, fundamentalmente cuando las infecciones son frecuentes.

Dentro de los agentes causales hay que destacar la *E. coli* (80% de los casos), la *Klebsiella* en las infecciones urinarias del neonato y el *Proteus mirabilis* en edades posteriores.

VÍAS DE CONTAGIO:

Los gérmenes pueden utilizar diversas vías de contagio:

-La vía linfática, a la que actualmente se le da poca importancia.

-La vía directa, tras maniobras instrumentales en las vías urinarias.

-La vía hematológica, a partir de focos infecciosos situados a distancia (orofaríngeos, óseos, etc).

-La vía ascendente, a la que se considera como la vía más seguida por los gérmenes.

FACTORES PREDISPONENTES:

1.-Edad: Sobre todo en los dos primeros años de vida.

2.-Sexo: Predominio del femenino, salvo en el período de recién nacido. Pasada la lactancia la relación varón/mujer se equilibra.

3.-Alteraciones renales y genito-urinarias: existe predisposición para la infección en todos los casos en que la arquitectura renal se encuentra alterada; nos referimos a malformaciones congénitas, uropatías obstructivas y no obstructivas, reflujo vesico-ureteral, traumas uretrales (sondajes), fimosis apretadas, vaginitis, etc.

4.- Disminución de las resistencias locales y generales: debemos señalar una serie de circunstancias como la disminución de la capacidad de vaciamiento, la pérdida de la propiedad vesical de destrucción de gérmenes por no producirse el vaciamiento completo, la pérdida del papel defensivo de la válvula urétero-vesical por la existencia de un reflujo vesico-ureteral, déficit de inmunidad específica o inespecífica del paciente, etc.

CLINICA.-

El cuadro clínico de la infección urinaria del niño no siempre presenta características típicas, sobre todo en la lactancia. Podemos distinguir dos formas evolutivas: las agudas y las crónicas.

FORMAS AGUDAS:

1.-LACTANTE: El comienzo es brusco, iniciándose con una elevación febril que llega a ser alta, de 39 a 41° C, séptica, presentando grandes oscilaciones de unos momentos a otros del día o con uno o dos días de intervalo libre, con predominio matutino y con unos 7 días de duración como término medio. A veces pueden provocar crisis convulsivas.

Además son frecuentes los trastornos gastrointestinales. Los vómitos son muy intensos y repetidos, a menudo en ayunas. El cuadro diarreico ofrece una gravedad variable y puede provocar deshidratación al cursar como una enteritis grave. La anorexia es importante y en esta edad la ictericia es un síntoma a destacar. En los casos mas graves se suele añadir síntomas de meningismo con cierta rigidez de nuca. La cara del paciente puede presentar una expresión de enfado, huraña y, en ocasiones, edema palpebral matutino.

2.-NIÑO MAYOR: En esta edad puede haber también fiebre séptica y trastornos gastrointestinales,

pero suelen existir manifestaciones locales, que orientan hacia el aparato urinario. Destaca la disuria, la polaquiuria, la necesidad imperiosa de orinar, los dolores lumbares o abdominales, la incontinencia urinaria y la enuresis nocturna. De todas formas hay pacientes en los que todos estos síntomas pueden estar ausentes.

En ocasiones la familia refiere una orina de aspecto sucio, rojizo o negruzco, como expresión de una hematuria de variable intensidad.

FORMAS CRONICAS:

La sintomatología puede estar ausente o ser poco expresiva en muchas ocasiones. Es frecuente que evolucione de forma silente hacia la esclerosis renal. Es típico encontrar disturbios del crecimiento en los niños con un curso largo de la enfermedad. Además del retraso presenta alteraciones morfológicas y estructurales en las que toman parte una serie de factores, fundamentalmente la defectuosa absorción del calcio intestinal, acidosis metabólica, anemia, retención de magnesio, etc., todos ellos debidos a la insuficiencia renal y que desembocan en las llamadas osteodistrofias renales.

DIAGNOSTICO.-

Nos basaremos en los síntomas y en una serie de exámenes complementarios:

1º)Análisis de orina: En el estudio macroscópico la orina es más o menos turbia, con hilos de moco o flóculos purulentos. Microscópicamente se demuestra leucocituria, que es normal hasta 4 leucocitos/campo; hematuria, que casi siempre es poco importante, pero en ocasiones es intensa; bacteriuria, que es casi constante en las formas agudas y que a veces aparece antes que los piocitos.

Los métodos para recoger la orina en los niños son diversos:

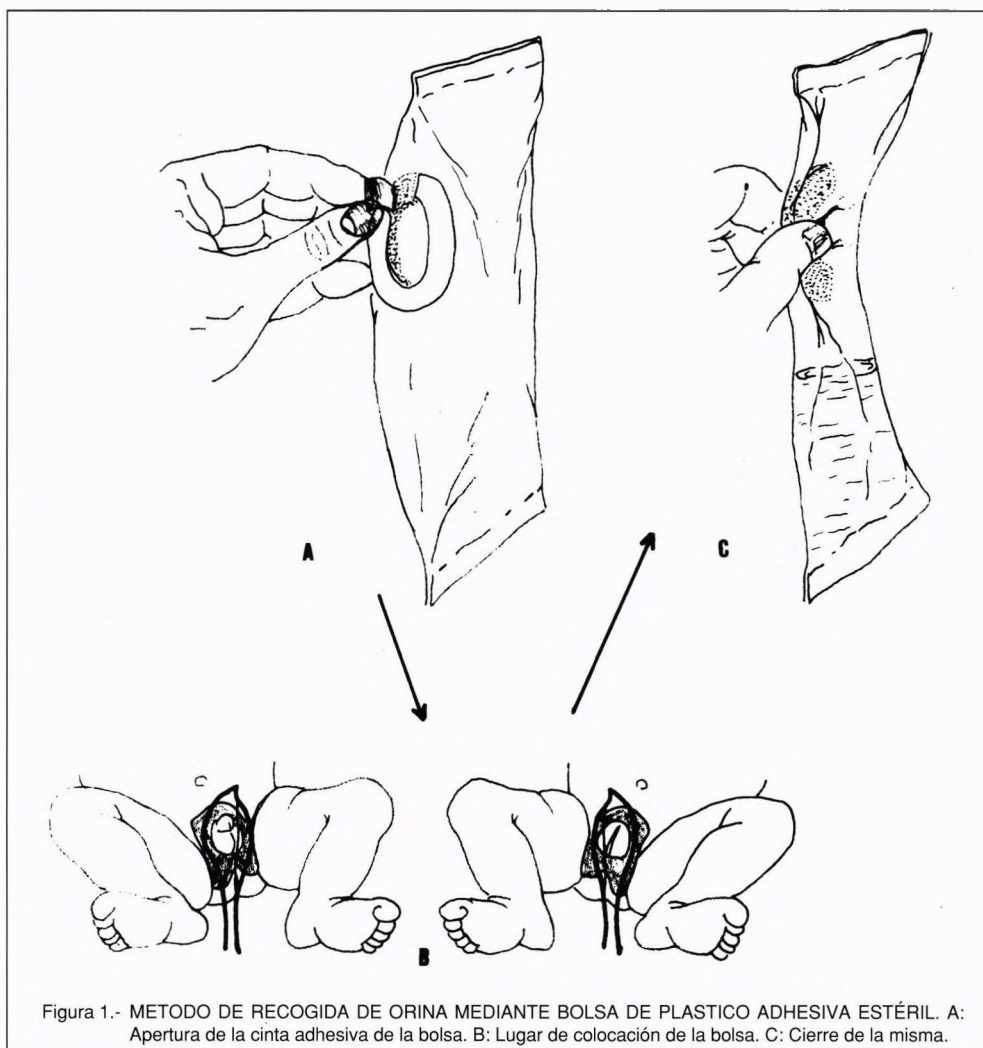
a)Bolsa de plástico adhesiva estéril (FIGURA 1): este método es usado en niños que no controlen esfínteres, tales como neonatos y lactantes. Como la zona perineal y genital a estas edades suelen estar muy contaminadas por heces, es preciso lavar muy bien dichas zonas para evitar la contaminación y obtener falsos resultados en el urinocultivo.

b) Muestra limpia a "mitad de micción": es el método más usado en niños que controlan esfínteres. Como su nombre indica, consiste en recoger la orina en un tarro estéril en medio de la micción, habiendo deshechado la del inicio que puede estar algo contaminada con gérmenes saprofitos de la uretra. Al igual que con las bolsas, debe lavarse bien las zonas genitales antes de recoger la orina.

c) En último lugar, cuando las infecciones son persistentes, los resultados obtenidos por medio de los métodos anteriores son dudosos, el estado del niño es grave o existe obstrucción en el tracto de salida de la vejiga o de la uretra, podemos utilizar la punción suprapúbica. Es un método alternativo a los anteriores, y que suele usarse con relativa frecuencia en neonatos y lactantes. Si la orina es recogida mediante punción suprapúbica, cualquier número de gérmenes de un sólo tipo indica infección del tracto urinario.

La orina que recojamos debe ser enviada rápidamente al laboratorio, pues a temperatura ambiente surge una multiplicación de los gérmenes. Es por ello, que si no podemos mandarla antes de las dos horas de su recogida, se guardará en refrigerador a menos de 4° C, donde podrá mantenerse un máximo de cuatro horas.

Con la orina obtenida se realizará la siembra en un medio de cultivo apropiado y, después de 24 horas de incubación, se hará el recuento del número de colonias. Se admite que la infección urinaria no existe cuando el recuento ofrece unas cifras inferiores a 10.000 colonias/ml. Por el contrario, si hay más de 100.000, la infección urinaria es segura.



Además debemos aprovechar el cultivo para aislar el germen, identificarlo y realizar un antibiograma que nos orientará en cuanto al tratamiento antibiótico que debemos elegir.

Otros datos de la orina de estos pacientes pueden ser: cilindros purulentos, granulosos o hialinos, indicadores de alteración renal; albuminuria, cetonuria y la presencia de nitritos.

2º) Análisis de sangre: El hemograma muestra con frecuencia anemia, leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación. Las plaquetas pueden estar disminuidas en las formas crónicas. Las pruebas hemáticas de función renal comprenden: uremia, ionograma, pH, aclaramiento glomerulares y tubulares, y pruebas de dilución y concentración. Están alteradas fundamentalmente en las pielonefritis crónicas.

3º) Exploración urográfica:

Radiografía simple, para investigar la existencia de cálculos renales, ureterales o vesicales. Ecografía, que puede mostrarnos malformaciones urológicas previas y trastornos secundarios, sobre todo derivados de una pielonefritis, como dilataciones caliciales, deformidades y disminución del tamaño del parénquima renal, dilatación de las vías urinarias, etc. Pielografía, que hay que realizar ante cualquier sospecha de anomalía ecográfica. Cistografía miccional, que está indicada para detectar posibles anomalías uretrales o existencia de reflujo y su grado de intensidad.

EVOLUCION Y PRONOSTICO.-

El cuadro agudo descrito evoluciona en unos siete días y en un 25% de los pacientes se producen recidivas. Es rara la mortalidad en las formas agudas. Se consideran criterios de benignidad: la presentación en niñas y en pacientes de más de un año de edad, un episodio aislado o con pocas recidivas, que los síntomas se localicen en vías urinarias bajas, la presencia de un solo germen y la ausencia de anomalías radiológicas uorrenales.

Se consideran signos potencialmente graves: la aparición en el sexo masculino, en el recién nacido y en el lactante, las frecuentes recidivas, el ataque de varios gérmenes a la vez, la resistencia al tratamiento, etc.

TRATAMIENTO.-

Debe ser instaurado precozmente e iniciarse antes de disponer del resultado del cultivo de orina, aunque deberemos haber tomado una muestra de ésta y haberla sembrado antes de empezar el tratamiento.

a) Tratamiento etiológico: Es fundamental el empleo correcto de antibióticos y quimioterápicos. En las formas agudas debemos emplear una terapéutica enérgica durante 10-14 días, asociando un antibiótico y un quimioterápico.

En la bacteriuria asintomática emplearemos un solo quimioterápico durante 10 días.

En las infecciones crónicas hemos de descubrir el factor que mantiene a la infección urinaria y se le aplicará el tratamiento adecuado.

Para evitar recidivas se utiliza una quimioterapia prolongada y alternante, administrando durante un período de entre 6 y 12 meses, las pautas siguientes: 10 días sulfas, 10 días nitrofurantoína y los otros 10 días restantes de cada mes, ácido nalidíxico. Cuando aparezca un brote le asociaremos un antibiótico según nos recomiende el antibiograma.

Como control de la infección aguda deberá practicarse un urocultivo intratratamiento para comprobar la eficacia de la terapéutica; se repetirá dos o tres días después de terminar el tratamiento y durante seis meses se practicarán urocultivos mensuales y durante otros seis meses, bimensuales.

Se dará al niño de alta al año de estar asintomático y con urocultivos estériles.

b) Cuidados generales y de enfermería del niño con piuria:

-Durante el tratamiento se recomendará aumentar la ingesta de líquidos, fundamentalmente de bebidas acidificadoras de la orina.

-Al comienzo de la enfermedad, es conveniente el reposo en cama.

-Explicaremos a la familia una serie de recomendaciones de higiene personal, que serán muy útiles para el desarrollo correcto del tratamiento, así como para la prevención de las infecciones urinarias. Entre estas recomendaciones podemos destacar la higiene perineal correcta, es decir limpiarse de delante hacia atrás; evitar vestidos o pañales apretados; favorecer el uso de ropa interior de algodón; evitar que el niño retenga la orina, por lo que lo pondremos a orinar con frecuencia, animándole a que vacíe la vejiga totalmente. Por último, la búsqueda de posibles vulvovaginitis o parasitosis (Oxiuros) pueden explicar muchas infecciones de repetición en orina, sobre todo en niñas.

-Durante el curso de la enfermedad, explicaremos a la familia la importancia de seguir correctamente los protocolos terapéuticos, así como la técnica correcta de recogida de la muestra de orina.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- CASADO DE FRIAS E, NOGALES ESPERT A:
Pediatria II. I.M & C. Madrid. 1991, 723-729.
- 2.- PÉREZ PRADO C: "Infección del tracto urinario". En: Tratado de Pediatría Vol. II, Cruz M (Dir), 6ª Ed. Espaxs SA. Barcelona, 1988, 1499-1507.
- 3.- GAUTHIER B, EDELMAN C M, BARNETT H L: "Nefrología y urología pediátricas". Ed. Salvat. Barcelona, 1986.
- 4.- TODD J: "Diagnosis of urinary tract infections".
Pediatr Infect Dis, 1982 1: 126-131.
- 5.- RODRIGUEZ SORIANO J: "Diagnóstico de la infección urinaria". MTA Pediatría, 1980 1: 143.
- 6.- ALFARO, A: "Infecciones del tracto urinario en la infancia", en Cuidados de Enfermería Pediátrica, de Díaz Gómez, M. Edit Síntesis, S.A; Madrid, 1994; 317-326.
- 7.- WAECHTER, E.H.: "Enfermería Pediátrica"; Edit Interamericana, 10ª Edición, México; 1993; 957-961.
- 8.- WHALEY, LF y WONG, DL: "Tratado de Enfermería Pediátrica". Edit Interamericana, 2ª Edición, México; 1988; 752-754.
- 9.-ZAFRA, A; URGELLES, S A Y ROMAN, L E: "Infección del tracto urinario", en Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría, de Zafra, A y cols; Edit. Antibióticos Farma, S.A.; Madrid; 1993; 582-586.
- 10.-CRUZ, M y PEREZ-PRADO, C: "Infección del tracto urinario", en Tratado de Pediatría, de Cruz Hernández, M. Edit. Espaxs, 7ª edición, Barcelona, 1993, 1654-1665.

Obesidad infantil.

La obesidad no es más que el exceso de grasa corporal (tejido adiposo). La palabra obesidad deriva del latín “obesus”, que al principio significaba consumido o delgado; sin embargo, posteriormente esta misma palabra se empleó para describir el proceso exactamente opuesto. Al conceptuar a la obesidad como un aumento en la proporción de tejido adiposo en relación con el peso corporal, no conseguimos trazar la línea divisoria entre el grado de adiposidad normal y el excesivo. La definición de este exceso de grasa corporal se puede hacer desde dos puntos de vista diferentes:

a).-Estadístico: basado en el “screening” de una población dada para determinar el grado de adiposidad mediante cualquiera de los métodos disponibles y determinar una población “normal”. Cualquier desviación en una o dos desviaciones estándar por exceso, o un exceso superior al percentil 95 se considerará como obesidad. El inconveniente de este tipo de definición es que son necesarios realizar tablas autóctonas y además actualizarlas, pues con frecuencia las tablas no pueden generalizarse y se hacen antiguas con el paso del tiempo.

b).-Epidemiológico: basado en las asociaciones entre obesidad y mortalidad, morbilidad y disminución de la capacidad física. La obesidad es un tema de constante interés en investigaciones sobre patología cardiovascular, ya que en adultos se ha observado que guarda gran relación con determinada morbilidad. La asociación con hipertensión, hipercolesterolemia, intolerancia a carbohidratos e hiperinsulinismo es ampliamente conocida.

La obesidad es el trastorno metabólico más común en la clínica humana. Las condiciones de la vida moderna ofrecen una alimentación abundante y concentrada cada vez a mayores sectores de la población, al mismo tiempo que se desarrolla un sedentarismo creciente, favoreciendo la aparición de mayor número de obesidades. Actualmente se estima que

hasta un 25% de los niños y un 30% de los adultos norteamericanos son obesos. El estudio PAIDOS'84 realizado en España ha establecido unas tasas de prevalencia en niños entre 6 y 15 años del 4,9%. Estas cifras justifican el estudio de este tema. Podemos afirmar, sin temor a equivocarnos, que la obesidad es la enfermedad crónica más prevalente en nuestra sociedad.

Además de su enorme prevalencia, la obesidad determina una serie de repercusiones nocivas sobre la salud del niño. El niño obeso es un niño de riesgo para padecer durante la edad adulta enfermedades degenerativas, hiperinsulinismo, hiperlipemia e hipertensión. Estudios apasionantes de despistaje seguidos desde la infancia hasta la edad adulta indican que estas variables se correlacionan bien a lo largo del tiempo. En la TABLA I se resumen las complicaciones asociadas con obesidad nutricional.

CLASIFICACION DE LA OBESIDAD INFANTIL.-

El 95% de los niños obesos lo son por una excesiva ingesta calórica, mientras que el 5% restante presentan una obesidad que no es más que un síntoma de un cuadro clínico más o menos amplio. Es decir, no deberíamos hablar de obesidad, sino de obesidades. En base a lo anterior podemos clasificar a la obesidad en dos grandes grupos:

1º.-Obesidad nutricional, simple ó común, que supone el grupo más amplio, y en cuyo origen detectamos la ingesta excesiva de calorías en relación al gasto de las mismas. Bueno y cols. establecen dos tipos de obesidades nutricionales en base a la distribución de la grasa corporal: por un lado, tenemos la obesidad androide o troncular ("tipo manzana"), y el tipo ginoide de obesidad ("tipo pera"). Esta subdivisión no es meramente académica, sino que estudios serios de Bueno, Sarriá y Bueno-Lozano entre 1987 y 1989 establecen que según sea el tipo de obesidad nutricional que tenga el niño, podremos establecer una serie de riesgos en estos niños. Así la distribución androide se asocia más frecuentemente a complicaciones del tipo de la diabetes mellitus, enfermedad coronaria e hipertensión. El tipo ginoide muestra una asociación con trastornos venosos y litiasis biliar.

2º.-Obesidad morbosa, mucho menos frecuente (5%), puede ser subdividida en distintos grupos patológicos (TABLA II).

ETIOLOGIA DE LA OBESIDAD INFANTIL.-

Vamos a referirnos a la obesidad nutricional. Esta obesidad representa un desorden del balance energético. Así, la ingesta energética en forma de calorías aportadas por los nutrientes es excesiva para el gasto que requiere mantener las funciones fisiológicas vitales en estado de reposo (metabolismo basal) y para llevar a cabo el trabajo físico en el medio ambiente (actividad física). La obesidad nutricional reconoce una etiología multifactorial. Aunque quizás sea más apropiado hablar de factores de riesgo de padecer obesidad que de factores etiológicos de obesidad, vamos a sistematizar a estos siguiendo a Bueno y Fleta (1980):

1º.-Factores genéticos: desde el punto de vista experimental en animales es fácil demostrar la existencia de factores genéticos en la obesidad. Ejemplos de obesidad con influencias genéticas son la "obesidad amarilla" de los ratones, de transmisión dominante, y el síndrome de obesidad con hiperglucemia, también de los ratones, con herencia recesiva.

Por otro lado, la demostración de la naturaleza hereditaria de la obesidad "familiar" humana es mucho más difícil. Existen argumentos que parecen confirmar la existencia de una herencia poligénica en la obesidad nutricional, así Iversen encontró que el 88% de los niños obesos tienen uno o los dos padres obesos. Estudios de la adiposidad en padres e hijos sugieren que cuando los dos progenitores son obesos, el riesgo de obesidad en la descendencia es del 14%. Si uno de los padres es obeso, el riesgo aumenta a un 40%. Si ambos progenitores son obesos, el riesgo alcanza el 80%. Según Von Verschuer, ya que los gemelos monocoriónicos criados en medio distinto muestran las mismas diferencias en el peso que los criados en el mismo medio, el factor genético es más importante que el medio ambiente en la fisiopatología de la obesidad.

Recientemente se encuentran anomalías en el cromosoma 15 en niños afectos de síndrome HHHO.

-PSICOSOCIALES.....	Discriminación con compañeros. Aceptación escolar disminuida. Aislamiento; reducción en la promoción social (poco frecuente hasta la edad adulta).
-CRECIMIENTO.....	Edad ósea avanzada; incremento de la talla, menarquia precoz.
-SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.....	Pseudotumor cerebri.
-RESPIRATORIO.....	Apnea durante el sueño; Síndrome de Pickwick; infecciones.
-CARDIOVASCULAR.....	Hipertensión; hipertrofia cardíaca y muerte súbita (poco frecuente hasta la edad adulta).
-ORTOPEDICO.....	Epifisiolisis de la cabeza del fémur. Enfermedad de Blunt.
METABOLICO.....	Resistencia a la insulina. Diabetes tipo II. Hipertrigliceridemia. Hipercolesterolemia. Gota. Esteatosis hepática (poco frecuente hasta la edad adulta). Enfermedad ovárica poliquística.

TABLA I.-PRINCIPALES COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD INFANTIL.-

A). DAÑO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (Síndrome de Frölich):	<ol style="list-style-type: none"> 1. Trauma. 2. Tumor. 3. Postinfeccioso.
B). ENDOCRINOPATIAS:	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hipotiroidismo 2. Insulinoma. 3. Síndrome de Cushing. 4. Corticoterapia. 5. Hipopituitarismo. 6. Síndrome de Mauriac. 7. Pseudohipoparatiroidismo.
c). SINDROMES CONGENITOS:	<ol style="list-style-type: none"> 1. Síndrome HHHO (Prader-Willi) 2. Síndrome LMB (Laurence-Moon-Bield) 3. Síndrome de Alstrom. 4. Síndrome de Vázquez. 5. Desórdenes del cromosoma X. 6. Síndrome de Morgagni 7. Síndrome de Pickwick. 8. Otros.

TABLA II.-OBESIDAD MORBOSA.

También se ha indicado que el antígeno HLA-B se encuentra más frecuentemente en familias obesas y con diabetes mellitus tipo II. Por último, algunas formas de obesidad morbose son consecuencia de la acción de genes únicos.

2º.-Factores ambientales: destacan entre ellos los socioculturales y económicos. Sin duda alguna, estos factores conjuntamente con los emocionales y genéticos, producen y mantienen la obesidad infantil. Las prácticas nutricionales están influidas por multitud de factores (publicidad, moda, familia, escuela, religión, folklore, economía, etc.). Hasta hace poco tiempo era frecuente referirse al niño obeso como "niño hermoso". Actualmente esta falsa idea no ha sido rechazada por amplios sectores de la población española, de forma que rara vez llevan al niño al pediatra por ser obeso, y sólo si este presenta algún síntoma o complicación por su obesidad solicitan consulta médica. La prosperidad económica determina que las familias proporcionen a sus hijos más alimentos de los que necesitan, exigiéndoles enérgicamente su ingestión con el empírico razonamiento de que al comer mucho se harán más fuertes. La lógica negativa de los niños a esta actitud de los padres, determina la enorme frecuencia de consultas por falsas anorexias, así como la prescripción, totalmente absurda, de preparados antianoréxicos. Los factores socioculturales que producen obesidad de los adultos se transmiten familiarmente a los niños y juegan un papel de primera importancia en la fisiopatología de la obesidad infantil.

En relación a los factores económicos, podemos decir que la obesidad es más común en mujeres de clases sociales menos favorecidas y en varones de clases más altas. Trabajos muy interesantes de Goldblatt, Moore y Stunkard infieren que con el aumento del estado socioeconómico las mujeres evolucionan de obesas a delgadas, en tanto que los hombres lo hacen de obesos a normales. Por tanto, en el sentido socioeconómico cabe representarse la obesidad como contraria a la delgadez entre las mujeres, en tanto que entre los hombres el estar gordo es contrario al no estarlo. La obesidad refleja, en consecuencia, una respuesta normal de ciertos grupos sociales a la influencia del medio.

En todo caso todavía se ignora, y es necesario investigar, si la obesidad es más frecuente entre las clases socioculturales y económicamente más desfa-

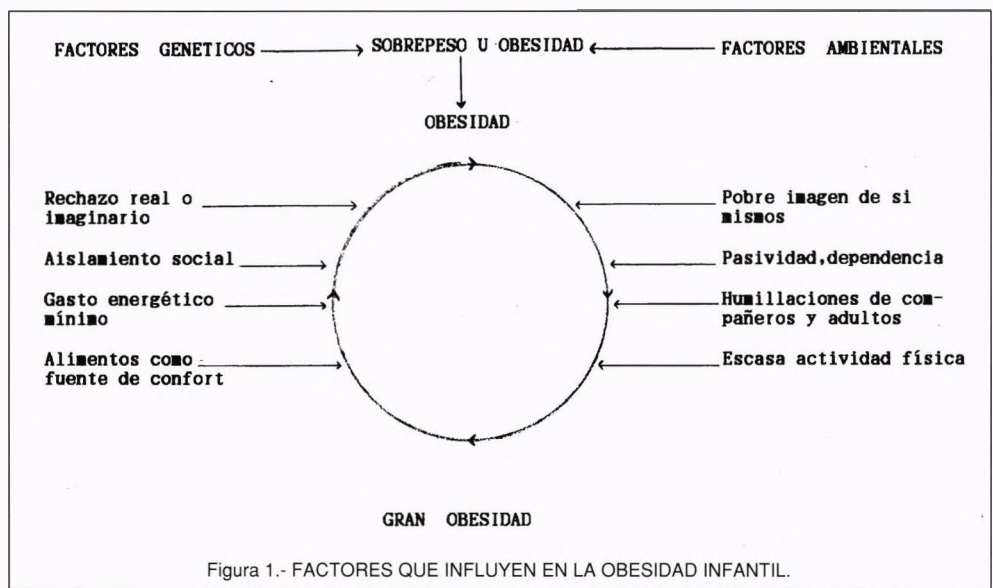
vorecidas por falta de educación sanitaria, por una alimentación inadecuada o por la asociación de ambos hechos y otros factores. Brook piensa que la obesidad es más frecuente en la mujer de estrato social bajo, porque en general las mujeres son más susceptibles que los varones a las acciones ambientales, propablemente debido a los mayores cambios de su composición corporal surgidos durante la pubertad.

3º.-Factores psicológicos: en la sociedad española la comida sigue siendo un símbolo, de forma que por influencias religiosas y sociales el comer, y en exceso, es símbolo de amistad y afecto hacia la persona a la que se le ofrece la comida. La existencia de una psicología especial de los obesos ha sido manifestada antes de que entrase a formar parte de los conocimientos científicos por el saber popular. Schachter ha señalado como los niños reaccionan ante situaciones difíciles comiendo más de lo normal o dejando de comer. Esto suele ocurrir en niños que viven situaciones hostiles en sus hogares. Esta situación es especialmente frecuente en la adolescencia (FIGURA 1).

4º.-Factores hormonales: diversas modificaciones metabólicas y endocrinas han sido observadas en los sujetos obesos. En general, todas ellas parecen ser consecuencia de la obesidad, de forma que no podemos concluir de que en alguna de ellas esté el origen de la enfermedad. Generalmente estas alteraciones se demostraron tras inducir obesidad en sujetos delgados. Entre estas alteraciones destacamos:

a).-Hiperinsulinismo e insulín-resistencia: los obesos presentan una disminución en la oxidación de la glucosa debido a que la captación de glucosa por el músculo está muy disminuida respecto a los sujetos normales. Esta glucosa captada en menor cantidad será polarizada de modo preferente hacia el tejido adiposo, acumulándose en forma de triglicéridos. Esta resistencia periférica a la acción de la insulina se ha explicado en base al ciclo glucosa-ácidos grasos, según el cual, la elevación de los niveles de ácidos grasos libres dificultaría la acción de la insulina a nivel muscular con la consiguiente disminución en el transporte transmembranario de glucosa.

El aumento en la secreción de insulina es un hecho perfectamente típico de la obesidad. Ocurre en estado basal y en respuesta a una amplia variedad de estímulos insulinogénicos (por ejemplo sobrecarga de



VLDL estimulada por la hiperinsulinemia. La mayor actividad de la lipoproteinlipasa del tejido adiposo puede dar lugar a un incremento del aclaramiento de los triglicéridos vehiculados en las VLDL. En un estudio realizado en población infantojuvenil gaditana, nosotros encontramos una relación estadísticamente significativa, entre niños obesos e hiperlipemia, definiendo hiperlipemia como una

glucosa). Existe una correlación entre el grado de obesidad y la magnitud de la hiperinsulinemia, especialmente con la insulinemia basal.

b).-Hiperlipoproteinemias: aunque la asociación entre obesidad y niveles elevados de colesterol-LDL es menos frecuente que la asociación entre obesidad y triglicéridos (VLDL), el colesterol total está aumentado, sobre todo en la obesidad, a expensas del contenido en el tejido adiposo. El "turnover" de colesterol se encuentra aumentado en la obesidad, lo que parece deberse a una mayor transferencia de colesterol a partir de las VLDL aumentadas en la obesidad. La incrementada excreción biliar de colesterol que se detecta en los obesos puede explicar la mayor incidencia de cálculos biliares que se encuentra en la obesidad.

La obesidad tiene un más claro y pronunciado efecto sobre el metabolismo de las VLDL. La hipertrigliceridemia es frecuente y el grado de obesidad se correlaciona con el nivel plasmático de triglicéridos. La insulin-resistencia está asociada con niveles elevados de insulina principalmente postprandial, aumento de la secreción hepática de VLDL y niveles medianamente elevados de triglicéridos, así como aumento de tamaño de los adipocitos y aumento de la actividad de la lipoproteinlipasa del tejido adiposo. La actividad de la lipoproteinlipasa del tejido adiposo puede ser importante regulando y/o manteniendo el tamaño celular y controlando el aclaramiento plasmático de los triglicéridos (FIGURA N° 2). Es decir que la hipertrigliceridemia en la obesidad puede ser secundaria al aumento de la secreción hepática de las

ratio LDL/HDL igual o superior a 2.

El interés de estos trastornos del metabolismo de los lípidos viene determinada por dos motivos, el primero por la importancia de las hiperlipoproteinemias como factores de riesgo cardiovascular, y el segundo por el efecto beneficioso de la pérdida de peso que normaliza dichas alteraciones.

c).-La función tiroidea en la obesidad: durante años se relacionó a la obesidad con un posible cuadro de hipotiroidismo. Este hecho hizo que la obesidad se tratase con hormonas tiroideas. Sin embargo esto es falso pues se ha comprobado que los niveles de hormonas tiroideas, incluyendo la T4 total y la fracción libre y la T3 total y libre, son normales. La TBG (globulina transportadora de hormonas tiroideas) medida por radioinmunoensayo es también normal. La función del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides es también normal. Algunos autores piensan que los niños obesos presentan una resistencia a la acción de las hormonas tiroideas, que vendría mediado por una disminución de los receptores nucleares.

d).-La función suprarrenal en la obesidad: la producción diaria de cortisol, así como la eliminación urinaria de 17-hidroxycorticosteroides puede estar aumentada, sobre todo en obesos jóvenes que ingieren elevadas cantidades de proteínas. Sin embargo, si estos parámetros son corregidos en función del peso total, están en los límites altos de la normalidad. Los niveles de cortisol plasmático total o libre son normales, pudiendo observarse disminución en algunos

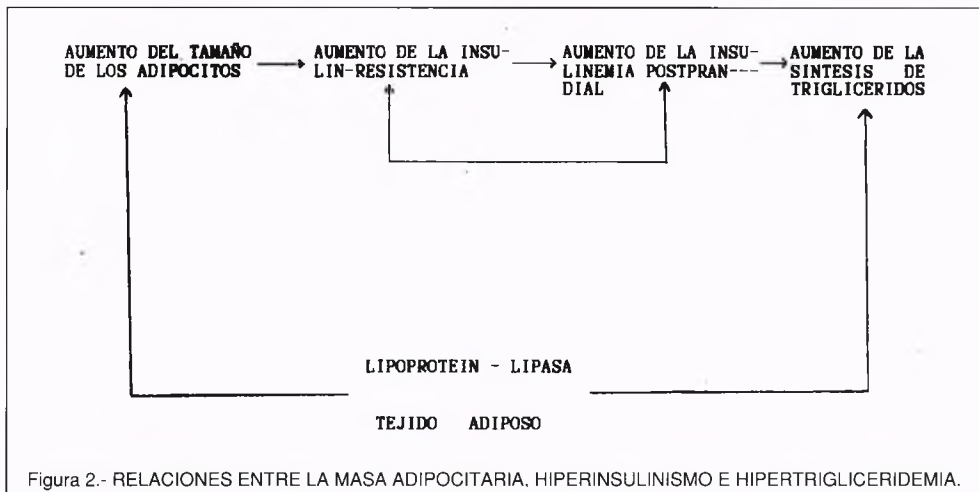


Figura 2.- RELACIONES ENTRE LA MASA ADIPOCITARIA, HIPERINSULINISMO E HIPERTRIGLICERIDEMIA.

casos. El ritmo circadiano de cortisol está conservado y los test de supresión con dexametasona son normales. Todo ello permite establecer una diferenciación con el síndrome de Cushing.

e).-La secreción de hormona de crecimiento: tanto en condiciones basales como tras el estímulo provocado por la infusión de arginina, la hipoglucemia post-insulínica, la ingesta de proteínas, el frío, el sueño en su fase inicial, la L-dopa o el ejercicio físico, la secreción de hormona de crecimiento está disminuida en los obesos. Por otro lado, los niveles de somatomedina son normales, probablemente como resultado de la hiperinsulinemia que existe en la obesidad. Esto explica por qué los obesos no tienen alteraciones en el crecimiento lineal. Tras la pérdida de peso, dicha inhibición tiende a normalizarse.

f).-La función androgénica en la obesidad: desde hace años se conoce la disminución de la libido e impotencia en el obeso. El sujeto muy obeso presenta unas tasas subnormales de testosterona. La proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG) está disminuida, por lo que el porcentaje de testosterona libre se encuentra aumentado. Por tanto la testosterona libre suele ser normal en la obesidad; aunque algunos obesos pueden tener niveles disminuidos de testosterona libre; la causa de esta disminución no está aclarada. El hipotálamo, la hipófisis y los testículos del varón obeso, responden bien a los test específicos de reserva hormonal. A pesar de que no suelen presentar signos de feminización, algunos autores encuentran en los obesos varones cifras elevadas de estrógenos, posiblemente por el paso o conversión de andrógenos en estrógenos en el tejido adiposo.

g).-La función ovárica en la mujer obesa: la obesidad se asocia con una mayor incidencia de metrorragias por disfunción uterina y amenorrea, siendo esta última reversible con la pérdida de peso. Esto parece indicar que el fallo no estriba originariamente en los ovarios; sin embargo, el posible fallo en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario no está

aún claro, pero la existencia de un hiperandrogenismo puede estar en relación con la amenorrea. La causa del hiperandrogenismo en estas mujeres puede estar mediado por un aumento en la producción aumentada de estrógenos adrenales y/o por los bajos niveles de SHBG que se detectan en los obesos. Por otra parte las mujeres obesas tienen un hiperestrogenismo debido a un aumento en la conversión de andrógenos en estrógenos por el tejido adiposo; esta anomalía quizá pueda relacionarse con la mayor incidencia de carcinoma de endometrio en la mujer obesa.

i).- Otras hormonas: la gastrina sérica es normal; los niveles basales de parathormona están elevados en los sujetos obesos pero se normalizan con la pérdida de peso. Igualmente las cifras de renina, aldosterona, y prolactina son normales. Los niveles de norepinefrina están elevados en la obesidad y disminuyen tras la pérdida de peso.

5º.-Factores neurológicos: aunque los mecanismos básicos que regulan la toma de alimentos no son todavía bien comprendidos, diferentes observaciones demuestran que lesiones a nivel del núcleo ventromedial del hipotálamo en animales dan lugar a la producción de obesidad, hiperfagia e hiperinsulinemia. Por otro lado, la estimulación eléctrica conduce al cese de la ingesta. En la clínica humana, la obesidad hipotalámica es rara, siendo observada en caso de tumores, procesos inflamatorios y daño perinatal o postnatal.

En diferentes tipos de obesidad genéticamente condicionada en ratas, se han descrito alteraciones en el contenido de neuropéptidos cerebrales. Así se ha

descrito alteraciones en el metabolismo cerebral del triptófano y serotonina, que podrían relacionarse con modificaciones en los hábitos de ingesta y peso corporal de la rata.

6º.-Factores citológicos: los recientes avances conseguidos en la metodología para la determinación de la celularidad del tejido adiposo han permitido analizar tanto el número como el tamaño de los adipocitos. Al tener la obesidad una etiología multifactorial es interesante clasificar a los obesos en base al grado de celularidad. La obesidad se debe al aumento tanto del número de células como de su contenido en grasa. En el neonato encontramos entre una cuarta y una quinta parte de las células adiposas que encontramos en el adulto, mientras que la cantidad total de lípidos es de aproximadamente una cuarta parte en el neonato. Es decir, desde la época neonatal hasta la madurez el número y el tamaño de los adipocitos tiene que aumentar de 4 a 5 veces. Parece ser que durante el último trimestre del embarazo el número de adipocitos no aumenta, mientras que el aumento efectivo se produce durante el primer año de vida y en el período de adolescencia. En niños normales, el tamaño de los adipocitos no aumenta entre los 5 y los 15 años de edad, y es algo mayor en las niñas que en los niños. La hiper celularidad parece determinarse en los primeros años de vida y permanece constante con posterioridad. Parece existir una especie de "período crítico" para el tejido adiposo. Este período apoya la teoría celular de la obesidad, según la cual la diferenciación y proliferación de los adipocitos, si es exclusivamente estimulada (alimentación en exceso) causa hiper celularidad y obesidad (obesidad hiperplásica). Este fenómeno, una vez establecido, es irreversible. Los mecanismos por los que la hiper celularidad y/o la hipertrofia puedan actuar para producir o perpetuar el estado de obesidad no son conocidos, permitiendo diversas interpretaciones. Una teoría, que enlaza con lo anteriormente expuesto en los factores neurales y hormonales, sería que el aumento en el número o tamaño de los adipocitos estimulará de alguna manera estos mecanismos centrales de control, dando lugar a modificaciones en la conducta alimenticia. De tal manera que este sistema de control central regule y a su vez esté regulado por los depósitos de energía corporal en forma de triglicéridos situados en el tejido adiposo. Es posible que la persistencia de hiperplasia adipocitaria, aún después de pérdida de peso, pueda ser una fuente permanente de estímulos que induzca a la excesiva toma de alimen-

tos y al desarrollo o mantenimiento de la adiposidad en algunos tipos de pacientes obesos.

7º.-Actividad física: Mayer señaló ya en 1965 la enorme importancia que el sedentarismo tiene en la obesidad. En un principio se pensó que la escasa actividad física era anterior a la obesidad, aunque hoy parece ser que el sedentarismo es la consecuencia de la obesidad y no su causa.

Podemos concluir que la obesidad nutricional es consecuencia de múltiples factores, que interactuando en un terreno con predisposición genética, determinan un predominio de la lipogénesis sobre la lipólisis.

CLINICA DE LA OBESIDAD INFANTIL.-

Cuando estamos ante un niño obeso, debemos pensar que su cuadro es crónico y por tanto es importante conocer el inicio del mismo. En este sentido la historia de la evolución de su peso, talla y otros parámetros antropométricos es de gran interés. Otros datos importantes en la historia son: las características cuantitativas y cualitativas de su alimentación en la época de lactante, enfermedades, tratamientos médicos o quirúrgicos u otros datos que puedan haber originado su obesidad. Se indagará en el desarrollo psicomotor del niño, su rendimiento escolar, sus relaciones familiares, grado de actividad física y la aceptación que el propio paciente, sus compañeros y su familia tienen de la obesidad.

El niño obeso suele desarrollarse en un ambiente familiar en el que por factores sociales, económicos, culturales, etc, suele haber una alta incidencia de obesos. Es por ello que indagaremos en las características antropométricas de los padres y hermanos, siendo útil la realización de un árbol genealógico para la búsqueda de antecedentes familiares de obesidad, hipertensión arterial, problemas cardiovasculares y otros problemas potencialmente transmisibles (diabetes, dislipemias, uratosis).

En el interrogatorio debemos conseguir conocer lo que realmente ingiere ese niño. Para ello podemos utilizar las denominadas encuestas nutricionales. Los dos problemas principales que se plantean al evaluar

el consumo habitual de alimentos de una persona y su ingesta energética son la exactitud y precisión del método empleado para determinar la ingesta habitual y su transformación en energía y nutrientes. Los métodos empleados con mayor frecuencia son el "recuerdo 24 horas", en el que se pide al sujeto que recuerde todos los alimentos y bebidas ingeridos en las 24 horas precedentes a la entrevista. El registro diario de la ingesta requiere colaboración por parte del paciente, al que se le pide que pese o mida y después anote todos los alimentos consumidos durante un período de tiempo que oscila entre 3 y 7 días. La historia dietética y los cuestionarios de frecuencia de consumo se suelen emplear en combinación con alguno de los métodos mencionados anteriormente. Con ellos se pretende estimar la frecuencia de consumo diaria, semanal ó mensual de los diferentes alimentos clasificados en grupos para de esta forma delimitar el perfil de consumo habitual. Todos estos métodos se consideran válidos para determinar la ingesta media de energía y nutrientes en grupos de población; sin embargo, presentan un sesgo importante al evaluar exactamente la ingesta de un paciente en particular, en función de la capacidad de recuerdo, grado de cooperación y variabilidad de la ingesta de alimentos, así como de la habilidad de la persona que realiza la encuesta.

La distribución de la grasa en la obesidad simple o nutricional es generalizada, aunque preferentemente se localiza en el tronco. El niño obeso suele tener una talla alta, así como una maduración ósea acelerada. En el varón observamos que los depósitos de grasa prepúbicos hacen difícil valorar el desarrollo genital, así el pene se encuentra incluido en el manto graso, siendo a veces sospechoso de hipogenitalismo. La presencia de una pseudoginecomastia obedece también a este acúmulo de grasa en los pectorales. La presencia en la piel de estrías de color blanco o rosado, localizadas en el abdomen, tórax y caderas, hace a veces necesario realizar el diagnóstico diferencial con un síndrome de Cushing.

EXPLORACION CLINICA DE LA OBESIDAD INFANTIL.-

La definición de obesidad como un exceso de grasa corporal, hace que tengamos que demostrar el incremento en el contenido graso. No vamos a exten-

ernos en los diferentes métodos existentes para medir el tejido adiposo, y nos ceñiremos a los métodos indirectos antropométricos. Los parámetros habitualmente utilizados para la evaluación del estado nutricional son peso, talla, perímetro cefálico y perímetro braquial, así como la medida del grosor de los pliegues cutáneos. Otros parámetros tales como peso/talla, índice de masa corporal o de Quetelet ($\text{peso}/\text{talla}^2$) e índice ponderal ($\text{talla}/\text{peso}^{1/3}$) han sido también usados. En el niño la medición de los pliegues cutáneos es lo más práctico y ofrece una correlación con la grasa corporal total de un 0,7-0,8. Nosotros hemos obtenido en nuestro medio las tablas y curvas de pliegues tricípital de los niños y adolescentes gaditanos (TABLAS III Y FIGURAS 3 y 4). Siguiendo a Merrith podemos aceptar que es indicativo de obesidad en niños prepúberes un pliegue tricípital superior al percentil 95; en adolescentes y adultos el límite entre obesos y no obesos está situado en el percentil 85. Actualmente se está usando otro criterio definitorio de obesidad infanto-juvenil, al considerar como obeso a todo sujeto cuyo índice de Quetelet fuese superior al percentil 90 con respecto a su edad y sexo. En este sentido, nosotros también hemos representado gráficamente los percentiles del índice de Quetelet de la población infanto-juvenil gaditana (FIGURA 5 y 6).

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD NUTRICIONAL.-

La obesidad es un trastorno notablemente resistente a la intervención terapéutica. A pesar de que el adelgazamiento es beneficioso para el sujeto obeso, el pediatra debe tener en cuenta los peligros que esto puede acarrear al niño. Cuando se emprende el tratamiento es importante prever la posibilidad de que el problema requiera atención crónica. En ciertos casos, los beneficios posibles del tratamiento no compensan los riesgos de morbilidad asociada con éste. Actualmente desconocemos muchos aspectos de la prevención de la obesidad. Sin embargo, debemos ser optimistas y asegurar que puede prevenirse. Esta prevención será tanto más efectiva cuanto más precoz se realice. Así y aunque aún no se está seguro, se cree que ganancias de peso muy elevadas, por encima de 20Kgrs., durante la gestación determinan neonatos de peso elevado para su edad gestacional. De ello podemos deducir que la mejor manera de

TABLA III

PERCENTILES DE PLIEGUE TRICIPITAL EN NIÑOS (V) Y NIÑAS (M)

		P E R C E N T I L E S						
		P.3	P.10	P.25	P.50	P.75	P.85	P.95
4 AÑOS	V	3.50	3.70	4.40	5.50	7.10	12.60	14.50
	M	4.90	5.30	6.60	8.60	10.20	12.50	14.60
5 AÑOS	V	3.60	3.70	4.80	6.30	7.90	11.40	14.40
	M	4.80	5.50	6.20	7.90	9.20	11.70	16.50
6 AÑOS	V	6.90	4.30	5.50	7.10	9.20	11.80	17.00
	M	4.70	4.90	5.90	7.60	9.60	13.50	19.00
7 AÑOS	V	4.10	4.80	6.20	7.50	10.40	14.40	19.50
	M	4.70	5.50	6.40	7.90	10.50	17.50	19.70
8 AÑOS	V	4.20	4.70	6.40	7.90	11.30	15.70	19.70
	M	4.80	5.10	6.60	8.60	10.90	15.80	21.00
9 AÑOS	V	4.10	4.80	6.20	9.10	13.50	17.10	24.00
	M	4.90	5.30	6.40	9.30	13.10	16.50	22.00
10 AÑOS	V	3.90	4.20	5.80	8.70	13.10	23.60	26.50
	M	5.30	6.30	7.10	9.80	14.60	19.50	24.50
11 AÑOS	V	3.80	4.20	5.60	8.50	12.80	19.80	24.00
	M	5.60	6.20	6.80	9.80	14.50	21.00	26.00
12 AÑOS	V	3.80	4.60	5.70	8.20	12.10	20.50	29.00
	M	5.40	6.60	6.90	10.40	14.60	22.00	27.00
13 AÑOS	V	3.80	5.00	5.60	7.70	10.40	17.00	22.50
	M	5.40	6.60	7.50	10.60	14.80	18.00	22.40
14 AÑOS	V	3.90	4.80	5.40	7.10	9.90	12.00	21.00
	M	5.30	7.30	8.40	11.80	14.40	19.50	24.00
15 AÑOS	V	3.80	4.40	5.20	7.20	9.90	15.00	22.20
	M	5.40	6.90	7.80	10.40	13.40	21.00	26.00
16 AÑOS	V	3.80	4.60	5.20	7.20	10.10	16.00	25.40
	M	5.20	6.20	6.80	10.30	12.60	18.00	22.00
17 AÑOS	V	3.90	4.60	5.30	6.80	9.20	17.80	24.50
	M	5.10	6.10	6.40	10.20	12.10	23.00	24.00

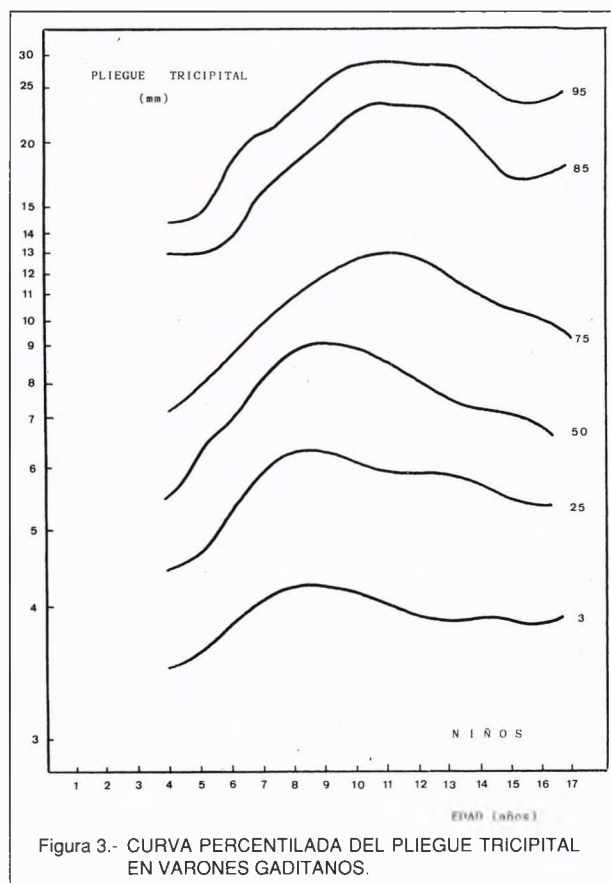


Figura 3.- CURVA PERCENTILADA DEL PLIEGUE TRICIPITAL EN VARONES GADITANOS.

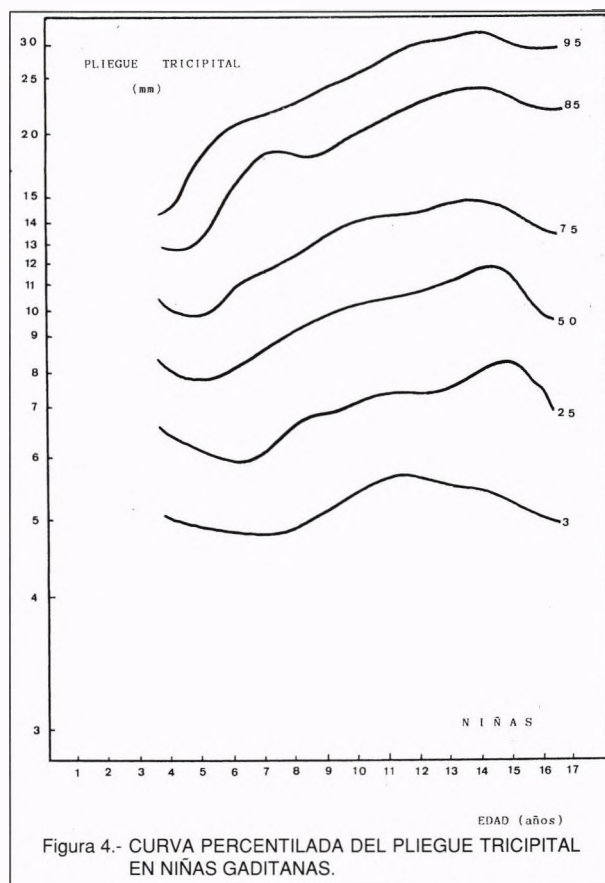


Figura 4.- CURVA PERCENTILADA DEL PLIEGUE TRICIPITAL EN NIÑAS GADITANAS.

PERCENTILES DEL INDICE DE QUETELET EN VARONES

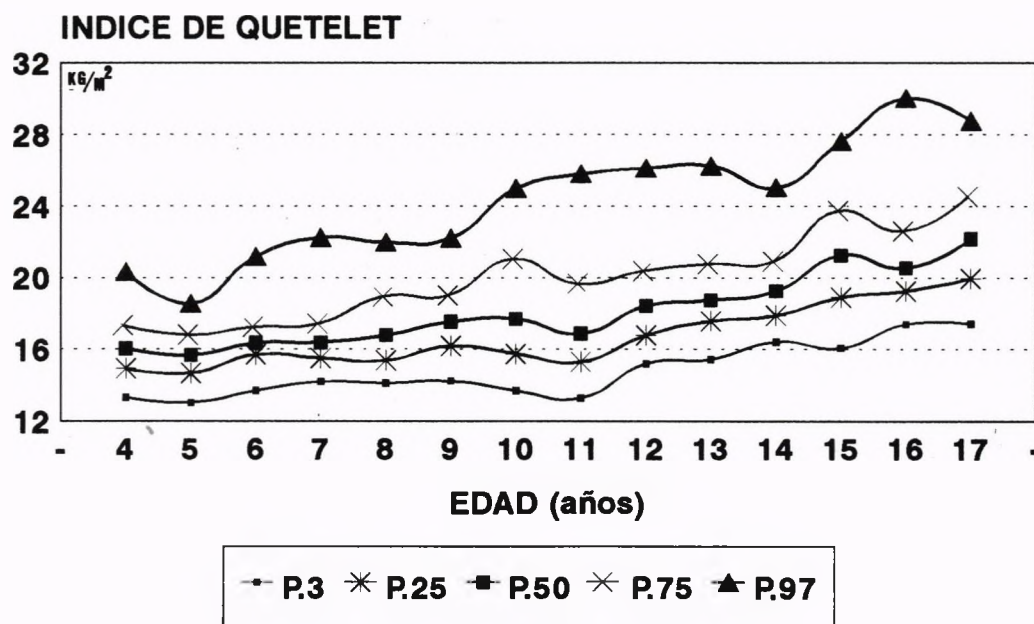


Figura 5.-

PERCENTILES DEL INDICE DE QUETELET EN MUJERES

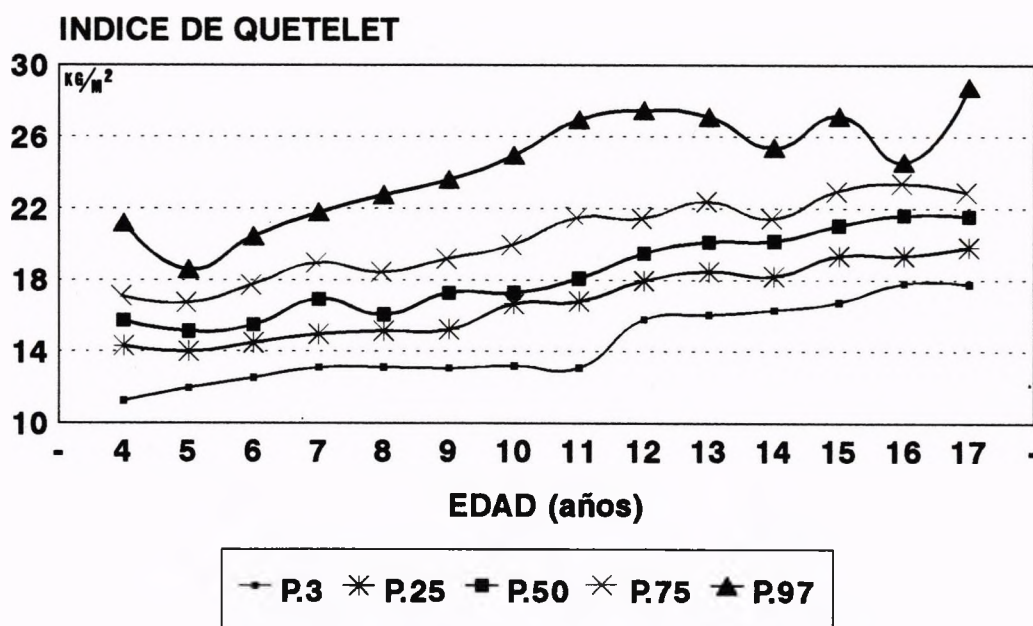


Figura 6.-

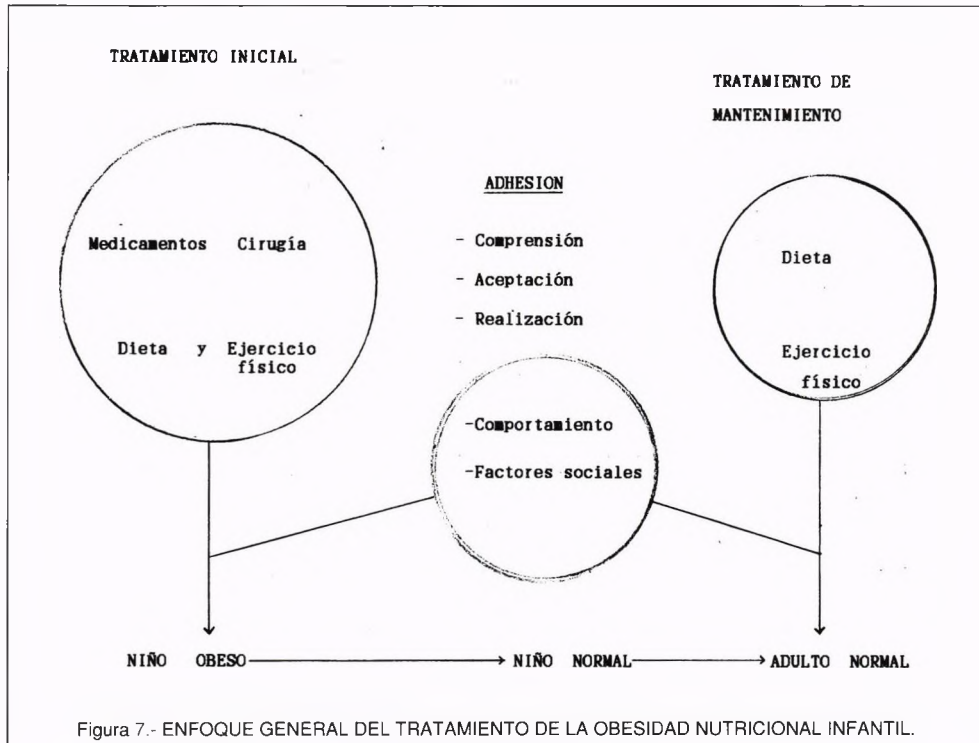
prevenir la obesidad presente en el período neonatal es, por un lado, controlar la obesidad de la madre en el período preconcepcional y, por otro, limitar la ganancia de peso de la gestante a unos 11-14Kgrs. Uno de los períodos donde la prevención tiene más importancia es la lactancia. Parece que la futura obesidad puede cimentarse durante la misma. Por tanto las medidas preventivas son fundamentales en esta fase. Entre estas medidas destaca la instauración y prolongación de la lactancia al pecho. Parece ser que el niño criado al pecho controla mejor la cantidad de su ingesta, porque se encuentra antes satisfecho, ya que la saciedad no depende solamente del volumen ingerido, sino también del tipo y concentración del alimento. Así, se sabe que los mecanismos de la saciedad están asociados en gran medida, en el niño criado al pecho, con el contenido en grasa de la leche, que va aumentando hacia el final de la tetada. Además el esfuerzo físico que realiza al tomar el pecho es superior al que hace al tomar un biberón. Ciertos autores han preconizado lo que denominan la "dieta prudente", como preventiva de la obesidad, y que consistiría en limitar la ingesta de alimentos azucarados, minerales, leche y sólidos, una vez que el lactante ha alcanzado un peso de 6-7 Kgrs. Contro-

les realizados en niños sometidos a este tipo de dieta han demostrado que su desarrollo físico y psíquico han sido normales.

El escolar presenta una gran predisposición a la obesidad. Los factores que motivan esta predisposición son muy variados, pero a mí me gustaría señalar en especial uno, el sedentarismo familiar que determina muchas horas ante el televisor del niño, lo que además de repercutir gravemente en su desarrollo emocional e intelectual, determinará un balance positivo calórico. Nuestra prevención irá dirigida a cambiar los hábitos familiares y estimular la vida al aire libre, regulando la actividad física de los niños. Sería muy útil la educación sanitaria a estas edades sobre conceptos saludables en nutrición.

En la prevención de la obesidad infantil es muy importante conocer a los niños con alto riesgo de padecer obesidad (TABLA IV) pues en ellos deberemos hacer más intensa nuestras acciones preventivas.

Una vez que hemos evaluado y determinado la causa de la obesidad, elaboraremos un plan terapéutico racional. No existe un tratamiento único para



1.-Fase inicial:

-Debido a que la obesidad nutricional es consecuencia de un balance positivo de energía a consecuencia de un desequilibrio entre la ingesta y el consumo energético, será esencial instaurar una dieta con reducción de calorías como hecho indispensable en el tratamiento de la obesidad infantil. Esto que parece tan fácil, con frecuencia fracasa debido a la dificultad en la valoración de las raciones alimenticias y con la monotonía en el comer que suelen

todos los niños obesos, es necesario individualizar cada caso. Sin embargo, nos interesa conocer el enfoque del tratamiento en general (FIGURA 7) y cuáles deben ser las características básicas del mismo (TABLA V).

El tratamiento puede ser dividido en dos fases. En la inicial intentaremos conseguir la reducción necesaria del peso del niño obeso, mediante un régimen alimenticio cuya finalidad será doble: enseñar al niño a comer menos y mejor. La segunda fase consistiría en mantener el peso correcto de modo indefinido y evitar la vuelta a los malos hábitos de consumo alimentario, como garantía para prevenir las consecuencias de la obesidad a largo plazo.

originar este tipo de dietas. Debido a esto se han creado una serie de regímenes dietéticos que podemos agrupar en varios grupos (TABLA N° 6). Parece que ninguna de ellos son prácticos en el tratamiento de la obesidad infantil.

Para que la dieta sea útil, es necesario concienciar a la familia sobre la importancia de la misma. Se les enseñará a seleccionar los alimentos, de manera que el aporte de nutrientes sea equilibrado y se adapte a los hábitos y gustos del niño, y sobre todo debe pensarse que va a ser mantenida por un largo período de tiempo. Nos informaremos si el niño come habitualmente en el colegio, pues en tal caso deberá ser instruido el responsable del comedor del colegio sobre la dieta del niño. El nivel

<p>-HIJOS DE MADRES DIABETICAS.</p> <p>-PRESENCIA DE OBESIDAD EN LA MADRE.</p> <p>-PRESENCIA DE OBESIDAD EN LA FAMILIA.</p> <p>-INADECUADO CONCEPTO DE MATERNIDAD CON MECANISMOS COMPENSADORES EN LA ALIMENTACION.</p> <p>-PRESENCIA DE ENFERMEDAD INCAPACITANTE.</p> <p>TABLA IV.-NIÑOS DE ALTO RIESGO PARA PADECER OBESIDAD.-</p>

MOTIVACION A TRAVES DE:

- Equipo de expertos.
- Dar información adecuada y concreta.
- Controlar el peso con frecuencia.
- Mentalizar al niño y su familia.
- Modificar factores ambientales.

DISMINUCION DE LA INGESTA DE ENERGIA:

- Programación adecuada de la dieta (tres comidas principales y dos pequeños refrigerios).
- Modificar los hábitos alimentarios.
- Masticar bien y comer despacio.
- Hacer que otros miembros de la familia participen en el programa de adelgazamiento.
- Excluir los dulces, bollería industrial, bebidas azucaradas, adición de azúcar, frituras, patatas fritas, helados, golosinas, etc.
- Uso de alimentos integrales, dieta con contenido adecuado de fibra: verduras, hortalizas, frutas.
- Controlar la ingesta de pan, legumbres, grasas y leche entera.

AUMENTO DEL GASTO DE ENERGIA:

- Aumento de las actividades físicas y deportes.
- Desarrollo de actividades fuera del hogar.
- Usar las escaleras y no los ascensores o escaleras mecánicas.
- Caminar (o correr) donde sea posible.

TABLA V.- CARACTERISTICAS BASICAS DEL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD NUTRICIONAL INFANTIL.-

calórico que tendrá la dieta depende de tres factores: grado de pérdida deseada de peso, necesidades nutricionales del paciente y el tiempo en que queramos mantener dicha dieta. En general es difícil obtener una dieta adecuada, tanto desde el punto de vista nutritivo como organoléptico por debajo de 1000 kilocalorías diarias.

Las dietas con ligera restricción de calorías suelen ser bien toleradas metabólicamente y no interfieren el ritmo de crecimiento. Podemos considerar una dieta equilibrada, cuando la cantidad relativa de proteínas constituya el 20%, la de grasas el 35% y la de carbohidratos el 45%. Las proteínas deben proceder de alimentos de alto valor biológico. Reduciremos los alimentos ricos en ácidos grasos saturados y colesterol, y se recomendarán aquellos que sean ricos en ácidos grasos esenciales. Los carbohidratos serán aquellos que suplementen vitaminas y minerales y no los que proporcionen "calorías vacías". Son recomendables los alimentos muy ricos en fibras. La restricción discreta de sal parece útil en la terapéutica dietética de la obesidad infantil. En la TABLA VI se muestran las características de los alimentos más habitualmente utilizados para confeccionar una dieta.

Los alimentos deben ser introducidos en tres comidas principales y dos menores. El desayuno debe constituir una verdadera comida, con un aporte de proteínas de absorción digestiva lenta que evite la secreción insulínica ocasionada por alimentos muy ricos en carbohidratos. Por otra parte, el fraccionamiento de la ración alimenticia en tres comidas obliga al organismo a consumir una parte de las calorías aportadas en cada ocasión y regulariza las entradas, disminuyendo los riesgos de almacenamiento. Las dos pequeñas raciones intercaladas completan dicho fraccionamiento. Esta guía nutricional no es más que un intento de reeducación nutricional, tratando de evitar dietas monótomas que favorecen las transgresiones dietéticas, cuyo efecto psicológico es siempre negativo en estos pacientes.

Otro aspecto del tratamiento inicial de la obesidad es el ejercicio físico. La actividad física ayuda a reducir peso y a aumentar la capacidad funcional del organismo. El ejercicio debe ser realizado de forma regular, animándole a que tome la iniciativa en aspectos rutinarios, tales como andar y evitar los transportes públicos, subir a su casa sin tomar el ascensor, etc. Por otro

TABLA DE COMPOSICION DE ALIMENTOS (Por 100 gr de porción comestible)

ALIMENTO	ENERGIA (Kcal.)	H DE C (gr.)	PROTEINAS (gr.)	GRASAS (gr.)	ALCOHOL (gr.)
Leche y derivados:					
Leche de vaca	65	5	3,3	3,7	-
Leche de vaca desnatada	33	5	3,4	0,1	-
Queso de Burgos	174	4	15	11	-
Queso manchego	376	0,5	29	28,7	-
Yogour	82	14	5		
Huevos:					
Huevos de gallina	150	-	12,5	11,1	-
Carnes y productos cárnicos:					
Vacuno semigraso	256	-	16,7	21	-
Cerdo semigraso	273	-	16,6	23	-
Chuletas de cordero	225	-	18	17	-
Pollo y gallina	167	-	20	9,7	-
Jamón cocido	352	0,8	21,5	29,2	-
Jamón tipo serrano	162	-	30,5	4,5	-
Chorizo	384	2	22	32,1	-
Pescados:					
Merluza	92	0,8	15,9	2,8	-
Lenguado y gallo	80	0,5	16,5	1,3	-
Palometa.	125	-	20	5	-
Besugo	86	-	17	2	-
Salmón	182	-	18,4	12	-
Bonito	138	-	21	6	-
Boquerón	129	0,6	17,6	6,3	-
Caballa	153	0,8	15	10	-
Sardina	145	1,3	18,1	7,5	-
Trucha	90	-	15,7	3	-
Calamares y similares	82	0,5	17	1,3	-
Gigalas, langostino					
gambas y camarones	93	-	20,1	1,4	-
Mejillones	67	1,9	10,8	1,9	-
Verduras (valores promedio):					
Acelga, apio, berenjena, calabaza, calabacín, co- liflor, champiñón, esca- rola, espárragos, espina- cas, lechuga, pepino, pi- mientos, rábanos, setas	19	3	1,5	0,2	-
Alcachofa, cebolla, ce- bolleta, judía verde, na- bos, puerros, remolacha, zanahoria	45	10	1,5	0,2	-

TABLA VI.-TABLA DE COMPOSICION DE ALIMENTOS.-

ALIMENTO	ENERGIA (Kcal.)	H DE C (grs.)	PROTEINAS (grs.)	GRASAS (grs.)	ALCOHOL (grs.)
Guisante verde, congelado, habas	81	15	5	0,5	-
Batata, boniato, patata	88	20	2	0,5	-
Leguminosas (valores promedio):					
Garbanzos, guisantes secos, ha- bas secas, judías pintas, len- tejas	313	55	21	2,5	-
Frutas (valores promedio):					
Melón, sandía	21	5	0,5	-	-
Albaricoque, frambuesa, fresa fresón, melocotón, naranja, po- melo	40	10	0,6	-	-
Cerezas, guindas, ciruelas, man- zana, nísperos, pera, piña	58	15	0,5	-	-
Chirimoyas, brevas, higos, plá- tano, uvas	80	20	1	-	-
Cereales y derivados:					
Arroz	362	86	7	0,9	-
Bollería	381	50	7,3	18,3	-
Pan blanco	258	58	7,8	1	-
Pan integral	183	49	8	1,4	-
Pasta (fideos, macarrones)	373	82	12,9	1,5	-
Azúcares:					
Azúcar	373	99,5	-	-	-
Miel	295	78	0,5	-	-
Aceites y grasas:					
Aceites vegetales	899	-	-	99,9	-
Mantequilla, margarina	749	-	0,6	83	-
Conservas de frutas:					
Mermeladas	263	70	0,2	-	-
Melocotón o piña en almíbar	84	22	0,4	-	-
Frutos secos:					
Almendras, avellanas, cacahue- tes, nueces	582	5,3	19	54	-
Castañas	185	40	3	2,6	-
Pasas	256	66	1,4	0,3	-

TABLA VI (Continuación).-TABLA DE COMPOSICION DE ALIMENTOS.-

ALIMENTO	ENERGIA (Kcal.)	H DE C (grs.)	PROTEINAS (grs.)	GRASAS (grs.)	ALCOHOL (grs.)
Bebidas:					
Cerveza	32	2,4	0,3	-	3,5
Coñac, whisky, ginebra, ron	236	0,4	-	-	33
Vino de mesa	77	1,1	0,1	-	10,4
Zumos cítricos	39	10,1	0,3	-	-
Refrescos, gaseosas, colas, bi- ter	39	10,5	-	-	-
Varios:					
Bombones	458	66	4,8	21,2	-
Chocolate	518	56,4	7,8	30,6	-
Churros	348	40	4,6	20	-
Helados	204	25,4	4,5	10,1	-
Mayonesa comercial.	718	0,1	1,8	78,9	-
Pasteles, pastas y otros dul- ces	387	49,2	5,2	20,2	-
Patatas fritas	453	66,8	6,8	19,5	-
Platos precocinados:					
Albóndigas	301	10,6	13,2	23,2	-
Croquetas	123	6,3	8,1	7,3	-
Empanadillas	290	38	11,9	11,1	-
Pizzas	234	24,8	9,4	11,5	-
Sopas y cremas comerciales	49	5,7	1	2,6	-

TABLA VI (Continuación).-TABLA DE COMPOSICION DE ALIMENTOS.-

lado, se le puede programar un ejercicio físico, como correr, ciclismo, natación, etc; esto puede ser muy útil no sólo en cuanto a la disminución del peso, sino también por el alto valor de socialización que el deporte tiene y que ayuda a estos niños, normalmente retraídos, a incluirse en grupos de niños de su edad.

Los fármacos no suelen usarse en el tratamiento de la obesidad infantil. No olvidemos que muchos anorexígenos actúan a nivel central y tienen muchos efectos secundarios: ansiedad, excitación, palpitaciones, taquicardia, insomnio e, incluso, pueden crear habituación. Sólo en caso muy especiales como polifagia compulsiva, pueden usarse en períodos de tiempo muy cortos, hasta que la dieta sea aceptada. La administración de ansiolíticos debe limitarse a situaciones de obesidad reactivas que cursen con ansiedad extrema.

Ningún tratamiento quirúrgico está indicado en la obesidad infantil, aunque últimamente se comienza a utilizar la acupuntura como técnica menos agresiva y mejor tolerada, aunque no existen aún datos fiables que permitan su utilidad real.

Durante esta fase inicial del tratamiento es muy importante el apoyo de un psicólogo el cual mediante una terapia conductista sea capaz de adherir al niño y a la familia al tratamiento dietético y a la realización de los ejercicios físicos.

2.-Fase de mantenimiento:

Una vez que hemos conseguido el peso corporal deseado, es preciso mantenerlo mediante una dieta adecuada y un ejercicio físico que se adapte a esta

nueva situación. El peso del niño será vigilado regularmente. La dieta puede ir liberalizándose paulatinamente, proporcionando al niño y a la familia las directrices necesarias para evitar caer en los mismos errores alimentarios cometidos antes del tratamiento. El éxito de esta fase estriba en que el niño y la familia sepan ya elegir correctamente los alimentos a consumir, evitando los factores que favorezcan la obesidad, como el sedentarismo intenso.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-BRAY, G A: "La obesidad". *DM Disease-a-Month* (ed esp), 1980, 1, 2:7-11.
- 2.-HEALD, F P; KHAN M A: "Obesidad en niños y adolescentes", en *Enfermedades genéticas y endocrinas de la infancia y de la adolescencia*, de Gardner, L I, Edit. Salvat, Barcelona, 2ª edición, 1982,1245-1276.
- 3.-VALTUEÑA, O: "Obesidad infantil". Ministerio de Sanidad y Seguridad Social, 1977,13-204.
- 4.-PAIDOS 84: "Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Proyecto universitario". Jomagar, Madrid, 1985.-
- 5.-BUENO, M: "Obesidad". M.D.P. Monografías de Pediatría, 1983,2,3-88.
- 6.-VAGUE, J: "The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease". *Am J Clin Nutr*, 1956,4:20-32.
- 7.-VAGUE, J: "Consequénces et complications endocrinometaboliques de l'obesité leurs rapports avec la distribution anatomique de la graisse". *Rev Prat*, 1976,26:2671-2679.
- 8.-BUENO-LOZANO, M;BALSAMO, A y CACCIARI, E: "Relaciones entre la gluco-regulación, niveles lipídicos, parámetros coagulativos, hematológicos y presión arterial en un grupo de 52 niños obesos". *An Esp Pediatr*, 1991.
- 9.-LEGIDO, A; SARRIA, A; GARACORRI et al: "Relationship of body fat distribution of metabolic complications in obese prepuberal girls" *Clin Pediatr*, 1987,26:310-315.
- 10.-BUENO, M; SARRIA, A y BUENO-LOZANO, M: "Obesidad nutricional". *An Esp. Pediatr*, 1991,35, S 46:108-110.
- 11.-BUENO, M; FLETA, J; ACEBILLO, J; SARRIA, A y FERRER, B: "Obesidad infantil". *Arch Pediatr*, 1980, 31:13.
- 12.-ABRAHAM, S y NORDSIEC K, M: "Relationship of excess weight of children and adults". *Public Health Rep*, 1960, 75:262.
- 13.-GOLDBLATT, P B; MOORE, M E y STUNKARD, A J: "Social Factors in Obesity". *JAMA*, 1965,199:1039.
- 14.-BROOK, C G D: "Determination of Body Composition of Children from Skinfold Measurement". *Arch Dis Child*, 1971,40:182.
- 15.-SCHACHTER, S; GOLDMAN, R y GORDON, A: "Effects of fear, food deprivation and obesity on eating". *J Personality*, 1968, 10:91.
- 16.-GLASS, A R; BURMAN, K D; DAHMS, W T y BOEHM, T M: "Endocrine Function in Human Obesity", *Metabolism.*, 1981,30-89.
- 17.-BOULTON, T J C; DUNLOP, N y COURT, J M: "The growth and development of fat cells in infancy". *Pediatr Res*, 1978,12:908.
- 18.-MAYER, J: "Inactivity as a Major Factor in Adolescent Obesity". *Ann N Y Acad Scien*, 1965, 131,502.
- 19.-MERRITT, R J: "Obesity", "Current Problems in Pediatrics. Year Book Med Pub Chicago/London, 1982. 12/11: 5-58.
- 20.-UDALL, J N; HARRISON G G; VAUCHER Y; WATSON, P D y MORROWILL, G: "Interaction of maternal and neonatal obesity". *Pediatrics*, 1978,62:360.
- 21.-PICASANO, J C; LICHTER, N; RITTER, B S y SIEGAL, A P: "An attempt at prevention of obesity tn infancy". *Pediatrics*, 1978,61:360.
- 22.-YLITALO, V: "Treatment of obese schoolchildren. With special reference to the mode of therapy cardiorespiratory performance and the carbohydrate and lipid metabolism". *Acta Pediatr Scand*, Suppl 1981,290:86.
- 23.-POLANCO, I: "Obesidad nutricional" Ediciones Saned, 1991, 23-37,

- 24.-COMMITTEE ON NUTRITION AAP; "Prudent life-style for children: Dietary fat and cholesterol". Pediatrics, 1986, 78:521-524.
- 25.-BUENO, M: "Tratamiento de la obesidad infantil". M.T.A. Pediatría, 1980, 1:9.
- 26.- RUIZ JIMÉNEZ, M A: "Factores de riesgo cardiovascular en población adolescente gaditana"; Premio Excmo. Colegio de Médicos de la Provincia de Cádiz. Academia de Medicina y Cirugía de Cádiz. 1993.
- 27.- GARROW, J S: "Índice de Quetelet como indicador de obesidad". Lancet (ed esp), 1986, 9, 4: 78.
- 28.- ARANDA LARA, P: "Obesidad e hipertensión arterial". Hipertensión 1991, 8, 5: 179-181.
- 29.-FOMON, S J: "Nutrición del lactante". Edit. Mosby/Doyma Libros. Madrid, 1995, 146-173.
- 30.-ARDEN, M R: "Obesidad", en Medicina del adolescente, de Mc Anarney, E R; Orr, D P; Kreipe, R E y Comerci, G D. Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1994, 583-590.

Diabetes mellitus infantil.

El concepto de que la diabetes mellitus (DM) no es una enfermedad única, sino un síndrome multietiológico, caracterizado por la elevación inapropiada de la glucemia en ayunas o postprandial, con el desarrollo de cambios micro y macrovasculares y neuropáticos a largo plazo, es muy reciente. A pesar de ser la endocrinopatía más frecuente en la edad pediátrica, aún desconocemos en España su verdadera frecuencia. Lledó indica que por debajo de los 18 años la incidencia se eleva al 1-3,5 por 1000. Esta cifra y las que dan otros autores como Vicens-Calvet, sitúa a nuestro país en un lugar intermedio entre los países que sufren con más frecuencia este proceso, como Reino Unido o los países escandinavos, y los que presentan con menor incidencia, como Cuba o Corea. Casado de Frías nos dice que cada vez se diagnostican más casos de DM en España, lo que podría deberse a la mayor industrialización y el mayor consumo de alimentos refinados en nuestro país. Lledó encuentra en Madrid y en el año 1986 una media mensual de nuevos casos diagnosticados de 1,41, que se eleva a 2,66 en 1987.

La importancia de la DM no sólo reside en su gran frecuencia, sino también por las secuelas que acarrea a medio y largo plazo. No debemos olvidar que es un trastorno crónico, para toda la vida, lo que impacta muy directamente sobre la calidad de vida del paciente y determinando una situación sociofamiliar especial que habrá que tener en cuenta cuando se cuidan estos enfermos. Además de esto la DM debe considerarse una enfermedad grave, ya que la vida media del diabético es menor que la de una persona normal, y además las complicaciones son muy importantes. En este sentido se sabe que un diabético tiene, comparado con una persona no diabética, un riesgo 10 veces superior de quedarse ciego, 17 veces para afección renal grave o 20 veces de padecer gangrena. Por último el interés de la DM reside en el enorme costo que supone tanto para la familia, como para la sanidad pública, el tratamiento y control de estos pacientes.

DEFINICION Y CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS.-

Podemos definir a la DM como un trastorno crónico debido a una deficiencia de insulina, lo que determina una alteración del metabolismo de los principios inmediatos, especialmente de los hidratos de carbono.

No podemos hablar de un sólo tipo de DM; de forma general se distinguen dos grandes tipos: la DM tipo I o DM juvenil, y la DM tipo II o del adulto. En el niño la forma más frecuente es la DM tipo I. Además de estas dos DM, en 1979 el "National Diabetes Data Group" incluye otros cuatro grupos, todos los cuales configuran una clasificación de la DM y otras situaciones de intolerancia a la glucosa muy aceptada en la actualidad (TABLA I).

Nosotros vamos a referirnos a la DM tipo I pues es la más frecuente en la edad infanto-juvenil. La DM-I se caracteriza por una insulinitis autoinmune crónica en sujetos portadores de HLA DR3 y/o DR4 (80% de los casos), que produce una disminución progresiva de la masa de células beta pancreáticas y proporcionalmente una disminución de la capacidad de producción de insulina (FIGURA 1). Cuando sólo quedan un 10% de las células beta pancreáticas aparece la típica clínica de la DM, la cual sin tratamiento tendrá un curso fatal.

La DM-I es muy distinta a la DM-II. La DM-II habitualmente comienza después de los 30 años, con frecuencia se asocia a obesidad, no suele asociarse con cetoacidosis y, mientras puede precisarse tratamiento insulínico ocasionalmente para normalizar la glucemia basal, dicho tratamiento insulínico no es necesario para mantener la vida. Las principales diferencias entre ambos tipos de DM se exponen en la TABLA II.

ETIOPATOGENIA DE LA DIABETES MELLITUS.-

La hipótesis actual prevalente sobre la patogenia de la DM tipo I considera que la enfermedad resulta de las siguientes circunstancias: las células beta de un individuo con una susceptibilidad genética, sufren

algún tipo de afección tóxica o infecciosa. Esto provoca un proceso inmunológico exagerado y mantenido que da lugar a la producción de múltiples anticuerpos circulantes contra varios componentes de las células de los islotes. Muchos o uno de estos anticuerpos provocan la destrucción crónica de las células beta. Cuando se destruye suficiente número de células beta disminuye la secreción de insulina a tales niveles que sobreviene la hiperglucemia o cetoacidosis.

Aunque quedan muchas lagunas sobre los factores etiológicos de la DM-I, actualmente se hablan de los siguientes:

1º.-Factores genéticos: la historia familiar de la DM-II es muy positiva; la tasa de concordancia en gemelos idénticos es del 95% indicando las bases genéticas predominantes para esta forma de la enfermedad; sin embargo, la concordancia en gemelos monocigóticos en el tipo de DM-I es sólo del 50%. Ello nos obliga a pensar que es necesario un factor ambiental para que se desencadene la enfermedad. No se conoce un patrón mendeliano en la transmisión de la DM, por lo que se piensa que la herencia sea de tipo poligénico.

Desde que se determinó en el hombre la región cromosómica que regulaba la reacción aguda de rechazo inmunológico, y que se denominó HLA, se abrió un camino de investigación apasionante en la patología humana. Actualmente los antígenos conocidos asociados con mayor riesgo relativo son el DR3 y DR4, habiendo perdido importancia otros involucrados anteriormente. La expresión de DR3 y/o DR4 aparece en un 80% de las DM-I y sólo en un 20% de los controles.

2º.-Factores ambientales: entre ellos destacan dos grandes tipos:

-Virus: diversas observaciones hacen pensar que los virus juegan un papel desencadenante fundamental en la producción de la DM-I. La primera asociación entre infección vírica, más concretamente unas paperas, y DM se debe a HARRIS en 1899. Posteriormente esta asociación es más clara al observarse un aumento de la incidencia de DM tras una epidemia de paperas en 1975. Estos análisis epidemiológicos no han tenido una base anatomo-patológica que demuestren lesiones específicas en el páncreas. Se han impli-

1. DIABETES TIPO I (INSULINODEPENDIENTE).

2. DIABETES TIPO II (NO INSULINODEPENDIENTE).

-No asociada a obesidad -Asociada a obesidad -Tipo MODY.

3 SITUACIONES ASOCIADAS A DIABETES MELLITUS:

-Enfermedades pancreáticas:-Neonatales: ausencia congénita de islotes, diabetes transitoria del recién nacido, inmadurez funcional de la secreción de insulina

-Postneonatal: adquiridas (traumas, infecciones, tóxicos,.) hereditarias (fibrosis quística, etc).

-Hormonales: -Hipoinsulínicas: feocromocitoma, somatostatina, aldosteronoma, enanismo de Laron, lesiones hipotalámicas, etc.

-Hiperinsulínicas: sobreproducción de glucocorticoides, estrógenos y gestágenos, GH y glucagón, etc

-Diabetes inducidas por drogas y agentes químicos.

-Anomalías del receptor insulínico: defectos en el receptor de la insulina, enfermedades autoinmunes con anticuerpos antirreceptor.

-Síndromes genéticos:-errores congénitos del metabolismo (glucogenosis tipo I, porfiria aguda intermitente, hiperlipemia, etc.).

-Síndromes de resistencia a la insulina: ataxia-relangiectasia, distrofia miotónica, Síndrome de Mendenhall, etc.

-Enfermedades neuromusculares hereditarias: asociada a atrofia óptica, asociada a sordera y diabetes insípida, distrofias musculares, miopatía proximal tardía, Corea de Huntington, enfermedad de Machado, Síndrome de Herman, Ataxia de Friedreich, Síndrome de Alström, Síndrome de Laurence-Moon-Bield, etc.

-Síndromes progeroides: Cockayne, Werner.

-Intolerancia secundaria a obesidad: Prader Willi, acondroplasia.

-Cromosopatías Down, Turner, Klinefelter.

-Otros: displasia epifisaria, hipertensión ocular por esteroides.

4. TOLERANCIA DISMINUIDA A LA GLUCOSA:

-No asociada a obesidad -Asociada a obesidad -Asociada a otras patologías.

5 DIABETES GESTACIONAL.

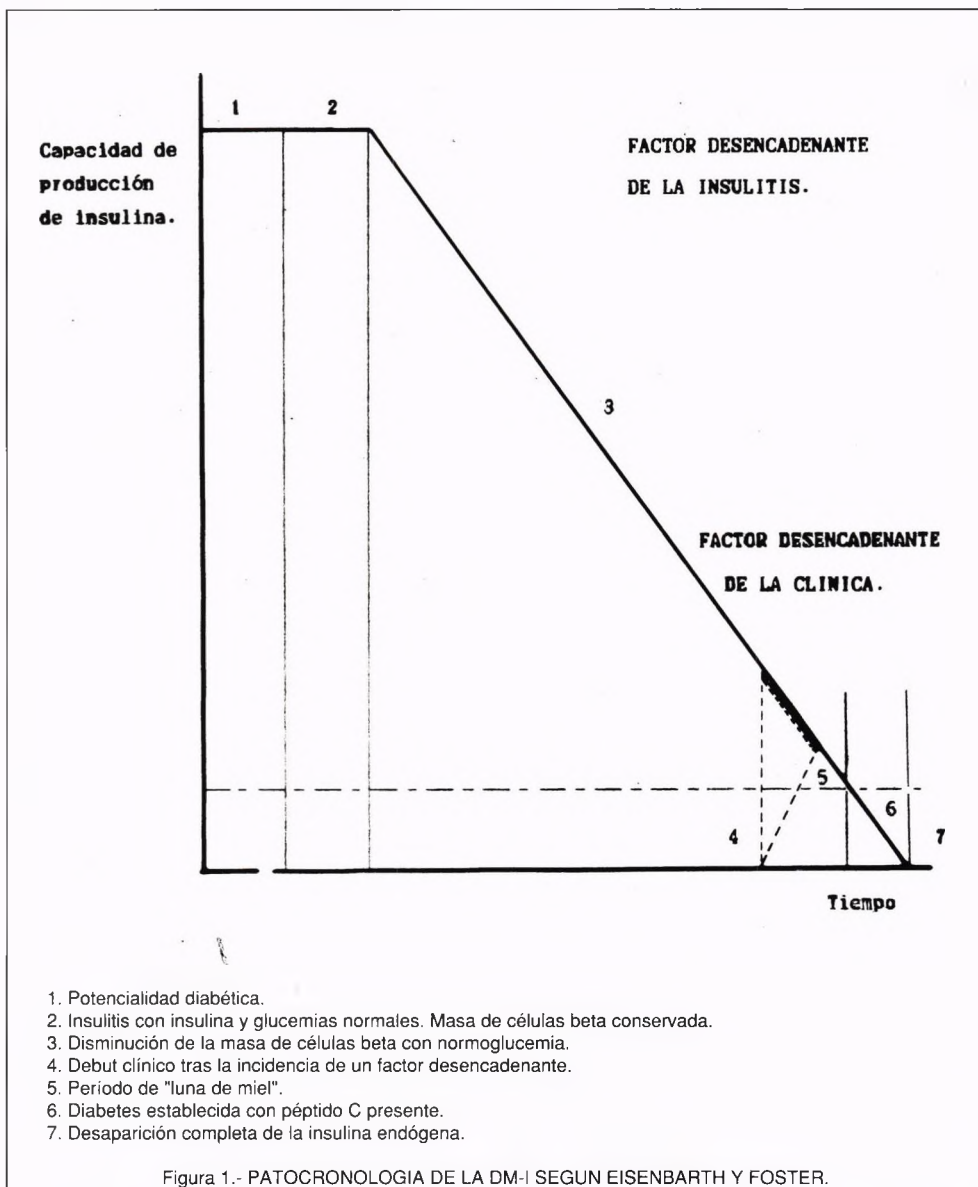
6 SITUACIONES DE RIESGO ESTADISTICO -Anomalía previa de la tolerancia a la glucosa.

-Anomalía potencial de la tolerancia a la glucosa.

TABLA I - CLASIFICACION DE LAS DIABETES MELLITUS Y OTRAS SITUACIONES DE INTOLERANCIA A LA GLUCOSA ("National Diabetes Data Group", 1979).-

	DM INSULIN DEPENDIENTE	DM NO INSULIN DEPENDIENTE
-Asociación con HLA B/8D3 o HLA B15/D4.....	2,5 por la frecuencia esperada	Frecuencia idéntica a la población normal
-Contenido insulínico pancreático	0	Superior a 50% del normal
-Anticuerpos antiislotes	85%	Inferior al 5%
-Resistencia a la insulina primaria	Mínima	Marcada
-Tasa de concordancia en gemelos idénticos para la diabetes mellitus.....	25 a 50%	Cercano al 100%.

TABLA II.-DIFERENCIAS ENTRE LA DM TIPO I Y LA DM TIPO II.-



cado otros virus, como el de la rubeola, citomegalovirus, Epstein Barr, hepatitis, y sobre todo el Coxsackie grupo B.

Estudios recientes demuestran una seropositividad IgM para virus Coxsackie B que oscila del 30% al 39% en diabéticos tipo I de diagnóstico reciente, siendo en los grupos controles de 6% y 5,5%, respectivamente.

-Tóxicos: existen numerosos medicamentos diabetógenos (TABLA III). Estas diabetes secundarias suelen desaparecer una vez que deja actuar el tóxico, sin embargo en raros casos pueden determinarse destrucciones masivas de los islotes pancreáticos, como en el caso del Vacor (análogo de la estreptocotocina), lo que produce una diabetes persistente con tendencia a la cetoacidosis.

3º.-Factor inmunológico: la evidencia de una etiología autoinmune para la DM-I data de 1910 con la descripción de infiltración de células redondas del páncreas (insulitis). Una evidencia adicional para relacionar la DM-I con el origen autoinmune se basa en su asociación con determinadas enfermedades autoinmunes. Se ha propuesto un sistema de nomenclatura que clasifique estos síndromes en tipo I (enfermedad de Addison, hipoparatiroidismo y candidiasis mucocutánea) y la enfermedad autoinmune poliendocrina tipo II, entre las que se incluyen, además de la DM-I, la enfermedad de Addison idiopática, la enfermedad tiroidea autoinmune (enfermedad de Graves, hipotiroidismo atrófico), la miastenia gravis, la alopecia areata, la anemia perniciosa, el fracaso gonadal y el vitíligo.

En 1974 se comprobó la existencia de anticuerpos antiislotos en pacientes con poco tiempo de evolución por inmunofluorescencia indirecta. Actualmente no se ha identificado totalmente el antígeno contra el que van dirigidos, pero se sabe que son glicolípidos.

FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES MELLITUS.-

En la DM-I el hecho central es la escasa producción de insulina. De las acciones contenidas en la

TABLA IV de la insulina, se deduce que la insulina permite la entrada de glucosa en la célula y el almacenamiento en el hígado del excedente bajo la forma de glucógeno. Estimula la síntesis proteica y el depósito de ácidos grasos en el tejido adiposo. Estas acciones pueden verse facilitadas o contrarrestadas por un complejo juego hormonal compuesto por la hormona del crecimiento o los andrógenos, entre otros, como activadores o los estrógenos y glucocorticoides como antagonistas integrantes de un grupo hormonal conocido como de contrarregulación.

La consecuencia del déficit de insulina es la producción de un síndrome hiperglucémico, el cual es una situación clínico-biológica caracterizada por el desacoplamiento de la homeostasis hidrocarbonada y demás principios inmediatos producida por el déficit insulínico cuya consecuencia más inmediata es la elevación de la glucemia y la posterior aparición de la clásica sintomatología de polifagia, polidipsia, poliuria y pérdida de peso (FIGURA 2). Podemos decir que no hay aspecto del funcionamiento orgánico que escape a las consecuencias del déficit insulínico, así podemos sistematizar estos efectos de la siguiente manera:

HORMONAS	DIURETICOS Y ANTIHIPERTENSIVOS	PSICOFARMACOS
-Corticoides -Anticonceptivos -GH (dosis altas) -H. tiroideas -Glucagón	-Furosemida -Tiazidas -Diazóxido -Metalazona	-Haloperidol -Litio -Fenotiazinas -Antidepresivos triciclicos -L-Dopa -Difenilhidantoína -Clorprotixeno
ANTINEOPLASICOS:	ANTIINFLAMATORIOS:	CATECOLAMINAS Y OTROS AGENTES NEUROLOGICAMENTE ACTIVOS:
-L-asparaginasa -Estreptocotocina	-Indometacina .	-Epinefrina -Isoproterenol -Norepinefrina
VENENOS:	OTROS:	
-Vacor	-Isoniacida -Acido nicotínico	

TABLA III.- MEDICAMENTOS Y TOXICOS DIABETOGENOS.-

a).-Metabolismo hidrocarbonado: el principal efecto del déficit insulínico es la producción de hiperglucemia. En efecto, la ausencia de insulina determina una disminución de la captación de glucosa por los tejidos adiposo, muscular y hepático. Por otro lado hay una disminución de la síntesis de glucógeno al tiempo que aumenta la liberación de glucosa por el hígado e impide que esta sea captada por la célula. Este pool de glucosa se ve incrementado por la procedente de la gluconeogénesis, instaurándose, como consecuencia de todo ello, "la hiperglucemia. Esta determina un aumento de la concentración osmótica de la sangre que va a compensar el riñón produciendo una diure-

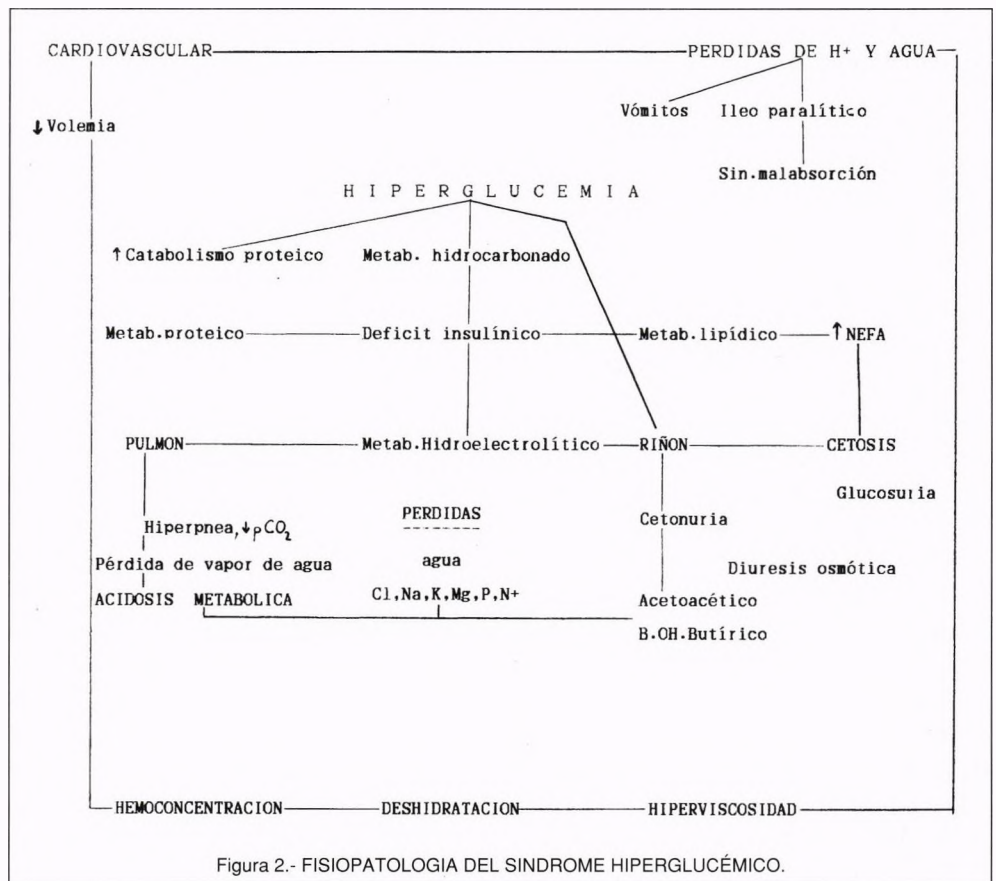


Figura 2.- FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME HIPERGLUCÉMICO.

sis osmótica. Ello conlleva la pérdida concomitante de agua y electrolitos con la consiguiente deshidratación, hemoconcentración e hipovolemia.

1. Inhibe la síntesis de los enzimas hepáticos que intervienen en la neoglucogénesis.
2. Aumenta la acción de la glucoquinasa.
3. Aumenta la acción de la glucogenosintetasa.
4. Favorece la captación de glucosa por el hígado.
5. Disminuye la liberación de glucosa por el hígado.
6. Disminuye el contenido de AMP cíclico del hepatocito.
7. Favorece la penetración de glucosa en la célula muscular y en el tejido adiposo.
8. Favorece la penetración celular de aminoácidos y su incorporación a las proteínas.
9. Acción antilipolítica.
10. Aumenta el paso de los triglicéridos circulantes a la célula adiposa.

TABLA IV.-PRINCIPALES ACCIONES DE LA INSULINA.-

b).-Metabolismo proteico: el déficit insulínico determina una disminución de la síntesis proteica al disminuir por un lado la penetración celular de aminoácidos y por otro lado por el hecho de que el organismo, en un fenómeno de falsa lectura, al sentirse sin glucosa, intenta obtener ésta a partir de la descomposición de las proteínas estimulando la gluconeogénesis con el consiguiente aumento del catabolismo nitrogenado. La degradación proteica determina el acúmulo sanguíneo de productos de deshecho proteico, dando lugar a la hiperaminoacidemia, aumento de la urogénesis e incremento de las tasas de ácido úrico circulante.

c).-Metabolismo lipídico: el comportamiento de la insulina respecto al metabolismo del tejido adiposo se basa fundamentalmente en la propiedad de ésta de aumentar la síntesis de tejido graso. Para ello inhibe la producción hepática de lipasa y favorece la síntesis de triglicéridos y ácidos grasos libres en el tejido adiposo al inhibir la trigliceridolipasa y estimular la vía de la pentosa fosfato. El déficit insulínico sobre el metabolismo graso da lugar a la aparición de uno de los fenómenos más característicos de la DM-I cual es la cetosis. Esto, que en cierto modo es un recurso fisiológico, ocurre de la siguiente forma: el primer efecto de la ausencia de insulina es el aumento de la lipólisis vertiéndose a la circulación ácidos grasos no esterificados y triglicéridos. Esto, que tiene la utilidad de proveer al organismo de un combustible alternativo ante la incapacidad de utilización de la glucosa, tiene por otro lado el serio inconveniente de incrementar los niveles de cuerpos cetónicos, consecuencia de la beta-oxidación de los ácidos grasos, al tiempo que aparecen en orina y hacen bajar el pH del medio.

d).-Metabolismo hidroelectrolítico: las alteraciones en este metabolismo van a repercutir en tres elementos de la economía: el pulmón, el riñón y el tubo digestivo. Como sabemos la hiperglucemia determina una diuresis osmótica con la consiguiente pérdida hidroelectrolítica, fundamentalmente sodio, cloro, potasio, y en menor cuantía magnesio y fosfatos. Sin embargo la pérdida de cuerpos cetónicos por orina, determina el arrastre por parte de estos de sodio en un intento de neutralizar los ácidos aniónicos (COOH⁻). Al mismo tiempo, y a través del pulmón, se está perdiendo un considerable volumen de vapor de agua a través del aire espirado durante la hiperventilación de Kussmaul. Pero es que además un hecho constante en la hiperglucemia es la presencia de

vómitos, con la pérdida de agua y electrolitos de valencia positiva, hidrogeniones en su mayoría. Las pérdidas hidroelectrolíticas puede determinar un ileo paralítico y secundariamente un síndrome de malabsorción de agua, electrolitos y glucosa.

e).-Modificaciones del pH: las alteraciones del pH son las que presentan mayor trascendencia a la hora de la terapéutica de la DM-I. De todo lo que hemos dicho antes, podemos deducir que en la DM-I acontece una disminución del pH sanguíneo. Para compensar esta alteración el organismo pone en funcionamiento su principal sistema amortiguador integrado por la pareja bicarbonato/ácido carbónico. El incremento de valencias ácidas como consecuencia de la acidosis metabólica instaurada lleva consigo un descenso en los niveles de bicarbonato. Además, la modificación en el pH repercute también sobre el aparato respiratorio. Así la acidosis y el aumento de la pCO₂ en sangre van a estimular al centro respiratorio bulbar produciendo una hiperventilación para intentar corregir la acidosis, con lo cual la pCO₂ descenderá condicionando de esta forma una menor disponibilidad del sistema bicarbonato/ácido carbónico como elemento compensador.

Un tercer factor capaz de regularse a sí mismo y a los otros dos es el integrado por el riñón, cuya función, condicionada en gran medida por el estado de su integridad, va a ser definitiva en la perpetuación del cuadro. En la hiperglucemia el riñón se encuentra con una situación ya establecida, teniendo que aceptar la diuresis osmótica que se produce y la descarga de hidrogeniones a la que debe dar paso. La diuresis osmótica arrastra además de agua, electrolitos de enorme importancia orgánica, como el sodio y el potasio. Esto contribuye aún más a la fuga de cationes que ocurre a través del túbulo renal. Frente a esto el riñón posee dos sistemas reguladores integrados por el tampón fosfato y el tampón amonio. Mediante los mismos el riñón es capaz de regenerar el bicarbonato gastado.

f).-Modificaciones hemodinámicas: la pérdida de agua por el riñón determina en la DM-I un descenso de la volemia, hemoconcentración y aumento de la viscosidad y consiguientemente vasoconstricción. Ante esto el corazón va a intentar compensar la situación mediante un aumento de la contractilidad y de la frecuencia cardíaca. Sin embargo, el corazón va a verse comprometido en su labor por la pérdida de potasio

por la orina del diabético. El síndrome hiperglucémico actúa, pues, conduciendo la hemodinámica hacia una situación de shock cardiogénico hipovolémico.

CLINICA DE LA DIABETES MELLITUS INFANTIL.-

La aparición de una DM en un niño suele establecerse por algunas de las siguientes formas:

a).-Brusca, con un coma cetoacidótico a consecuencia de una infección, trauma, operación o estrés psíquico.

b).-Progresiva, con un cuadro clínico de poliuria, polidipsia, anorexia y adelgazamiento.

c).-Accidental, al detectarse por otros motivos una glucosuria por ejemplo.

Numerosas series estudiadas demuestran que casi la mitad de los casos de DM-I se presentan en forma de coma cetoacidótico. Por otro lado, los síntomas de comienzo más frecuentes lo constituyen la tríada clásica: poliuria, polidipsia, polifagia, a los que se añaden la pérdida de peso y la astenia. En efecto, el niño suele presentar nicturia y/o enuresis como manifestación de su poliuria. Esta poliuria puede desembocar en una deshidratación extracelular e incluso en un "shock" hipovolémico. La poliuria, al aumentar la osmolaridad plasmática, estimula el centro hipotalámico de la sed, produciendo polidipsia. La polifagia no suele ser un síntoma que cuenten los padres, pues en general suelen valorar positivamente el hecho de que su hijo tenga mucho apetito. La polifagia es consecuencia de la disminución del aclaramiento plasmático de glucosa, que produce un descenso de la glucosa intracelular (hipoglucohistia); esto hace que se estimule el centro hipotalámico del hambre. Lo que sí cuentan los padres es que a pesar del buen apetito de su hijo, este adelgaza, lo que se debe a la pérdida de calorías por la glucosuria y la situación de hipermetabolismo mantenida con aumento de la lipólisis y proteólisis. Muchas de las consecuencias fisiopatológicas del déficit insulínico determina la aparición de astenia. Así, la glucosuria, la deshidratación, la proteólisis y la mala utilización de glucosa por el músculo explican este síntoma en la DM-I.

La lipólisis mantenida, con el aumento de ácidos grasos libres y de cuerpos cetónicos, son causa de hiperketonemia y posterior aparición de cetonuria. Esta situación va a conducir a una acidosis metabólica, con sus correspondientes manifestaciones clínicas: fetor cetónico, respiración acidótica, obnubilación, vómitos, dolor abdominal, etc...

Desgraciadamente la DM-I debuta muy frecuentemente mediante un cuadro de cetoacidosis diabética. Esta complicación supone la principal causa de muerte en los niños diabéticos. La clínica de la cetoacidosis diabética deriva de las alteraciones fisiopatológicas que acontecen durante la misma (FIGURA 3). Suele debutar con anorexia, náuseas, vómitos, poliuria y dolor abdominal. Si no se pone tratamiento adecuado, el niño cae en coma diabético. El término coma diabético, en sentido amplio y tradicional, incluye todas las complicaciones metabólicas graves y agudas debidas a un déficit de insulina, estén o no acompañadas de pérdida de conciencia. Sin embargo, sólo una minoría de niños desarrollan un estado de pérdida de conciencia, es decir están en coma. Por ello hoy se prefiere hablar de "episodios de descompensación del niño diabético" o de "episodios de descompensación metabólica de la DM", términos aplicados de forma genérica a la DM severa y no controlada, que engloba arbitrariamente una serie de síndromes clínicos (FIGURA 4):

- 1º.-La cetoacidosis diabética con o sin coma.
- 2º.-La cetoacidosis diabética "euglucémica".
- 3º.-El coma hiperosmolar, hiperglucémico, no cetótico.
- 4º.-La acidosis láctica, y
- 5º.-el síndrome hipoglucémico (hipoglucemia y coma hipoglucémico).

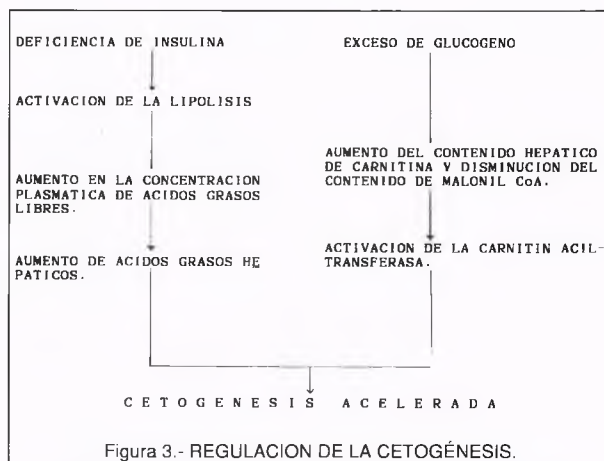


Figura 3.- REGULACION DE LA CETOGÉNESIS.

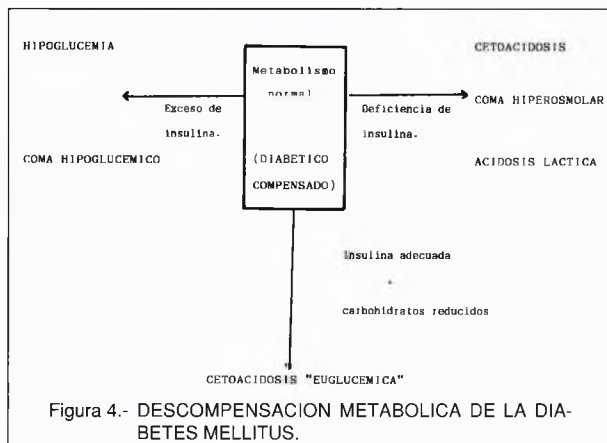


Figura 4.- DESCOMPENSACION METABOLICA DE LA DIABETES MELLITUS.

La sospecha clínica de cetoadidosis diabética es esencial para hacer el diagnóstico. En este sentido es fácil confundirse al valorar falsamente la presencia de dolor abdominal, haciendo el diagnóstico de apendicitis aguda, sobre todo cuando el niño presenta fiebre o leucocitosis, con predominio de polimorfonucleares. Sin embargo, el dolor abdominal de la cetoadidosis diabética se diferencia de otros abdomenes agudos quirúrgicos en que la anorexia, náuseas y los vómitos siempre preceden al dolor abdominal. Por otra parte, el dolor suele ceder a las pocas horas de iniciado el tratamiento con insulina y fluidoterapia. Por otro lado en el diagnóstico diferencial de la cetoadidosis diabética hay que incluir a la acidosis láctica y a la intoxicación por salicilatos.

DIAGNOSTICO DE LA DIABETES MELLITUS INFANTIL.-

Lógicamente para diagnosticar a la DM-I nos basaremos en la historia clínica y en la exploración del niño. En este sentido, y además de recoger los síntomas clásicos de la DM, es importante buscar posibles factores desencadenantes del cuadro, como pudieran ser infecciones, traumas, etc, así como antecedentes familiares de DM, enfermedades metabólicas asociadas (obesidad, hipercolesterolemia, etc.) y patología autoinmune. Tras la sospecha, la confirmación vendrá dada mediante la realización de análisis (TABLA V).

Los valores de la glucemia basal en ayunas son determinantes para el diagnóstico de DM-I. Debemos valorar que las cifras de glucemia variarán dependiendo si la muestra se obtiene de sangre venosa total, sangre capilar o plasma venoso (TABLA VI), pues en este último las cifras son un 14% más elevadas que en los anteriores. Podemos decir que el diagnóstico de DM-I se hará cuando se den las siguientes circunstancias:

-PRUEBAS COMPLEMENTARIAS PARA EL DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS:

- Glucemia.
- Análisis elemental de orina.
- Gasometría.
- Ionograma en sangre y orina (Na⁺, K⁺)
- Creatinina en sangre y orina.
- Osmolaridad en sangre y orina.

ESTUDIO DEL METABOLISMO DE HIDRATOS DE CARBONO:

- Glucemia basal en ayunas.
- Perfil glucémico.
- Test tolerancia oral de glucosa (TTGO)
- Test tolerancia intravenosa de glucosa (TTGIV)
- Glucosurias fraccionadas.
- Insulinemia.
- Péptido C.

OTROS ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:

- Determinación HLA
- Determinación anticuerpos antiislotos.

TABLA V.- EXAMENES COMPLEMENTARIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO I.-

-Paciente con poliuria, polidipsia, cetonuria y pérdida de peso junto con una glucemia plasmática superior o igual a 200mg%.

-En niños asintomáticos, las concentraciones elevadas de glucemia plasmática basal mayor de 140 mg% y/o una concentración elevada y mantenida de glucemia tras una comida normal o test de tolerancia oral de glucosa (TTGO) por encima de 200 mg% a las dos horas y en otro momento entre los cero y ciento veinte minutos, aunque la glucemia basal sea normal. Esto debe cumplirse en dos o más ocasiones.

- El diagnóstico de intolerancia a los carbohidratos se realizará cuando los valores plasmáticos de glucosa en ayunas sean inferiores a 140 mg% y tras la comida o TTGO a las dos horas sea superior a 140 mg% e inferior a 200 mg%.

En los casos en que el niño no presente clínica de DM o bien estemos en duda, ya sea por una clínica difusa o por cifras de glucemia en límites altos de la normalidad, se puede hacer un perfil glucémico, realizándose determinaciones de glucemia antes de cada comida y a las dos horas, tras una dieta normal sin restricción de hidratos de carbono (150-300 gr de hidratos de carbono/día).

La interpretación de estos valores se hará según los criterios que se siguen para los test de tolerancia oral de glucosa.

-Test de tolerancia oral de glucosa (TTGO): al ser la DM-I con frecuencia de manifestaciones clínicas claras, esta prueba sensible, pero poco específica, ocupa un papel secundario en el diagnóstico de la enfermedad. Para su realización debemos tener en cuenta una serie de condiciones (TABLA VII). Para su realización se usan 1,75gr de glucosa por Kgr. de peso (75 gr. como máximo). Se toman muestras sanguíneas para medir la glucemia, insulinemia y péptido C, basal (cero minutos) y a los treinta, sesenta, noventa, ciento veinte minutos y en ocasiones a las tres, cuatro, cinco horas si tiene síntomas de hipoglucemia reactiva. Los valores glucémicos para los tres grupos (población normal, diabética o con intolerancia a los hidratos de carbono) vienen reflejados en la TABLA VIII. En general el TTGO no debe hacerse a niños con cifras muy elevadas de glucemia. Las indicaciones del TTGO las reflejamos en la TABLA IX.

-Test de tolerancia a la glucosa intravenosa (TTGIV): la ventaja de este test en relación al TTGO es que se hace en una hora y los resultados son más fácilmente interpretables al expresarse en una sola cifra. La dosis usada es de 0,5gr/kg de peso ó 50gr/1,73m² de superficie corporal; se deben emplear al menos 20 gr de glucosa. Se administrará como solución al 25-50% y debe durar menos de dos minutos. En general su uso es muy restringido, más concretamente en pacientes gastrectomizados o con alteraciones gastrointestinales, en los cuales la absor-

		PLASMA	SANGRE VENOSA TOTAL	SANGRE CAPILAR
GLUCEMIA BASAL	Normal	≤125 mg%	≤105 mg%	≤105 mg%
	Patológico (día)	≥140 mg%	≥120 mg%	≥120 mg%
GLUCEMIA A LAS 24 HORAS DE TTGO O COMIDA	Normal	≤140 mg%	≤120 mg%	≤120 mg%
	Patológico	>140 mg%	<> 120 mg%-180 mg%	<>120 mg%-180 mg%
	Diabetes	>200 mg%	>180 mg%	>180 mg%

TABLA VI.- CIFRAS DE GLUCEMIA BASAL Y TRAS TTGO PARA EL DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO I.

ción de la glucosa puede ser o muy rápida o muy lenta.

Otras pruebas para el diagnóstico de la DM no son muy usadas, entre ellas tenemos la determinación de hemoglobina glicosilada, que habitualmente es más usada para control del tratamiento insulínico, glucosurias fraccionadas, insulinemia, péptido C para valorar la producción endógena de insulina, y por último para clasificar el tipo y subtipo de DM es de gran ayuda la determinación del sistema HLA y la presencia de anticuerpos antiislole.

TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS INFANTIL.-

El tratamiento de la DM-I tiene tres aspectos fundamentales: el uso imprescindible de la insulina, el aporte de nutrientes y la actividad física.

Todos ellos están interrelacionados, de tal forma que mientras la insulina y el ejercicio tienen un efecto hipoglucemiante, la dieta tiende a elevar la glucemia. Un principio a tener en cuenta siempre a la hora de tratar a los niños diabéticos es que no existe un sólo tipo de tratamiento para todos ellos, es decir, hay que individualizar a cada enfermo diabético.

1º.-Insulinoterapia: tras el éxito inicial de Bauding y Best en 1921, la comercialización de la insulina se produjo con extraordinaria rapidez. En 1924 ya se poseía la insulina en ampollas, pero eran preparados muy heterogéneos, de origen bovino y porcino y de acción rápida. Posteriormente aparecieron insulinas de acción retardada a base de la adición de protamina-zinc o insulina IPZ, sólo zinc variando a su vez la proporción de insulina amorfa e insulina cristalizada con zinc o mediante la obtención de insulina cristalizada protamina, método ideado por Hagedorn, y que ha

1. Ausencia de procesos infecciosos e intercurrentes en los últimos diez días.
2. No ingestión de medicación que puede disminuir la tolerancia a la glucosa al menos en los tres días previos.
3. Dieta normal sin restricción de hidratos de carbono (150-300 gr/día); es importante que no sea menor de 100 gr/día.
4. Actividad física normal en los días previos a la realización de la prueba; durante la misma permanecerá sentado o tumbado.
5. Ha de estar en ayunas durante un período de ocho horas para lactantes menores de tres meses, diez horas para lactantes entre tres y doce meses y de doce a catorce horas para edades mayores.

TABLA VII.- CONDICIONES PREVIAS PARA LA CORRECTA VALORACION DEL TEST DE TOLERANCIA ORAL DE GLUCOSA (TTGO).-

	Normales	Intolerancia a H de C	Diabetes
Basal (0')	140 mg %	140 mg%	140 mg%
30'			
60'	180 mg %		200 mg%
90'			
120'	140 mg%	140 mg% 200 mg%	200 mg%

TABLA VIII.- VALORES PLASMATICOS DE GLUCEMIA DEL TTGO.-

POBLACION CON RIESGO POTENCIAL DE DIABETES MELLITUS (PoT AGT)

1. Población con riesgo potencial de diabetes tipo I (en orden decreciente de riesgo):

- Individuos con anticuerpos antiislotos.
- Gemelos monocigóticos de diabético tipo I
- Hermanos de diabético tipo I:
 - *Hermanos con idéntico HLA.
 - *Hermano haploidéntico (un solo haplotipo idéntico)
 - *Otros hermanos.

2. Población con riesgo potencial de diabetes MODY:

- Familiares de primer grado de diabético MODY.

3 Población con riesgo de intolerancia hidrocarbonada:

- Niños con obesidad morboide (sobrepeso mayor del 40%)
- Niños con enfermedad o síndrome genético asociado a DM o intolerancia hidrocarbonada.

NIÑOS CON ANORMALIDAD PREVIA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA (Prev. AGT):

- Niños que han presentado, en alguna ocasión, hiperglucemia diabética coincidiendo con procesos infecciosos, quirúrgicos, traumatismos, quemaduras, etc.

NIÑOS CON VALORES REPETIDOS DE GLUCEMIA BASAL EN LIMITES ALTOS DE LA NORMALIDAD.

TABLA IX.-INDICACIONES DEL TEST DE TOLERANCIA ORAL DE GLUCOSA (TTGO).-

recibido la denominación de insulina NPH (Neutral Protamine Hagedorn). El análisis de esta insulina usada hasta la década de los 60, demostró que estaba constituida por tres fracciones, de las cuales sólo una era realmente activa. Ante esto la investigación prosiguió hasta que en 1968 se consigue tener insulinas monocompetentes o monopick, las cuales eran mucho más puras, pues contenían sólo esa fracción activa de la insulina porcina. El último avance en la investigación de la insulina es la obtención mediante ingeniería genética de insulina con una secuencia de aminoácidos igual a la humana, ya sea sustituyendo en la insulina monocompetente porcina, en la porción 30 de la cadena B, la alanina por la treonina (insulina semisintética) o mediante la introducción en los plásmidos del coli K 12 la secuencia de DNA que codifica las cadenas AIB

de la insulina humana y uniéndolas posteriormente (insulina recombinante). Ambos tipos de insulinas se las denomina "insulinas humanas".

Salvo una absorción algo más rápida, no se han demostrado para las insulinas humanas ventajas con respecto a las porcinas o bovinas mono competentes. En relación a la duración de su acción las insulinas pueden clasificarse en rápidas, intermedias y lentas. Se encuentran disponibles mezclas de insulinas intermedias y rápidas en proporción variable. En la TABLA X se muestran los tipos de insulina más usadas, su origen y duración de su acción.

Es importante considerar, antes de administrar insulina a un niño, su situación metabólica, el hora-

rio de sus comidas, el grado de actividad física, así como el tipo de insulina a usar. En este sentido es preferible usar siempre insulinas lo más purificadas posibles, para así evitar la aparición de lipoatrofias, alergia local y sistémica y resistencias. Vamos a sistematizar el tratamiento de un niño diabético no descompensado por una cetoacidosis diabética. En general, si el niño está bien compensado, la insulino-terapia se iniciará alrededor de las 9 de la mañana, usándose una insulina intermedia y siempre que no tenga cetonuria o ésta sea moderada.

Cuando usemos insulina intermedia esta se administrará en una sola dosis y antes del desayuno, a la dosis de 0,5U/Kg/día en el primer día, y aumentándola a 0,75U/Kg/día al día siguiente. La alimentación se disminuye en un 25% en cada ración en el primer día, pero posteriormente se debe permitir que el niño coma igual que antes, para ser los controles glucémicos los que nos indiquen la dosis insulínica correcta a administrar así como la dieta a consumir por el niño.

Si se administra por vez primera insulina rápida, esta se dará cada seis horas a la dosis de 0,3U/Kg/dosis, que variará según las cifras de glucemia. Las raciones alimenticias calculadas se administrarán en cuatro comidas que deben ingerirse quince minutos tras la inyección de la insulina. Si el número de raciones de cada toma resultase excesivo, pueden fragmentarse en dos ingestas: una a los quin-

ce-treinta minutos de la puesta de insulina y la segunda aproximadamente hora y media más tarde. Esta pauta suele ser útil en caso de que no se conozca el estado metabólico del niño, por ejemplo en el primer día del tratamiento, pero debe ser abandonada lo más rápidamente posible pues no es recomendable inyectar cuatro veces al día al paciente.

Si se usa insulina intermedia, esta se administra en dos dosis. De la cantidad total diaria se dan los dos tercios en administración subcutánea antes del desayuno y un tercio antes de la merienda. A veces, cuando el perfil glucémico lo permita, se puede retrasar la inyección de antes de la merienda a antes de la cena. En la práctica suelen controlarse bien casi todos los casos administrando una sola dosis de insulina intermedia inyectada antes del desayuno. La dosis media de insulina diaria necesaria para controlar con dosis única la DM-I es de 0,6-0,8U/Kg y día. Si observamos que la dosis total de insulina es mayor a 1,5U/Kg y día, debemos pasar a una pauta de dos inyecciones al día de insulina. Igualmente si existe un perfil glucémico con normo o hipoglucemias en la primera mitad del día e hiperglucemia en la segunda mitad, pasaremos a una pauta de dos dosis diarias.

Si observamos un perfil glucémico de hiperglucemias en la primera mitad del día o normo glucemias en la segunda mitad, y una vez descartadas otras causas que pueden ser responsables de esta situación, como por ejemplo transgresión dietética o fenómeno

NOMBRE COMERCIAL	INICIO ACCION	EFECTO MAXIMO	DURACION
RAPIDAS			
-Actrapid®	30'	2 - 4 h.	6 - 7 h.
-Velosulín®	30'	2 - 4 h.	6 - 8 h.
-Humulina®	30'	2 - 4 h.	6 - 8 h.
INTERMEDIAS			
-Insulatard®			
-Insulatard humana NPH®	2 - 3 h.	4-12 h.	20 - 22 h.
-Monotard MC®	1,5 - 3 h.	6-14 h.	18 - 20 h.
-Monotard HM®			
-Humulina NPH®	1 h.	2 - 8 h.	18 - 20 h.

TABLA X.-TIPOS DE INSULINA DE USO MAS FRECUENTE EN LA EDAD PEDIATRICA.-

Somogy, y tras haber fracasado la redistribución del número de raciones, pasaremos a la mezcla de insulinas, a ser posibles individualizadas y no comerciales. A ser posible deben mezclarse insulinas de un mismo laboratorio. La dosis de insulina rápida a administrar se hará en función del peso, aproximadamente 0,2-0,3U/Kg y de la hiperglucemia que queramos corregir. En la jeringa siempre se cargará antes la insulina rápida.

La modificación de las dosis de insulina se hace en base a la cifra de glucemia y teniendo en cuenta el ejercicio que va a realizar, aunque en general las variaciones de la cantidad de insulina mientras está ingresado serán del 10% de la dosis a modificar, que es la que se le puso el día anterior. En su domicilio no es recomendable que se varíen en más o en menos superior a una unidad.

Uno de los aspectos más importantes de la insulino-terapia es la técnica de esta. La insulina que se presentan en el comercio vienen en envases de 10cc, conteniendo cada centímetro cúbico 40 unidades de insulina. La insulina debe sacarse del frigorífico unos quince minutos antes de su administración. La inyección se hará con jeringas con aguja incorporada, preferiblemente de un sólo uso, de las que existen con capacidad para 40 y 80 unidades. Estas jeringas vienen preparadas para que cada división de la jeringa corresponda a una unidad. Hay que tener en cuenta que cuando tras la inyección se pierde una gota de insulina, esta viene a equivaler a dos unidades perdidas.

Las inyecciones se irán variando de lugar de administración. Clásicamente se recomienda que no se deben poner dos inyecciones con menos de un mes de intervalo en la superficie equivalente a una moneda de 25 pesetas. Las áreas de inyección serán: muslos, nalgas, respetando sus zonas internas, brazos y pared abdominal (FIGURA 5). Las inyecciones deben alternarse, siguiendo un orden preestablecido: ascendente, descendente o rotatorio. Una buena regla recordatoria sería la que recomienda Albañil y cols., que consiste en usar el hemicerpo izquierdo los días impares, y en los días pares usar el hemicerpo derecho, mientras que los domingos puede inyectarse en los glúteos o en la pared abdominal.

La inyección debe ser subcutánea, procediendo primero a la desinfección de la zona, tomando un

pellizco e introduciendo la aguja, oblicua con un ángulo de 45° (FIGURA 6). Antes de introducir la insulina comprobaremos mediante aspiración que no hemos pinchado un vaso. Tras la inyección procederemos a masajear la zona con el algodón empleado en la desinfección de la zona. En general la insulina se administrará más rápida en el abdomen y glúteos y en aquellas zonas con las que se realiza ejercicio después de la inyección. La absorción es más lenta en los muslos.

2º.-Ejercicio: siempre que el niño esté bien controlado, la actividad física va a disminuir la necesidad de insulina por parte del diabético. En ausencia de insulina, el ejercicio no supone mayor aprovechamiento de glucosa por parte del músculo y, por lo tanto, se produce hiperglucemia. En presencia de cifras adecuadas de insulina, el ejercicio disminuye las necesidades de la misma al favorecer la utilización de glucosa por el músculo. La consecuencia es la disminución de dosis de insulina o aumento de la ingesta. Si el diabético es joven es preferible aumentar la ingesta, mientras que en los obesos es mejor el disminuir la dosis de insulina para equilibrar el consumo de glucosa aumentado con el ejercicio. De todos modos, la disminución de la insulina y/o el aumento de ingesta se deben valorar observando la respuesta de cada enfermo.

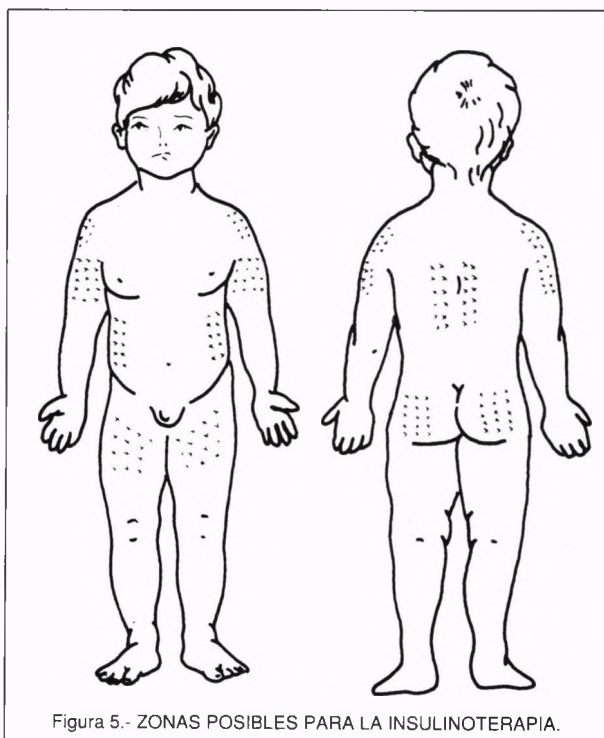
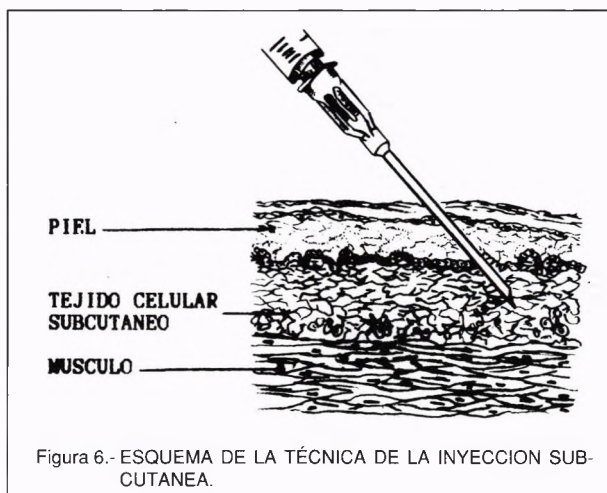


Figura 5.- ZONAS POSIBLES PARA LA INSULINOTERAPIA.



Tan sólo se prohibirá el ejercicio en diabéticos con microangiopatía, descontrolados (hiperglucemia con cetonuria) o cuando el paciente no sepa detectar los episodios de hipoglucemia.

3º.-Dieta en la diabetes mellitus-I: en principio podemos decir que la alimentación del niño diabético no difiere sustancialmente de la recomendada para un niño normal de la misma edad, sexo y actividad física, de tal manera que si la dieta que proponemos a un niño diabético no es recomendable para un niño sano de similares características, esta dieta no es adecuada. En general la dieta que aportemos al niño diabético debe asegurar un crecimiento y un desarrollo adecuados del mismo. Además mediante la dieta tendremos que mantener la euglucemia, con lo que debemos suprimir los azúcares refinados que al absorberse rápidamente dan lugar a picos de hiperglucemia.

El primer paso a la hora de confeccionar una dieta para diabéticos es calcular las necesidades calóricas. En el niño este cálculo se puede realizar fácilmente mediante la regla de Lawrence:

$$\text{Calorías/día} = 1000 + (100 \times \text{años de edad}).$$

El paso siguiente es determinar la proporción de nutrientes que van a proporcionar esta energía. Hoy se estima que un 55% de las calorías necesarias deben proceder de los hidratos de carbono, un máximo del 30% de las grasas (preferentemente insaturadas) y un 20% de las proteínas. Conociendo el valor calórico de los principios inmediatos (Hidratos de carbono=4 cal/gr; Grasas=9cal/gr y Proteínas=4cal/gr) es fácil calcular la cantidad en gramos que corresponde a las

proporciones y calorías antes indicadas. Pongamos por ejemplo un niño de 6 años con 20 Kgrs. de peso y con actividad normal:

$$\text{Calorías/día} = 1000 + (100 \times 6) = 1600 \text{ cal/día.}$$

Distribución de principios inmediatos:

- Hidratos de carbono 880 cal=220gr.
- Grasas 480 cal=53 gr.
- Proteínas 320cal=80gr.

A continuación se hace necesario realizar la formulación práctica de la dieta. En el sistema de porciones o equivalencias los alimentos se disponen en seis grupos, a saber:

- Grupo 1: Lácteos (excepto quesos).
- Grupo 2: Verduras.
- Grupo 3: Frutas.
- Grupo 4: Farináceos.
- Grupo 5: Carne, pescado, huevos y queso.
- Grupo 6: Grasas.

Seguidamente se proporciona a la familia del niño una lista detallada de los alimentos contenidos en cada grupo y a su vez qué cantidad de cada alimento es una ración, equivalente o porción. También se les informa de que dentro de cada grupo de alimentos una ración o porción es intercambiable por otra.

Las porciones están confeccionadas de manera que una porción de cada grupo contiene la cantidad de principios inmediatos que indicamos:

Grupo	H de C	Proteínas	Grasas
1. Lácteos	12 gr	8 gr	10 gr
2. Verduras	5 gr	2 gr	-
3. Frutas	10 gr	-	-
4. Farináceos.....	15 gr	2 gr	-
5. Carnes, etc....	-	7 gr	5 gr
6. Grasas.....	-	-	5 gr

Siguiendo el ejemplo anterior, pasamos a proponer la dieta que debe contener 220 gr. de H de C, 53 gr. de grasa y 80 gr. de proteínas.

Antes deberíamos establecer el perfil dietético antes referido que podría ser: 2 tomas de leche/día, 1 de verdura/día, 3 de fruta/día, 4 de farináceos/día y 2 de carnes, pescados, etc. /día:

PASO	GRUPO	PORCIONES	H DE C	PROTEINAS	GRASAS
1	1 (lácteos)	2	24	16	20
	2 (verduras)	1	5	2	0
	3 (fruta)	3	30 +	0 +	0 +
2			59	18	20
3			(220-59=161)		
4	4(farináceos)	10	150 +	20 +	0 +
5			209	38	20
6				(80-38=42)	
7	5 (carnes)	6		42 +	30 +
8				80	50
9					(50-50=0)
10	6 (grasas)	0			0
					50

Con la dieta confeccionada resulta, pues, que el niño tomaría 209 gr de H de C, 50 gr de grasas y 80 gramos de proteínas, cantidades que no difieren mucho de las calculadas. Y además el niño tomaría 2 porciones de lácteos, 1 de verduras, 3 de frutas, 10 de farináceos y 6 de carne o pescado.

Estas porciones habría que repartirlas en 5 comidas, de forma que alrededor del 30% de las calorías se consuman en el almuerzo y otro tanto en la cena, un 15% en el primer desayuno y cantidad similar en la merienda, y un 10% en el segundo desayuno. Así se recomendaría:

-Primer desayuno: 1 porción del grupo 1+2 porciones del 4.

-Segundo desayuno: 1 porción del grupo 3.

-Almuerzo: 1 porción del grupo 2+4 porciones del grupo 4+3 porciones del grupo 5+1 porción del grupo 3.

-Merienda: igual al primer desayuno.

-Cena: 4 porciones del grupo 4+3 porciones del grupo 5+1 porción del grupo 3.

A modo de resumen podemos decir que actualmente es preferible regir la alimentación de los niños diabéticos por el sistema de raciones, donde una ración equivale a 10 gramos de H de C. Al niño se le dirá las calorías que debe tomar en función de su edad. A estas calorías les va a corresponder un número

determinado de gramos de H de C que ya le damos calculados en raciones y la forma de distribuir las a lo largo del día. El número de gramos de grasas y proteínas que corresponden a esas calorías, que también vienen reseñadas en el cuaderno de alimentación que debe tener la familia, lo tendrán que cubrir los padres o el propio enfermo, según las raciones elegidas o los gramos que coman de dieta libre. Es importante que la familia tenga una serie de tablas donde se reseñen los gramos de cada comida o alimento no cocinado que constituyen una ración, como el ejemplo que ponemos en la TABLA XI. El niño elegirá de esas muchas posibilidades alimenticias lo que prefiere de acuerdo a sus gustos, siempre que complete el número de raciones para cada toma que han sido asignadas por el médico, pero sujetas a los cambios que el paciente o la familia estimen oportunos según las cifras de glucemia. Según el tipo de alimento que integren las raciones contabilizará las proteínas y las grasas que corresponden a esas raciones. El resto para el día lo completará con la dieta libre.

Por último, es importante destacar que los niños mantengan un horario bastante fijo en las comidas, recomendándoles los alimentos con alto contenido en fibras y ser "tolerantes" con las transgresiones dietéticas, de lo contrario las van a hacer igual, pero ocultándolas. Evitaremos siempre la obesidad en estos pacientes.

	Una ración (gramos)	Proteínas (gramos)	Grasas (gramos)
Arroz.....	11,6	0,8	-
Harina de trigo.....	12,5	1,1	-
Pan blanco	17,2	1,3	-
Pan integral.....	20,4	1,6	0,3
Bollería (aprox.)	20	1,4	3,6
Bollo suizo	15	1	2,7
Galletas	2 unidades	0,9	1,8
Galletas María.....	3 unidades	0,9	1,8
Pasta (macarrones, fideos, espaguetis, etc).....	12	1,5	-

-Las proteínas y grasas aportadas es por cada ración. La cantidad que figura en la tabla habrá que multiplicarla por el número de raciones que tome de cada producto.
 -El arroz y la pasta se pesarán en crudo.
 -Recomendamos el pan integral por su alto contenido en fibra.
 -Los gramos de bollería que corresponden a una ración se refieren a bollería sin recubrimiento de azúcar, caramelo o chocolate.

TABLA XI.-TABLA DE CEREALES Y DERIVADOS PARA EL CALCULO DE RACIONES.-

CONTROL Y AUTOCONTROL DE LA DIABETES MELLITUS.-

Para poder efectuar una adecuada profilaxis de las complicaciones de esta enfermedad es imprescindible un adecuado control. Este control ha ido acompañado de una adecuada educación diabetológica, lo que ha hecho que los niños presenten menos complicaciones agudas y que se retrase la aparición de las crónicas. Los principios generales en los que se basa el tratamiento de la enfermedad son un balance entre la ingesta de calorías y el gasto energético, unidos a unos niveles adecuados de insulina que aseguren una eficaz utilización de la energía y eviten la aparición de hipo e hiperglucemias. Se conoce como autocontrol el control del tratamiento de la DM-I que se efectúa el propio paciente en su domicilio, durante el tiempo que transcurre entre visita y visita al médico.

Para efectuar el control adecuado tenemos que partir del estudio de una serie de parámetros clínicos y biológicos. Entre estos últimos destacan: la glucosuria, cetonuria y glucemia. Los dos primeros pueden no ser suficientes para el control, de ahí que la intro-

ducción de las tiras reactivas y/o dispositivos que permiten la determinación de la glucemia en casa a partir de sangre capilar ha supuesto un avance muy importante en estas técnicas.

La frecuencia con que debe realizarse el autocontrol mediante la determinación de la glucemia debe individualizarse. Pues no debemos olvidar que estamos ante niños, de forma que una excesiva monitorización es perjudicial. Se aconseja que como mínimo debe hacerse un perfil glucémico de cinco determinaciones diarias: antes del desayuno, comida, dos horas después de comer, antes de la cena y antes de las raciones de medianoche. Igualmente se realizarán si se sospecha hipo o hiperglucemia. La frecuencia será diaria desde el alta hasta la primera revisión (aproximadamente una semana), dos-tres días en semana hasta la segunda revisión (aproximadamente a los quince días de la primera), pasando después a un perfil glucémico semanal, cuando la estabilidad del control y la pericia en el conocimiento de la enfermedad lo permitan. Las cifras que se consideran normales varían según los autores, aunque en general aconsejamos mantener la glucemia basal entre 80 y valores no

superiores a 120 mg%. y postprandial a dos horas de la ingesta entre 180 y 200 mg%. No es aconsejable mantener cifras inferiores a 65 mg% en cualquier momento del día. Actualmente se disponen de tiras reactivas de lectura visual (TABLA XII) y analizadores de glucemia (TABLA XIII), siendo estos últimos y si la economía familiar lo permite, mejores pues evitan falsas interpretaciones en la lectura visual de las tiras reactivas.

Además de la glucemia es necesario el control de la glucosuria y cetonuria, lo que se hará en orina antes del desayuno, comida y cena. Es necesario vaciar la vejiga una hora antes de la determinación, beber un vaso de agua y determinar en la siguiente micción con objeto de que la determinación realizada coincida lo más posible con la situación actual y no la previa tanto de niveles de glucemia como de clínica. Si no hiciéramos esto podemos encontrar la coincidencia paradójica de hipoglucemia con glucosuria si la vejiga no se había evacuado antes y aún conservaba un aumento de glucosa postprandial de la comida anterior.

La presencia de glucosuria es indicativo de que en algún momento antes de la determinación se había superado el dintel renal de filtración de glucosa (aproximadamente 180mg%). Además de la glucosuria realizada tres veces al día, una vez a la semana o cada quince días se hace determinaciones cuantitativas de glucosa en orina de 24 horas, dividiendo el día en tres períodos: desayuno-comida, comida-cena y cena-desayuno. Nos va a permitir hacer un control total, así como conocer cuando se produce el descontrol de las cifras de glucemia durante el día. Los valo-

res normales varían según los autores, algunos consideran un buen control si la glucosuria es menor del 7-10% de los H de C ingeridos, mientras que otros consideran que si no pierden más de 30 gr/día están bien controlados.

En relación a la cetonuria, es imprescindible realizarla tres veces al día, como la glucosuria, y siempre debe ser negativa. Si es positiva debemos pensar en dos cosas: si se asocia a glucosuria, es indicativo de hiperglucemia, de mal control y de peligro de cetoacidosis diabética. Si la cetonuria no se acompaña de glucosuria nos indica que hay una disminución de la glucemia, posiblemente por exceso de insulina o, más aún, por un déficit de aporte. Por último, una cetonuria aislada y positiva indica necesidad de vigilancia más estrecha. Si se observa aún en ausencia de otra sintomatología debe pensarse en posibilidad de proceso intercurrente.

En el mercado existen también medios para la determinación de la glucosuria: Clinitest®, Clinistix® y Diabur test 5000®. Son recomendables las tiras que determinan simultáneamente glucosuria y cetonuria, como por ejemplo: Ketodiasitix® y Ketodiabur®.

EVOLUCION Y COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS INFANTIL.-

La evolución de la DM-I depende de lo precoz que seamos en diagnosticarla, así como en el control que hagamos de la misma. La evolución natural de la

	Lab. Ames	Lab. Boehringer
ORINA		
-Glucosa.....	Clinistix®	Diabur test 5000®
-Glucosa + acetona	Ketodiasitix®	Ketodiabur®
SANGRE		
(Lectura visual).....	Destrostix®	
	Visidex I®	BM Test Glycemie 20-800®
	Visidex II®	

TABLA XII.- TIRAS REACTIVAS DE MAS FRECUENTE USO EN EL AUTOCONTROL DEL DIABETICO.-

ANALIZADOR	TIRA REACTIVA ADECUADA	LABORATORIO
Glucometter I®	Destrostix®	Ames
Glucometter memory®	Glucostix®	Ames
Glucometter II®	Glucostix®	Ames
Reflux®	BM Test Glycemie 20-800®	Boehringer
Reflocheck®	BM Test Glycemie 20-800®	Boehringer
Glucostor®	Glucopat®	Menarini

TABLA XIII.-ANALIZADORES DE GLUCOSA SANGUINEA EMPLEADOS POR EL PACIENTE DIABETICO PARA EL AUTOCONTROL.-

DM-I es fatal, con complicaciones graves a corto y largo plazo. Podemos esquematizar las complicaciones diabéticas del modo siguiente:

1.-Manifestaciones oculares de la diabetes en el niño: si bien la diabetes es la causa más frecuente de ceguera, las alteraciones oculares en la diabetes infantil no son particularmente graves ni frecuentes. Destacan entre estas complicaciones la catarata diabética de aspecto pulverulento o de pequeños puntos refringentes subcorticales, las variaciones transitorias en la refracción (miopía fundamentalmente), rubeosis del iris como antesala de un glaucoma de difícil tratamiento médico y quirúrgico y por último, la más importante complicación ocular de la DM que es la retinopatía diabética por vasculopatía retiniana crónica y progresiva.

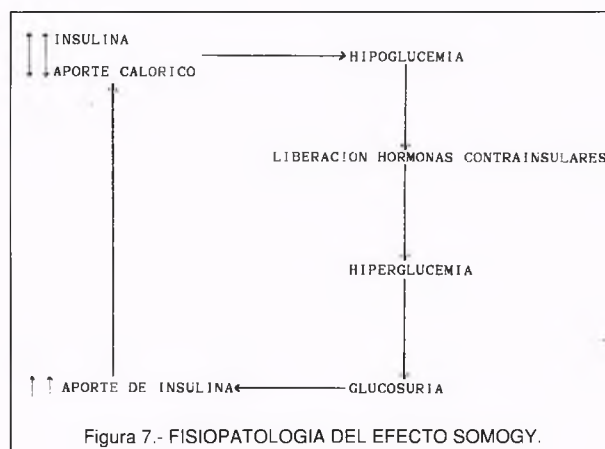
2.- Complicaciones renales: la DM constituye una de las causas más importantes tanto de enfermedad renal como de insuficiencia renal. Los datos disponibles sobre la incidencia y prevalencia de la nefropatía diabética varían ampliamente de unas series a otras. La proteinuria, principal hallazgo clínico en la nefropatía diabética, se encuentra en un 5 a un 10%. Entre las complicaciones destacan las infecciones urinarias, pielonefritis crónica, neuropatía vesical, necrosis medular y papilar renal, así como alteraciones vasculares y glomerulares, entre las que destacan la glomeruloesclerosis diabética, nefroesclerosis arteriolar y la enfermedad tromboembólica y ateromatosa.

3.-Complicaciones neurológicas: numerosas alteraciones estructurales y funcionales del SNC y del SNP ocurren en el curso de la DM. En el niño y adolescente son muy numerosas (TABLA XIV). La más

frecuente es la neuropatía diabética, con una prevalencia cercana al 25%. Al cursar unos 5 o 10 años en su evolución es raro que manifiesten sintomatología en el niño.

4.-Complicaciones de la insulino terapia: son muy variadas, destacando las siguientes:

a).-Efecto Somogy: consiste en la aparición de hiperglucemias reactivas tras hipoglucemias producidas por una dosis excesiva de insulina (FIGURA 7) o una disminución en el aporte calórico (sobre todo en forma de H de C). Si no se sospecha este efecto, se aumenta la dosis de insulina, con lo cual se cierra el círculo. Se sospechará cuando aparecen glucosurias de tres o más cruces cuando van precedidas de glucosurias negativas, oscilaciones bruscas de la glucemia y/o glucosuria sin transgresiones dietéticas que las justifiquen, hipoglucemias sintomáticas no demostradas o si al aumentar la dosis de insulina se mantiene la situación. El tratamiento consiste en reducir la dosis de insulina.



1. NEUROPATIA DIABÉTICA: -Polineuropatía simétrica y distal
-Neuropatía motora simétrica y proximal.
- Neuropatías focales y multifocales.
2. COMA DIABETICO: -Cetoacidótico.
-Hipoglucémico.
-Hiperosmolar.
3. EDEMA CEREBRAL DURANTE EL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS.
4. MIELOPATIA DIABETICA.
5. DEFICIT NEUROLOGICO FOCAL Y TRANSITORIO.

TABLA XIV.- MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS DE LA DIABETES EN LA NIÑEZ Y ADOLESCENCIA.

b).-Crisis hipoglucémicas: por sobredosis de insulina. Es un accidente que puede verse precipitado en caso de que el niño realice un gran esfuerzo físico, o bien disminuya mucho la ingesta calórica. Aparece bruscamente, con una clínica muy variada: hambre, somnolencia, irritabilidad, "mal genio", sudoración fría, temblor, nerviosismo, cefalea, visión borrosa, debilidad, debilidad de miembros inferiores, alteraciones de la marcha, midriasis, y en los casos muy intensos, pérdida de conciencia y convulsiones. Se le recomendará que tome H de C de absorción rápida, como terrones de azúcar, zumos de frutas, leche azucarada, etc. En caso de inconciencia debemos administrar glucacón a la dosis de 0,5mg en los que pesan menos de 15 Kg y 1mg en los de peso superior a 15 Kg. Se administra por vía subcutánea, pudiendo repetirse la dosis a los 15 minutos si no observamos mejoría.

c).-Lipodistrofia insulínica: incluye la pérdida del tejido adiposo del tejido celular subcutáneo coincidiendo con las zonas de inyección o lipoatrofia, y la hipertrofia blanda del tejido adiposo en el lugar de la inyección de insulina o lipohipertrofia. Para evitar estas alteraciones es recomendable el uso de insulinas monocompentes que se inyectarán desde el centro a la periferia en niños obesos y desde la periferia al centro en enfermos delgados.

d).-Resistencias a la insulina: estas resistencias aparecen cuando el niño necesita una dosis superior a 2,5U/Kg. Pueden desencadenarse por mecanismo inmunológico, más con IgG, o no inmunológico,

con disminución del número de receptores o descenso de su afinidad para la insulina, como sucede por ejemplo en la obesidad. El tratamiento consiste en eliminar factores añadidos, como obesidad, procesos intercurrentes, mala técnica de administración de insulina, cambiar a insulinas monocompentes. Si a pesar de esto la resistencia no se elimina, aumentaremos las dosis de esta, sabiendo que la resistencia suele remitir a las seis-doce semanas. Si continuase y además se detectarían cifras cada vez mayores de anticuerpos anti-insulina, administraremos corticoides (20-80mg de prednisona/día). Este tratamiento debe hacerse en un hospital.

e).-Reacciones alérgicas a la insulina: son raras, pudiendo ser locales o generalizadas. Para evitarlas hay que asegurarse que la inyección sea subcutánea y no intradérmica, evitando el uso de insulinas bovinas o porcinas poco purificadas.

f).-Edemas insulínicos: tras la insulinización pueden observarse zonas edematizadas en piernas, cara, manos y cristalino de algunos diabéticos, lo que parece deberse a la retención hídrica. Suelen curarse solos, y tan sólo en pocos casos debemos usar diuréticos o restringir la ingesta de sal.

5.-Fenómeno Down o fenómeno del alba o del amanecer: se trata de una hiperglucemia que suele aparecer entre las cinco y las siete de la mañana y que determina el aumento de las dosis de insulina. Aún no se conoce la causa, implicándose una posible

secreción de hormonas hiperglucemiantes y hormona del crecimiento durante el sueño. Su tratamiento consiste en administrar dos dosis de insulina si previamente a la aparición de esta hiperglucemia estaba con una sola dosis. Si ya se venía poniendo dos inyecciones, deberá retrasarse la segunda con el fin de cubrir con pleno efecto esas horas.

6.-Período de remisión temporal o "fase de luna de miel": en bastantes pacientes podemos observar un período en que las necesidades insulínicas disminuyen a cifras mínimas. Este período de duración media de tres meses, traduce la existencia de una capacidad funcional residual pancreática. Durante esta fase hay que advertir a la familia que esto no supone la curación de la DM, y que por tanto hay que continuar con la administración de insulina, aunque sea a dosis mínima.

7.-En relación al crecimiento de los niños diabéticos, podemos afirmar que si está bien tratado, el crecimiento y desarrollo de estos enfermos va a ser perfectamente normal. Tan sólo en aquellos que realicen ingestas hipocalóricas o bien estén mal tratados, presentarán un hipocrecimiento, con obesidad y retraso en el desarrollo sexual, cuadro al que se le denomina Síndrome de Mauriac.

8.-Infecciones: el niño diabético no tiene una mayor tendencia a padecer infecciones, como ocurre

con la DM-II. Sin embargo, hay que estar alerta ante su presencia, pues muchas veces son silenciosas, manifestándose sólo por cetonuria, ya que en estos casos están aumentadas las necesidades de insulina. Algunos estudios afirman la mayor frecuencia de infecciones del tipo de otitis por *Pseudomonas* o Candidiasis en estos niños.

9.-Cetoacidosis diabética: he dejado para el final una de las complicaciones más graves de la DM-I. Ya comentamos anteriormente su fisiopatología (FIGURA 3). Clínicamente suele iniciarse con anorexia, vómitos, poliuria y dolor abdominal. Si el cuadro no se trata el cuadro evoluciona al coma profundo. La cetoacidosis diabética es una urgencia vital, que requiere para su correcto tratamiento el conocer las principales alteraciones fisiopatológicas de la misma. En general se requiere la administración de insulina, la corrección del déficit de agua y electrolitos y la correcta monitorización del paciente. De forma esquemática el tratamiento puede esquematizarse de la siguiente manera:

a).-Insulinoterapia: desde 1973 se ha abandonado el uso de dosis altas de insulina en el tratamiento de la cetoacidosis, por lo cual actualmente se usan dosis bajas tanto por vía intramuscular como por perfusión continua, siendo el resultado excelente por ambas vías. (TABLA XV).

PERFUSION CONTINUA DE INSULINA:

-Primera fase (glucemia entre 200-250 mg/dl):

*Dosis de saturación: 0,1 U/Kg.

*Dosis de mantenimiento: 0,1 U/Kg/hora.

-Segunda fase (hasta pasar a insulina subcutánea):

*Perfusión continua de 0,01 a 0,1 U/Kg/hora para mantener la glucemia en 200 mg/dl.

INSULINA INTRAMUSCULAR:

-Primera fase:

*Dosis de saturación: 0,25 U/Kg.

*Dosis de mantenimiento: 0,1 U/Kg/hora.

-Segunda fase:

*Insulina subcutánea cada seis horas: 0,3-0,4 U/Kg.

*Glucemia inferior a 250 mg/dl: 0,15 U/Kg.

(La primera dosis de insulina subcutánea se pondrá a las cuatro horas de la última dosis intramuscular).

TABLA XV.-INSULINOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA.-

EVOLUCION	CON SHOCK	SIN SHOCK
1ª hora	Bicarbonato 1/6 M, 20 c.c/kg/hora	pH < 7,10: Bicarbonato 1/6 M, 10 c.c/kg/30 min. Salino 0,9% 10 c.c/kg/30 min. pH > 7,10: Cuadro de abajo.
2ª hora	Seroalbúmina 5% 10-20 c.c/kg/hora	
3ª hora	Monitorización hemodinámica y aporte de líquidos según presiones.	
CANTIDAD DE LIQUIDOS A PERFUNDIR:		
-Necesidades basales:		
* 3-10 kg de peso: 100 c.c/kg/día		
* 11-15 kg de peso: 90 c.c/kg/día		
* 16-25 kg de peso: 65 c.c/kg/día		
* 25 kg de peso: 55 c.c/kg/día		
-Dos tercios del déficit estimado (10% aproximadamente)		
-Pérdidas mantenidas: añadir dos tercios del exceso de diuresis (en las necesidades basales se contempla una diuresis de 2 c.c/kg/hora).		
RITMO DE PERFUSION:		
-Un tercio de la cantidad total en las cuatro primeras horas.		
-Un tercio de la cantidad total en las ocho horas siguientes.		
-Un tercio de la cantidad total en las doce horas siguientes.		
COMPOSICION DE LA PERFUSION:		
-Primera fase:		
*Solución salina al 0,9%.		
*Potasio: 40 mEq/l (1/2 de ClK y 1/2 fosfato potásico)		
-Segunda fase:		
*Solución glucosalina al 1/5 o al 1/3		
*Potasio: igual que la primera fase.		
*Calcio: Gluconato cálcico 10%, 2-3 c.c/kg/día.		
TABLA XVI.- FLUIDOTERAPIA EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA.		

b).-Perfusión de líquidos y electrolitos: al existir en la cetoacidosis diabética una deshidratación intra y extracelular se hace necesario la fluidoterapia, realizándose esta inicialmente con solución salina isotónica (TABLA XVI)

Durante el tratamiento es importante controlar la kaliemia, pues se sabe que durante la cetoacidosis

diabética existe un déficit de potasio corporal, por lo cual se hace necesario, cuando se ha corregido el pH sanguíneo, la administración de 40 mEq por litro de perfusión. Igualmente, y como ocurre con el potasio, las cifras de fosfatemia pueden ser normales e incluso elevadas, pero se sabe que durante la cetoacidosis se produce una deplección del fosfato orgánico, hacién-

dose imprescindible su administración en forma de fosfato potásico; la mitad de aportes de potasio lo podemos hacer de esta forma.

Por último uno de las constantes que hay que vigilar más es la situación del equilibrio ácido-básico en la cetoacidosis diabética. En efecto, la acidosis grave tiene graves consecuencias sobre la homeostasis orgánica, haciéndose imprescindible su corrección mediante la administración de bicarbonato. Sin embargo diversos autores confirman la grave situación que puede producirse cuando se corrige la acidosis bruscamente, como por ejemplo el descenso paradójico del pH en el líquido cefalorraquídeo, la producción de hipokaliemia o la producción de una alcalosis metabólica de rebote. Es por ello que aún existe controversia sobre la necesidad de corregir con bicarbonato la acidosis de este cuadro.

c).-Durante todo el tratamiento monitorizamos al niño, controlando la frecuencia cardíaca y respiratoria, ECG, nivel de conciencia, diuresis y tensión arterial. Igualmente se hace necesario el control analítico, de forma que durante la primera fase del tratamiento determinaremos cada hora la glucemia, gasometría y Labstix; cada dos-cuatro horas, sodio, potasio, cloro, calcio, creatinina y osmolaridad en sangre. Al ingreso se determinará también el ácido láctico. En la segunda fase se hará un control de la glucemia y el Labstix cada hora o cada dos horas, individualizándose la frecuencia del resto de los parámetros.

Una de las complicaciones más graves del tratamiento de la cetoacidosis diabética es el edema cerebral. Su aparición es impredecible y su etiología aún es desconocida. Para prevenirlo es importante el control de la osmolaridad sanguínea, evitando la hiponatremia, siendo importante vigilar la velocidad de rehidratación y el ritmo de corrección de la glucemia. Se recomienda que la reposición del déficit de líquidos se lleve a cabo en treinta y seis horas. Cuando aparece es importante, además de restringir los líquidos, administrar Manitol (1,5g/Kg) e hiperventilación.

ASPECTOS PSICOSOCIALES EN LA DIABETES MELLITUS INFANTIL.-

La DM-I es una enfermedad crónica que además de poseer unas peculiaridades especiales en cuanto a

su tratamiento, conlleva unas repercusiones sociofamiliares que conviene conocer y, hasta cuando se pueda, solucionar si se quiere conseguir el mejor nivel de vida para el niño diabético. En principio hay que aleccionar a la familia que ayude al niño a aceptar una vida reglamentada (dieta, insulino terapia, etc.). Pero no sólo la familia se ve involucrada en la enfermedad del niño (FIGURA 8), sino que también la escuela, compañeros y la sociedad en general debe comprometerse en hacer una vida de calidad de estos enfermos. Nuestra función como profesionales de la salud está fundamentalmente basado en educar al niño diabético, haciéndole comprender la causa de su enfermedad, los síntomas de descompensación, la técnica de la insulino terapia, el autocontrol y la forma de confeccionar correctamente una dieta para él en función de las cifras de glucemia y el grado de actividad física que realice.

Es importante hacer ver a estos pacientes que su enfermedad es crónica, pero a la vez indicarles que basándose en un buen control, las expectativas de vida son iguales a las de la población normal. Ponerles en conocimiento de los últimos avances en el tratamiento de la DM-I, como es el trasplante de páncreas total o parcial, e incluso el trasplante de islotes, permite que el niño se interese por su enfermedad y se vuelva más activo en el autocontrol de su diabetes.

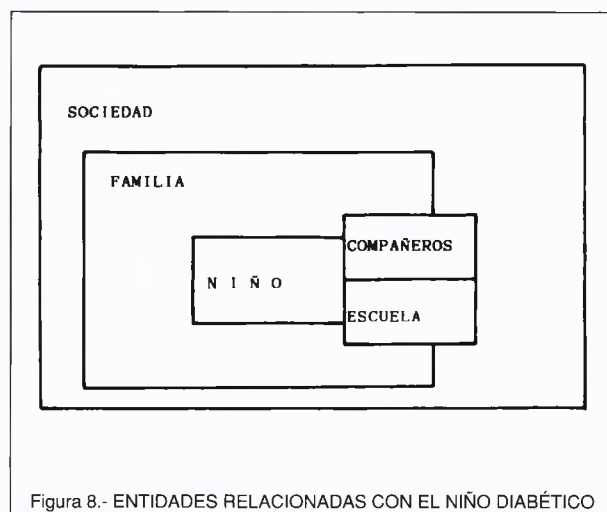


Figura 8.- ENTIDADES RELACIONADAS CON EL NIÑO DIABÉTICO

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.-PAULSEN, E P y COLLE, E: "Diabetes mellitus", en *Enfermedades genéticas y endocrinas de la infancia y de la adolescencia*, de Gardner, L I. Edit. Salvat, 2ª edición, Barcelona, 1982, 1027-1047.-
- 2.-HIERRO, F R: "Diabetes mellitus", en *Tratado de Pediatría de Cruz*, M. Edit. Espaxs, 7ª edición. Barcelona, 1993, I:809-823.
- 3.-LEBOVITZ, H E: "Etiología y patogenia de diabetes mellitus", *Clin. Ped. de Norteam.* (ed. esp.), 1984, 3:523-532.
- 4.-ROSENBLOOM, A L: "Cuidados primarios y de especialista en niños y jóvenes con diabetes mellitus". *Clin. Ped. de Norteam.* (ed. esp.), 1984, 1:109-120.
- 5.-MATUTE DUARTE, P: "Síndrome hiperglucémico", en *Enfermedades del metabolismo*, de Charro Salgado, A L, edit. Aula Médica, Madrid., 1988,3-8.
- 6.-WOLFSDORE, J I: "Enfermedades del sistema endocrino". en *Manual de Terapéutica pediátrica*, de Graef, J W, 4ª edición. edit. Salvat S. A, Barcelona, 1990, 370-382.
- 7.-BUENO. M: "Procedimientos terapéuticos en Pediatría". edit. Espaxs. Barcelona, 1981, 193-198.
- 8.-HUNG, W; AUGUST, G P y GLASGOW. A M: "Endocrinología pediátrica", edit. Espaxs, Barcelona, 1980, 379-405.
- 9.-BARRIO CASTELLANOS, R: "Alimentación del niño con diabetes mellitus", en *Alimentación infantil*, de Hernández Rodríguez. M., edit. CEA. 1985,129-132.
- 10.-LOPEZ GARCIA, Mª J; GRIMALDOS RUIZ. P; BLASCO GONZALEZ, L; PEREZ YUSTE, P y ALPERA LACRUZ, R: "Limitación de la movilidad articular en niños diabéticos". *An. Esp. Pediatr.*, 1987,27,6:435-440.
- 11.-BAUM, J D: "Niños con diabetes", *Brit. Med. Journal* (ed. esp.) 1991,2,1:9.
- 12.-DURA TRAVE. T; MOYA BENAVENT, M; CAMPELLO OLTRA, M J; QUILES FLOR. P; FERNANDEZ TARI. M J y DE LA CRUZ AMOROS, V: "Utilidad educativa de las colonias de verano para jóvenes diabéticos", *Rev. Esp. Pediatr.*, 1991, 47,4:311-315.
- 13.-HERMOSO, F; ALVAREZ GUIASOLA, F J y MARTINEZ SOPENA, M J: "Diabetes mellitus en la infancia", *Medicine*, 1980, 51:3179-3186.
- 14.-GARCIA LOPEZ, M; LOPEZ GARCIA, M J; AGUERO JUAN, A y BLASCO GONZALEZ, L: "Valoración psicológica del escolar diabético y su familia". *An. Esp. Pediatr.*, 1988, 29,2:133-138.
- 15.-BLANCO, A; BLANCO, C; HERMOSO, F y GUIASOLA. F J: "Estudio de la fibronectina plasmática en niños diabéticos insulino-dependientes". *Bol. Sociedad Ped. Ast., Cantab., Cast. y León*, 1991, 32:45-54.
- 16.-MARCILLA ALCONERO, B; RUIZ MIGUEL, C; RUIZ BOBILLO, M y GARZON SENDINO, P: "Interés de la analítica sanguínea sistemática en los exámenes de salud", *Bol. Soc. Ped. Ast. Cant. Cast. y León*, 1990,31:121-124.
- 17.-GONZALEZ MORAN, I; SARRIA CHUECA, A; BUENO SANCHEZ, M y ABOS OLIVARES. M: "Estudio de ritmos circadianos de cortisol e insulina en la obesidad nutricional infantil", *An. Esp. Pediatr.*, 1989,30,2:79-84.
- 18.-CASADO DE FRIAS, E; SEARA, G; RUIBAL, J L y REVERTE, F: "El niño diabético". *An. Esp. Pediatr.*, 1987, 27, S 29:1-14.
- 19.-NIETO CUARTERO. J A: "Autocontrol en el niño diabético", *An. Esp. Pediatr.* 1985,23,8:539-541.
- 20.-VICENS-CALVET, E: "Manejo actual de la diabetes infantil". *An. Esp. Pediatr.*, 1988, 29, S 33:143-149.

- 21.-MIYARES GOMEZ, A; SANCHEZ MEDINA, F y CASADO FLORES, J: "Cetoacidosis diabética en la infancia: el primer día de tratamiento". An. Esp. Pediatr., 1989, 30,4:279-283.
- 22.-NATIONAL DIABETES GROUP: "Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance". Diabetes, 1979, 28:1039-1057.
- 23.-BUSTOS LOZANO, G; BEDOYA FRUTOS, M J; LLEDO, G; GALLEGRO, M E; BARRIONUEVO. J L y FEITO, C: "Definición, clasificación y etiología de la diabetes en la infancia", M D P Monografías de Pediatría, 1988, 52:13-21.
- 24.-DELL, R B: "Cetoacidosis diabética", en Líquidos orgánicos en Pediatría, de Winters. R W. Edit. Jims. Barcelona, 1978, 339-350.
- 25.- CALVO REY, C; DORAO MARTINEZ-ROMILLO, P: "Cetoacidosis diabética", en Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría, de Zafra, M. y cols. Edita Antibióticos Farma, S.A. Madrid, 1993, 184-186.
- 26.- DIAZ, M: "Atención de enfermería en el niño diabético", en Cuidados de Enfermería Pediátrica, de Díaz Gómez, M. Edit. Síntesis S.A. Madrid, 1994, 477-506.
- 27.- PLOTNICK, L P: "Diabetes Mellitus insulino-dependiente", en Pediatría. Principios y práctica, de Oski, F A y cols. Edit. Médica Panamericana. Buenos Aires, 1994, II: 1900-1904.

Hipotiroidismo.

CONCEPTO.-

El hipotiroidismo es el trastorno tiroideo más frecuente de la infancia y prácticamente la más importante endocrinopatía tiroidea en la infancia. Podemos definirlo como aquel estado clínico en el cual existe un déficit de la secreción de las hormonas tiroideas.

CLASIFICACION.-

El hipotiroidismo puede clasificarse en primario, secundario y terciario. Dentro del primario en congénito y adquirido.

PRIMARIO: El defecto radica en la glándula tiroidea. Existe un descenso de las hormonas tiroideas y una elevación de la TSH.

SECUNDARIO: El déficit de hormonas tiroideas se debe a una falta de estímulo hipofisario. La TSH está disminuida o ausente y las T3 y T4 están disminuidas.

TERCIARIO: Un déficit de TRH debido a una alteración hipotalámica hace que no se estimule a la hipófisis, con lo que ésta no produciría TSH, por lo que tampoco se estimularía a la glándula tiroidea. Las T3, T4 y TSH están disminuidas.

En Pediatría nos interesa fundamentalmente el hipotiroidismo primario que, como hemos visto, puede clasificarse en congénito y adquirido.

A) HIPOTIROIDISMO CONGENITO.-

Proceso relativamente frecuente (1/3.000 neonatos).

En este grupo se pueden distinguir dos subgrupos: esporádico y endémico.

1.- Hipotiroidismo esporádico: es el hipotiroidismo aislado en una población donde no existen otros casos iguales. Pueden ser malformativos o metabólicos:

a) Malformativos.-En este apartado encontramos a la agenesia tiroidea y a la distopia tiroidea.

* Agenesia tiroidea: De etiología dudosa, se piensa que pueda deberse a una destrucción del tiroides fetal por anticuerpos antitiroideos de origen materno. Cuadro grave y profundo en donde la falta de hormona tiroidea es total. Se diagnostica por gammagrafía, en donde se observa la ausencia de la glándula tiroidea. En general suele hablarse de "disgenesia tiroidea" para referirse tanto a las agenesias como a las hipoplasias y disgenesias propiamente dichas. Constituyen el 80-85% de todas las causas de hipotiroidismo.

* Distopia tiroidea: Se debe a un defecto en el desarrollo tiroideo. Normalmente la glándula debe descender desde la base de la lengua hacia el cuello en su porción más baja. En esta ocasión no lo hace por lo que unas porciones de tejido tiroideo mal desarrolladas quedan en una posición más elevada. Aunque dicho tejido puede producir hormonas tiroideas, lo hace en cantidades insuficientes para cubrir las necesidades del niño. De todas formas, los síntomas de este grupo son menos intensos que en el caso anterior ya que la falta de hormonas tiroideas no es absoluta.

Por gammagrafía se ve la imagen de un tejido tiroideo muy alto, en la base de la lengua, con ausencia total de centelleo en la posición que normalmente ocupa el tiroides.

b) Metabólicos.- Varias son las formas que conocemos dentro de este grupo:

- Los casos debidos a defectos en la síntesis hormonal: constituyen un amplio grupo de errores congénitos del metabolismo en los que se altera alguno de los pasos del metabolismo y biosíntesis de las hormonas tiroideas. Se incluyen la alteración de la respuesta tiroidea a la TSH, alteración de la captación de yoduros, alteración de la organificación, el síndrome de Peuced, que asocia sordera de alta frecuencia total, bocio e hipotiroidismo, alteración del acoplamiento de las yodotirosinas, alteración de la tiroglubina y alteración de la dehalogenasa. Son trastornos que se heredan con carácter autosómico recesivo, con similar preferencia entre ambos sexos. Son afecciones que determinan un déficit de la síntesis de hormonas tiroideas, con aumento de la producción de TSH y aparición de un bocio compensador, de ahí que se les llame "hipotiroidismo bocioso familiar".

- Los casos que se deben a una respuesta anómala a la TSH: todas las malformaciones congénitas que afecten al área hipotálamo hipofisaria pueden ocasionar entre otros déficit hipotálamo-hipofisarios carencia de TRH, de TSH y secundariamente un hipotiroidismo. Hay otros trastornos congénitos, familiares o esporádicos, de la secreción de TRH o de TSH, que pueden presentarse como déficits aislados o formando parte de un panhipopituitarismo.

- Los casos que se deben a una respuesta anómala de los tejidos a las hormonas tiroideas: en estos casos encontramos niveles séricos muy altos de hormonas tiroideas, sin embargo los niveles de TSH son normales o altos, no existiendo clínica de tirotoxicosis. Existe bocio y signos más o menos intensos de hipotiroidismo. Estos cuadros se explican por una resistencia periférica a las hormonas tiroideas.

Como el defecto metabólico no es total, en muchas de estas enfermedades la clínica no es muy acusada. Puede ocurrir que se adviertan los síntomas después de los primeros años del paciente. A veces, aparece un bocio como consecuencia de la producción aumentada de tirotropina por parte de la hipófisis, a su vez debido a la carencia de hormona tiroidea. En casi todos los hipotiroidismos metabólicos existe una captación de I^{131} muy elevada, lo que les distingue de las formas etiológicas de hipotiroidismo a las que ya hemos hecho mención.

2.- Hipotiroidismo o Cretinismo endémico: se trata de un hipotiroidismo acentuado, que cursa con bocio y que se da en zonas geográficas conocidas y en las que se dan numerosos casos de hipotiroidismo y de bocio eutiroideo. En su aparición convergen diversas causas que van desde las ambientales como la carencia de yodo en los alimentos y en las aguas, a mecanismos genéticos no bien determinados. Se caracteriza por el nacimiento de cretinos neurológicos, irreversibles ya cuando nace el niño y que únicamente puede prevenirse evitando la deficiencia de yodo antes del comienzo del embarazo o muy al principio del mismo.

B) HIPOTIROIDISMO ADQUIRIDO.-

Su origen suele estar tras una operación quirúrgica, un traumatismo cervical grave o tras una tiroiditis. Con hacer una buena historia clínica reconocemos rápidamente el mecanismo que ha producido este tipo de hipotiroidismo.

CLINICA.-

La sintomatología del hipotiroidismo será mas intensa cuanto más grave y más precoz sea el déficit hormonal. Cuando el hipotiroidismo es congénito los síntomas son mas llamativos que cuando ocurre después del nacimiento. Como sabemos, la hormona tiroidea es indispensable para la diferenciación neuronal del SNC en los últimos meses de vida intrauterina y primeros de la vida extrauterina, por tanto, su déficit provoca alteraciones capaces de producir, a su vez, retrasos intelectuales profundos. Es por esto que debemos considerar a las formas congénitas como las más importantes dentro del hipotiroidismo.

Al nacer el niño hipotiroideo presenta la mayoría de los síntomas típicos de la enfermedad, si bien algunas manifestaciones pueden ser poco visibles en el período neonatal. Muchas madres con gestaciones previas refieren movimientos intrauterinos más tardíos y más escasos que en otros embarazos. Son visibles desde el nacimiento la tumefacción de los párpados, la lengua grande, las arrugas en la frente, la hernia umbilical y la fontanela posterior muy abierta. También pueden presentar llanto ronco y respiración nasal ruidosa. Sin embargo, debemos tener en cuenta que existen hipotiroideos congénitos que al nacer son absolutamente normales.

Después del período neonatal son típicas las características del niño hipotiroideo. Persisten las proporciones infantiles, o sea, estos pacientes muestran proporciones parecidas a las de un recién nacido: cráneo grande, cuello corto, tronco largo y extremidades cortas. La facies es tosca, los párpados y los labios están tumefactos, la lengua gruesa asoma por la boca; la nariz es corta, con los orificios antevertidos; el pelo es basto, grueso, sin brillo. Da la impresión de una facies hipopsíquica.

La piel está seca, fría y áspera. Es poco elástica y está tumefacta, mixedematosa. Esta infiltración mixoide, además de ser la culpable de las alteraciones dérmicas, también interviene en las tumefacciones palpebrales, labiales y de la lengua, además de infiltrar a la mucosa nasal que provoca la respiración nasal ruidosa antes mencionada y del tejido submucoso de la glotis que causa la típica voz ronca.

La hernia umbilical es una manifestación clínica que suele estar presente en muchos de estos pacientes.

Las extremidades son cortas y toscas, mostrando unas manos y unos pies anchos y bastos.

Un síntoma fundamental del hipotiroidismo es el grave retraso del crecimiento que padecen estos enfermos, debido a que el desarrollo óseo está severamente afectado. Asimismo aparecen trastornos en el desarrollo dentario ya que los dientes son anárquicos en el orden de aparición, frágiles y con propensión a las caries. Otros síntomas son la anorexia y el estreñimiento.

De importancia capital es el retraso psíquico, que aparece precozmente y que de no tratarse adecuadamente el déficit hormonal en los primeros momentos se va a producir una deficiencia mental siempre y, que una vez establecida, no remite a pesar del tratamiento sustitutivo. Junto con la oligofrenia, el niño presenta lentitud de movimientos e indiferencia con el medio que lo rodea.

DIAGNOSTICO.-

Para el diagnóstico del hipotiroidismo nos basaremos en la clínica, apoyándonos en pruebas de laboratorio y en la radiología.

a) Datos de laboratorio:

* Determinaciones hormonales: Existe un descenso de la T3 y T4, así como del PBI (iodo unido a las proteínas) y del BEI (fracción soluble en butanol).

* Pruebas con isótopos: Con el iodo radiactivo (I^{131}) podemos obtener gran información. En primer lugar, con la gammagrafía sabremos el tamaño, la forma y el lugar donde se localiza la glándula tiroides. En segundo lugar, calcularemos la proporción de iodo radiactivo captado por dicha glándula, que en el caso del hipotiroidismo está por debajo de los niveles normales (entre un 20 y un 30% en las primeras 24 horas), excepción hecha de la mayoría de las formas metabólicas.

En los últimos años se está empleando el Tecnecio radiactivo para la realización de las gammagrafías.

* Como datos indirectos de hipofunción tiroidea podemos mencionar la hipercolesterolemia y la dis-

minución de las fosfatasa alcalinas, esto último como consecuencia de la actividad osteoblástica disminuida.

Para finalizar, citar el reflexograma aquileo como otra exploración complementaria y que se encuentra alargado en el hipotiroidismo.

b) Datos radiológicos:

* Retraso en el desarrollo óseo: en el recién nacido que padece hipotiroidismo congénito suele faltar con frecuencia el núcleo de osificación distal del fémur, el proximal de la tibia y del cuboides.

* Radiografía lateral de cráneo: destacamos varias características, una, que las suturas y la fontanela pueden permanecer abiertas largo tiempo; otra, que la silla turca está agrandada debido al crecimiento hipofisario y, por último, que la base del cráneo es muy densa.

* Radiografía de columna vertebral: podemos encontrar varios signos radiológicos, como cuerpos vertebrales redondeados, muescas en el borde anterior de dichos cuerpos vertebrales, dobles contornos de estos, etc.

* Radiografía de extremidades: el retraso en la edad ósea es visible en el carpo y en el tarso ya que muestran una tardía aparición de los núcleos de osificación.

* Signo radiológico fundamental en el hipotiroidismo es la denominada disgenesia epifisaria de Wilkins. Se trata de una anormal distribución de tejido óseo en el núcleo femoral que muestra una imagen de fragmentación o de frambuesa, alternando zonas de escasa densidad con zonas de densidad normal.

DESPISTAJE DEL HIPOTIROIDISMO CONGENITO

Con este screening se pueden identificar todos los casos de hipotiroidismo congénito en los primeros días de vida y, en consecuencia, tratarlos precozmente. Los resultados han sido muy brillantes y han contribuido poderosamente en la prevención de la subnormalidad. Además, estos estudios han permitido conocer que existe un caso de hipotiroidismo por cada 3.000 nacimientos.

La metodología empleada en nuestro medio para la detección del hipotiroidismo congénito, es la determinación de TSH en sangre capilar obtenida al quinto día de vida del recién nacido, recogida en papel absorbente. Son detalles a tener en cuenta en la toma de la muestra el secar perfectamente el alcohol que se pueda utilizar para desinfectar el talón del niño antes de pincharlo con la lanceta (el alcohol puede producir una precipitación de las proteínas que invalida la muestra); el impregnar el papel absorbente por una cara con unas gotas de sangre hasta traspasar y cubrir la superficie del círculo impreso en el lado opuesto y, finalmente, dejar secar durante unas tres o cuatro horas el papel impregnado con la sangre, sin que le dé la luz directa del sol ni exponerlo al calor antes de introducirlo en el sobre del envío al laboratorio.

Para finalizar este apartado debemos advertir que pueden darse falsos negativos que no nos debe hacer descartar el diagnóstico de hipotiroidismo congénito si el paciente presenta signos clínicos de padecerlo.

Asimismo pueden darse falsos positivos que se descartan en los estudios de confirmación. Sin embargo, las pruebas falsamente positivas pueden causar una intensa ansiedad a las familias y efectos que persisten aún años después de corregido el error.

PRONOSTICO.-

El pronóstico funcional depende de un diagnóstico precoz y de un tratamiento correcto. Tanto el crecimiento somático como el sexual se corrige de forma adecuada aunque el diagnóstico no sea muy precoz. En cuanto al desarrollo psicológico, una corrección total solo se lograría con el diagnóstico y el tratamiento antenatal, ya que la hormona tiroidea es fundamental en este sentido desde el último mes de embarazo hasta la finalización del primer año de vida. Es evidente, pues, que el momento de aparición del hipotiroidismo interviene directamente en su gravedad, siendo los que aparecen en las primeras épocas de la vida (hipotiroidismo congénito) los que tienen peor pronóstico.

Por otro lado, cuanto más tarde se inicia el tratamiento, peores serán los rendimientos intelectuales. En tal sentido se ha visto que cuando el tratamiento

se inicia en los seis primeros meses de vida, un 45% de los enfermos alcanzan un C.I. (cociente intelectual) de 90 o más. Si el tratamiento se instauró entre los siete meses y un año, solo un 25% de pacientes llega a este C.I.. Por último, si el tratamiento sustitutivo hormonal se instaura más allá del año de edad, ningún enfermo alcanza la normalidad intelectual.

La lactancia natural constituye una fuente importante de hormonas tiroideas y, por tanto, retrasa y disminuye los síntomas de hipotiroidismo en los lactantes con esta patología.

En cuanto al pronóstico vital, existe peligro de muerte súbita por neumonía de aspiración, por insuficiencia cardíaca o suprarrenal en el período neonatal. Más tarde existen riesgos de sobredosificación tiroidea y mayor frecuencia de procesos respiratorios, cardíacos y renales.

TRATAMIENTO.-

Sea cual sea la etiología del hipotiroidismo, el tratamiento es siempre el mismo: la terapia sustitutiva a dosis adecuadas y permanente en el tiempo. Actualmente poseemos evidencia sólida de la efectividad del tratamiento precoz. Actualmente se utiliza la L-Tiroxina sódica que tiene una actividad constante y se dosifica fácilmente por vía oral en función de la edad y el peso, y en toma única. El enfermo será controlado periódicamente, cada 4-6 meses, siguiendo criterios clínicos, radiológicos y biológicos. Será señal de que la situación es favorable cuando el desarrollo óseo y estatural son normales, cuando no se dan alteraciones funcionales (nerviosismo, diarreas, insomnio, etc., son signos de hiperdosificación) y cuando los niveles de T₄ y TSH sean normales. La mejor guía para ajustar la dosis es el análisis periódico de la T₄ circulante.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- MORREALE DE ESCOBAR, G: "Integración materno-fetal de las hormonas tiroideas". An Esp Pediatr, 1991, 34, S 44: 1-2.
- 2.- FARRIAUX, JP: "El despistaje neonatal de la fenilcetonuria y del hipotiroidismo. Realidades y perspectivas". An Esp Pediatr, 1988, 29, S 32: 272-279.
- 3.- POMBO M, ALONSO JR, BRAVO M, FRAGA JM, PEÑA J: "Diagnóstico precoz del hipotiroidismo congénito y de la deficiencia de hormona de crecimiento". An Esp Pediatr, 1987, 27, S 28: 44-47.
- 4.- HERRERO, G, MOYA BENAVENT M, CORTES CASTELL, E y cols: "Envío por correo: Una posible causa de error en el "screening" no selectivo del hipotiroidismo congénito". An Esp Pediatr, 1988, 29, 1: 41-45.
- 5.- MOLINA FONT JA: "Patología tiroidea". En Cruz M: Tratado de Pediatría, 7ª ed. Ed. Espaxs, Barcelona, 1993. 982-1001.
- 6.- JOB, JC; PIERSON, M: "Endocrinologie pediatrique et croissance". 2ª ed. Ed. Flammarion. París, 1981.
- 7.- CASADO DE FRIAS, E: "Patología del tiroides". MDP Monografías de Pediatría. JARPYO. Madrid, 1984.
- 8.- LAWRENCE, R S y MAGUINIS, J M: "Guía para la asistencia clínica preventiva". Informe del Comité para la Atención Preventiva Adjunto al Departamento de Salud del Gobierno Federal de los EE.UU. Edit. Médica Hispanoamericana, 1992: 107-113.
- 9.- FYRO, K; BODEGARD, G: "Four-year follow-up of psychological reactions to false positive screening test for congenital hypotiroidism". Acta Pediatr Scand, 1987; 76: 107-114.
- 10.- HEID, P L; PRESTON, R N y WHEELER, J S: "Consideraciones y procedimientos del alta médica". En Atención Primaria del recién nacido, de Seidel, H M; Rosenstein, B J y Pathak, A. Edit Mosby/Doyma libros. Madrid, 1994, 439-440.

Convulsiones en la infancia.

CONCEPTOS.-

CONVULSION: Transtornos paroxísticos o episodios bruscos de origen cerebral acompañados de mayor o menor alteración de conciencia, cambios en el tono muscular y movimientos anormales.

Los fenómenos convulsivos son acontecimientos corrientes en los niños y aparecen en una amplia variedad de trastornos del sistema nervioso central. Un 4-6% de todos los niños sufren en cualquier momento de su vida un ataque convulsivo. Son más frecuentes en la infancia por la inmadurez del sistema nervioso y la labilidad neurovegetativa del niño.

CRISIS CEREBRAL: Es toda alteración súbita y transitoria de tipo motor, sensitivo, sensorial, vegetativo o de la conciencia, resultado de una disfunción cerebral, localizada o generalizada.

CRISIS EPILEPTICA: Es una crisis cerebral consecutiva a la descarga excesiva y sincrónica de un grupo neuronal hiperexcitable. Estas neuronas tienen unas características especiales, a saber: ser hipersensibles ante determinados estímulos, tener tendencia a la actividad espontánea, tener facilidad para descargarse al mismo tiempo y para transmitir esta actividad paroxística a neuronas vecinas y a regiones cerebrales alejadas.

EPILEPSIA: Es toda afectación caracterizada por la repetición de crisis epilépticas. Lennox la describió como un trastorno de los ritmos normales del cerebro.

ETIOLOGIA.-

Las convulsiones son más frecuentes durante los dos primeros años de vida y esto se debe a que el trauma obstétrico intracraneal (incluyendo los efectos provocados por la anoxia y la hemorragia) y las malformaciones congénitas del cerebro son las causas

más frecuentes de convulsiones en lactantes, siendo las infecciones agudas, tanto intra como extracraneales, las que tienen gran protagonismo en la génesis de las convulsiones en el resto de la edad pediátrica. Son causas menos frecuentes en los lactantes: la tetania, la hipoglucemia, los tumores cerebrales, la asfixia, las hemorragias intracraneales espontáneas, los envenenamientos, etc.

En la infancia, la epilepsia idiopática, que suele presentarse por primera vez hacia los tres años de edad, llega a ser el factor etiológico más importante. Otras causas menos frecuentes de crisis convulsivas en la infancia son las anomalías cerebrales, las infecciones, los tumores cerebrales, las lesiones residuales del cerebro como consecuencia de un traumatismo anterior y ciertas enfermedades degenerativas cerebrales.

CLASIFICACION.-

A.- CRISIS CEREBRALES NO EPILEPTICAS

1.- CRISIS ANOXICAS: Son secundarias a una falta de oxígeno y pueden cursar con pérdida de conciencia, con o sin convulsiones. En el niño las más frecuentes son las que se denominan espasmos del llanto o espasmos afectivos respiratorios. Tienen una incidencia real desconocida, aunque se supone que está presente en el 5% de todos los niños menores de 6 años. La clínica es muy variable, desde una interrupción momentánea del llanto hasta apneas muy prolongadas, que pueden ocasionar pérdida de conciencia y convulsiones. Se desencadenan tras un traumatismo banal, una frustración, por ansiedad, etc. Los hijos únicos, el primer hijo y vivir en un ambiente familiar neuropático son factores que favorecen una mayor incidencia. La evolución es benigna y no precisan tratamiento. Es conveniente modificar los trastornos psicológicos y convencer a los padres de que los accesos no son graves y que no tendrán repercusión sobre el estado físico o mental del niño.

2.-CRISIS PSIQUICAS: Las crisis histéricas que sobrevienen en situaciones de ansiedad o emoción y en las que no se producen autoagresiones son el prototipo de este grupo de crisis. Por otro lado, las crisis masturbatorias, de predominio en niñas, completan las crisis psíquicas. Las contracciones tónicas se

acompañan de signos vegetativos y no se altera el nivel de conciencia.

3.-CRISIS QUE APARECEN EN EL CURSO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS: Son muchas las posibles asociaciones entre convulsión y fiebre. En este grupo podemos incluir a las crisis que aparecen, formando parte de la sintomatología, en el curso de meningitis y encefalitis. Tan importante es la presencia de una convulsión como síntoma, que ante un niño febril que presente una convulsión, de manera inmediata debemos pensar en la necesidad de realizar una punción lumbar para estudiar su líquido cefalorraquídeo y confirmar o descartar un proceso inflamatorio de encéfalo o de meninges. En este grupo tienen mucha importancia las denominadas CONVULSIONES FEBRILES, que constituyen el problema neurológico más frecuente en Pediatría, sobre todo en el lactante y primera infancia. Numerosas son las situaciones en las que van unidas fiebre y convulsiones. En primer lugar, la convulsión febril típica que acompaña a cualquier enfermedad infecciosa, generalmente leve y siempre extracraneal. La fiebre por sí sola es la causante de la convulsión. En otras ocasiones una enfermedad infecciosa febril provoca una agresión cerebral directa (meningitis, encefalitis), o evidencia un trastorno metabólico que estaba latente o bien produce un trastorno metabólico secundario (deshidratación hipernatrémica, por ejemplo). A veces se pone de manifiesto una encefalopatía subyacente en el curso de una enfermedad infecciosa febril. Esta encefalopatía puede ser de naturaleza comicial, tumoral, etc. Otras posibilidades de asociarse fiebre y convulsiones son: la fiebre de origen tumoral, epilepsia, hemorragia intracraneal, fiebres metabólicas, etc.

Podemos distinguir dos grandes tipos de convulsión febril:

*CONVULSION FEBRIL TIPICA: Generalmente se inicia coincidiendo con la primera elevación febril, superior a 38° y no se repiten en el curso del proceso. Características de este tipo de convulsión febril son: su corta duración, ya que no se prolonga más de 15 minutos; suelen ser convulsiones tónicas o tónico-clónicas generalizadas o bien crisis de hipotonía; aparecen en niños con edades comprendidas entre los 6 meses y los 6 años.

El E.E.G. practicado a los 10 días de la convulsión es normal. No debe practicarse antes de este

tiempo porque el edema que sigue a la convulsión puede modificar el trazado electroencefalográfico.

Por último es conveniente resaltar la predisposición familiar y personal para padecer este proceso. En efecto, existe un 50% de casos en los que se descubren a padres o hermanos del paciente que han padecido convulsiones febriles durante su infancia.

El mecanismo de producción se supone que es debido a un descenso súbito de la concentración de oxígeno a nivel de la neurona. La subida brusca de la temperatura provocaría un hipermetabolismo que determinaría un gran consumo de oxígeno que a su vez sería el culpable de dicha carencia.

Aunque habitualmente las crisis febriles, pasados los seis años, no vuelven a repetirse, hay situaciones excepcionales en las que la fiebre es el factor realizador de una epilepsia y que ha debutado como una convulsión febril. Pensaremos en esta posibilidad cuando a la convulsión febril que hemos considerado típica le falten algunas de sus características básicas: constante asociación con la fiebre, duración de menos de 15 minutos, aparición en edades comprendidas entre 6 meses y 6 años y ausencia de alteraciones en el trazado electroencefalográfico.

***CONVULSIONES FEBRILES ATÍPICAS:** Se presentan en niños con posibles antecedentes comiciales familiares y antecedentes personales de encefalopatía mínima o sufrimiento cerebral perinatal.

Las características de la convulsión febril atípica pueden ser: duración superior a 15 minutos, localizada y con un trazado electroencefalográfico frecuentemente anómalo, que pueden justificar la posible aparición posterior de crisis epilépticas no febriles.

4.-CRISIS HIPNICAS: Son aquéllas que aparecen durante el sueño, como los terrores nocturnos o el sonambulismo, o bien se tratan de crisis que por sí mismas provocan sueño como la narcolepsia-cataplejía que se caracteriza por una somnolencia irresistible acompañada de pérdida del tono muscular y que aparece tras una emoción o una sorpresa.

El tratamiento consiste en dar anfetaminas para controlar la narcolepsia y en antidepresivos tricíclicos para actuar sobre la cataplejía.

5.-CRISIS POR INTOXICACION: De más importancia en la segunda infancia que es cuando se inicia el niño en el juego y, por tanto, aumentan las posibilidades de intoxicación (por metales pesados, DDT, talio, etc).

En cuanto a las intoxicaciones por fármacos existe una serie de medicamentos en los que se tiene experiencia de su poder convulsivante (belladona, clorpromacina, tetraciclinas, teofilinas, etc).

6.-CRISIS POR TRANSTORNOS METABOLICOS: destacan en la edad neonatal. Entre ellas tenemos las convulsiones hipoglucémicas. La hipoglucemia en el recién nacido cursa con hipotermia, somnolencia, letargia, apnea y cianosis. Menos frecuentes son la irritabilidad, temblor, hipotonía, debilidad para tomar el alimento y convulsiones.

Por otro lado, y también en la época neonatal, tenemos las convulsiones hipocalcémicas. La tetania en el raquitismo coexiste con síntomas de hipovitaminosis D. También está presente la tetania en el hipoparatiroidismo, pseudohipoparatiroidismo, nefrosis, hipomagnesemia y síndromes de malabsorción.

Convulsiones de otras metabolopatías, como las que se dan en las anomalías del metabolismo del triptófano.

Convulsiones por alteración del equilibrio hidrosalino, que aparece en las deshidrataciones hipotónicas y en las hipertónicas.

7.-CRISIS POR TRANSTORNOS CARDIOVASCULARES: En los accidentes vasculares cerebrales por trombos, embolias o hipertensión arterial.

8.-CRISIS CONVULSIVAS DEBIDAS A PATOLOGIA CEREBRAL: Tumores cerebrales, hemorragias subaracnoideas y otros procesos pueden provocar crisis convulsivas en el niño.

B.-CRISIS CEREBRALES EPILEPTICAS

I.-GENERALIZADAS

1.-NO CONVULSIVAS

La forma típica de este grupo es la ausencia o pequeño mal ("Petit mal"). Es más frecuente en niñas

y se suelen precipitar por la hiperventilación y en raras ocasiones se asocian a retraso mental o daño cerebral estructural.

Clínicamente se presenta una interrupción brusca de la conciencia de corta duración (entre uno y veinte segundos) con detención de la actividad motora, y que pueden asociarse a pérdida del tono muscular o de contracciones musculares. Pueden presentar movimientos orales automáticos como masticar, fruncir los labios, deglutir, chupetear y hacer movimientos estereotipados con las manos. No son raros los fenómenos vegetativos y la incontinencia urinaria que puede resultar embarazosa cuando los episodios son frecuentes.

El E.E.G. del pequeño mal consiste en complejos punta-onda regulares que aparecen con una frecuencia de 3 por segundo (pequeño mal típico) o frecuencias inferiores o superiores (pequeño mal atípico).

El pequeño mal atípico, además de la diferencia electroencefalográfica con el pequeño mal típico que acabamos de resaltar, tiene una clínica más amplia habiendo aparecido el concepto de Síndrome de LENNOX-GASTAUT, con el que se define una encefalopatía epiléptica severa de la infancia. Lennox comprendió que era diferente del pequeño mal típico o verdadero y describió su comienzo más temprano, entre 1 y 6 años. Se refirió al predominio masculino, la asociación con anomalía cerebral estructural, la alta incidencia de retraso mental, lo variable de sus manifestaciones y el hecho de que la hiperventilación no provoca crisis.

Clínicamente se caracteriza por la aparición de ausencias atípicas, crisis aquinéticas o amiotónico-astáticas y generalizadas tónico-axiales, así como por la asociación de síntomas de encefalopatía en los casos secundarios, o de deterioro mental en los que el cuadro epiléptico aparece en un paciente que hasta entonces era normal, al menos en apariencia.

2.-CONVULSIVAS

La forma típica es la crisis generalizada de gran mal, que constituye la manifestación epiléptica más común en la infancia, ya que el 75-80% de los niños con epilepsia tienen este tipo de crisis como única manifestación clínica de un trastorno o en unión de otros procesos.

Se trata de una crisis arquetípica que conlleva una pérdida total de control. El enfermo en plena crisis parece que se está muriendo. Taylor la describió diciendo que la crisis epiléptica "es un viaje hacia la muerte pasando por la locura". Esta crisis aparece precedida por un aura o sin previo aviso. En ocasiones el paciente está irritable o manifiesta un comportamiento anormal durante horas o, a veces, días antes de presentar la crisis. Esta cursa de la siguiente forma: brusca pérdida de conciencia y, si el enfermo está de pie, caída al suelo, acompañada de un grito y de una contracción tónica generalizada durante la que se produce cianosis debido a la contractura tónica de los músculos respiratorios e interrumpirse levemente la respiración; la duración de esta fase es de 10 a 15 segundos y se sigue de la fase de convulsiones clónicas en donde los movimientos respiratorios se hacen estertorosos y la cianosis disminuye. Los movimientos clónicos ceden de modo gradual. Esta fase dura de 40 a 50 segundos. El paciente queda débil y relajado y puede recuperarse en poco tiempo pero lo habitual es que quede dormido profundamente. Cuando despierta se siente débil, se queja de dolor de cabeza y de cansancio, está irritable y confuso y puede tener vómitos. La crisis puede estar acompañada de fenómenos vegetativos como taquicardia, hipertensión arterial, midriasis, sialorrea que da al enfermo esa apariencia de "tener espuma por la boca", sudoración y emisión de orina.

Una presentación peculiar y exclusiva de la infancia la constituye la encefalopatía epiléptica severa con mioclonías en flexión o extensión denominada SÍNDROME de WEST. La primera descripción de este proceso apareció en la revista *Lancet* en 1841, cuando el Dr. W. J. West escribió una carta al editor bajo el título "Sobre una forma peculiar de convulsiones infantiles". Describió el comienzo de las crisis en su propio hijo a la edad de 4 meses, y la posterior regresión intelectual del niño que, hasta comenzar la epilepsia, había mostrado un desarrollo normal.

Se caracteriza, desde el punto de vista clínico, por su aparición en lactantes (tres a nueve meses) en forma de mioclonias masivas en flexión o extensión, de breve duración, simétricas, bilaterales y bruscas y presentación en salvas. En cada una de ellas el niño sufre como una pequeña sacudida con flexión de la cabeza y elevación de los brazos. El trazado electroencefalográfico presenta un aspecto caótico, desorganizado.

zado y de elevado voltaje, hipsarrítmico, de ahí una de las múltiples denominaciones del Síndrome de West: Hipsarritmia. También puede denominarse espasmos infantiles y Tics de Salaam.

Si no se consigue una respuesta positiva al tratamiento se produce una regresión funcional neurológica severa. El rendimiento motor suele afectarse menos que el comportamiento adaptativo.

II.- PARCIALES (FOCALES).-

Las epilepsias parciales son trastornos que se originan en áreas más o menos definidas del cerebro y producen diversos síntomas dependiendo de la localización del foco epiléptico. Las crisis parciales se dividen en aquéllas con sintomatología elemental o simple y las de sintomatología compleja. El término convulsión jacksoniana o rolándica se emplea para referirnos a una crisis que comienza en alguna zona distal de un miembro y se desplaza en sentido proximal, a todo un hemicuerpo y cara homolateral para, con frecuencia, al final terminar generalizándose.

a) CRISIS PARCIALES ELEMENTALES

Rara vez son secundarias a un daño cerebral; aparece en ambos sexos aunque predomina en varones. La edad de comienzo está entre los 7 y los 10 años. El dato más notable de estas crisis es que se producen de forma predominante durante el sueño. Presentan síntomas motores, sensoriales y vegetativos:

-Síntomas motores: en la crisis el niño vuelve los ojos y la cabeza hacia un lado y, en ocasiones, levanta el miembro superior hacia el mismo lado.

-Síntomas sensoriales: predominan los elementos gustativos, olfatorios, visuales y somato-sensitivos. El trazado electroencefalográfico se caracteriza por la presencia de descargas de puntas o de punta-ondas situadas en la región medio-temporal.

-Síntomas vegetativos: pueden presentar dolor abdominal, epigastralgias y sudoración.

b) CRISIS PARCIALES DE SINTOMATOLOGÍA COMPLEJA (Epilepsia del lóbulo temporal).-

Es una de las formas más resistentes al tratamiento, y también una de las más frecuentes cuando se

consideran todos los grupos de edad. Constituye el 42% de las crisis parciales y el 26% de todas las convulsiones.

Existen grandes controversias sobre su etiología y se habla de anomalías cerebrales o enfermedad neurológica crónica (por traumatismos en el parto, meningitis, encefalitis, esclerosis tuberosa y fenilcetonuria).

También se aboga por un segundo grupo de causas que estaría formado por aquellos niños que habrían sufrido un episodio de estado epiléptico durante la primera época de la vida.

Desde el punto de vista clínico presentan auras de clínica compleja, tales como un trastorno aislado de la conciencia expresivo de ausencias que se pueden relacionar al lóbulo temporal y que se diferencian de las del pequeño mal típico por ser de más larga duración, ya que pueden durar incluso varios minutos. En este apartado se dan una gran variedad de crisis menores, muchas de ellas con fenómenos sensoriales extraños como ilusiones, alucinaciones auditivas y visuales, trastornos del lenguaje, distorsiones de la percepción, etc. Si la descarga convulsiva se extiende, las crisis pueden generalizarse de forma simétrica o asimétrica y manifestarse clínicamente como convulsiones tónico-clónicas mayores.

El E.E.G. es esencial para la evaluación de la epilepsia del lóbulo temporal. Existe la posibilidad de que un E.E.G. muestre un foco epileptógeno sin que el niño haya presentado crisis de ninguna especie.

III.- CRISIS UNILATERALES O DE PREDOMINIO UNILATERAL.-

En la mayoría de las ocasiones estas crisis son de carácter funcional, debiéndose a veces a una epilepsia rolándica que debuta a una edad muy temprana. Interesa en Pediatría por la existencia de dos síndromes, el H-H (hemiconvulsión-hemiplejía) y el H-H-E (hemiconvulsión-hemiplejía-epilepsia). Aparecen en niños por debajo de los tres años de edad que, en el curso de un proceso infeccioso intercurrente, presentan una crisis unilateral prolongada, incluso durante horas, tras la cual resulta una hemiplejía persistente, que en un porcentaje cercano al 7% de los casos se sigue de la instauración de una epilepsia.

IV.- CRISIS NEONATALES.-

Las convulsiones en el período neonatal constituyen la expresión clínica por excelencia de la disfunción del sistema nervioso central. Se producen en algo más del 1% de los recién nacidos. Las causas posibles de convulsiones a esta edad, en más del 90% de los casos, se deben a complicaciones del parto, hipoglucemia, hipocalcemia (a estas dos causas de crisis neonatal nos hemos referido anteriormente), hipomagnesemia o meningitis. Entre las complicaciones del parto, la isquemia y la anoxia cerebrales son los factores más importantes y suelen causar convulsiones en las primeras 24-72 horas de vida. Las características de las convulsiones son distintas en los recién nacidos que en los lactantes mayores y en los niños, ya que rara vez aparecen convulsiones tónico-clónicas generalizadas, tan frecuentes más tarde. Son extremadamente variables en cuanto a su naturaleza, frecuencia, duración y forma de presentación. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las llamadas crisis erráticas del recién nacido, por desplazarse rápidamente de un segmento a otro del organismo, sin llegar a constituir una crisis generalizada. Por su frecuencia y atipicidad, hay que señalar las convulsiones sutiles del recién nacido, poco expresivas pero de gravedad, que pueden manifestarse por movimientos rítmicos de apertura y cierre de párpados, movimientos bucales, crisis de apnea, movimientos de pedaleo y de boxeo, alteraciones transitorias del tono muscular (actitudes catatónicas, mioclonias), rubicundez facial o de una extremidad, etc.

V. CRISIS DE IMPOSIBLE CLASIFICACION.-

Apartado para aquellas crisis cerebrales que por su complejidad clínica no pueden ser clasificadas en ninguno de los grupos anteriores.

ESTADO DE MAL EPILEPTICO o STATUS EPILEPTICO.-

La convulsión continuada y grave o las crisis repetidas con recuperación incompleta de la conciencia, constituyen el estado de mal epiléptico o status epiléptico. Cuando una crisis convulsiva dura más de 20-30 minutos puede producir daño cerebral, alteración de las funciones vitales y, por último, la muerte del paciente.

Durante la crisis convulsiva continuada el cerebro necesita un aporte de oxígeno muy superior al que recibe en condiciones normales y que probablemente no recibirá a no ser que el flujo sanguíneo cerebral aumente de manera muy significativa. Aparece una situación denominada "anoxia por consumo". La elevación de la temperatura corporal debida a la enfermedad subyacente y por los movimientos propios de la convulsión hacen que se utilice más cantidad de oxígeno. Cuando las demandas de oxígeno superan al suministro se inicia el metabolismo anaerobio, desciende la presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2), aparece acidosis metabólica y aumenta el ácido láctico en sangre. Desciende la tensión arterial y es posible el colapso circulatorio y si el niño no fallece puede sufrir daño cerebral permanente.

El estado de mal epiléptico o status epiléptico puede aparecer en cualquier forma clínica de epilepsia, constituyendo una situación de urgencia, según acabamos de ver.

El estado epiléptico convulsivo, el estado de pequeño mal, el estado de mal mioclónico en el curso del Síndrome de West y el estado epiléptico dentro del Síndrome de Lennox-Gastaut, son situaciones que aparecen frecuentemente en la infancia. El estado de epilepsia parcial es excepcional por la tendencia en estos casos a generalizarse.

DIAGNOSTICO.-

Ante una crisis convulsiva hemos de tener una actitud sistemática para lograr un diagnóstico exacto y prescribir un tratamiento adecuado.

La anamnesis detallada constituye uno de los pilares del diagnóstico.

La exploración clínica precisa completará la historia clínica, incluyendo en ella el fondo de ojo que puede poner de manifiesto signos importantes (edema de papila, mancha roja-cereza, etc).

Entre las pruebas complementarias destacamos al electroencefalograma como estudio ineludible y que será realizado en condiciones basales de vigilia y en caso de negatividad tras activaciones especiales:

hiperventilación, estimulación luminosa intermitente, privación del sueño y registro electroencefalográfico durante el sueño nocturno. Solicitaremos además un hemograma y una orina completa, una radiografía antero-posterior y lateral de cráneo y, en casos muy especiales, T.A.C. craneal y resonancia nuclear magnética (RNM).

TRATAMIENTO.-

Para que no perdamos de vista el auténtico horizonte del tratamiento general de la epilepsia, es bueno recordar que las convulsiones en sí mismas son un síntoma y no una enfermedad. Por tanto, podemos deducir que el tratamiento del paciente con epilepsia significa mucho más que la prescripción de fármacos anticonvulsivantes en un intento de controlar la crisis. Este tratamiento no puede iniciarse hasta que tengamos hecho el tratamiento correcto. Esto implica no sólo una investigación del tipo de crisis, su gravedad y su frecuencia, sino que además hemos de establecer los factores condicionantes o precipitantes de la crisis.

Factores precipitantes o activadores o condicionantes: algunos epilépticos sufren la mayoría de las crisis durante el sueño. También se conoce la relación entre epilepsia y menstruación. La hiperventilación puede precipitar las crisis epilépticas, en cambio la hiperventilación que acompaña al ejercicio físico normal casi nunca causa crisis de ausencia. La estimulación luminosa es otro factor precipitante de la epilepsia. Son muchos los niños epilépticos que sometidos a luz intermitente (T.V., ordenador) desencadenan una crisis. Las alteraciones emocionales constituyen otro factor precipitante. Se ha visto que la supresión de los estímulos excitantes puede ser muy útil. Frustración, angustia, etc., pueden actuar como factores activadores. La fiebre constituye una causa importante de convulsiones en la primera infancia, según hemos visto anteriormente. El alcohol, la falta de sueño y el cansancio crónico pueden actuar como desencadenantes, fundamentalmente en la adolescencia. La supresión brusca de fármacos anticonvulsivante constituyen una causa frecuente de aumento en la frecuencia de las crisis, e incluso de estado de mal epiléptico. Cuando ha de interrumpirse bruscamente el tratamiento por reacciones indeseables puede resultar aconsejable la

administración de un anticonvulsivante distinto. El régimen de vida es también importante. Una alimentación completa y variada, vida al aire libre con actividad física moderada tienen efectos beneficiosos para el control de las crisis.

El niño epiléptico debe ser educado en centros de niños normales porque es de gran ayuda psicológica. Por otro lado, es conveniente evitar los sentimientos de piedad o rechazo por parte de profesores y alumnos para con el niño epiléptico. El comportamiento familiar es muy importante. Que se desarrolle una hiperprotección por los padres puede llevar al paciente a padecer un complejo de inferioridad que también debemos evitar.

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO DE LA EPILEPSIA.-

El fármaco ideal sería aquél que controlara de manera absoluta las crisis sin provocar efectos secundarios ni adversos. Por tanto, el diagnóstico tiene que ser exacto para que la medicación pueda ser eficaz y que no provoque efectos tóxicos.

Normas generales para el tratamiento de las crisis epilépticas:

- 1.- Elección adecuada de los pacientes que necesitan tratamiento medicamentoso.
- 2.- El tratamiento debe ser administrado de forma ininterrumpida, evitándose expresamente la supresión brusca de la medicación.
- 3.- Preferir la monoterapia a la politerapia ya que esta presenta interacciones que hacen difícil el control clínico del paciente.
- 4.- Utilizar dosis terapéuticas ya que la hiperdosificación de ciertos fármacos pueden dar lugar a manifestaciones críticas.
- 5.- Mantenimiento del fármaco durante, al menos, dos años. Si al cabo de dicho tiempo el niño está sin clínica y el electroencefalograma es normal, se puede iniciar una lenta disminución de la dosificación hasta la suspensión total de dicho fármaco.

TRATAMIENTO DE LAS FORMAS MAS REPRESENTATIVAS.-

1.-CRISIS FEBRILES.-

En primer lugar el tratamiento debe dirigirse a la administración de Diazepam por vía rectal, ya sea en forma de supositorio o, mejor, en microenemas, a la dosis de 0,5 mg/Kg/dosis. Durante la administración, debemos iniciar las medidas necesarias para disminuir la fiebre (baños de agua tibia, aplicación de compresas frías, ingesta de líquidos, etc.), así como mantener permeables las vías respiratorias (aspiración de secreciones).

Respecto al tratamiento profiláctico, hoy se aconseja el tratamiento continuo selectivo. El tratamiento intermitente con anticonvulsivantes coincidiendo con los cuadros febriles es ineficaz, ya que el fenobarbital, por ejemplo, precisa tiempo para alcanzar niveles terapéuticos, o peligrosos, ya que por ejemplo el uso domiciliario de diacepam, si bien ocasionalmente en niños con convulsiones febriles repetidas se puede usar por vía rectal. Si se escoge el tratamiento intermitente, podemos usar el Diacepam (0,5mg/kg/12h, por vía rectal, en enema, durante todo el proceso febril). El fármaco de elección para el tratamiento continuo es el Fenobarbital (3-5mg/Kg/día, por vía oral, en 1 o en 2 dosis diarias durante al menos los 2 años siguientes a la última convulsión febril, con controles periódicos de barbituremia). De todos modos, las controversias en cuanto al medicamento usado como profiláctico, así como la duración de dicha terapéutica, continúan actualmente.

2.-CRISIS CONVULSIVAS GENERALIZADAS.-

El tratamiento intercrisis puede hacerse con: Fenobarbital (5 mg/kg/día en dos tomas), Hidantoínas (5-10 mg/kg/día, en una o dos tomas), Dipropilacetato sódico (30-40 mg/kg/día, en dos o tres tomas).

3.-PEQUEÑO MAL TIPICO.-

Comenzar con Dipropilacetato sódico a las dosis recomendadas anteriormente y se asociará, en caso de fallo, Etosuximida a la dosis de 500-1000 mg/ día, en tres tomas.

4.-SINDROME DE LENNOX-GASTAUT.-

El Dipropilacetato sódico a dosis altas asociado a Clobazam a 1 mg/kg/ día, en tres tomas, es actualmente el tratamiento de elección.

5.-CRISIS PARCIALES.-

De elección la Carbamacepina a 15-20 mg/kg/día, en tres tomas.

6.-SINDROME DE WEST.-

ACTH a 5 U.I./kg/día vía I.M. o Hidrocortisona a 15-20 mg/kg/día, asociado a Fenobarbital a dosis estandar y Nitrazepam a 0,5-1 mg/kg/día.

7.-TRATAMIENTO DEL ESTADO DE MAL EPILEPTICO.-

Diacepam: 1 mg/minuto I.V. hasta que cese la crisis. El Diacepam puede también administrarse a la dosis de 0,3 mg/Kg I.V. (máximo de 10 mg). Esta dosis se puede repetir a los diez minutos, hasta 3 veces. Si no cede: Fenobarbital I.V. a 10-15 mg/kg/dosis en niños mayores; 15-20 mg/kg/dosis en neonatos. Administrarlo en 5-15 minutos. Se puede repetir dos veces más si no es eficaz en 20 minutos. Si tampoco cede: Enema de Hidrato de Cloral a 40 mg/kg, Clonazepam I.V., Clorometiazol I.V. continua a 10 mg/kg/hora y, por último, si la situación no se resuelve hay que recurrir a la anestesia general.

El paciente estará ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. En la Unidad aseguraremos la permeabilidad de la vía aérea, comprobando la estabilidad de las constantes. Administraremos oxígeno nasal; teniendo preparado el Ambú y el equipo de intubación por si fuese necesario. Es útil la colocación de un tubo de Mayo.

Si no disponemos de una vía de acceso IV inmediata, administraremos 0,5 mg/kg de diacepam rectal mientras se consigue cogerla.

Obtendremos sangre para determinación de ionograma y glucosa. Haremos un Dextrostix, y en caso de hipoglucemia, administraremos Glucosmon®, 1 cc/Kg diluido al 1/2 con suero salino fisiológico.

8.-CONVULSIONES DEL RECIEN NACIDO.-

Fenobarbital a 20 mg/kg/día el primer día, en dos dosis.

15 mg/kg/día el segundo día.

10 mg/kg/día el tercer día.

5 mg/kg/día a partir del cuarto día, siendo conveniente mantener durante seis días el tratamiento.

9.-TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA EPILEPSIA ESENCIAL.-

Restringido a casos muy especiales.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.-DONOHOE, N: "Epilepsias en la infancia". Doyma. Barcelona, 1982.
- 2.- CAMPOS CASTELLO, J: "Convulsiones". En: *Pediatría II*. Casado de Frías E y Nogales Espert A (Eds). I.M.& C. Madrid, 1991, 1025-1036.
- 3.- CAMPISTOL, J: "Convulsiones neonatales". *Bol Pediatr, Suplemento*, 1990 195-198.
- 4.- HERRANZ FERNANDEZ, JL: "Convulsiones febriles". *An Esp Pediatr*, 1986, 24 (2): 119-123.
- 5.- MOLINA FONT, JA: "Epilepsias en la infancia". *An Esp Pediatr*, 1990 33, S 43: 30-54.
- 6.- OCHOA, C, PALENCIA, R: "Riesgo de epilepsia tras crisis febriles en la población escolar". *Rev Esp Pediatr*, 1990, 46 (2): 147-150.
- 7.- CALVO, M: "Tratamiento de las convulsiones febriles". *Arch Pediat*, 1983 34: 381-382.
- 8.- PASTOR DURAN, X: "Status convulsivo". *Arch Pediat*, 1983 34: 473-474.
- 9.- GARCIA GARCIA, M J, LOPEZ-HERCE, J, MARTINEZ BERMEJO, A y cols: "Tratamiento del status convulsivo refractario con Clormetiazol". *An Esp Pediatr*, 1988: 29 (4): 324-326.
- 10.- HERRANZ, JL: "Epilepsias. Criterios para su diagnóstico y tratamiento en la edad infantil". *Bol Pediatr, Suplemento*, 1988: 123-128.
- 11.- CRUZ, M y PEDROLA, D: "Convulsiones en la edad pediátrica. Epilepsia". En *Tratado de Pediatría*, de Cruz Hernández, M. Edit. Espaxs. Barcelona, 7ª edición, 1993, II: 1813-1827.
- 12.- RAMOS LIZANA, J: "Convulsiones", en *Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría*, de Zafra, M. y cols. Edita Antibióticos Farma S.A., 1993: 84-91.
- 13.- GARCIA ALGAR, O. y VALL COMBELLES, O: "Protocolos prácticos de Pediatría. P3". Edit. Doyma, Barcelona, 1994: 472-493.
- 14.- TUNIK, M G; YOUNG, G M: "Status epilepticus in children". *Pediatr Clin North Am*, 1992; 39:1007-1030.

Desarrollo de los sistemas inmunitarios.

Calendario vacunal.

INTRODUCCION.-

La adquisición de resistencia aumentada a sustancias extrañas ha proporcionado enormes ventajas evolutivas en los organismos vivos, fundamentalmente los pluricelulares. En efecto, la presencia de un sistema inmune permite que nuestro organismo pueda adaptarse a las continuas y múltiples agresiones que sufre por parte de elementos extraños (antígenos).

El sistema inmune está constituido por una extensa y compleja serie de elementos ampliamente distribuidos. Parece estar preparado para proteger frente a los agentes patógenos extraños, en tanto que no responde de forma adversa frente a los componentes propios. Esta distinción entre los componentes "propios" y "extraños" se lleva a cabo a través de un elaborado sistema de reconocimiento específico que, en último término, compete a los linfocitos T y B, los únicos componentes inmunológicamente específicos del mecanismo inmunológico. Asimismo el sistema inmune posee mecanismos efectores no específicos que generalmente sirven para ampliar las reacciones inmunológicas específicas. Los componentes inespecíficos incluyen los fagocitos mononucleares, leucocitos polimorfonucleares y el sistema del complemento.

Nuestro sistema inmune posee una serie de características que explican muchas de las reacciones de nuestro organismo cuando se enfrenta a los diversos antígenos. Entre estas características podemos destacar las siguientes:

1º.- Especificidad: en este sentido las reacciones inmunes diferencian entre antígenos que reaccionan

de forma no cruzada. Esta característica está mediada a través de receptores específicos para antígenos en las superficies de los linfocitos T y B, y a través de los anticuerpos.

2º.- Memoria: el antígeno determina una modificación del propio sistema inmune. Por lo común, una segunda administración del antígeno conlleva una respuesta aumentada o "positiva". En otras ocasiones, el segundo estímulo puede determinar una respuesta menor e incluso una falta de respuesta, es la llamada memoria "negativa" o tolerancia inmunológica adquirida.

3º.- Movilidad: todos los elementos del sistema inmune, tanto específicos como inespecíficos, pueden circular. Es por ello que una sensibilización local puede ocasionar una sensibilidad sistemática.

4º.- Replicabilidad: todos los elementos inmunitarios poseen capacidad de replica, lo que determina una gran capacidad para aumentar las respuestas inmunológicas. Lógicamente esta característica implica la necesidad de mecanismos amortiguadores que prevengan las respuestas inmunológicas excesivas. Estos mecanismos estimuladores y supresores modulan la respuesta inmune.

5º.- Por último, la respuesta inmune precisa de la cooperación de todos y cada uno de los componentes del sistema inmunitario.

DESARROLLO DEL SISTEMA INMUNITARIO.-

El sistema inmune del feto y del neonato tiene una gran capacidad de respuesta al ambiente adverso, sin embargo las respuestas no son completas o lo suficientemente intensas como consecuencia de su inmadurez. Por tanto el sistema inmune neonatal, y por supuesto el fetal, son inmaduros e inexpertos.

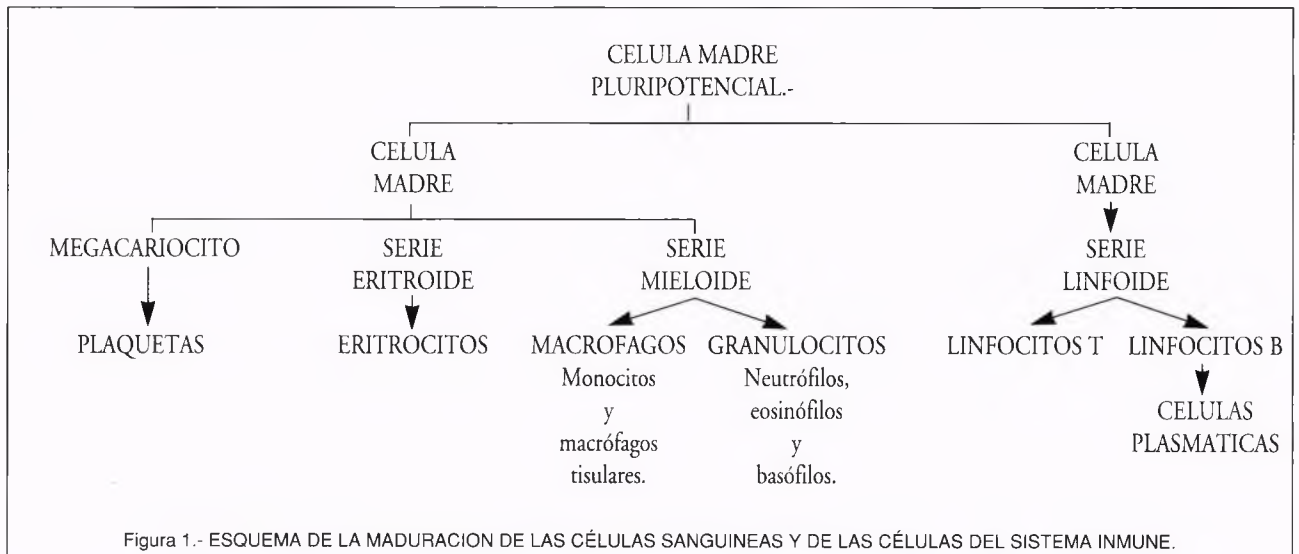
Si dividimos el sistema inmunológico en dos grandes tipos de mecanismos, inespecíficos y específicos, podemos observar que la inmadurez se encuentra en ambos.

A.- LA INMUNIDAD INESPECÍFICA viene determinada fundamentalmente por la respuesta

inflamatoria, la cual implica funciones tan esenciales como la quimiotaxis, la opsonización y la digestión de sustancias extrañas. La inmadurez de la respuesta inflamatoria neonatal determina que la fiebre no sea un signo valioso de infección en este período. Sin embargo, sí son útiles la leucocitosis, aumento de la VSG, aumento de las globulinas alfa y beta, así como de la proteína C reactiva, para el control de la infección neonatal. El componente humoral de la respuesta inflamatoria viene representado por el sistema complemento. El sistema complemento existe en el neonato aunque a menor nivel que en el adulto, y posiblemente es de gran importancia en la defensa inicial frente a las infecciones hasta que no se cuenta con una buena respuesta inmune específica. Los componentes del complemento no atraviesan la placenta y, por tanto, los hallazgos en el feto son sintetizados por el mismo. A partir de la 9ª semana de gestación se han demostrado la síntesis de los distintos componentes del complemento. Por encima de las 18 semanas podemos encontrar en el feto todos los componentes del sistema complemento. Sin embargo, el nivel de C3 y C4 en sangre del cordón es aproximadamente la mitad que el valor en sangre materna. Estos niveles descienden en los primeros días de vida para luego aumentar y alcanzar los niveles maduros a los 5 meses de vida. La fagocitosis de productos bacterianos aumenta la producción de componentes del complemento.

B.- LA INMUNIDAD ESPECÍFICA se inicia en el feto entre la 8ª y la 12ª semanas de gestación. Se sabe actualmente que en el ser humano la totalidad del sistema hematopoyético deriva de la célula madre. Esta célula se origina en el saco vitelino. A partir de allí emigra hacia el hígado, el riñón, el timo y la médula ósea, lugares donde tendrá lugar la hematopoyesis posteriormente. La diferenciación de la célula madre hacia la estirpe hematopoyética o linfopoyética dependerá del tipo de ambiente microquímico donde se encuentre dicha célula. Clásicamente la diferenciación linfopoyética se establece en dos vías independientes, por un lado la de los linfocitos T, y por otro la de los linfocitos B (FIGURA N° 1).

La maduración de los linfocitos T surge gracias a la llegada de la células madre al timo fetal hacia la 8ª semana de la vida intraútero, donde son inducidas a su diferenciación y maduración en linfocitos T. La maduración de las células T depende de la aparición gradual de diversas glucoproteínas unidas a la mem-



brana, esta evolución ha sido estudiada gracias al uso de anticuerpos monoclonales. Estos marcadores de superficie definen a los linfocitos *T3*, *T4*, *T6* y *T8*. En sangre periférica, alrededor del 70% de los linfocitos T expresan el marcador *T4* y el *T8* se observa en el 30%. Los *T4* son denominados también linfocitos T cooperadores o helper que proporcionan ayuda tanto a los linfocitos B para que puedan producir anticuerpos, como a los otros linfocitos *T8* o supresores.

La función de los *T4* en los neonatos es bastante escasa, alcanzando la madurez hacia los 6 meses de vida. La respuesta supresora mediada por los *T8* es algo más intensa en el lactante que en el adulto.

La otra vía de la inmunidad específica viene representada por el sistema de los linfocitos B. El estudio de estas células ha sido facilitado por la información que ofrece la detección de sus productos finales: las inmunoglobulinas. Se sabe que la diferenciación de la célula madre en linfocito B se produce en las aves en el órgano linfoide intestinal llamado bolsa de Fabricio. Por analogía, se emplea también el nombre de linfocito B para los linfocitos no timodependientes hallados en los mamíferos, aunque se desconoce con exactitud cual es el tejido linfoide que hace las funciones de la bolsa de Fabricio. Dado que la migración de la célula madre se produce alrededor de la 6ª semana de gestación, puede suponerse la existencia de linfocitos B poco después. Al nacer es muy posible que existan los suficientes clones de linfocitos B para expresar cualquier tipo de inmunoglobulina (Ig). Sin embargo, a nivel fetal la primera Ig que se expresa es

la IgM, aunque a las 13 semanas de gestación la mayoría de linfocitos B pueden sintetizar IgM e IgD. Posteriormente los linfocitos B comienzan a sintetizar IgG, IgA o IgE. El recién nacido nace con una evidente inmadurez del sistema inmunitario específico humoral, un ejemplo de esto lo tenemos en la escasa capacidad de respuesta ante el antígeno capsular del *Haemophilus Influenzae*, de forma que no responden con la producción de IgG2, lo que puede explicar la frecuencia de infecciones por este germen en los niños menores de 18 meses de edad.

La adquisición de niveles adultos de Ig se logra alrededor del año para la IgM, entre los 5 y los 7 años para la IgG y a los 10 a 14 años para la IgA. Como vemos la maduración de este sistema inmune es lento en el ser humano, de todos modos la inmadurez parcial y fisiológica que sufre el neonato es suplida por la transferencia de Ig maternas a través de la placenta, donde la IgG es, probablemente, el principal componente de esta ayuda suplementaria. De igual forma el paso de Ig, fundamentalmente IgA, a través de la leche materna supone una ayuda extra para el neonato alimentado al pecho.

RESPUESTA INMUNE.-

La respuesta inmune representa una cadena de hechos perfectamente regulados, desencadenados por la entrada de una sustancia antigénica en el individuo inmuno competente. Se pueden distinguir dos tipos de respuesta: la respuesta humoral y la respuesta celular.

A. RESPUESTA INMUNE HUMORAL.-

Esta respuesta inmune depende de la interacción entre el antígeno y el anticuerpo. Tras la exposición al antígeno existe un período de latencia en el que no se detectan anticuerpos; tras este período aparece la respuesta primaria que se caracteriza por una elevación exponencial de los niveles séricos de anticuerpos hasta alcanzar una meseta y seguidamente volver a niveles muy bajos en el transcurso de las siguientes semanas. El anticuerpo reconoce al antígeno, con la condición de poder tener acceso a él, en cualquier forma y circunstancia (ya soluble en una superficie sólida, como por ejemplo en una célula). A partir de este reconocimiento se activan una serie de mecanismos defensivos.

Recibe el nombre de “humoral” porque el estado de inmunidad se puede transferir de un animal a otro por medio del suero. Sin embargo este apelativo no quiere decir que no intervengan células, ya que es preciso la activación de los linfocitos B (que se transforman en células plasmáticas encargadas de producir anticuerpos) y de los linfocitos T (que tienen que producir factores solubles que contribuyan a la activación de los linfocitos B). Por otro lado, para que pueda llevar a cabo su cometido de eliminar al antígeno extraño necesita atraer y dirigir a las células fagocíticas al lugar donde tienen que realizar su misión.

A la respuesta primaria le sigue un período denominado de memoria inmunológica en el que si se administra el antígeno por segunda vez se produce una respuesta secundaria, con un período de latencia mucho más corto y una producción súbita de anticuerpos con concentraciones más altas que en la respuesta primaria. También hay diferencias de tipo cualitativo en cuanto a la producción de anticuerpos dependiendo de los diferentes momentos en que se produce la respuesta inmune. La IgM es el anticuerpo inicial en la respuesta primaria, producción que suele durar entre diez y doce días.

Cuando termina el estímulo antigénico la IgM desaparece y entonces se puede detectar la presencia de IgG durante cuatro o cinco días aunque puede mantenerse la producción de anticuerpos IgG durante meses. En la respuesta secundaria los anticuerpos que se producen son en su mayoría de clase IgG mientras que la IgM se produce en cantidades muy pequeñas. A este fenómeno se le denomina maduración de la afinidad.

B. RESPUESTA INMUNE CELULAR.-

Este tipo de respuesta inmune se inicia tras la activación de los linfocitos T y en ella no participan ni los linfocitos B ni anticuerpos y hace frente a aquellos microorganismos que se encuentran en el interior de las células y, por tanto, no son accesibles para los anticuerpos. Estos microorganismos pueden hallarse presentes en el interior de células fagocíticas y, por tanto, pueden eludir a la acción lítica de éstas, como por ejemplo, bacterias intracelulares, ciertos parásitos, hongos, etc.; o bien pueden ser microorganismos capaces de introducirse en otras células incapaces de destruirlos y que incluso se multiplican dentro de ellas, por ejemplo, virus. En las circunstancias antes descritas se comprende que el antígeno sea físicamente inaccesible y que las reacciones antígeno-anticuerpo sean ineficaces. Vemos, pues, que la inmunidad mediada por células es fundamental en la defensa del organismo contra infecciones víricas, por hongos, por ciertos parásitos y contra algunas bacterias.

La inmunidad celular es también responsable de las reacciones de hipersensibilidad retardada, del rechazo de transplantes y de la vigilancia inmunológica contra la aparición de tumores.

La respuesta celular provoca la aparición de factores solubles que activan a las células fagocíticas y estas superan los mecanismos defensivos de ciertos microorganismos. Además favorecen la proliferación y activación de células citotóxicas que, si fuera preciso, van a destruir a las células infectadas (por ejemplo, células invadidas por virus).

Según hemos visto, existe en cada tipo de respuesta una especialización que les hace ser diferentes incluso en el tipo de patología que se presenta cuando falla la activación de cada una de ellas. No obstante, son muchas las ocasiones en que ambos tipos de respuesta colaboran.

FASES DE LA RESPUESTA INMUNE.-

La respuesta inmune puede dividirse en tres fases:

1.- Fase primera, en la que los linfocitos T y B reconocen a algo como extraño.

2.- Fase segunda, en la que los diversos elementos del sistema interactúan, se activan y se regulan para conseguir el tipo y la intensidad de respuesta deseada.

3.- Fase tercera, llamada también efectiva, en la que se produce la eliminación o inactivación de aquello que al principio fue reconocido como algo extraño.

REGULACION DE LA RESPUESTA INMUNE.-

La respuesta inmune es un proceso complicado de interacciones entre células que está sujeto a un alto grado de regulación en la mayoría de las ocasiones. Es el reflejo de una lucha entre mecanismos que tienden a incrementar la magnitud de la respuesta y otros que pretenden disminuirla.

Probablemente una gran cantidad de procesos inmunológicos dependen de esta regulación de la respuesta inmune.

Existen diversos niveles de regulación, unos son genéticos otros niveles son celulares, otros son mecanismos reguladores que dependen de una serie de factores variables, como la edad, el sexo, el estado nutricional del paciente, la forma física del mismo, la dosis y la vía de administración del antígeno.

CONTROL GENETICO DE LA RESPUESTA INMUNE.- Está demostrado que existe una serie de genes relacionados con la respuesta inmune específica y que desempeñan una función fundamental en el control de dicha respuesta. En el animal de experimentación que posea una cierta dotación genética se pueden producir respuestas inmunes intensas ante un determinado antígeno y en otros animales con dotaciones genéticas distintas pueden no producirse estas respuestas ante el mismo antígeno. Esto ocurre con el conejo y el ratón, ya que mientras el primero produce altos niveles de anticuerpos frente a proteínas solubles, el segundo responde pobremente a estos antígenos.

CONTROL CELULAR DE LA RESPUESTA INMUNE.- Sabemos que la respuesta inmune específica se divide en dos grupos: la inmunidad mediada

por anticuerpos producidos por los linfocitos B y la inmunidad mediada por células, los linfocitos T. Estas células T además tienen como misión la de regular la producción de anticuerpos por las células. Esta cooperación T-B es imprescindible para que se produzcan los anticuerpos.

Existen dos tipos de linfocitos T importantes en la regulación de la respuesta inmune: células T auxiliares, ayudantes o helper y las células T supresoras. Las células ayudantes al actuar junto con los antígenos liberan sustancias que ayudan a los linfocitos B a producir anticuerpos frente a este antígeno. Las células T supresoras actuarían impidiendo o dificultando la acción de las células B de forma que estas no cooperen con las células T normales para dar una respuesta inmune.

CALENDARIO VACUNAL.-

Los procedimientos inmunológicos ocupan actualmente un lugar importante en el cuidado del niño. La mayoría de los métodos de inmunización imitan a la naturaleza, provocando una respuesta inmune activa mediante la administración de un agente infeccioso o de algunos de sus componentes que estimula una respuesta inmunológica apropiada sin comprometer la salud del niño, siendo además esta respuesta de calidad e intensidad suficiente como para proporcionar una resistencia frente al germen virulento.

Cada día se generan nuevas noticias en lo que respecta a las vacunas. Muchas de ellas han sido aprobadas, otras lo serán en un futuro próximo y la asociación de distintas vacunas es ya una realidad. Todavía tenemos por delante una serie de retos tales como mejorar las tasas de cobertura en los niños y simplificar el calendario vacunal. Gracias a las vacunas en los países occidentales hemos asistido a una evidente disminución de la incidencia de enfermedades tales como la difteria, el tétanos, sarampión, rubeola, parotiditis y poliomielitis. Igualmente la investigación reciente ha permitido la producción de nuevas vacunas gracias a ingeniería genética, como son las vacunas antihepatitis A, antihepatitis B y contra el Haemophilus influenzae b, todas ellas comercializadas ya en España. Lógicamente el gran número de vacunas existentes, y las

que pueden llegar, como por ejemplo la de la varicela, esta determinando la introducción de "vacunas combinadas", que permitan inmunizar contra varias enfermedades en una sólo inyección. Estas vacunas deben conseguir facilitar y cumplimentar el calendario vacunal. Idealmente deberíamos poder administrar todas las vacunas necesarias con un mínimo de inyecciones en el período de tiempo más corto posible.

La Asociación Española de Pediatría en la VIII Reunión Anual de la Sección de Pediatría Extrahospitalaria celebrada en Madrid en 1994, ha propuesto una serie de cambios en el calendario vacunal, fundamentalmente con la introducción de la vacuna contra el *Haemophilus influenzae b* y la antihepatitis B.(TABLA I).

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS DE LAS VACUNAS.-

Con frecuencia se tiende a sobrevalorar las contraindicaciones de las vacunas. En este sentido la historia familiar de reacciones adversas o la coexistencia de cuadros febriles leves concurrentes, suelen ser razones frecuentes por las que no se ponen vacunas en los niños. Solo las reacciones anafilácticas al huevo contraindican de forma absoluta la triple vírica o la de la gripe, habiéndose demostrado la seguridad de administración de la triple vírica en niños con antecedentes de reacciones de hipersensibilidad al huevo no anafiláctica. Las reacciones anafilácticas o urticariales inmediatas tras DTP son excepcionales y contraindicarían la vacunación; así como la alergia a neomicina la administración de triple vírica.

EDAD	VACUNAS
Nacimiento.....	Antihepatitis B(VHB).
2 meses.....	DTP (Difteria, tétanos, tos ferina) Poliomielitis oral trivalente. Hib (anti- <i>Haemophilus Influenzae b</i>) VHB
4 meses.....	DTP Poliomielitis oral trivalente. Hib
6 meses.....	DTP Poliomielitis oral trivalente. Hib VHB
15 meses.....	TV(sarampión, rubeola, parotiditis)
18 meses.....	DTP Poliomielitis oral trivalente. Hib
6 años.....	DT(difteria, tétanos) Poliomielitis oral trivalente.
11-12 años.....	Triple vírica. VHB
14-16 años.....	Td(tétanos, difteria tipo adulto) Revacunación cada 10 años.

TABLA I.- CALENDARIO VACUNAL.-

La fiebre leve por un proceso catarral o una infección gastrointestinal no contraindica ningún tipo de vacuna. En caso de infecciones moderadas, debemos demorar la vacunación, sobre todo por la posibilidad de atribuir a la vacunación determinados signos y síntomas asociados con la enfermedad.

Los niños inmunocomprometidos tienen una serie de consideraciones especiales respecto a su vacunación, así como con respecto a las contraindicaciones de las mismas en estos enfermos (TABLA II y III).

En todo caso debemos considerar aquellos conceptos equivocados sobre las contraindicaciones de las vacunas (TABLA IV).

Aunque las vacunas modernas son seguras y eficaces, no están exentas de presentar determinados efectos adversos. Las reacciones a la aplicación de las vacunas oscilan de leves a moderadas y las secuelas son mínimas o no permanentes. Dado que estas reacciones son inherentes al antígeno inmunizador o a algún componente de la vacuna, pueden ocurrir con frecuencia y son inevitables. Ejemplos de efectos colaterales son la fiebre o la irritación local tras la administración de vacunas con virus vivos del sarampión y el dolor a la palpación y la induración tras la administración de cualquiera de las vacunas del calendario. Otros efectos más severos podrían ser la producción de abscesos, sobre todo tras vacunas con gérmenes muertos o tras la inoculación subcutánea inadvertida de una vacuna que se debe aplicar por vía intramuscular.

Las reacciones adversas graves no son frecuentes pero hay que tenerlas en cuenta para su detección y

notificación (TABLA V). De todas ellas las reacciones de hipersensibilidad a los componentes de la vacuna son de los efectos adversos más peligrosos. Los cuatro tipos de reacciones de hipersensibilidad, relacionados con los componentes de la vacuna son: 1) reacciones alérgicas a antígenos del huevo o relacionadas con el huevo, 2) sensibilidad al mercurio en algunos receptores de inmunoglobulinas o vacunas, 3) reacciones alérgicas inducidas por antibióticos, e 4) hipersensibilidad a algún componente del agente infeccioso o a otros componentes de la vacuna.

La reacción anafiláctica tras la aplicación de una vacuna puede aparecer en un tiempo variable. En general, cuanto más rápidamente aparezca, la evolución va a ser más grave. Entre las manifestaciones clínicas más frecuentes de estas reacciones destacan las cutáneas (prurito, rubor, urticaria y angioedema), respiratorias (disfonía, estridor, sibilancias, disnea y cianosis), y cardiovasculares (pulso rápido y débil, hipotensión arterial y arritmias cardíacas). La anafilaxia representa una urgencia médica, de ahí que el personal encargado de la administración de vacunas, inmunoglobulinas o sueros debe estar preparado para su tratamiento rápido. En todos los casos debemos tener a mano Adrenalina, medicamento base para el tratamiento de estas reacciones (TABLA VI). Debemos instituir inmediatamente medidas para mantener la permeabilidad de las vías aéreas y administrar oxígeno. Ante la posibilidad de anafilaxia bifásica, todo niño con una reacción anafiláctica deberá ser observado hospitalariamente durante al menos 24 horas.

*** INMUNODEFICIENCIAS CONGENITAS:**

- Las vacunas con virus o bacterias vivas están contraindicadas en estos pacientes.
- Las vacunas inactivadas no presentan riesgo, aunque su eficacia puede estar muy reducida.

*** TERAPIA INMUNOSUPRESORA:**

- Las vacunas con virus vivos están contraindicadas. La vacuna contra la varicela podría utilizarse.
- Las vacunas con virus vivos pueden administrarse a los 3 meses de suspensión de terapia inmunosupresora.

TABLA II.- NORMAS GENERALES PARA LA VACUNACION EN NIÑOS INMUNOCOMPROMETIDOS.-

VACUNA	PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO	CONTACTO FAMILIAR
DTP.....	+	+
POLIO (v.vivos).....	Contraindicada	Contraindicada
POLIO (v.muertos).....	+	+
TRIPLE VIRICA.....	Contraindicada (excepto en SIDA)	+
HEMOPHILUS Ib.....	+ 2 años Revacunar a los 5 años	+
Td.....	+ 14 años Revacunar cada 10 años	+
NEUMOCOCICA.....	+ 2 años Revacunar (Anemia de células falciformes)	-
MENINGOCOCICA..... A, C y W135	+ en asplenia descenso de C'	-
INFLUENZA.....	+ anual	+ anual
HEPATITIS B.....	+ hemodialisis	+
VARICELA.....	+ leucemia aguda en remisión completa	?

TABLA III.- VACUNACIONES EN INMUNODEFICIENCIAS.-

- 1.- Reacción a una dosis previa de DPT que sólo ocasionó dolor, eritema o inflamación en la periferia inmediata al sitio de la vacuna o temperatura menor de 40,5° C.
- 2.- Administración simultánea de antibióticos o fase de convalecencia de enfermedades.
- 3.- Enfermedades agudas leves con febrícula o diarreas leves en niños sanos.
- 4.- Prematuridad.
- 5.- Embarazo materno o de algún contacto domiciliario.
- 6.- Exposición reciente a enfermedades infecciosas.
- 7.- Lactancia natural.
- 8.- Antecedentes de alergias inespecíficas o de familiares con alergias.
- 9.- Alergia a la penicilina, o a otros antibióticos, excepto reacciones anafilácticas a la neomicina o a la estreptomycinina.
- 10.- Antecedentes familiares de convulsiones en sujetos en quienes se considera la vacunación frente a la tos ferina o al sarampión.
- 11.- Antecedentes familiares del síndrome de muerte súbita infantil en niños en quienes se considera la DTP.
- 12.- Antecedentes familiares de reacciones adversas, sin relación con inmunodepresión, después de la vacunación.

TABLA IV.- CONCEPTOS ERRONEOS MAS FRECUENTES SOBRE LAS CONTRAINDICACIONES DE LAS VACUNAS.

VACUNA TOXOIDE	REACCION	INTERVALO TRAS VACUNACION
DTP, P, DTP-polio- virus com- binado.	A. Anafilaxia o shock anafiláctico.	24 horas
	B. Encefalopatía (o encefalitis)	7 días
	C. Shock-colapso o colapso hiposensible-hipotónico.	7 días
	D. Trastorno convulsivo residual	Sin límite
	E. Complicación aguda o secuela (incluyendo la muerte)	Sin límite
Sarampión, parotiditis y rubeola; DT, Td, toxoi- de T.	A. Anafilaxia o shock anafiláctico.	24 horas
	B. Encefalopatía(o encefalitis)	15 días para vacunas de sarampión, parotiditis y rubeola;7 días para DT, Td y toxoides T.
	C. Trastorno convulsivo residual	
	D. Complicación aguda o secuela (incluyendo la muerte) de las reacciones mencionadas.	Sin límite
Vacuna poliovirus	A. Poliomieltis paralítica: -En receptor no inmunodeficiente.	30 días
	-En receptor inmunodeficiente -En caso de la comunidad asociado a la vacuna.	6 meses Sin límite
	B. Complicación aguda o secuela (incluyendo la muerte) de las reacciones mencionadas	Sin límite
Vacuna poliovirus inactivados	A. Anafilaxia o shock anafiláctico	24 horas
	B. Complicación aguda o secuela (incluyendo la muerte) de las reacciones mencionadas	Sin límite

TABLA V.- REACCIONES TRAS VACUNACION.-

ADMINISTRACION SUBCUTANEA O INTRAMUSCULAR

* Adrenalina al 1:1000 (acuosa): 0,01 ml/Kg por dosis repetida cada 15 a 30 minutos. Dosis habitual:

- Lactantes: 0,05 a 0,1 ml.
- Niños: 0,1 a 0,3 ml.

* Suspensión de adrenalina de duración prolongada 0,005 ml/Kg por dosis, como única. La dosis habitual en lactantes y niños es la mitad de la adrenalina al 1:1000 (véase anteriormente). Este preparado sólo se administrará para efecto más prolongado después del tratamiento inicial).

ADMINISTRACION INTRAVENOSA

* 1 mg (1 ml) de 1:1000 dilución de adrenalina añadida a 250 ml de dextrosa al 5%, con el resultado de una concentración de 4 microgr/ml, se administra en infusión a una velocidad de 0,1 microgr/Kg/min y se incrementa de forma gradual a 1,5 microgr/Kg/min para mantener la presión sanguínea.

TABLA VI.- ADRENALINA EN EL TRATAMIENTO DE LA REACCION ANAFILACTICA.

BIBLIOGRAFIA,-

1. KIRKWOOD, E; LEWIS C: "Inmunología médica básica". Interamericana. Madrid. 1985.
2. ROITT, I M; BROSTOFF, J; MALE, D K: "Inmunología", 2ª Ed. Salvat Editores SA, Barcelona, 1991.
3. LOCKEY, R F; BUKANTZ, S C (Eds): "Compendio de enfermedades alérgicas e inmunológicas". Publicación científica Nº 513 de la Organización Panamericana de la Salud. Washington. 1989.
4. PATTERSON, R: "Enfermedades alérgicas. Diagnóstico y tratamiento". 3ª Ed. Ediciones Cea. Madrid. 1988.
5. WEISS, E B; SEGAL, M S; STEIN, M (Eds): "Asma bronquial. Mecanismos y terapéuticas". 2ª Ed. Imesa. 1986.
6. ADAN PÉREZ, M: "Inmunizaciones en Pediatría Extrahospitalaria". An Esp Pediatr, 1988; 29, S 33: 32-33.
7. LLORENS, J; FIGUERAS, G: "Actualización del calendario de vacunas en salud pública". An Esp Pediatr, 1988; 29, S 33: 33-38.
8. GONZALEZ, A: "Comentarios a dudas y errores en vacunaciones". An Esp Pediatr, 1988; 29, S 33 38-41.
9. RECOMMENDATION OF THE IMMUNIZATION PRACTICES ADVISORY COMMITTEE (ACIP): "New recommended schedule for active immunization of normal infants and children". MMWR, 1986, 35: 577-579.
10. CRUZ, M. y MUÑOZ LOPEZ, F: "Fisiología y desarrollo de la inmunidad". En: Tratado de Pediatría. De Cruz, M; Espaxs S.A., 7ª edición, Barcelona, 1993, 353-364.
- 11.- PHILLIPS, C F: "Continúan los cambios en los esquemas de la inmunización". Contemporary Pediatrics, 1992, 2,3:121-127.
- 12.- PHILLIPS, C F: "Novedades en vacunaciones en 1993". Contemporary Pediatrics, 1993, 3,5:246-252.
- 13.- OBANDO SANTAELLA, I; BARRIO, F; MARTIN, E; CHILEME, A; BACA, M y ALVAREZ, J: "Estado actual de las vacunaciones en la infancia". Rev Esp Pediatr, 1993, 49,7:385-399.
- 14.- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: "Report of the Committee on Infectious Diseases". Red Book, 22ª ed. Elk Grove Village: MP, 1991.
- 15.- CALENDARIO DE VACUNACIONES ESPAÑA 1995. Asociación Española de Pediatría. An Esp Pediatr, 1995, 42, 1:81.

Principales enfermedades exantemáticas en la infancia.

INTRODUCCION.-

En la patología infecciosa pediátrica existen un conjunto de enfermedades de origen vírico, que por su frecuencia y su diagnóstico eminentemente clínico, son de gran interés en la práctica diaria. La principal característica clínica de las mismas es la aparición de un exantema. Aunque clásicamente siempre se ha hablado de seis enfermedades cuya característica clínica fundamental es la aparición de un exantema maculopapuloso, actualmente, y debido a las campañas de vacunación, estamos asistiendo a un cambio en la morbilidad de estas entidades. En efecto, la vacunación contra el sarampión y la rubeola están consiguiendo su erradicación, mientras que su espacio es ocupado por otros virus, como por ejemplo los enterovirus o el citomegalovirus, este último de especial interés en las infecciones oportunistas en el niño inmunodeprimido. Además de esto, es indudable el enorme interés que ha suscitado la aparición de nuevos virus, fundamentalmente el de la inmunodeficiencia-adquirida (VIH).

El diagnóstico de las enfermedades infecciosas exantemáticas se realiza fundamentalmente por la aparición del exantema. Sin embargo, esto no siempre es fácil, pues la confusión entre los diversos cuadros es posible. Es por ello que se hace necesario, en algunas ocasiones, acudir a la realización de ciertas pruebas diagnósticas como son los cultivos víricos, serología, etc. Al ser enfermedades benignas y de curso autolimitado, con frecuencia no se hacen diagnósticos etiológicos cuando estamos en presencia de estas entidades. Sin embargo, y como afirma CRUZ HERNANDEZ y PASTOR DURAN, se hace necesario, en ciertas ocasiones, conocer con exactitud el diagnóstico etiológico del exantema. Así ocurre cuando el exantema aparece en una embarazada por el

peligro de una embriofetopatía. En otras ocasiones es preciso conocer el diagnóstico en niños inmunodeprimidos por el enorme riesgo que presentan al recibir corticoterapia, o en niños que reciben algún medicamento y que cuando presentan un exantema se hace necesario diferenciar si es de origen vírico o bien toxoalérgico.

Se hace necesario en primer lugar saber que estamos en presencia de un exantema y sus características. La palabra exantema deriva del griego "exanthe-ma", que significa erupción. El exantema o erupción rojiza de la piel, puede ser papuloso, vesiculoso, etc. El exantema se diferenciará de la púrpura mediante la vitropresión. En la anamnesis es esencial describir muy bien la evolución del mismo, así como los síntomas acompañantes, como es el prurito. En definitiva la descripción clínica exhaustiva del exantema nos ayudará a orientar el diagnóstico de la enfermedad.

Siguiendo las clasificaciones clásicas, vamos a diferenciar dos grandes grupos de enfermedades exantemáticas. Por un lado las maculopapulosas, donde tomaremos como ejemplo fundamental al sarampión, y, por otro, las vesiculopustulosas con la varicela a la cabeza de las mismas.

A) ENFERMEDADES EXANTEMATICAS MACULO-PAPULOSAS.-

SARAMPION.-

La palabra sarampión deriva del griego "xerampe-linos", de color rojo vivo. Es una entidad que se conoce desde las clásicas descripciones de JOHANN COLERUS en 1594. Es una enfermedad infectocontagiosa, debida a un mixovirus RNA, de forma esférica, cuyo tamaño oscila entre 120 y 250 milimicras. El virion completo comprende dos estructuras, una externa o cubierta formada de lípidos y proteínas, y una interna o nucleocápsida de forma helicoidal formada por una glucoproteína y RNA. En la superficie de la cubierta existen unas proyecciones, hemaglutininas y hemolisinas con capacidad antigénica. No posee, en cambio, como otros virus del mismo grupo (Virus sincitial respiratorio, el de las paperas), neuraminidasa. El virus del sarampión es sensible al calor, a un pH ácido, a la luz y a la desecación, lo que explica su forma de transmisión.

La transmisión tiene lugar por vía aérea. El virus llega al tejido linfoide local y vías respiratorias altas donde se reproduce y origina una viremia (cuatro primeros días del contagio). A continuación llega por vía hematogena o vehiculizado por los propios linfocitos al tejido linfoide del sistema reticuloendotelial (amígdalas, adenoides, timo, bazo, tejido linfoide intestinal, médula ósea, etc) donde se multiplica produciendo como efecto citopático las células de WHARTIN-FINKELDEY o células gigantes multinucleadas con inclusiones eosinófilas intranucleares y citoplasmáticas. Su necrosis da lugar a la segunda viremia con diseminación sistémica. Las células del epitelio alveolar y bronquial degeneran en estructuras multinucleares de características similares a las anteriores pero con menor número de núcleos, y también pueden aislarse en tomas de frotis local realizadas sobre las manchas de KOPLIK. Al décimo día del contagio se inicia la respuesta inmune del huésped, incluida la producción de interferón, con el exantema y enantema típicos que definen el período exantemático del sarampión.

El único reservorio natural que se conoce del virus del sarampión es el hombre. La puerta de entrada habitual es la rinofaringe, aunque existe la posibilidad de entrada por vía conjuntival. La transmisión debe ser directa, no transmitiéndose por vía indirecta a través de portadores, instrumentos, juguetes o alimentos. El virus es contagioso desde poco antes del principio del período prodrómico hasta 4 días después de que aparezca el exantema; la transmisibilidad es mínima a partir del segundo día de la erupción. La receptividad es universal. La inmunidad pasiva transmitida por la madre al feto permite la protección frente al mixovirus durante 6 meses, pero a partir de los 9-12 meses de edad, todos los niños son receptivos. La inmunidad adquirida después de la enfermedad es permanente

Clinicamente el sarampión presenta en su forma clásica unas características muy típicas que pueden ser agrupadas en diversos períodos:

-El período prodrómico comienza con fiebre elevada, marcado catarro óculo-faringo-nasal y facies abotargada con edema palpebral, llamada facies sarampionosa. El enantema es muy típico en esta fase: en la zona adyacente al velo del paladar se presentan unas manchas rojas separadas por mucosa sana con tendencia a confluir, pero el dato más espe-

cífico es el denominado signo de KOPLIK, que aparece en la cara interna de los labios y de las mejillas a nivel de los molares (FIGURA 1). Ofrece un aspecto en forma de pequeños puntos blancos semejantes a granitos de azúcar o sal que resaltan sobre el enantema rojo. Su aparición se produce 48 horas antes del brote exantemático. Puede estar ausente en una cuarta parte de los pacientes. Puede aparecer también en otras áreas mucosas (vagina, conjuntiva, etc.). Este período prodrómico aparece tras unos 10 días de incubación, teniendo una duración de 3 a 4 días.

-El período exantemático: surge a los 14-15 días de la inoculación del virus y a los 4 días de iniciarse los pródromos. Viene marcado por una nueva elevación de la temperatura con más sintomatología catarral y postración intensa, alternando fases de irritabilidad con otras de somnolencia. El exantema maculopapuloso (FIGURA 2) se inicia en la cara, detrás de la orejas, en las alas de la nariz, alrededor de la boca y en el mentón. Luego se extiende al tronco a lo largo del día siguiente, y al otro ya invade las extremidades. No afecta a las palmas de manos y plantas de pies. Al segundo o tercer día, las manchas se hacen mayores y confluyentes, la fiebre remite y el estado general mejora. Puede existir esplenomegalia y adenopatías. Al cuarto día del período exantemático empiezan a aclararse las lesiones cutáneas siguiendo la misma secuencia observada en su instauración. Paulatinamente se produce una descamación fina, denominada furfurácea, al tiempo que el

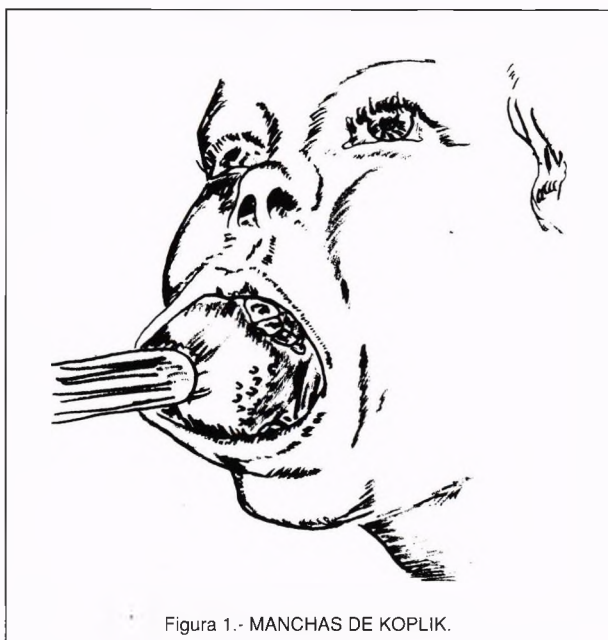


Figura 1.- MANCHAS DE KOPLIK.

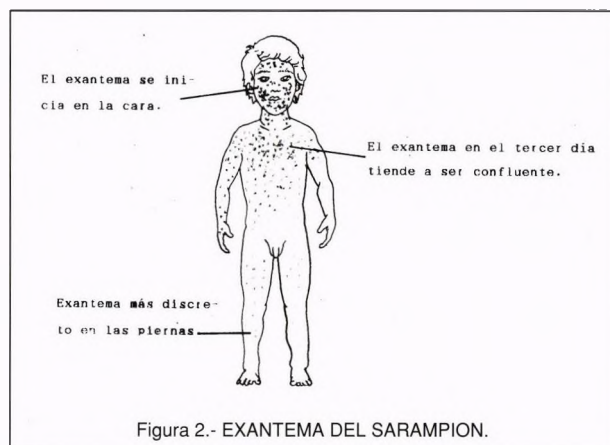


Figura 2.- EXANTEMA DEL SARAMPION.

exantema adquiere una tonalidad cobriza. Un dato diagnóstico diferencial es la ausencia de descamación de manos y pies.

Esta evolución clínica típica (FIGURA 3), puede tener variaciones. Así existen formas atenuadas, bien espontáneamente (sarampión abortivo) o como consecuencia del uso de gammaglobulinas (sarampión modificado); en estas formas la clínica es muy banal, faltando la confluencia de las lesiones cutáneas. Otras veces, y es poco frecuente, el exantema puede ser ampollososo, vesicular o purpúrico. Una forma especialmente grave es el sarampión hipertóxico, en el cual el exantema es tenue pero la afectación del estado general es muy intenso, con manifestaciones cardio-respiratorias graves. Otra forma grave es el sarampión hemorrágico, en el cual el exantema se hace francamente hemorrágico, pudiendo complicarse con encefalitis. Debe diferenciarse de la aparición de petequias y equimosis derivadas de la trombocitopenia postinfecciosa secundaria a la afectación de los megacariocitos, y se recupera de forma espontánea.

Por último, en la clínica hay que tener en cuenta las posibles complicaciones que puedan aparecer en el curso del sarampión (TABLA I).

El diagnóstico se basa en la clínica, así como en diversas pruebas de laboratorio, entre las que destacan el aislamiento del virus a partir de las secreciones faríngeas o conjuntivales, o la realización de una reacción de inmunofluorescencia directa del exudado de las células nasales o del sedimento urinario, en los cuales puede detectarse la presencia del virus. De forma indirecta se puede hacer el diagnóstico del sarampión mediante la seroconversión o el aumento

del título de anticuerpos en el suero del enfermo desde el comienzo de la enfermedad a la convalecencia. Se pueden estudiar los anticuerpos mediante reacciones de neutralización, RFC, inhibición de la hemaglutinación, inmunofluorescencia y ELISA.

No poseemos un tratamiento etiológico del sarampión, por lo cual el tratamiento sintomático ocupa el aspecto más importante. Debemos extremar las medidas generales, recomendando un reposo relativo, una ingesta especialmente abundante de líquidos, y administraremos antitérmicos, especialmente paracetamol, para tratar la fiebre.

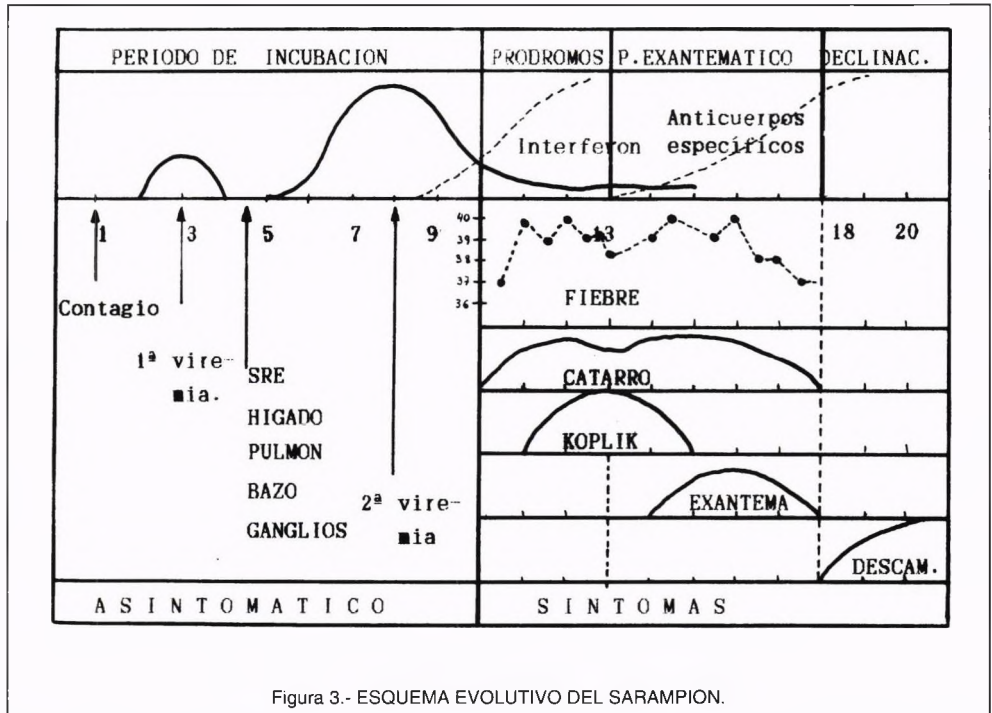


Figura 3. - ESQUEMA EVOLUTIVO DEL SARAMPION.

El sarampión es una enfermedad de notificación numérica. En relación a las medidas profilácticas, el aislamiento no es útil en la comunidad en general,

1.-COMPLICACIONES RESPIRATORIAS:

- Laringitis estenosante o crup sarampionoso.
- Bronconeumonía sarampionosa.
- Trastornos de la ventilación: enfisema intersticial, neumomediastino, neumotórax y enfisema subcutáneo.
- Neumonía de células gigantes o neumonía de HECHT.
- Otitis supurada, mastoiditis, sinusitis, etc.

2.-COMPLICACIONES DIGESTIVAS:

- Vómitos, diarrea, dolor abdominal.
- Apendicitis.
- Estomatitis graves (ulceronecróticas o gangrenosas)

3.-COMPLICACIONES NERVIOSAS:

- Encefalitis sarampionosa.
- Mielitis y encefalomielitis.
- Panencefalitis subaguda esclerosante.

4.-OTRAS COMPLICACIONES:

- Piodermitis.
- Ulceras corneales.
- Púrpura trombocitopénica postinfecciosa.
- Estado de anergia que puede favorecer la aparición de tuberculosis por ejemplo.

TABLA I.-PRINCIPALES COMPLICACIONES DEL SARAMPION.-

aunque los niños deben abstenerse de asistir al colegio al menos durante 4 días después de aparecer el exantema. En los hospitales, el aislamiento respiratorio desde el comienzo de la fase catarral hasta el 4º día de la erupción reduce la exposición de otros niños en alto riesgo. La profilaxis de disposición pasiva puede realizarse con las gammaglobulinas estandar: administradas a dosis suficientes antes del contagio confiere una inmunidad duradera durante un mes; a dosis de 0,25 ml/kg se consigue la seroprevención y a dosis de 0,06 ml/kg la seroatenuación.

El aislamiento en 1954 del virus del sarampión, a partir de cultivos de tejidos renales, por ENDERS y PEEBLES supuso el primer paso para la obtención de la vacuna. A partir de este cultivo de células renales humanas, y por repetidos pasos por células amnióticas y monocultivos de células embrionarias de pollo, se consiguió la primera cepa vacunal, la EDMONSTON. Esta vacuna llegó a determinar ciertas reacciones vacunales que hizo que no fuese muy aceptada. Posteriormente se prepararon vacunas con virus inactivados mediante formol o Tween 80. Este tipo de vacuna no producía reacciones vacunales, pero determinaba un bajo porcentaje de inmunización, de hecho obligaba a la administración de varias dosis. El último paso consistió en atenuar los virus vivos, lo que se consiguió por sucesivos pasos en cultivos de fibroblastos de embrión de pollo; son las cepas SCHWARZ y MORATEN. La primera es la única comercializada en España.

La vacuna está indicada en todos los niños no inmunizados por la enfermedad. En nuestro país se recomienda desde 1980 la vacunación a los 15 meses de edad, administrándose conjuntamente con la vacuna de la rubeola y parotiditis. Igualmente se recomienda vacunar de nuevo a los 11 o 12 años de edad. Habrá que tener en cuenta las contraindicaciones: embarazadas, en enfermos con alteraciones inmunitarias (inmunodepresión), excepto SIDA, y en tuberculosos. Se discute si se puede administrar en niños alérgicos al huevo. En estos casos podríamos usar la vacuna con virus muertos.

RUBEOLA . -

Es un exantema vírico muy frecuente de distribución mundial, que tiene gran importancia como causa de enfermedad materno-fetal. Esta enfermedad se diferenció como entidad singular en el siglo XVIII.

Antes se le confundía con el sarampión, y es por ello que se le llamaba "sarampión alemán". La denominación actual se debe a VEALE en 1866. La rubeola, del latín "ruber", rojo, es debido a un virus tipo RNA, de la familia de los togavirus, género rubivirus. Es de forma esférica, con un tamaño aproximado de 150-200 milimicras. Es un virus sensible al éter y extraordinariamente pleomórfico. No muestra efecto citopático en los cultivos celulares. Es posible aislarlo a partir de frotis faríngeos y de heces, orina y LCR.

La patogenia del virus de la rubeola es semejante a la del sarampión. La transmisión habitual tiene lugar del enfermo al sano por vía aérea. El contacto debe ser algo más directo e íntimo que en el sarampión. La contagiosidad empieza 2 o 3 días antes de la aparición del exantema, es máxima cuando éste aparece y disminuye luego paulatinamente. Los neonatos y lactantes afectados de rubeola congénita son una importante fuente de contagio.

La clínica de la rubeola difiere en importantes aspectos respecto al sarampión. Si bien podemos encontrar los mismos períodos, estos varían. Así el período de incubación, totalmente asintomático, suele durar de 2 a 3 semanas. Posteriormente la clínica que aparece es poco marcada. Los pródromos son breves, de 24 a 48 horas, y totalmente inespecíficos, normalmente como si se tratase de una leve rinofaringitis o incluso un cuadro diarreico. Durante este período es raro el enantema, aunque en el velo del paladar pueden aparecer unas manchas rojizas o de FORSCHEIMER. El dato clínico más típico del período prodrómico es la aparición de múltiples adenopatías que ocupan la zona retroauricular, cervical posterior y suboccipital. En el período exantemático observamos además de una fiebre no tan alta como en el sarampión, y de múltiples adenopatías, un exantema maculopapuloso que se inicia por detrás de las orejas y que se extiende rápidamente por el tronco. Es mucho más suave que el del sarampión, apreciándose mejor en las superficies de extensión (FIGURA 4). No suele confluir, excepto en mejillas, desapareciendo a los 2 o 3 días. No suele picar, a diferencia del adulto. Es interesante señalar que en un 25% de los casos la rubeola evoluciona sin exantema. Las complicaciones son muy poco frecuentes, por lo que el pronóstico es excelente.

El diagnóstico se basa en la clínica (FIGURA 5) y en ciertos datos analíticos como son: leucopenia, pre-

sencia de células plasmocitarias (células de TÜRK) y células linfoides reactivas, trombocitopenia con el consiguiente riesgo de púrpura rubeólica. La presencia de anticuerpos se puede detectar durante el período exantemático mediante la prueba de inhibición de la hemaglutinación, pero el método más específico consiste en el cultivo vírico a partir del frotis faríngeo.

No disponemos de tratamiento específico, de ahí que las medidas generales que aplicamos en el enfermo con sarampión son también útiles en esta enfermedad.

La rubeola es una enfermedad de notificación numérica. Respecto a la profilaxis de exposición es especialmente importante en relación con la mujer embarazada, de forma que los niños enfermos serán aislados estrictamente de estas mujeres gestantes no inmunes. Los niños se abstendrán de asistir a la escuela los 7 días posteriores al comienzo del exantema. La profilaxis de disposición pasiva es poco efecti-

va y, de hacerla, debe recurrirse a la gammaglobulina hiperinmune, ya que la estándar no es suficiente. La mejor profilaxis es la vacunación por medio de una vacuna preparada con virus vivo atenuado a los 15 meses de edad conjuntamente con la del sarampión y parotiditis. Se volverá a revacunar, conjuntamente con la del sarampión y parotiditis, a los 11-12 años. La prevención de la rubeola en mujeres de edad fértil se conseguirá con la vacunación sistemática de las niñas de 11 años y mujeres adultas en edad fértil. Está contraindicada en mujeres embarazadas.

MEGAERITEMA EPIDEMICO.-

Se le conoce también como eritema infeccioso agudo o quinta enfermedad. Se debe al parvovirus humano B19. Produce una escasa sintomatología, cursando con un exantema muy típico. Epidemiológicamente es muy semejante a la rubeola. No es muy contagiosa, de forma que en épocas de brotes epidémicos sólo se afectan el 25% de los niños receptivos. Aunque pueden verse afectos niños de cualquier edad, es más frecuente entre los 2 y los 12 años, con cierto predominio por las niñas. El contagio es directo a través de la vía respiratoria. No se conoce con exactitud el período de contagiosidad de la enfermedad.

El período de incubación dura de 1 a 2 semanas, cursando de forma subclínica. El exantema aparece sin existir previamente unos pródromos. Este exantema es muy característico (FIGURA 6). En el niño, normalmente febril, aparece un exantema localizado en mejillas y la raíz nasal, de forma que parece como si le hubiesen abofeteado.

Posteriormente este exantema va haciéndose más débil, pero empieza a aparecer en las nalgas y en las extremidades, donde adopta un aspecto "cartográfico" o anular (las palmas de las manos y las plantas de los pies prácticamente no se afectan). Una última fase del período exantemático, que puede durar incluso 1 mes, se caracteriza por

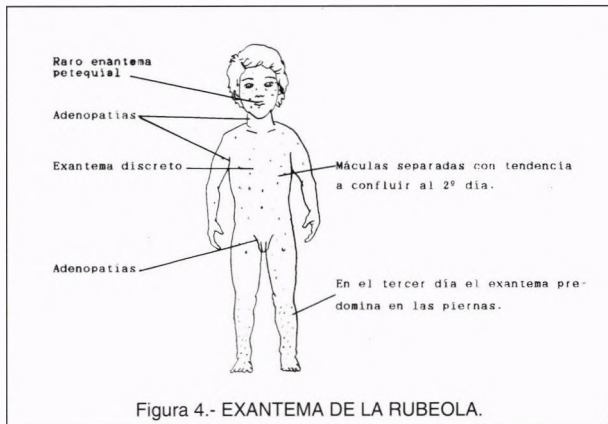


Figura 4.- EXANTEMA DE LA RUBEOLA.

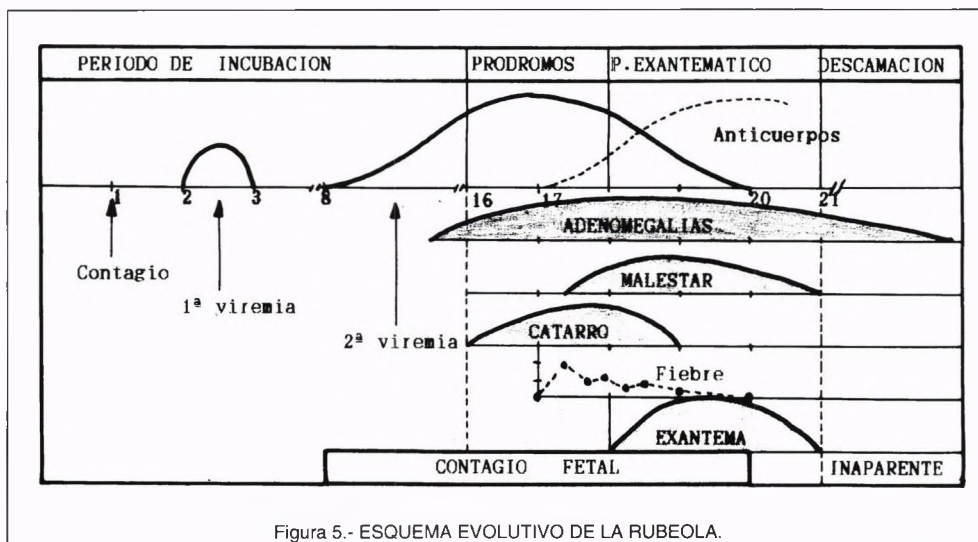


Figura 5.- ESQUEMA EVOLUTIVO DE LA RUBEOLA.

apariciones y desapariciones del exantema, lo que parece deberse a ciertos factores como son el llanto, irradiación solar, abrasión mecánica de la piel, etc. La desaparición del exantema no se acompaña de descamación. Las complicaciones son infrecuentes, y si aparecen pueden ser anemia hemolítica, neumonías y encefalitis de curso benigno. Recientemente se ha demostrado la participación del parvovirus humano en la génesis de las crisis aplásicas propias de los enfermos con anemias hemolíticas constitucionales. Así mismo, la infección prenatal puede producir casos de hidrops fetalís sin isoimmunización. Para el diagnóstico debemos basarnos fundamentalmente en la clínica. No poseemos tratamiento específico, por lo que los cuidados generales de carácter sintomático son los más importantes.

EXANTEMA SUBITO.-

El exantema súbito, denominado también como exantema crítico postfebril del tercer día, roseola infantum o sexta enfermedad, es una enfermedad infecciosa frecuente en la infancia, observándose la mayor parte de los casos en niños de edades comprendidas entre los 6 meses y 3 años. Etiológicamente parece deberse a un virus, más concretamente a un herpes virus-6 humano (HHV-6). Parece que el exantema súbito represente el cuadro clínico común

de un abanico plurietiológico de agentes víricos. Este exantema representa la enfermedad exantemática más frecuente en niños de menos de 2 años de edad.

El curso clínico típico consiste en la aparición de una brusca elevación de la temperatura hasta aproximadamente los 40° C, que de forma continua padece el niño durante 3 días, para posteriormente aparecer un exantema maculopapuloso coincidente con la total desaparición de la fiebre, de ahí el nombre de exantema crítico postfebril del tercer día. El exantema es no confluyente, de color rosado, que se inicia en el tronco y se disemina rápidamente a cara, cuello y posteriormente a extremidades. No se pigmenta ni se descama, persistiendo unos 2 días. La complicación más frecuente es la aparición de convulsión febril durante la fase de fiebre alta de la enfermedad. El diagnóstico es clínico (FIGURA 7). El tratamiento es sintomático.

**OTROS EXANTEMAS
MACULO-PAPULOSOS VIRICOS.-**

Numerosos virus pueden llegar a producir exantemas maculo-papulosos, entre estos destacan los debidos a enterovirus (Coxsackie, ECHO) que determinan cuadros con frecuencia de carácter inespecífico desde el punto de vista clínico, aunque otras veces

destacan cuadros muy típicos como son la mialgia epidémica o enfermedad de BORN-HOLM y la enfermedad boca-mano-pie.

Otra entidad vírica en la que durante su curso clínico aparece un exantema maculo-papuloso es la Mononucleosis Infecciosa o llamada también "angina monoclónica", "fiebre ganglionar" o "enfermedad de PFEIFFER". Se debe al virus de EPSTEIN-BARR (EBV), y clínicamente se caracteriza por la aparición de linfadenopatías, faringoamigda-

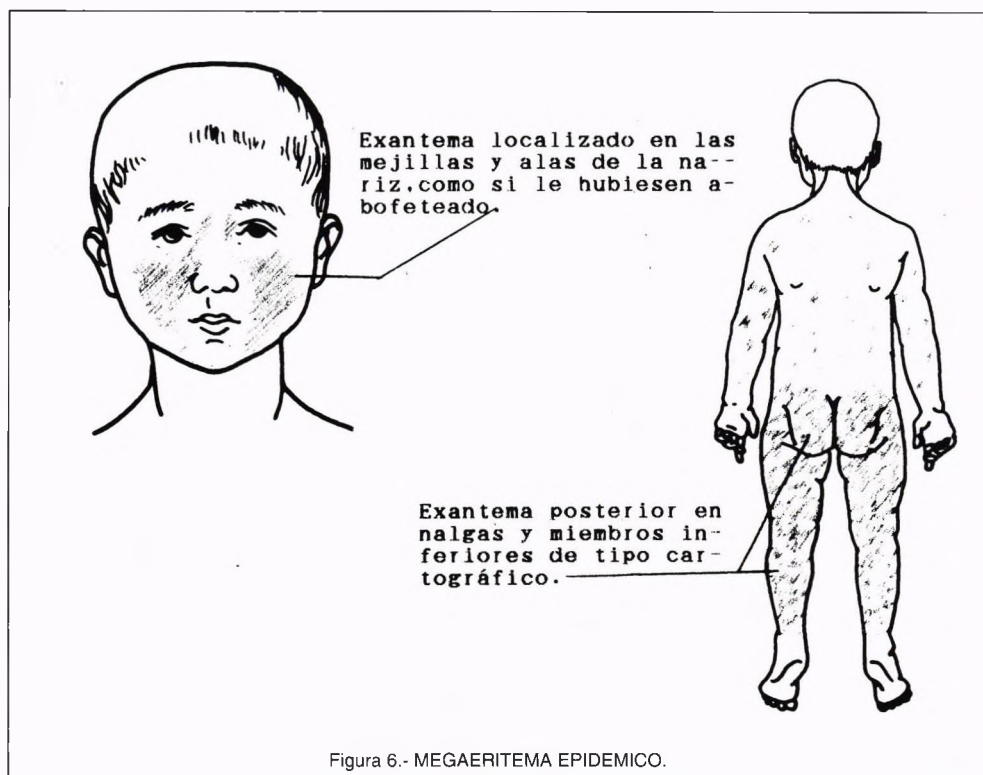
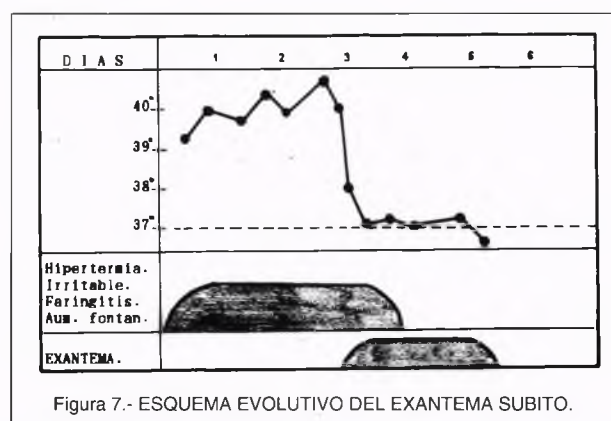


Figura 6.- MEGAERITEMA EPIDEMICO.

litis y esplenomegalia. Junto a estos síntomas suele aparecer fiebre y un típico edema palpebral, y en un porcentaje de casos escaso un exantema rubeoliforme o morbiliforme que en casos excepcionales adquiere un aspecto escarlatiniforme o hemorrágico. El diagnóstico se basa en las características clínicas y en diversas pruebas analíticas, entre las que destacan la linfocitosis absoluta, la detección de anticuerpos heterófilos (reacción de PAUL-BUNNEL) y la serología específica para el virus EBV. El tratamiento es sintomático.

La Acrodermatitis Papulosa (GIANOTTI-CROSTI) está relacionada etiológicamente con el virus de la hepatitis B y otros (EBV, Coxsackie, Citomegalovirus). Suele aparecer en niños de 2 a 6 años, cursando con un exantema maculopapuloso que se inicia en el dorso de las manos, muñecas y extremidades inferiores, que posteriormente se extiende a glúteos, brazos, cara y cuello, respetando el tronco. Suele ser rosado, no pruriginoso y rara vez confluyente. Tras su desaparición aparece una descamación furfurácea. Otros síntomas pueden ser: febrícula, catarro leve, micropoliadenia y su posible asociación con el HBsAg. En el hemograma aparece leucocitosis y linfomonocitosis. El tratamiento es sintomático.

Por último en el SIDA infantil aparecen durante su curso exantemas de muy variada morfología, y en donde es frecuente, dada las características de la enfermedad, que se superpongan otras lesiones cutáneas, tales como candidiasis mucocutánea, dermatitis seborroide, etc.



EXANTEMAS MACULOPAPULOSOS NO VIRICOS:

Entre estos exantemas destaca el producido durante el curso de la Escarlatina. Esta es una enfer-

medad estreptocócica caracterizada por erupción cutánea, que se presenta cuando la cepa infectante de *Estreptococo* produce abundante toxina y el paciente está sensibilizado y no es inmune a ésta. Actualmente se está observando una disminución en su frecuencia debido al uso masivo de antibióticos, especialmente penicilina, a la que es muy sensible el estreptococo. La escarlatina se transmite por contacto directo, a través de las gotitas de Pflügge. La receptividad es menor que para otras enfermedades. Puede determinarse la receptividad mediante la prueba cutánea de DICK, test que mide la inmunidad. Consiste en inyectar intradérmicamente una o dos décimas de ml de un cultivo de estreptococo tratado con tripsina, que contiene la toxina estreptocócica eritrogénica; si el niño carece de inmunidad se producirá una reacción positiva. La inmunidad es duradera, pero hemos de considerar que la escarlatina sólo produce inmunidad frente a la toxina estreptocócica eritrogénica, de manera que el niño podrá volver a presentar infecciones producidas por otros estreptococos (amigdalitis, erisipela, otitis).

Entre sus características clínicas se incluyen todas aquellas observadas en la angina estreptocócica, así como enantema, lengua aframbuesada y exantema (FIGURA 8). En general, la erupción se presenta como un eritema fino, comúnmente punteado, que se blanquea con la vitropresión y a menudo se percibe mejor con el tacto que con la vista y aparece con mayor frecuencia en el cuello, tórax, pliegues de las axilas, codos e ingle y en las superficies internas de los muslos. El exantema respeta el triángulo perinasobucal (signo de la careta de FILATOW). El exantema dura de 3 a 4 días en los casos no sometidos a tratamiento. Posteriormente se aténua, mejora el estado del niño, y aparece una intensa descamación furfurácea en el tronco y sobre todo en las manos, donde adquiere una forma laminar (FIGURA 9). En el período de descamación puede aparecer un surco ungueal, llamado línea ungueal de FEER, que afecta a la lúnula hacia la sexta semana y va avanzando con el crecimiento de la uña, hasta llegar a su borde libre.

La importancia de la escarlatina reside en las posibles complicaciones que puede determinar. Las más importantes son aquéllas que aparecen tras un intervalo libre de 1 a 3 semanas, y que son la glomerulonefritis y la fiebre reumática. El diagnóstico clínico es sencillo, viéndose apoyado por el aislamiento del *Estreptococo* beta-hemolítico del grupo A en el culti-

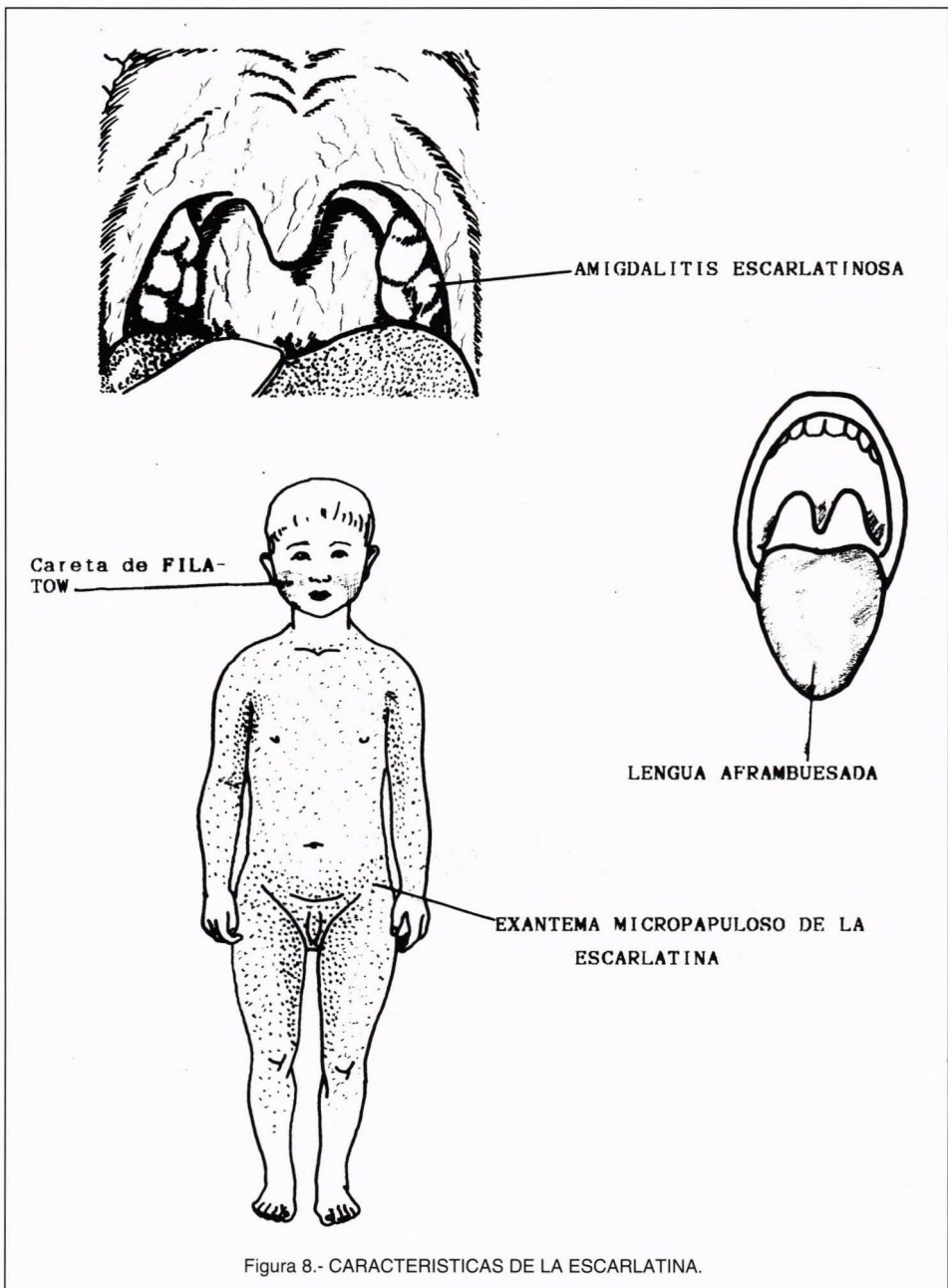


Figura 8.- CARACTERISTICAS DE LA ESCARLATINA.



Figura 9.- DESCAMACION TIPICA DE LA ESCARLATINA.

vo faríngeo, la leucocitosis intensa que se acompaña de polinucleosis y eosinofilia, el aumento progresivo del título de ASLO, la determinación del fenómeno de extinción de SCHULTZ-CHARLTON, etc.

El tratamiento específico de la escarlatina se basa en la administración de penicilina ya sea por vía i.m. a la dosis de 600.000 unidades en inyección única en niños que pesen menos de 30Kg, o 900.000-1200.000 unidades si el peso es mayor. La penicilina que debemos usar es la G benzatina. Por vía oral, se usa la penicilina G o penicilina V. La dosis es de 125-250 mg de penicilina V potásica, por toma, tres veces al día, durante 10 días, para niños de menos de 2 años de edad. En mayores de 2 años la dosis por día será de 20-25 mg/Kg/día, repartido en tres tomas, durante 10 días. Si fuese alérgico a la penicilina usaremos eritromicina a la dosis de 20 a 30

mg/Kg/día, repartido en cuatro dosis, durante 10 días. En general este tratamiento antibiótico, iniciado en las primeras 48 horas del cuadro, debe mejorar el cuadro agudo, reducir la frecuencia de complicaciones supurativas e impedir el desarrollo de la mayoría de los casos de fiebre reumática aguda, disminuyendo también el riesgo de glomerulonefritis aguda y evita una mayor diseminación por el organismo.

Dentro de los exantemas no víricos de origen infeccioso destacan también los que aparecen en la sepsis, fiebre reumática, meningococia, fiebre tifo-

dea, tifus exantemático, fiebre botonosa, en las infecciones micóticas, etc.

Por último, existe un amplio grupo de exantemas en cuyo origen no encontramos una causa infecciosa. Entre estos están los de causa física (eritema solar y sudamina), los toxoalérgicos (tóxicos, medicamentos, eritema exudativo multiforme, dermatitis seborroide, etc), y los exantemas que aparecen en el curso de las colagenosis. Dentro de estas destaca por su interés actual la enfermedad de KAWASAKI o síndrome mucocutáneo ganglionar. Fue descrita en 1967 en Japón por T. Kawasaki, adquiriendo una gran importancia por constituir en ciertas zonas geográficas la primera causa de cardiopatía adquirida durante la infancia. Aunque es predominante en población asiática, su presentación es universal. Puede aparecer en forma de casos aislados, o en forma de pequeños brotes epidémicos cada 2 o 3 años. Su transmisión interhumana es poco probable, pues no se registra epidémicamente en comunidades cerradas. Es más frecuente en varones. El 80% de los casos aparecen en niños de menos de 5 años. Constituye la vasculitis más frecuente en la infancia. Afecta predominantemente a arterias grandes y medianas de la totalidad del organismo, pero con marcada predilección por las coronarias, a cuyo nivel puede determinar la formación de aneurismas o trombosis más raramente. Aun-

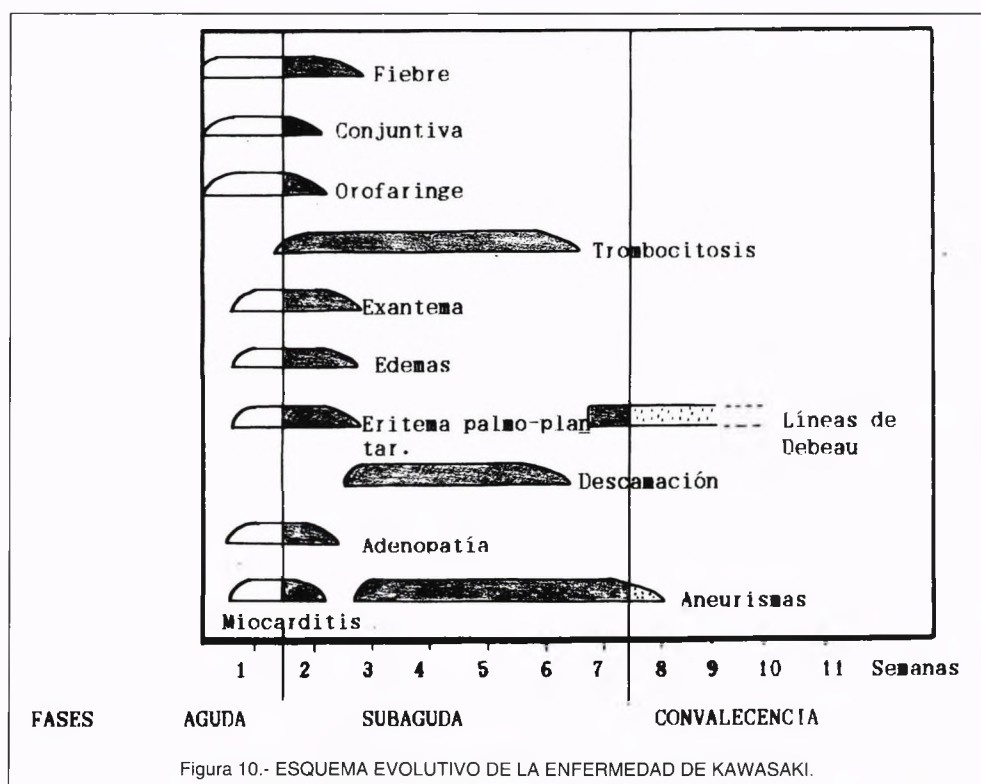
que se desconoce la etiología, se piensa que probablemente uno o varios agentes infecciosos o ambientales desencadenarían una vasculitis mediada inmunológicamente.

Clínicamente la enfermedad de KAWASAKI cursa en tres fases (FIGURA 10). En la fase aguda aparecen la mayoría de los principales síntomas y signos de la entidad: fiebre, conjuntivitis, exantema, eritema palmoplantar, edema en manos y pies, lengua aframbuesada, labios secos y agrietados y adenopatías cervicales. Posteriormente y durante 2-3 semanas aparece la fase subaguda, en donde aparecen un conjunto de manifestaciones secundarias: artritis, meningitis, anomalías cardiovasculares (pericarditis, miocarditis y/o endocarditis, aneurismas, estenosis y tortuosidades en coronarias, etc), descamación y una franca trombocitosis, dato analítico de gran importancia diagnóstica. Por último en la fase de convalecencia, que puede durar meses, pueden presentarse las complicaciones de la afectación cardíaca.

El diagnóstico clínico se basa en una serie de criterios establecidos (TABLA II). Junto a ello es muy característico una acentuada trombocitosis, con recuentos plaquetarios habitualmente superiores a 500000 por ml. El curso de la enfermedad de KAWASAKI es autolimitado, siendo la mortalidad de alrededor del 1%. El

pronóstico se relaciona estrechamente con la aparición de aneurismas coronarios, detectables en general, entre la sexta y la octava semana.

Carecemos de un tratamiento específico, de forma que actualmente la terapéutica se basa en el uso de aspirina y gammaglobulina intravenosa (TABLA 3) como mejores fármacos para mejorar el estado del paciente y su capacidad de prevención de las posibles complicaciones cardiovasculares.



**B).- ENFERMEDADES
EXANTEMATICAS
VESICULO-PUSTULOSAS.-**

VARICELA.-

La varicela se le conoce también como viruela loca o lechina por el vulgo. El nombre de varicela fue propuesto por VOGEL en 1765. MORTON le consideraba una variante de la viruela; en 1694 le dio el nombre de "chickenpox", derivado de la palabra

inglesa chick-pea (garbanzo). INGRASSIA, un médico siciliano, describió con precisión la enfermedad en 1553. En 1892 VON BOKAY descubre la relación existente entre varicela y herpes zoster. En 1912 DE ARAGO descubre el virus de la varicela.

La varicela y el herpes zoster son enfermedades emparentadas que se deben al mismo virus. Este, es un componente de la familia herpesvirus, llamado Herpesvirus varicellae. Contiene DNA. Su superficie (cápside) se compone de 162 subunidades (capsómeros) idénticas en tamaño, número y distribución;

- 1.-FIEBRE INEXPLICADA DE MAS DE 5 DIAS.
- 2.-CONJUNTIVITIS.
- 3.-AFECTACION MUCOSA OROFARINGEA:
 - Labios rojos, secos y fisurados.
 - Lengua aframbuesada.
 - Hiperemia orofaríngea.
- 4.-AFECTACION DE EXTREMIDADES:
 - Eritema en palmas y plantas.
 - Edemas en manos y pies.
 - Descamación.
- 5.-EXANTEMA.
- 6.-ADENOPATIA CERVICAL.-

TABLA II.- CRITERIOS CLINICOS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI.

*En los puntos 3 y 4 es suficiente uno de los tres signos listados.-

FARMACO	VIA (mg/Kg/d)	DOSIS dosis(h)	INTERVALOS	DURACION
Gamma-globulina	i.v.	400	24	4 - 5 días
Aspirina	v.o.	80-100	6	14 primeros días
Aspirina	v.o.	3-10	24	Sin coronariopatía: del décimo- quinto día a las 6-8 semanas. Aneurismas +: hasta resolución.
Dipiridamol	v.o.	1-5	8	Puede substituir a la aspirina, cuando ésta esté contraindicada.
Superóxido-dismutasa lipo- sumial encapsulada o L-SOD	i.v.	100-300	2-3 veces a la semana	Muy eficaz en la prevención de la coronariopatía.

TABLA III.- TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO DE LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI.-

morfológicamente son semejantes a las del virus del herpes simple.

El virus de la varicela penetra por vía respiratoria, y como todos los virus DNA, se fija en los receptores de la membrana celular y posteriormente penetra en el citoplasma donde se forman unas vacuolas que los contienen. Parece que a través de la sangre se disemina a la piel donde podemos demostrar una serie de lesiones típicas consistentes en inclusiones eosinófilas intranucleares en las células endoteliales que rodean los vasos sanguíneos.

El único reservorio es el hombre. Se transmite de persona enferma a sana por medio de las gotitas de Pflügge. De forma indirecta también puede diseminarse por contacto con objetos recién contaminados con secreciones de las vesículas y membranas mucosas de las personas infectadas. El enfermo variceloso es contagioso desde la iniciación de los pródromos hasta una semana después de la aparición de las primeras vesículas. En pacientes inmunodeprimidos el período de contagiosidad es mucho más prolongado. Existe posibilidad de contagio transplacentario, motivando varicela congénita en el neonato. La receptividad es universal, aunque fundamentalmente se da en niños, especialmente en la edad pre-escolar y escolar, con brotes epidémicos frecuentes en escuelas, guarderías, etc. La varicela determina una inmunidad permanente, aunque el virus queda latente en el organismo, de forma que cuando se reactiva aparece mostrando una enfermedad de caracteres clínicos diferentes, un herpes-zoster.

El período de incubación es muy largo, de 2 a 3 semanas, generalmente de 13 a 20 días. Este largo período hace que con frecuencia no se conozca con exactitud el momento del contagio. La erupción constituye con frecuencia el primer signo de la varicela. Los síntomas prodrómicos pueden preceder en 1 o 2 días y normalmente una febrícula o un ligero catarro de vías altas anuncia el cuadro vesicular. Al comienzo aparece un exantema que puede hacernos recordar la escarlatina. Su duración es de horas, dejando paso al período exantemático. Este se caracteriza por una fiebre discreta, prurito intenso y la aparición de un exantema que cursa en forma de brotes de elementos que pasan sucesivamente por las fases de mácula, pápula, vesícula, costra; la fase de costra es poco aparente. Aunque no existe un patrón típico de diseminación de las vesículas, con frecuen-

cia aparecen primero en la cara y cuero cabelludo, extendiéndose al tronco y resto del cuerpo, respetando las palmas de las manos y las plantas de los pies. En los miembros suelen afectar a las porciones proximales de estos. La erupción evoluciona en fases, de forma que con frecuencia encontramos en una misma zona corporal lesiones en diferente estado evolutivo, esto constituye el llamado signo del "cielo estrellado". En el curso de la varicela pueden producirse de 1 a 5 tandas de lesiones. Acompañando a este exantema vesiculoso, podemos observar un enantema en mucosa bucal, constituido por vesículas que se rompen pronto, y dejando lesiones ulcerativas pequeñas, pero muy dolorosas, que pueden perjudicar la alimentación del niño. Finalmente en el curso de la enfermedad aparece durante unos 7 días una descamación, que se caracteriza por múltiples costras que siembran la superficie cutánea, y que una vez que se desprenden dejan una zona pigmentada. Sólo en el caso de que las lesiones por rascado lesionen a la dermis es posible la producción de pequeñas cicatrices. En resumen, la evolución de la varicela suele ser benigna con fiebre moderada, erupción pruriginosa que aparece por tandas y signos generales escasos o nulos. La mayoría de las veces estos niños ni siquiera guardan cama.

En ocasiones la varicela puede complicarse. Entre las complicaciones que pueden presentarse destacan: la producción de fenómenos hemorrágicos (varicela hemorrágica) que pueden acompañarse de coagulación intravascular diseminada, infecciones cutáneas secundarias a lesiones por rascado en niños que no han tenido la suficiente higiene durante la evolución de la enfermedad, afecciones respiratorias entre las que destaca la neumonía varicelosa, hipoglucemias graves especialmente en lactantes, y sobre todo una grave complicación que es la encefalitis varicelosa. La incidencia oscila alrededor del 0,5%. Las complicaciones neurológicas comienzan con cefalea, vómitos, confusión, convulsiones y parálisis. Aproximadamente la tercera parte de todos los pacientes con estas complicaciones desarrollan ataxia cerebelosa aguda.

Es conocida la aparición del Síndrome de REYE en la convalecencia de la varicela, determinándose una encefalopatía grave asociada a degeneración adiposa de ciertas vísceras, especialmente del hígado y del riñón. Clínicamente se traduce por deterioro mental, desorientación, convulsiones, coma, y frecuentemente muerte. Los datos analíticos más típicos

comprenden el hallazgo de acidosis metabólica con cetonuria-hipoglucemia y aumento de transaminasa glutamicooxalacética. Parece que se requiere para su producción, además de la acción del virus, otros factores como puede ser la administración de salicilatos. Es por ello que no debemos usar la aspirina y derivados en el tratamiento de la varicela.

El diagnóstico de la varicela se basará en la clínica (FIGURAS 11 y 12), pues la detección y aislamiento del virus del contenido líquido de las vesículas no está al alcance de todos los laboratorios. En la práctica diaria el reconocimiento de la varicela no ofrece problemas. La historia de exposición reciente, la erupción vesicular en diferentes fases evolutivas y su distribución son lo suficientemente características como para asentar el diagnóstico. Sin embargo, a veces, se hace

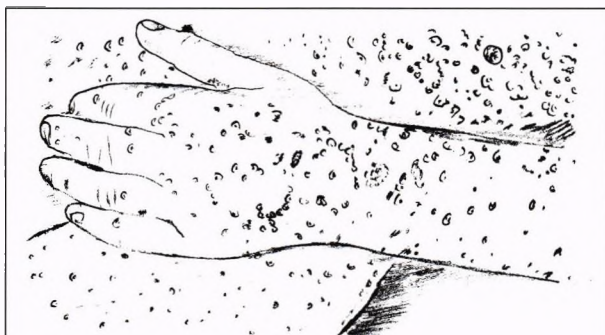


Figura 11.- EXANTEMA DE LA VARICELA. ASPECTO DE "CIELO ESTRELLADO". ELEMENTOS EN DIVERSOS GRADOS DE EVOLUCION.



Figura 13.- HERPES ZOSTER.

necesario diferenciar a la varicela de otras enfermedades que cursan con vesículas, como pueden ser:

a) El herpes-zoster: en los casos típicos, el zoster es una erupción localizada (FIGURA 13), mientras que la varicela tiene carácter diseminado. La erupción suele limitarse a un área de la piel inervada por nervios sensoriales de un solo ganglión dorsal o de un grupo de gangliones vecinos. Las localizaciones más frecuentes en la infancia corresponden al tronco o a

la porción proximal de las extremidades. Puede afectarse la rama nasolingual del V par (zoster oftálmico), además del ganglión geniculado (zoster del oído externo), junto con parálisis del VII par. El herpes-zoster es menos doloroso en el niño que en el adulto, cicatrizando más rápidamente. La neuralgia postherpética es rara en los niños. Sí se suelen palpar adenopatías satélites.

b) Infecciones por el virus del herpes simple

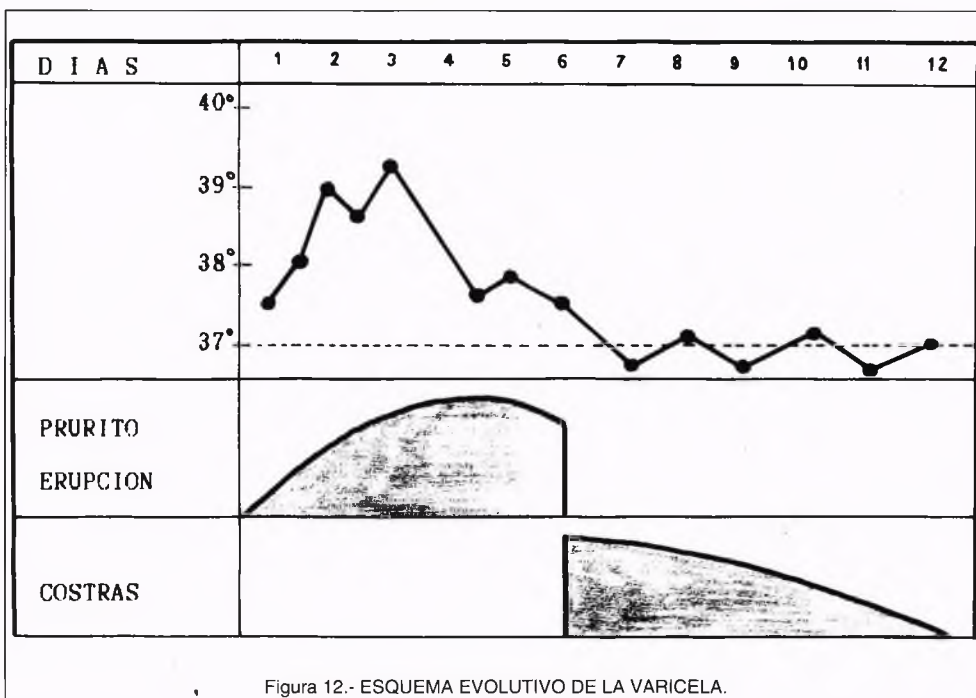


Figura 12.- ESQUEMA EVOLUTIVO DE LA VARICELA.

(VHS); incluye los virus del herpes tipo 1 (VHS-1) y 2 (VHS-2), siendo el VHS-1 el causante de la mayoría de infecciones en el niño. Este virus suele penetrar a través de la mucosa bucal, faríngea y conjuntival, y más raramente penetran por la piel. El VHS-2 suele transmitirse a través del contacto sexual, de ahí que suele observarse a partir de la adolescencia. En los niños es especialmente interesante la posible transmisión materno-fetal del virus herpético genital de la madre, ocasionando en el neonato una grave infección herpética diseminada. Clínicamente la infección por el VHS-1 puede ser local (gingivoestomatitis, faringitis, queratoconjuntivitis o lesiones cutáneas), con frecuencia constituyen la denominada primoinfección herpética, fácilmente diferenciable de la varicela por su localización. Otras veces se producen infecciones recurrentes que suelen localizarse en las mismas zonas que la primoinfección, pero que a veces se diseminan por la piel, siendo en estos casos el diagnóstico diferencial con respecto a la varicela muy difícil, aunque es destacable el hecho de que en este caso las lesiones tienen carácter monocíclico y confluentes.

c). -Erupción variceliforme de KAPOSÍ: en este caso la historia evolutiva de las lesiones es muy sugestiva, pues las lesiones vesiculares aparecen sobre un eczema previo. Las vesículas son más pequeñas que las de la varicela y con frecuencia se hacen confluentes en muchas zonas.

d). -Síndrome boca-mano-pie: es un trastorno que afecta predominantemente a los niños y que se da en forma de epidemias. Es producido por el virus Coxsackie A16, y ocasionalmente A5 y A10. Se caracteriza por fiebre y una erupción vesicular que afecta a la mucosa bucal, las plantas de los pies y las palmas de las manos. La enfermedad se resuelve en unos 7 días, sin la producción de costras.

e). -Moluscum contagiosum: se trata de pápulas blandas en forma de perlas con un punteado central característico, producidas por un poxvirus. A veces se le denominan "verrugas de agua". Son frecuentes en niños pequeños y tienden a aparecer en acúmulos. Su evolución es mucho más prolongada.

A diferencia de otras enfermedades exantemáticas víricas actualmente poseemos algunos medicamentos para el tratamiento de la varicela, los quimioterápicos antivirales, cuya eficacia está demostrada. Entre estos

destacan el aciclovir y la vidarabina, especialmente el primero por su acción selectiva sobre las células infectadas por el virus y, por tanto, su baja toxicidad para las células normales. Cuando se emplea de forma tópica, la duración de la eliminación vírica y la formación de las costras son más rápidas. La forma intravenosa se usa en las infecciones graves, especialmente en aquellos niños inmunodeprimidos en los que las formas graves de varicela son especialmente temibles.

Respecto al tratamiento sintomático destacar la máxima higiene de la piel del paciente, para lo que trataremos que no se rasque, que tenga las uñas bien cortadas y limpias, y si el prurito es muy intenso, podemos añadir bicarbonato al agua del baño, e incluso son útiles las pinceladas de permanganato potásico al 1% o mercurocromo al 2%. Los antihistamínicos actuales pueden ser útiles para paliar el prurito. No usaremos aspirina o derivados, por el riesgo de Síndrome de REYE, usando mejor paracetamol.

En relación a la profilaxis de la varicela es destacable el hecho de que la varicela es una enfermedad de notificación numérica. El niño debe ser aislado del resto de los niños durante una semana después de que aparezca la erupción o hasta que se sequen las vesículas. Es importante que no se pongan en contacto con personas con herpes y niños con eczema. El uso de la inmunoglobulina específica varicela-zoster (IgV-Z) se ha demostrado eficaz en la prevención de la varicela, consiguiendo que no aparezca o que curse de forma más leve. Al ser muy escasa la IgV-Z, sólo debe usarse en niños de alto riesgo, como son los afectados de alguna enfermedad inmunosupresora (SIDA por ejemplo), los que reciban corticoterapia de forma prolongada, los malnutridos graves, grandes quemados, neonatos en cuya madre aparece la varicela cinco días antes o dos días después del parto y los neonatos y lactantes que nacieron con una edad inferior a 28 semanas. Los receptores de un trasplante de médula ósea recibirán IgV-Z aunque hayan padecido varicela, pues pueden volver a presentarla de forma grave. La IgV-Z suele dosificarse a 125 unidades por cada 10 kgs (1,25ml/10Kgr), administrada por vía i.m., a ser posible dentro de las primeras 48 horas y lo más tarde a las 96 horas después del contagio. Esta inmunoglobulina protege durante 3 semanas, de forma que un nuevo contagio pasado este tiempo, requiere la administración de una nueva dosis de IgV-Z.

En 1974 TAKAHASHI y cols. realizan las primeras experiencias clínicas con la vacuna de la varicela a base de la cepa OKA de virus vivo atenuado, y desde entonces dicha vacuna ha sido ampliamente estudiada, con resultados en gran parte favorables, tanto en niños sanos como en los afectos de leucemia. Sin embargo ciertas reacciones aparecidas en niños inmunodeprimidos está atrasando su introducción en el mercado. Estudios recientes en los que se incluyeron varios miles de niños sanos, la vacuna de la varicela ha sido bien tolerada. Las únicas reacciones observadas fueron locales en el punto de inyección, exantemas o discretas elevaciones de la temperatura en un 4-10% de los vacunados. Se ha demostrado que la vacuna de la varicela es altamente inmunógena en los niños sanos. En diversos estudios se observó el desarrollo de anticuerpos frente al virus varicela-zoster en el 94-100% de los niños vacunados. En la actualidad la preocupación gira en torno a dos problemas: la persistencia de los anticuerpos y la duración de la protección. Respecto a lo primero, estudios realizados en Estados Unidos y Japón demuestran persistencia de anticuerpos a los 3-4 y 7-10 años después de la vacunación. Además estos estudios demostraron que las respuestas de la inmunidad celular, determinadas mediante pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada, también persistieron durante 7 a 10 años, lo que puede desempeñar un papel preventivo importantísimo en la profilaxis del herpes zoster.

Podemos concluir que en base a los datos acumulados a partir de los estudios clínicos de la vacuna de la varicela y las consideraciones sobre la relación entre costos y beneficios, la inmunización de los niños sanos con la vacuna de la varicela a base de la cepa OKA es una opción atractiva. Si se consigue la autorización de esta vacuna para dicha indicación, el momento más conveniente para la inclusión de dicha vacuna en la pauta actual de las vacunaciones podría ser a los 15 meses de edad junto con la triple vírica (sarampión, rubeola y parotiditis). Recientemente se ha demostrado que la administración de la vacuna de la varicela junto a la triple vírica determina unos niveles de anticuerpos frente a los cuatro virus en niveles similares a los detectados cuando se administran aisladamente cada una de dichas vacunas.

**OTROS EXANTEMAS
VESICULO-PUSTULOSOS NO VIRALES.-**

Numerosas entidades pueden hacernos dudar a la hora del diagnóstico sobre el origen del exantema vesiculoso. Ciertas enfermedades se dan en zonas limitadas como ocurre con las rickettsiosis pustulosas que predominan en Estados Unidos y Rusia. Otros cuadros son mucho más extendidos, es el caso de la lués congénita, las piodermitis, el prurigo simple o

- DIA PRIMERO:** *Baño (antes de acostarse). Se lavará meticulosamente con jabón y se frotará la piel con un paño, especialmente en las áreas afectadas por la erupción
 *Secado intenso con una toalla.
 *Aplicación de la loción o crema prescrita en todo el cuerpo, de la barbilla para abajo, incluyendo los espacios interdigitales de manos y pies, las plantas de los pies y los genitales. En niños de menos de 10 años es más útil que el benzoato de bencilo, el uso de hexacloruro de gammabenzeno
 *Hay que dejar que se seque.
- DIA SEGUNDO:** *Después de 24 horas, se repetirá la aplicación sin baño.
- DIA TERCERO:** *A la mañana siguiente se quitará el preparado con un baño.
 *Hay que cambiar las ropas de la cama, la ropa interior y el pijama. Se lavará toda la ropa utilizada.
- * Todos los miembros de la familia y contactos íntimos deben tratarse al mismo tiempo.
 - ** Después del tratamiento, el prurito persiste a menudo durante unas semanas. Para aliviarlo se usará una loción de calamina.
 - *** Si el prurito persiste durante más tiempo y continúan apareciendo nuevas "manchas", es recomendable consultar con el pediatra.

TABLA IV. -INSTRUCCIONES PARA EL TRATAMIENTO DE LA SARNA EN EL NIÑO.-

urticaria papulosa, etc. Me gustaría señalar especialmente un cuadro que puede confundirse, con estos exantemas vesiculo-pustulosos, la sarna. La infestación por el ácaro *Sarcoptes Scabiei* produce esta enfermedad contagiosa. Se transmite por el contacto físico próximo, aunque el período de incubación puede ser de hasta 2 meses. El ácaro hembra fertilizado excava una madriguera en la capa córnea de la piel, en donde deposita los huevos. Los túneles típicos tienen el aspecto de finas líneas grises y tortuosas. Es típico encontrarlos en los espacios interdigitales, la cara flexora de las muñecas y los genitales. Los neonatos pueden presentar la infección en las palmas de las manos y las plantas de los pies, y a veces en la cara si maman pezones afectos. En los niños pequeños, las lesiones se encuentran habitualmente en las plantas de los pies y alrededor de las axilas. Cursa con intenso prurito y una serie de lesiones vesiculosas, rodeadas de un halo eritematoso, que se distribuyen por todo el cuerpo, especialmente cuando acontece la sarna en el lactante. La erupción, por el rascado, suele infectarse. El prurito empeora cuando el niño está caliente en la cama. El tratamiento se debe realizar siguiendo un fácil protocolo (TABLA IV).

BIBLIOGRAFIA.-

1. -YEAGER, S A S: "Sarampión", en Patología Infecciosa Pediátrica, de Wedywood, R J y cols., Ediciones Doyma, Barcelona, 1984, II, 793-807.
2. -MEYER Jr, H M y PARKMAN, P D: "Rubeola", en Patología Infecciosa Pediátrica, de Wedgwood, R J y cols., Ediciones Doyma, Barcelona, 1984, II 808-815. -
3. -WENNER, H A: "Varicela y Herpes zoster", en Patología Infecciosa Pediátrica, de Wedgwood, R J y cols. , Ediciones Doyma, Barcelona, 1984, II 840-848. -
4. -HARPER, J: "Dermatología pediátrica", Ediciones Doyma, Barcelona, 1986, 69-75. -
5. -GRIFFIN, M R; RAY, W A; MORTIMER, E A; FENICHEL, G M y SCHAFFNER, W: "Riesgo de convulsiones después de la vacunación frente a sarampión-parotiditis-rubeola", Pediatrics (ed esp), 1991, 32, 5:263-266. -
6. -GREEN, M: "El diagnóstico en Pediatría", Edit. Alhambra, Madrid, 3ª edición, 1984, 277-324.
7. -ILLINGWORTH, R S: "Diagnóstico etiológico en Pediatría", Ediciones Doyma, 1983, 329-342.-
8. -JOHNSON, C; ROME, L P; STANCIN, T y KUMAR, M L: "Inmunidad humoral y reinfecciones clínicas después de la vacuna de la varicela en niños sanos", Pediatrics (ed esp), 1989, 28, 3:125-128.-
9. -ESPINO AGUILAR, R; DE LA TORRE CECILIA, M C; HUERTAS MUÑOZ, M D y cols. : "Varicela neonatal: indicaciones para el uso de inmunoglobulina específica varicela-zoster". An Esp Pediatr, 1989, 31, 3:201-204.-
10. -LLORENS TEROL, J: "Estrategias para el establecimiento de un calendario vacunal". An Esp Pediatr, 1987, 27, 3:153-154.-
11. -PREBLUD, S R: "Varicella: complications and cost". Pediatrics, 1986, 78 (suppl): 728-735.-
12. -VAZQUEZ FERNANDEZ, E; LOPEZ ROIS, F; VAZQUEZ CARRETE, J A; GOMEZ TATO, B y ALVAREZ ARES, M: "Morbilidad, cobertura vacunal e inmunidad frente a sarampión, parotiditis y rubeola en una población gallega de dos a cinco años". An Esp Pediatr, 1987, 27, 1:27-31.-
13. -KERBER, S: "Patología infecciosa. Salud e Higiene". Cuadernos de la enfermería, Edit. Toray-Masson, Barcelona, 1984, 10:83-102.-
14. -DELGADO, A: "Enfermedad de Kawasaki". Pediatría Clínica, Edit. Faes, 1988 117-128. -
15. -BALL, D M; BRINK, E W; y NITZKIN, J L: "Kawasaki syndrome: Description of two outbreaks in the United States". N Engl J Med, 1985, 304:1568-1575.-
16. -ARBELO CURBELO, A y ARBELO LOPEZ DE LETONA. A: "Rubeola: erradicación y desaparición". Medicine, 2ª serie, 1978, 18:1157-1166.-
17. -VILLALBI HERETER, J R y GRAUGES PONS, M D: "Cobertura vacunal a los dos años de edad: un estudio transversal en la ciudad de Barcelona" An Esp Pediatr, 1990, 32, 4:321-324.-
18. -ADAN PEREZ, M: "Inmunizaciones en Pediatría extrahospitalaria". An Esp Pediatr, 1988, 28, 33 S:32-45.-
19. -STEINSCHNEIDER, R: "Pediatría". Cuadernos de la Enfermería, Edit. Toray Masson, Barcelona, 1984, 246-249.-
20. -PRIETO VEIGA, J: "Rubeola. Megaloeritema. Exantema súbito". Pregrado Pediatría. Luzán S.A. ediciones, Madrid, 1987, 279-288.-
21. -JIMENEZ, R; FIGUERAS, J y BOTET, F: "Enfermedades exantemáticas maculopapulosas". Licenciatura Pediatría, Edit. Salvat, 1989, 2:799-824.-
22. -BOYNTON, R W; DUNN, E S y STEPHENS, G R: "Manual de Pediatría ambulatoria". Edit. Salvat, Barcelona. 2ª edición. 1990, 221-223.-

23. -GRAEF, J W: "Manual de terapéutica pediátrica". Edit. Salvat, Barcelona, 4ª edición, 1990,442.
24. -VERGER GARAU, G: "Sarampión", en Patología Infecciosa Básica, de Gudiol Munté, F. Ediciones Idepsa, S.A., Madrid, 1983, 75-81.
25. -CALICO, I: "Diagnóstico de laboratorio de las infecciones víricas", en Patología Infecciosa Básica, de Foz, A y Roy, C. Ediciones Idepsa, S.A., Madrid, 1989, 235-240.-
26. -CRUZ HERNANDEZ, M y PASTOR DURAN, X: "Exantemas víricos en la infancia" Medicine, 5ª edición. Ediciones Idepsa. S.A., Madrid, 1991, 83:3191-3199.-
27. -CORRETGER, J M y ROLDAN, M L: "Enfermedad de Kawasaki". Medicine 5ª edición. Ediciones Idepsa S.A., Madrid, 1991, 83:3206-3212.-
28. -LEPOW, M L: "La vacuna contra el sarampión y el control de la enfermedad". MTA-Pediatría, 1991, 12, 4:225-238.-
29. -BEHRMAN, R E y VAUGHAN, V C: "Nelson Tratado de Pediatría", Edit. Interamericana, Madrid, 14ª edición, 1993, I:961-975.-
30. -HAMPARIAN, V V y CRAMBLETT, H G: "Etiología viral de las enfermedades respiratorias", en Alteraciones del aparato respiratorio en niños", de Kendig, E L y Chernick, V. Edit. Panamericana, Buenos Aires, 4ª edición, 1986, 395-403.-
31. -BROE, V: "Manual de Enfermería Pediátrica", Edit. Salvat, Barcelona, 1988, 130-141.-
32. -MARIN, M; TEMPRANO, D y ALBERT, J L: "Profilaxis frente al sarampión, rubeola y parotiditis". M.D.P. Monografías de Pediatría, 1983, 2: 47-67.-
33. -CRUZ, M y FERRER PI, S: "Enfermedades exantemáticas vesiculo-pustulosas. Varicela"., en Tratado de Pediatría, de Cruz Hernández, M. Edit. Espaxs, Barcelona, 7ª edición, 1993, I:467-475.
34. -CASANOVA, M y CRUZ, M: "Enfermedades exantemáticas máculo-papulosas. Sarampión. Rubeola". , en Tratado de Pediatría, de Cruz Hernández, M. , Edit. Espaxs, Barcelona, 7ª edición, 1993, I:450-466.-
35. -HERTL, M: "Diagnóstico diferencial en Pediatría". Ediciones Toray, S.A. Barcelona, 1980, 271-288.-
36. -SAENZ GONZALEZ, M C: "Enfermedades exantemáticas", en Medicina Preventiva y Salud Pública, Edit. Salvat, Barcelona, 8ª edición, 1989, 511-523.-
37. -MAGNUSSEN, C R: "Infecciones de la piel y de los tejidos blandos", en Un planteamiento práctico de las enfermedades infecciosas, de Reese, R E y Douglas, R G, Ediciones Díaz de Santos, S.A. , Madrid, 1987, 106-124.
38. -STARR, S E: "Estado de la vacuna de la varicela para los niños sanos" Pediatrics (ed esp), 1989, 28, 6:303-305.-
39. -SUGA, S; YOSHIKAWA, T; ASANO, Y; YAZAKI, T y HIRATA, S: "Infección por herpes virus-6 humano (exantema súbito) sin exantema". Pediatrics (ed esp), 1989, 27, 6: 316-318. -
40. -BRUNELL, P A: "De nuevo el sarampión". Pediatrics (ed esp), 1990, 30, 3:119-122.-
41. -JOHSON C; ROME, L P; STANCEN, T y KUMAR, M L: "Inmunidad humoral y reinfecciones clínicas después de la vacuna de la varicela en niños sanos". Pediatrics (ed esp), 1989, 28, 3, 125-128.-

Tos Ferina.

INTRODUCCION.-

La primera descripción clínica de la que se tiene noticias de la tos ferina de debe a GUILLAUME DE BAILLOU en un trabajo publicado en 1640 en París. Baillou decía:

“Los niños de 4 a 10 meses y los de edad algo más avanzada fueron atacados por enfermedades febriles, que hicieron padecer a infinidad de ellos. Se trataba, sobre todo, de aquella tos que es designada por el pueblo por “quinta” o “quintana”...

Sus manifestaciones son graves: el pulmón está tan irritado, que al intentar el enfermo expulsar con todas sus fuerzas la masa que le oprime, no puede ni inspirar el aire, ni volverlo a expulsar. Parece asfixiarse. Al igual que en un estrangulado, parece obstruírsele el aire en la garganta... A veces quedan los enfermos libres de la tos durante 4-5 horas, pero luego retorna el paroxismo, a veces de modo tan grave, que es expulsada violentamente sangre por la nariz y por la boca. Con frecuencia se presentan vómitos”

SYDENHAM fué el primero en utilizar el término pertussis, del latín “per”, intenso, y “tussis”, tos, en el año 1670. El agente causal fue aislado por BORDET y GENGOU en 1906, y recibió el nombre de estos dos científicos hasta aceptarse la denominación *Haemophilus pertussis* y finalmente Bordetella pertussis. Tras el aislamiento del agente gracias al medio creado por los dos autores anteriores, y que aún se sigue usando en la actualidad, se comenzó el camino de la búsqueda de una vacuna eficaz. SAUER fué uno de los primeros autores en obtener una vacuna eficaz contra la tos ferina.

ETIOPATOGENIA.-

La tos ferina es una enfermedad infectocontagiosa que afecta al aparato respiratorio produciendo una tos paroxística característica. Se le ha denominado

también como pertussis o como coqueluche, del latín "cucullus", por la capucha que llevaban los enfermos.

Al exámen microscópico la Bordetella pertussis o bacilo de Bordet-Gengou tiene un aspecto prácticamente semejante al H. influenzae, de ahí que se le denomine Hemophilus pertussis. Pertenece al género Bordetella en el que se incluyen otros como la B. parapertussis y la B. bronchi séptica. La B. pertussis es un gérmen gram-negativo, presenta tinción bipolar y posee una cápsula, aunque no puede verse con las tinciones habituales. Es un bacilo pequeño, con un tamaño de 0,5-1 micra de longitud. Se cultiva excelentemente en el medio de Bordet-Gengou. Las colonias que aparecen al principio son muy semejantes a las que originan los H. influenzae. Estas primeras colonias son traslúcidas y están constituidas por las formas virulentas. Los bacilos que forman parte de estas colonias poseen fimbrias que le ayudan a adherirse a los cilios de la mucosa respiratoria. Posteriormente las colonias se hacen grises y opacas, con un brillo metálico, que nos recuerdan a mitades de diminutas perlas, parecen como "rayas de aluminio". Las resiembas posteriores estarán constituidas por bacilos que pierden las fimbrias y su poder virulento.

En los últimos años el objetivo de las investigaciones sobre la B. pertussis reside en la búsqueda del antígeno que confiere protección en las vacunas. Esto tendría valor práctico, puesto que las vacunas actuales se fabrican con gérmenes completos y causan compli-

caciones y reacciones significativas. Los efectos colaterales varían desde la fiebre y las molestias locales, que son comunes, hasta la rara complicación de encefalitis que puede provocar secuelas permanentes o la muerte. La separación entre el antígeno protector y los factores que producen efectos colaterales permitiría obtener una vacuna mucho más satisfactoria. Por desgracia, no se ha identificado con certeza el antígeno protector. En la TABLA I se relacionan los candidatos principales para esta función, todos los cuales se encuentran en la superficie de la B. pertussis.

En relación a la etiología del "síndrome de tos ferina", no todas las formas son debidas a la B. pertussis, otros gérmenes causantes de cuadros llamados para-pertúsicos son la B. parapertussis y la B. bronchiséptica. La primera es muy semejante a la B. pertussis, aunque no requiere el medio de Bordet-Gengou para crecer, teniendo ciertas semejanzas antigénicas con la B. pertussis, aunque la inmunización con éste no confiere protección contra la tos ferina por B. parapertussis.

La B. pertussis se transmite por vía respiratoria a través de las gotitas de Pflügge eliminadas por la fuente de infección que es siempre el hombre enfermo. En el epitelio respiratorio se adhiere el gérmen gracias a sus fimbrias. Allí produce un evidente daño celular debido a la exotoxina que produce la B. pertussis. Este daño consiste en destrucción del epitelio, parálisis de los cilios y aumento en la secre-

A N T I G E N O	ACTIVIDAD BIOLÓGICA
HEMAGLUTININA.....	Se adhiere a muchas células de mamífero y aglutina algunos hematíes.
AGLUTINOGENO	Provoca la formación de anticuerpos aglutinantes.
PERTUSIGENO (quizá se trate de más de una substancia)	Aumenta la sensibilidad de la rata y el ratón a la histamina, induce linfocitosis, estimula la producción de insulina y muestra otras actividades adyuvantes y protectoras en diversos modelos animales.

TABLA I.- CANDIDATOS AL PAPEL DE ANTIGENO PROTECTOR PRESENTES EN BORDE-
TELLA PERTUSSIS.-

ción de moco, lo que produce a su vez una obstrucción de bronquios y bronquiolos, lo que también producirá secundariamente neumonía intersticial, zonas de atelectasia o enfisema, etc. (FIGURA 1). En la superficie del germen existen otros componentes antigénicos: liposacáridos, aglutinógenos protectores, factor de sensibilización a la histamina y factor provocador de la linfocitosis, todos los cuales pueden actuar como exotoxinas, siendo probable que sean los responsables de las manifestaciones sistémicas que aparecen en el curso de la tos ferina. (FIGURA 2).

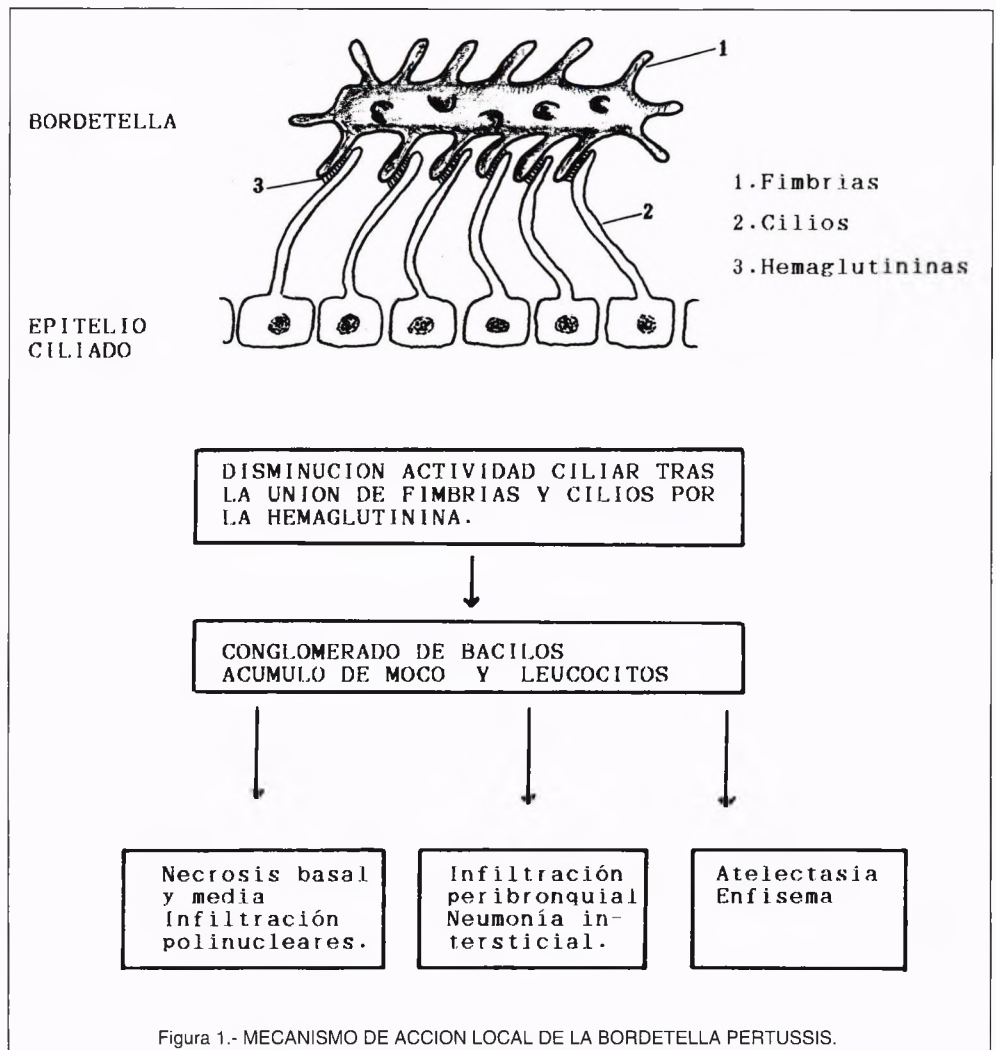
La tos ferina es una enfermedad muy común entre los niños de todas las partes, independientemente de la raza, el clima o la situación geográfica. Es una enfermedad endémica en las grandes ciudades, presentándose de forma epidémica, periódicamente cada 3 ó 4 años, una vez que se ha acumulado suficiente población susceptible. Suele verse con mayor frecuencia en los meses fríos y en primavera. La edad de máxima incidencia comprende de los 2 a los 5 años. No produce inmunidad transmitida por la madre, de ahí que la tos ferina en la edad neonatal es además de atípica, muy grave. El hombre enfermo, que permanece con capacidad infectante entre 2 semanas y 3 meses después del período catarral es el único reservorio conocido. Actualmente encontramos unas tasas de incidencia muy altas en España en comparación con las de otros países europeos. En cifras absolutas los casos declarados oscilan entre 35000 y 60000 al año. La mortalidad anual en el mundo, en cifras absolutas y según la OMS, es de 500000 a 1 millón de personas.

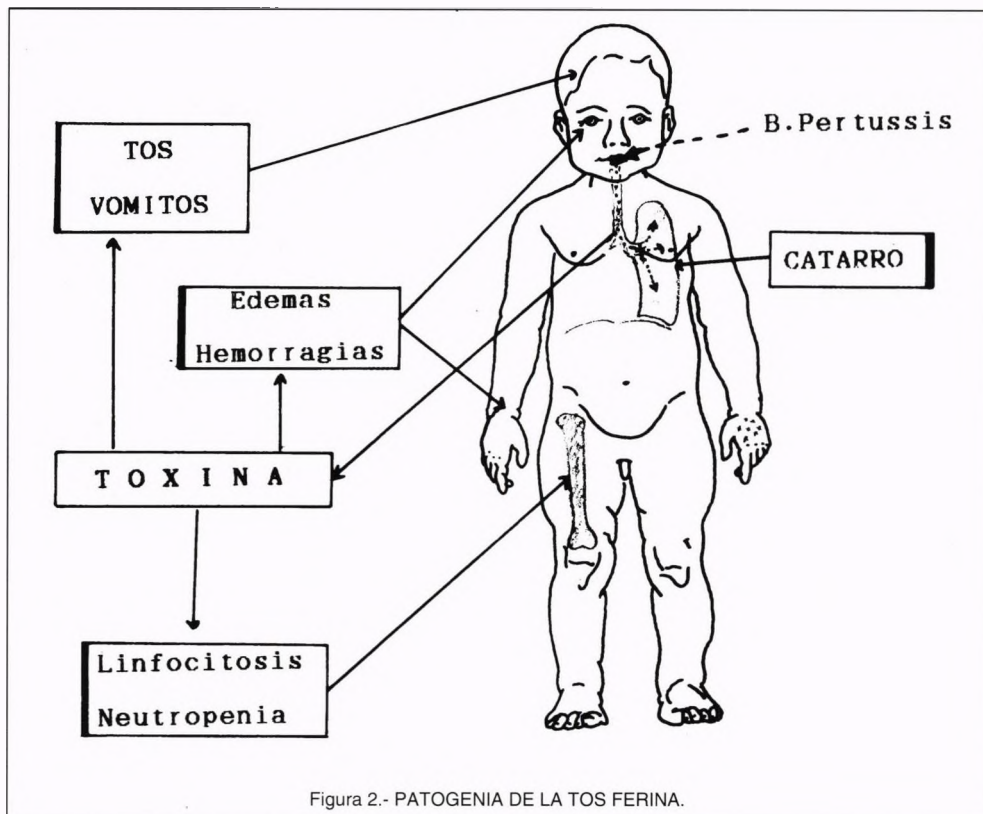
CLINICA.-

El período de incubación es variable, aproximadamente puede oscilar entre 3 y 15 días. Durante el mismo puede estar asintomático. Si esta situación dura dos semanas podemos decir que ha superado la infección y el cuadro no proseguirá. Si no ocurre esto, aparecen posteriormente tres fases mal delimitadas:

-El período catarral se caracteriza por una clínica de rinofaringitis, donde la rinorrea, los estornudos, el lagrimeo, etc., nos hace pensar en un cuadro catarral. Es frecuente que comience a aparecer una tos de predominio nocturno, algo rebelde y que puede adoptar ya una forma paroxística. La fiebre no es muy elevada. Suele durar unos 7 días.

-El período de estado o de tos espasmódica o paroxística. Durante el mismo el niño empeora, de





forma que la tos es muy intensa, adoptando unas características muy típicas. Es una tos que aparece en forma de accesos, con carácter o predominio nocturno. El niño tose cinco o más veces durante la espiración, y después, en un intento desesperado de llenar los pulmones, produce el característico estridor inspiratorio, vulgarmente llamado "gallo". El aspecto del niño durante los accesos es malo; con frecuencia está cianótico, con aspecto de sofocación, con la cara edematosa y protusión de la lengua, lo que le puede producir úlceras en el frenillo al rozar la lengua con los incisivos inferiores. Como consecuencia de estos accesos que pueden repetirse frecuentemente durante las 4 o 6 semanas que dura el período de estado, el niño puede presentar petequias de esfuerzo, hemorragias conjuntivales y vómitos. Durante los accesos de tos la expectoración filante cuelga en hilos de la boca del enfermo, y el final del acceso va acompañado de la expulsión de un tapón mucoso espeso (FIGURA 3). Estos accesos pueden repetirse una 4-50 veces al día, pudiéndose verse estimulados con la actividad, ruido, cambios de temperatura, olores desagradables y atmósfera cargada (humo del tabaco por ejemplo).

-Por último aparece el período de convalecencia o declinación que aparece tras 4 o 6 semanas de tos paroxística. Durante el mismo los accesos túsígenos

van siendo menos frecuentes y menos intensos. Este período suele durar 1 mes. Es importante hacerle ver a la madre que la tos pertúsica puede aparecer de forma esporádica durante un período de tiempo prolongado, es la llamada "tos de recuerdo", que con frecuencia aparece tras procesos catarrales banales.

La tos ferina puede presentar complicaciones, siendo estas mucho más frecuentes cuanto menor sea la edad del niño o las circunstancias inmunológicas del mismo. Es por ello que una de las formas más

graves de tos ferina sea la del lactante, pues las complicaciones respiratorias (bronconeumonías, atelectasias, bronquiectasias, enfisema subcutáneo, otitis, etc.) y nerviosas (encefalopatía tosferinosa) son mucho más frecuentes a esa edad.

La mortalidad por tos ferina es muy baja. Con buenos cuidados generales sobreviven aproximadamente el 98% de los enfermos hospitalizados. La mayoría de fallecimientos ocurren en pacientes de menos de 1 año. La causa de la muerte fue asfixia durante los accesos o neumonías por infección secundaria.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico clínico de la tos ferina una vez que se han instaurado los paroxismos de tos es fácil. Sin embargo, es sumamente difícil durante la fase catarral. Diagnosticar la tos ferina en ese período precoz es muy importante tanto para el paciente como para la comunidad. Así el lactante será hospitalizado, y el aislamiento durante la fase catarral evita su diseminación. De todos modos el diagnóstico durante esta fase de la tos ferina es sólo de presunción, haciéndose

necesario su confirmación mediante pruebas de laboratorio, fundamentalmente mediante el recuento leucocitario y el aislamiento de la *B.pertussis*. Las pruebas serológicas son escasamente útiles para el diagnóstico.

Es típico la aparición de leucocitosis, que alcanza un pico por encima de 20000/mm³ durante la tercera semana y después decae paulatinamente. La linfocitosis se encuentra por encima del 50-60%, llegando en los lactantes al 90%. Estas reacciones leucoides plantean problemas de diagnóstico diferencial con cuadros que cursan con estas fórmulas leucocitarias, tales como leucosis aguda, mononucleosis infecciosa, etc.

El aislamiento de la *B.pertussis* se realiza mediante el medio de Bordet-Gengou, obteniendo la muestra directamente mediante torunda nasofaríngea durante las dos primeras semanas de enfermedad. Otra forma de recoger la muestra es tosiendo el paciente directamente en la placa con el medio de aislamiento.

Debido a las frecuentes complicaciones respiratorias de la tos ferina, se hace necesario la realización de estudios radiológicos del tórax.

TRATAMIENTO.-

La base del tratamiento de la tos ferina debe fundamentarse en el hecho de que es una enfermedad grave en el lactante, y que una vez que se ha instaurado el período de tos paroxística, no existe ningún medicamento curativo. Es decir nuestra misión es la de evitar las complicaciones que puedan aparecer, así como apoyar al enfermo en la molesta y larga evolución de esta infección.

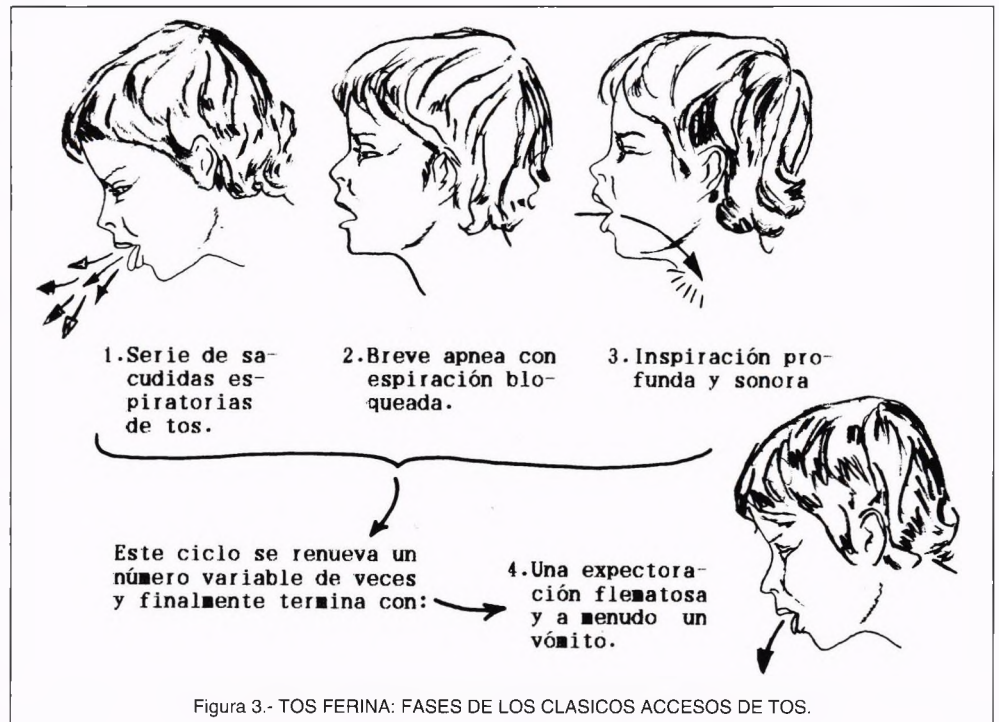


Figura 3.- TOS FERINA: FASES DE LOS CLASICOS ACCESOS DE TOS.

Si la tos ferina aparece en un lactante, este debe ser hospitalizado y aislado. A veces es necesario, sobre todo si los accesos de tos no son muy sonoros, ponerle un monitor de apneas. Si presenta un acceso de tos es útil poner al niño sobre las rodillas, golpeándole en la espalda y quitándole las mucosidades con gasas



Figura 4.- POSICION PARA FISIOTERAPIA RESPIRATORIA EN LACTANTE CON CRISIS PAROXISTICA DE TOS EN EL CURSO DE LA TOS FERINA.

estériles e incluso aspirándole para evitar la asfixia (FIGURA 4). Si la cianosis es evidente deberemos administrar oxígeno avisando al médico.

En general la alimentación de estos pacientes no tiene porque ser especial, de forma que se le administrará los alimentos habituales para su edad, aunque parece útil hidratarlos muy bien. Igualmente es aconsejable dar tomas pequeñas y de forma repetida para evitar los vómitos.

Dentro de los requerimientos de una buena atención de enfermería, el niño debe permanecer en una habitación tranquila, con el mínimo de estimulación innecesaria. Si se usa una tienda de humidificación se tendrá especial cuidado respecto a la posible contaminación de los nebulizadores, dado que la neumonía secundaria, sobre todo la debida a *Pseudomonas*, es una complicación peligrosa.

Muchos autores son contrarios al uso de antitusígenos, pues en general impiden la expulsión de la gran cantidad de moco que producen estos pacientes. Otros sí los usan, destacando la codeína, dextrometorfano, etc. Otros medicamentos que pueden ser útiles son los antiespasmódicos, como el sulfato de magnesio y los sedantes, o bien los gangliopléjicos (clorpromazina y otros fenotiazínicos) o de acción central como el fenobarbital.

Los antibióticos deben usarse siempre que el niño presente una infección secundaria, como por ejemplo una otitis o una neumonía. Sin embargo, los antibióticos cumplen otro papel en el tratamiento de la tos ferina. En efecto, pueden hacer desaparecer a la *B. pertussis* de la mucosa respiratoria en 2-7 días, con lo que evitan la diseminación continuada. El antibiótico de elección es la eritromicina a dosis de 50 mg/kg/día durante 10 días, con lo que conseguimos esterilizar las secreciones respiratorias. Otros antibióticos opcionales son la estreptomina, el cloranfenicol, la ampicilina y las tetraciclinas. Es importante remarcar el hecho de que los antibióticos no curan la tos ferina, tienen un papel preventivo al evitar la diseminación de la *B. pertussis*.

Un aspecto muy debatido en la terapéutica de la tos ferina es el uso de gammaglobulinas hiperinmunes. Actualmente no poseemos pruebas concluyentes de que su administración cambie la evolución de la enfermedad. A pesar de ello muchos médicos siguen

usándola en el período catarral a la dosis de 0,3 ml/Kg repetida en 3 o 4 dosis separadas por un intervalo de 48 horas, esperando con ello un beneficio con frecuencia muy escaso. El Committee on the Control of Infectious Diseases de la American Academy of Pediatrics no recomienda ya su uso.

PROFILAXIS.-

1.-Medidas preventivas de carácter general:

-Es una enfermedad de declaración numérica. Haciéndose necesario su notificación urgente en caso de aparición de brotes.

-Aislamiento: lo ideal es hacerlo en el período catarral y sobre todo aislarlos de niños pequeños o lactantes no inmunizados.

-La protección de los contactos se realiza mediante el empleo de eritromicina durante 10-14 días en niños menores de 4 años, independientemente de su estado inmunitario.

2.-Vacunación:

-Las vacunas antitosferinosas son homogeneizados o extractos de bacterias enteras inactivadas. Para su preparación se usan las *B. Pertussis* en su fase de aislamiento más precoz, es decir cuando son más virulentas. Habitualmente se presenta tratada con coadyuvantes minerales; también existe en forma fluida y unida a los toxoides tetánico y diftérico (DTP), actuando, a su vez, como coadyuvante de los mismos. En España todos los preparados de vacuna antipertussis disponibles se presentan en forma de DTP.

Respecto a la vacunación, la Asociación Española de Pediatría recomienda su administración a partir de los 2 meses y consiste en 3 dosis separadas por intervalos de 2 meses (2, 4 y 6 meses, respectivamente), poniendo a los 18 meses una dosis de recuerdo junto a la de la difteria y tétanos (DTP). En regiones con elevada endemia o en situaciones de epidemia, la vacunación puede comenzarse durante el primer mes de vida, con nuevas dosis a los 30 y 60 días y recuerdos a los 9 y 18 meses de edad. En los niños de menos de 6 años no vacunados, deben recibir primo-

vacunación con tres dosis separadas por dos meses de intervalo y un recuerdo un año después.

La vacuna contra la tos ferina, produce con frecuencia reacciones adversas (TABLA II). Además de las contraindicaciones generales para todas las vacunas, la antipertussis está contraindicada en niños que antes hubiesen presentado una reacción previa en otra dosis vacunal y en aquellos que tengan antecedentes de convulsiones o de enfermedad neurológica.

Los fallos en la eficacia de la vacuna puede ser explicada por diversos motivos, pero destaca el que la duración de la protección vacunal es limitada, lo que explica que se esté observando un aumento de casos de tos ferina en adultos, de ahí que algunos autores aconsejan no limitar la vacunación a los menores de 6 años, principalmente en situaciones de alta exposición.

<p>I. REACCIONES LOCALES:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Dolor -Rubor -Tumefacción <p>II. REACCIONES SISTÉMICAS BENIGNAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Fiebre -Somnolencia -Intranquilidad -Llanto persistente -Vómitos. -Anorexia. -Tos leve y transitoria 	<p>III. REACCIONES SISTÉMICAS GRAVES:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Cuadros de colapso y shock -Convulsiones febriles. -Alteración neurológica grave: <ul style="list-style-type: none"> .Espasmos infantiles .Encefalopatía no infecciosa. .Convulsiones prolongadas. .Síndrome de Reye? -Trombopenia
---	---

TABLA II.-REACCIONES ADVERSAS FRENTE A LA VACUNA DE LA TOS FERINA.-

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.-PEIPER, A; "Historia de la Pediatría", en Enciclopedia pediátrica, de Opitz, H y Schmid, F, Ediciones Morata, S.A, Madrid, 1973, 1/1,40.-
- 2.-REESE, R y DOUGLAS, R G: "Un planteamiento práctico de las enfermedades infecciosas". Edic. Díaz de Santos, S.A., Madrid, 1987, 797.-
- 3.-E.D.O. Notificación y Medidas de Control. Serie Manuales. Edit. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. Sevilla, 1986, 232-235.-
- 4.-REPORT OF THE COMMITTEE ON THE CONTROL OF INFECTIOUS DISEASE, ed. 17 Evanston, IL: E The American Academy of Pediatrics. 1986.-
- 5.-ALTEIMER III, W A: "Tos ferina y parapertusis", en Patología Infecciosa Pediátrica, de Wedwood, R J y cols.. Ediciones Doyma, Barcelona, 1984, I:510-523.
- 6.-IPP, M M; GOLD, R; GOLDBACH, M; MARESKY, D C; SAUNDERS, N; GREENBERG, S y DAVY, T: "Efecto de la localización de la inyección y de la longitud de la aguja sobre las diversas reacciones adversas a la vacunación de la DTP-Polio a los 18 meses de edad". Pediatrics (ed esp), 1989, 27, 5:37-40.
- 7.-NEMIR, R L: "Neumonía coqueluchosa", en Alteraciones del aparato respiratorio en niños", de Kendig, E L y Chernick, V. Edit. Médica Panamericana, 4ª edición, Buenos Aires, 1986, 946-953.
- 8.-SAENZ GONZALEZ, M C y RODRIGO SANCHEZ, N: "Tos ferina, difteria y legionelosis", en Medicina Preventiva y Salud Pública, de Piédrola Gil, G y cols. Edit. Salvat, S.A., 8ª edición, Barcelona, 1989, 503-510.-
- 9.-MULLER, A S; LEEUWENBURG, J y PRATT, D S: "Pertussis: Epidemiology and control". Bull. WHO, 1986, 64:321-331.-
- 10.-GONZALEZ, A: "Comentarios a dudas y errores en vacunaciones". An Esp Pediatr, 1988, 29, S 33:38-41.-
- 11.-RUIZ CONTRERAS, J: "Avances en vacunaciones infantiles". Bol Socied de Ped de Ast, Cant, Cast y Leon, 1990, 31:229-235.-
- 12.-ALTAIMER, E A y AYOUB, E M: "Erythromycin prophylaxis for pertussis". Pediatrics, 1977, 59:623-625.-
- 13.-FERNANDEZ EPIFANIO, J L; SCARPELLINI, A y SANCHEZ DEL POZO, J: "Profilaxis antidifteria, tétanos y tos ferina", M.D.P. Monografías de Pediatría, 1983, 2:34-44.-
- 14.-CRUZ, M y ROLDAN, Mª L: "Tos ferina", en Tratado de Pediatría, de Cruz Hernández, M, Edit. Espaxs, 7ª edición, Barcelona, 1993, I, 538-542.-
- 15.-CHERRY, J D: "Pertussis (tos ferina)". En Pediatría. Principios y práctica, de OSKI F A y cols. Edit. Médica Panamericana. Buenos Aires, 1993, I: 1163-1165.
- 16.-GARCIA GONZALEZ, P; ZAFRA, M y DE JOSE GOMEZ, M I: "Tos ferina", en Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría, de Zafra, M y cols. Edit. Antibióticos Farma, S.A., 1993, 373-377.

Parotiditis epidémica.

INTRODUCCION.-

Hipócrates en el siglo V antes de Jesucristo describe la asociación de orquitis y parotiditis. HAMILTON en 1790 describió la afección del SNC, y WESSELHOEFT en 1940 la ooforitis y pancreatitis como posibles manifestaciones clínicas acompañantes. La naturaleza infecciosa que permitió distinguirla de otros procesos que aparecían en la cara y cuello fue establecida por HAMILTON en 1761 y MANGOR en 1773, pero la enfermedad no fué reproducida experimentalmente hasta 1916 por WOLLSSTEIN, que lo hizo en el gato, y en 1934 por JOHNSON y GOODPASTURE, en el mono, a partir de la saliva de enfermos. El crecimiento del virus en embriones de pollo se hace gracias a HABEL en 1945. El poder hemaglutinante y la aparición de hipersensibilidad cutánea y anticuerpos séricos fijadores del complemento en los meses siguientes a la aparición de la infección se debió a LEVENS y ENDERS. Por último en 1950 se usa por vez primera la inmunización activa con virus muertos, para dejar paso, una vez demostrada su ineficacia, a la vacuna con virus vivo atenuado por BUNYAK y HILLEMANN en 1966.

La parotiditis epidémica es una enfermedad infecciosa aguda causada por un virus específico que tiene predilección por los tejidos glandulares y nerviosos. El dato más constante consiste en el agrandamiento doloroso de las glándulas salivales, especialmente las parótidas, junto con síntomas sugestivos de infección generalizada. La parotiditis (del griego "para", al lado, "ous", oído, e "itis", inflamación) se le conoce vulgarmente con el término de paperas.

ETIOPATOGENIA.-

La parotiditis es una enfermedad infecciosa vírica. El virus pertenece al subgrupo de los mixovirus, que incluye a los agentes parainfluenzae, Sendai y New-

castle. Es de forma esférica con un tamaño de 90 a 135 milimicras, y se compone de una estructura helicoidal interna muy compacta rodeada por una envoltura externa cubierta de pequeñas proyecciones. La hélix contiene un núcleo de RNA rodeado por una cápside proteica, formada por capsómeros simétricos, y posee actividad de antígeno soluble (S) fijador del complemento. El virus produce hemolisina, hemaglutinina, antígeno fijador del complemento (PC) y una substancia antigénica que provoca hipersensibilidad tardía.

El virus es sensible a los agentes externos, debido a los lípidos que componen su envoltura, pero mantienen su actividad a 4°C durante varios días y a -65°C durante meses o años. Además del hombre se han encontrado otros reservorios de este virus, así por ejemplo tenemos los cobayos, hurones, ratones lactantes, crías de hámster y de rata blanca.

La parotiditis es una enfermedad de distribución mundial, que suele presentarse en forma de brotes de localización local, y que aunque puede presentarse en todo el año tiene predilección por los meses de Enero a Mayo. La edad de máxima incidencia es de los 5 a los 15 años, no viéndose por debajo del año debido a la inmunidad pasiva transmitida por la madre. A los 20 años de edad del 80-90% de la población está inmune, aunque el 30% no recuerda haber padecido la enfermedad. No tiene predilección por ningún sexo.

La enfermedad se transmite a través de las gotitas de Pflügge que emite un enfermo hacia un sujeto sano. El período de contagiosidad se determina mediante aislamiento del virus en la saliva de sujetos con infecciones naturales y experimentales. Se extiende desde 6 días antes hasta 9 días después de aparecer el agrandamiento glandular. La excreción del virus por la saliva es continua, en vez de intermitente, hasta que cesa. La excreción urinaria puede persistir hasta 14 días después del comienzo de la enfermedad. Es importante señalar que un tercio de los enfermos presentan infecciones muy leves que pasan desapercibidas, de forma que son un elemento de contagiosidad importante. Estos enfermos difunden la enfermedad de forma prosodémica, incidiendo de forma mayor en determinadas colectividades cerradas, como guarderías por ejemplo. La inmunidad que confiere la parotiditis es persistente durante toda la vida.

Una vez que el virus entra por las gotitas de Pflügge, asienta en la mucosa de las vías respiratorias altas. Tras replicación en dicha mucosa, se produce una viremia con tendencia a la diseminación hacia diversas estructuras glandulares. A partir del foco glandular se pueden producir diseminaciones secundarias.

CLINICA.-

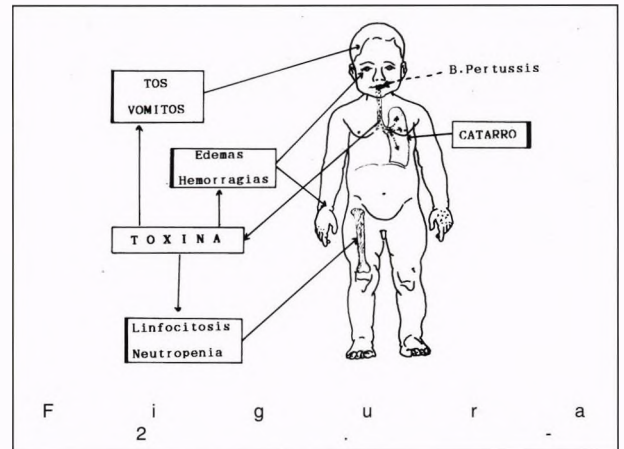
Clásicamente se conoce a la parotiditis como una afección fundamentalmente de las glándulas parótidas, aunque la enfermedad presenta un gradiente biológico de infección, de forma que se describen formas extraglandulares.

La forma más frecuente es aquella que afecta a las glándulas parótidas. Tras un período de incubación de unos 18 a 21 días totalmente asintomático, aparece un período prodrómico caracterizado por ser breve, unos 3 días, y por una clínica muy suave consistente en anorexia, cefaleas, febrícula y malestar general. Tras esta fase aparece el período de estado en donde se manifiesta la enfermedad totalmente. En efecto, el niño presenta fiebre y dolor localizado cerca del lóbulo de la oreja que aumenta con los movimientos de masticación, la palpación directa y la ingestión de ciertos alimentos. La glándula parótida se hace palpable y aumenta de tamaño con rapidez a lo largo de 1 a 3 días, período en el que pueden ser agudos el dolor y la hipersensibilidad. Desde el punto de vista anatómico, la glándula está situada por debajo del lóbulo de la oreja sobre el ángulo de la mandíbula, de forma que una línea imaginaria que pasa por el eje longitudinal del pabellón la divide en dos mitades aproximadamente iguales. A medida que aumenta de tamaño, la tumefacción desplaza el lóbulo auricular hacia arriba y hacia adelante (FIGURA 1). La tumefacción disminuye de forma gradual a lo largo de 3 a 7 días, y el dolor y la fiebre desaparecen antes de que la glándula recupere su tamaño normal. La inflamación bilateral ocurre en el 75% de los casos, aunque en estos casos pueda ser el inicio unilateral. En estas formas glandulares pueden afectarse otras glándulas salivales tales como las sublinguales y submaxilares. La inflamación de las sublinguales se manifiesta mediante una inflamación palpable en la región submentoniana, en el suelo de la cavidad oral. La tumefacción de las submaxilares se nota debajo de la mandíbula, inmediatamente por delante del ángulo

lo. Los orificios de los conductos de STENSEN (parótida) y de WHARTON (submaxilar) muestran con frecuencia cambios inflamatorios caracterizados por tumefacción y eritema. En caso de la inflamación de las submaxilares el niño puede presentar un edema preesternal, blando, y que se debe a la obstrucción del sistema linfático de las glándulas salivales afectas.

Otras veces la parotiditis epidémica puede alterar otros órganos extraglandulares, constituyéndose las formas glandulares extrasalivales, las formas nerviosas y otras más raras (FIGURA 2). En efecto, la afectación del SNC o meningoencefalitis urliana, es una manifestación relativamente frecuente, pues aparece en un 10% de casos. Esta meningitis suele seguir a la parotiditis a los 6-21 días presentando las manifestaciones ya clásicas y conocidas de la inflamación vírica de las meninges. Su evolución clínica suele limitarse a un período de 3 a 10 días cediendo la sintomatología paulatinamente a medida que se normaliza la temperatura. Tiene un buen pronóstico, por lo que prácticamente no deja secuelas.

Otras veces se afectan los testículos, lo que suele ocurrir en el 20-35% de los casos. Suele acontecer sobre todo en los sujetos postpúberes. Parece deberse al asentamiento del virus en el testículo por diseminación hematógena. No es necesario que sea bilateral. Clínicamente suele manifestarse a los 7-10 días del inicio de la inflamación de las parótidas, aunque puede acontecer a la vez o que incluso sea la única manifestación de la enfermedad (5% de los casos).

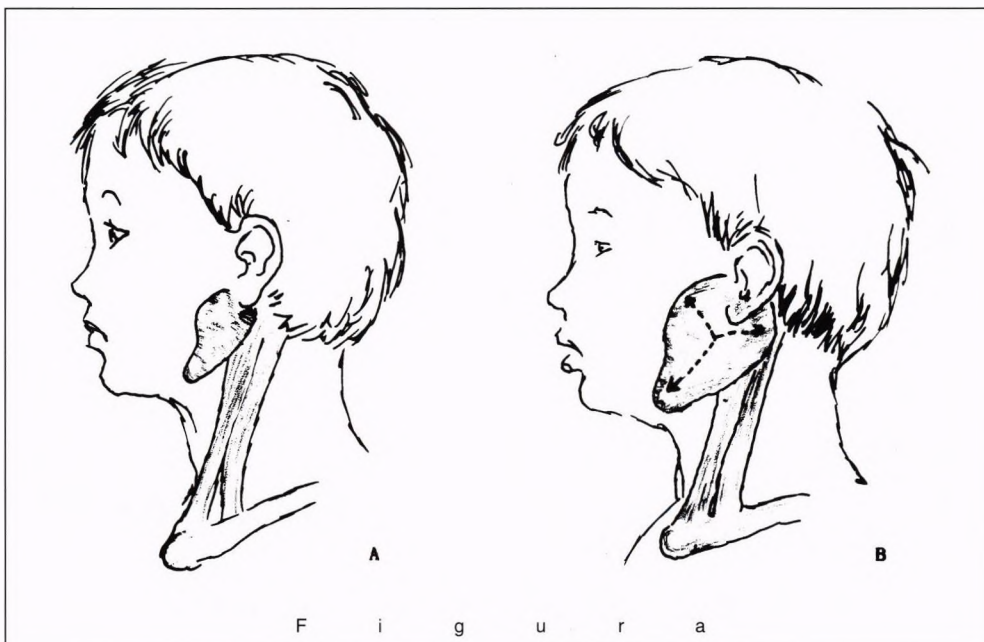


Clínicamente se manifiesta por un empeoramiento de la clínica que presentaba el niño y que estaba ya en declive. En efecto, la fiebre vuelve a presentarse, el paciente ve alterado su estado general, presentando un intenso dolor e inflamación en los testículos. Estos aumentan de tamaño produciendo un intensísimo dolor que se exagera con el más mínimo movimiento. Los síntomas ceden en 3-7 días y la fiebre desaparece, en ocasiones, en forma de crisis. No es raro que la hipersensibilidad en los testículos dure meses. Alrededor del 35% de los pacientes experimentan atrofia testicular caracterizada por disminución de tamaño y pérdida de turgencia. Sin embargo, la atrofia es, en general, unilateral y asintomática, y no se ha demostrado que se asocie con pérdida de la libido, esterilidad ni desarrollo de tumores. Tras la orquitis no se produce esterilidad debido quizás a la infrecuencia de la afección bilateral y al carácter focal

de las lesiones anatómicas que hace improbable la atrofia completa de todo el tejido glandular.

Las mujeres pueden ver inflamados también los ovarios en el curso de unas paperas, constituyendo las ooforitis, con una clínica que puede ser muy difícil de distinguir de la apendicitis aguda.

Otra afectación extraglandular salival en las paperas es la



pancreatitis. Suele aparecer en el 1% de los casos. De comienzo agudo, se manifiesta por dolor epigástrico agudo, fiebre, escalofríos, náuseas y vómitos. Cede paulatinamente en el plazo de 3 a 7 días. Es muy difícil de diagnosticar, pues en el 80% de las parotiditis hallamos hiperamilasemia en el curso de la primera semana, haya o no afectación pancreática.

La determinación de la cifra de lipasa puede ser de utilidad para distinguir si hay pancreatitis. Aunque no está bien documentado, parece no existir tras la pancreatitis un cuadro de diabetes mellitus secundaria.

Otras manifestaciones extraglandulares de las paperas son la nefritis, artritis, miocarditis, afectación ocular (conjuntivitis, queratitis, iritis, episcleritis, dacrioadenitis, neuritis óptica), tiroiditis subaguda, mastitis, bartolinitis, etc, todas ellas muy raras.

Aunque es una enfermedad que en su contexto clínico es sencilla de diagnosticar, hay que considerar otros cuadros para hacer el diagnóstico diferencial (TABLA I).

DIAGNOSTICO.-

Para el diagnóstico de la parotiditis epidémica nos basaremos en los siguientes puntos:

1º.-La clínica, teniendo en cuenta la exploración y visualización de la inflamación de las glándulas parótidas y otras salivales, y considerando la posibilidad de afectaciones extraglandulares.

2º.-Aislamiento del virus: puede hacerse en orina, sangre, LCR, saliva y testículos. Su aislamiento es muy difícil, haciéndose mediante inoculación en el saco vitelino o amniótico de embriones de pollo de 8 días de edad.

3º.-Pruebas serológicas: estas permiten el diagnóstico definitivo cuando se demuestran aumento significativo, por lo menos cuatro veces, del título de anticuerpos en dos muestras de suero tomadas con el intervalo correcto tras el comienzo de la enfermedad. De las pruebas serológicas la más usada es la de fijación del complemento, haciéndose necesario a veces la realización de la prueba de HIRST o de inhibición

1.-PROCESOS QUE ASIENTAN EN LAS GLANDULAS PAROTIDAS:

- Infecciones virales por otros virus: el de la coriomeningitis, Coxsackie y parainfluenzae.
- Parotiditis supuradas.
- Parotiditis tóxicas: yodo, plomo, etc.
- Parotiditis micóticas.
- Hipertrofia parotídea aislada: malnutrición, cirrosis hepática, mucoviscidosis y procesos caquéticos.
- Síndrome de Herfordt, es decir, uveoparotiditis en el cuadro de la enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann o sarcoidosis.
- Parotiditis crónica recidivante.
- Síndrome de Mikulicz.
- Litiasis del conducto de Stensen.
- Tumores de la parótida: tumor mixto, hemangiomas, linfangiomas, sarcomas e infiltraciones secundarias a leucemias, neuroblastomas, etc.

2.-OTROS PROCESOS

- Adenitis agudas de la región parotídea y del cuello.
- Difteria faríngea maligna.
- SIDA infantil.
- Diagnóstico diferencial de las diferentes formas extraganglionares de las parotiditis: meningoencefalitis, pancreatitis, orquitis, artritis, miocarditis, etc...

TABLA I.-DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS PAROTIDITIS EPIDEMICAS.-

de la hemaglutinación de los hematíes de pollo y el test de neutralización.

4º.-Otras pruebas: el test cutáneo apenas se usa en la actualidad. Más interés tiene la determinación de la amilasemia, el recuento leucocitario (normal o leucopenia y linfocitosis) y VSG (normal o elevada si existe orquitis o meningoencefalitis urliana).

TRATAMIENTO.-

No tenemos un tratamiento etiológico de la parotiditis, es exclusivamente sintomático:

1.-Reposo en cama, ofreciendo al enfermo una alimentación inicialmente semilíquida y luego sólida según tolerancia. Es muy útil no darle líquidos ácidos. El reposo puede servir también como medida de aislamiento, al ser una afección que se contagia por vía aérea.

2.-Limpieza de la boca cada 2 horas o tan a menudo como sea necesario.

3.-Cuidados del paciente en caso de fiebre, administrando los antitérmicos correspondientes.

4.-Para paliar el dolor se administrarán analgésicos (paracetamol, AAS), así como aplicaremos fomentos calientes, pomadas antiinflamatorias, etc.

5.-Tratamiento de las manifestaciones extraglandulares y dentro de ellas destaca por su frecuencia la orquitis. En su tratamiento y cuidados destacan los siguientes puntos:

-Procurar que el niño descanse adecuadamente, aplicándole bolsas de hielo en la zona genital.

-Es importante que ningún peso repercuta sobre el testículo, por lo que conviene colocar un suspensorio, o en su defecto sostener el testículo con paños.

-El dolor es a veces tan intenso que se hace necesario el uso de analgésicos a veces potentes como la morfina o demerol. Si no cede puede intentarse la inyección en el epidídimo de 10-20 ml de una solución de procaína al 1%, llegándose incluso a la incisión de la albugínea. Los corticoides pueden aliviar al paciente por su efecto antiinflamatorio.

-En todos los casos, pero especialmente en los adolescentes, hay que tranquilizarlos sobre las posibles consecuencias de la orquitis, sobre todo en lo que se refiere a problemas de esterilidad.

PROFILAXIS.-

1.- Medidas generales: el aislamiento del niño (profilaxis de exposición) debe realizarse aunque no parece ser muy útil. Este aislamiento se hará por lo menos 2 semanas, desde uno o dos días antes de las primeras manifestaciones clínicas. La parotiditis es una enfermedad de notificación numérica. Se realizará la desinfección de los objetos contaminados con las secreciones nasales y faríngeas.

2. Inmunización pasiva: la inmunoglobulina específica está indicada en embarazadas, varones después de la pubertad y en niños inmunodeprimidos. Debe administrarse a dosis elevadas y se ha comprobado su poca eficacia. Se comercializa liofilizada, procedente del suero de adultos inmunizados y se administra vía i.m. a razón de 25 mg/Kg/dosis; se puede repetir la dosis si se usa para prevenir las complicaciones.

3.-Inmunización activa actualmente se usa una vacuna viva atenuada preparada con la mutante JERYL-LINN, llamada así en honor al niño del que se extrajo el virus original. Su inoculación en una sola dosis por vía subcutánea produce un 95% de seroconversiones, con títulos de anticuerpos protectores durante al menos 10 años. Su principal indicación es en jóvenes y niños que no han padecido la enfermedad. Al ser difícil saber si el sujeto tuvo antecedente de paperas, lo mejor es vacunar a todos los varones que no tengan antecedentes claros de parotiditis, sin peligro de complicaciones si está inmunizado. En el calendario vacunal propuesto por la Asociación Española de Pediatría se recomienda su administración, junto a las vacunas del sarampión y rubeola, a todos los niños de 15 meses (vacuna triple vírica), y la revacunación a los 11-12 años. A la hora de administrarla hay que considerar sus posibles contraindicaciones (TABLA II). Las reacciones que produce son raras y de escasa importancia, destacando el exantema, prurito y púrpura, que evolucionan de forma benigna y rápidamente a la resolución.

1.-EMBARAZO

2.-ALTERACIONES DE LA INMUNIDAD

-Leucemias, linfomas, neoplasias.

-Tratamientos con corticoides e inmunosupresores.

3.-HIPERSENSIBILIDAD A CUALQUIER COMPONENTE DE LA VACUNA

4.-ADMINISTRACION RECIENTE DE GAMMAGLOBULINAS

TABLA II.-CONTRAINDICACIONES DE LA VACUNA CONTRA LA PAROTIDITIS EPIDEMICA.-

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.-ARIZA CARDENAL, J “Parotiditis epidémica”, en Patología Infecciosa Básica, de Gudiol Munté, F. Edit. Idepsa, Madrid, 1983, 168-177.-
- 2.-E.D.O. NOTIFICACION Y MEDIDAS DE CONTROL. Edit. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. Serie Manuales, 1987, 4:179-181.-
- 3.-BROE, V: “Manual de Enfermería Pediátrica”, Salvat, Barcelona, 1988, 136-137.-
- 4.-SETO, D S Y: “Parotiditis (paperas, parotiditis epidémica)”, en Patología Infecciosa Pediátrica, de Wedgwood, R J y cols. Edic. Doyma, Barcelona, 1984, II:969-976.-
- 5.-MARIN, M, TEMPRANO, D y ALBERT, J L: “Profilaxis frente al sarampión, rubeola y parotiditis” M.D.P. Monografías de Pediatría, 1983, 2:47-67.-
- 6.-KRUGMAN, S, y KATTZ, S L: “Infectious diseases of children”, Sevth edition, The CV Mosby Company, 1981, 195.-
- 7.- CRUZ, M y FERRER PI, S: “Parotiditis epidémica”, en Tratado de Pediatría, de Cruz Hernández, M, Edit. Espaxs, Barcelona, 7ª edic., 1993, I: 486-489.
- 8.- TABER, L H: “Parotiditis epidémica”, en Pediatría. Principios y Práctica, de OSKI F A y cols. Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1994, II: 1293-1295.

Poliomielitis.

INTRODUCCION.-

Dentro de las enterovirus ocupa un papel preponderante una infección aguda que puede presentarse con una amplia variedad de manifestaciones clínicas, que van desde la infección asintomática hasta la afectación de la médula espinal con aparición de parálisis flácidas, nos estamos refiriendo a la poliomielitis. En efecto, la poliomielitis es una enfermedad infecciosa de origen vírico que se caracteriza por parálisis flácidas, generalmente irreversibles, causadas por la lesión de las estructuras grises de la médula espinal y bulbo (“polios”=gris, “miel”=médula), y con menos frecuencia del cerebro y del cerebelo.

Tenemos referencias indirectas de la enfermedad en el antiguo Egipto, debido a que la poliomielitis provoca una alteración del crecimiento por la afectación de la musculatura de los miembros, lo que se pudo constatar en momias egipcias. La enfermedad es reconocida por vez primera por UNDERWOOD, en 1793, si bien fue HEINE en 1840 el que describió su perfil clínico y MEDIN el que en 1890 definió su historia natural. Debido a estos autores a la poliomielitis se le conoce como la enfermedad de HEINE y MEDIN. La historia de la enfermedad culmina en 1955 cuando se introduce la vacuna de virus muertos preparada por SALK, para por fin en 1962, SABIN y KOPROWSKI, por separado, consiguen la vacuna por vía oral utilizando para ello los virus de la poliomielitis atenuados.

ETIOLOGIA.-

La poliomielitis está ocasionada por poliovirus, de los cuales existen tres tipos, conocidos como I,II y III, con características antigénicas diferentes entre ellos, lo que ocasiona la no existencia de inmunidad cruzada. Pertenecen al género Enterovirus de la familia Picornaviridae, o sea son virus pequeños del grupo de los que contienen RNA. El más frecuente de ellos es el tipo I, causante de los brotes epidémicos. Los virus de la poliomielitis resisten pH entre 3 y 10, lo

cual les hace soportar el ambiente ácido del estómago y básico del intestino delgado.

PATOGENIA.-

Nuestros conocimientos actuales sobre la patogenicidad de la poliomielitis, se deben a los estudios en chimpancés de HOWE y BODIAN en 1955, y los datos de SABIN sobre el efecto del virus vacunal atenuado en el hombre.

Parece que el virus de la poliomielitis penetra en el organismo por vía digestiva, y más raramente por vía respiratoria. Una vez que ha penetrado coloniza la células epiteliales de las mucosas de la faringe, del intestino y especialmente coloniza las estructuras linfáticas. En estas estructuras se multiplican, colonizando los ganglios linfáticos regionales, lo que originará una pequeña viremia aproximadamente a los 2 o 3 días después de la entrada del virus. Tras la viremia, el poliovirus se implanta en múltiples órganos de la economía y especialmente en los del sistema reticulo-endotelial, depósitos de grasa parda y sistema nervioso central. Esta primera viremia coincide con las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad, es lo que se denomina la enfermedad previa. Normalmente la infección es vencida por las defensas antivirales orgánicas, por lo que el niño sólo habrá manifestado una clínica muy suave de naturaleza catarral, quedando inmunizado.

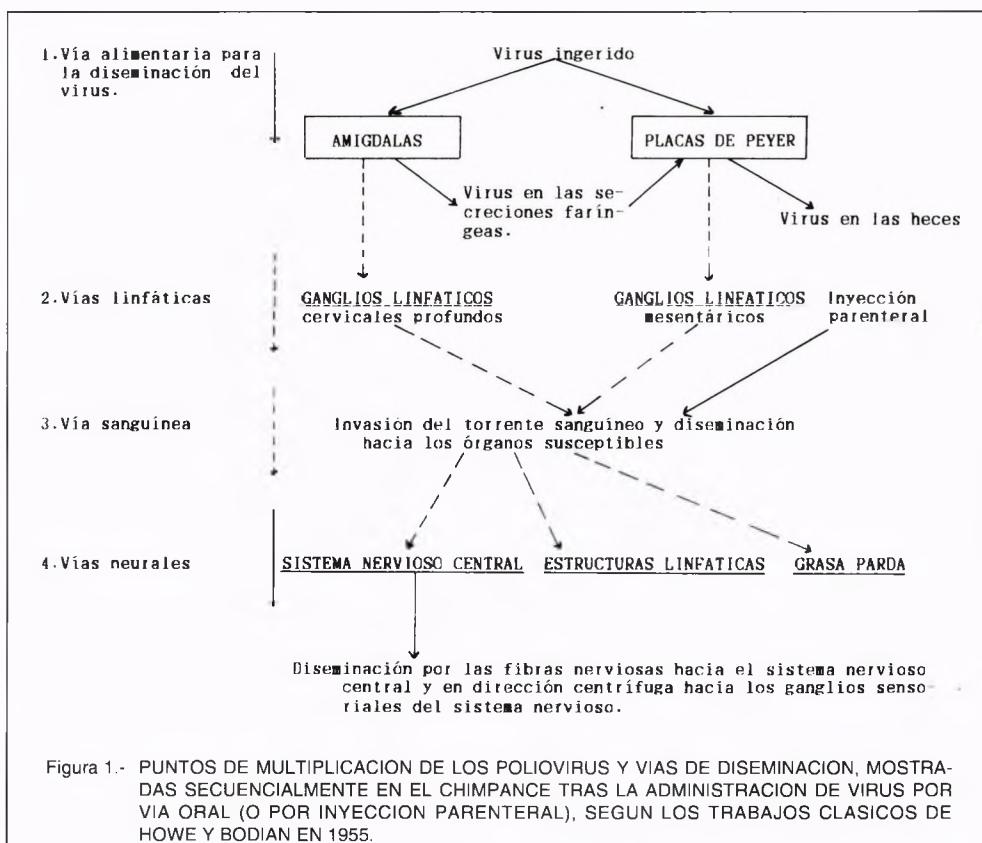
Sin embargo, si las defensas son insuficientes o bien el poliovirus es especialmente enérgico, la enfermedad progresará, produciéndose una segunda viremia, penetrando los poliovirus en el sistema nervioso, teniendo especial aptitud por las astas anteriores de la médula

y las áreas motoras del mesencéfalo, pudiéndose encontrar lesiones en otras zonas nerviosas, como el cerebelo o el cortex cerebral. Esta segunda viremia con la afectación neuronal, determina la enfermedad parálitica de la poliomielitis. Los trabajos de HOWE y BODIAN explican fielmente esta patogenicidad (FIGURA 1). El virus se elimina intestinalmente de manera prolongada, dos meses o más, constituyendo el mecanismo principal para la diseminación de las epidemias.

La incidencia de la poliomielitis es generalizada a todos los estratos sociales, pero al ser una infección de transmisión hídrica, fecal-oral, es más fácil que se dé en países pobres y en ambientes sociales pobres y deprimidos. Se han citado factores favorecedores de la poliomielitis, tales como el estado inmunitario deficitario en el niño, situación de stress físico, ejercicio físico, amigdalectomía, embarazo, así como la edad, en este sentido se sabe que la poliomielitis es especialmente frecuente por debajo de los 5 años.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Las lesiones que aparecen en el sistema nervioso debidas a los poliovirus, son consecuencia de la pro-



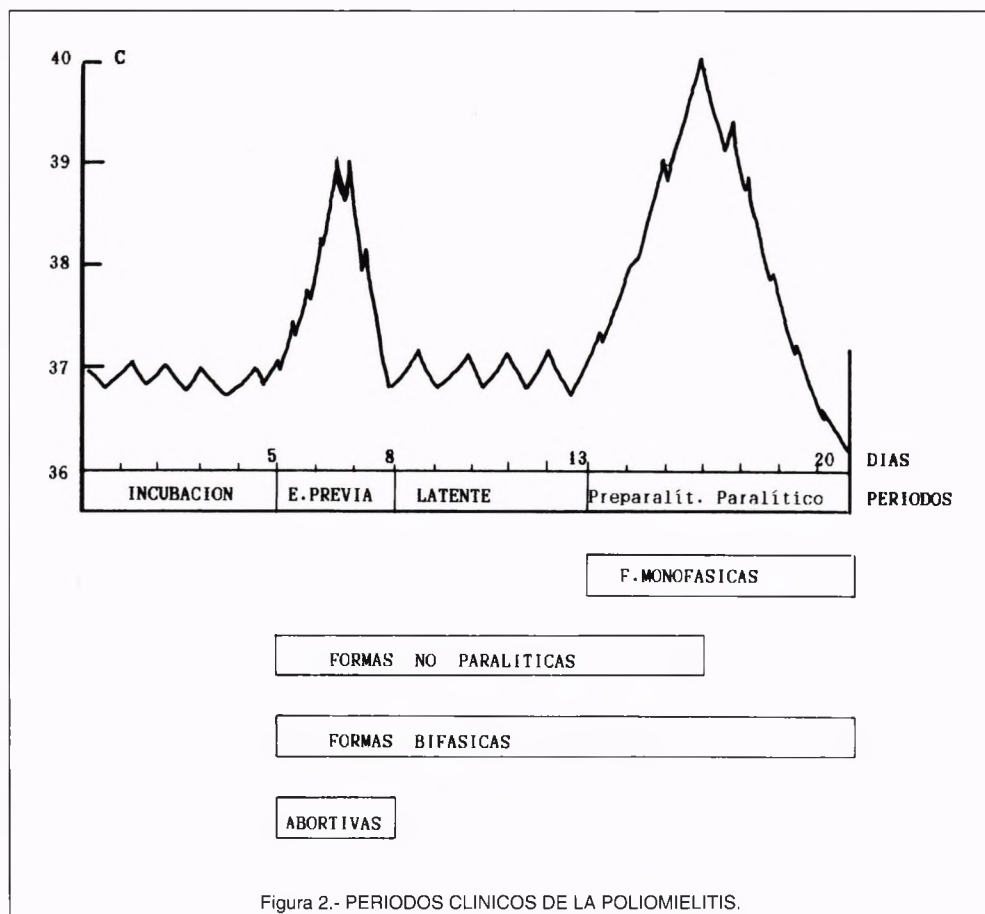
funda alteración del metabolismo del RNA en las células de las astas anteriores. Las lesiones consisten en inflamación, edema y necrosis, con aparición en las neuronas de cromatolisis con desaparición de los cuerpos de NISSL y núcleos retraídos. Más adelante las neuronas experimentan una neuronofagia por los leucocitos polinucleares y los macrófagos, y por último desaparecen.

CLINICA.-

La variabilidad clínica de la poliomielitis es enorme, de forma que la respuesta clínica puede oscilar desde la infección natural subclínica inmunizante, lo que supone el 90% de las formas de poliomielitis, hasta la producción de graves formas paralíticas.

Clásicamente la poliomielitis reconoce varias fases (FIGURA Nº 2): incubación, enfermedad previa, período de latencia e invasión del sistema nervioso, con período preparalítico y un período paralítico. La incubación suele ser muy difícil de precisar en cuanto a su duración pues normalmente se trata de casos aislados que presumiblemente se han contagiado a partir de portadores. Actualmente se admite que la cifra de 8-10 días es el tiempo habitual de incubación, aunque se han descrito lapsos de 35 y hasta 40 días. Tras este período aparece un catarro totalmente banal que constituye la enfermedad previa. El niño mejora, estando así unos 4 días. Normalmente la poliomielitis queda así pues el niño ha vencido la invasión de los poliovirus. Sin embargo, si esto no ocurre entramos en el período invasivo, en el que podemos distinguir dos fases:

1ª.-Fase preparalítica: se caracteriza por un empeoramiento del estado general, normalmente con elevación de la temperatura corporal. A esto se le añade un cuadro de cefaleas, vómitos, raquialgias y dolores generalizados de localización imprecisa. Es decir este cuadro nos hace pensar en una meningitis viral, en donde los signos meníngeos (rigidez nucal, KERNIG, BRUDZINSKI y LASSEGUE) son positivos. Igualmente, y quizá es lo más interesante, aparecen signos y síntomas que anuncian las futuras parálisis. Entre estos signos tenemos las mioclonias, dolores que se exacerban al mover los miembros, signo del trípode o de AMOS (FIGURA 3), signo de FANCONI o caída de la cabeza hacia atrás cuando se intenta incorporar al niño cogiéndole por los brazos (FIGURA 4), hipotonía y debilidad al ponerse en pie (signo de BESSAU), limitación de los movimientos, los reflejos pueden ser normales o exaltados, etc. Los dolores y contracturas que aparecen durante esta fase suelen guardar una marcada simetría y no tienen ninguna relación con la extensión e intensidad de las parálisis que aparecerán posteriormente. En general esta fase tiene una duración muy variable, desde horas hasta 3 días.



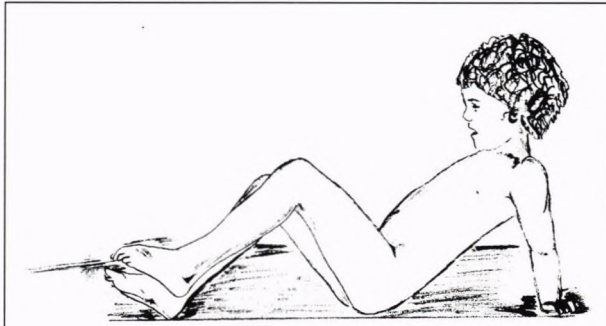


Figura 3.- SIGNO DE AMOS O SIGNO DEL "TRIPODE".



Figura 4.- SIGNO DE FANCONI.

2ª.-Fase paralítica: las parálisis se instauran paulatinamente, aproximadamente en 4-6 semanas, hasta alcanzar el máximo de intensidad y extensión. Suelen aparecer de forma rápida e incluso brusca ("parálisis de la mañana"). Lo hacen de manera continuada y en progresión ascendente en cuanto a extensión e intensidad. Otras veces aparecen en forma de oleadas sucesivas. Durante la aparición de las parálisis el niño continúa con fiebre, dolores y contracturas. Las parálisis son al principio flácidas, acompañándose de hipotonía, arreflexia y atrofia muscular. La combinación de parálisis y contracturas da lugar a alteraciones posturales (pie equino, mano en garra, brazo aducido, etc.), que si no se corrigen precozmente pueden crear posteriormente graves problemas de rehabilitación.

Las parálisis suelen ser de predominio proximal con afectación preferente de los músculos cercanos a la raíz de los miembros.

Normalmente suelen afectarse en primer lugar los miembros inferiores, seguida de las parálisis de los

brazos. Es rara la distribución hemipléjica y en caso de tetraplejía, suelen afectarse más las extremidades inferiores. La percusión de la masa muscular produce la contracción de los fascículos musculares estimulados, lo que constituye la llamada "respuesta idiomuscular", típica del cuadro de denervación del músculo y tanto más intensa y precoz cuanto más grave es la denervación.

Las parálisis suelen recidivar en días o semanas posteriores, para quedar como secuelas definitivas. En general, esta capacidad de recuperación suele durar como máximo un año. A partir de aquí podemos dar por perdido un músculo aún no recuperado. Las parálisis pueden ser especialmente graves si afectan a la musculatura respiratoria, constituyéndose la forma respiratoria grave de la poliomiélitis.

DIAGNOSTICO.-

Una vez que se han instaurado las parálisis, el diagnóstico es sencillo. Sin embargo, sería muy importante hacer precozmente el diagnóstico para evitar la evolución paralítica de la enfermedad, así como su extensión a otras personas. Lógicamente es muy difícil diagnosticar las formas de poliomiélitis que quedan en la fase de enfermedad previa. En estos casos el virus se puede aislar de la faringe durante la fase catarral e incluso durante la primera semana de la enfermedad, y ya desde el comienzo de la enfermedad es posible también conseguir coprocultivos positivos. El virus se aísla rara vez del LCR, pero puede hacerse en la médula espinal después de la muerte. Las pruebas de neutralización o fijación del complemento en las muestras de suero tomadas durante la fase aguda y la convalecencia, nos dan la prueba confirmatoria definitiva. El aumento de cuatro veces o más en el título de anticuerpos permite un diagnóstico presuntivo de infección reciente.

Dentro del diagnóstico diferencial podemos incluir las meningitis víricas fundamentalmente, así como el síndrome de GUILLAIN-BARRE cuando aparecen las parálisis flácidas, las enfermedades autoinmunes o la miositis pueden causar debilidad muscular profunda. Si se encuentran trastornos sensoriales junto con debilidad muscular han de considerarse las encefalitis transmitidas por artrópodos, las lesiones vasculares y el absceso cerebral. La difteria y

el botulismo pueden causar parálisis bulbar con o sin afección de los músculos extraoculares.

PRONOSTICO.-

El pronóstico de la poliomielitis es siempre grave, sobre todo en cuanto a la función motora, siendo este pronóstico especialmente grave en las formas respiratorias. Hacer un pronóstico funcional es muy difícil, aunque debemos decir que con gran frecuencia quedan secuelas motoras, las cuales no suelen guardar relación con las características clínicas de la fase aguda de la enfermedad.

TRATAMIENTO.-

No poseemos tratamiento etiológico para la poliomielitis, de forma que las medidas a adoptar serán de carácter sintomático. En la fase aguda de la enfermedad es preciso el reposo absoluto y una dieta de fácil digestión. El tratamiento se hará hospitalizando al paciente, para prevenir el aumento y extensión de las parálisis. El ambiente que rodeará al niño será de tranquilidad, evitando movilizarlo excesivamente. Evitaremos las inyecciones, así como ciertos fármacos como los corticoides, opiáceos, etc.

El dolor y las contracturas serán tratados con envolturas húmedas calientes (método de MISS KENNY), aplicadas varias veces al día, junto con algún medicamento antiálgico corriente. La movilización pasiva de las extremidades actúa impidiendo o disminuyendo el riesgo de posturas viciosas y atenuando los dolores y las contracturas. Por ello debe instaurarse muy precozmente. Se practicará siempre con suavidad y evitando movimientos bruscos o posiciones extremas que aún podrían provocar más dolor o contractura. El paciente deberá mantener una postura fisiológica con las extremidades superiores en ligera abducción y en pronación y colocándole un taco semiduro en la mano para mantener los dedos en semiflexión y con el pulgar en oposición.

Procuraremos, mediante alguna férula ligera, que la mano se mantenga en ligera flexión dorsal. A nivel de la extremidad inferior, se procurará que se mantenga en ligera abducción, con la rodilla en semiflexión y el pie en ángulo recto. Todo ello se logra con

férulas ligeras, rollos de celulosa, saquitos de arena y almohadas. En el caso del pie, se mantendrá la postura citada por medio de un cajón ad hoc revestido de algodón o celulosa que evite la caída del pie hacia los lados o en plantaflexión.

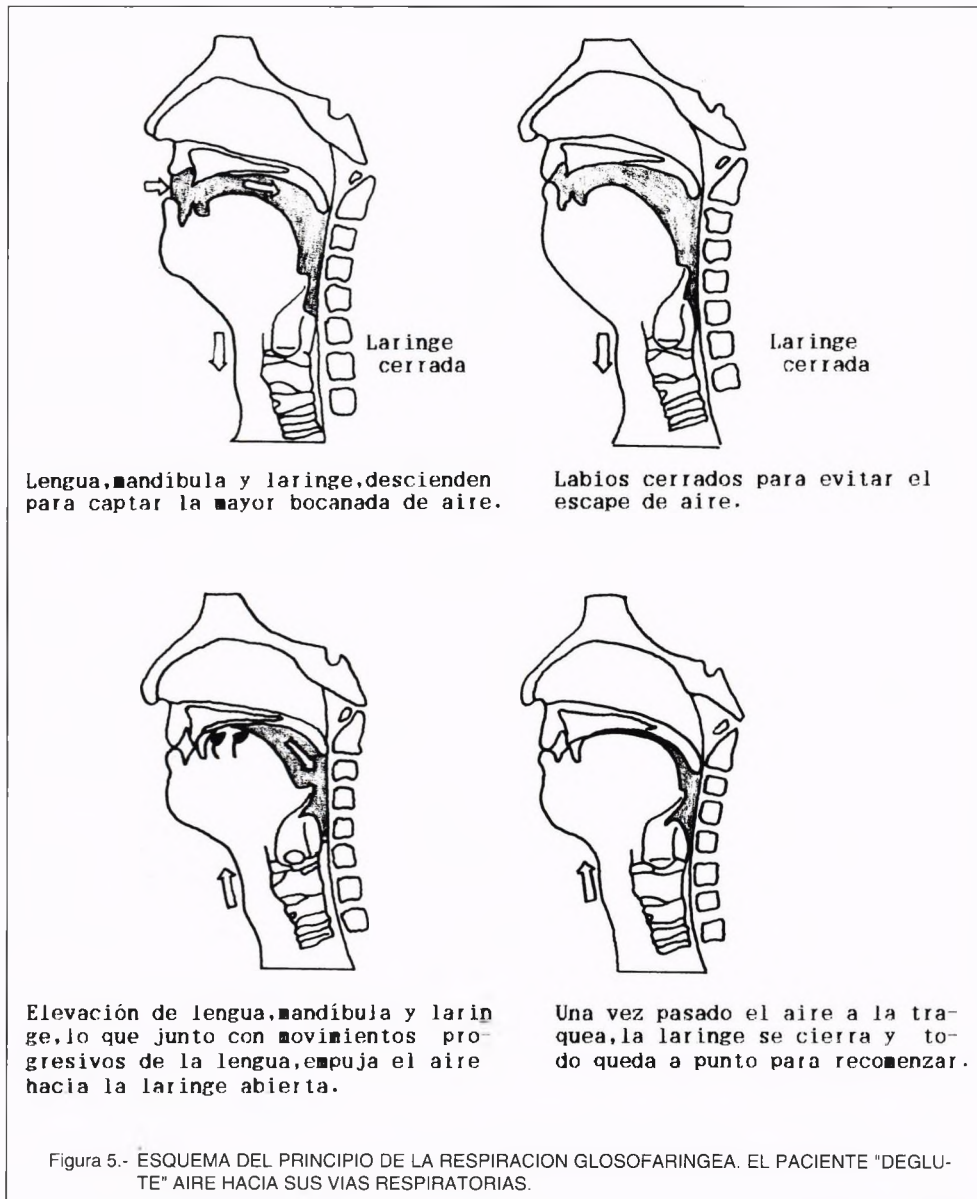
El aspecto más perentorio será la actuación sobre las consecuencias en el aparato respiratorio, que se basará en la ventilación mecánica cuando existan signos de parálisis respiratoria. Cuando exista parálisis respiratoria espinal, será necesario realizar una intubación endotraqueal y respiración controlada con presión positiva y concentración de oxígeno al 40% o superior. En caso de parálisis bulbar o parálisis de la deglución deberá practicarse traqueotomía para aspirar las secreciones bronquiales y realizar a través de ella la respiración artificial.

No puede darse una norma estricta sobre en qué momento es necesario aplicar un respirador a un niño, pero en general no debemos esperar a que aparezcan alteraciones bioquímicas graves, de forma que cuando observemos signos de dificultad respiratoria tales como aleteo nasal, sudoración o inquietud para conciliar el sueño, aplicaremos el respirador al paciente.

Para combatir la asfixia es interesante también hacer un tratamiento postural consistente en poner al niño en decúbito prono con la pelvis elevada y la cabeza girada hacia un lado. De esta forma el árbol bronquial va drenando las secreciones, acumulándose su contenido en la mejilla inferior de la que se extrae con un aspirador.

La deshabitación del respirador, si se aplicó, se intentará disminuyendo progresivamente la presión inspiratoria y haciendo paradas en la aplicación del respirador para que el paciente vaya acostumbrándose paulatinamente a prescindir de él. La dificultad máxima ocurre en el caso de la traqueotomía. En ellos, la aplicación de petos especiales que permiten conservar la cánula traqueal aplicando un pulmón de acero, hace posible el paso de un respirador de presión positiva a otro de negativa. Con ello se hace menos difícil la eliminación de la cánula traqueal, con lo que se habrá convertido el caso en una forma respiratoria en donde las posibles aspiraciones son poco frecuentes.

Desgraciadamente algunos casos no pueden prescindir del respirador. En estos casos podemos inten-



tar la práctica de la respiración glosofaríngea (FIGURA 5), en la que el paciente aprende a deglutir aire hacia las vías respiratorias en una serie de degluciones pequeñas para cada inspiración.

Otros aspectos del tratamiento de estos niños incluyen una alimentación normal y corriente en todo niño con fiebre con un aporte extra de proteínas y vitaminas. Vigilaremos estrechamente la posibilidad de deshidratación especialmente en niños pequeños. En caso de iniciarse alguna dificultad deglutoria, la alimentación será líquida, y si es necesario con sonda nasogástrica.

Una vez instaurada la enfermedad, la fisioterapia, los ejercicios de movilización y la cirugía ortopédica

son elementos a tener en cuenta en el tratamiento rehabilitador de estos enfermos.

PROFILAXIS.-

La poliomielitis es una enfermedad de notificación numérica, individualizada y urgente. Es asimismo objeto de una vigilancia especial por la OMS. El caso diagnosticado será ingresado en el hospital, donde será sometido a un aislamiento, durante el cual adoptaremos las medidas preventivas necesarias en cuanto a la eliminación de heces del enfermo. El aislamiento entérico de los enfermos hospitalizados es poco útil en el ambiente familiar, pues la fase más contagiosa de la enfermedad es la prodromica. La cuarentena no tiene valor ante el gran número de casos asintomáticos o de una clínica muy banal. Ante

un caso de epidemia se adoptarán las medidas internacionales protocolizadas (TABLA I).

La inmunización pasiva se realiza mediante gammaglobulina comercial que contiene anticuerpos contra los tres tipos de poliovirus. Antes de la introducción de las vacunas, la inmunización pasiva era la única forma de tratar de prevenir las complicaciones de la poliomielitis.

Sin embargo se vió que la protección era de muy corta duración, pues la gammaglobulina apenas tenía una vida media de 30 días. Además no se mostró útil en la prevención de los casos de contactos domésticos. Por todo ello podemos decir que el uso de gam-

- 1.- VACUNACION MASIVA ANTE LA MENOR SOSPECHA DE UN BROTE, USANDO VACUNA ORAL TRIVALENTE ESPECIALMENTE EN NIÑOS PEQUEÑOS.
- 2.- ESTABLECIMIENTO DE CENTROS DE VACUNACION EN RELACION A LA DENSIDAD DE POBLACION.
- 3.- DEBE APLAZARSE LA CIRUGIA ELECTIVA, EN PARTICULAR LAS OPERACIONES DE LA NARIZ Y LA GARGANTA, Y LAS INMUNIZACIONES ELECTIVAS HASTA QUE HAYA PASADO LA EPIDEMIA.
- 4.- SE HABILITARAN CENTROS SANITARIOS SITUADOS ESTRATEGICAMENTE PARA OFRECER TRATAMIENTO MEDICO ESPECIALIZADO Y REHABILITACION.

TABLA I. MEDIDAS A ADOPTAR EN CASO DE EPIDEMIA DE POLIOMIELITIS.

maglobulinas como profilaxis de la poliomielitis tiene tan sólo un valor histórico.

En la actualidad la prevención de la poliomielitis se realiza mediante la vacunación con virus de la polio inactivado (VPI) o atenuado (VPO). El primer tipo de vacuna se debe a SALK, el cual empleaba la inactivación con formalina de virus cultivados en tejido de riñón de primate. Se preparó una mezcla trivalente con el fin de estimular la producción de anticuerpos circulantes. Confiere inmunidad humoral cuando se aplica correctamente y en general requiere cuatro dosis, las tres primeras con un intervalo de 4-6 semanas, empezando a los 3 meses, y la cuarta 6-12 meses después. Además, se recomienda dosis de recuerdo varios años después, ya que la inmunidad dura dos años. Entre las indicaciones de la vacuna SALK tenemos su uso en inmunodeprimidos, adultos, sujetos que estén sometidos a tratamiento inmunosupresor o que padecen afecciones relacionadas con la inmunosupresión (linfoma, leucemia, tumores malignos generalizados). La vacuna con poliovirus muertos o inactivados posee ventajas e inconvenientes que debemos considerar (TABLA II).

Las vacunas con virus atenuados inician su historia cuando ARMSTRONG demostró en 1939 que era posible propagar la cepa LANSING de poliovirus tipo II en ratas. KOPROWSKI y cols. adaptaron una cepa tipo II, conocida más tarde como TN, a los ratones y las ratas, y demostraron que se trataba de un virus relativamente no virulento. Esta cepa fue la primera administrada al hombre. Las vacunas de virus vivos, atenuados por pases seriados por cultivos

de tejidos, se desarrollaron durante los años 1952 a 1955, debiéndose a SABIN la aplicación de las actuales vacunas con virus vivos atenuados para la profilaxis de la poliomielitis. Actualmente estas vacunas contienen los tres serotipos del virus, es decir son trivalentes. Al igual que la vacuna SALK, la vacuna SABIN posee ventajas e inconvenientes (TABLA III). En el Calendario Vacunal propuesto por la Asociación Española de Pediatría se recomienda la vacuna oral de virus poliomiéltico vivo (VPO) a los 2, 4 y 6 meses de edad; una cuarta dosis se administra a los 18 meses. Dosis posteriores se administran a los 6 años de edad. No se administrará la vacuna con virus vivos atenuados a partir de los 14 años, en tal caso se usa la vacuna SALK. No debe considerarse la diarrea como una contraindicación, aunque esta dosis no hay que contabilizarla y debe suministrarse otra a la primera oportunidad, porque la diarrea puede interferir la inmunización.

Se han registrado casos de poliomielitis parálitica en individuos vacunados, o en sus contactos sanos, debido a cepas vacunables. Esto ocurre en una de cada 3 millones de dosis de VPO distribuidas.

Cuando un niño comienza su vacunación más tarde de lo recomendado por el Programa de Vacunaciones, se seguirá la siguiente pauta: una dosis en la primera visita, seguida de otras tres con un intervalo de 1 mes, 2 meses y 1 año desde la primera visita. Se empleará vacuna trivalente, VPO en menores de 14 años y VPI a partir de esa edad.

Podemos decir que en la actualidad la poliomielitis parálitica debida a poliovirus ha desaparecido

VENTAJAS

1. Confiere inmunidad humoral en un número satisfactorio de vacunados si se administra un número suficiente de dosis.
2. Puede incorporarse a otras vacunas del calendario pediátrico (DTP).
3. La ausencia de virus vivos impide una potencial mutación e inversión de la virulencia.
4. La ausencia de virus vivos permite su utilización en pacientes inmunodeprimidos o inmunosuprimidos.
5. Puede ser especialmente útil en ciertas áreas tropicales donde la vacuna de virus vivos con frecuencia "no prende" en niños.

INCONVENIENTES:

1. Necesita de la administración de dosis de recuerdo.
2. No produce inmunidad local (intestinal).

TABLA II - VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA VACUNA CON VIRUS MUERTOS (VACUNA SALK) CONTRA LA POLIOMIELITIS.-

prácticamente tras la inmunización general. En los países desarrollados con clima templado la poliomielitis no constituye ya un problema de salud pública, siendo probable que la enfermedad reaparezca significativamente cuando los programas de inmunización no incluyan a los nuevos individuos susceptibles que se incorporan a la población. Podemos decir que las vacunas con virus vivos atenuados son las más utilizadas, aunque hay países, como Suecia y Holanda que han conseguido de una parte eliminar los casos de poliomielitis paralítica y, al mismo tiempo, erradicar la circulación de poliovirus salvajes mediante el uso de vacunas de virus muertos. Sin embargo, no debemos olvidar que la inmunización de una población con estas vacunas de virus muertos exige una organización sanitaria casi perfecta, que mantenga revacunada a la población, lo cual determina unos costos muy elevados. En el futuro, no obstante, se irá produciendo un cambio gradual hacia las vacunas de virus muertos, que ya no serán tales, puesto que contendrán únicamente componentes antigénicos muy purificados, sin material extraño virtualmente, y únicamente con los componentes necesarios para estimular una buena inmunidad.

VENTAJAS:

1. Confieren inmunidad humoral e intestinal, como la infección natural.
2. La inmunidad inducida puede durar toda la vida.
3. Induce la formación de anticuerpos muy rápidamente en una gran proporción de los vacunados.
4. La administración oral de la vacuna se acepta mejor que la inyección y requiere personal menos especializado.
5. Bajo condiciones de epidemia no solamente induce la formación de anticuerpos rápidamente, sino que infecta rápidamente el tracto gastrointestinal bloqueando la difusión de los virus epidémicos.
6. Su coste es menor que las de virus muertos.

INCONVENIENTES:

1. Por tratarse de una vacuna de virus vivos es posible la mutación de éstos hacia formas neovirulentas capaces de producir la forma paralítica de la enfermedad en los vacunados o en sus contactos.
2. Difusión de los virus de la progenie vacunal a los contactos caseros de los vacunados.
3. Difusión de los virus de la progenie vacunal a los no vacunados.
4. En algunas áreas tropicales la inducción de anticuerpos no es satisfactoria en una proporción elevada de los sujetos vacunados.
5. Su utilización está contraindicada en sujetos con inmunodeficiencias o en pacientes con enfermedades inmunosupresoras o sometidos a tratamientos inmunosupresores.

TABLA III - VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA VACUNA CON VIRUS VIVOS ATENUADOS (VACUNA SABIN) CONTRA LA POLIOMIELITIS.-

BIBLIOGRAFIA.-

1. -SAENZ GONZALEZ, M C y GONZALEZ CELADOR, R: "Enterovirus: poliomyelitis y hepatitis A", en Medicina Preventiva y Salud Pública, de Piédrola Gil G y cols., 8ª edición, edit Salvat, Barcelona, 1988, 405-413.

2.-E.D.O. NOTIFICACION Y MEDIDAS DE CONTROL. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, 1987, 188-194.

3.-LEPOW, M L: "Poliomyelitis", en Patología Infecciosa Pediátrica, de Wedgwood, R J y cols., edit. Doyma S.A., Barcelona, 1984, II:886-900.

4.-WORLD HEALTH ORGANIZATION: "The relation between acute persisting spinal paralysis and poliomyelitis vaccine (oral): Results of WHO enquiry", Bull World Health Org., 1976,53:319-331.

5.-NEGREIRA CEPEDA, S: "Profilaxis antipoliomielítica". M.D.P. Monografías de Pediatría, 1983,2:28-33.

6.-COROMINAS BERET, F y DROBNIC ORAZEM, L: "Poliomyelitis", en Patología Infecciosa Básica, de Gudiol Munté, F. Idepsa, Madrid, 1983,157-167.

7.-GALLART CATALA, A: "Enterovirus", en Tratado de Pediatría, de Cruz Hernández, M. Edit Espaxs. 7ª edición, Barcelona, 1993, I:490-498.

8.-CHERRY, J D: "Poliovirus", en Pediatría. Principios y Práctica, de OSKI, F A y cols. Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires. 1994, II: 1256-1259.

9.- FLETA, J: "Infecciones víricas en la infancia", en Cuidados de Enfermería Pediátrica, de Díaz Gómez, M. Edit. Síntesis S.A. Madrid. 1994, 229-230.

10.- WAECHTER, E H; PHILLIPS, J y HOLA-DAY, B: "Enfermería Pediátrica", Edit. Interamericana, México, 10ª edición. 1993.

Hepatitis víricas.

INTRODUCCION.-

Las hepatitis víricas agrupan varias infecciones bien definidas, similares en muchos aspectos, pero diferentes en cuanto a la etiología y ciertas características epidemiológicas, inmunológicas, clínicas y patológicas. Su prevención y control varían considerablemente.

Los virus que lesionan al hígado tienen una especial afinidad por el parénquima hepático, al cual lesionan de forma muy selectiva. Son responsables de las hepatitis víricas al menos 3 virus distintos: el A, el B y el no-A, no-B, destacando entre estos últimos el virus C. Las infecciones hepáticas causadas por otros virus específicos, por ejemplo el citomegalovirus y el virus de la Fiebre Amarilla, se consideran enfermedades separadas y no se incluyen por lo tanto en el término global de hepatitis víricas agudas. Se han identificado otros virus hepatotropos, tales como el D o delta, y el E.

Las hepatitis víricas agudas constituyen una de las enfermedades infecciosas más comunes en nuestro medio, constituyendo todavía hoy un importante problema en la salud pública, sobre todo, en niños y adolescentes jóvenes. En nuestro país la mayoría de los casos de hepatitis víricas agudas se deben al virus de la hepatitis A (HAV), sin embargo, es difícil conocer con exactitud la incidencia real debido a que en un número considerable de pacientes, hasta 90%, la enfermedad evoluciona de forma subclínica. Un estudio de Ruiz Moreno en población infantil de Madrid establece una frecuencia real de hepatitis A del 15,6%, con una relación lineal de incremento con la edad.

En relación a la hepatitis B, se sabe que está producida por el virus B (HBV). Este virus constituye un problema de salud mundial ya que, además de causar una hepatitis aguda, clínicamente indistinguible de la producida por el HAV, en un número no desdeñable de casos, desde 0,1 al 0,5% en Europa y Norteamérica, hasta el 20% en África y Asia, puede

progresar a la forma crónica y evolucionar dando origen a enfermedad hepática severa y a la aparición de hepatocarcinoma con un riesgo inversamente proporcional a la edad en que se adquirió la infección. En España los datos conocidos de prevalencia de marcadores del HBV proceden de estudios de adultos, y varían entre el 14% en un grupo control de sujetos normales de Bilbao y el 21,4% en Barcelona.

Por último, en España no tenemos datos de prevalencia del virus de la hepatitis delta (HDV) en niños, aunque en un trabajo reciente de Maggiore y cols. en 1985, se encontró HDV en un 12% de niños con hepatitis B de carácter crónico.

ETIOLOGIA DE LAS HEPATITIS VIRICAS.-

1. VIRUS DE LA HEPATITIS A (HAV):

Es un virus ARN similar a los enterovirus y que pertenece a la familia de los picornavirus. Se inactiva a ebullición a 100° C durante cinco minutos y es capaz de resistir durante más de diez horas una temperatura de -60° C. Puede aislarse en heces durante el período de incubación de la enfermedad; en cambio es muy difícil hallarlo en la sangre porque, tras su ingreso por vía oral, produce una viremia de muy corta duración. La descontaminación de material infectado se consigue con formaldehído y por la acción del cloro (1 mg/l durante treinta minutos).

El antígeno vírico (HAAg) se encuentra en el suero, las heces y el hígado de los pacientes sólo durante la fase aguda de la infección. Aunque aparecen anticuerpos IgM específicos (Anti HAVIgM) en las primeras fases de la enfermedad, desaparecen a las pocas semanas, y se siguen de un aumento en el suero de IgG (Anti HAVIgG), que persisten probablemente durante toda la vida. Por lo tanto, mientras los anticuerpos IgM representan un marcador de la infección aguda por el HAV, los anticuerpos IgG señalan una exposición previa al HAV y la adquisición de inmunidad frente a una infección recurrente. Al contrario de lo que ocurre con el HBV, no existe el estado de portador crónico del HAV.

2. VIRUS DE LA HEPATITIS B (HBV):

Es uno de los virus mejor estudiados en la patología humana. El virus de la hepatitis B (HBV) parece

ser miembro de un nuevo grupo denominado Hepadna virus. Entre las características de este grupo de virus tenemos las siguientes:

a).-La presencia en sangre de formas completas (partículas Dane) e incompletas del virus (formas esféricas y filamentosas).

b).-DNA viral de forma circular con dos hebras, una de ellas incompleta.

c).-Presencia de DNA-polimerasa.

d).-Comunidad antigénica entre sus antígenos de superficie (S), "core" (c) y antígeno "e"

e).-Tropismo hepático.

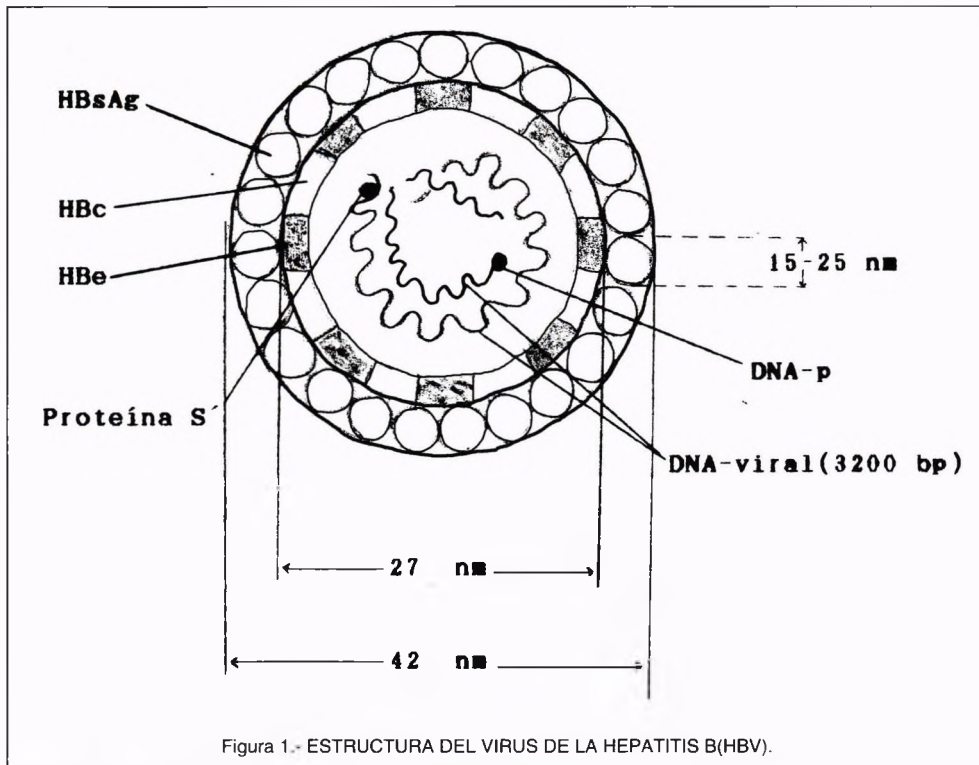
f).-Presencia de infección persistente con formas virales completas e incompletas en la sangre.

g).-Relacionados con la hepatitis, hepatoma y lesión tisular extrahepática mediada por inmunocomplejos.

h).-Cada tipo de virus presenta especificidad de huesped.

El virus de la hepatitis B se aísla en el suero de sujetos infectados en forma de virión completo o "partícula DANE" (FIGURA 1). Tiene forma esférica con un diámetro de 42 nm, estando constituido por una cápsula que constituye una cubierta externa de 7nm y en donde se sitúa el llamado antígeno de superficie. En el interior encontramos la nucleocápside, de 27 nm de diámetro, que constituye el antígeno "core", antigénicamente distinto al antígeno de superficie. Además dentro encontramos otras dos estructuras, por un lado un polipéptido críptico conocido como antígeno "e", y el genoma viral, constituido por una doble cadena de DNA que lleva asociada una polimerasa y una pequeña proteína unida a su extremo 5' terminal.

El HBV retiene su infectividad para los humanos durante seis meses cuando se conserva en suero entre 30°-32° C y hasta quince años si se congela a -20° C. Cuando se somete al virión a temperaturas de 60° C son necesarias unas diez horas para su inactivación, dependiendo del producto, albúmina o suero, en el que se encuentre. En cualquier caso, la infectividad de un suero es destruida cuando se le somete a tem-



externa, y su presencia en suero suele proporcionar la primera evidencia de que se trata de una infección aguda por el HBV; su demostración implica también el carácter infeccioso de la sangre del enfermo. El HBsAg aparece típicamente durante el período de incubación de la enfermedad, en general de 1 a 6 semanas antes del inicio de la sintomatología o de las pruebas bioquímicas alteradas, y desaparece del suero durante la convalecencia. El HBsAg determina una respuesta inmune humoral. En efecto,

peraturas de 90° C entre uno a veinte minutos y mediante calor seco a 160° C durante una hora.

Existen al menos 4 sistemas antígeno-anticuerpo distintos en estrecha relación con el HBV (TABLA I). El antígeno de superficie del HBV o antígeno Australia (HBsAg) está relacionado con la envoltura

el anticuerpo anti-HBs es de aparición tardía, pues lo hace a los 3 meses de evolución, siendo del tipo de las IgG, soliendo persistir en el suero del paciente durante toda la vida, por lo que su demostración señalaría tanto una antigua infección por el HBV como una relativa protección futura frente a una reinfección.

DEFINICION

HB.....	Hepatitis B
HBV	Virus de la hepatitis B, partícula de Dane.
Ag-HBs.....	Antígeno de superficie de la hepatitis B.
Ag-HBc.....	Antígeno del núcleo de la hepatitis B.
Ag-HBe.....	Antígeno "e" de la hepatitis B.
Anti-HBs	Anticuerpo para el antígeno de superficie de la hepatitis B.
Anti-HBc.....	Anticuerpo para el antígeno del núcleo de la hepatitis B sin diferenciación en cuanto a clase de inmunoglobulina.
Anti-HBcIgG.....	Anticuerpo para el antígeno del núcleo de la hepatitis B de la clase IgG.
Anti-HBe	Anticuerpo para el antígeno "e" de la hepatitis B.
Anti-HBcIgM	Anticuerpo para el antígeno del núcleo de la hepatitis B de la clase IgM.
DNA-p	DNA-polimerasa.
HBV-DNA	DNA del HBV.

TABLA I.- COMPONENTES Y ANTICUERPOS CORRESPONDIENTES DEL VIRUS DE LA HEPATITIS B.-

El antígeno de la nucleocápsida o antígeno "core" (HBcAg) está en relación con la porción central o interna del HBV. Este antígeno ha sido aislado en hepatocitos infectados pero no en el suero de los pacientes enfermos o portadores, por lo que su utilidad clínica parece escasa. Se cree que los anticuerpos emitidos frente al "core" o Anti-HBc reflejan una replicación vírica activa; en general aparecen junto con la clínica aguda de la hepatitis y su título disminuye luego de forma gradual, casi siempre en un período que puede durar años. El Anti-HBc se encuentra también en los portadores crónicos del HBsAg.

El antígeno "e" del HBV (HBeAg) está también en estrecha relación con el HBV y quizá represente un componente más de la nucleocápsida del virus. Se encuentra sólo en el suero de los enfermos que contiene HBsAg, y su presencia se asocia a un aumento del carácter infeccioso de la sangre y a una mayor tendencia a evolucionar a hepatopatía crónica. Por el contrario, la presencia de los anticuerpos correspondientes o Anti-HBe señala menor infecciosidad y, en general, un pronóstico benigno.

3. VIRUS DE LA HEPATITIS DELTA (HDV):

El sistema antígeno/anti-Delta se describió por primera vez en 1977 por técnicas de inmunofluorescencia en hígado y en suero de pacientes italianos portadores del HBsAg y que tenían enfermedad hepática crónica. En un principio se pensó que podría tratarse de un nuevo antígeno de la nucleocápsida del HBV, pero luego se comprobó que el antígeno Delta era diferente a todos los marcadores conocidos del HBV, aunque se asociaba indefectiblemente al HBV. En efecto, la infección por virus Delta requiere la infección concomitante o previa por el HBV, ya que se trata de un agente viral defectivo. Por tanto el virus de la hepatitis Delta puede infectar al mismo tiempo que el HBV (coinfección) o atacar a un niño infectado crónicamente por el HBV (superinfección).

El HDV es un virus RNA pequeño (FIGURA N° 2), constituido por una cápsula (HBsAg) de 35-37 nm de diámetro, y una zona interna constituida por un genoma RNA de cadena única, pequeño.

4.-VIRUS DE LA HEPATITIS C (HCV): corresponde al agente que produce los cuadros de hepatitis postransfusional, en las que no se podía aislar ni el

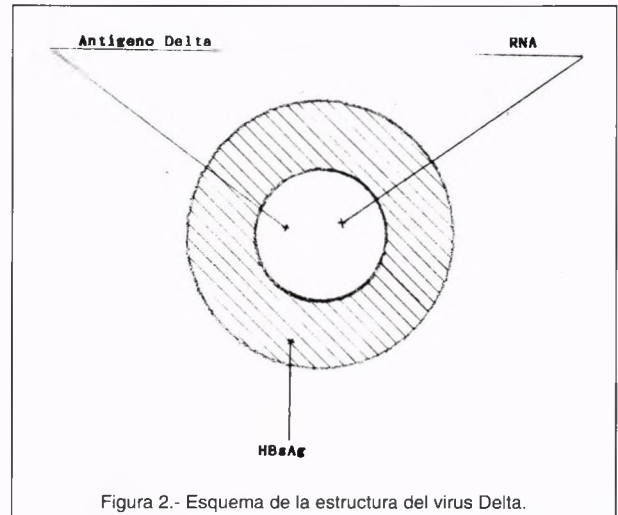


Figura 2.- Esquema de la estructura del virus Delta.

virus A, ni el B. El virus de la hepatitis C (HCV) posee un genoma de 10.000 pares de bases, midiendo de 30 a 60 nm, poseyendo una cubierta lipídica. Posee características semejantes a las del virus de la Fiebre Amarilla.

5.- VIRUS E: es otro tipo de virus posible productor de una hepatitis no A no B. Es poco frecuente en Europa, aunque relativamente frecuente en el Sudeste asiático, Oriente Medio y Norte de Africa. Morfológicamente se parece al de la hepatitis A.

EPIDEMIOLOGIA DE LAS HEPATITIS VIRICAS.-

1.-HEPATITIS TIPO A:

El HAV se transmite sobre todo por el contacto fecal-oral; es posible que también sean infecciosas la sangre y las secreciones. Durante el período de incubación el virus se elimina por las heces, lo que en general deja de ocurrir a los pocos días de comenzar la clínica; por consiguiente, con frecuencia la enfermedad ha dejado de ser infecciosa al establecer el diagnóstico. El agua y alimentos contaminados, incluyendo leche, carne en rodajas, ensaladas y moluscos crudos o poco cocinados, han sido relacionados con brotes por vehículo común.

2.-HEPATITIS TIPO B:

El único reservorio conocido del HBV es el hombre, no habiéndose descrito ningún reservorio animal ni del medio (agua, alimentos). El hombre se comporta como reservorio bajo dos condiciones: cuando está enfermo o cuando es portador crónico. Se estima

que en la actualidad en el mundo hay más de 200 millones de portadores, lo que representa el 5% de la población mundial. Se ha encontrado HBsAg en casi todas las secreciones y excreciones corporales; sin embargo, sólo han demostrado ser infecciosas la sangre y sus derivados, la saliva, el semen, el flujo vaginal, el sudor, heces, orina, leche materna, líquido cefalorraquídeo u otros. De todos ellos, además de la sangre y derivados, únicamente la saliva y el semen transmiten la enfermedad. Las heces no son fuente de infección, a no ser que se detecte en ellas sangre oculta procedente del tubo digestivo. En relación a la hepatitis B se conocen dos tipos de mecanismos de transmisión:

a.-Transmisión vertical o perinatal de una madre HBsAg positiva a su hijo.

b.-Transmisión horizontal, entre individuos de la población, bien por contacto directo de persona a persona o bien a través de objetos contaminados. De lo dicho podemos decir que el virus puede penetrar a través de la piel y mucosas por inoculación directa (transmisión parenteral) o por contacto con material infectivo a través de heridas cutaneomucosas, así como por mantener contacto íntimo, intrafamiliar o sexual, con personas infectadas (transmisión no parenteral). (TABLA II).

3.-HEPATITIS NO A NO B: (VIRUS C, E):

La distribución de los agentes de la hepatitis no A no B parece ser universal. Estudios realizados en países desarrollados parecen demostrar que estos tipos de virus puede explicar casi el 20% de las hepatitis agudas esporádicas en el adulto, llegando esta proporción al 50% en ciertos países como el Japón. Aunque inicialmente se pensó que el mecanismo de transmisión era sólo por vía parenteral, luego se vio que también podía existir un mecanismo no parenteral de transmisión. La hepatitis no A no B ha sido demostrada en pacientes receptores de repetidas transfusiones de sangre o de hemoderivados (fibrinógeno, factores VIII y IX antihemofílicos, crioprecipitados, etc.). Ha sido comprobada también la transmisión por vía venérea tanto en hetero como en homosexuales, así como la aparición de casos familiares. También la transmisión vertical ha sido descrita. Por último, hay que contar con la posibilidad de que la hepatitis no A no B pueda ser propagada por vía orofecal de forma epidémica por la ingestión de agua contaminada.

4.-HEPATITIS DELTA:

El HDV tiene una distribución universal, aunque su distribución geográfica es variable y a menudo confusa. Puede aparecer de forma endémica o epidémica en poblaciones de alto riesgo de infección por HBV, entre las que se encuentran zonas endémicas de hepatitis B del sur de Italia, Africa y América del Sur; y también hemofílicos, drogadictos, colectivos con frecuentes contactos con sangre y, en menor medida, varones homosexuales. Es importante señalar la escasa evidencia de infección Delta en el Sudeste de Asia, a pesar de la alta prevalencia del HBV en esta región. Como causa se ha señalado quizá una resistencia genética particular o que el virus B no haya alcanzado todavía esta parte del globo.

Dada la asociación obligatoria del HBV y del HDV, la transmisión de este último va a seguir las mismas rutas que el HBV. Tan sólo decir que en contraste con la importancia que en el HBV tiene la transmisión vertical, en la transmisión del agente Delta parece poco importante. La transmisión neonatal del agente Delta tiene lugar fácilmente bajo aquellas circunstancias que permiten la transmisión del HBV del mismo modo.

CLINICA DE LAS HEPATITIS VIRICAS EN LA INFANNCIA.-

I.-HEPATITIS A:

Podemos distinguir varios períodos clínicos. En un primer lugar encontramos un período de incubación con una duración variable (15 a 50 días); durante el mismo, el niño puede estar asintomático, por lo que pasa desapercibida. Posteriormente aparecen las fases más características de la hepatitis A (FIGURA 3):

a.-Fase preictérica, que con frecuencia es el único período que suele presentar el niño, y que suele pasar también desapercibida a no ser que se le realicen análisis de sangre (transaminasas). Otras veces el niño presenta una clínica de carácter general (fiebre, cefalea, astenia, anorexia, náuseas y vómitos). No es raro la presencia de diarreas, e incluso es frecuente que estas sean el único síntoma en los lactantes con hepatitis A. Es posible detectar a la exploración una hepatomegalia, así como ocasionalmente esplenomegalia y adenomegalias inespecíficas.

1.-TRANSMISION PARENTERAL:

- Inoculación directa a través de la piel, la sangre o hemoderivados contaminados por el HBV. Este mecanismo es posible en las transfusiones sanguíneas, el uso de agujas y jeringuillas mal esterilizadas, acupuntura, tatuajes, drogadicción, extracciones dentales, pinchazos accidentales con agujas en personal sanitario, etc.
- Contaminación de heridas cutáneo-mucosas con material infectivo a través del contacto con superficies del medio, hojas de afeitador, cepillos de dientes, equipos hospitalarios, etc.
- Inoculación indirecta del HBV a través de vectores hematófagos. Aunque en los vectores se ha demostrado positividad al HBsAg, esta vía no se ha podido demostrar con certeza.

2.-TRANSMISION NO PARENTERAL:

- Transmisión sexual, fundamentalmente entre varones homosexuales, prostitutas y esposas de portadores.
- Transmisión intrafamiliar debido a que algún miembro esté infectado.
- Transmisión oral: mediante la ingestión de material contaminado, para lo cual es necesario la ingestión de elevadas dosis infectivas y además de la existencia de heridas en la cavidad bucal, ya que el HBV se inactiva en el tubo intestinal. Este mecanismo explica la contaminación del personal de laboratorio en el pipeteado de material infectivo.
- Transmisión aérea debido a la formación de aerosoles durante la manipulación de muestras en el laboratorio.

3.-TRANSMISION VERTICAL O PERINATAL:

- Es posible que la mujer gestante presente, en cualquier momento de su embarazo, una hepatitis B. En este caso, la posibilidad de que la madre transmita el HBV a su hijo depende del momento en que adquirió la infección, así si ocurrió en el tercer trimestre en el 60-70% de los casos se infectará el feto, mientras que si la madre se infecta en el primer o segundo trimestre las posibilidades de infección del feto bajan al 7-25%.
- En segundo lugar es posible que la madre gestante sea portadora crónica, en este caso la positividad para el HBeAg constituye un riesgo para el feto. En estos casos el riesgo de adquirir la enfermedad es del 100%, mientras que el riesgo en recién nacidos de una madre sólo positiva para el HBsAg es del 20%.

TABLA II.- MECANISMOS DE TRANSMISION DE LA HEPATITIS B.-

b.-Fase icterica: esta fase suele aparecer una vez que el resto de síntomas del período preictérico han desaparecido, fundamentalmente en niños pequeños. Sin embargo, en los jóvenes es característico que los síntomas de la fase preictérica se agudicen, y aparezca la típica ictericia. Junto a esto aparece el típico cua-

dro de síndrome colestático: acolia por la presencia de pigmentos biliares en la orina y prurito por el aumento de sales biliares en sangre. En los niños mayores y jóvenes es muy intensa la astenia. La ictericia suele durar de 7 a 14 días en ausencia de complicaciones. La recuperación clínica coincide con la

desaparición de la ictericia. A veces esta evolución no es benigna, pudiendo aparecer complicaciones, entre las que destacan la hepatitis fulminante, la hepatitis subaguda, colestasis prolongada y el síndrome post-hepatitis. La mortalidad por hepatitis A es inferior al 1%, y sólo cuando desarrollan una hepatitis fulminante.

2.-HEPATITIS B:

Las manifestaciones clínicas de la hepatitis B son muy variables.

Es posible encontrar formas asintomáticas y otras veces existen formas fulminantes con necrosis hepática fulminante y exitus. Los patrones clínicos pueden dividirse en varios tipos:

a.-Hepatitis anictérica: es la forma de presentación más frecuente y de difícil diagnóstico.

b.-Hepatitis aguda ictericia: es una forma frecuente de presentación. En ella podemos distinguir los mismos períodos evolutivos que en la hepatitis A. Así

presentan un período de incubación muy variable (45 a 180 días). Durante el mismo el niño esta asintomático. Posteriormente aparece la fase preictérica que dura una semana, y en donde aparece una clínica muy inespecífica (trastornos digestivos, vómitos, más raramente diarrea, astenia importante, dolores abdominales en epigastrio e hipocondrio derecho y fiebre moderada). La exploración suele ser anodina, siendo a veces interesante encontrar una ligera hepatomegalia algo dolorosa, o bien urticaria, artralgias y cefaleas, que evidencian la formación de complejos antígeno-anticuerpos con descenso del complemento. Cuando aparece la ictericia, fase ictericia, el diagnóstico se sospecha. El paciente presenta coluria, hipocolia o acolia e ictericia más o menos intensa, a veces acompañada de prurito. Durante la fase de ictericia suelen ceder los síntomas digestivos e incluso la fiebre. En la exploración se hace más evidente la hepatomegalia, la cual es lisa, algo dolorosa, regular y de consistencia moderadamente aumentada o normal.

El período de convalecencia suele durar de 3 a 4 meses, durante el mismo se normalizan las alteraciones bioquímicas, y el paciente va presentando un mejoramiento progresivo de su estado general.

c.-Hepatitis colostática: es una forma de presentación rara en el niño. Clínicamente se manifiesta como un síndrome de colostasis. Suele ser de evolución benigna a pesar de que pueda prolongarse en el tiempo durante uno o dos meses.

d.-Hepatitis recurrente: esta forma clínica de hepatitis B consiste en la aparición de nuevo de clínica una vez que el paciente ha pasado la fase aguda de la enfermedad. Este rebrote suele verse a los 3 meses de la aparente

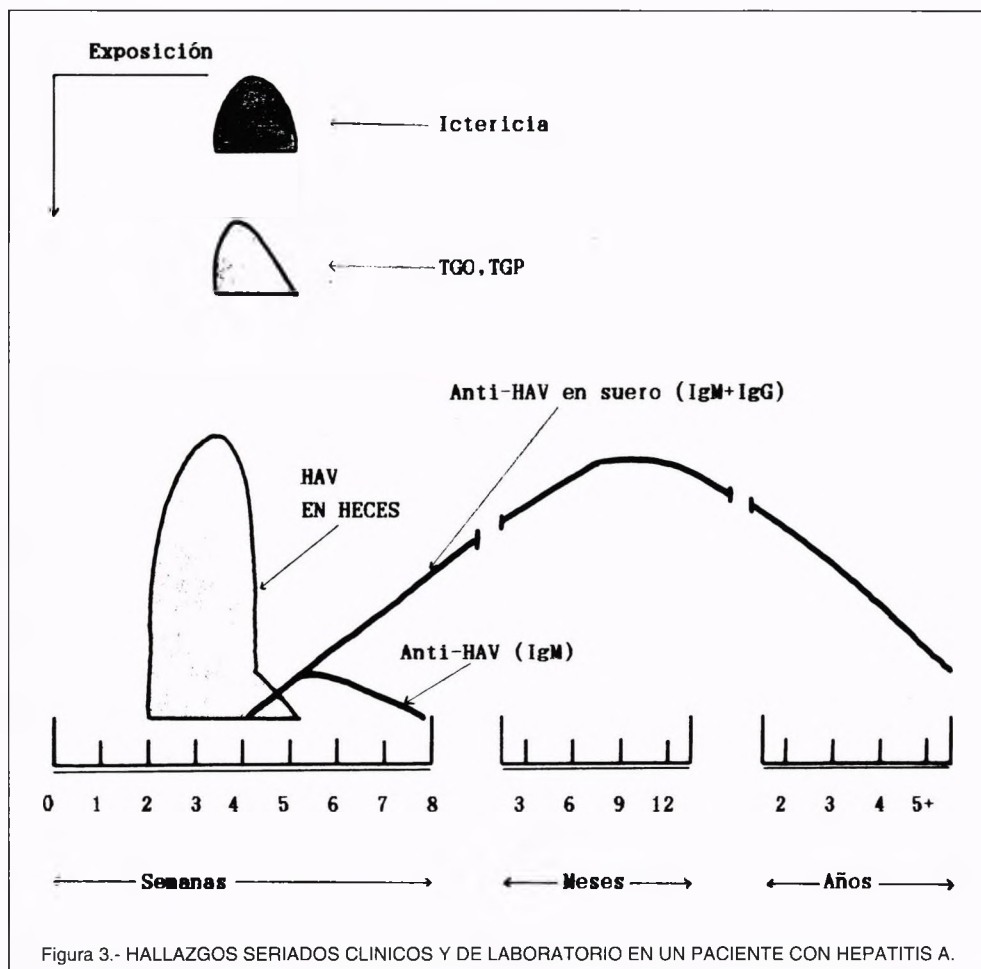


Figura 3.- HALLAZGOS SERIADOS CLINICOS Y DE LABORATORIO EN UN PACIENTE CON HEPATITIS A.

curación. Un hecho típico de estas hepatitis es que la sintomatología del nuevo brote suele ser mucho más intensa que la primera, por lo que con frecuencia se piensa en la posible cronicidad de la hepatitis.

e.-Hepatitis fulminante: en este caso se produce una encefalopatía de aparición aguda a los pocos días de aparecer la hepatitis. Esta forma se observa en el 0,1% de las hepatitis.

3.-HEPATITIS NO A NO B:

Clínicamente este tipo de hepatitis es más moderada que la hepatitis B aunque parece ser que evoluciona más frecuentemente a la cronicidad. Presentan también un período de incubación muy variable (2 a 26 semanas), el cual deja paso a una fase aguda algo más leve, no siendo raro que se presenten en forma anictérica. Un hecho particularmente frecuente en estas hepatitis es que evolucionen como una hepatitis recidivante. Entre las complicaciones de estas hepatitis tenemos la aplasia medular, si bien en la actualidad no se conoce el mecanismo por el cual una hepatitis aguda puede inducirla.

4.-HEPATITIS DELTA:

La clínica de estas hepatitis se fundamenta en el hecho de que estos virus necesitan asociarse al HBV para producir infección. El curso y pronóstico de la infección van a ser diferentes según el tipo de infección. Esta puede ser de dos modos: coinfección y sobreinfección. Clínicamente son muy semejantes a la hepatitis B, de forma que el diagnóstico diferencial se hace tan sólo por las correspondientes pruebas diagnósticas.

DIAGNOSTICO DE LAS HEPATITIS VIRICAS.-

En cualquiera de las formas de hepatitis que hemos estudiado, para realizar el diagnóstico debemos basarnos en las características clínicas. Sin embargo, durante la fase preictérica, la hepatitis simula una gran variedad de cuadros pseudogripales y es difícil de diagnosticar. Una vez que aparece la ictericia el diagnóstico de sospecha es evidente, haciéndose necesario realizar el diagnóstico etiológico específico, el cual variará según el tipo de hepatitis:

1. HEPATITIS A:

En un principio es importante conocer los hallazgos seriados clínicos y de laboratorio en un paciente

con este tipo de hepatitis (FIGURA 3). Según esto podemos observar una elevación de las transaminasas séricas a los 4 o 5 días antes de que aparezca la ictericia. Esta elevación suele perdurar de tres a cuatro semanas. Su cifra máxima, que traduce la mayor necrosis hepática, coincide con el inicio del ascenso de la bilirrubina y de la fosfatasa alcalina (un 50% aproximadamente mayor que las cifras normales), que están en relación directa con el grado de colestasis. La fórmula sanguínea puede ser de leucocitosis o leucopenia de predominio linfomonocitario. La confirmación diagnóstica podrá realizarse por cualquiera de los métodos siguientes:

-Aislamiento del HAV en las heces, teniendo en cuenta que la eliminación del virus en las heces se produce entre una-dos semanas antes del inicio de la enfermedad y se prolonga durante cuatro semanas.

-Anti-HAV IgG: exige la determinación de un título previo y de un título posterior cuatro veces mayor. Es poco recomendable. Su hallazgo indica normalmente inmunidad por haber padecido la enfermedad con anterioridad.

-Anti-HAV IgM: es el mejor método diagnóstico. Indican únicamente enfermedad activa. Pueden detectarse estos anticuerpos desde el comienzo de la enfermedad hasta 12-18 meses más tarde. Suele recomendarse para su determinación la técnica ELISA.

2. HEPATITIS B:

Cada uno de los antígenos que hemos descrito en el HBV puede inducir una respuesta de anticuerpos durante la infección. Clásicamente se han descrito tres patrones de respuesta que se corresponden a tres situaciones clínicas determinadas:

a.-Hepatitis B aguda sintomática (FIGURA 4). En este patrón podemos observar que el HBsAg es el primer marcador que aparece. Ya es detectable en el período de incubación, alcanzando su máxima concentración con la aparición de los síntomas y persiste entre 1-5 meses. Los anticuerpos frente a este antígeno, los Anti-HBs no son detectables durante la enfermedad aguda y sí aparecen más tardíamente durante la convalecencia. Al ser su persistencia muy larga, puede ser usado como marcador real de inmunidad y restablecimiento frente a la hepatitis B. Los anticuerpos frente al "core", los Anti-HBc aparecen poco después o simultáneamente con los síntomas de la enfermedad y

que generalmente lleva un curso asintomático, con solamente una discreta elevación de las enzimas hepáticas. Este tipo de respuesta serológica es bastante común y probablemente ocurrió en personas con Anti-HBs positivo (con o sin Anti-HBc) que niegan historia de hepatitis aguda.

c.-Patrones serológicos de infección crónica: un 5-10% de los pacientes infectados con HBV permanecen positivos para HBsAg durante más de 6 meses después de la infección primaria y pueden seguir siendo reactivos durante muchos años. Estos pacientes se dice que han desarrollado una infección crónica, en los que podemos encontrar un patrón serológico característico (FIGURA 6). El HBsAg alcanza títulos muy altos con concentraciones medias de 500 microgr/ml y persiste por años, décadas o de por vida sin que aparezcan Anti-HBs. La mayoría de los pacientes infectados crónicamente tienen títulos altos de Anti-HBc en sangre. Los títulos de este anticuerpo son mucho más altos en este tipo de infección que en la autolimitada y están formados por anticuerpos de clase IgG e IgM. El antígeno "e" aparece junto con el HBsAg y aumenta hasta alcanzar también títulos altos y persistentes. Los portadores persistentes de HBsAg desarrollan los títulos más altos de Anti-HBe, pero no persisten tanto tiempo como el HBsAg.

Como podemos ver y ante el gran número de marcadores existentes para hacer el diagnóstico serológico de una HBV, se hace necesario establecer un protocolo lógico para realizar el diagnóstico de la hepatitis B, así como el diagnóstico diferencial con las otras hepatitis víricas (TABLA 3)

3. HEPATITIS DELTA:

Para el diagnóstico de esta hepatitis se hace necesario considerar que la hepatitis Delta sea por coin-

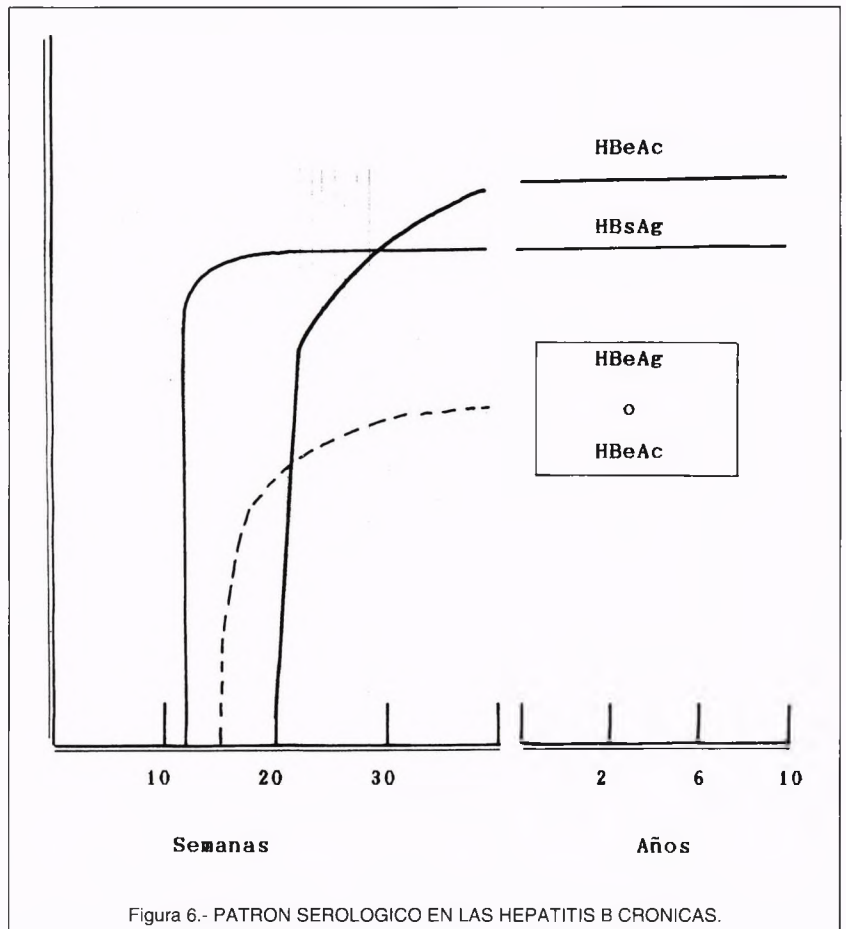


Figura 6.- PATRON SEROLOGICO EN LAS HEPATITIS B CRONICAS.

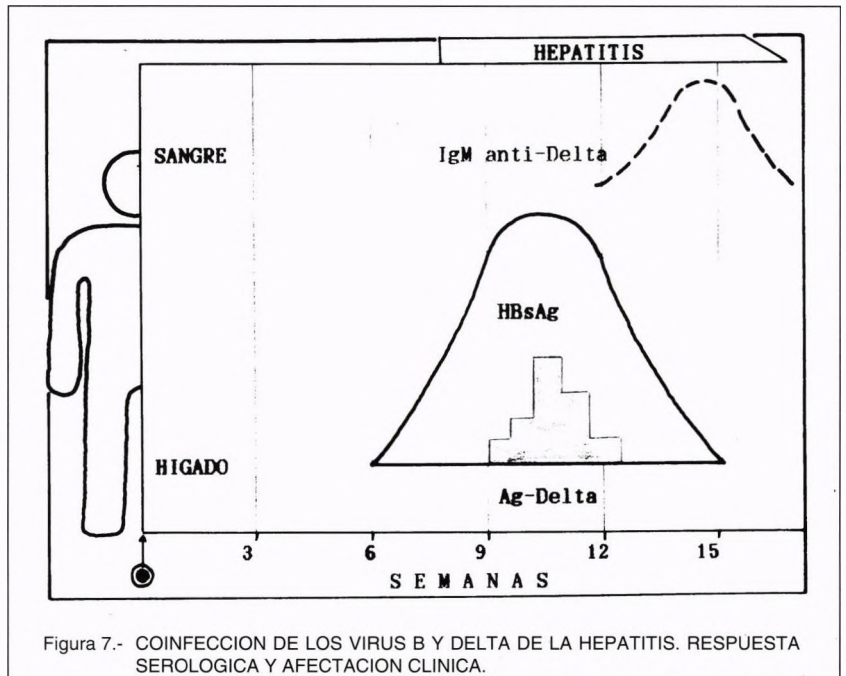


Figura 7.- COINFECCION DE LOS VIRUS B Y DELTA DE LA HEPATITIS. RESPUESTA SEROLOGICA Y AFECTACION CLINICA.

fección o por sobreinfección con la hepatitis B, pues según sea el tipo de infección variará el patrón serológico (FIGURA 7 y 8).

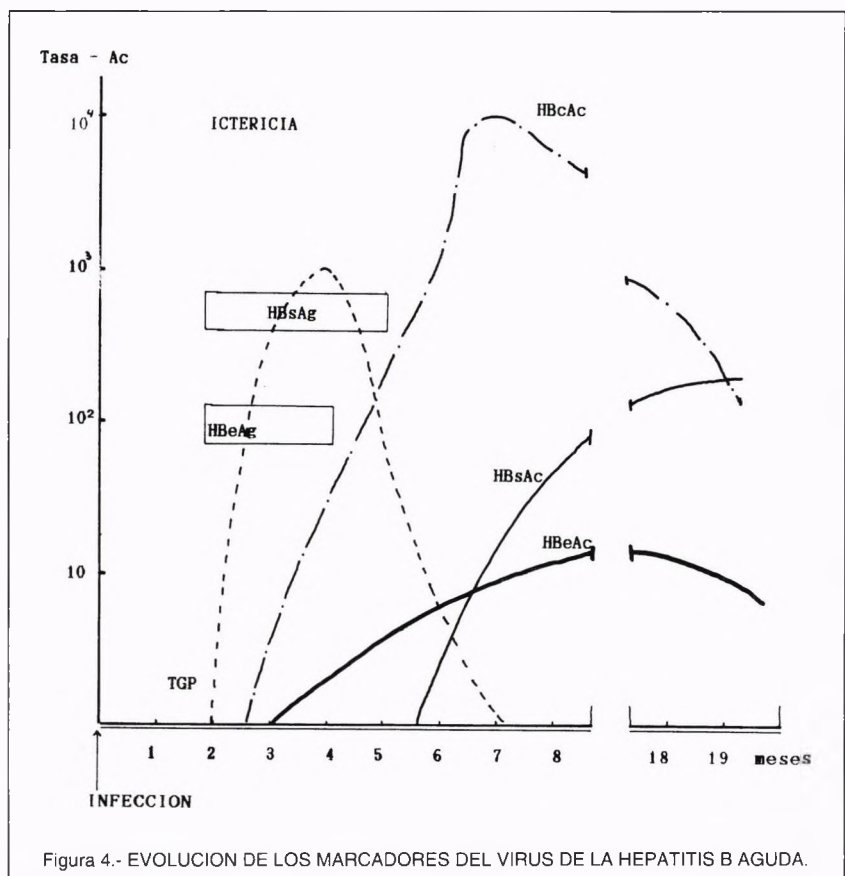


Figura 4.- EVOLUCION DE LOS MARCADORES DEL VIRUS DE LA HEPATITIS B AGUDA.

cer los anticuerpos frente a él, los Anti-HBe; solamente en un 50% de los casos habrá este tipo de respuesta o que la enfermedad se haya curado.

b.-Hepatitis B subclínica y autolimitada (FIGURA 5): parece ser que sólo un 30-40% de los infectados por virus no desarrollan hepatitis clínica aparente, pero presentan evidencia de padecer enfermedad autolimitada por virus B. Estos pacientes nunca tienen niveles detectables de HBsAg en la sangre. Los Anti-HBs aparecen entre las 5-10 semanas después de la exposición y los títulos ascienden rápidamente. La respuesta de Anti-HBc también es demostrable, aunque los títulos alcanzados por este marcador son bajos y no suelen persistir tanto tiempo como en los pacientes que tienen niveles de HBsAg demostrable. Anti-HBc del tipo IgM también puede ser demostrado en este tipo de enfermedad,

rápidamente alcanzan títulos elevados. Este marcador es el más útil en el "screening" de infección por virus hepatitis B, ya que se encuentra en prácticamente todas las personas infectadas con este virus. Inicialmente los Anti-HBc consisten en anticuerpos IgM e IgG y durante el transcurso de los 6-12 meses siguientes los anticuerpos de clase IgM desaparecen. Los Anti-HBc son de incalculable valor para el estudio epidemiológico y para documentar infecciones previas o actuales por el HBV.

El antígeno "e" aparece solamente en un 10-27% de pacientes y su aparición se retrasa una semana con respecto a la del HBsAg. Solamente es demostrable durante el período de tiempo en que el HBsAg es positivo, y en general desaparece unas 3 semanas antes de que se aclare el HBsAg de la sangre. Su desaparición no significa necesariamente que tengan que apare-

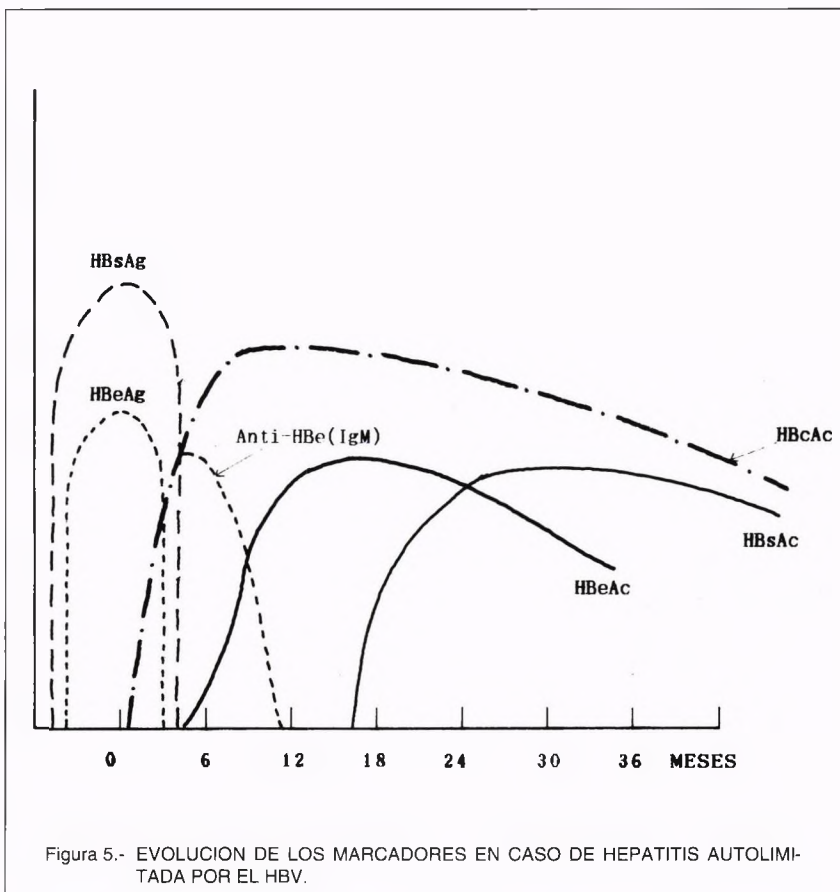


Figura 5.- EVOLUCION DE LOS MARCADORES EN CASO DE HEPATITIS AUTOLIMITADA POR EL HBV.

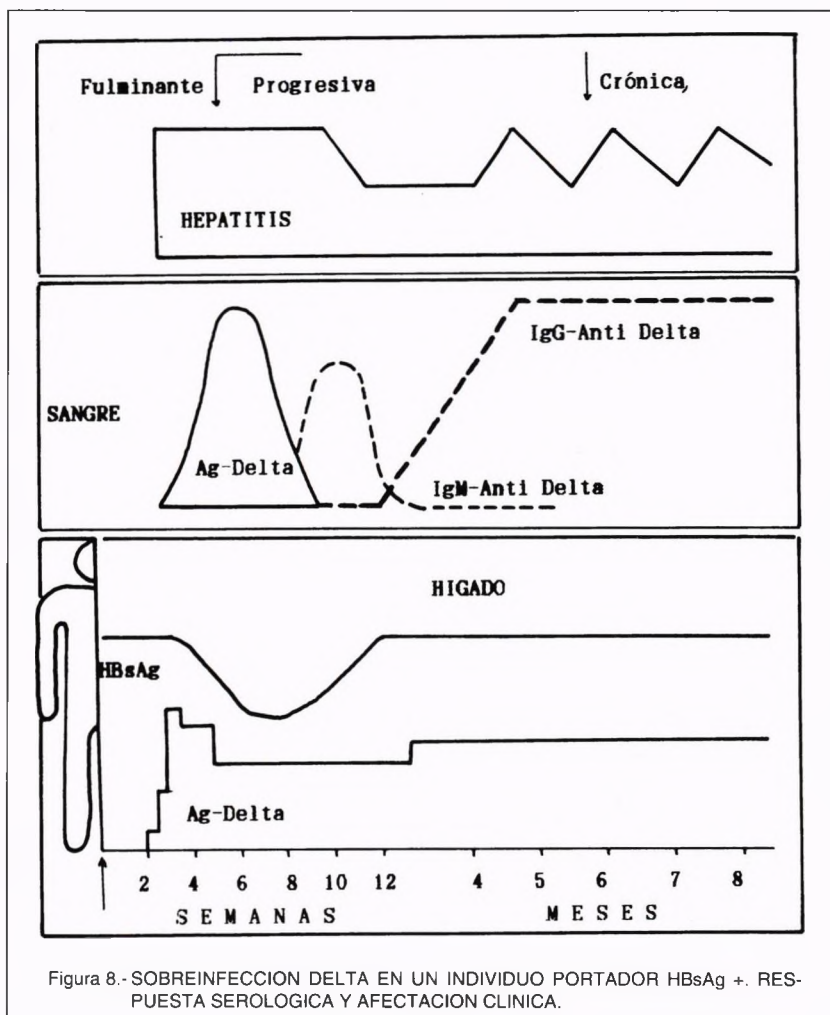


Figura 8.- SOBREENFECCION DELTA EN UN INDIVIDUO PORTADOR HBsAg +. RESPUESTA SEROLOGICA Y AFECTACION CLINICA.

4. HEPATITIS NO A NO B:

En el caso de que los tres marcadores (Anti-HAV IgM, HBsAg y Anti-HBc) sean negativos, puede tratarse de una hepatitis no A no B. Es decir que esta hepatitis se diagnostica mediante exclusión. El diagnóstico de la hepatitis por el virus C requiere la identificación del anti-HCV y la exclusión serológica del virus A y B. Hay que considerar el hecho de que la seroconversión a la positividad del anti-HCV puede retrasarse a menudo hasta 20 semanas después del inicio de la enfermedad.

PROFILAXIS DE LAS HEPATITIS VIRICAS.-

1. HEPATITIS A:

a).-Medidas preventivas generales:

-Educación sanitaria del público, con el objeto de lograr un buen saneamiento e higiene personal, con

atención especial a la eliminación sanitaria de las heces y al cuidadoso lavado de las manos.

-En las guarderías es muy importante hacer hincapié en las medidas que permiten reducir al mínimo la posibilidad de transmisión fecal-oral, incluyendo lavado de manos cada vez que se cambie de pañales y antes de comer, etc.

-A los que viajen a zonas muy endémicas, se les puede administrar dosis profilácticas de inmunoglobulinas humana (IG). Si se esperan exposiciones durante un período de menos de 2 meses, se recomienda una dosis única de 0,02-0,04ml/Kg de peso corporal; para exposiciones más prolongadas la administración de 0,06ml/Kg debe repetirse a intervalos de 4 a 6 meses, si continúa la exposición.

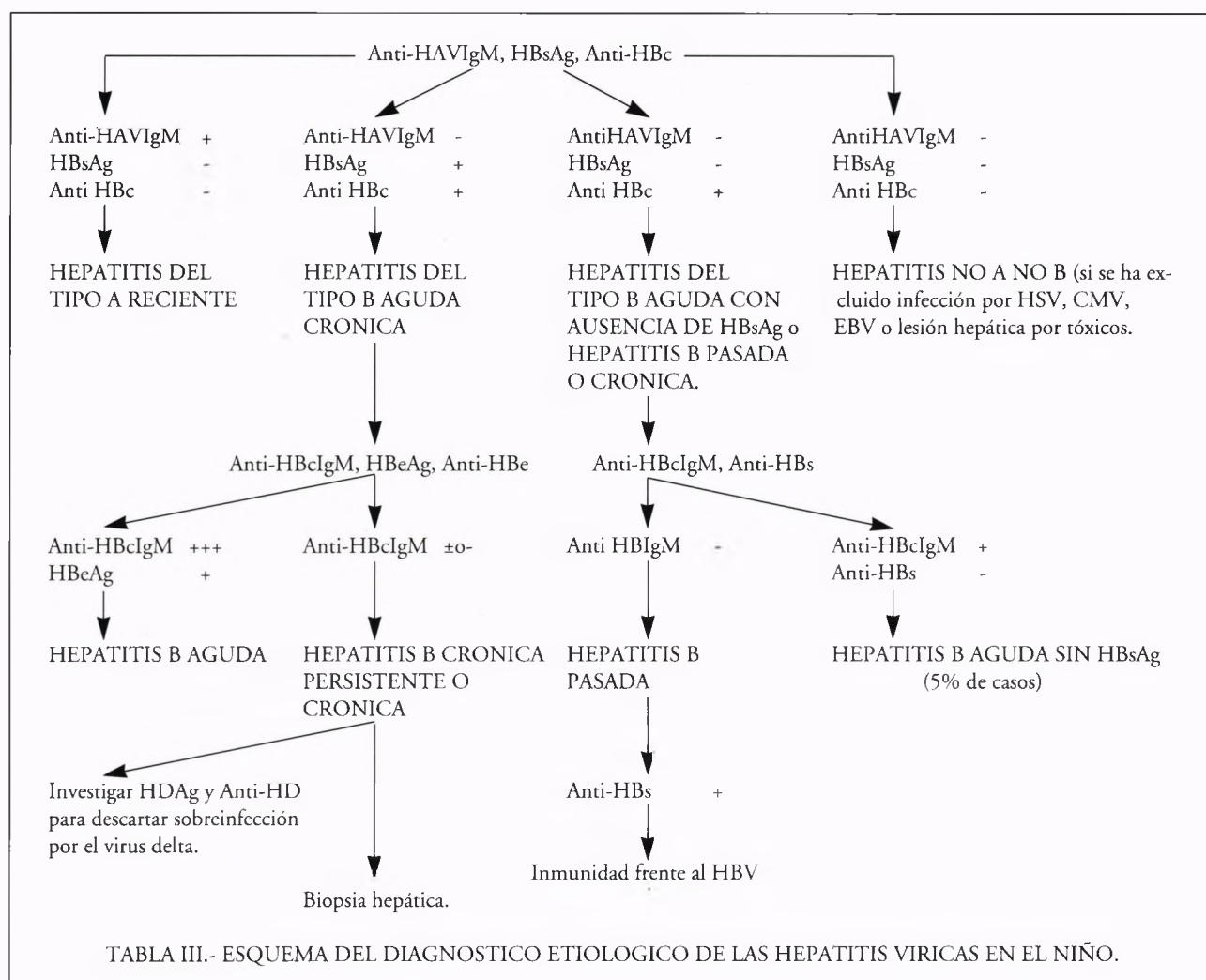
-Esterilización adecuada de jeringas, agujas y otro tipo de equipo empleado para inyecciones parenterales o uso de unidades desechables, aunque el virus se transmite raramente por esta vía.

-A pesar de que en la mayoría de los casos cuando se realiza el diagnóstico de hepatitis por HAV ya no se elimina el virus por las heces, y, por tanto, ya no son contagiosos, es recomendable el aislamiento entérico hasta pasados diez días del diagnóstico.

b).-Inmunización pasiva:

- La inmunización pasiva de todos los contactos familiares y sexuales con IG, 0,02-0,04 ml/Kg de peso corporal, debe realizarse por vía i.m lo más pronto posible después de la exposición, pero dentro de un plazo de 2 semanas. No es necesario efectuar determinación de marcadores del HAV en el paciente ni en los contactos antes de efectuar la prescripción de la IG.

c)Inmunización activa: en la actualidad se está trabajando en la obtención de una vacuna anti-hepatitis A. La investigación se ha diversificado en



cuatro líneas, por un lado, vacunas peptídicas, cuyo poder inmunogénico es muy reducido y de costos muy elevados; por otro, vacuna RNA-recombinante, cuya producción es aún difícil, pues los determinantes antigénicos del virus de la hepatitis A son complejos; las vacunas de virus atenuados, parecen desarrollar protecciones duraderas, sin embargo, en la práctica no hemos logrado alcanzar el nivel de atenuación adecuado para que, respetando la potencia inmunogénica, se anula la patogenicidad. Por último, y siguiendo los procedimientos clásicos de la inactivación por formol de los virus tipo A, se ha llegado a conseguir vacunas inactivadas, que parecen producir anti-VHA. Esta vacuna parece cumplir todos los requerimientos oficiales establecidos por la OMS y por la FDA norteamericana.

d).-Otras medidas:

-La hepatitis de tipo A es una enfermedad de declaración numérica.

-En relación al control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato, es preciso decir que no es necesaria la cuarentena.

2. HEPATITIS B:

a).-Medidas preventivas generales:

-Objetivos educacionales consistentes en el conocimiento apropiado de los signos y síntomas, y mecanismos de transmisión de la hepatitis B.

-Uso de métodos precisos de detección (RIA o enzimo-inmunoanálisis) del virus B para donantes de sangre y pacientes con sospecha de enfermedad.

-Normas higiénicas exhaustivas de los portadores y enfermos en relación a sus contactos.

-Conocimiento del riesgo y control adecuado para el personal sanitario, como por ejemplo vacunarse, lavado sistemático de las manos, no guardar alimentos en el refrigerador donde haya sangre, derivados

sanguíneos o secreciones, si se sospecha que la muestra es HBsAg +, el personal de laboratorio se abstendrá de pipetear la muestra con la boca, uso de guantes desechables, etc. En caso de manipulación o exposición accidental con sangre, derivados sanguíneos o secreciones de enfermos con HBV + se deberán seguir las normas preestablecidas (TABLA IV). La desinfección puede ser realizada con diversos productos (TABLA V).

-Tratamiento y vigilancia de los grupos de alto riesgo (drogadictos, homosexuales y de los neonatos de madre portadora).

-Dentro de las medidas generales destaca la estricta higiene personal, el cuidadoso manejo del paciente enfermo infectado, de su sangre y secreciones, evitando su contacto si hay heridas abiertas o excoriaciones en las manos, así como retirar a las embarazadas de zonas con personal y material de alto riesgo durante la gestación. La limitación de las transfusiones de sangre y derivados es también una buena medida preventiva.

b).-Inmunización pasiva:

-Desde las experiencias de Krugman y Hollinger en la década de los 70 se confirmó el poder preventivo de la gammaglobulina hiperinmune (IGHB) respecto a la hepatitis B. Sus aplicaciones clínicas incluye dos fundamentalmente:

*Profilaxis postexposición única: constituye la indicación electiva. La administración precoz (en las primeras 24-48 horas) de IGHB, tras una sólo exposición aguda, si el sujeto no presenta anti-HbsAg, es

eficaz para evitar la infección por HBV. Simultáneamente recibirán vacuna antihepatitis B, dosis que se repetirá al mes y a los seis meses.

*Profilaxis preexposición o de la exposición crónica: podría tener utilidad en ciertas situaciones. Ejemplo: inyección previa a la administración de sangre o derivados sanguíneos, cuya detección de HBV no se hubiere realizado por un método adecuado, etc.

-La IGHB se presenta en España, cumpliendo los criterios de la OMS, en solución obtenida por fraccionamiento de plasma de donantes con elevado título de anticuerpos. Se presenta para inyección por vía i.m. en viales de 3ml y 5ml. La dosis recomendada es de 0,06cc/Kg de peso corporal.

-Las indicaciones de la IGHB las reflejamos en la TABLA VI.

-Se administra por vía i.m. y lo más precozmente posible, dentro siempre de las 24-48 horas siguientes a la exposición. Las dosis están bien establecidas en la actualidad (TABLA VII). Tras su administración hay que evitar poner al niño alguna vacuna con virus vivos hasta seis meses postinyección. Igualmente debe evitarse durante el embarazo.

c).-Inmunización activa:

-Constituye la medida profiláctica más importante de la prevención de la hepatitis B. En efecto las vacunas actuales han demostrado su poder inmunogénico, consiguiéndose con ellas títulos de anticuerpos suficientes para proteger contra el HBV. Parece ser que la vacuna es mucho más protectora en el niño que en el adulto, aunque el grado de respuesta

1º.-LAVADO DE MANOS.-

2º.-LAVAR BIEN LA ZONA DE INOCULACION CON AGUA Y JABON.-

3º.-CONSULTAR AL MEDICO, QUIEN VALORARA LA ADMINISTRACION DE GAMMA-GLOBULINA Y/O VACUNACION SI NO EXISTE VACUNACION PREVIA.-

4º.-LAS SUPERFICIES MANCHADAS CON SANGRE, DERIVADOS SANGUINEOS O SECRECIONES DE ENFERMOS DEBEN SER LIMPIADAS INMEDIATAMENTE CON UNA DILUCION DE LEJIA EN AGUA AL 1:10.-

TABLA IV.- MEDIDAS A ADOPTAR POR EL PERSONAL SANITARIO EN CASO DE MANIPULACION O EXPOSICION ACCIDENTAL CON SANGRE, DERIVADOS SANGUINEOS O SECRECIONES DE ENFERMOS CON HEPATITIS DEL TIPO B.-

- 1.-HIPOCLORITO DE SODIO EN SOLUCION AL 0,5-1%, CON CONTACTO MANTENIDO DURANTE TREINTA MINUTOS COMO MINIMO. PUEDE COMBINARSE CON DETERGENTES ANIONICOS AL 0,5%, QUE PERMITEN LA PENETRACION EN LOS CONSTITUYENTES ORGANICOS (COLCHONES, ROPAS, ETC.)
- 2.-GLUTARALDEHIDO EN SOLUCION AL 2%, UTILIZABLE PARA LA DESINFECCION DE OBJETOS METALICOS. EL CONTACTO DEBE SER MANTENIDO DURANTE DIEZ HORAS PARA CONSEGUIR UN EFECTO VIRICIDA.-
- 3.-LA DESINFECCION DE SALAS CONTAMINADAS PUEDE REALIZARSE POR PULVERIZACION CON UNA SOLUCION DE FORMOL COMERCIAL A RAZON DE 18 ml, AÑADIDO A 36 ml DE AGUA POR CADA M³ DE ESPACIO.-

TABLA V.-DESINFECCION DE LA HEPATITIS TIPO B.-

- 1.-EXPOSICION TRANSCUTANEA CON SANGRE O SUERO CONTAMINADO.-
- 2.-RELACION SEXUAL ESPORADICA CON SUJETO HBsAg +.-
3. -CONTACTO MUCOSAS.-
- 4.-ADMINISTRACION SANGRE O DERIVADOS INFECTADOS.-
- 5.-NEONATO DE MADRE PORTADORA O CON HBV EN EL TERCER TRIMESTRE DE GESTACION.-

TABLA VI.-INMUNIZACION PASIVA EN LA HEPATITIS B. INDICACIONES DE LA GAMMA-GLOBULINA HIPERINMUNE.-

INTRAMUSCULAR:

- 1ª DOSIS: 0,05-0,07 c.c/Kg en las primeras veinticuatro horas.-
- 2ª DOSIS: 0,05-0,07 c.c/Kg veinticuatro-treinta días después.

RECIEN NACIDO:

- 1ª DOSIS: 0,5 c. c en la primera hora de vida.
- Si no se dispone de vacuna:
- DOSIS SUCESIVAS: 0,16 c.c/Kg mensual hasta el sexto mes de vida.

TABLA VII.-PROFILAXIS DE INFECCION POR HBV. ADMINISTRACION DE IGHB.

va a depender del status inmunológico, edad, sexo y tipo de vacunación. Sus indicaciones están bien establecidas (TABLA VIII), así como sus dosis (TABLA IX).

-En España disponemos de varios tipos de vacunas anti-HBV:

*Vacuna anti-HBV del Instituto Pasteur ("Hevac B"): está preparada a partir del plasma de portadores crónicos de HBsAg, preferentemente portadores con Anti-HBe, desprovistos, por tanto, de antígeno HBe.

*Vacuna anti-HBV de Merck-Sharp: está también preparada a partir de HBsAg purificado.

*Vacuna de Prince: a la vacuna de HBsAg se le añade antígeno HBe.

*Vacuna anti-HBV sintética: es la ideal. Se obtiene por ingeniería genética utilizando la técnica de recombinación del ADN (Engerix B®).

La pauta de administración varía según el tipo de vacuna, así, la vacuna Pasteur se administrará en tres dosis separadas por un mes de intervalo y una cuarta dosis a los doce meses de la primera. La Merck se administra en tres dosis, las dos primeras con un mes de intervalo y la tercera al cabo de seis meses de la primera.

d).-Inmunización activa-pasiva:

-Nos permite asegurar protección inmediata, ya que son necesarias algunas semanas para que la vacuna induzca a la formación de anticuerpos en el paciente. Puesto que parece demostrar que ni IGHB ni los anticuerpos maternos transmitidos pasivamente inhiben la respuesta anti-HbsAg en sujetos que recibieron simultáneamente vacuna, la inmunización activa-pasiva puede considerarse eficaz en ciertos casos, entre los cuales ocupa un lugar preponderante la prevención de hepatitis o del estado de portador

crónico del neonato, hijo de madre portadora crónica o que ha padecido una hepatitis en el tercer trimestre del embarazo.

-Dada la enorme facilidad con que un neonato puede verse invadido por el HBV procedente de una madre portadora aguda o crónica del mismo, es prioritario en los programas preventivos, la profilaxis en lactantes y niños pequeños, ya que, de no realizarse, alrededor del 90% de neonatos, hijos de madres portadoras HbsAg + y HBe +, se infectan y se convierten en portadores crónicos. Es importante el despistaje de las embarazadas de alto riesgo (drogadictas, sanitarias en contacto con productos hemáticos, antecedentes de hepatitis B, transfundidas y, sobre todo, embarazadas con hepatitis B en el tercer trimestre del embarazo),

El protocolo profiláctico en el neonato de madre portadora de HBsAg está bien establecido actualmente (TABLA X).

3. HEPATITIS NO A NO B:

a). Medidas preventivas generales:

-Programas educativos que resalten la importancia de la eliminación higiénica de las heces, el lavado cuidadoso de las manos después de la defecación y antes de la manipulación de alimentos.

-Recientemente se ha comprobado que la pasteurización de los preparados de factor VIII hace desaparecer el riesgo de padecer esta hepatitis.

b). Inmunización pasiva:

-No se ha demostrado que la administración de gammaglobulina sea eficaz en la prevención de la hepatitis postransfusional. Sin embargo, algunos autores recomiendan un tratamiento profiláctico con inmunoglobulinas en las exposiciones percutánea, sexual y perinatal, con una dosis de 0,06ml/Kg por vía i.m.

1.-PERSONAL DE RIESGO.

2.-CONYUGES DE PORTADORES CRONICOS.

3.-PACIENTES DE RIESGO.

4.-NIÑOS DE ZONAS ENDEMICAS HBsAg.-

5.-RECIEN NACIDOS DE MADRES PORTADORAS Ag HBsAg + y Ag HBe +.

TABLA VIII.-INMUNIZACION ACTIVA DE LA HEPATITIS B. INDICACIONES.-

Inmunización activa: H-B-Vax (Merck)
1 ml= 20 mcg.

ADMINISTRACION INTRAMUSCULAR

EDAD	INICIAL	PRIMER MES	TERCER MES	SEXTO MES	UN AÑO
3 - 10 años	0,5	0,5		0,5	
Adultos	1 ml	1 ml		1ml	
Diálisis	2 ml	2 ml		2 ml	
Inmunodeprimidos	2 ml	2 ml		2 ml	
Neonatos	(1ª semana de vida) 0,5 ml	0,5 ml		0,5 ml	(si HBsAg -)

(¿Dosis de recuerdo a los cinco años?). Variable según circunstancias.

TABLA IX.-PROFILAXIS INFECCION HBV. DOSIFICACION.-

MADRE PORTADORA CRONICA	HBsAg+
	Ag HBe+
RECIENTE NACIDO	Primera hora vida: 0,5 c.c IGHB i.m. Primera semana: vacuna HB 10 mcgr (0,5 ml), i.m.
PRIMER MES	2ª dosis vacuna.
TERCER MES	3ª dosis vacuna.
SEXTO MES	Serología completa virus B.
1 AÑO	Dosis de recuerdo vacuna.

TABLA X.- PROFILAXIS DE INFECCION EN NEONATO DE MADRE PORTADORA CRONICA (HBsAg +).-

c). Otras medidas:

-Es una enfermedad de notificación numérica.

-En relación al control del paciente es necesario su aislamiento. Respecto a la desinfección concurrente, esta se realizará igual que en la hepatitis A. No es necesaria la cuarentena.

4. HEPATITIS DELTA:

a). Medidas preventivas generales:

-Las mismas que para la hepatitis B. La única medida eficaz a tomar para los portadores de hepati-

tis B es evitar la exposición a cualquier fuente potencial del agente delta.

b). Inmunización pasiva y activa:

-No son de utilidad la IGHB ni la IG, ni la vacuna contra la hepatitis B para proteger a los portadores del virus de la hepatitis B después de la exposición al agente delta.

c). Otras medidas:

-En relación al control del paciente, los contactos y el ambiente inmediato, las medidas a adoptar

son semejantes a las estudiadas en la hepatitis del tipo B.

TRATAMIENTO DE LAS HEPATITIS VIRICAS.-

No tenemos en la actualidad un tratamiento específico de las hepatitis víricas. Las medidas a tomar son de apoyo. Entre las medidas clásicas podemos incluir el reposo en cama de forma relativa y siempre en función de la edad y del estado general del niño, así como una dieta que no debe ser en principio restrictiva. No están indicados los glucocorticoides y los antibióticos. Hay autores que recomiendan los antibióticos intestinales, como la Neomicina y la Colimicina, pues parecen reducir la flora intestinal y sus metabolitos. Recientemente se están usando fármacos antivirales como por ejemplo el interferón en la hepatitis crónica por el HBV. Los preparados polivitamínicos, incluida la vitamina K, pueden tener cierto valor. La inmunoglobulina sérica inespecífica y la específica contra el HBC carecen de valor una vez que se inicia la enfermedad.

Las medidas de apoyo son fundamentales. En este sentido el aislamiento será obligado. Si aparecieran náuseas y/o vómitos deberemos ofrecer pequeñas cantidades de líquidos con un alto contenido de carbohidratos cada 1-2 horas (por ejemplo, zumos de frutas). Por otro lado anotaremos diariamente la evolución clínica de estos pacientes, fundamentalmente el grado de ictericia, así como el aspecto de las heces y la orina. Si existiese hepatomegalia dolorosa, sentiremos al niño en la postura más cómoda posible. La higiene diaria no debe perderse, e incluso incrementarse en caso de prurito, en este último caso, parece muy útil añadir bicarbonato sódico al agua del baño. Informaremos inmediatamente al médico de cualquier signo o síntoma de deterioro de la conciencia (confusión mental, inestabilidad emocional o intranquilidad) por el peligro de coma hepático. La presencia de petequias o hemorragias puede indicarnos la posibilidad de una intensa hipoprotrombinemia que haga necesario un tratamiento rápido.

No me gustaría finalizar este capítulo sin hacer referencia a la posibilidad de trasplante hepático en caso de fallo fulminante hepático. En la actualidad, el diagnóstico de fallo fulminante hepático se establece

cuando una rápida y masiva necrosis aparece en un hígado con una función previa normal. Etiológicamente y junto a las hepatitis tóxicas, las hepatitis virales representan las causas más frecuentes de fallo hepático fulminante.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.-GUARDIA, J: "Hepatitis víricas", en Patología Infecciosa Básica, de Gudiol Munté, F, Idepsa, Madrid, 1983, 178-185.
- 2.-CALICO, I: "Diagnóstico de laboratorio de las infecciones víricas", en Patología Infecciosa Básica, de Foz, A y Roy, C. Idepsa, Madrid, 1989, 235-240.-
- 3.-CODOÑER, P, BRINES, J, GARCIA VILA, A, LLOMBART, A y MARTINEZ COSTA, C: "Hepatitis crónica en la infancia", Medicine, 1990, 3413-3422.-
- 4.-RIZZETO, M; VERME G: "Delta hepatitis-present status". J Hepatolol, 1985 1:187-193.-
- 5.-SAENZ GONZALEZ M C; GONZALEZ CELADOR R: "Enterovirus: poliomiéлитis y Hepatitis A", en Medicina Preventiva y Salud Pública de Piédrola Gil G y cols , Salvat S A, 8ª edición, Barcelona, ,1988,405-417.
- 6.-BLAINE HOLLINGER F y CLADD E STEVENS: "Hepatitis vírica A, B y no A no B", en Patología Infecciosa Pediátrica, de Wedgwood R J y cols., Doyma, Barcelona, 1984, II:816-834.-
- 7.-CHUSID M J: "Infecciones hepáticas". en Patología Infecciosa Pediátrica, de Wedgwood R J y cols., Doyma, Barcelona, 1984, I:229-237
- 8.-BRUNELL P A: "Hepatitis", en Tratado de Pediatría de Nelson, W E, 13ª edición, Tomo I, Madrid, 1989:734-739.
- 9.-REESE R E y DOUGLAS R G: "Un planteamiento práctico de las enfermedades infecciosas", Edic. Díaz de Santos, S. A.; Madrid, 1987 324-332.-
- 10.-JIMENEZ R; FIGUERAS J y BOTET F: "Hepatitis Viral. Otras hepatopatías agudas", en Licenciatura Pediatría, de Jiménez R y cols. , Salvat, S.A., Barcelona, 1989, I:425-432.
- 11 . BRUGERA MORENO C y SUAREZ CORTINA L: "Hepatitis aguda viral. Recién nacido de madre portadora de Ag-HBs", en Pediatría Extrahospitalaria. Manual de diagnóstico y tratamiento, de Muñoz Calvo M T y cols. , Edic. Díaz de Santos S.A. , Madrid, 1989, 87-98.-
- 12.-DELGADO RUBIO A: "Hepatitis por virus A", en Pediatría Clínica, de Delgado Rubio A y cols., edit. Abbott, Bilbao, 1988, 78-88.-
- 13.-GIMSON A E S; WHITE Y S, et al: "Clinical and pronostic differences in fulminat hepatitis type A, B and nom A-nom B" Gut, 1983, 24: 1194-1198.-
- 14.-DEINHARDT, F; GUST, I D y cols: "Viral hepatitis". Bulletin of the WHO 1982, 60, 5:661-691.-
- 15.-DIAZ FERNANDEZ, Mª C: "Inmunoprofilaxis de la hepatitis B", MDP Monografías de Pediatría, 1985, 28:55-70.-
- 16.-MORAGA LLOP, F A: "Gammaglobulinas y enfermedades infecciosas", An Esp de Pediatr., 1989, 31, S 38:104-109.
- 17.-RUIZ MORENO, M: "Tratamiento de la hepatitis crónica por el virus de la hepatitis B", Bol Soc Ped Ast, Cant, Cast y León, 1990, 31:219-227.
- 18.-CASADO DE FRIAS, E; CHICOTE POZO, J y MORO SERRANO, J: "Nuevas enfermedades virales". An Esp Ped, 1986, 24, S 25:81-90.
- 19.-ALVAREZ COCA J; LOPEZ-HERCE, J; DIAZ, Mª C; JARA, P; HERRERA, I; CODOCEO, R y VAZQUEZ, C: "Hepatitis aguda en la infancia. Estudio de 96 casos y seguimiento durante un año", An Esp Pediatr, 1986, 25, 6:441-444.
- 20.-JANE, M; PEREZ JURADO, L A; MOLINA, J C y MADERO, L: "Efectos adversos de las transfusiones". Rev Esp Pediatr, 1990, 46,6:451-458.

- 21.-TEMBOURY, M C; JARA, P; MELLADO, M J ; DIAZ, M^a C; VAZQUEZ, C y GARCIA CABALLERO, C: "Aspectos pediátrico-sociales de las hepatitis virales agudas y crónicas en la infancia". *An Esp Pediatr*, 1986, 25,3:177-182.
- 22.-SIEGEL, J: "Prevention of hepatitis". *Pediatr Infect Dis*, 1985, 4:434-439.
- 23.-SMEGO, R y HALSEY, N: "The case for routine hepatitis B immunization in infancy for populations at increased risk". *Pediatrics Infect Dis J*, 1987, 6,1:11-19.
- 24.-SUAREZ CORTINA, L y PERDOMO GIRALDI, M: "Hepatitis aguda: profilaxis y tratamiento". *An Esp. Pediatr*, 1988, 28,3:181-184.
- 25.-VICENTE, E; VAZQUEZ, J; TURRION, V S y cols. : "Estado actual del trasplante hepático pediátrico". *Rev Esp Pediatr*, 1991, 47, 3:197-212.-
- 26.-RUIZ MORENO, M: "Nuevas expectativas en el control de la infección por virus B de la hepatitis". *An Esp Pediatr*, 1988, 29, 5:353-356.-
- 27.-RUIZ MORENO, M; GARCIA AGUADO, J; CARREÑO GARCIA, V; ALVAREZ SALA, L; RINCON VICTOR, P; LOPEZ-LINARES DEL PRADO, M y BAS PEREZ, C: "Prevalencia de hepatitis por virus A, B y D en niños". *An Esp Pediatr*, 1988, 29, 5:357-362.-
- 28.-AACH, R D: "The treatment of chronic type B viral hepatitis" *Ann Intern Med*, 1988, 109:89-91.-
- 29.-DAVIS, G L; BALART, L A; SCHIFF, E R y cols.: "Treatment of chronic hepatitis C with recombinant interferon alfa. A multicenter randomized, controlled trial". *N Engl J Med*, 1989, 321:1501-1506.-
- 30.-EDO. ENFERMEDADES DE DECLARACION OBLIGATORIA NOTIFICACION Y MEDIDAS DE CONTROL. Dirección General de Ordenación Sanitaria de la Consejería de Salud. Edit. Junta de Andalucía, 1987, 84-99.-
- 31.- KALLINOWSKI, B; GMELIN, K; KOMMARELL, B; BACK, H L; CLEMENS, R et al: "Immunogenicity reactogenicity ad consistency of a new inactivated hepatitis A vaccine". *Vaccine*, 1992; 8:500-501.
- 32.- BRINES, J y CODOÑER, P: "Hepatopatías agudas. Hepatitis vírica", en *Tratado de Pediatría*, de Cruz Hernández, M. Edit. Espaxs, 7^a edición, Barcelona. 1993; II:1191-1207.

Infecciones del sistema nervioso central.

INTRODUCCION.-

A pesar de los avances surgidos en la terapia antimicrobiana y técnicas microbiológicas, las enfermedades infecciosas continúan siendo la principal causa de mortalidad en pacientes pediátricos. Dentro de las infecciones destacan por su curso, a veces mortal, y por la producción de secuelas permanentes, las infecciones del sistema nervioso central (SNC).

Debido a la escasa credibilidad que tienen los sistemas de registro de enfermedades de declaración obligatoria en nuestro país, es muy difícil conocer la morbilidad de las infecciones del sistema nervioso central en el niño. En general se estima que la incidencia de meningitis bacteriana está cercana al 5-10/100000 habitantes/año. El interés de conocerlas, estriba no sólo en su evolución y secuelas, sino también en el hecho de que poseemos los medios diagnósticos y terapéuticos que evitan su mala evolución. El SNC puede ser infectado por la casi totalidad de los microorganismos patógenos conocidos. Los diferentes agentes patógenos que causan infecciones del SNC (bacterias, virus, hongos y parásitos) pueden manifestarse con cuadros clínicos similares, y al mismo tiempo, agentes infecciosos del mismo grupo pueden tener manifestaciones clínicas distintas. Por otro lado, enfermedades no infecciosas pueden determinar cuadros neurológicos parecidos a ciertas infecciones del SNC. Es por ello que para el diagnóstico de las infecciones del SNC en el niño se hace imprescindible el aislamiento del agente productor de la infección.

En general las infecciones del SNC pueden clasificarse en dos grandes grupos. Por un lado, están aquellas que afectan a las meninges, como consecuencia de la invasión, por microorganismos patógenos, del espacio subaracnoideo, constituyendo las meningitis. Por otro lado nos encontramos a las infecciones focales supuradas del SNC.

MENINGITIS EN EL NIÑO.-

Clásicamente se han distinguido dos grandes grupos de meningitis:

-Las meningitis bacterianas, piógenas o purulentas, las cuales incluyen los procesos inflamatorios de las leptomeninges encefálicas y medulares, que cursan típicamente con líquido cefalorraquídeo (LCR) turbio o purulento. Constituyen el 60-70% de las meningitis agudas.

-Las meningitis víricas o mal llamadas asépticas por Wallgren en 1925, definidas como un síndrome de etiología múltiple que, cuando no se designa etiológicamente, corresponde a un proceso patológico con síntomas y signos de irritación meníngea, pleocitosis del LCR y ausencia de microorganismos en el exámen directo y en el cultivo del LCR. Estas meningitis representan el 30-40% de las meningitis agudas, lo que supone en nuestro medio de 1000 a 1500 casos/año. Los términos meningitis y encefalitis no deben confundirse, pues si la meningitis es el síndrome derivado de la inflamación limitada a las meninges, cuando existen manifestaciones clínicas de afectación del parénquima cerebral se habla de encefalitis o meningoencefalitis.

A. MENINGITIS BACTERIANAS:

El riesgo de contraer la enfermedad es máximo en niños menores de cinco años, considerándose la edad de mayor riesgo de los seis a los doce meses. Parece existir cierta preponderancia en los varones fundamentalmente en los primeros años. Los meses invernales suelen ser los que presentan mayor incidencia de meningitis bacterianas. A lo largo de las pasadas décadas la epidemiología de las meningitis bacterianas ha ido variando gradualmente. De la revisión de la literatura se observa un cierto predominio de meningitis tuberculosas, la aparición frecuente de meningitis por *Haemophilus influenzae* y la importante asociación entre neumonía lobar y meningitis neumocócica. Actualmente son tres bacterias las causantes de más del 90% de meningitis en la infancia, a saber, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*. La importancia relativa de cada grupo varía de un país a otro, según

la situación endémica y en función de la distribución por edades de la población.

En España hasta la década de los 70 el 95% de las meningitis bacterianas se debían a la *Neisseria meningitidis*. A partir de la mitad de los 70 se observa un cierto descenso de este germen adquiriendo un papel cada vez más importante el *H. influenzae*, el cual constituye el 6-10% de las meningitis. Por último, el *St. Pneumoniae* es el agente causal del 2-6% de los procesos meníngeos bacterianos en el niño. Por su preponderancia vamos a referirnos a la meningitis meningocócica, cuyo agente es el meningococo de Weichselbaum o *Neisseria meningitidis*.

La *Neisseria meningitidis* es un germen que tiene una forma redondeada u ovalada y un tamaño que oscila entre 0,6-1 micras. Se encuentra en parejas, como dos granos de café, y sus superficies próximas son aplanadas. En cultivo, sin embargo, adopta un gran polimorfismo. Se trata de un gramnegativo aerobio obligado, frágil respecto a las variaciones térmicas, que muere en pocas horas a temperatura ambiente. Para su crecimiento exige un pH entre 6,9 y 8,4 y una adición de proteínas al medio de cultivo. Podemos decir que es un germen difícil de aislar y cultivar. Como todo gramnegativo tiene una pared celular y una cápsula que lo recubre (FIGURA 1). La pared celular presenta una capa interna, constituida por una glucoproteína rígida que es la que confiere la forma a la bacteria, y una capa externa, constituida por un lipopolisacárido que corresponde a la endotoxina o antígeno O. Esta endotoxina, presente en los gramnegativos, es capaz de producir fiebre elevada, leucopenia, fenómenos tromboembólicos capilares, coagulación intravascular, shock y muerte, hechos que como luego estudiaremos se presentan en las formas graves de infección meningocócica.

Rodeando la pared celular, el meningococo posee la cápsula, constituida por un polisacárido homogéneo; según las características antigénicas de este polisacárido, se pueden distinguir diferentes tipos de meningococos: A, B, C, D, W, X, Y y Z. Este polisacárido tiene una gran importancia ya que al ser una sustancia antifagocitaria le confiere una notable agresividad al meningococo; por otra parte, la inmunidad adquirida depende de la presencia de anticuerpos contra antígenos capsulares. Se sabe que el meningococo del grupo A es el responsable, en general, de los brotes epidémicos, mientras que los casos esporádicos

se deben a los del grupo B, C y otros. En España más del 80% de las meningitis meningocócicas se deben al tipo E, seguidos a mucha distancia del C y, por último, el serogrupo A. Debemos destacar que no existe inmunidad cruzada entre los distintos serotipos de meningococos.

Al ser un agente muy frágil, el contagio debe ser directo de persona a persona, a través de las gotitas de Pflügge expulsadas por los enfermos. Ciertas condiciones favorecen la infección meningocócica. Así la edad, debido a que a partir de los 3 años desaparece prácticamente el *H. influenzae* como agente productor de meningitis, es a partir de esta edad cuando son más frecuentes las infecciones. Los brotes se ven favorecidos por las malas condiciones sociales e higiénicas, el hacinamiento, etc. Las alteraciones inmunitarias, especialmente la deficiencia de uno o más de los últimos componentes del complemento (C5, C6, C7, C8) no sólo favorecen la aparición de meningitis, sino que han sido descritas meningitis meningocócicas recurrentes especialmente asociadas a déficit de C7.

Patogénicamente el meningococo asienta en rino-faringe, donde produce un cuadro catarral o coriza meningocócica banal. Es a partir de esa localización, y a través de la lámina cribosa del etmoides, por donde el agente alcanzará a las meninges. A veces, el meningococo determina primariamente una bacteriemia a partir de la infección rinofaríngea, para a partir de la sangre colonizar las meninges. Este último mecanismo patogénico es el más frecuente. Una vez asentados en meninges, las alteraciones anatómo-patológicas son

variadas, destacando fundamentalmente el exudado meníngeo difuso, los cambios vasculares y la efusión subdural. Estas alteraciones determinan la clínica del denominado síndrome meníngeo.

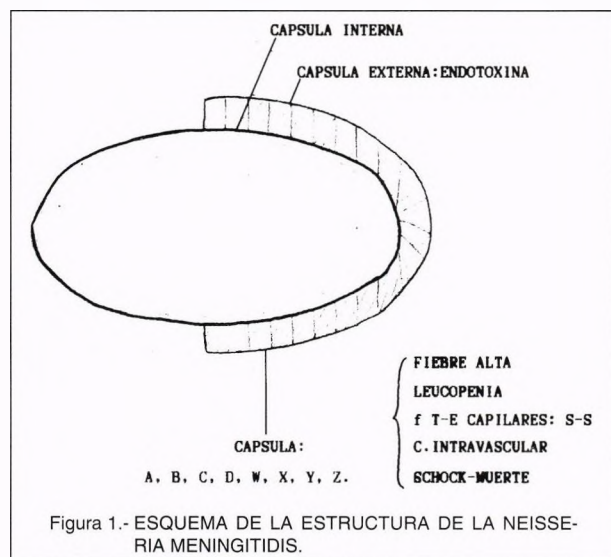
Tras un período de incubación que puede ser de pocas horas, aunque suele oscilar entre 2 a 10 días, en el que sólo evidenciamos un cuadro catarral o rinofaringitis aguda, la enfermedad surge en pleno bienestar de forma brusca y violenta, con un cuadro en el que podemos distinguir tres grandes grupos de síndromes (TABLA I):

1. Síndrome infeccioso: la fiebre, presente en todos los casos, suele ser alta (39° C), continua o en "picos", no suele acompañarse de escalofríos, ni de hiperhidrosis; es característica la poca respuesta a antitérmicos. La afectación general, como resultado de la infección, no es muy importante, excepto en los casos de meningocemia, en los que el cuadro clínico puede debutar con shock endotóxico y coagulación intravascular diseminada (CID).

2. Síndrome meníngeo: es el resultado de la hipertensión del LCR, de la irritación de las raíces medulares (radiculitis) y de la inflamación de las meninges. La irritación meníngea determina vómitos, cefaleas, irritabilidad, fotofobia y rigidez de nuca. La rigidez nuchal puede ser observada en otras situaciones de irritación meníngea o en procesos extrameníngeos como en las neumonías del lóbulo superior, adenopatías suboccipitales e hipertermias elevadas; estas últimas situaciones son conocidas como "meningismos" y requieren estudio del LCR para su diagnóstico.

La irritación radicular determina unos signos muy clásicos de las meningitis como son la posición en gatillo (FIGURA 2), signo de Brudzinski y de Kernig (FIGURA 3). Por regla general existe también una hiperreflexia tendinosa y cutánea, si bien hay que recordar que caso de aparecer un clonus o un Babinsky, éstos indicarán siempre una afectación encefalítica o medular concomitante. El aumento de la presión intracraneal determina en el niño cefaleas y vómitos, que no son necesariamente en "escopetazo". El edema de papila está pocas veces presente, pero su rareza no evita el realizar siempre un fondo de ojo cuando se sospeche de una meningitis.

Dependiendo de la participación o no de otros órganos, el cuadro clínico puede dividirse en tres formas:



*Meningitis sin meningococemia: podemos decir que es el cuadro descrito anteriormente, de presentación aguda, cuyo diagnóstico no suele ofrecer dudas y rara vez el niño presenta un estado general alarmante si el tratamiento no se demora.

*Sepsis meningocócica grave: ahora el cuadro que predomina es el de una sepsis, de forma que los signos meníngeos se desarrollan durante el curso de la misma y van acompañados de fiebre séptica, escalofríos, mialgias, etc. En un 75% existe un rash petequial, especialmente de localización troncular, miembros inferiores y axilas; con frecuencia puede aparecer en conjuntivas y mucosas; en ocasiones

tiene aspecto urticarial y otras se torna francamente hemorrágico.

*Sepsis fulminante con shock: esta forma de presentarse la infección meningocócica es típica de los niños de menos de 2 años. Es una sepsis meningocócica que cursa con un infarto hemorrágico bilateral de las glándulas suprarrenales (Síndrome de Waterhouse-Friderichsen). Su curso es con frecuencia fatal. Además de su aparición brusca, con un estado general de intensa sensación de enfermedad, destacan las lesiones cutáneas en forma de manchas equimóticas o livideces cadavéricas intravital, que manifiesta el cuadro de coagulación intravascular diseminada que ocurre en este gravísimo cuadro de infección meningocócica.

Aunque el diagnóstico diferencial de las distintas formas de meningitis bacterianas debe realizarse mediante el aislamiento y cultivo del agente productor, ciertos hechos clínicos pueden ayudarnos para distinguir las meningitis bacterianas. Así la debida a *H. influenzae*, suele ser rara a partir de los 3 años,

siendo su máxima incidencia entre los dos y veinticuatro meses, además el período de incubación y prodrómico suelen ser mucho menos evidentes que en la meningitis meningocócica; sin embargo, las convulsiones son más frecuentes y a veces preceden a la fiebre. En ocasiones se acompaña de rash petequial que no suele evolucionar a hemorragias extensas. No es infrecuente la aparición de derrame subdural. En relación a la meningitis por *St. pneumoniae*, la edad de predilección se establece entre los seis y dieciocho meses. Frecuentemente encontramos antecedentes de infecciones (otitis, sinusitis, neumonías, etc.) e incluso la rela-



Figura 2.- MENINGITIS MENINGOCOCICA. POSICION EN "GATILLO DE FUSIL".



Figura 3.- SIGNOS DE BRUDZINSKI (A) Y KERNIG (B).

1. SINDROME INFECCIOSO:

- Fiebre, anorexia, palidez.
- Rash petequial.

2.-SINDROME MENINGEO:

- Irritación meníngea:
 - Vómitos, cefalea, irritabilidad.
 - Fotofobia.
 - Rigidez de nuca.
- Irritación radicular:
 - Posición en "gatillo".
 - Signos de Brudzinski y Kernig.
- Hipertensión intracraneal:
 - Cefaleas, vómitos.
 - Fontanela tensa.
 - Diastasis de suturas.

3.-SINDROME ENCEFALITICO:

- Cambio de carácter.
- Convulsiones.
- Obnubilación.
- Coma.

TABLA I.-SIGNOS Y SINTOMAS DE LAS MENINGITIS BACTERIANAS.-

ción entre este tipo de meningitis con niños esplenectomizados. Clínicamente es muy difícil de diferenciar de la meningitis meningocócica, pues incluso se demuestra la gran predilección que tiene a determinar cuadros sépticos muy graves.

Ante la más mínima sospecha de que un niño padece una meningitis debemos realizar una punción lumbar. La punción lumbar es un procedimiento diagnóstico seguro si se excluyen los pacientes con trastornos de la coagulación severos, con infecciones cutáneas o subcutáneas a nivel lumbar o con riesgo de herniación encefálica debida a hipertensión intracraneal. La presencia de edema papilar, signos neurológicos focales u otra sospecha clínica de lesión ocupante de espacio o hidrocefalia deben aplazar la punción lumbar hasta que el riesgo de efectuarla pueda ser más cuidadosamente valorado mediante la realización de una tomografía computorizada. Sin embargo, cuando sospechemos meningitis bacteriana aguda no debemos demorar la punción, pues el instaurar precozmente el tratamiento correcto es fundamental.

A la hora de realizar la punción lumbar es fundamental la postura del niño. En general es necesario



Figura 4.- POSICION DEL NIÑO PARA REALIZACION DE LA PUNCION LUMBAR.

que la columna esté hiperextendida de ahí que el niño puede adoptar dos posturas: o acostado de lado con las rodillas apoyadas sobre el abdomen y la barba pegada al pecho, o bien sentado, con las piernas cruzadas y la espalda flexionada. Para restringir al niño durante la punción, la enfermera se pone delante del niño, y con un brazo se sujetan firmemente las piernas a nivel de las rodillas y con el otro se sostiene la parte superior del cuerpo del niño (FIGURA 4).

Obtendremos muestras para estudio bioquímico y microbiológico en tres medios: aerobio, anaerobio y para hongos; ocasionalmente se analizará en medios especiales (Lowenstein). En la meningitis meningocócica y tras la punción lumbar observamos la salida de un líquido turbio, a presión, con marcada pleocitosis constituida por polinucleares neutrófilos en vías de degeneración, en los que pueden observarse meningococos intracelulares que deben cultivarse y, a ser posible, tipificarse. También en el LCR encontramos un aumento de la albuminorraquia y positividad de las reacciones globulínicas. La glucorraquia está fuertemente disminuida, ya que la glucosa es consumida por los gérmenes y por las propias células; para su correcta valoración es necesario determinar simultáneamente la glucemia. En general estas características, junto con otras, que encontramos en el LCR son suficientes para, junto a los datos clínicos, hacer un diagnóstico diferencial entre las diferentes meningitis (TABLA II).

Otros exámenes complementarios serán la realización de un hemograma, donde observaremos leucocitosis con desviación izquierda evidente. La velocidad de sedimentación globular puede estar muy acelerada, siendo un signo de mal pronóstico una cifra inferior a 10 mm en la primera hora. La práctica del hemocultivo, cultivo de LCR y frotis faríngeo debe hacerse de forma sistemática para tratar el meningococo.

En relación a las complicaciones, podemos decir que las alteraciones de la conciencia, las convulsiones y otros signos neurológicos menos frecuentes, como la parálisis de pares craneales y las alteraciones motoras, pueden explicarse por los efectos derivados de la vasculitis o trombosis, de la hipoxia o de la encefalopatía tóxica que acompañan a la meningitis. Actualmente la realización de tomografía axial computerizada ha permitido conocer

muchas alteraciones que acontecían en niños con signos o síntomas de focalidad neurológica, entre las que destacan la dilatación ventricular, el derrame subdural, el infarto cerebral isquémico y la necrosis cortical focal.

B.-MENINGITIS VIRICAS:

Denominada también meningitis serosa, abacteriana, aséptica o vírica, está desencadenada por numerosos virus neurotrópos. Cerca del 80-90% de las meningitis asépticas son de causa desconocida, aunque se cree que la gran mayoría son virus, entre los que destacan los enterovirus (Coxsackie, ECHO, poliovirus, virus de la parotiditis epidémica, arbovirus) y en mucha menos frecuencia los virus del herpes simple tipo 1, virus de la varicela-zoster, adenovirus, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, rinovirus, virus del sarampión, rubeola, etc.

Estas meningitis suelen verse en jóvenes por debajo de los 16 años, con una máxima incidencia entre los 4 y los 9 años. Patogénicamente y una vez que los virus han superado la puerta de entrada, se produce una primera replicación, verosíblemente en lugares cercanos al lugar de entrada se produce la primera replicación. A continuación se origina la primera viremia, o sea, la manifestación más precoz de la enfermedad, e inmediatamente se infectan los órganos diana: pulmón en las infecciones por citomegalovirus, parótidas en infecciones por el virus de la parotiditis, posiblemente el sistema nervioso central en las infecciones por virus herpéticos y por arbovirus, etc... Mientras tanto se produce la segunda replicación vírica y la segunda viremia determinante de la penetración del virus en las células del sistema nervioso central, momento en que aparecen las primeras manifestaciones neurológicas de la meningitis.

Estas meningitis suelen debutar bruscamente, pudiéndose confundir con un cuadro gripal o de "enfriamiento", pues con frecuencia el niño presenta fiebre, decaimiento o irritabilidad, dolor de cabeza, fotofobia, mialgias, somnolencia, hiperestesia generalizada, vómitos, diarreas, dolores abdominales, exantemas, etc. A la exploración aparecen los signos y síntomas típicos del síndrome meníngeo, aunque algo más atenuados que en la meningitis bacteriana. Posi-

TIPO DE MENINGITIS	LEUCOCITOS POR mm ³	PROTEINAS (mg/100ml)	GLUCOSA (mg/100ml)	CARACTERISTICAS ESPECIFICAS
BACTERIANA AGUDA	200 - 20000 Predominio de PMN.	100 - 1000	Inferior a 40 en el 50%.	Demostración de la bacteria por tinción Gram, técnicas inmunológicas y/o cultivo.
VIRAL O ASEPTICA	10 - 1000 Predominio de L. En fase precoz PMN	50 - 100	Normal o rara vez disminuida.	Demostración del virus por técnicas inmunológicas. Aislamiento del virus
TUBERCULOSA	100 - 500 Predominio de L. En fase precoz PMN	100 - 500	Inferior a 60.	Tinción de Ziehl-Neelsen positiva. Aislamiento en medio de Lowenstein.
MICOTICA	25 - 500 Predominio de L. En fase precoz PMN	25 - 600	Inferior a 60.	Técnicas inmunológicas (Ag). Cultivo en medio de Sabouraud.

TABLA II.- CARACTERISTICAS FUNDAMENTALES DEL L.C.R. EN LAS DISTINTAS MENINGITIS EN LA INFANCIA.-

blemente la mitad de las meningitis víricas pasan inadvertidas porque se presentan las manifestaciones muy atenuadas (fiebre ligera o apirexia, cefalea discreta o nula, ausencia de rigidez de nuca...). Las formas graves son muy raras.

En general la evolución es buena, de forma que no suelen dejar secuelas. Para su diagnóstico es necesario la realización también de la punción lumbar y la obtención de LCR (TABLA II). Este, en las meningitis víricas, tiene su presión ligeramente elevada y a menudo es normal. El color es transparente. Las células están aumentadas entre 10 y 500/mm³, aunque pueden registrarse aumentos superiores a 3000. La pleocitosis es de predominio mayoritario linfocítico en más del 60% de las células. Las proteínas aumentan poco y a veces no se elevan. Es típico que la glucorraquia permanezca normal. El aislamiento del virus puede realizarse a partir del LCR, de las heces (enterovirus y virus del herpes), de la orina (virus de la parotiditis), de la saliva (virus herpéticos, de la parotiditis) y de la garganta (enterovirus, virus del herpes).

Las técnicas de inmunofluorescencia en LCR se han aplicado para la identificación rápida en dos-tres horas de los virus de la parotiditis aguda, enterovirus, virus del herpes. La microscopía electrónica ha servido para filiar rápidamente el virus de la parotiditis en el LCR. En estas meningitis víricas es muy importante conocer el ambiente epidémico que acompaña al cuadro, así sospecharemos una meningitis por el virus de las paperas o urliana, cuando el niño padezca una parotiditis.

Como dijimos cuando clasificamos a las meningitis, con frecuencia los virus no sólo afectan a las cubiertas meníngeas, sino que también lo hacen al propio encéfalo, constituyendo las encefalitis víricas.

Las encefalitis víricas son síndromes de disfunción cerebral debidos a la afectación del SNC por diversos agentes virales. El signo con más valor diagnóstico es la alteración de la conciencia, a la que acompañan fiebre, convulsiones, hipertensión intracraneal y otros signos neurológicos. El proceso diagnóstico se puede realizar mediante la valoración, según los casos, de las

manifestaciones clínicas, los antecedentes inmediatos de enfermedad, la pleocitosis mononuclear con aumento de las proteínas en LCR, los estudios de identificación del virus y la biopsia cerebral (su objetivo es saber de la existencia de inflamación cerebral y/o diagnosticar una encefalitis herpética).

Se distinguen cuatro tipos de encefalitis víricas:

1.-Encefalitis por efecto directo del virus (virus herpético, arbovirus, etc.). Estas encefalitis son de comienzo agudo, con fiebre, alteraciones neurológicas y sobre todo de la conciencia. Estas alteraciones están bien establecidas en unos cuatro días, de forma que el período de estado de la encefalitis viene caracterizado por un conjunto de manifestaciones generales (fiebre,

anorexia, taquicardia, palidez, eritema, sudoración) y neurológicas (modificación de la conciencia, convulsiones y signos definidos). En general las manifestaciones de las encefalitis varían en relación a la etiología, localización lesional, grado de afectación y edad del niño, pero en general el síndrome encefálico se caracteriza por la enorme variedad de síntomas y signos que pueden aparecer (TABLA III).

2.-Encefalitis postinfecciosa y postvacunal (sarampión, rubeola, etc.) son aquellas que aparecen después de una enfermedad viral característica, como un sarampión, o una rubeola, o bien después de poner una vacuna con virus atenuados (viruela, rabia). Clínicamente sus manifestaciones no son muy diferentes a las descritas en las encefalitis por efecto directo del virus.

1.-COMIENZO Y PERIODO DE ESTADO:

- Comienzo brusco, con la aparición de fiebre, alteraciones neurológicas y de la conciencia, cambios de humor, síntomas de enfermedad respiratoria aguda, cefaleas, etc.
- En el período de estado aparecen manifestaciones generales como fiebre, anorexia, taquicardia, palidez, eritema, sudoración, así como manifestaciones neurológicas del tipo de la modificación de la conciencia, convulsiones y signos definidos.

2.-SINTOMAS Y SIGNOS ENCEFALITICOS:

- Fiebre con frecuencia elevada.
- Signos neurovegetativos: palidez, eritema, sudoración, salivación, taquicardia, arritmias, etc.
- Signos hipotalámicos: fiebre, SIADH y diabetes insípida.
- Manifestaciones de la alteración de la conciencia: confusión, obnubilación, letargia y coma, desorientación en el espacio-tiempo, alucinaciones, agitación, etc.
- Crisis convulsivas que pueden adoptar todos los tipos.
- Síndrome meningítico.
- Hipertensión intracraneal: cefaleas, vómitos, edema papilar, parálisis de los pares III y VI.
- Parálisis de los pares craneales, especialmente los motores oculares, facial y glossofaríngeo.
- Signos piramidales: distonías, monoparesias, hemiparesias, etc.
- Signos extrapiramidales: coreoatetosis, rigidez muscular, inexpresividad facial, etc.
- Signos cerebelosos: ataxia troncal, temblores de extremidades, nistagmus, alteración del habla, etc.
- Signos de tronco cerebral: algunas encefalitis herpéticas o por arbovirus afectan al tronco cerebral y presentan parálisis de varios pares craneales, alteraciones piramidales, trastornos de la conciencia y coma.
- Mielitis: parálisis flácidas acusadas, alteraciones de la sensibilidad, parálisis esfinterianas, etc.
- Otras alteraciones clínicas: trastornos del ritmo respiratorio, ventilación inadecuada, taquicardia, arritmias, modificaciones de la presión arterial, shock, etc.
- Signos terminales: estado de rigidez de descerebración con coma profundo.

TABLA III.-CLINICA DE LAS ENCEFALITIS VIRICAS EN EL NIÑO.-

PRIMER ESTADIO:

-Deterioro intelectual y trastornos de la conducta. Disminución del rendimiento escolar, dificultad creciente de la escritura. Son posibles irritabilidad y trastornos de tipo psicótico.

SEGUNDO ESTADIO:

-Mioclonias que no se presentan durante el sueño. Caídas frecuentes al suelo. Convulsiones y déficits locales (hemiplejía espástica, ceguera cortical, coriorretinitis y atrofia óptica).

TERCER ESTADIO:

-Alteraciones piramidales y extrapiramidales, rigidez e intensificación de las mioclonias y del deterioro intelectual. A veces hay dificultad a la masticación y a la deglución, siendo frecuentes las aspiraciones alimentarias.

CUARTO ESTADIO:

-Rigidez de descerebración y coma.

TABLA IV.-CLINICA DE LA PANENCEFALITIS ESCLEROSANTE SUBAGUDA.-

3.-Encefalitis lentas: esta denominación fue aplicada por Sigurdsson en 1954 a tres enfermedades de las ovejas que cursaban con manifestaciones pulmonares y neurológicas. En la especie humana se impulsó de forma destacada el conocimiento de las enfermedades lentas por virus del SNC cuando Gajdusek en 1966, transmitió a los chimpancés la enfermedad de los nativos de Nueva Guinea llamada kuru. Los hechos clínicos que definen estas enfermedades en el hombre son: etiología vírica, período de incubación de meses o años, curso lentamente progresivo que generalmente termina en la muerte y afectación exclusiva del SNC. Las cinco enfermedades humanas que integran el grupo de las encefalitis lentas del SNC son: la panencefalitis esclerosante subaguda debida al virus del sarampión, la panencefalitis rubéólica progresiva, la leucoencefalopatía multifocal progresiva debida a un papovirus y las encefalopatías espongiiformes subagudas, de las que se conocen dos tipos en la especie humana, el kuru de etiología probablemente vírica, y la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob muy típica a partir de los cuarenta años y cuya etiología, posiblemente también de origen vírico, aún no ha sido aclarada. De todas ellas la más importante es la panencefalitis esclerosante subaguda cuya clínica (TABLA Nº 4) puede ser evitada mediante la correcta vacunación contra el sarampión de todos los niños.

4.-Encefalitis no inflamatoria parainfecciosa, entre las que destacan el síndrome de Reye, el cual es una entidad nosológica caracterizada por insuficiencia hepática pasajera y encefalopatía de grado varia-

ble. La patología fundamental consiste en degeneración grasa del hígado y alteración mitocondrial característica en hígado y cerebro. La patogenia es desconocida, aunque se cree precisa una susceptibilidad genética con la que colaborarían diversos virus (influenza B y el de la varicela entre otros), medicamentos (salicilatos) y toxinas (derivados del bismuto, pesticidas, insecticidas como el DDT, etc.). El cuadro clínico va precedido por un período prodrómico de uno a cuatro días de evolución con sintomatología escasa, respiratoria o gastrointestinal. Los primeros síntomas son vómitos, letargia y desorientación y, posteriormente, convulsiones y coma. Existe un característico incremento de transaminasas, hiperamonemia, trastornos de la coagulación e hipoglucemia. Actualmente la mortalidad oscila entre 21% y 23%, observándose secuelas neurológicas entre el 25% y el 60%. La lesión hepática es siempre reversible y dejan secuelas cerebrales derivadas de la hipoglucemia, hipoperfusión y edema.

C.-OTRAS MENINGITIS EN EL NIÑO:

1. Meningitis tuberculosa: por su relativa frecuencia y por su gravedad, constituye un importante capítulo de las meningitis en el niño. La meningitis tuberculosa es una forma de tuberculosis postprimaria que ocurre como consecuencia del fallo en las defensas generales con la consiguiente diseminación hematogena. Se considera como una complicación

precoz de la invasión tuberculosa. La máxima incidencia es en menores de cuatro años (exceptuados los menores de seis meses) y en adolescentes. Suele incidir en estratos sociales deprimidos, siendo un factor importante en su aparición la presencia de enfermedades anergizantes (sarampión, varicela, gripe, etc.) en niños que están tramitando una primoinfección tuberculosa. En general las formas graves de meningitis tuberculosa no suelen verse en niños vacunados con BCG.

La meningitis tuberculosa se caracteriza por su comienzo insidioso y evolución lenta, con aparición de síntomas generales y neurológicos (TABLA V). La frecuencia y severidad de las complicaciones de esta meningitis (TABLA VI), nos obliga a su diagnóstico precoz y tratamiento eficaz. El diagnóstico debe basarse en la sospecha clínica, las características del LCR (TABLA 2), la realización de la prueba tuberculínica, radiografía pulmonar, examen de fondo de ojo, aislamiento del bacilo de Koch por examen

directo mediante cultivo sobre medio de Lowenstein-Jensen o por inoculación a cobaya, y más raramente aislando el bacilo en lavado gástrico.

2. Meningoencefalitis poco frecuentes:

a.-Meningitis por hongos: en general la diseminación micótica y la producción de meningitis se da en enfermos inmunodeprimidos fundamentalmente. La transmisión de persona a persona es muy rara. Han sido descritos algunos casos de transmisión materno-fetal. El tejido cerebral suele responder a la agresión micótica en forma de microabscesos múltiples, absceso solitario o formación granulomatosa única ó múltiple. Las meningitis por hongos más frecuentes son las debidas a *Criptococos* fundamentalmente, y más raras son las debidas a la *Candida albicans*, *Blastomyces* y *Aspergillus*. Para el diagnóstico es necesario la punción lumbar, en donde obtendremos un LCR que muestra pleocitosis mononuclear, aunque en ocasiones puede ser inicialmente a expensas de poli-

PERIODO PRODROMICO:

- Síntomas generales: fiebre, astenia, pérdida de peso.
- Alteraciones del comportamiento: tristeza, rechazo del juego, irritabilidad.
- Cefaleas.
- Alteraciones digestivas: anorexia, vómitos, constipación, dolores abdominales.

PERIODO DE ESTADO:

- Aumento de: -Fiebre.
- Cefaleas (grito meníngeo).
- Vómitos (con o sin náuseas previas, en escopetazo)
- Síndrome meníngeo (predominio de la rigidez nuchal, raya meníngeo).
- Papiledema.
- Convulsiones.
- Alteración leve del nivel de conciencia.
- SIADH.

PERIODO TARDIO:

- Grave deterioro del nivel de conciencia, delirio, coma.
- Hemi o paraplejías.
- Acentuación de: - Convulsiones.
- Síndrome meníngeo.
- SIADH.

TABLA V.- EVOLUCION DEL CUADRO CLINICO HABITUAL DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA.-

DE APARICION EN PERIODO AGUDO

Hidrocefalia
 Oftalmoplejías
 Convulsiones
 Parálisis facial, sordera.
 Hiponatremia.
 Para y tetraplejías.
 Ceguera.

DE APARICION TARDIA

Hidrocefalia
 Retraso mental y deterioro mental.
 Paresias de pares craneales.
 Hepatopatía, sordera, discrasias hemáticas, etc.,
 como efectos adversos de los tuberculostáticos.

TABLA VI.-PRINCIPALES COMPLICACIONES DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA.-

morfonucleares. Asimismo hay aumento de proteínas y disminución de glucosa en más del 50% de los casos. Lo ideal es cultivar el hongo en el LCR.

b.-Meningitis por parásitos: estas meningitis son típicas de ambientes socioeconómicos muy deprimidos o en países tropicales. La mayoría de estos agentes parasitarios dan lugar a una "meningitis eosinofílica", considerando como tal cuando en el LCR aparecen más de 5-10% de eosinófilos. En el estudio etiológico se emplean, como métodos indirectos, técnicas de inmunofluorescencia, inmunoelectroforesis o precipitación en gel. En algunas ocasiones son útiles estudios neurorradiológicos (TAC). Dentro de la escasa incidencia de estas meningitis, las situaciones clínicas más frecuentes son las debidas a Helmintos (toxocarías, trichinosis, cisticercosis y equinococosis) y a Protozoos (toxoplasmosis y amebiasis).

PROFILAXIS DE LAS MENINGITIS EN EL NIÑO.-

1º.-PROFILAXIS DE LAS MENINGITIS BACTERIANAS: el uso de fármacos o quimioprofilaxis en las meningitis tiene por objeto disminuir el número de casos secundarios, y por ello está indicada para:

*Todos los individuos que conviven en el mismo hogar que el caso índice, especialmente para los niños.

*Niños preescolares (guarderías) que convivan con el caso índice.

*Compañeros de habitación, en la eventualidad de que el caso índice estuviera en régimen de internado.

En relación a la meningitis meningocócica, y parece que también en la debida a *H. influenzae*, el mejor medicamento preventivo es la Rifampicina a dosis de 600 mg durante dos días en el adulto, y en niños de 1 a 12 años 10 mg/kg de peso al día durante 2 días. Se ha recomendado también el uso de Minociclina a la dosis inicial en niños de menos de 12 años de 4 mg/kg, seguida de 2 mg/kg cada 12 horas durante 3 días. En los adultos la dosis inicial recomendada es de 200 mg, seguida de 100 mg cada 12 horas durante 3 días. Es de destacar que la Minociclina produce mareos y vértigos, de ahí que se aconseje mejor el uso de la Rifampicina siguiendo una correcta pauta (FIGURA 5).

Actualmente no poseemos vacuna para el meningococo B. Las vacunas para el serotipo A y C contienen polisacárido capsular purificado y son utilizadas simultáneamente, no interfiriendo en la respuesta inmune. La vacuna contra esos dos serotipos estará indicada en países con predominio de estos tipos de meningococos, entre los que no se encuentra España, en la cual predomina el serotipo B. En Estados Unidos se está investigando el uso de una vacuna trivalente contra el *H. influenzae* b, *Str. pneumoniae* y *N. meningitidis* A y C a partir de los 18 meses y con recuerdos posteriores. Actualmente poseemos una vacuna efectiva contra la meningitis por *H. influenzae*. En este sentido disponemos de cinco tipos de vacunas contra el *H. influenzae* tipo b (Hib): las vacunas de polisacáridos capsulares, y cuatro vacunas conjugadas, estas últimas parecen ser las más inmunogénicas en niños menores de 18 meses. Se ha obtenido buenas respuestas con las vacunas conjugadas con toxoide diftérico, con toxoide tetánico, toxina proteica de una forma mutante del *Corynebacterium diphtheriae* y con un complejo proteico de la membrana de la *Neisseria meningitidis* serogrupo B. En países desarrolla-

dos en los que la infección sistémica por H. influenzae tipo b tiene una marcada relevancia, una vacuna combinada DTP-HiB (Difteria Tétanos Pertussis - Haemophilus influenzae tipo b) constituiría la elección vacunal ideal. De igual forma en aquellos países del Norte de Europa en los que se encuentra implantada la vacunación antipoliomielítica con vacuna IPV (vacuna antipoliomielítica trivalente inactivada), la combinación DTP-HiB-IPV constituiría la mejor opción.

Por último, no olvidemos en la profilaxis las medidas de higiene y profilaxis general que irán encaminadas a evitar los contactos entre portadores e individuos susceptibles: aislar los casos declarados, mejorar las condiciones higiénico sanitarias, denunciar los casos confirmados a las autoridades competentes y colaborar con éstas a fin de dar la información necesaria de manera oportuna y veraz para evitar un clima de angustia colectiva que con frecuencia puede acontecer en los brotes epidémicos.

2º.-PROFILAXIS DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA: es la propia de la tuberculosis, debiendo recordarse que la incidencia de esta última se reduce paulatinamente y de forma espontánea a medi-

da que mejoran las condiciones socioeconómicas de una población y que, en la actualidad, la lucha antituberculosa en países de alto nivel sanitario descansa en tres pilares básicos: la búsqueda de fuentes contagiantes, el control de los contactos de las mismas y el tratamiento correcto de los enfermos. Numerosos autores piensan que si bien la BCG no evita la producción de meningitis tuberculosa, es necesario, por esta razón, un incremento de la vigilancia de adultos tuberculosos y campañas de diagnóstico precoz (Mantoux periódicos).

3º.-PROFILAXIS DE LAS MENINGITIS VIRICAS: lógicamente comprende la administración de las correspondientes vacunas antivíricas (antisarampión, antipoliomielítica, antiparotiditis, etc), la eliminación de los vectores transmisores de enfermedades en algunas zonas y el aislamiento de los niños durante su ingreso hospitalario.

TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS INFANTILES.-

1º.-TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS BACTERIANAS:

El tratamiento de estas meningitis puede ser dividido en dos aspectos :

A).- Tratamiento antibiótico: en un principio los antibióticos se usarán sin conocer el germen causante, pues deberemos esperar los resultados de los cultivos correspondientes del LCR. Si sospechamos que el germen es la N. meningitidis se recomienda la Penicilina G por vía i.v.. Si el niño presenta una espina bífida, mielomeningocele o derivación ventrículo-atrial del LCR, y sospechamos que el agente pueda ser un Estafilococo

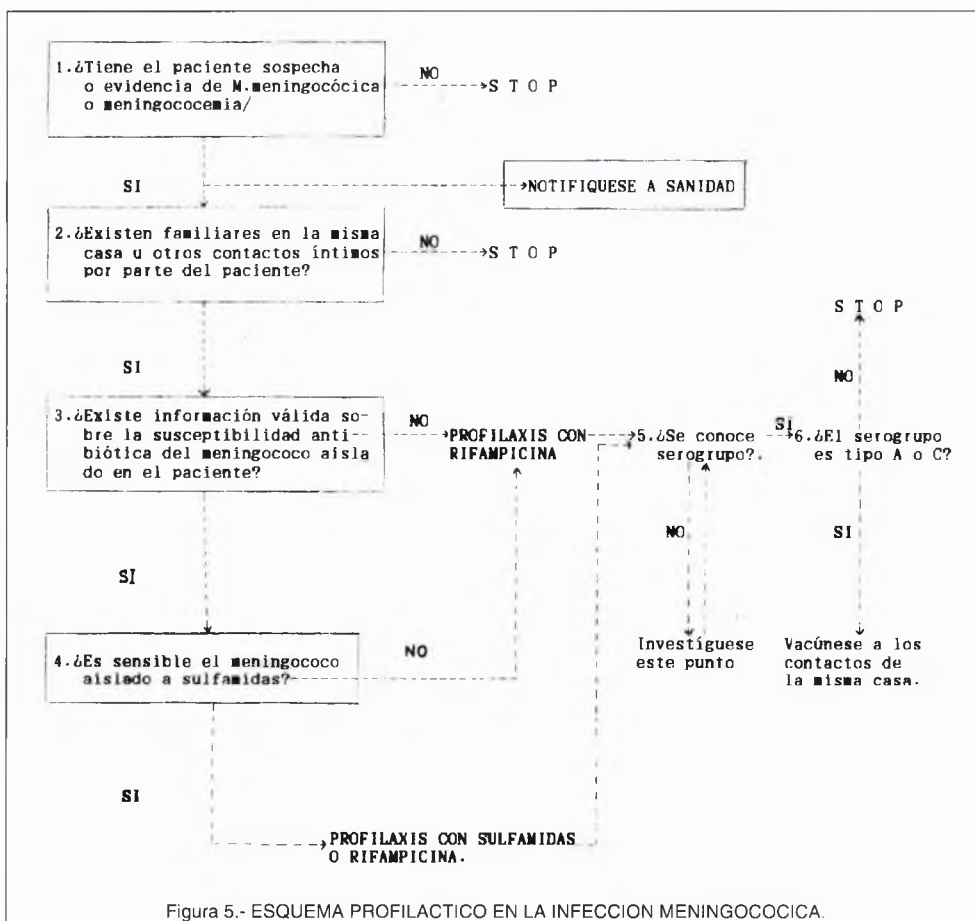


Figura 5.- ESQUEMA PROFILACTICO EN LA INFECCION MENINGOCOCICA.

MENORES DE TRES MESES:

Penicilina G + Moxalactam o Cefotaxime

DE TRES MESES A TRES AÑOS:

Ampicilina

MAYORES DE TRES AÑOS:

Penicilina G.

TABLA VII.- TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS PURULENTAS POR GERMEN DESCONOCIDO.-

co productor de beta-lactamasa, el tratamiento inicial incluirá Cloxacilina, asociándose un aminoglucósido (Gentamicina). Ante la presencia de endocarditis bacteriana o neumonía hay que sospechar de la infección por *Str. pneumoniae* e iniciar tratamiento con Penicilina G i.v. En ausencia de sospecha del agente causante de la meningitis, el tratamiento inicial se basará en la edad del paciente y en función de la mayor frecuencia de algunos agentes etiológicos en las distintas edades (TABLA VII)

Una vez que conocemos el o los agentes productores de la infección ya usaremos los antibióticos más adecuados (TABLA VIII y IX). En general el tratamiento debe mantenerse hasta cinco días después de que el paciente esté afebril, y se recomiendan duraciones mínimas de diez días para la *N.meningitidis* y de quince días para el *Str. pneumoniae* y *H. influenzae*. Para el control del tratamiento está en controversia la realización de punciones lumbares. Muchos autores recomiendan la realización de punción a las 24-48 horas de iniciado el tratamiento, y otra cuando el enfermo esté 5 días sin fiebre. Entonces el LCR debe ser normal, destacando sobre todo la total ausencia de polinucleares, pues su presencia nos indicaría que aún existe inflamación.

B).-Medidas generales:

-El paciente debe estar en un ambiente tranquilo, a oscuras y sin estimulantes, molestando al niño lo menos posible, restringiendo las visitas, pues no olvidemos que estos pacientes deben ser aislados de forma estricta.

-La postura que adoptará el niño será la más cómoda para él, pero procurando en los pequeños, fundamentalmente lactantes, que estén acostados de lado o en decúbito abdominal para evitar aspiraciones por los vómitos.

-La observación de estos niños incluye la toma de constantes vitales a la frecuencia que estime el médico, incluyendo la reacción pupilar cada hora hasta que la temperatura sea estable. Informaremos al médico inmediatamente ante la presencia de aumento de la temperatura, disminución de la frecuencia del pulso, cambios pupilares, distress respiratorio, temblores o convulsiones, cambios de nivel de conciencia, etc. En los niños menores de 2 años mediremos el perímetro cefálico cada 24 horas.

-Ante la posibilidad de la aparición de shock séptico, vigilaremos la presencia de palidez, aumento de las petequias o púrpura, o la presencia de hemorragias anormales.

-Aseguraremos una ventilación adecuada.

-Colocaremos una sonda nasogástrica y aspiraremos el contenido gástrico en caso de letargia o coma.

-Administración de electrolitos y fluidos según controles de ionograma, glucemia, calcemia y función renal.

C).-Tratamiento de las complicaciones:

-Si aparecen convulsiones usaremos tratamiento anticomitial (TABLA X).

-Ante la presencia de edema cerebral restringiremos el aporte de líquidos y añadiremos Dexametasona a la dosis de 2-4mg por vía i.v., como primera dosis, para posteriormente administrarlo a la dosis de 1mg/kg y día cada seis horas por vía i.v.

-La presencia de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) puede demostrarse en el 88% de los pacientes con meningitis bacterianas.

GERMEN	ANTIBIOTICO DE ELECCION.	ANTIBIOTICO ALTERNATIVO
N.meningitidis.....	Ampicilina Penicilina G	Cloramfenicol
H. influenzae.....	Ampicilina Cloramfenicol	Moxalactan
Str. pneumoniae.....	Ampicilina Penicilina G	Cloramfenicol
Stph. aureus.....	Cloxacilina	Cloramfenicol + Gentamicina (i.t)
E. coli.....	Moxalactam	Gentamicina (i.v+i.t)
Ps. aeruginosa.....	Azlocilina Ticarcilina	Gentamicina (i.v+i.t)
Str. pyogenes.....	Penicilina G	Cloramfenicol
ANTIBIOTICOS.....	DOSIS TOTAL DIARIA	INTERVALO
Penicilina G.....	400000 U/Kg	4 horas
Ampicilina.....	200-400 mg/Kg	4 - 6 horas
Cloramfenicol.....	100 mg/Kg	4 horas
Ticarcilina.....	400 mg/Kg	4 horas
Cloxacilina.....	200 mg/Kg	4 - 6 horas
Moxalactam.....	100 mg/Kg	4 - 6 horas
Gentamicina (i.t.).....	0,2 mg/Kg	24 horas
Tobramicina.....	4 mg/Kg	12 horas.
Cefatoxina.....	100 mg/Kg	4 - 6 horas.
Ceftriaxona.....	80-100 mg/Kg	12 horas.
Ceftacidima.....	60-150 mg/Kg	8 horas
Cefuroxima.....	240 mg/Kg	8 horas
Vancomicina.....	20-60 mg/Kg	4 - 6 horas
TABLAS VIII y IX.- TRATAMIENTO RECOMENDADO SEGUN EL TIPO DE GERMEN, Y DOSIFICACION DE LOS ANTIBIOTICOS MAS UTILIZADOS EN LAS MENINGITIS BACTERIANAS.-		

FARMACO	DOSIFICACION
DIACEPAM	0,3 mg/Kg y dosis, vía i.v.
FENOBARBITAL	5 mg/Kg y día, vía i.m.
DIFENILHIDANTOINA	5-7 mg/Kg y día, vía i.m. o i.v.

TABLA X.- TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES QUE APARECEN EN LAS MENINGITIS BACTERIANAS.-

Este cuadro se sospechará cuando ante una ausencia de deshidratación y con una función renal normal, detectemos una natremia inferior a 135 mEq/l asociada a una eliminación urinaria de sodio superior a 80 mEq/l, osmolaridad sérica inferior a 280 mOsm/l junto a una osmolaridad urinaria superior a 300 mOsm/l. Ante un SIADH debemos restringir los líquidos (800-900ml/m²/día) hasta la normalización de la natremia. El tratamiento se completa con la administración de Na y ClK, así como Furosemida a la dosis de 1mg/Kg de peso.

2º.-TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA:

A).-Tratamiento tuberculostático:

La dosificación, así como los principales efectos secundarios de los tuberculostáticos, deben ser conocidos por el personal que va a cuidar al paciente (TABLA XI). Al realizar el tratamiento con estos fármacos debemos considerar la situación del paciente. En general debemos usar al menos tres tuberculostáticos, eligiendo aquellos que atraviesen mejor la barrera hematoencefálica, administrándolos a dosis elevadas y haciéndolo precozmente. Actualmente y siguiendo a Bernacer y cols. (1984) se usan dos protocolos :

*Isoniacida (INH)-Rifampicina (RF) con Estreptomina (SM) o Etambutol (ETM) (FIGURA 6).

*INH-RF-Pirazinamida (PZ) con o sin SM o ETM. Este esquema es más bactericida, pero más hepatotóxico que el primer protocolo, por lo que se considera mejor el primero (FIGURA 6).

B).-Otras medidas terapéuticas:

-Seguiremos realizando las mismas medidas generales que explicamos en las meningitis bacterianas. Pero remarcando el control de un posible cuadro de hipertensión intracraneal por hidrocefalia obstructiva,

pues su aparición hace necesario el tratamiento neuroquirúrgico, mediante la implantación de un sistema de derivación.

-El uso de esteroides en la meningitis tuberculosa es muy controvertido, pues si bien muchos autores consideran su utilidad en el edema cerebral, otros piensan que no son útiles en la prevención de las arteritis. Parece que los esteroides deben usarse en caso de afectación secundaria del tronco cerebral con riesgo de herniación, afectación inicial o progresiva del nivel de conciencia, hipertensión intracraneal, edema cerebral, bloqueo espinal o cuando la proteinorraquia supere los 300 mg/ml. En estos casos se usará la Dexametasona a la dosis de 0,2 a 0,4 mg/Kg/día (máximo 4 mg) durante siete-diez días.

3º.-TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS POR HONGOS:

En general estas meningitis suelen aparecer en niños inmunodeprimidos, por lo que suelen ser letales sin tratamiento correcto. El fármaco que se usa más frecuentemente en este tipo de meningitis es la Anfotericina B, dosificándola inicialmente a la dosis de 0,25 mg/Kg/día, por vía i.v, cada 3-4 horas. Si el niño acepta bien este tratamiento la dosis se aumentará hasta la dosis de 1 mg/Kg/día, durante seis semanas.

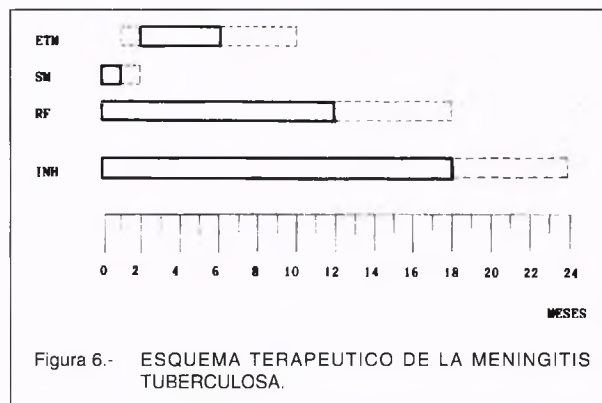


Figura 6.- ESQUEMA TERAPEUTICO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA.

FARMACO	DOSIS	VIA	TOXICIDAD
1. Isoniacida (INH)	15-30 mg/Kg/día	Oral, i.m., i.v.	Hepatitis tóxica Polineuropatías.
2. Rifampicina (RF)	15-20 mg/Kg/día (inf. a 600 mg/día)	Oral	Hepatitis tóxica Inmunopatía humoral y celular.
3. Estreptomina (SM)	20 mg/kg/día	i.m.	Toxicidad sobre VIII par
4. Etambutol (ETM)	25 mg/Kg/día	Oral	Neuritis óptica
5. Acido paraaminosalicílico (PAS)	200-400mg/Kg/día	Oral, i.v.	Intolerancia gastrointestinal.
6. Pirazinamida (PZ)	30 mg/Kg/día	Oral	Hepatotoxicidad e intolerancia gastrointestinal
7. Etionamida (ET)	15-20 mg/Kg/día	Oral, i.v.	Trastornos neuropsíquicos, digestivos y hepáticos.
8. Cicloserina (CS)	15-20 mg/Kg/día	Oral	Trastornos neuropsíquicos.

TABLA XI.- DOSIS, VIA DE ADMINISTRACION Y PRINCIPALES EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS TUBERCULOSTATICOS USADOS EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA.-

Las reacciones adversas, como cefaleas, fiebre, náuseas, etc, pueden paliarse mediante la administración de 25-50 mg de Hidrocortisona i.v. Durante el tratamiento vigilarémos estrechamente la función renal, pues es posible la producción de insuficiencia renal, que determinaría la suspensión inmediata del tratamiento con Anfotericina B. Actualmente se está usando el Ketoconazol junto con la Anfotericina B.

4º.-TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS VIRICAS:

Estas meningitis tan sólo requieren aplicar las medidas generales explicadas en las meningitis bacterianas, incluyendo tratamiento sintomático (antipiréticos, analgésicos, etc.). El reposo en cama y la actividad física deben ser controladas por el propio paciente.

La vigilancia de las posibles complicaciones (convulsiones, SIADH, etc.) nos permitirá tratarlas cuando aparecen.

En caso de aparición de encefalitis el tratamiento debe ser mucho más intenso, incluyendo diversos aspectos (TABLA Nº 12).

INFECCIONES FOCALES SUPURADAS DEL SISTEMA NERVIOSO.-

Las lesiones supuradas focales del cerebro se denominan abscesos cerebrales, y son infrecuentes en la edad pediátrica, aunque es importante pensar en su presencia pues se trata de lesiones potencialmente curables si se descubren precozmente. Si no se diagnostican pueden acabar abriéndose al sistema ventricular y provocar una meningitis fulminante, o bien una hernia interna con compresión del tronco encefálico.

El agente causal es variable, aunque parecen ser los gérmenes Gram-positivos los más frecuentes, fundamentalmente los Estafilococos dorados, Estreptococo y Neumococo. Posiblemente si se consideran todos los grupos de edad y se usan los modernos métodos bacteriológicos, es probable que los microorganismos anaerobios y microaerófilos constituyan la causa más habitual del absceso cerebral. Entre los agentes menos frecuentes encontramos: E. Coli, Citrobacter sp., H. influenzae, Proteus sp y Pseudomonas sp.

- 1.-ALIMENTACION.
- 2.-LIQUIDOS.
- 3.-HIPERTENSION INTRACRANEAL/EDEMA CEREBRAL.
- 4.-CUIDADOS RESPIRATORIOS.
- 5.-MEDIDAS ANTICONVULSIVAS.
- 6.-CORTICOSTEROIDES (DEXAMETASONA).
- 7.-VIDARABINA (Herpes virus simple).
- 8.-OTROS: AGITACION, SIADH.
- 9.-REHABILITACION PRECOZ.

TABLA XII.-PRINCIPALES ASPECTOS DEL TRATAMIENTO DE LAS ENCEFALITIS EN EL NIÑO.-

Entre los procesos que predisponen al desarrollo de abscesos cerebrales en los niños mayores se cuentan la mastoiditis y las otitis medias crónicas, la sinusitis, la infección pulmonar piógena, la meningitis bacteriana, la cardiopatía congénita cianótica y la fístula arteriovenosa pulmonar. Las lesiones cutáneas supuradas y las extracciones dentales constituyen otras fuentes potenciales de sepsis que pueden conducir a la formación de un absceso cerebral. Los abscesos cerebelosos pueden ser secundarios a infección de un quiste dermoide situado al final de una fístula dérmica congénita en la fosa posterior. Otros factores predisponentes pueden ser los traumatismos craneales penetrantes, las mordeduras de animales alrededor de la cabeza o incluso la telangiectasia hemorrágica hereditaria, trastorno que predispone a la supuración intracerebral debido a la alta incidencia de malformaciones arteriovenosas pulmonares.

Los abscesos cerebrales pueden ser solitarios o múltiples, uni o multiloculados, de tamaño puntiforme o de varios centímetros de diámetro, pudiéndose localizar en diversas zonas del cerebro o el cerebelo.

Los asociados con cardiopatía cianótica son con frecuencia solitarios, y suelen asentar en el territorio de la arteria cerebral media. Los abscesos cerebrales en los lactantes por *Estafilococos* suelen ser múltiples. La mastoiditis o la otitis supurada crónica origina supuración en el lóbulo temporal o en el hemisferio cerebeloso, mientras que los debidos a sinusitis suelen asentar en el lóbulo frontal.

El absceso cerebral puede permanecer sorprendentemente mudo desde el punto de vista clínico; pero en la mayoría de las ocasiones cursa con anomalías sugestivas de infección o disfunción neurológica.

La clínica depende de varios factores, como la edad del niño, la localización y el tamaño de la lesión, su carácter único ó múltiple y el grado de tumefacción asociada. A veces el absceso tiene una presentación fulminante, aunque otras veces el inicio es de un cuadro clínico infeccioso, donde además de la fiebre destaca la aparición de cefaleas, letargia o convulsiones. La clínica se suele manifestar claramente cuando el absceso determina un efecto de masa en el parénquima cerebral. Así en el lactante el aumento del perímetro craneal, la presencia de vómitos y convulsiones nos pone sobre la pista de una posible hidrocefalia congénita, un tumor cerebral o un derrame subdural, no olvidando nunca la posibilidad de un absceso cerebral que tendremos que confirmar mediante las correspondientes pruebas diagnósticas. En el niño mayor el absceso cerebral determina un empeoramiento progresivo del estado general, con la presencia de disfunción neurológica focal junto a manifestaciones de hipertensión intracraneal.

Junto con los antecedentes descritos anteriormente que pueden predisponer a la aparición de un absceso cerebral, para el diagnóstico es fundamental además de las pruebas corrientes (hemograma, punción lumbar, etc.), la realización de un TAC, el cual ha desplazado en la actualidad a los métodos diagnósticos invasivos mediante la inyección de contraste (angiografía carotídea fundamentalmente).

Para el tratamiento de estos procesos es fundamental tratar la causa que los ha originado. Lógicamente la antibioticoterapia ocupa el aspecto más importante, y sólo en casos en los que no obtengamos una mejoría evidente se recurrirá al drenaje quirúrgico de la infección.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.-FRANCH UBIA, O; PORTERA SANCHEZ, A: "Infecciones del Sistema Nervioso Central", en *Enfermedades Infecciosas de Perea*, E J; ediciones Doyma, S.A., Barcelona, 1991,332-349.
- 2.-FEIGIN, R D y SNIDER, R: "Infecciones meningocócicas", en *Tratado de Pediatría de Behrman*, R E y Vaughan, V C. Edit. Interamericana; Madrid, 14ª edición, 1993, I: 863-867.
- 3.-SESSIONS COLE, F y CLOHERTY, J P: "Meningitis neonatal", en *Manual de cuidados neonatales*, de Cloherty, J P y Stark, A R. Edit. Salvat S.A, Barcelona, 2ª edición, 1987,177-179.
- 4.-GRAEF, J W: "Manual de terapéutica pediátrica", Edit. Salvat, S.A., Barcelona, 4ª edición, 1990,456-459.
- 5.-DELGADO, R: "Fármacos antivirales en Pediatría". *An Esp Pediatr*, 1990, 32,6:473-478.
- 6.-VIDAL SANAHUJA, R, TOBEÑA BOADA, L, ESTIVILL SANCHO, J y cols.: "Encefalitis herpética en el niño. Estudio de nueve casos". *An Esp Pediatr*, 1985,23,4:259-268.
- 7.-KAPLAN, S L y FEIGIN, R D: "Treatment of meningitis in children", *Pediatr Clin North Am*, 1983,30,2:259-269.
- 8.-RODRIGUEZ LOPEZ, F; LOPEZ-SANCHEZ SOLIS DE QUEROL, y MARTIN CABALLERO, M: "La antibioticoterapia en las infecciones del Sistema Nervioso del niño, excluida la edad neonatal". *An Esp Pediatr*, 1985,22,S21:214-223.
- 9.-ECHEVARRIA ZUDAIRE, L; PEREZ LOPEZ B; GARCIA ALGAS, F y PEREDA PEREZ, A: "Convulsiones febriles y meningitis". *An Esp Pediatr*, 1986,25,2:91-95.
- 10.-BINKIN, N; BAND, J: "Epidemic of meningococcal meningitis", en *Epidemiological features and analysis of vaccine efficacy*, de Bamaco, Mali, *Lancet*, 1982,2:315-318.
- 11.-SANCHEZ MARTIN, J; GONZALEZ DE LA ROSA, B; RODRIGO PALACIOS, J RUIZ BLANCO, A; GOMEZ SAN MIGUEL, J y DE LA MATA FRANCO, G: "Meningitis bacterianas. Una muestra de 154 casos". *Bol Soc Cast Ast León de Pediatría*, 1987, XXVIII,371-376.
- 12.-SNEDEKER, J D; SHELDON, L K; DODGE, P R; HOLMES, S J y FEIGIN, R D: "Estudio prospectivo del derrame subdural y su correlación con las secuelas neurológicas de la meningitis bacteriana en la infancia". *Pediatrics* (ed esp) 1990,30,2,85-91.
- 13.-LLORENS TEROL, J; BUSQUETS, R M y MUR, A: "Epidemiología de las enfermedades infecciosas". *MTA-Pediatría*, 1982,3,9:381-406.
- 14.-HAYNES, R E; AZIMI, P H y SHERANRD Jr, E S: "Encefalitis infecciosas", en *Patología infecciosa pediátrica*, de Wedgwood, R J y cols. ; ediciones Doyma, Barcelona, 1984,I:281-314.
- 15.-GORDON, R C: "Meningitis purulenta", en *Patología infecciosa pediátrica*, de Wedgwood, R J y cols.; ediciones Doyma, Barcelona, 1984,I:315-331.
- 16.-BELL, W E y MENEZES, A H: "Enfermedades focales supuradas del Sistema Nervioso Central", en *Patología infecciosa pediátrica*, de Wedgwood, R J y cols. ediciones Doyma, Barcelona, 1984,I:332-351.
- 17.-KATZ, B Z: "Meningitis por *Vibrio vulnificus* en un niño con talasemia después de la ingestión de ostras crudas". *Pediatrics* (ed esp) 1988,26,5:282-284.
- 18.-LEBEL, M H y McCracken, G H: "Esterilización tardía del líquido cefalorraquídeo y evolución adversa de la meningitis bacteriana en lactantes y niños". *Pediatrics* (ed esp), 1989, 27,2:57-62.
- 19.-PALENCIA, R: "Síndrome de Reye", *Bol Soc Cast Ast León de Pediatría*, 1989, XXX:7-13.

- 20.-PALENCIA, R: "Tratamiento y profilaxis de las meningitis purulentas en la infancia". Bol Soc Cast Ast León de Pediatría, XXXI, 1990, XXXI:13-17.
- 21.-SALLERAS, I; SANMARTI, LI; GARRIDO MORALES, P: "Vacunación contra la infección meningocócica", JANO, 1987,33:69-70.
- 22.-PORTER, F L; MILLER, J P; COLE, F S; y MARSHALL, R E: "Un estudio clínico controlado sobre la anestesia local para la punción lumbar en los recién nacidos", Pediatrics (ed esp), 1991, 32, 4:195-200.
- 23.-BROE, V: "Manual de Enfermería pediátrica", edit. Salvat, S.A; Barcelona, 1988,202-205.
- 24.-HARRISON, S A y RISSER, W L: "Punción lumbar repetida en el diagnóstico diferencial de meningitis". Pediatr Infec Dis J, 1988, 7:143-146.
- 25.-BUENO, M y cols. : "Procedimientos terapéuticos en Pediatría", Edit. Espaxs, Manresa, 1981,183-187.
- 26.-WEIL, M L: "Infecciones del Sistema Nervioso", en Neurología Infantil, de Menkes, J H, Edit. Salvat, S.A.; Barcelona, 1978,203-270.
- 27.-COROMINAS BERET, F: "Exploración clínica y semiología en Neuro-pediatría" Edit. Espaxs, Barcelona, 2ª edición, 1982,157-159.
- 28.-PALOMEQUE, A: "Meningitis asépticas y encefalitis. Síndrome de Reye", en Tratado de Pediatría, de Cruz, M, Edit. Espaxs, Barcelona, 7ª edición, 1993, II:1841-1852.
- 29.-PALOMEQUE, A: "Meningitis bacterianas", en Tratado de Pediatría, de Cruz, M Edit. Espaxs, Barcelona. 7ª edición, 1993, II:1853-1860.
- 30.-ARISTEGUI, J; ALDAY, M V; VADILLO, M J; CISTERNA, R y DELGADO, A: "Meningitis por Streptococo pneumoniae resistente a penicilina y cloramfenicol", An Esp Pediatr, 1985, 23,8:601-604.
- 31.-PORTNOY, J M y OLSON, L C: "Valores normales en el LCR de los niños. Otro aspecto". Pediatrics (ed esp), 1985, 19:138-140.
- 32.-OSES SALVADOR, J M; ZARALLO CORTES, L y CARDESA GARCIA, J J: "Utilidad de las tiras reactivas en el diagnóstico de las meningitis supuradas, a la cabecera del paciente". An Esp Pediatr, 1988, 29,2:105-108.
- 33.-DELGADO, A y cols.: "Meningitis tuberculosa", en Pediatría clínica. La Pediatría a través de la historia clínica, de Delgado, A y cols, Edit. Idepsa, 1987,4:107-113.
- 34.-DELGADO, A y cols: Meningitis meningocócica", en Pediatría clínica. La pediatría a través de la historia clínica, de Delgado, A y cols, Edit. Idepsa, Madrid, 1987,2:57-67.
- 35.-DELGADO, A y cols.: "Síndrome de Reye", en Pediatría clínica. La Pediatría a través de la historia clínica, de Delgado, A y cols. Edit. Idepsa, Madrid, 1987, 1:1-7.
- 36.-MONGIL RUIZ, I; ESPINO AGUILAR, R; AMOR TRUCIOS, J; OBANDO SANTAELLA, I; FERNANDEZ GOMEZ, E: "Meningitis neonatal por salmonella enteritidis serotipo enteritidis", Rev Esp Pediatr, 1991,47,1:71-73.
- 37.-DORTA CONTRERAS, A J; FERRA VALDES, M; GUTIERREZ NORONA, L y cols: "Estudio inmunológico longitudinal en meningoencefalitis viral por ECHO 4". Rev Esp Pediatr, 1990, 46,2:136-140.
- 38.-BASTIDA EIZAGUIRRE, M y ARTO URZAINQUI. M J: "Sepsis Meningocócica: valoración pronóstica en el servicio de urgencias". Rev Esp Pediatr, 1990, 46,1:35-38.
- 39.-HENRY, S A y BENDUSH, C B: "Aztreonam: worldwide overview of the treatment of patients with gram-negative infections", Am J Med, 1985,78, S 2A:57-64.
- 40.-LASARTE VELILLAS, J J; DE JUAN MARTIN, F y OMEÑACA TERES, M y cols.: "Meningitis por echovirus tipo 4 en la infancia. Aspectos epidemiológicos y clínicos a propósito de un brote epidémico". An Esp Ped; 1992; 36,1:29-33.

- 41.-JASON, J M y JARVIS, J R: "Infectious diseases: Preventable causes of infant mortality". *Pediatrics*, 1987,80:335-341.
- 42.-CASADO FLORES, L: "Schock endotóxico, shock meningocócico". *An Esp Pediatr* 1986, 24,3:145-148.
- 43.-LEWIS, L S: "Prognostic factors in acute meningococemia", *Arch Dis Child*, 1979,54:44-48.
- 44.-BRANTZEAC, P y SKULBERG, A: "Prognosis of meningococcal septicemia". *Lancet*, 1987,2:861.
- 45.-LOSCERTALES ABRIL, M; RUIZ EXTREMEIRA, A; IBARRA DE LA ROSA, I y cols. : "La sepsis meningocócica en nuestro medio. Estudio de los factores de gravedad del proceso y de la actitud terapéutica durante 10 años". *An Esp Pediatr*, 1991, 34,5:349-354.
- 46.-DEL CASTILLO MARTIN, F: "Tratamiento de la meningitis bacteriana: ¿Deberíamos modificar nuestros protocolos?". *An Esp Pediatr*, 1988, 29,6:425-427.
- 47.-HIRSCH, J F; ROUX, F X; SAINT-ROSE, C; RENIER, D y PIERRE-KAHN, A: "Brain absces in childhood. A study of 34 cases treated by punsure and antibiotics". *Child's Brain*, 1983,10:251-263.
- 48.-LOPEZ-LINARES, M y LOPEZ-LINARES, I: "Significado de las alteraciones del líquido cefalorraquídeo", M.D.P. Monografías de Pediatría, 1984, 13-20.
- 49.-GRANOFF, D M; CHACKO, A; LOTTENBACH, K et al. *Paediatric Res*, 1988, 23: 916 A.
- 50.- DE ARISTEGUI, J: "Vacunas combinadas". *An Esp Pediatr*, 1994, S 63:4-5.
- 51.- TERHUNE, P E: "Síndrome de Reye". En *Pediatría. Principios y prácticca*, de OSKI, F A. Edit. Médica Panamericana; Buenos Aires; 1993; II:1973-1975.

El sida en el niño.

INTRODUCCION.-

En Junio de 1981 se describían en Nueva York y San Francisco los primeros casos de lo que posteriormente se denominó como Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Los médicos que atendían a aquellos pacientes estaban lejos de imaginar que se trataba del prólogo de una de las más importantes epidemias a las que se iba a enfrentar la humanidad en los albores del siglo XXI.

Los primeros casos de SIDA en niños fueron comunicados un año después de los primeros casos en adultos. Con el descubrimiento del retrovirus denominado ahora como virus de la inmunodeficiencia humana (HIV-1) como agente etiológico de la enfermedad y el desarrollo de técnicas serológicas y de cultivo, se ha hecho evidente que los niños infectados por el HIV pueden desarrollar algunas manifestaciones similares y otras distintas a las de los adultos. Con el tiempo estamos asistiendo a un aumento cada vez mayor de esta infección en los lactantes y niños de forma que el SIDA supone una de las inmunodeficiencias más frecuentes a esas edades. En efecto, en Estados Unidos, el número de SIDA pediátricos representa aproximadamente el 1,2% del total de casos. Esta cifra, sin embargo, puede ser proporcionalmente mucho mayor en España, donde el principal grupo de riesgo está constituido por sujetos adictos a drogas intravenosas, muchos de los cuales son mujeres en edad fértil. Es por ello fácil suponer que a lo largo de vuestra actividad profesional os encontraréis con la oportunidad de cuidar niños con esta patología. La mayoría de las veces estos cuidados no son sofisticados, pudiéndose realizar extrahospitalariamente, evitando así ingresos repetidos que pueden trastornar la vida afectiva y la integración social del niño.

EPIDEMIOLOGIA DE LA INFECCION POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN PEDIATRIA.-

VIAS DE INFECCION.-

1. Adultos y adolescentes:

Mayoritariamente, más concretamente el 95% de los casos de SIDA a estas edades ocurren en personas perteneciente a los llamados grupos de riesgo, quizás mejor llamarlos con conductas de riesgo: varones homosexuales o bisexuales, drogadictos por vía intravenosa, parejas sexuales de personas infectadas, ciertos grupos étnicos (haitianos o africanos) y prostitutas. La evidencia epidemiológica indica que en la adolescencia el HIV es transmitido fundamentalmente a través del contacto sexual o por inoculación parenteral de sangre, por medio de transfusiones, o con mayor frecuencia entre los drogadictos que comparten las jeringuillas y agujas para la inyección de la droga. La transmisión heterosexual es bidireccional, pero es más frecuente de hombres a mujeres.

2.-Niños:

Aunque algunos niños han adquirido la infección por HIV por vías similares a las comprobadas en los adultos, por vía sexual (fundamentalmente por los abusos sexuales), por drogadicción intravenosa o mediante transfusiones de sangre infectadas o hemoderivados contaminados en el tratamiento de la hemofilia, estos casos constituyen una minoría. Los relacionados con las transfusiones de derivados sanguíneos sólo representan el 13% de los casos de SIDA publicados en la infancia. Otro 5% han resultado infectados durante el tratamiento de su hemofilia o de otros trastornos de la coagulación. Sin embargo, la mayoría han adquirido la infección de sus madres, ya sea por vía transplacentaria o de forma perinatal. El SIDA pediátrico es un ejemplo clásico de lo que se entiende por infección de transmisión vertical. La transmisión vertical es aquella que tiene lugar de la madre al hijo, ya sea a través de la placenta (contaminación prenatal), por contagio a su paso por el canal del parto (contaminación connatal) o bien por ingestión de secreciones maternas (saliva, leche, sangre, ...) y/o por contacto íntimo después del parto (contaminación postnatal) (FIGURA 1).

El HIV se ha aislado en diversos fluidos corporales, pero epidemiológicamente sólo la sangre, el semen, las

secreciones vaginales y la leche humana se han visto implicados como medios de transmisión del virus de una persona a otra. Aunque las lágrimas, saliva, orina y heces de pacientes infectados pueden contener el virus en baja concentración, no hay evidencia de que haya ocurrido transmisión por contaminación con esos fluidos.

Dentro de la transmisión vertical, la más frecuente es la transplacentaria. La infección intraútero o congénita se apoya en varios hechos: 1) la descripción de fetos infectados entre las quince y veinte semanas de gestación, 2) el aislamiento del virus en sangre de cordón de algunos neonatos, y 3) la dismorfia craneofacial, descrita por varios autores, sugestiva de fetopatía por infección durante el primer trimestre del embarazo. El diagnóstico prenatal es en la actualidad imposible, por lo que es esencial informar a la madre VIH+ de los riesgos que supone el embarazo para ella y el niño. Si la mujer no desea interrumpir el embarazo, debe ser informada de la importancia de la vigilancia estricta del mismo y del seguimiento del neonato.

DEFINICION DEL SIDA PEDIATRICO.-

El descubrimiento de que el SIDA existe en la infancia llevó a los Centers for Disease Control

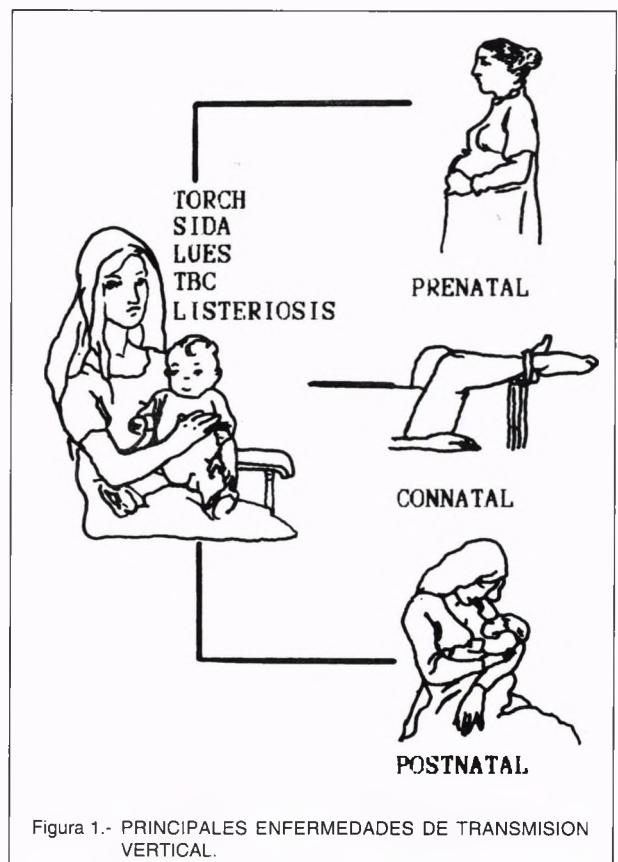


Figura 1.- PRINCIPALES ENFERMEDADES DE TRANSMISION VERTICAL.

(CDC) a desarrollar una definición del SIDA pediátrico a efectos de vigilancia (TABLA I). Esta definición, a pesar de que fué modificada en 1985, excluía un 50-75% de los niños sintomáticos infectados por el HIV. Originariamente en la definición de SIDA pediátrico se incluían las infecciones y neoplasias que aparecían en los casos de SIDA de adultos. Además cumplían los criterios de SIDA los niños con neumonitis intersticial linfocitaria (NIL) confirmada histológicamente, a menos que fueran negativos para el HIV. Se excluían específicamente los casos de inmunodeficiencias primarias o secundarias identificadas o de infecciones congénitas. Se separó pues, al SIDA de las restantes manifestaciones de infección por HIV en niños, que suelen denominarse complejo relacionado con el SIDA o ARC.

Actualmente la definición de SIDA dada por los Centers for Disease Control (CDC) ha ampliado los criterios, incluyendo una más amplia variedad de manifestaciones, siendo menos las exclusiones por

inmunodeficiencias subyacentes (TABLA II). La definición del SIDA plantea muchas dificultades en el niño, sobre todo por debajo de los 15 meses; además muchos de los criterios usados en los países desarrollados no son aplicables en países africanos, de forma que en estos últimos la OMS ha establecido una definición de SIDA atendiendo a criterios mayores y menores:

*Criterios mayores:

- Pérdida de peso o falta de medro.
- Diarrea crónica de más de 1 mes.
- Fiebre crónica de más de 1 mes.

*Criterios menores:

- Adenopatías generalizadas.
- Muguet oral.
- Infecciones de repetición (otitis, faringitis).
- Dermatitis generalizada.
- Infección VIH materna confirmada.

Con el propósito limitado de la vigilancia epidemiológica, los CDC definen un caso de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) pediátrico como el niño que tiene:

1. Una enfermedad diagnosticada de forma fiable, al menos moderadamente indicativa de inmunodeficiencia celular subyacente, y
2. ninguna causa conocida de inmunodeficiencia celular subyacente o ninguna otra disminución de la resistencia que se haya informado como asociada a la enfermedad.

Las enfermedades aceptadas como suficientemente indicativas de inmunodeficiencia celular subyacente son las mismas que las utilizadas para definir el SIDA en los adultos. En ausencia de estas enfermedades oportunistas se considerará indicativo de SIDA (a menos que los análisis para el HIV sean negativos) un diagnóstico confirmado histológicamente de neumonitis intersticial linfocitaria crónica. Las infecciones congénitas, por ejemplo, toxoplasmosis o herpes simple en el primer mes o infección citomegálica en los 6 primeros meses deben ser excluidas.

Las condiciones específicas que han de ser excluidas en un niño son:

1. Inmunodeficiencias primarias, inmunodeficiencia combinada grave, síndrome de Di George, síndrome de Wiskott-Aldrich, ataxia telangiectasia, enfermedad de injerto contra huésped, neutropenia, alteración de la función de los neutrófilos, agammaglobulinemia o hipogammaglobulinemia con aumento de IgM.
2. Inmunodeficiencias secundarias asociadas a tratamiento inmunosupresor, neoplasias malignas linforreticulares o desnutrición.

TABLA I. DEFINICION PROVISIONAL DE CASOS PARA LA VIGILANCIA DEL SIDA PEDIÁTRICO UTILIZADA HASTA SEPTIEMBRE DE 1987.-

Se sospechará SIDA en todo niño que presente al menos dos criterios mayores asociados al menos a dos criterios menores en ausencia de una causa conocida de inmunodeficiencia.

PATOGENIA DEL SIDA.-

El SIDA es la consecuencia de la acción del virus HIV sobre el sistema inmunitario. El HIV tiene un especial tropismo por los linfocitos T4 que son las células "preferidas" de estos agentes. Una vez en su interior y gracias a la "transcriptasa inversa", el ARN vírico se convierte en DNA. Este DNA adopta una configuración circular y penetra en el núcleo de la célula huésped y de esta forma se integra en el genoma de la misma (FIGURA 2).

Una vez incorporado en el genoma, pueden darse dos circunstancias:

1ª. Que quede integrado sin que se produzca replicación vírica y sin que se destruya por tanto el linfocito T4, pero que quede funcionalmente afecto; y

2ª. que se produzca dentro de la célula una replicación del virus y subsiguientemente una lisis celular.

Cualquiera de las dos circunstancias anteriores producen una destrucción funcional o física de estos linfocitos, los cuales disminuyen o casi desaparecen en la sangre, ganglios linfáticos, bazo y otros órganos. Dado que son reguladores de la respuesta inmunitaria, la inmunidad celular se verá afectada en mayor o menor grado. Al destruirlos selectivamente disminuye la cifra absoluta de T4, lo que se traducirá por una linfopenia (recordar que dichos linfocitos representa el 60-80% de los linfocitos totales) en sangre periférica. Por otra parte, al conservarse la cifra de linfocitos T8, pues el HIV no tiene afinidad por los mismos, el cociente T4/T8 que en condiciones normales es superior a 1, en los casos de SIDA se encontrará casi sistemáticamente invertido, aunque en el SIDA infantil en un 15% de los afectados no se encuentra esta inversión.

Por otro lado, al faltar la acción helper o de ayuda de los linfocitos T4, los linfocitos B son incapaces de producir cantidades adecuadas de inmunoglobulinas (Ig), lo que explicaría los casos que cursan con hipo-

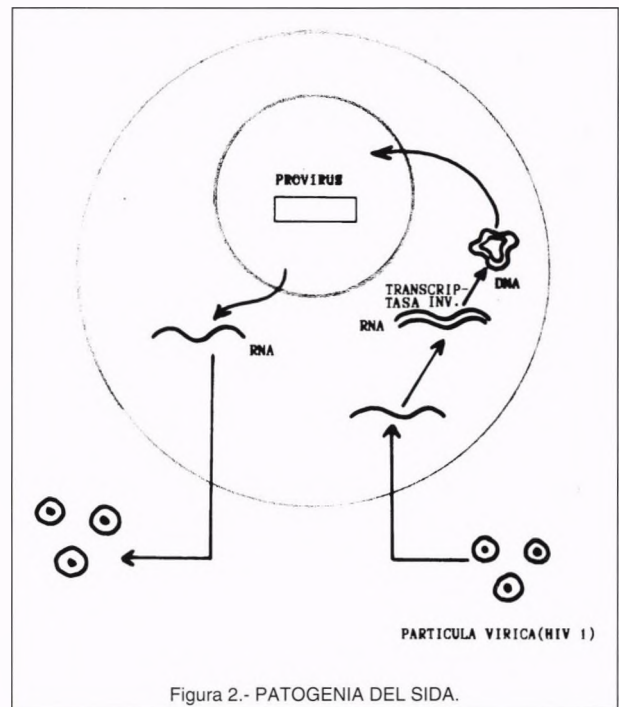


Figura 2.- PATOGENIA DEL SIDA.

gammaglobulinemia. Sin embargo, con frecuencia, se encuentran cifras elevadas de Ig hasta dos o tres veces los valores considerados como normales. Esto se debe a una situación de activación, proliferación y secreción de Ig que no responden a estímulos antigénicos normales y dirigidos, sino a que los linfocitos T8 no ejercen su acción de inhibir la producción de anticuerpos una vez superada la estimulación antigénica. También puede explicarse la hiperproducción como consecuencia de que los linfocitos B están infectados por el HIV. Es muy probable que el HIV afecte otras células como monocitos (quimiotactismo defectuoso), macrófagos, plaquetas, células endoteliales de los vasos y sobre todo, las del SNC siendo las manifestaciones neuropsiquiátricas de la enfermedad la consecuencia de la actuación del HIV sobre el parénquima cerebral.

CLINICA DEL SIDA EN EL NIÑO.-

Al igual que ocurre en el adulto, existe un espectro de manifestaciones clínicas del SIDA en el niño. Así podemos encontrar niños infectados asintomáticos o hallarse en estado crítico. Aún no conocemos con exactitud la historia natural del SIDA. El intervalo entre infección y aparición de los síntomas o del SIDA declarado es más corto en los niños que en los adultos y menor en los niños que han adquirido la infección perinatalmente que en los infectados por

1.- Sin pruebas analíticas de infección por HIV (pruebas no realizadas o resultados no concluyentes*), un caso de SIDA:

- a) No debe tener otra causa de inmunodeficiencia subyacente, y
- b) ha de tener un diagnóstico definitivo de alguna de las "enfermedades indicadoras"*** de SIDA.

2.-Con pruebas analíticas de infección por HIV, un caso de SIDA:

- a) Ha de tener una de las "enfermedades indicadoras"*** de SIDA con diagnóstico definitivo, o
- b) Debe tener una de las enfermedades indicadoras** de SIDA con un diagnóstico de presunción.

3.- Con pruebas analíticas en contra de una infección por HIV (pruebas negativas), un caso de SIDA:

- a) No debe tener ninguna otra causa subyacente de inmunodeficiencia, y
- b) ha de tener un diagnóstico definitivo de NPC o una de las "enfermedades indicadoras"*** de SIDA con diagnóstico definitivo y un número de linfocitos T colaboradores inferior a 400/mm³.

* Se incluyen los niños seropositivos menores de 15 meses, hijos de madres infectadas por el HIV y sin ningún otro signo de inmunodeficiencia o infección por HIV.

**La lista de enfermedades indicadoras de SIDA difiere para cada categoría de pruebas de laboratorio y entre los casos con enfermedades en los que el diagnóstico está confirmado o sólo es de sospecha.

TABLA 2.- RESUMEN DE LA REVISION DE 1987 DE LA DEFINICION DE VIGILANCIA DE CASOS DE SIDA DE LOS CDC.-

transfusiones. Aunque la edad en el momento del diagnóstico de SIDA ha ido aumentando con el tiempo, los niños con identificación perinatal tienen una edad media de 9 meses en el momento del diagnóstico, mientras que en los que se han contagiado mediante transfusión, el intervalo entre ésta y el diagnóstico es de 17 meses por término medio.

La infección por el HIV va a dar un conjunto de manifestaciones que van a depender del momento en que se produzca la infección. Si esta acontece en fases precoces del embarazo, podemos asistir a una embriopatía por HIV cuyas características quedan resumidas en la FIGURA 3. Incluso se han referido un alto porcentaje de cardiopatías congénitas, que en el caso de que puedan confirmarse, pueden demostrar el efecto teratogénico del virus. Es conveniente señalar que las madres pertenecientes a conductas de riesgo suelen ser adictas a drogas por vía intra-venosa y/o alcohólicas, fumadoras y suelen tener mayor riesgo de infecciones TORCH, por lo que conviene distinguir estos rasgos dismórficos de los que se pueden asociar a estos tóxicos y/o infecciones. Ultimamente, diversos trabajos, entre las que destacan los de Qazi, Carlin y Cordero, no admiten la existencia de una embriofetopatía por

VIH. Quizás esto sea un dato indirecto que apoya que la transmisión materno-fetal del VIH se produce mayoritariamente en los últimos estadios del embarazo o en el momento del parto, aunque esta hipótesis necesita confirmación.

En general la clínica suele instaurarse rápidamente, comenzando por un cuadro inespecífico, caracterizado por fiebre, adenopatías, hepatoesplenomegalia, candidiasis oral, bajo peso al nacer, falta de medro, diarrea, dermatitis crónica, infiltración parotídea, etc. Posteriormente comienzan a aparecer infecciones bacterianas graves, como sepsis, neumonías, meningitis, abscesos y celulitis. Los gérmenes habituales son *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae* y

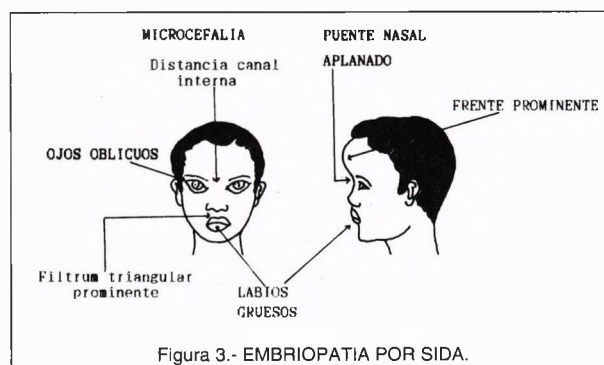


Figura 3.- EMBRIOPATIA POR SIDA.

Salmonelas. En otros casos los gérmenes gram negativos, como Enterobacterias y Pseudomonas, habituales en los niños hospitalizados o tratados con antibióticos, son la causa de muerte en estos pacientes.

Una de las manifestaciones más trágicas del SIDA infantil es la aparición de una encefalopatía, que provoca un retraso en el desarrollo o un deterioro de las funciones motoras e intelectuales ya adquiridas. Esta encefalopatía puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Las manifestaciones neurológicas suelen ser paresias, signos piramidales, ataxia, tono muscular alterado o parálisis pseudobulbar. En los niños más pequeños es frecuente la microcefalia adquirida. Las convulsiones, a pesar de que pueden aparecer, no son frecuentes. En el TAC aparece una importante atrofia cerebral.

Junto a las anteriores manifestaciones, uno de los aspectos clínicos más típicos del SIDA infantil es la neumonitis intersticial linfocitaria (NIL), pues aparece en la mitad de los casos, pero que es muy rara en el SIDA del adulto. Su diagnóstico se realiza por biopsia, en la que se observan agregados linfocitos peribronquiales, algunos con centros germinales, o una infiltración difusa de los tabiques intralveolares y zonas peribronquiales por linfocitos y células plasmáticas. La NIL es muy difícil de distinguir de otra manifestación frecuente en el niño, la neumonía por *Pneumocystis carinii*. No olvidemos que la NIL es consecuencia de la gran cantidad de tejido linfático que existe en el pulmón del niño.

Las infecciones oportunistas son también frecuentes en los niños con SIDA. La más frecuente es la neumonía por *Pneumocystis carinii*. Otras muy importantes son las infecciones por Citomegalovirus, la esofagitis por *Candida*, *Mycobacterium avium-intracellulare* diseminado, la criptosporidiosis y la infección crónica por herpes simple.

El sarcoma de Kaposi, una manifestación muy frecuente en los adultos con SIDA, sólo se encuentra en el 4% de los casos infantiles.

Otras manifestaciones clínicas también relacionados con el SIDA infantil, pero peor definidos, son la hepatitis con elevación de las transaminasas, las enfermedades renales y una carditis o miocardiopatía que puede conducir a la muerte. Otra manifestación que aparece en los casos pediátricos, y que

no se observa en los adultos, es el aumento de tamaño de las glándulas salivales o la parotiditis. También se han descrito alteraciones oculares, como perivasculitis de los vasos retinianos. La trombocitopenia es también, al igual que en los adultos, una manifestación frecuente. La anemia, incluida la prueba de Coombs positiva, y las leucopenias y neutropenias inmunes son otras de las anomalías que se describen.

Los CDC han propuesto un esquema de clasificación de la infección por HIV en niños (TABLA III).

DIAGNOSTICO DEL SIDA EN EL NIÑO.-

A la hora de diagnosticar un posible caso de SIDA en un niño, es muy útil basarnos en criterios epidemiológicos: hijos de padres de riesgo (adictos a las drogas por vía parenteral, heterosexuales promiscuos, etc.), niños hemofílicos o receptores de transfusiones, contexto étnico (Africa Central, Caribe, etc.).

La clínica debe ser otro pilar básico para el diagnóstico de sospecha del SIDA pediátrico. Sin embargo, el diagnóstico de certeza nos lo dan los exámenes complementarios, fundamentalmente los análisis inmunológicos, serológicos y virológicos. Entre estos destacan:

1.-Cultivo: a pesar de ser la prueba por excelencia en la patología infecciosa, en el caso del HIV esta técnica es lenta, técnicamente compleja y su sensibilidad no es muy elevada.

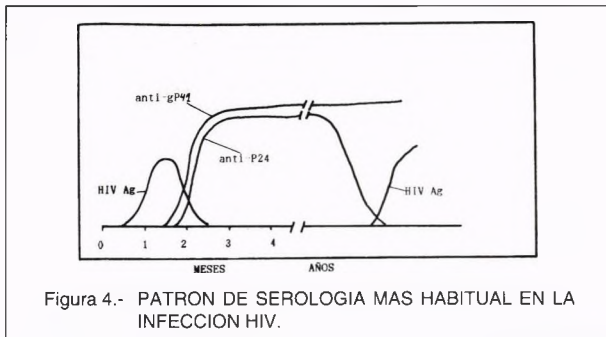
2.- Enzimoimmunoensayo: la detección de anticuerpos específicos por enzimoimmunoensayo (EIA) es la prueba más utilizada. La existencia de anticuerpos anti-HIV (EIA reactivo) demuestra la infección; estos anticuerpos no son neutralizantes y señalan la presencia del HIV muy probablemente de por vida. Las técnicas de EIA comercialmente disponibles poseen una sensibilidad y especificidad elevadas, en general superior al 95%. Sin embargo, en ciertas circunstancias el test puede ser ocasionalmente falso reactivo, como ocurre en las neoplasias hematológicas, cirrosis biliar o en la fibrosis quística. Existe, asimismo, un período serológico silencioso en la fase inicial de la infección (FIGURA4). Durante este período de unos tres meses

- I-CLASE P-0 Infección indeterminada en niños menores de 15 meses expuestos durante el período perinatal y con anticuerpos anti-HIV, pero que no pueden ser clasificados como definitivamente infectados.
- II. CLASE P-1 Infección asintomática: niños incluidos en la definición de infección por HIV pero que no han tenido signos o síntomas que permitirían incluirlos en la clase P-2.
- Subclase A Función inmune normal.
 - Subclase B Función inmune anormal.
 - Subclase C Función inmune no estudiada.
- III. CLASE P-2 Infección sintomática: niños incluidos en la definición por HIV y mostrando signos y síntomas de infección.
- Subclase A Hallazgos inespecíficos.
 - Subclase B Enfermedad neurológica progresiva.
 - Subclase C Neumonitis intersticial linfocitaria.
 - Subclase D Enfermedades infecciosas secundarias.
 - Categoría D-1 Las enumeradas en la definición de SIDA de los CDC.
 - Categoría D-2 Graves (candidiasis oral persistente, estomatitis herpética recidivante, herpes zoster multidermatómico o diseminado).
 - Subclase E Cánceres secundarios
 - Categoría E-1 Los enumerados en la definición de los CDC.
 - Categoría E-2 Otros.
 - Subclase F Otras enfermedades posiblemente debidas a la infección por HIV (hepatitis, cardiopatías, nefropatía anemia, trombocitopenia, enfermedades dermatológicas).

TABLA III.- SISTEMA DE CLASIFICACION DE LA INFECCION POR HIV EN NIÑOS MENORES DE 13 AÑOS, SEGUN CDC. (MMWR, 1987; 36:225).

no se ha desarrollado una respuesta humoral completa, por lo que los test de EIA pueden ser negativos. Dada la trascendencia social y clínica del diagnóstico de la infección por HIV es recomendable repetir un test de EIA inicialmente reactivo. En los casos de sueros con EIA repetidamente reactivo, se debe utilizar una técnica de confirmación altamente específica. La más usada es el "Western Blot". Su fundamento consiste en separar las diferentes proteínas virales del virus por electroforesis, según su peso molecular, transferirlas a papel (blot) y enfrentarlas al suero problema; la existencia de anticuerpos para cada uno de los componentes del HIV se demuestra por una banda de color. Los anticuerpos anti-gp120 y anti-gp41 (envoltura) suelen aparecer más precozmente que los anticuerpos anti-p24(core), probablemente debido a la mayor antigenicidad de las proteínas de cubierta; por otra parte, la desaparición de respuesta frente a proteínas del core se correlaciona con progresión de la enfermedad y desarrollo de SIDA.

Desde que se inició el "screening" sistemático en hemoderivados, la infección por HIV en pediatría se produce principalmente por transmisión vertical a través de madres infectadas, en su mayoría adictas a drogas por vía parenteral o compañeras sexuales de varones infectados. El diagnóstico de la infección por HIV perinatal plantea importantes problemas prácticos debido al paso transplacentario de IgG materna, por lo cual todos los nacidos de madres infectadas son EIA reactivos, aunque no todos estén infectados por HIV. Además no disponemos de una prueba que permita detectar IgM-específica frente al VIH en el suero del recién nacido. ¿Cómo saber entonces, durante los primeros meses de vida, si existe infección o no? Evidentemente un cultivo positivo contestaría la pregunta, pero como dijimos plantea problemas prácticos. Actualmente se recomienda el seguimiento serológico: en los infectados, la presencia del virus mantendrá los niveles de anticuerpos indefinidamente; por el contrario, los no infectados perderán



paulatinamente los anticuerpos maternos, con una persistencia media de diez meses, aunque se han descrito casos de mantenerse los niveles durante dieciocho meses y ser durante este tiempo EIA reactivos. Debido a esto se han intentado otros métodos diagnósticos de la infección perinatal, entre los que destacan:

a.-Detección de antígeno; su positividad indica la presencia de HIV; la negatividad no excluye la infección con antigenemia por debajo del umbral de sensibilidad de la técnica.

b.-Seroconversión para proteínas específicas: se basa en la realización de "Western Blots" seriados, intentando objetivar la pérdida de alguna banda, por ejemplo la de las IgG materna, y reaparición posterior, lo que confirmaría una síntesis de novo, es decir la presencia del virus.

c.-Determinación de clases y subclases de inmunoglobulinas: la respuesta primaria del recién nacido se establece principalmente mediante IgM y posteriormente IgG1 y 3 (la madre transfiere IgG2 y 4). Desafortunadamente, la presencia de IgM anti-HIV no es constante y la determinación de subclases de IgG no es una práctica habitual en la mayoría de los laboratorios.

d.-PCR (polymerase chain reaction): es la prueba más sensible para la detección del HIV, pero actualmente está en fase de experimentación. Se basa en la amplificación de zonas específicas del genoma viral mediante una polimerasa termoestable obtenida de la bacteria *Thermus aquaticus*.

Para aumentar aún más la dificultad del diagnóstico de laboratorio del SIDA, debemos decir que todas las anteriores pruebas son aplicables al HIV 1. Pero en 1986 se aisló en Africa occidental un

virus(HIV 2) con suficientes diferencias antigénicas como para considerarlo como un nuevo agente productor del SIDA. Clínicamente la enfermedad que produce este segundo virus es indistinguible de la del HIV 1. Las vías de transmisión son también semejantes, y por tanto las medidas preventivas. Sin embargo, los test EIA convencionales para el HIV 1 detectan el 42-92% de las infecciones por HIV 2.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-

Respecto al diagnóstico diferencial, debemos recordar que en los lactantes el SIDA puede confundirse con una infección prenatal producida por alguno de los agentes incluidos en el llamado grupo TORCH (toxoplasmosis, rubeóla, citomegalovirus, herpes, hepatitis B). El diagnóstico diferencial debe basarse en los criterios epidemiológicos que rodean a los enfermos con SIDA y en la demostración de anticuerpos anti-HIV en la madre y en el niño.

Si el SIDA aparece más tardíamente, el diagnóstico se planteará con otras inmunodeficiencias primarias que suelen cursar con falta de medro, infecciones de repetición, etc. En los casos de inmunodeficiencias primarias, la ausencia de factores de riesgo en el niño y en sus padres, la ausencia de la inversión del cociente T4/T8, así como la serología negativa frente al HIV, nos permitirá la diferenciación. Por otra parte, en las inmunodeficiencias primarias falta la hepatoesplenomegalia y el aumento del tamaño de los ganglios linfáticos, signos muy frecuentes en el SIDA.

También debemos distinguir el SIDA infantil del llamado Síndrome de Ommen. Este último cuadro consiste en el paso de linfocitos maternos a un feto afecto de un síndrome de inmunodeficiencia grave combinada, en el cual se produce lo que se llama una "reacción generalizada del injerto contra el huésped". Estos niños son Síndrome de Ommen presentan también hepatoesplenomegalia y aumento del número y del tamaño de los ganglios, debido a que los linfocitos maternos colonizan y atacan sus estructuras linfáticas. La valoración de la historia familiar, comprobando si los progenitores pertenecen a uno de los grupos de riesgo y la presencia de anticuerpos anti-HIV, permitirá el diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO DE LOS LACTANTES Y NIÑOS INFECTADOS POR EL HIV.-

Las medidas terapéuticas en los niños con SIDA consisten en una estrecha vigilancia y una buena atención médica general, con tratamiento rápido de las infecciones que aparezcan. El tratamiento es difícil y debe individualizarse. Al igual que ocurre en los adultos se hace necesario utilizar varios fármacos, lo que suele producir efectos secundarios muy desagradables que obligan a la suspensión de los tratamientos.

1.-Tratamiento antirretrovírico: este tipo de tratamiento se ha retrasado en los niños en relación a los adultos. Este tipo de tratamiento tiene por objeto inhibir la replicación del HIV y detener el progreso de la enfermedad. Puede dirigirse contra cualquiera de las fases necesarias para que se produzca la enfermedad. Numerosos son los medicamentos ensayados en el tratamiento antirretrovírico, pero el AZT o Zidovudina (Retrovir®), 3'-azido-2',3'-dideoxitiimidina es el más utilizado. Este medicamento inhibe la transcriptasa inversa. Puede ser administrado por vía intravenosa u oral. Los efectos secundarios más frecuentes que obligan con frecuencia a suspender el tratamiento son: anemia, leucopenia, granulocitopenia y macrocitosis. Otro fármaco de estructura similar a los nucleósidos, capaz de inhibir la transcriptasa inversa de los retrovirus, es el 2',3'-dideoxicitidina (ddc). Su empleo en pacientes con SIDA ha producido mejoría clínica e inmunológica. Su principal efecto secundario es la producción de una neuropatía periférica dolorosa.

Los fármacos que actúan en otras etapas del ciclo del HIV han sido hasta ahora menos eficaces que los inhibidores de la transcriptasa inversa o se encuentran en fase de experimentación, como el 2'-3'-dideoxinosina (ddl) y el CD4 soluble.

2.Reconstitución inmune: son pocos los datos disponibles sobre la reconstrucción inmunológica en los niños. Se han probado un número limitado de agentes, como los factores tímicos, aunque sin éxito. Hay autores que defienden la administración de gammaglobulina exógena por vía endovenosa (IGVI), a dosis de 300-600 mg/kg cada tres a cuatro semanas, pues han visto que disminuyen los episo-

dios febriles y las sepsis. En general la IGVI debe reservarse a niños con SIDA que presenten recurrentes y graves infecciones bacterianas.

3.Vacunación de los pacientes con SIDA: los problemas que plantea la inmunización de los niños infectados por el HIV son complejos y los riesgos de adquirir enfermedades propias de la infancia deben ser contrapesados con los posibles riesgos de la administración de vacunas vivas o la estimulación antigénica. La vacuna antipoliomielítica oral no debe administrarse a niños que conviven con miembros familiares inmunodeprimidos (como el caso de los padres de niños con infección por HIV, que pueden tener grados variables de inmunodeficiencia), ya que el contagio de éstos a partir del virus vacunal puede ocasionarles una enfermedad paralítica.

Recientemente el Immunization Practices Advisory Committee (ACIP) ha recomendado el calendario vacunal que hemos reflejado en la TABLA IV:

*Vacunas DTP y antipoliomielítica: la vacunación con DTP puede realizarse de forma rutinaria, pues no contiene microorganismos vivos. La inmunización frente a la polio debe hacerse, según las normas del ACIP, usando el tipo Salk (parenteral de virus muertos) para evitar enfermedad paralítica en el receptor inmunodeprimido y el posible contagio de sujetos inmunodeprimidos que convivan con él.

*Vacuna triple: inicialmente al ser vacunas de virus vivos atenuados, estuvo prohibida en estos pacientes. Posteriormente, al observarse que las complicaciones del sarampión son mayores que los riesgos de poner la vacuna, llevó a recomendarse la vacuna triple vírica en todos los niños asintomáticos con infección por HIV; también puede administrarse, individualizado en cada caso, en niños sintomáticos.

*Vacunación de BCG: estudios retrospectivos demuestran que las complicaciones locales y generales derivadas de la vacunación con BCG en los niños infectados con HIV son similares a los no infectados. Los adultos con SIDA tienen un riesgo de padecer tuberculosis 100-200 veces mayor que la población general, y no es aventurado pensar que la situación en el niño sea similar. Partiendo de estas premisas la vacunación con BCG debe individualizarse en cada niño. La ACIP no la recomienda, pero la OMS, sin

ASINTOMATICOS	SINTOMATICOS
3 mesesDTP, Polio Salk	DTP, Polio Salk
5 mesesDTP, Polio Salk	DTP, Polio Salk
7 mesesDTP, Polio Salk	DTP, Polio Salk
15 mesesTriple vírica	Triple vírica
18 mesesDT, Polio Salk H. influenzae	DT, Polio Salk H. influenzae
24 mesesNeumocócica*	Neumocócica.

*Considerar según circunstancias individuales.

TABLA IV.- CALENDARIO VACUNAL EN LOS NIÑOS CON INFECCION POR HIV.-

embargo, la recomienda en los países subdesarrollados en el momento del nacimiento en todos los niños asintomáticos con infección por HIV. Estas dos concepciones se entienden si consideramos que la ACIP establece sus normas para los Estados Unidos, mientras que la OMS lo hace para los países del tercer mundo.

*Vacunación frente a *Haemophilus influenzae*: esta vacuna debería administrarse rutinariamente a los dieciocho meses de edad, junto con la dosis de recuerdo de DT, a todos los niños con infección por HIV, ya sean sintomáticos o asintomáticos.

*Vacunación antineumocócica y antigripal: el ACIP recomienda ambas en los niños sintomáticos. La vacuna antineumocócica debe administrarse una sola vez. La antigripal se realizará con vacunas antigripales fragmentadas, compuestas de fragmentos inmunógenos del virus de la gripe.

Los pacientes con inmunodeficiencia secundaria a infección por HIV tienen un riesgo elevado, como las inmunodeficiencias de otra etiología, de padecer enfermedades graves si tienen contacto con sujetos con sarampión o varicela. Debe hacerse, por tanto, profilaxis de postexposición con gammaglobulina o gammaglobulina hiperinmune varicela-zoster, respectivamente.

4. Manejo de los episodios febriles: los niños con infección por HIV que padezcan fiebre inexplicada deberán ser vigilados estrechamente. La identificación del germen responsable será esencial para el posterior tratamiento. Por ello se obtendrán cultivos de sangre, orina, heces y de cualquier exudado que

pueda ser sospechoso. Al ser el pulmón el órgano más frecuentemente infectado se hace imprescindible realizar estudios radiográficos de los mismos. Hasta la llegada de los resultados se recomienda el uso de una cefalosporina de tercera generación más una penicilina resistente a penicilinas.

5. Apoyo nutricional: los niños con infección por HIV son tratados de manera similar a otros pacientes pediátricos con estados de inmunodeficiencia. Se proporciona un apoyo nutricional vigoroso por el método más adecuado para el estado del paciente. Debe, por tanto, mantenerse un buen estado nutricional del niño con infección por HIV, administrándole aportes vitamínicos y proteicos, recurriendo, cuando sea necesario, a alimentación nasogástrica o parenteral.

PREVENCIÓN.-

La única medida futura para el control de la infección por HIV es la prevención. Como la mayoría de los niños afectados se infectan por vía transplacentaria o de manera perinatal, es imprescindible el control de la infección en la población adulta, sobre todo en mujeres en edad fértil. A fin de interrumpir la transmisión hay que facilitar la realización de análisis y el asesoramiento, manteniendo la confidencialidad, sobre todo a grupos de alto riesgo, y deben ponerse en marcha programas educativos eficaces dirigidos a modificar las conductas que favorecen la transmisión. La detección de las mujeres infectadas será esencial, para posteriormente asesorarlas del riesgo de un embarazo. Las gestantes tienen que com-

prender el riesgo que corren sus hijos, incluido el de la alimentación al pecho. Las mujeres no infectadas deben evitar hábitos que puedan facilitar el contagio de la enfermedad. Como afirma Delgado hay que tener en cuenta que “en España, el 80% de los sujetos adictos a drogas por vía parenteral son VIH +. Esto plantea un porvenir sombrío en nuestro país, donde el principal grupo de riesgo de personas VIH + está constituido por adictos a drogas por vía parenteral, ya que irá aumentando progresivamente el porcentaje de mujeres infectadas por el VIH, ya sea porque se van a contagiar al ser adictas a drogas por vía parenteral o a través de contactos sexuales con varones drogadictos o bien al infectarse con varones VIH + al prostituirse, circunstancia frecuentemente concomitante con la drogadicción femenina”. Por tanto, una medida preventiva del SIDA infantil será la lucha contra la drogadicción.

Dejando de lado los trabajos en curso mediante la administración a la gestante VIH + de inmunoadhesinas anti-CD4 ligadas a inmunoglobulinas o de Zidovudina, parece que la mejor medida preventiva del SIDA en el niño sigue siendo la información y la formación educativa de la población, para que esta conozca perfectamente los mecanismos de transmisión del VIH y adopte comportamientos saludables que eviten el contagio.

Un grupo de especial interés, por su mayor riesgo, son los adolescentes que comienzan sus actividades sexuales generalmente con desconocidos o con prostitutas. La necesidad de educación sexual general y en particular sobre contracepción y SIDA es evidente. Debemos vencer los frecuentes tabúes sexuales existentes en nuestra sociedad en relación a la educación sexual de nuestros jóvenes.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- GOMEZ CASTILLO, E: "Epidemiología de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en pediatría". M D P Monografías de Pediatría, 1989, 60,13-18.
- 2.-ROGERS, M F: "Infección pediátrica por el HIV: epidemiología, etiopatogenia y transmisión". MTA-Pediatría, 1989, 10,2:59-69.
- 3.-Update: acquired inmunodeficiency syndrome (AIDS)- United States. MMWR, 1984, 32:688.
- 4.-Revision of the CDC surveillance case definition for acquired inmunodeficiency syndrome. MMWR, 1987, 36:1S.
- 5.-DELGADO, A: "SIDA". Pediatría clínica, 1990, 2, 1-22.
- 6.-Classification system for human inmunodeficiency virus (HIV) infection in children under 13 years of age. MMWR, 1987, 36:225-236.
- 7.-Inmunization of children infected with human inmunodeficiency virus -supplementary ACIP statement. MMWR, 1988, 37. 181.
- 8.-GONZALEZ LAHOZ, J: "Tratamiento", en SIDA, de la biomedicina a la sociedad, de Nájera R, edit. Eudema, Madrid, 1990, 237-258.
- 9.-HINGSON R, STRUNIN L y BERLIN B: "Transmisión del SIDA: cambios en el conocimiento y conductas entre los adolescentes (Massachusetts Statewide Surveys, 1986-1988): Pediatrics (ed esp), 1990, 29,1: 13-17.
- 10.-TROWBRIDGE, GL; MARSHALL, GS; FAHMER, J B Y BARBOUR, S D: "Infección por el VIH: diagnóstico y seguimiento de los niños en riesgo". Contemporary Padiatrics, 1992, 2, 1:3-11.
- 11.-RUIZ JIMENEZ, M A; MARTINEZ NIETO, J M; RODRIGUEZ MARTIN, A y cols.: "Conocimientos sobre aspectos epidemiológicos del SIDA en los adolescentes gaditanos". Servicio de Publicaciones de la Universidad de Cádiz, 1992.
- 12.-SIMPSON, B J y ANDIMAN, W A: "Dificultades en la clasificación de la infección por el VIH-1 y estado de seroversión en una población de niños expuestos al VIH utilizando los criterios serológicos establecidos por los Centers for Disease Control. "Pediatrics (ed esp), 1994, 37,5:313-315.
- 13.-TOVO, P A; DE MARTINO M, GABINO C et al.: "Prognostic factors and survival in children with perinatal HIV-1 infection". Lancet, 1992, 1:1249-1253.
- 14.-AMMANN, A J: "Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana/sida en pediatría: la próxima década". Pediatrics (ed esp). 1994, 37, 6:384-390.
- 15.- ECHEVARRIA, J: "SIDA en la infancia", en Cuidados de Enfermería pediátrica, de Díaz Gómez, M. Edit. Síntesis S.A., Madrid, 1994, 233-248.
- 16.-GIANFAGNA, W: "Temas contemporáneos: guardería, televisión y educación sobre el SIDA", en Manual de Atención Primaria en Pediatría, de Schwartz, M W y cols.; Mosby, 2ª edición, Madrid, 1994, 128-136.

Precauciones sanitarias en viajes de niños a países tropicales.

INTRODUCCION:

Cuando, por el motivo que sea, el niño se desplaza a un país tropical, aunque sea por un período corto de tiempo, lo mismo que en el caso del individuo adulto se deberán de tomar una serie de medidas higiénicas directamente relacionadas con la climatología de la zona, pero el problema sanitario más importante con el que se van a enfrentar va a ser el peligro que constituyen las llamadas “**enfermedades tropicales**” como es el caso del paludismo, cólera, tripanosomiasis africana o americana, fiebre amarilla y peste, entre las más significativas. Además en las zonas tropicales, por las características higiénicas y climatológicas que se dan, va a haber una más alta incidencia de enfermedades infecto-contagiosas “**cosmopolitas**” como la amebiasis, salmonelosis, disentería bacilar, tétanos, ETS, hepatitis, micosis superficiales, TBC, poliomiелitis, rabia, meningitis meningocócica y lepra. Por supuesto que lo comentado es en líneas muy generales, ya que de unas zonas geográficas a otras hay grandes diferencias climatológicas, higiénicas, demográficas, socio-culturales, etc.

Los efectos más importantes que el clima tropical o tórrido-ecuatorial va a ejercer sobre el organismo humano no aclimatado, y de manera más intensa en la edad infantil, los podemos esquematizar en los siguientes aspectos (Gallar, 1977):

-Alto riesgo de accidentes causados por el calor, especialmente insolación (por acción directa de los rayos solares) y deshidratación (más grave en el niño, especialmente en el lactante).

-Alta incidencia de malnutrición por escasez de proteínas de origen animal y de complejo vitamínico B en la dieta.

-La estancia prolongada a temperaturas elevadas influye sobre la psique, con una mayor tendencia a la pereza y al estado de ánimo deprimido.

-El calor, la humedad y las malas condiciones higiénicas van a facilitar la progresión de enfermedades infecto-contagiosas, especialmente de las llamadas "tropicales".

Ante el evidente riesgo para la salud que constituye el viaje a un país tropical, las medidas profilácticas individuales que se deben de tomar se pueden agrupar en tres apartados (Bada Ainsa, 1983):

-**Vacunaciones**, tanto las vacunas obligatorias como las recomendadas.

-**Quimioprofilaxis**, fundamentalmente la antipalúdica.

-**Higiene general**, del agua y de los alimentos.

Concretando en las distintas enfermedades infecto-contagiosas más frecuentes en las zonas tropicales, Bada Ainsa (1983) considera que las medidas preventivas más adecuadas son las siguientes:

1. ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ARTROPODOS:

- Paludismo:** Quimioprofilaxis (- - -)
Protección-vectores (-)
- Tripanosomiasis africana:** Quimioprofilaxis (-)
Protección-vectores (- - -)
- Tripanosomiasis americana:** Medidas higiénicas generales (- - -)
Protección-vectores (- - -)
- Peste:** Vacunación (-)
Protección-vectores (- - -)
Evitar reservorio animal (- -)
- Fiebre amarilla:** Vacunación (- - -)
Protección-vectores (-)

2. ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR VIA DIGESTIVA:

- Amebiasis:** Higiene del agua y de los alimentos (- - -)
- Cólera:** Vacunación (-)
Quimioprofilaxis (-)
Higiene del agua y de los alimentos (- - -)
- Salmonelosis:** Vacunación (-)

Higiene del agua y de los alimentos (- - -)

-**Disentería bacilar:** Higiene del agua y de los alimentos (- - -)

-**Poliomielitis:** Vacunación (- - -)
Higiene del agua y de los alimentos (-)

3. ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR VIA AREA:

- Meningitis meningocócica:** Vacunación (-)
Quimioprofilaxis (-)
Medidas higiénicas generales (- -)
- TBC:** Vacunación (-)
Quimioprofilaxis (- -)
Medidas higiénicas generales (- - -)

4. ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR PIEL Y MUCOSAS:

- Lepra:** Quimioprofilaxis (-)
Medidas higiénicas generales (- - -)
- Tétanos:** Vacunación (- - -)
Medidas higiénicas generales (- - -)
- Rabia:** Vacunación (-)
Evitar el reservorio animal (- - -)

ENFERMEDADES TROPICALES MAS SIGNIFICATIVAS, ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS Y PREVENTIVOS:

1.- FIEBRE AMARILLA:

Se trata de una enfermedad enzoótica en Africa Ecuatorial, y en algunos países de América Central y del Sur; siendo su agente causal un ribovirus encuadrado en los arbovirus. El agente etiológico tiene un tamaño aproximado de 22 milimicras, siendo poco resistente al calor; aislado de los enfermos muestra propiedades viscerotropas y neurotropas (virus pantotropo). A su vez en el desarrollo de la enfermedad es fundamental el papel que desempeña el agente vector: el mosquito *Aedes aegypti* en las formas epidemiológicas urbana y rural, en las que el reservorio es el hombre y mosquitos del género *Haemagogus*, *Aedes simpsoni* y *africanus* en la forma epidemiológica selvática, en la que el reservorio está constituido por los monos. Es curioso el hecho de que la fiebre amarilla sea una enfermedad clásicamente ausente en Asia e Islas del Pacífico, posiblemente como consecuencia de la inmunidad

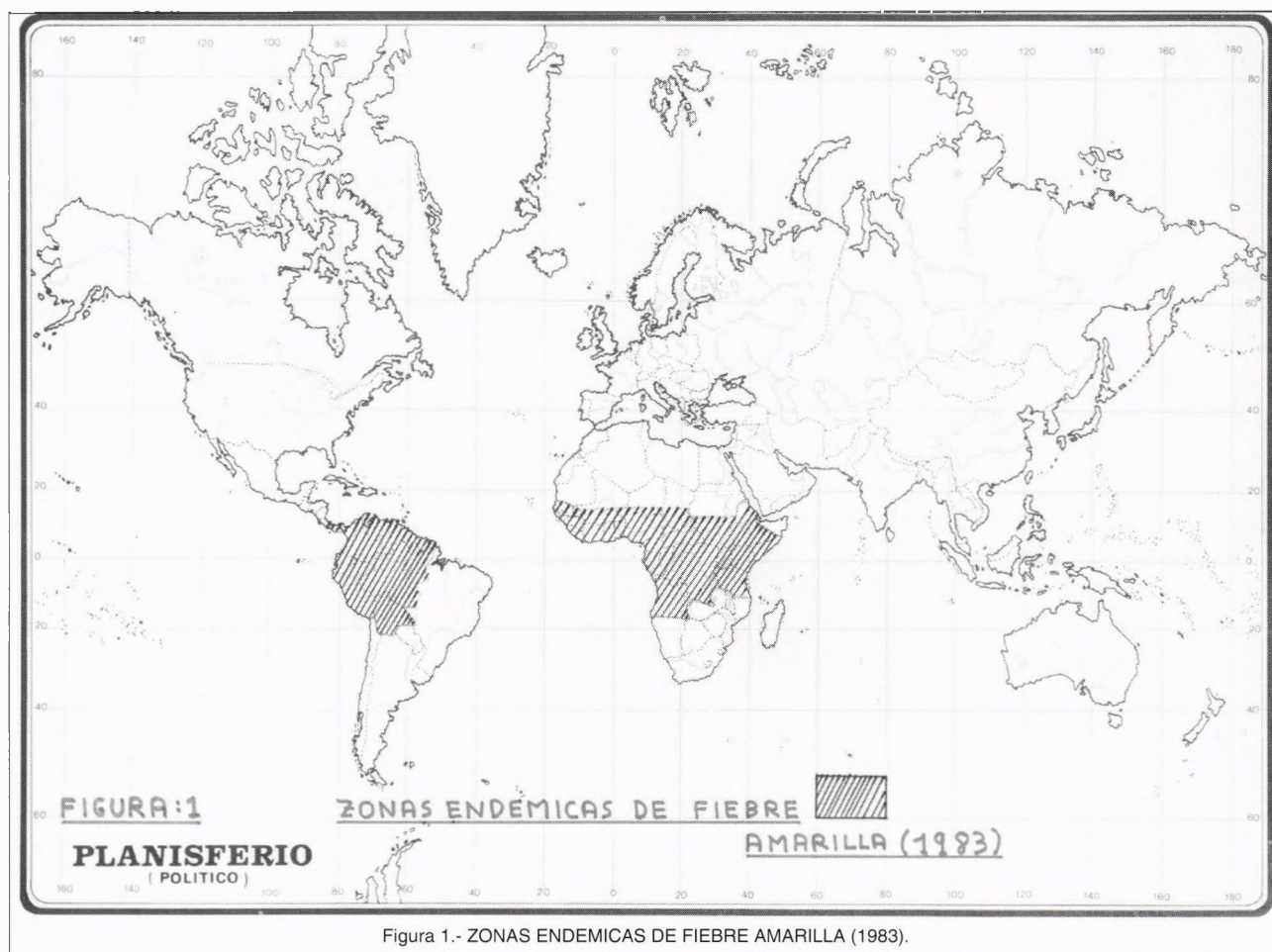


Figura 1.- ZONAS ENDEMICAS DE FIEBRE AMARILLA (1983).

cruzada que se produce por múltiples infecciones del tipo del dengue (González Fuste y Giliminer, 1983 y Chien Liu, 1984).

Lasquetty (1971) considera que el *Aedes aegypti* sólo puede vivir en la zona geográfica limitada entre los paralelos 42º latitud norte y sur; tratándose de un mosquito de ámbito doméstico, hematófago y que aprovecha las aguas turbias y estancadas para realizar la puesta de huevos. Cuando el mosquito adquiere el virus de la fiebre amarilla, por picar al hombre enfermo en los tres primeros días de la enfermedad, después de un período de 12 días (período de incubación externa) se convierte en transmisor de la fiebre amarilla, siendo infectante durante los 90-100 días que dura su vida.

El período de incubación de la enfermedad es de dos a seis días; caracterizándose clínicamente por la presencia de fiebre, mialgias agudas, exantema petequeial, vómitos negros, melenas y albuminuria, siendo frecuente la presencia de ictericia (González Fuste y Giliminer, 1983 y Chien Liu, 1984).

Se trata de una **enfermedad tropical grave**, siendo muy importante realizar una profilaxis adecuada que se va a fundamentar en los siguientes aspectos (Bada Ainsa, 1983; González Fuste y Giliminer, 1983 y Chien Liu, 1984):

-Diagnóstico clínico precoz.

-Diagnóstico de laboratorio: aislamiento del virus y pruebas serológicas.

-Lucha contra el agente vector: desinsectación con insecticidas de acción residual, mosquiteros (medida muy importante en los niños pequeños), colonias ahuyentadoras, etc.

-Vacunación: al tratarse de una enfermedad de declaración obligatoria internacional según el vigente **Reglamento Sanitario Internacional (RSI)**, se exige el Certificado Internacional de Vacunación para entrar en determinados países tropicales. Independientemente de su obligatoriedad la vacunación antiamarilica debe de recomendarse a los viajeros a zonas endémicas.

En la actualidad se dispone de dos tipos de vacunas a base de virus vivos atenuados: la cepa neurotrófica francesa o de Dakar, cultivada en cerebro de ratón, y la cepa D-17 de Theiler, en cultivo de embrión de pollo. La primera ha provocado una alta incidencia de encefalitis posvacunales en niños, no debiendo administrarse en la edad infantil. En cualquier caso la vacuna que recomienda la OMS es la de la cepa D-17 de Theiler, administrándose una sola dosis por vía subcutánea cada 10 años (en caso de primovacuna es válida a los 10 días); está contraindicada en inmunodeprimidos, niños menores de un año (riesgo de encefalitis) y embarazadas. En este último caso es preferible posponer el viaje hasta después del parto; si fuera inevitable la gestante se vacunará, ya que el riesgo de la vacunación es inferior al peligro de padecer la enfermedad.

2.-COLERA:

Desde 1817 en que se inicia la primera epidemia de cólera con carácter mundial (pandemia) en Jessore,

Delta del Ganges, el mundo ha sufrido siete pandemias de esta enfermedad, iniciándose la última en 1960 en las islas Célebes.

El agente etiológico es el **vibrio cholerae 01**, bacteria con forma de coma, con un solo flagelo polar, muy móvil, gram negativa, aerobia, siendo capaz de crecer en medios hipersalados (halofilia) y alcalinos (pH: 8-9). Produce una toxina termoestable (endotoxina) y una toxina termolábil y ácido-lábil (excentrotoxina), con un peso molecular de 84.000, siendo esta última la responsable de las manifestaciones clínicas de la enfermedad. El vibrión colérico 01 tiene dos **biotipos**:

Clásico y El Tor; a su vez los **serotipos** son: Ogawa, Inaba e Hikojima. El período de incubación de la enfermedad es de dos a seis días (Pumarola, 1983 y Snyder, Bart y Gangarosa, 1984).

Desde un punto de vista epidemiológico es una típica enfermedad de transmisión hídrica, siendo el contagio más frecuente a través del agua y de los ali-

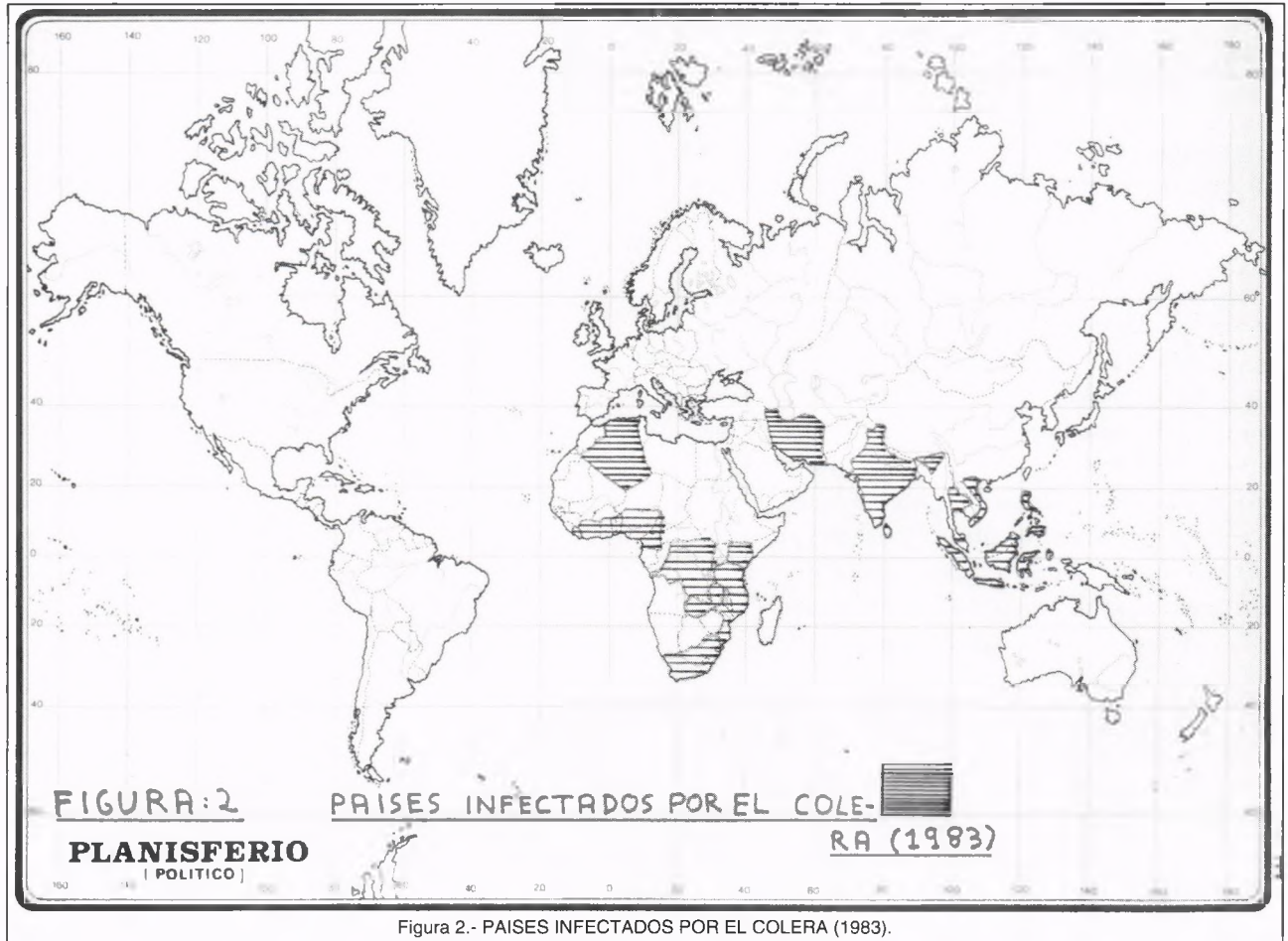


Figura 2.- PAISES INFECTADOS POR EL COLERA (1983).

mentos contaminados. La transmisión hídrica del "cólera-morbo asiático" fue descubierta en 1854 por Snow en Londres. No podemos olvidar el papel que juegan en la transmisión de la enfermedad las moscas como vectores pasivos, factores higiénicos como la escasez de agua potable (lo que facilita el consumo de agua poco fiable bacteriológicamente) y factores climatológicos como el calor y la humedad. El reservorio es humano: enfermos (formas graves, atípicas y leves), convalecientes y portadores. Lógicamente los individuos con infecciones inaparentes (asintomáticos) constituyen un peligro sanitario elevado al ser fuentes de infección desconocidas (Pumarola, 1983 y Snyder, Bart y Gangarosa, 1984).

Normalmente los primeros casos de cólera en una epidemia suelen darse en varones adultos; sin embargo en situaciones de endemia la tasa de ataque es claramente superior en los niños, aunque la enfermedad tiende a ser más leve que en los adultos. Lógicamente en zonas de endemia los adultos tienen un nivel más alto de inmunidad adquirida. Por otra parte las mujeres embarazadas son más susceptibles a la enfermedad, la cual suele desembocar en el aborto (Snyder, Bart y Gangarosa, 1984).

Gallar (1977) define al cólera como una "gastroenteritis de una violencia excepcional". Clínicamente se caracteriza por una diarrea masiva (heces con aspecto de agua de arroz), los vómitos son más tardíos, no hay tenesmo; hay tendencia clara a la deshidratación y al shock hipovolémico. La piel está fría y húmeda, los ojos hundidos, el paciente suele estar consciente aunque a veces aparezca obnubilado, siendo lógica la oliguria. En el niño es más frecuente la infección inaparente o la diarrea leve, siendo raro el cólera clínico en niños menores de un año (Snyder, Bart y Gangarosa, 1984).

Desde un punto de vista preventivo es importante tener en cuenta que es una enfermedad de declaración obligatoria internacional según el vigente RSI. Las medidas profilácticas las podemos esquematizar en los siguientes aspectos (Bada Ainsa, 1983; Snyder, Bart y Gangarosa, 1984 y Pumarola, 1983):

-**Encuesta epidemiológica:** a fin de detectar el origen de la enfermedad.

-**Aislamiento** hospitalario del enfermo, **desinfección** y lucha contra las **moscas**.

-**Higiene del agua y de los alimentos.** En los abastecimientos de agua potable se incrementará el índice de seguridad del cloro residual.

-En las **aguas residuales** se vigilará la presencia de vibriones y se controlará el sistema de depuración.

-**Vacunación:** la vacuna actual es a base de una suspensión de vibriones (biotipos Clásico y El Tor, serotipos Inaba y Ogawa) muertos por la acción del calor o formol, a una concentración de 8 a 10.000 millones de gérmenes por mililitro. Se administran dos dosis de 1 cc separadas por una semana de intervalo, y una dosis de recuerdo cada seis meses. La vacuna anticólerica debe de evitarse durante la gestación. La dosificación en los niños es la siguiente:

-6 meses - 4 años:	0,2 cc.
-5 años - 10 años:	0,3 cc.
-Más de 10 años:	0,5 cc.

En 1974 la OMS decidió que la vacunación anticólerica no fuera obligatoria para los viajes internacionales, recomendado la quimioprofilaxis (tetraciclina o cloramfenicol) y la vigilancia sanitaria durante cinco días a la salida de territorio endemiado.

-**Quimioprofilaxis:** es efectiva en los contactos familiares, recomendándose la tetraciclina (300 mg/día en dosis única). Para los niños y la mujer embarazada el fármaco de elección es la **furazolidina** (5 mg/kg y día en cuatro dosis durante tres días).

-**Bacteriófagos:** su empleo para la prevención de los contactos familiares no ha demostrado utilidad.

Por último (Snyder, Bart y Gangarosa, 1984) el **pronóstico** del cólera agudo no tratado es malo, pudiendo llegar la tasa de mortalidad hasta el 70%; mientras que con una terapia electrolítica adecuada la tasa de mortalidad baja por debajo del 1%, produciéndose recuperaciones completas.

3.-PESTE:

La gran epidemia de "peste negra" se produce en Europa en el siglo XIV, iniciándose en 1347; la enfermedad procedía de China y La India, y en ocho años de epidemia fallecen 25 millones de personas en un continente que en aquella época contaba con 104 millones de habitantes.

El agente etiológico de la enfermedad es la *Yersinia pestis*, perteneciente al género *Yersinia* y a la familia de las **Enterobacteriaceas**. Se trata de un bacilo ovalado, pequeño, inmóvil, aerobio y gram negativo, que es muy sensible al calor. Desde un punto de vista epidemiológico hay que tener en cuenta que el período de incubación de la enfermedad es de dos a seis días; la *Yersinia pestis* infecta a ratas y roedores salvajes que la van a transmitir la peste al hombre a través de las pulgas infectadas. Realmente el hombre entra a formar parte del ciclo infeccioso como interceptor aberrante del ciclo "rata-pulga-rata", pudiendo darse grandes epidemias. La peste humana procede la mayoría de las veces de las ratas, casi siempre de la gris o de alcantarilla (*Epimys norvegicus*) y -en ocasiones- de la negra (*Epimys ratus*). Por otra parte, tanto la pulga de la rata (*Xenopsilla cheopis*) como la pulga del hombre (*Pulex irritans*) pueden actuar como vectores activos. El ser humano también se puede infectar de forma directa, bien por contacto cutáneo con animales, o a través de las gotitas de Pflügge o corpúsculos goticulares de Wells, produciéndose en este último caso una peste neumónica primaria. No olvidemos la existencia de la "peste selvática", que se extiende entre los roedores salvajes al oeste de Estados Unidos, China, Mongolia, Transcaucasia, Africa del Sur, Argentina y Java (Gallar, 1977; González Fuste y Giliminer, 1983 y Riley, 1984).

Desde un punto de vista clínico los síntomas generales son los correspondientes a una infección grave: fiebre alta, cefaleas, anorexia, etc, siendo frecuentes la hepatomegalia y la esplenomegalia. Las formas clínicas son las siguientes (Riley, 1984):

-Peste bubónica: 80-90% de los casos.

-Peste neumónica.

-Peste septicémica: fulminante, pudiendo conducir a la muerte en 2-4 días en shock séptico.

-Peste cutánea.

-Peste meníngea: los niños tienen una especial tendencia a los síntomas de toxicidad dependientes del SNC: delirio, convulsiones y coma.

Desde un punto de vista preventivo hay que considerar que, al igual que la fiebre amarilla y el cólera,

es una enfermedad de declaración obligatoria internacional según el vigente RSI. La profilaxis se va a basar en los siguientes aspectos (Bada Ainsa, 1983; González Fuste y Giliminer, 1983 y Riley, 1984):

-**Diagnóstico precoz:** identificación de la *Yersinia pestis* y pruebas serológicas.

-**Desinsectación.**

-**Desratización.**

-**Vacunación:** no se exige por parte del vigente RSI, no siendo tampoco recomendable salvo en casos muy concretos. Los niños deben de recibir tres inyecciones intramusculares o subcutáneas de la vacuna por gérmenes vivos atenuados, con intervalo mínimo de una semana; variando la dosis - según edad - entre 0,1 y 1cc.

-**Quimioprofilaxis:** se recurre a las tetraciclinas.

Los últimos casos de peste bubónica en España se presentaron en 1931-32. En 1981 fueron notificados por la OMS 191 casos peste en el mundo con desenlace fatal en 24 de los mismos; los países más afectados fueron: Madagascar, Mozambique, Bolivia, Brasil, Estados Unidos, Vietnam y Birmania (González Fuste y Giliminer, 1983).

4.-PALUDISMO:

El paludismo o malaria es una enfermedad típicamente tropical causada por un protozoo que ataca a las células hísticas del hombre. El agente causal pertenece a la clase **Sporozoa** y al género **Plasmodium**, habiendo cuatro especies:

-**Plasmodium vivax** (malaria terciana o vivax).

-**Plasmodium falciparum** (malaria terciana maligna, subterciana, falciparum o estivo otoñal).

-**Plasmodium malarie** (malaria cuartana o malarial).

-**Plasmodium ovale** (malaria oval).

Los dos últimos tipos de malaria son relativamente infrecuentes, siendo la terciana maligna la forma clínica más grave.

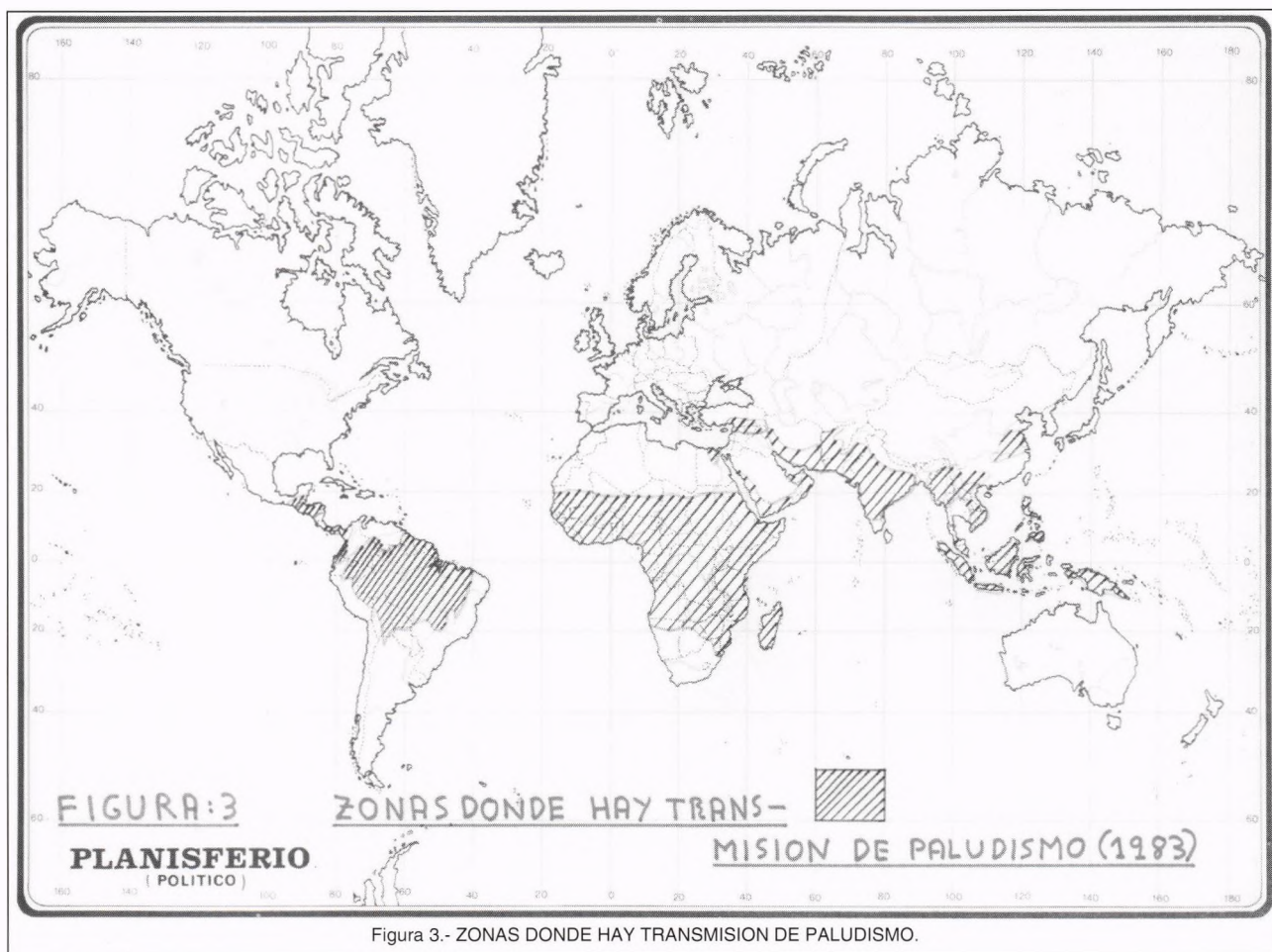


Figura 3.- ZONAS DONDE HAY TRANSMISION DE PALUDISMO.

El cuadro clínico puede ser de tipo agudo o crónico y se caracteriza - en líneas muy generales - por episodios de fiebre y escalofríos, cefaleas, mialgias agudas, anemia y esplenomegalia. “En ausencia de tratamiento el paciente puede recuperarse al desarrollador anticuerpos humorales e inmunidad mediada por células, o sufrir complicaciones graves que quizá le causen la muerte” (Duncan, 1984).

Desde un punto de vista epidemiológico hay que considerar que el agente vector es el mosquito Anopheles; pudiendo afirmar que “en líneas generales (...) la transmisión es mayor en las zonas rurales que en las grandes ciudades, en tiempo cálido y húmedo, y cuando la altitud es inferior a los 1.000 metros” (Bada Ainsa, 1983).

Los tres métodos profilácticos fundamentales son los siguientes (Bada Ainsa, 1983 y Duncan, 1984):

-Protección contra los vectores o erradicación de los mismos: mosquiteros en los dormitorios, mallas finas para puertas y ventanas y repelentes como la dietiltolamida. En lo que a la desinsectación se

refiere es conveniente considerar que la OMS inició en 1956 la coordinación de una campaña mundial para erradicar el paludismo, basada fundamentalmente en el uso de insecticidas residuales, como es el caso del DDT, la dieldrina y el malatión.

-Quimioprofilaxis: que constituye un método preventivo muy eficaz para los individuos que viven en zonas endémicas o viajan a las mismas. El fármaco de elección es la **cloroquina**, pudiendo utilizarse como alternativas la **amodiaquina** y la **pirimetamina**. En los niños la dosificación profiláctica queda como sigue:

-Cloroquina: una toma semanal.

-Lactantes: 37,5 mg de producto base.

-1 a 3 años: 75 mg de producto base.

-4 a 6 años: 100 mg de producto base.

-7 a 10 años: 150 mg de producto base.

-11 a 16 años: 225 mg de producto base.

A estas dosis el fármaco es bien tolerado no provocando la temida retinopatía, pero para los niños tiene el inconveniente del sabor amargo.

-**Pirimetamina:** en los niños se recurría a una toma semanal de 0,5 mg/kg de peso sin sobrepasar los 50 mg. Tiene mejor sabor siendo mejor tolerado por los niños, ofreciendo una protección menos eficaz.

-**Primaquina:** es eficaz contra la fase hística del paludismo; por lo tanto va bien en la infección por *Plasmodium vivax* y *Plasmodium ovale*, que tienen múltiples ciclos exoeritrocitarios y pueden permanecer en las células hepáticas meses e incluso años. La dosis recomendada es 0,3 mg/kg y día de primaquina base durante 14 días, tras abandonar la región endémica.

En caso de resistencia a la cloroquina por parte del *Plasmodium falciparum*, una de las posibilidades sería una combinación a base de pirimetamina y sulfadoxina.

-**Disminución del número de huéspedes portadores:** "En áreas con alta prevalencia del estado de portador podría ser aconsejable premedicar al donante y/o a su sangre, así como al receptor, para evitar el paludismo por transfusión sanguínea" (Duncan, 1984).

VACUNACIONES OBLIGATORIAS Y RECOMENDABLES EN VIAJES A PAÍSES TROPICALES.

En la actualidad la única vacuna obligatoria para viajar a determinados países tropicales es la antiamarílica, por ser la fiebre amarilla enfermedad de declaración obligatoria internacional según el vigente RSI. Antes también eran obligatorias la vacuna anticolérica (en 1974 la OMS decidió que dejara de ser obligatoria para viajes internacionales, recomendando la quimioprofilaxis y la vigilancia sanitaria durante cinco días a la salida del territorio endemiado) y la vacuna antivariólica (la OMS declaró oficialmente erradicada la viruela en el mundo durante la asamblea de mayo de 1980). La peste también es enfermedad de declaración obligatoria internacional, pero la vacuna antipestosa no es obligatoria ni tan siquiera se recomienda de forma sistemática, tan sólo se reserva para aquellas personas que va a estar en íntimo contacto con roedores salvajes en las zonas montañosas de los focos enzoóticos, o a los que vayan a vivir

en pueblos donde se den casos humanos y no se puedan evitar las ratas y las pulgas. Las vacunas que se emplean para viajes internacionales son aplicadas fundamentalmente en los Servicios de Vacunación de Sanidad Exterior de puertos, aeropuertos y estaciones fronterizas; siendo expedido el Certificado Internacional de Vacunación (Bada Ainsa, 1983 y Rey Calero y Calbo Torrecillas, 1983).

Entre las vacunaciones recomendadas para viajes a países tropicales están la antitífica monovalente, la antitetánica y la antipoliomielitis. En lo que respecta a éstas dos últimas evidentemente los niños de nuestro medio, siguiendo el vigente calendario vacunal, deben de estar perfectamente protegidos; siendo aconsejable que los adultos que vayan a zonas endémicas se vacunen. Vacunaciones recomendadas en ciertas circunstancias son la vacuna antimeningocócica (se producen importantes epidemias de meningitis meningocócica en el África Sur-Sahariana al final de la estación seca, en marzo), antirábica y antituberculosa o BCG, entre otras (Bada Ainsa, 1983).

Una de las posibles pautas de protección polivacunal antes de iniciar un viaje internacional sería la siguiente (Lasquetty, 1971):

-Día 1º: vacuna anticolérica y TAB (contra la fiebre tifoidea y paratíficas), primera dosis de ambas.

-Día 7º: vacuna antiamarílica.

-Día 14º: vacuna anticolérica y TAB, segunda dosis de ambas.

MEDIDAS HIGIENICAS GENERALES E HIGIENE DEL AGUA Y DE LOS ALIMENTOS.

Entre las medidas higiénicas generales tienen mucha importancia las precauciones contra los insectos y contra otros animales (Bada Ainsa, 1983). En el primero de los casos no hay que olvidar que muchas enfermedades propicales, como es el caso de la fiebre amarilla y el paludismo, se transmiten por picaduras de insectos; siendo conveniente el uso de colonias repelentes de insectos (dietiltoluamida) o (dimetilftalato), pulverizar las habitaciones con insecticidas de acción rápida, proteger con mallas las puertas y ventanas de las viviendas e -incluso- dormir con

mosquiteros, medida muy importante en el caso de los niños pequeños.

Con respecto a otros animales habrá que tomar precauciones como no meter la mano en agujeros del terreno o lugares de mucha vegetación para evitar morderduras (sobre todo de serpientes), se evitará el contacto con roedores tanto de personas como de animales domésticos y -como norma general- se procurará no tener contacto directo con animales salvajes. Tenemos que tener presente que los monos son el reservorio de la fiebre amarilla, que los roedores son el reservorio de la peste y que en los países tropicales está muy extendida la rabia entre los animales salvajes.

Las **medidas higiénicas individuales** en zonas tropicales se pueden esquematizar en los siguientes aspectos (Guía Sanitaria a bordo, 1987):

-Extremar la limpieza de la **piel**, para evitar el peligro de micosis superficiales y otras infecciones cutáneas.

-La **ropa** será amplia, de colores claros y de tejidos naturales (vg algodón); debiendo de cambiarse con frecuencia, sobre todo la ropa interior para evitar la aparición de lesiones intertriginosas en los pliegues cutáneos. Se usará sombrero que permita la ventilación interior. El calzado será liguero y cómodo; debe de permitir la entrada de aire y no se llevarán suelas de goma.

La **higiene del agua y de los alimentos** es fundamental en los países tropicales para evitar enfermedades de transmisión hídrica como el cólera, fiebre tifoidea, etc. Con respecto al agua, que hay que consumirla en cantidades importantes para evitar la deshidratación, deberá de ser de total garantía sanitaria. En caso de duda se recurrirá a la **potabilización case- ra** mediante **ebullición** durante 20 minutos y posterior aireación y **cloración manual**; se añadirán 10 mg de cloro libre por cada litro de agua (si disponemos de una legía comercial que contenga 20 g de cloro libre por litro, se echará un cc de lejía por cada dos litros de agua). Con respecto a los **alimentos** habrá que consumirlos bien cocidos, evitándose las hortalizas y verduras crudas que - en cualquier caso - se les añadiría agua clorada; las frutas se consumirán peladas. Los alimentos deberán de protegerse de las moscas y otros insectos, que intervienen como vectores

pasivos (Gallar, 1977; Bada Ainsa, 1983 y Guía Sanitaria a bordo, 1987).

Como **CONCLUSION** hay que desaconsejar el viaje de niños a países tropicales, muy especialmente en el caso de los lactantes. En el caso de que el viaje se llevara a efecto, habría que tener presentes todas las medidas sanitarias que hemos explicado con anterioridad.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- BADA AINSA, J L: "Normas Sanitarias para viajeros a países tropicales". Barcelona, 1983, 98.
- 2.- DEL REY CALERO, J y CALBO TORRECI-LLAS, F: "Inmunizaciones preventivas en la profilaxis de "disposición". Sueroterapia, sueroprofilaxis, gammaglobulino-profilaxis. Quimioprofilaxis y antibióticos en Medicina Preventiva". En "Medicina Preventiva y Social. Higiene y Sanidad ambiental". Ed Amaro. Madrid, 1983, I: 299-323.
- 3.- DUNCAM, B: "Paludismo". En "Patología Infecciosa Pediátrica". Ed Doyma. Barcelona, 1984, II: 1.019-1.031.
- 4.- FACIO DE LASQUETTY, A: "Higiene Naval". Ed Moret. La Coruña, 1971, 2 T.
- 5.- GALLAR MONTES, F: "Higiene Naval". Subsecretaría de la Marina Mercante. Madrid, 1977, 373.
- 6.- GONZALEZ FUSTE, F y GILIMINER, M: "Epidemiología y profilaxis de la fiebre amarilla y de la peste bubónica. Medidas internacionales como enfermedades cuarentenables". En "Medicina Preventiva y Social. Higiene y Sanidad ambiental". Ed Amaro. Madrid, 1983, I: 1.015-1.031.
- 7.- GUIA SANITARIA A BORDO. Instituto Social de la Marina. Madrid, 1987, 330.
- 8.- LIU, Ch: "Fiebre amarilla". En "Patología Infecciosa Pediátrica". Ed Doyma. Barcelona, 1984, II: 921-930.
- 9.- PUMAROLA, A: "Cólera. Recuerdos etiológico y epidemiológico. Epidemiología. Medicina preventiva. Profilaxis internacional". En "Medicina Preventiva y Social. Higiene y Sanidad ambiental". Ed Amaro. Madrid, 1983, I: 449-459.
- 10.- RILEY Jr, HARRIS D: "Infecciones causadas por microorganismos pertenecientes al género yersinia". En "Patología Infecciosa Pediátrica". Ed Doyma. Barcelona, 1984, I: 534-549.
- 11.- SNYDER; BART y GANGAROSA: "Cólera". En "Patología Infecciosa Pediátrica". Ed Doyma. Barcelona, 1984, II: 600-609.

El niño maltratado.

CONCEPTO.-

El concepto del maltrato infantil ha ido ampliándose en el tiempo a medida que se iban incluyendo dentro de él variadas formas de maltratar a un niño. Desde las originales definiciones de KEMPE que definía “el síndrome del niño maltratado” como “el uso de la fuerza física en forma intencional, no accidental, dirigido a herir, lesionar o destruir a un niño, ejercido por parte de un padre u otra persona responsable del cuidado del menor”, en la actualidad, además de este aspecto meramente físico del maltrato, se ha incluido el maltrato social, el cual abarca las demás formas de maltrato o abuso de que puede ser víctima el niño, y los factores sociales que los propician: mendicidad, violencia sexual, prostitución, droga, abandono, explotación laboral, discriminación racial, violencia psíquica o maltrato intelectual.

EL MALTRATO EN LA HISTORIA.-

El niño ha sido víctima de maltrato desde que el hombre es hombre. Al ser consustancial con la naturaleza humana la agresividad, hemos de reconocer en el niño al ser más indefenso en ese ambiente de agresividad donde prima la fuerza, no sólo física, sino también intelectual en su amplio sentido, pues no olvidemos que el niño carece de ambas, va a ser objeto de esos malos tratos.

En la Edad Antigua encontramos crónicas realmente espeluznantes de matanzas en niños. Así el rey Nimrod, de Babilonia, ordena el exterminio de 70.000 niños de corta edad deseoso de eliminar a uno que desconoce y que según sus cortesanos le usurpará el trono. Este episodio es semejante al conocido por todos de Herodes. En la Edad Antigua son frecuentes los rituales sangrientos realizados en niños, así en Egipto cada año se ahogaba en el Nilo a una niña para que el río se desbordase y fertilizase las tierras. Personajes tan conocidos como Sócrates, Platón

(quien sugería matar a los ciudadanos no demasiados robustos) o Aristóteles (de quien es la frase “un hijo o un esclavo son propiedad y nada de lo que se hace con la propiedad es injusto”) aceptaron estas costumbres y no fueron críticos con ellas.

En la Edad Media no tenemos constancia de que el niño fuese mejor tratado que en otras épocas, lo que parece deberse al papel escasamente relevante que este tenía en la sociedad medieval. Son tiempos de guerra y de precariedad económica y, por tanto, no muy propicios para una infancia feliz.

La Edad Moderna, la que se origina con el Renacimiento, va a prestar mayor atención que las anteriores a la infancia. A pesar de ello los contrastes y desigualdades sociales son evidentes.

La Edad Contemporánea tiene su punto de partida en el siglo XVIII. La mortalidad infantil es brutal, no siendo raro que el 75% de los niños de una familia mueran. Al objeto de recaudar más limosnas no era raro que se lesionasen a los niños. A comienzos del siglo XVIII, con la instauración de la Revolución Industrial y la implantación de la escolarización obligatoria y la aparición de la burguesía, comienzan a aparecer dos nuevos conceptos: el de la infancia y el sentimiento de amor ligado a la familia. Las órdenes religiosas supuso una importante ayuda al niño de la época. La aparición de asilos para huérfanos y salas específicas en los hospitales para niños, supuso un avance en los cuidados infantiles.

Tardieu en 1868 estudia el problema del abuso en el niño en un informe titulado: “Étude médico-legal des blessures”. Al ser médico legalista, describe el cuadro del niño golpeado tras estudios de autopsias. En ese mismo año, Athol Johnson, del Hospital for Sick Children de Londres llama la atención sobre la gran frecuencia de las fracturas en los niños, que él atribuye de forma errónea a la gran prevalencia de raquitismo de la época.

En 1871 se funda en Nueva York la Society for the Prevention of Cruelty of Children (SPCC). Fue la consecuencia del tristemente famoso caso de Mary Ellen, niña gravemente maltratada, que sacó a la luz el hecho de que la Sociedad Americana para la Prevención de la Crueldad con los Animales era el único organismo dispuesto a proteger al niño que sufría malos tratos.

Fue en 1946 cuando el pediatra y radiólogo americano J. Caffey publicó un reportaje referente a seis lactantes y niños pequeños que presentaban múltiples fracturas y hematoma subdural, y señaló la posibilidad etiológica del maltrato infantil. En 1953 Silverman establece la causa traumática de otros casos similares.

En 1959, la Asamblea General de las Naciones Unidas aprobó la declaración de los derechos del niño. Los avances que se han conseguido en los cuidados del niño han sido indudables en la actualidad, sin embargo, los casos de malos tratos saltan a las páginas de la prensa escrita con demasiada frecuencia. Igualmente el papel que cumple el niño en nuestra cultura no es primordial para muchos gobiernos, pues en base a conceptos de falsa libertad y democracia, se bombardea diariamente a los niños con mensajes de violencia y sexo que no hacen precisamente crecer en salud moral a estos. No digamos la situación de la infancia en el Tercer Mundo, casos como los de Somalia y otros debe hacernos recapacitar sobre la desigualdad entre el Norte y el Sur, sobre la injusticia de no perdonar la deuda externa de muchos países por otros mucho más ricos, o la existencia de bolsas de pobreza encubiertas por negocios internacionales como el de la droga o la prostitución. Cuando las culturas se desmoronan, la infancia paga los platos rotos; cuando el hombre o la mujer adultos son incapaces de asumir su existencia, los palos comienzan a caer sobre los niños. En ocasiones se les acusará de culpabilidad en los problemas que los mayores no saben o no pueden resolver; en otras, simplemente se aprovechará su debilidad cuando la flaqueza cobarde del adulto no le deje arrastrar a sus iguales. En todos los casos, si se escarba, siempre se encuentra el deseo de eliminar el testigo de nuestro fracaso. Y no olvidemos que no hay testigo más impresionante y acusador que los ojos de un niño.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE LOS MALOS TRATOS INFANTILES.-

Independientemente de los casos graves, que son motivo de ingreso en los hospitales y/o intervención judicial, el resto de casos son difíciles de identificar, por lo que posiblemente el hiato que existe entre los casos conocidos y los realmente existentes sea muy grande. De todas formas la clase médica ha preferi-

do eludir el problema durante muchos años por múltiples razones, entre las que destacan tres que ya señaló en 1969 Silver y cols.: resistencia a aceptar ciertos casos indeseables, desconocimiento clínico del cuadro y temor a las implicaciones judiciales que pueden tener al denunciar hechos de esta naturaleza.

Los factores sociales implicados en la etiología del maltrato hacen que la incidencia varíe en cada país e incluso en cada zona geográfica. Los estudios más fiables son los realizados en el norte y centro de Inglaterra en la década de los 80, al ser estas zonas las que sufrieron la reconversión industrial y ser las más deprimidas del país. Se calcula que alrededor de 0,4 casos al año por cada 1.000 niños son maltratados en Inglaterra en el año 1979, aumentando a un caso por cada 1.000 niños en 1986, cifras estas referidas a niños de cero a quince años. Si consideramos los límites etarios entre cero y un año, la cifra de incidencia es muy superior, entre 1,2 y 1,8 por cada 1.000 niños de esa edad. Además el 10% mueren y el otro 10% sufre algún tipo de déficit permanente. Es decir que podemos estimar un máximo de un niño gravemente maltratado por cada 1.000 niños de menos de cuatro años de edad en estas zonas de mayor frecuencia. Extrapolar estos datos a España es difícil, sin embargo, estudios realizados por Frontera Izquierdo y cols. en Valencia estiman una incidencia entre cinco y ocho veces menor que las indicadas. Según Henríquez Esquiroz en 1986 se estima una cifra aproximada a los 40.000 casos/año de malos tratos con lesiones graves.

No obstante, y a pesar de la carencia de datos estadísticos fiables, los diversos estudios realizados revelan que los malos tratos físicos, psicológicos y sexuales, así como los casos de abandono negligentes o de explotación del menor, han aumentado considerablemente en las últimas décadas, especialmente en los países con un alto grado de desarrollo, hasta el punto de que han llegado a constituir un problema de magnitud bastante mayor de lo que se suele considerar.

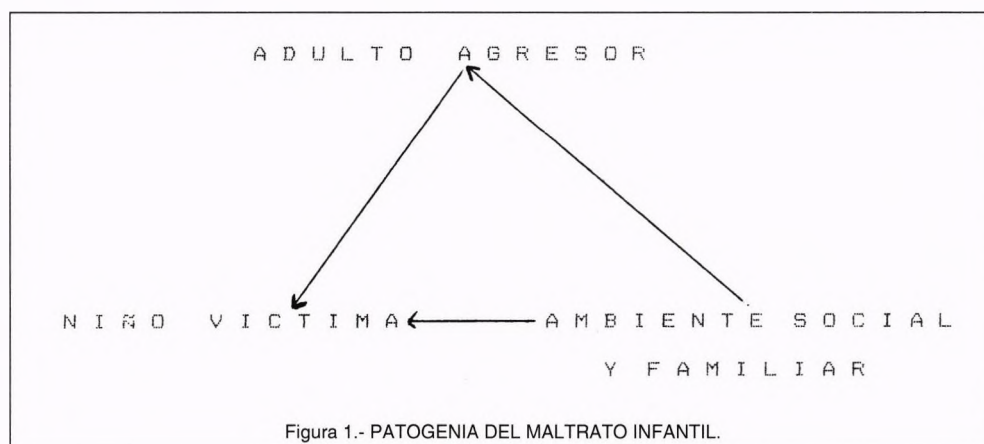
FACTORES DE RIESGO DEL MALTRATO INFANTIL.-

El maltrato infantil por lo general conlleva la acumulación de una serie de factores o características de riesgo que actúan de manera dinámica y recíproca en la familia, en el individuo, en la comunidad y en la cultura (FIGURA 1). Su aparición hay que verla como experiencia de la disfunción en el contexto padre-niño-ambiente, y no como meros resultados de unos rasgos patológicos de personalidad parenteral, stres ambiental o característica del niño. Hablemos de algunos de estos factores de riesgo:

1. Factores sociales: si bien el maltrato aparece en todo tipo de clase social, es la más desfavorecida la que maltrata más. Sin embargo, se constata que cierto tipo de maltrato, como el intelectual, aparece con mayor incidencia en la clase social más elevada. Garbarino(1976) afirma que “el nivel de recursos económicos y educativos de la comunidad influye en el nivel de tensión que el grupo familiar experimenta en su interior”. No olvidemos la publicidad que se le da a los casos de maltrato, pues con frecuencia los casos que se dan en la clase alta se ocultan.

2. Factores familiares: son muy numerosos, pudiendo señalar: el excesivo número de hijos y el escaso espaciamento temporal entre ellos, el desajuste marital, convivencia con compañero no padre de los hijos, figura monoparental, madre soltera (especialmente adolescente), divorciados, separados, ausencia de los padres (abandono del hogar, prisión, etc.), enfermedad de los padres/tutores que conlleva, por sus circunstancias, desatención del niño.

3. Factores individuales: estudios realizados en padres que maltratan a sus hijos, demuestran que en



una alta proporción fueron también maltratados en su infancia. Con frecuencia justifican sus acciones, afirmando que lo hacen "por su bien"; no suelen conocer el desarrollo normal de un niño, por lo que no están preparados para su cuidado. Igualmente estudios psicológicos realizados en estos adultos maltratadores confirman que presentan alguna de estas personalidades: psicópatas, alcohólicos o drogadictos, bajo nivel intelectual, comportamiento criminal, inadaptados sociales, etc.

NIÑOS VÍCTIMAS DE MALOS TRATOS.-

Aunque cualquier niño puede ser maltratado, el maltrato infantil suele darse fundamentalmente en los niños de menos de tres años, de bajo peso, con retraso psicomotor, con algún defecto congénito o enfermedad crónica o recurrente, que lo hace menos apto para responder adecuadamente a los cuidados maternos, así como los prematuros, los adoptados y los hijastros. Con frecuencia suele ser el primogénito, no deseado por ser ilegítimo o por ser inconveniente por la situación económica de la familia. Este último punto realza la importancia que tiene la planificación familiar en la paternidad responsable en todas las familias.

El niño maltratado suele presentar un aspecto triste, indiferente, temeroso o asustadizo y descuidado, siendo evidente su mal estado general por las sevicias físicas o por falta de una correcta alimentación. Los trastornos de conducta son muy frecuentes, terrores nocturnos, enuréticos, lloran con frecuencia, gritan igualmente mucho lo que exacerba aún más la agresividad del adulto, etc.

TIPOS DE MALOS TRATOS INFANTILES.-

De forma esquemática podemos encontrar cinco grandes grupos de malos tratos en el niño, a saber:

1º.-Violencia física: incluiría el original cuadro de Kempe del síndrome del niño golpeado. Entre los actos físicos nocivos para el niño, podemos incluir las contusiones, quemaduras, heridas producidas por

objetos cortantes o punzantes, asfixia, intoxicación por envenenamiento y heridas por arma de fuego.

2º.-Abandono físico y emocional: aquí incluiríamos la negligencia física y emocional. La negligencia indica un fallo del progenitor en cuanto a actuar debidamente para salvaguardar la salud, la seguridad y el bienestar del niño. En la negligencia física incluimos la falta de provisión de alimentos, la falta de cuidados físicos o bien la ausencia de una suficiente protección del niño contra riesgos físicos y sociales. La negligencia emocional incluiría los fenómenos de rechazo y la privación de cuidados afectivos.

3º.-Malos tratos psicológicos: son muy difíciles de detectar. Incluye desde el desprecio mediante violencia verbal, ciertas actitudes de los padres, etc, hasta el maltrato intelectual en instituciones como colegios.

4º.-Malos tratos sexuales: el abuso sexual puede definirse como la participación de un niño en actividades sexuales que no puede comprender, para las que no está preparado por su desarrollo y no puede otorgar su consentimiento informado, que violan los tabúes sociales y legales de la sociedad. Las actividades sexuales pueden consistir en cualquier tipo de relación oro-genital o anal con el niño, o en abusos sin contacto, como exhibicionismos, el voyeurismo o la utilización del niño en la producción de pornografía. El abuso sexual incluye una gama de actividades que oscilan desde la violación forzada a la sutil seducción.

5º.-Otros tipos de malos tratos: explotación laboral, mendicidad, infanticidio, neonatocidio y filicidio, raptos de niños, maltrato intelectual por medios de comunicación, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL MALTRATO INFANTIL.-

Las manifestaciones clínicas del maltrato infantil son muy variadas, pues pueden consistir en lesiones mínimas, hasta la muerte del pequeño por las heridas que sufre. Las principales lesiones que podemos encontrar son:

1º.-Lesiones de piel y mucosas: la piel es la zona que se afecta más frecuentemente por el maltrato. Las

lesiones que en ella aparecen pueden ser de dos tipos: específicas o inespecíficas, según reflejen o no el método u objeto usado para infligir el trauma. Entre las primeras podemos destacar las líneas equimóticas producidas por una cuerda, los arañazos o la impronta de los dedos al golpear la cara de un pequeño. Entre las inespecíficas son corrientes las equimosis, petequias, alopecias por arrancamiento traumático, etc.

2º.-Lesiones óseas: son también frecuentes e incluyen las fracturas fundamentalmente. Para su diagnóstico es fundamental los controles radiológicos del miembro/s lesionados. Los hallazgos radiográficos pueden ser variados:

- Fragmentaciones epifisarias.
- Fracturas en distinto grado de evolución.
- Luxaciones en distinto grado de evolución.
- Engrosamientos corticales como residuo de reacciones periólicas ya curadas.
- Reacción subperióstica abundante y activa.
- Hematoma subdural con o sin fractura craneal.

3º.-Lesiones del sistema nervioso central: son muy graves pues con frecuencia son las causantes de la muerte del niño. El sistema nervioso central puede lesionarse por trauma directo o mediante la sacudida de la cabeza, lo que origina el llamado "síndrome secreto del niño sacudido". En este caso se trata de niños que son sacudidos violentamente por su padres, pudiendo producirles la muerte sin ningún signo externo de traumatismo. Como los lactantes de menos de seis meses de edad tienen una musculatura cervical débil para sostener el desplazamiento de la cabeza, esta época de la vida representa gran riesgo, pues con el desplazamiento de la cabeza, el cerebro se golpea contra el cráneo y se lesiona el tejido cerebral; a su vez la tracción que acompaña a este desplazamiento del cerebro puede lesionar los delicados vasos y provocar hemorragias. Los vasos retinianos pueden resultar también lesionados y provocar ceguera.

4º.-Lesiones viscerales: los órganos que suelen afectarse con mayor frecuencia por traumatismos intensos como pueden ser patadas son el hígado, el bazo y los riñones.

5º.-Trastornos nutritivos: el niño que sufre la privación de alimentos durante un período de tiempo

prolongado, presenta un cuadro de desnutrición y retraso pondoestatural, con signos de avitaminosis.

6º.-Otras lesiones: heridas en la cavidad bucal, avulsión dentaria, rotura de frenillo lingual, contusión de la nariz con hemorragia y posterior hematoma periorbitario, hemorragia timpánica, etc., son otras lesiones que puede presentar el niño víctima de malos tratos.

7º.-Manifestaciones psíquicas: son numerosos los trastornos psíquicos en niños maltratados: enuresis y encopresis, problemas de aprendizaje con el consiguiente fracaso escolar, retraso mental real o aparente por carencia afectiva, trastornos en la alimentación, con frecuencia anorexia, alteraciones en el lenguaje, ansiedad, trastornos del sueño, alteraciones en el desarrollo motor como consecuencia de carencia afectiva, neurosis y psicosis, timidez, hiperactividad, depresión, agresividad, etc.

8º.-Síndrome de Munchausen: la descripción inicial de este síndrome en la edad infantil la hizo Meadow en 1977. El Munchausen de la edad pediátrica se subdivide en síndrome de Munchausen por poderes y juvenil o del adolescente. En el primero el niño es víctima reiteradamente de la invención de una sintomatología o de acciones nocivas por parte de un adulto, casi exclusivamente por la madre, para que al parecer enfermo reciba atención médica en el hospital y/o ambulatoriamente, dando lugar a la realización de estudios diagnósticos a menudo de naturaleza invasiva y siempre agresivos para aquél. En el segundo caso es el propio individuo quien simula unos síntomas o se produce diversas alteraciones para después buscar atención médica, lo que sólo es posible en adolescentes mayores, aunque hay observaciones en chicos de diez años.

DIAGNOSTICO DEL MALTRATO INFANTIL.-

Muchos casos de maltrato infantil son muy difíciles de diagnosticar, como consecuencia de que las lesiones son mínimas e inespecíficas, o bien por que el médico no piensa en esta posibilidad. El diagnóstico se realiza casi exclusivamente por la anamnesis y exploración física. En ocasiones la exploración radiológica apoya el diagnóstico, siendo de muy escasa uti-

lidad el resto de las exploraciones complementarias. Por ello, realizar una buena anamnesis, conocer las situaciones personales y familiares que representan mayor riesgo, estar familiarizados con los hábitos y actitudes de los maltratantes y maltratados, así como conocer los tipos de lesiones físicas y radiológicas más frecuentes de estos niños maltratados, posibilitará la realización del diagnóstico.

Debemos sospechar la posibilidad de maltrato infantil cuando aparezca alguna de estas circunstancias:

- Presencia de lesiones en diversos estados de evolución.

- Aspecto del niño: descuidado o desnutrido; actitud de terror, no buscando el apoyo de los padres.

- Actitud de los padres: contradictoria, indiferente, de exagerada sobreprotección, muy agresivos, no informar lo suficiente sobre el caso.

- Discordancia entre las manifestaciones de los padres y los hallazgos clínicos.

- Traumatismos repetidos, tratados en varios centros.

- Retraso injustificado en pedir ayuda sanitaria.

La exploración física debe ser minuciosa, buscando pequeños signos de maltrato. El aspecto del niño es generalmente de abandono, sucio, maloliente y a veces con signos de malnutrición. Sin embargo, algunos aparecen limpios y recién aseados, pero padecen lesiones difíciles de entender y una historia contradictoria. Es frecuente que aparezcan parásitos, tales como sarna o piojos o lesiones de rascado que denuncian su existencia. Algunos niños tienen signos de deshidratación, sin fiebre, ni vómitos, ni diarrea, producida por el abandono y olvido en la administración de comida y bebida. Otros presentan enfermedades crónicas descompensadas, no tratadas. Ante lesiones sospechosas debemos dirigir nuestro interrogatorio de forma apropiada. Este debe ser objetivo, sin rencor ni hostilidad. La repugnancia inicial del médico y personal sanitario debe ser controlada y éstos deben adoptar una postura de ayuda que facilite la rehabilitación y reinserción posterior del niño en su medio.

Un aspecto destacable del maltrato es aquel que se refiere al abuso sexual. Los niños sometidos a estos abusos se nos presentarán por distintos caminos: a) pueden acudir para una exploración física

rutinaria o a causa de una enfermedad médica, una alteración de la conducta, o un hallazgo físico que incluya el abuso sexual del niño en el diagnóstico diferencial; b) han sido, o se cree que han sido, sometidos a abusos sexuales, y uno de los progenitores lo lleva al pediatra para su evaluación, y c) acuden al pediatra en compañía de profesionales de la asistencia social o de los organismos locales para una "evaluación médica" que forma parte de la investigación. El diagnóstico precoz de un abuso sexual es fundamental para evitar consecuencias más graves en el niño. A veces el diagnóstico es fácil pues las lesiones son evidentes: dolor, hemorragias o infecciones en recto o vagina; enfermedades de transmisión sexual, incluido el SIDA; y conducta sexual precoz respecto al desarrollo.

Cuando sospechemos un abuso sexual debemos obtener una correcta historia clínica, pensando que no necesariamente la persona que lleva al niño es el causante, pues no olvidemos que los niños pasan mucho tiempo con otros adultos, distintos a los padres, y que potencialmente pueden ser los causantes. A veces el niño describe los abusos e incluso la persona causante. En otros casos esto no ocurre, por lo que se hace necesario el uso de esquemas previos para interrogarlos. La American Academy of Child and Adolescent Psychiatry tiene pautas para interrogar a niños sometidos a abusos sexuales.

La exploración física de los niños sometidos a abusos sexuales no debería conducir a un trauma emocional adicional en ellos. Se les debe explicar lo que se les va hacer, realizando la exploración en presencia de un adulto no sospechoso del abuso. Cuando han transcurrido menos de 72 horas al supuesto abuso, y el niño aporta una historia de abuso que incluya la eyaculación, debe realizarse inmediatamente la exploración física. Debemos prestar una particular atención a las áreas implicadas en la actividad sexual (boca, mamas, genitales, región perineal, nalgas y ano). Debe anotarse cualquier anomalía detectada. En las niñas, la exploración genital debería incluir la inspección de la cara interna de los muslos, los labios mayores y menores, el clítoris, la uretra, el tejido periuretral, el himen, la apertura himeneal, la fosa navicular, y la horquilla posterior. En los niños deben explorarse el ano, los muslos, el pene y el escroto en busca de hematomas, cicatrices, excoriaciones, señales de mordiscos, y secreciones.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-

Las lesiones que puede presentar un niño víctima de malos tratos físicos, son a veces superponibles a las debidas a enfermedades sistemáticas de otra etiología. Las que ofrecen mayor dificultad para diferenciarlas de otros cuadros son las lesiones locales o externas. Estas deben distinguirse de los trastornos hemorrágicos mediante la extensión y simetría de las lesiones, así como las correspondientes pruebas de coagulación. Igualmente las lesiones del eritema multiforme, pueden en ocasiones progresar a equimosis, haciendo pensar en un primer momento en lesiones por maltrato. Para diferenciarlas se deberá revisar toda la superficie cutánea, lo que permitirá encontrar junto con la equimosis las restantes lesiones del eritema multiforme, con su polimorfismo característico.

El maltrato infantil puede producir cuadros de tipo general como cuadros febriles de repetición que simulan una inmunodeficiencia; intoxicaciones por drogas o medicamentos, así como trastornos metabólicos. Así por ejemplo, ante un coma hipoglucémico, inexplicable por otras causas (hipoglucemia cetósica, glucogenosis, insuficiencia hipofisopararrenal, etc.), tendremos en cuenta la posibilidad de una inyección criminal de insulina. En tal caso, junto con la hipoglucemia se constatarán cifras altas de insulinemia y bajas de péptido C, que es un precursor de aquélla y considerado como un marcador fiable de la actividad de las células beta; ya que si la insulina en exceso fuera endógena coexistiría con cifras altas de péptido C.

Las lesiones óseas que produce un maltrato infantil son difícil de confundir con otros cuadros, sobre todo cuando estas son numerosas. Sin embargo, cuando las lesiones no son claras, podemos considerar la posibilidad de otros cuadros como: lues congénita, escorbuto, osteogénesis imperfecta, hiperostosis cortical infantil, etc.

CONDUCTA Y ACTIVIDADES DEL PERSONAL SANITARIO ANTE UN POSIBLE CASO DE MALTRATO INFANTIL.-

Nuestra labor no debe ser "detectivesca" en busca de responsables o pruebas a hechos de malos tratos;

nuestra responsabilidad consiste en señalar "lo que vemos como sospechoso de maltrato" y actuar coordinadamente con otros profesionales para concretar el diagnóstico y determinar nuestra actuación terapéutica. El papel más importante que vamos a realizar en un caso de maltrato es detectarlo. Una inadecuada y prematura confrontación con la familia puede dificultar la posterior acción terapéutica de los profesionales especializados en estos casos.

El protocolo de actuación consistirá en:

1º.-Ante la sospecha de que estamos en presencia de un caso de maltrato infantil, debemos informar al EQUIPO DE MENORES DE LAS GERENCIAS PROVINCIALES DE SERVICIOS SOCIALES, correspondiente al domicilio del Centro Sanitario, quién será el principal encargado de investigarlo y abordarlo. No es necesario la posesión de pruebas absolutas y contundentes.

2º.-La comunicación será acompañada del correspondiente informe médico y del trabajador social, si existiese este último.

3º.-Si la situación de sospecha de maltrato conlleva peligrosidad, se procederá a la hospitalización inmediata del niño, lo cual permitirá el oportuno estudio médico/social y de protección al menor, alejándolo momentáneamente del ambiente familiar, y evitando posibles nuevas agresiones. La hospitalización deberá prolongarse el tiempo que sea necesario en cada caso, no dándose altas prematuras sin garantías de seguridad para la vida del niño.

4º.-Los partes al JUZGADO por presencia de lesiones se darán de acuerdo con la obligación legal del personal sanitario. Con independencia de ello, existe la figura del FISCAL, y especialmente en los lugares donde existe, la del FISCAL DE MENORES, que por su papel de "defensor del menor", tiene especial protagonismo en el tema. En consecuencia, nuestra línea de conducta ante los casos de sospecha de maltrato infantil y con responsabilidad jurídica, es la de emitir paralelamente informe al Equipo de Menores de las Gerencias Provinciales de Servicios Sociales y al Ministerio Fiscal.

5º.-La Ley 21/1987 de 11 de Noviembre, encomienda a las entidades públicas con competencia en materias de protección de menores el ejercicio de la

tutela automática sobre los menores que consideren en situación de desamparo. Por lo cual, los profesionales debemos saber que el ejercicio de dicha tutela automática puede recaer, de inmediato si el caso lo requiere, en los Equipos de Menores de las Gerencias Provinciales de Servicios Sociales.

6º.- El informe médico que se remita ha de ser claro y técnico, y debe incluir una valoración correcta de las posibilidades evolutivas de la situación en el caso de no actuar sobre el niño y la familia. En los casos en que sea necesario informar al Fiscal, se deberá facilitar fotografías de las lesiones y hacer hincapié en las posibilidades evolutivas, ya que algunos de los profesionales implicados en el tema suelen desconocer la realidad de la evolución madurativa del niño y sus necesidades, por creer que los niños son adultos en pequeño.

7º.-La información básica necesaria para el protocolo de actuación será:

- Nombre, edad y dirección del niño.
- Nombre y dirección de los padres.
- Nombre, dirección y relación con la familia de la persona que acude inicialmente con el niño.
- Lesiones físicas encontradas.
- Aspectos comportamentales observados.
- Otros aspectos relevantes observados/conocidos.

8º.-En los casos de mujeres que al ingresar en el Hospital para dar a luz, o una vez producido el nacimiento, quieran dar su hijo en adopción, se deberá proceder conforme a las siguientes indicaciones:

a).-Se deberá comunicar tal decisión a la Gerencia Provincial de Servicios Sociales correspondiente.

b).-Respetar la decisión de la madre y no interferir en el proceso de decisión personal.

c).-Mantener la reserva absoluta de la información.

d).-Respetar el deseo de la madre, si así lo indicara, de permanecer en el anonimato, rellenando el cuestionario para la Declaración de Nacimiento del Registro Civil con el término “desconocida” en el apartado correspondiente a la madre, como refleja la norma 17 de su cumplimentación y el artículo 167 del Reglamento del Registro Civil.

e).-En el caso de que la madre manifieste documentalmente previo al parto la intención de dar en adopción al niño, se procurará que al nacer el niño no sea visto por la madre.

PREVENCIÓN DEL MALTRATO INFANTIL.-

1.-Prevención primaria:

La prevención primaria debe operar a nivel de toda la sociedad mediante un proceso de cambio social, legal y educacional, que modifique el sustrato etiológico: suprimir o reducir la “violencia estructural” como pobreza, paro, marginación social, así como eliminar las conductas y normas que legitimen o glorifiquen la violencia social o familiar. Esta prevención primaria tiene un cierto componente utópico, pero los esfuerzos de las políticas sanitarias y sociales, así como las educacionales, deben dirigirse en este sentido.

2.-Prevención secundaria:

Esta prevención es más realista en cuanto que podemos obtener resultados a más corto plazo. Aspira a la predicción e identificación de las familias o de los niños con gran riesgo de maltrato, para centrar en ellos la actuación médico-social. Debe implicar a la Administración y a todos los profesionales, y precisa:

-Una campaña de información selectiva sobre médicos y educadores para el escrutinio rutinario de los malos tratos.

-Un sistema de Registro de información que cuantifique los datos, asegure una buena comunicación entre los equipos que participan y sirva de banco de datos para la evaluación de resultados.

-Unidades especiales multidisciplinarias, compuestas de médico pediatra, psiquiatra o psicólogo y asistente social o enfermera visitadora, que efectúe el trabajo de campo, la actuación médico-social propiamente dicha.

-Un Comité de Área Sanitaria o provincial en el que estén representados la Administración (Sanidad, Justicia, Servicios Sociales) y los profesionales dedicados al tema.

Este tipo de prevención necesita recursos para cambiar los factores que predisponen a los malos tratos, o en caso contrario puede suponer simplemente el cambio del ambiente familiar del niño, separándolo de la familia o separando al potencial abusador, o bien a ambos. La exactitud de la predicción y las disposiciones legales de cada país juegan un importante papel.

3.-Prevención terciaria:

Es la intervención médico-social propiamente dicha, es decir, el tratamiento y control del problema. Fundamentalmente, consiste, por un lado, en asegurarse de que el niño está a salvo, alimentado y estimulado, bien en una familia acogedora o adoptadora en potencia, en guardería con enfermera visitadora de salud que controle el cuidado del niño en su domicilio, o bien en el Hospital, si la agresión ha sido grave. Deben evitarse las hospitalizaciones prolongadas. Por otro lado, la ayuda a la familia se concreta en ayuda psiquiátrica y ayuda social. La intervención judicial es necesaria en la mayoría de casos, pero en muchos alarga innecesariamente el proceso.

En el futuro sería muy interesante desarrollar métodos para detectar los factores de riesgo que pueden variar en cada sociedad concreta. Además sería interesante entrenar a diplomados en Enfermería, que visitasen a las familias de riesgo, y desarrollar y concretar la intervención médico-social en forma de los equipos multidisciplinarios que van a actuar en los casos de maltrato. Finalmente me gustaría señalar que en nuestro trabajo diario, ya sea en grandes centros hospitalarios como en el más humilde de los consultorios, debemos incluir siempre la EDUCACION SANITARIA respecto al crecimiento normal del niño, las expectativas que sus padres pueden tener sobre su comportamiento y la mejor forma de aplicar la disciplina y la corrección en cada edad.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- MATOS AGUILAR, J: "El niño maltratado". Mesa Redonda en XVI Congreso Español de Pediatría, Madrid, 1985. *An Esp Pediatr*, 1985, 22, S 23:151-173.
- 2.-MORROW, G: "Formación de los residentes en el manejo de los malos tratos infantiles", *Pediatrics (ed esp)*, 1988, 26,3:129.
- 3.-FLORES LOZANO, J A y BERMUDEZ MORENO, M T: "Aspectos generales sobre los malos tratos". MDP Monografías de Pediatría, 1988, 51:10-14.
- 4.- CALVO ROSALES, J y CALVO FERNANDEZ, J R: "El niño maltratado". Edt. CEA, Madrid, 1986.-
- 5.-CASADO FLORES, J. "Síndrome del niño maltratado". *An Esp Pediatr*, 1987, 27, 1:5-6.
- 6.-KEMPE, C H; SILVERMAN, F N; STEELE, B F; DROEBE-MUELLER, W y SILVER, H K: "The battered child syndrome", *JAMA*, 1962, 181:17-24.
- 7.-LOPEZ-LINARES, M: "Síndrome de Munchausen infantil", *An Esp Pediatr*, 1986, 25, 4:225-226.
- 8.-COMMITTEE ON CHILD ABUSE AND NEGLECT: "Pautas para la evaluación de los niños sometidos a abusos sexuales". *Pediatrics (ed esp)*, 1991, 31, 2:109-113.
- 9.-JIMENEZ J L; ALDAMA, E; PEREZ DE HEREDIA, J L; SERRADA, M T y SASTRE: "Consecuencias familiares del alcoholismo". *Rev Esp Pediatr*, 1991, 47,3:233-236.
- 10.-JUNTA DE ANDALUCIA. CONSEJERIA DE SALUD: "Actuaciones en caso de asistencia a menores en situación de riesgo y desamparo". Circular 10/89.-
- 11.-LLAVERO J: "El síndrome del niño maltratado". *Rev San Hig Pub*, 1987, 61:531-544.
- 12.-Committee on Hospital Care: "Necesidad médica para la hospitalización de los niños maltratados y abandonados". *Pediatrics (ed esp)*, 1987, 23,2:125.
- 13.-FRONTERA IZQUIERDO, P y CABEZUELO HUERTA, G: "Prevención de los malos tratos infantiles". *An Esp Pediatr*, 1990, 33, 2:140-143.
- 14.-SOINIT, A J: "Malos tratos a los niños. Intervención menos nociva y más protectora". *Pediatrics (ed esp)*, 1980, 9, 1, 11-12.
- 15.-COMMITTEE ON CHILD ABUSE AND NEGLECT: "Diferenciación entre la muerte súbita del lactante y las muertes por malos tratos". *Pediatrics (ed esp)*, 1994, 38,1:51-54.
- 16.-WAECHTER, E H; PHILLIPS, J y HOLA-DAY, B: "Enfermería Pediátrica", edit. Interamericana, 10ª edición, México, 1993, 642-664.
- 17.-QUEROL, X: "Maltrato y abandono", en Tratado de Pediatría, de Cruz, M. Edit. Espaxs, 7ª edición, Barcelona, 1993, 2054-2061.
- 18.-SCHMITT, BD Y KRUGMAN, R D: "Malos tratos y abandono", en Nelson. Tratado de Pediatría, de Behrman, R E. Edit. Interamericana, 14ª edición, Madrid, 1993, 92-98.
- 19.-SALA, J; LAJO, M; LEAL, I; SOLES, R; ARIAS, T y VITORIA, I: "Maltrato infantil", en Cuidados de Enfermería Pediátrica, de Díaz-Gómez, M. Edit. Sintesis S.A., Madrid, 1994, 431-456.

Protección de la infancia. Educación sanitaria en el niño.

1.-PROTECCION DE LA INFANCIA.-

CONCEPTOS Y OBJETIVOS.-

La acción de la Enfermería Pediátrica es triple(TABLA I). Dentro de ellas destaca por su interés la acción preventiva. Desde que en 1948 se aprobara la Declaración Universal de los Derechos Humanos, se recogió en su artículo 25 que “la maternidad y la infancia tiene derecho a cuidados y asistencias especiales. Todos los niños nacidos de matrimonio ó fuera de él, tienen derecho a igual protección social”. El niño, según este principio, tiene derecho a la protección sanitaria y social. Sin embargo, teniendo en cuenta el importante papel que ejerce la madre desde la concepción hasta los primeros años, esta acción se engloba como Protección Materno-Infantil. Otros autores aumentan el concepto a la familia y hablan de Protección Familiar.

Esta idea ha asentado en numerosos foros internacionales. Así la OMS en 1978, aprovechando su trigésimo cumpleaños, y en combinación con la UNICEF, promueve un congreso sobre Atención Primaria de Salud en la ciudad soviética de Alma-Ata. El informe final incluye la “Declaración de Alma-Ata” (dividida en diez mandamientos) (TABLA II), 22 recomendaciones y un informe del director general de la OMS y el director ejecutivo de la UNICEF. Es el documento más sociológico publicado por la OMS hasta la fecha. El tono del informe es muy crítico. Analiza el bajísimo nivel sanitario de cientos de millones de personas en el mundo, afirmando que más de la mitad de la población mundial no tienen asistencia sanitaria adecuada y que la distribución de recursos sanitarios es injusta. Confirma la desilusión generalizada en el mundo con respecto a la asistencia sanitaria.

Esta declaración determinó un replanteamiento radical del concepto de salud basado en dos criterios: un nivel mínimo de salud para todas las personas y una disminución de las desigualdades sanitarias. El objetivo final es que en el año 2000 toda la población mundial tenga un nivel de salud suficiente para mantener una vida productiva tanto a nivel social como económico. Dentro de este objetivo el mantenimiento y perfeccionamiento de la salud materno-infantil es fundamental. Actualmente los problemas infecciosos

se han superado en gran parte y ello ha llevado la mortalidad a niveles bajos. Sin embargo, persisten importantes problemas como son la patología prenatal, los accidentes infantiles, el maltrato infantil, la atención del niño con minusvalía, el niño con enfermedad crónica, la atención de la adolescente embarazada, etc.

Durante todas las fases de la vida infantil es necesario proteger al niño. Esta protección presenta cuatro objetivos:

1.-ASISTENCIAL:

- a. Preventiva
- b. Curativa
- c. Rehabilitadora

2.-DOCENTE:

- a. Formación del pregraduado y del postgraduado.
- b. Educación Sanitaria de la población.

3.-INVESTIGADORA:

- a. Investigación epidemiológica.
- b. Investigación en los cuidados de Enfermería.

TABLA I.-ACCIONES DE LA ENFERMERIA PEDIATRICA.

- 1.-Todos los habitantes de todos los países tendrán fácil acceso a la atención primaria de salud.
- 2.-Participarán en la asistencia de salud para sí y sus familias.
- 3.-Compartirán con los gobiernos la responsabilidad de la salud de sus miembros.
- 4.-Los gobiernos asumirán la responsabilidad de la salud de sus poblaciones.
- 5.-Todas las poblaciones poseerán agua potable y saneamiento.
- 6.-Se asegura una nutrición adecuada para todos.
- 7.-Se inmunizará a todos los niños contra las principales enfermedades infecciosas.
- 8.-Las enfermedades transmisibles en los países en desarrollo no tendrán más importancia que la que hoy tienen en los países desarrollados.
- 9.-Se aplicarán todos los procedimientos de prevención y lucha contra las enfermedades no transmisibles, procurando influir en el estilo de vida y vigilar la calidad del medio físico y psicosocial.
- 10.-Los medicamentos esenciales deben ser asequibles a todos.

TABLA II.-DECALOGO BASICO DE LA DECLARACION DE ALMA-ALTA ("SALUD PARA TODOS EN EL AÑO 2000").

- 1º.- Prevención primaria.
- 2º.- Prevención secundaria (tratamiento).
- 3º.- Prevención terciaria (readaptación).
- 4º.- Promoción de la salud (educación para la salud).

Todas estas acciones tienen por objeto el fomento de la salud de los niños, así como la lucha contra la morbi-mortalidad perinatal e infantil en sus diversas etapas.

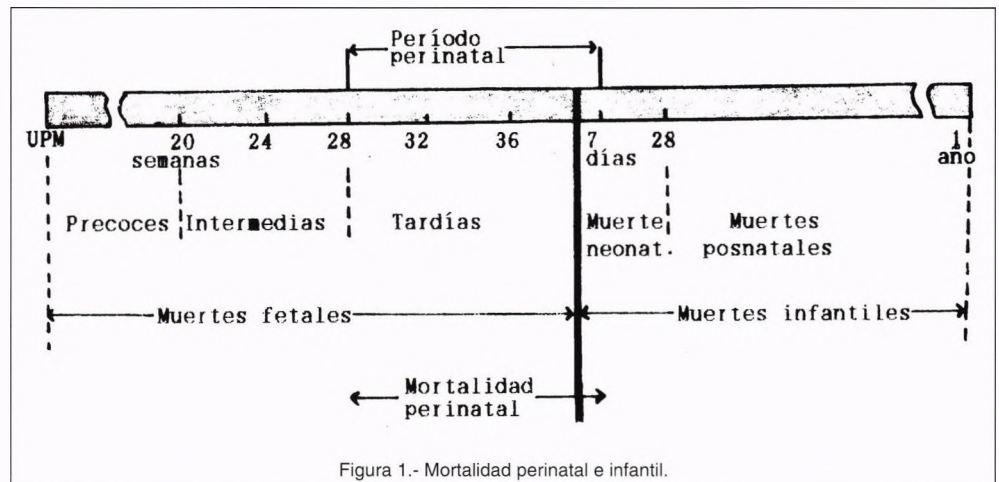
ACCIONES PREVENTIVAS EN LAS DIFERENTES ETAPAS DE LA VIDA INFANTIL.-

1.- ETAPA PRENATAL.-

La mortalidad perinatal comprende las muertes ocurridas durante el período perinatal. Este período comprende la etapa que va desde la 28ª semana de gestación hasta el 7º día de vida postnatal (FIGURA 1). La mortalidad perinatal se superpone con la infantil, de forma que las muertes neonatales precoces se incluyen en ambas. Los factores que influyen sobre la mortalidad perinatal son variados, destacando los socioeconómicos, demográficos (edad de la madre, paridad) y los de carácter asistencial (calidad de la asistencia prenatal en su sentido preventivo y terapéutico).

Para conseguir disminuir la mortalidad perinatal sería preciso conocer los factores que influyen sobre la misma

(TABLA III). Muchos de estos factores influyen fundamentalmente durante la fase de reproducción, como pueden ser las alteraciones genéticas en alguno de los padres. Otros determinan su acción sobre todo en la gestación, caso de la posible exposición a tóxicos por parte de la madre. Por último se describen unos factores que si bien pueden ejercer su acción durante la gestación, lo hacen de forma más intensa durante el parto, son los llamados factores fundamentales, entre los que destacan la prematuridad, placenta previa o el prolapso de cordón. En estas causas fundamentales podemos señalar unas, que si bien no son causa directa de la muerte fetal, si contribuyen a la morbilidad neonatal, entre ellas podemos señalar la encefalopatía hipóxico-isquémica.



FACTORES PREDISPONENTES (antes de la concepción)	FACTORES CONTRIBUYENTES (durante el embarazo)	CAUSAS BÁSICAS (certificadas)	CAUSAS INMEDIATAS (certificadas)
Bajo nivel socio/económ. Mala nutrición Baja instrucción No planif.familiar Mal uso asist.sanitaria Mala higiene vivienda No inmunidad a rubeola Alt.genitales	Estrés físico Estrés mental Tabaco Dieta desequilibrada Exposición a tóxicos Infecciones(rubeola) Medicación innecesaria	Multiparidad Parto prematuro Insuf.placent. Hemorr.placent. Toxemia materna Prematuridad RNRP Insuf.uterina Desproporc.foto materna Diabetes.HTA Alt.congénitas	Muerte y parto Antes Durante Después Insuf.respi ratoria Hemorragia cerebral Traumatismo Anoxia

TABLA III: Determinantes de la mortalidad perinatal.

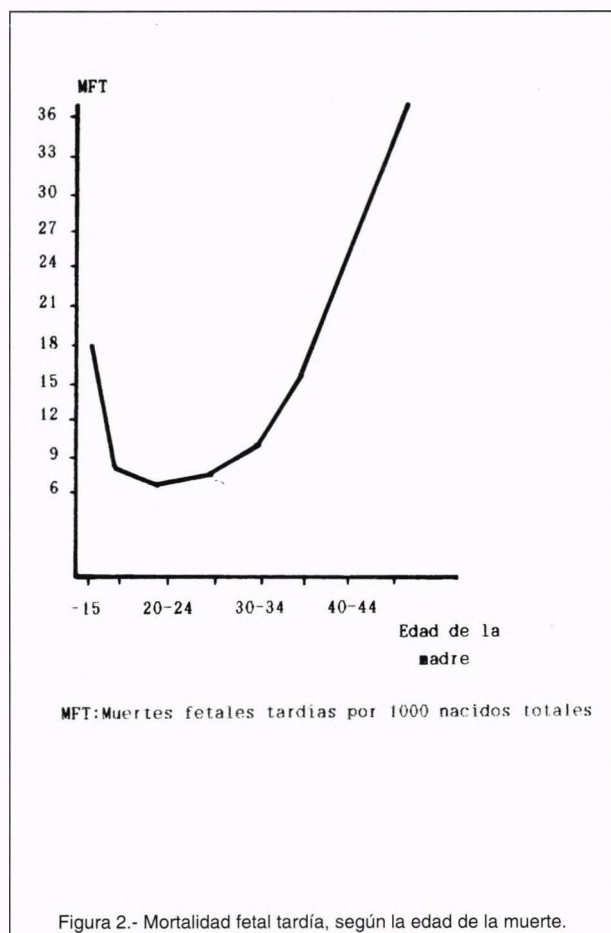


Figura 2.- Mortalidad fetal tardía, según la edad de la madre.

La mortalidad perinatal es bastante más alta que la infantil en los países desarrollados, pues los factores que determinan la mortalidad infantil son de carácter exógeno y controlables en sistemas de salud modernos, donde la mejora de las condiciones higiénicas y ambientales han determinado la disminución de las tasas de mortalidad. Sin embargo, al ser la mayoría de los factores determinantes de la mortalidad perinatal de tipo endógeno, la lucha contra los mismos es mucho más difícil.

La edad materna determina una influencia muy clara sobre la mortalidad perinatal (FIGURA 2). Podemos observar tasas mínimas en las mujeres de 15 a 30 años, algo más elevadas en las menores de 15 años, y un aumento paulatino a partir de las gestantes de 35 años. En base a esto, podríamos señalar que teóricamente las edades menos problemáticas para tener hijos serían entre los 20 y 35 años. Este hecho debiera de ser conocido por las parejas, de forma que la planificación familiar puede ser un buen medio para establecer gestaciones programadas en base al anterior criterio.

La paridad, multiplicidad del parto y la ilegitimidad del embarazo son factores influyentes sobre la mortalidad perinatal. Sin embargo, casi todos los autores destacan un hecho a la hora de valorar el incremento de esta mortalidad perinatal, y es la prematuridad. En este sentido la disminución de la edad gestacional y/o del peso al nacer, son determinantes fundamentales del incremento de las tasas de mortalidad perinatal. Ambos factores se relacionan igualmente con la calidad de la asistencia perinatal de los países (TABLA IV).

Las principales causas de mortalidad perinatal en España reconocen a las afecciones placentarias y las anomalías congénitas, que en su conjunto explican casi el 35% de muertes en el período perinatal.

Las acciones preventivas para la reducción de las tasas de mortalidad perinatal incluyen el consejo genético, el diagnóstico prenatal y la prevención de la prematuridad. La consulta prenatal es siempre muy conveniente, particularmente cuando se trata del primer embarazo. Durante la consulta y a lo largo de los diversos controles podremos detectar un posible embarazo de riesgo, no olvidemos que detectar estos embarazos, supone conocer el 60% ó más de la morbi-mortalidad perinatal. Se han desarrollado diversos sistemas de puntuación de riesgo para la morbi-mortalidad perinatal. Generalmente, el riesgo se evalúa en el momento del registro, entre la mitad y el final del embarazo, y de nuevo en el parto. Es recomendable la valoración obstétrica preconcepcional, análoga a las consultas prenatales. Se ha establecido la valoración del riesgo para el parto pretérmino. Un problema pendiente sería establecer un sistema de registro de riesgo que fuese adaptable a todos los países.

2.- ETAPA NEONATAL.-

La mortalidad infantil y sus dos componentes, neonatal y postneonatal, han sido ampliamente estudiados como reflejo del nivel de desarrollo económico y social de los países. Podemos definir la mortalidad infantil como el número de neonatos vivos que mueren antes de cumplir el año de edad. Dentro de la misma, la mortalidad neonatal influye de forma más intensa que la postnatal en los países desarrollados. Igualmente dentro de la mortalidad neonatal, la

PAIS	% de nacidos vivos de menos 2500 grs.		Mortalidad perinatal (tasas/1000 nacidos vivos)
NORUEGA	3,25	11,9
JAPON	5,18	13,0
ESPAÑA	5,40	13,5
INGLATERRA	6,79	14,6
E.E.U.U.	6,84	14,8

TABLA IV.- COMPARACION ENTRE PORCENTAJE DE NACIDOS VIVOS DE BAJO PESO AL NACER (MENOS DE 2.500 GR) Y MORTALIDAD PERINATAL (TASAS POR 1.000 NACIDOS VIVOS) EN UN GRUPO DE PAISES SELECCIONADOS (1980).

neonatal precoz es la que más contribuye a la mortalidad.

La tasa de mortalidad infantil en los países desarrollados ha experimentado desde comienzo del siglo XX un amplio descenso, situándose en la mayoría de países europeos en cifras que oscilan entre un 6 y un 15 por mil. Este descenso se ha producido fundamentalmente a expensas del componente postnatal que, al encontrarse relacionado con factores de tipo exógeno, como alimentación e infecciones, ha resultado sensible a las mejoras económicas, saneamiento ambiental y acciones de salud preventivas y asistenciales. Sin embargo, en los últimos años estamos asistiendo a un enlentecimiento del descenso de la mortalidad infantil, así como en la importancia relativa de ciertas causas de muerte.

Las causas de muerte en los niños de menos de 1 año han variado en las últimas décadas, de forma que las infecciones, que durante muchos años contribuyeron de forma preponderante en la mortalidad infantil, han disminuido paulatinamente y cedido el paso a las enfermedades propias del período perinatal, las anomalías congénitas y el síndrome de muerte súbita del lactante, como principales responsables de la mortalidad infantil (FIGURAS 3, 4 y 5; TABLAS V y VI).

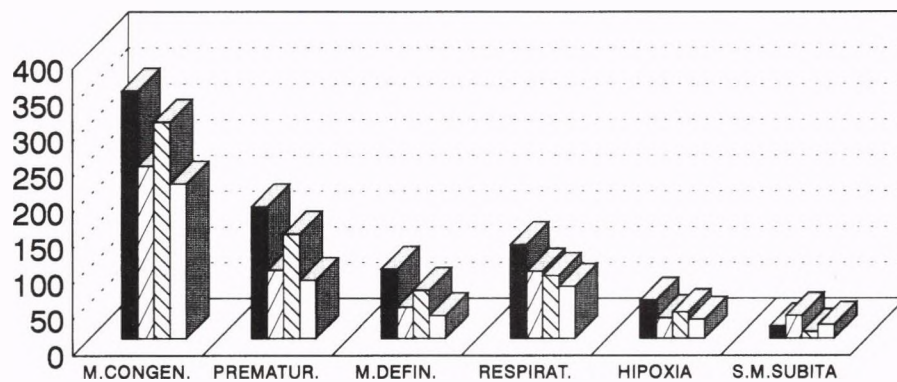
La lucha contra la morbi-mortalidad neonatal depende de cada uno de los componentes causales de la misma. Así, si queremos luchar contra los factores endógenos, nuestras acciones preventivas serán

las mismas que las aplicadas durante el período perinatal. Por otro lado, para el control del componente exógeno de la mortalidad neonatal, es esencial la correcta asistencia de los partos. En efecto, el no abuso de medicación analgésica o anestésica durante el mismo, la aplicación de una buena técnica a la hora de reanimar a un neonato o la realización de una buena exploración del mismo para descartar anomalías morfológicas e incluso funcionales son elementos preventivos de indudable valor (FIGURA 6).

Todos los neonatos deben ser sometidos a pruebas de despistaje metabólicos. Aprovechando la estancia de la madre en el hospital se le entregará material útil de educación sanitaria (Carnet de Salud Infantil), en donde los consejos de Puericultura serán destacados. Antes del alta se le debe indicar a la madre los controles que durante los primeros meses de vida debe recibir su hijo (TABLA VII). Cada una de las visitas al Programa del Niño Sano implantado en los Centros de Salud, se aprovecharán para hacer educación sanitaria de los padres. Los temas prioritarios serán los referentes al crecimiento, nutrición (favorecer la lactancia materna), higiene, vacunas, prevención de accidentes, etc.

3º.- ETAPAS PREESCOLAR Y ESCOLAR.-

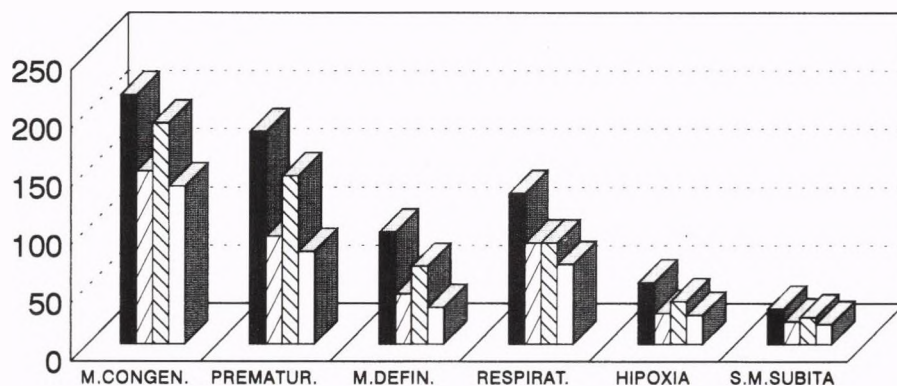
De la observación de las tasas específicas de mortalidad por cada 100.000 habitantes de los diferentes grupos de edad en España, podemos decir que la



VARONES 80-81	345,9	184	96,9	131	53,1	17,1
VARONES 88-89	241,2	95,32	43,7	93,9	28,7	32
MUJERES 80-81	302,5	146	67,2	87,8	36,8	9,3
MUJERES 88-89	216	81,1	31,8	72,8	26,3	19,3

■ VARONES 80-81 ▨ VARONES 88-89 ▩ MUJERES 80-81 □ MUJERES 88-89

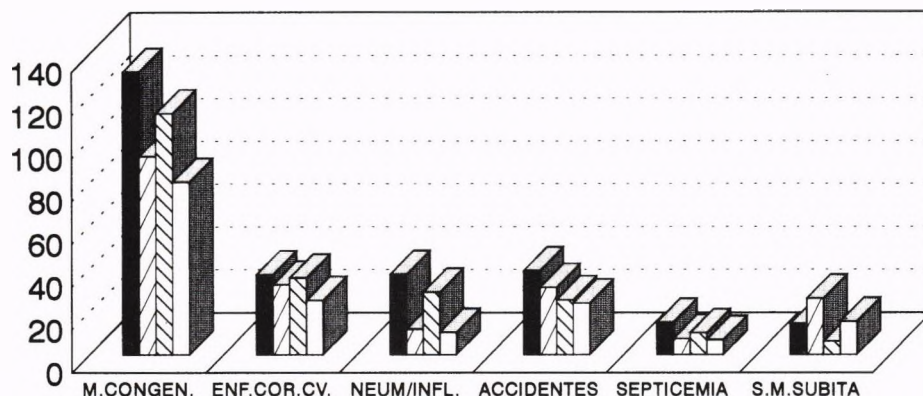
Figura 3.- TASAS DE MORTALIDAD INFANTIL POR CAUSA, SEGUN SEXO POR 100.000 NACIDOS VIVOS. ESPAÑA, 1980-81 Y 1988-89.



VARONES 80-81	214,1	182,5	96,3	129,7	52,9	30,3
VARONES 88-89	148,6	92,82	43,2	87	26,6	19,4
MUJERES 80-81	189,9	144,6	67	87,1	36,6	23,2
MUJERES 88-89	135,7	79,6	31,5	68,6	25	17,3

■ VARONES 80-81 ▨ VARONES 88-89 ▩ MUJERES 80-81 □ MUJERES 88-89

Figura 4.- TASAS DE MORTALIDAD NEONATAL POR CAUSA, SEGUN SEXO POR 100.000 NACIDOS VIVOS. ESPAÑA, 1980-81 Y 1988-89.



VARONES 80-81	131,8	37,3	37,4	39	15,1	14,4
VARONES 88-89	92,5	32,5	11,9	31,3	7,5	26,2
MUJERES 80-81	112,5	35,7	29,1	25,5	10,2	6,2
MUJERES 88-89	80,4	25,3	10,5	24	7	15,5

■ VARONES 80-81 ▨ VARONES 88-89 ▩ MUJERES 80-81 □ MUJERES 88-89

Figura 5.- TASAS DE MORTALIDAD POSTNATAL POR CAUSA, SEGUN SEXO POR 100.000 NACIDOS VIVOS. ESPAÑA, 1980-81 Y 1988-89.

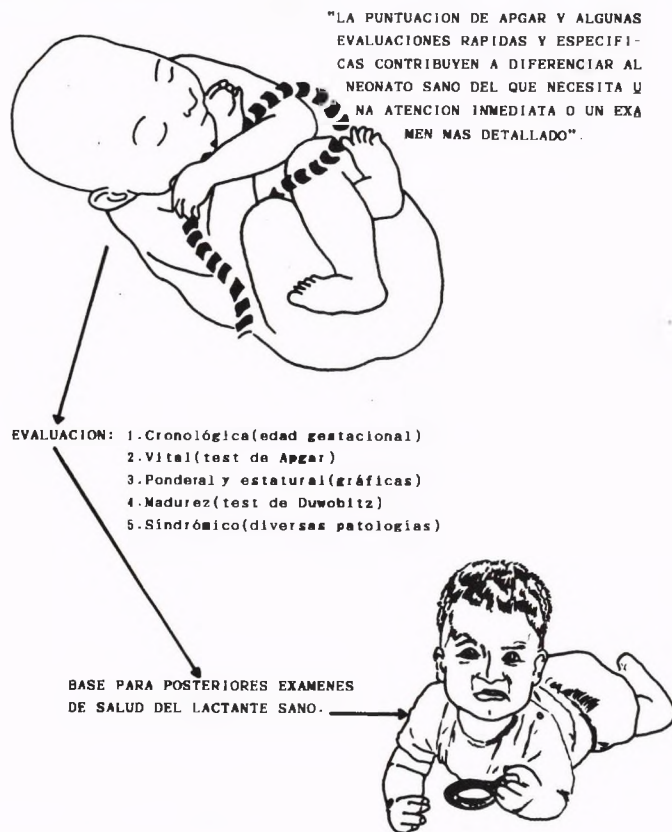


Figura 6.- Para el control del componente exógeno de la mortalidad neonatal es esencial una actuación juiciosa en el parto y una asistencia al recién nacido correcta.

edad preescolar y escolar son los períodos de la vida con menor mortalidad (FIGURA 7). La disminución de estas tasas de mortalidad en España desde comienzos de siglo ha sido impresionante, de forma que en la actualidad son casi 100 veces inferiores a las de 1900. Este descenso se ha relacionado con la disminución de la mortalidad debido a enfermedades infecciosas.

En la edad preescolar, la mayoría de los niños mueren actualmente debido a cinco causas que, por orden de importancia, son: los accidentes, fundamentalmente de tráfico,

CAUSA DE MUERTE	VARONES		MUJERES	
	<u>80-81</u>	<u>88-89</u>	<u>80-81</u>	<u>88-89</u>
Alt. congénitas.....	345,9	241,2	302,5	216,0
Prematuridad.....	184,0	95,3	146,0	81,1
Mal definidas.....	96,8	43,7	67,2	31,8
Enf. respiratorias.....	72,9	41,1	54,9	37,3
Sind. de dificultad respiratoria.....	58,1	52,8	32,9	35,5
Hipoxia.....	53,1	28,7	36,8	26,3
S. Muerte súbita.....	17,1	32,0	9,3	19,3

TABLA V.- TASAS DE MORTALIDAD INFANTIL POR CAUSA, SEGUN SEXO POR 100.000 NACIDOS VIVOS. ESPAÑA, 1980-81 Y 1988-89.

CAUSA DE MUERTE	VARONES		MUJERES	
	<u>80-81</u>	<u>88-89</u>	<u>80-81</u>	<u>88-89</u>
Alt. congénitas.....	214,1	148,6	189,9	135,7
Prematuridad.....	182,5	92,8	144,6	79,6
Mal definida.....	96,3	43,2	67,0	31,5
Enf. respiratoria.....	71,9	37,9	54,6	34,8
Sind. de dificultad respiratoria.....	57,8	49,1	32,5	33,8
Hipoxia.....	52,9	26,6	36,6	25,0
Infecciones en el período perinatal.....	30,3	19,4	23,2	17,3

TABLA VI.- TASAS DE MORTALIDAD NEONATAL POR CAUSA, SEGUN SEXO POR 100.000 NACIDOS VIVOS. ESPAÑA, 1980-81 Y 1988-89.

NUMERO DEL CONTROL	AMBITO	FECHA RECOMENDADA	PROFESIONAL QUE LO HACE	PRINCIPALES OBJETIVOS
Inicial(O)*	H	48-72 horas de vida y al alta	Pediatra Enfermero	Exploración. Promoción de lactancia materna Cumplimiento de registros. Puericultura.
Visita puerperal.	D	Antes de los 15 días	Matrona Enfermero	Valoración del estado salud del niño y de la madre. Detectar niños de riesgo social. Promoción de lactancia materna.
PRIMERO*	CAP	Antes del 1º mes	Pediatra	Exploración Detección de riesgo clínico o social.
SEGUNDO	CAP	A los 3 meses	Médico Gral. Pediatra	
TERCERO*	CAP	A los 5 meses	Enfermero Pediatra Médico Gral.	Introducción de alimentación complementaria Continuar la vacunación.
CUARTO	CAP	A los 7 meses	Enfermero	
QUINTO*	CAP	De los 10-12 meses	Pediatra	Prevención de accidentes. Incorporación del niño a la alimentación de su hogar. Evaluación de su desarrollo .

TABLA VII.- CONTROLES RECOMENDADOS EN ATENCION PRIMARIA EN EL PRIMER AÑO DE VIDA. En * los controles mínimos. H:Hospital. CAP:Centro Atención Primaria. D: Domicilio.

infecciosas (meningitis bacterianas), anomalías congénitas (cardíacas), enfermedades respiratorias y tumores. En los escolares las causas varían algo, así mientras los accidentes siguen ocupando el primer lugar de forma destacada, los tumores desplazan a las enfermedades infecciosas de la segunda plaza, mientras que estas preceden a las enfermedades respiratorias y anomalías congénitas.

Una de las acciones preventivas más efectivas para disminuir la morbilidad en estas edades son los denominados Exámenes de Salud Escolar, mediante los cuales podemos detectar numerosos problemas oftalmológicos, ortopédicos, urológicos y de nutrición. Igualmente podemos aprovechar estos exámenes para conocer el estado vacunal de los escolares. Estas visitas periódicas, dos como mínimo durante la escolarización obligatoria de los niños, deben utilizarse para promocionar la salud de los sujetos mediante consejos preventivos en referencia a los accidentes de tráfico o de hogar.

4º.- ETAPA DE LA ADOLESCENCIA.-

La adolescencia constituye un importante fenómeno sociológico en los países desarrollados. Los adolescentes plantean numerosos problemas de asistencia sanitaria. Es uno de los períodos más saludables del ciclo vital. Sin embargo, los riesgos que rodean a los jóvenes son cada vez mayores. La denominada nueva morbilidad adquiere toda su importancia en estos años. Dentro de esta nueva morbilidad podemos incluir aspectos tan importantes como el embarazo no deseado o las enfermedades de transmisión sexual. En los últimos 50 años, las principales causas de muerte entre los adolescentes han cambiado de causas naturales, por ejemplo enfermedades y defectos congénitos, a lesiones y violencia. En efecto las principales causas de mortalidad entre nuestros jóvenes obedecen a violencia y lesiones, en donde podemos incluir los accidentes de tráfico, así como los suicidios. Otras importantes causas son los tumores y las enfermedades cardiovasculares.

La mayoría de las causas de muerte en los adolescentes son evitables. La mayoría de los problemas de salud que presentan nuestros jóvenes son el resultado del estilo de vida propio de esta franja de edad. Los adolescentes adoptan conductas que suponen un ries-

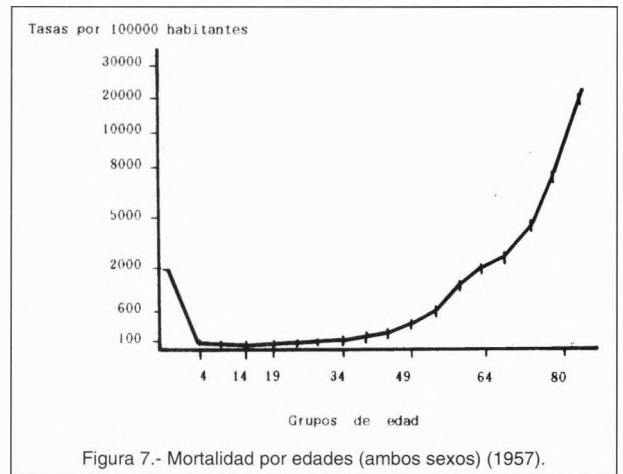


Figura 7.- Mortalidad por edades (ambos sexos) (1957).

go para la salud. Estas conductas insanas se prolongan en el tiempo y se afianzan en la madurez. Sería estimable que como pilar para proteger la salud de los jóvenes, cambiemos esas conductas inapropiadas, siempre y cuando el medio ambiente psico-social y cultural sean favorables. Este cambio de conducta debe llevarse a cabo desde el hogar, pero creo que sería muy importante el reforzamiento de conductas sanas desde los centros educativos. Los medios de comunicación juegan un papel importante a la hora de establecer mensajes positivos sobre la salud, de forma que eliminar la publicidad de tabaco y alcohol serían elementos importantes en la prevención de estas dos toxicomanías de gran prevalencia entre nuestros jóvenes.

Sería muy importante el establecimiento de Unidades de Adolescentes, para que en ellas podamos realizar las acciones preventivas y terapéuticas correspondientes. En estas Unidades realizaríamos las siguientes funciones:

- a) Evaluación del crecimiento y maduración física, psicológica e intelectual y de la correcta adaptación al medio de los sujetos sanos.
- b) Diagnóstico precoz y tratamiento del adolescente enfermo en el plano somático, psíquico y social.
- c) Prevención de la patología prevalente.
- d) Educación sanitaria para alcanzar y conservar la salud, mediante mensajes, folletos, revistas o cualquier material útil e información verbal al joven y su familia durante la visita. Influir en la sociedad para mejorar los lugares de ocupación del ocio y los medios de comunicación.

e) Promover la investigación para desarrollar el conocimiento científico en todos los aspectos del proceso de la adolescencia.

f) Docencia pre y postgrado para la formación de profesionales sanitarios que se dediquen a la salud del adolescente.

g) En definitiva, estas Unidades deben proponerse cambiar las conductas de riesgo que amenazan la salud del joven, por conductas positivas, en las que los adolescentes se encuentren personalmente implicados.

2. EDUCACION SANITARIA EN EL NIÑO.-

CONCEPTO.-

Cuando la OMS propuso el programa "Salud para todos en el año 2000", probablemente no pensara y sopesara un gran número de obstáculos que se iban a encontrar: sociales, económicos, políticos, y sobre todo, los diferentes estilos de vida individual y social. Quizá el factor más importante sea la actitud y el comportamiento que el individuo adopta respecto a su salud, así como los comportamientos de salud de la sociedad en la que se encuentra inmerso. Por tanto, en la promoción de la salud, debemos centrarnos en educar para la salud a nuestra sociedad. La educación sanitaria debe intentar conseguir un estilo de vida y unos comportamientos saludables a nivel individual y social.

La educación sanitaria es un proceso orientado a la utilización de estrategias efectivas, para ayudar a los sujetos a adoptar o modificar conductas que mejoren su salud o prevengan problemas de salud. Es la base de todo programa de salud. Es una disciplina, una actitud personal y, a la vez, una orientación que va desde el pensamiento hasta la acción. La educación sanitaria será llevada a cabo de forma individual, familiar o colectiva, teniendo en cuenta los factores hereditarios y las circunstancias ambientales, debiendo orientarse como una atención sanitaria, psicológica o social. Su misión no debe ser sólo informativa, sino instructiva y formativa, de forma que el sujeto sea capaz de aplicar reglas de vida sana.

Por su propia definición, la educación sanitaria posee un amplio campo de acción, pudiendo actuar sobre muchas facetas de nuestra vida: prácticas nutricionales, actividad física, comportamientos de seguridad, comportamientos de autocuidados, comportamientos sexuales, desarrollo de comportamientos adecuados para el manejo de situaciones, cumplimiento y seguimiento de las prescripciones de salud, etc.

ENFOQUES DE LA EDUCACION SANITARIA.-

Los enfoques de la educación sanitaria son variados, y así podemos distinguir:

1º.- La promoción de la salud podría establecerse actuando sobre el sistema socio-económico y político. Este enfoque sociologista de la educación sanitaria puede ser útil en la prevención de muchas enfermedades crónicas degenerativas, tales como las cardiovasculares. Este enfoque no analiza los factores favorecedores de los problemas de salud, de forma que en el ejemplo anterior no analizaría la hipercolesterolemia como factor favorecedor de la enfermedad cardiovascular.

2º.- Un enfoque más individualizado, sería aquel que da toda la importancia al comportamiento del individuo como agente fundamental de la salud, hace responsable a cada uno de los sujetos de su salud, pero es posible que no proteja a otros que, por circunstancias sociales, educacionales e incluso económicas, no pueden responder de su salud.

3º.- El enfoque biologicista, da toda la importancia a la información de carácter anatómico y funcional. Es decir, la enfermedad se produce como consecuencia de la acción de una noxa patógena, independientemente de los factores ambientales o de los comportamientos individuales.

4º.- Por último, tenemos el enfoque más realista, el integrador. Este enfoque utiliza el conocimiento de numerosas disciplinas que concurren en el campo de las Ciencias de la Salud, para mejorar el bienestar de los individuos. Su utilidad es que implica a numerosos profesionales en la promoción de la salud. Bajo este enfoque integrador, la educación sanitaria requiere también el esfuerzo interdisciplinario, para

incorporar cuantas aportaciones contribuyan a vertebrar un cuerpo teórico riguroso e integrado que alumbre estrategias educativas efectivas.

OBJETIVOS DE LA EDUCACION SANITARIA EN EL NIÑO.-

La Educación Sanitaria en el niño forma parte de la Protección materno-infantil. El objetivo global es la de inculcar en el niño una actitud positiva frente a la salud, más que darle unos conocimientos médicos o prácticos. El método a seguir, en líneas generales, es informar sobre el normal funcionamiento del cuerpo humano, los peligros que le acechan y las normas higiénicas que le ayudarán a evitar estos riesgos. Lógicamente, como veremos posteriormente cada etapa de la vida va a presentar unas características propias que determinan que las pautas de la Educación Sanitaria sean diferentes. En esta Educación Sanitaria estarán implicados diversos estamentos que van desde la familia, la escuela y los propios dirigentes. A este respecto es necesario afirmar que las necesidades de gobierno o el interés político-social obligan a crear una buena infraestructura sanitaria. Las medidas de educación sanitaria de la población estarán en consonancia con las perspectivas de salud de dicho país, de acuerdo con el coste de la enfermedad, de la planificación y estructura de la asistencia sanitaria y proporcionando a su vez, una creciente información.

La Educación Sanitaria es fundamental en la etapa preconcepcional para informar y sensibilizar a las futuras madres sobre la importancia de los métodos preventivos preconceptionales (vacunación anti-rubeólica, consejo genético) y de la asistencia prenatal durante el embarazo para el buen resultado de la gestación, y para motivarlas a que acepten dichas medidas y busquen precozmente asistencia médica de calidad, al quedar embarazadas. La Educación Sanitaria será de enorme interés para que las futuras madres abandonen aquellos hábitos insanos, entre los que destacan en nuestro medio el tabaco, alcohol y drogas (incluida la excesiva medicación) que son factores contribuyentes de la mortalidad perinatal.

La Educación Sanitaria es una acción fundamental en la edad preescolar y escolar. En la preescolar, nuestras acciones deben incidir aún en las madres, inculcándoles conocimientos y actitudes de salud,

que a su vez deberán traducirse en hábitos en el niño. El personal de guardería representa un importante papel educador durante estas edades. En la edad escolar las acciones de promoción de salud pueden ir ya dirigidas al niño, siendo el maestro elemento fundamental en la transmisión de esta educación; al igual que en otras edades la finalidad es inculcarles actitudes conocimientos y hábitos positivos de salud, que favorezcan un crecimiento y desarrollo normal. Esta educación debe conseguir que el niño se responsabilice de su salud, adoptando un estilo de vida lo más sano posible.

En los niños pequeños la acción educativa sanitaria debe inculcar hábitos y actitudes, por ello incidiremos en sus conductas, sin tener la pretensión de que comprendan estas conductas. Esta comprensión sí debemos inculcársela a los niños mayorcitos, con lo cual se reforzará su conducta positiva de salud.

Durante la adolescencia y a la hora de educarlos sanitariamente hay que tener en cuenta que los jóvenes están poco interesados por su salud. Sus intereses consisten en la rápida incorporación a la sociedad adulta, con el rol que él mismo se ha ido forjando. Por ello a la hora de educarlos sanitariamente no es útil tomar a la salud como motivación, si no los intereses y necesidades inmediatas de los jóvenes. Es decir, con frecuencia un joven no adelgazará para proteger su salud, pero sí lo hará para mejorar marcas deportivas, o incrementar su aceptación en el grupo de amigos. En general en la adolescencia se debe insistir en todos los aspectos de salud ambiental, nutrición, necesidades de reposo y de ejercicio físico, etc. Tiene especial interés en este período la información acerca de hábitos nocivos (tabaco, alcohol y drogas), sobre la sexualidad y acerca de la utilización de los servicios de salud y consulta, que pronto podrá realizar por sí mismo. Se difundirán normas generales de seguridad en todos los aspectos de la vida cotidiana, siendo conveniente que aprendiera a conducir motocicletas y automóviles, lo que podría evitar alguno de los muchos accidentes propios de estas edades. Los agentes de la Educación Sanitaria en la adolescencia serán los maestros, los profesores de enseñanza media, así como en todas las edades, el personal sanitario correspondiente.

La Educación Sanitaria a menudo es un campo en que los enfermeros se sienten capaces, pues consiste muchas veces en traducir información y no en recibir

mensajes, traducirlos y planear la intervención. En otras palabras, es un tipo de comunicación concreto, estructurado o incidental, a diferencia de otros tipos de interacción no dirigidos y cargados de emociones. El profesional de enfermería se concentra en impartir enseñanzas apropiadas sobre la salud, con retroalimentación y evaluación abundantes, para fomentar el aprendizaje.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.-

- 1.-ARBELO CURDELO, A, y ARBELO LOPEZ DE LETONA, A: "Demografía sanitaria infantil". Dirección General de Sanidad, Madrid. 1975.
- 2.-EDOUARD, L: "The epidemiology of perinatal mortality". World Health Statist". Quart, 1, 1985, 38:284-301.
- 3.-RUSSELL, J K: "Maternal mortality". En Barron, S.L., y Thomson A. M. (dirs), Obstetrical epidemiology. Academic Press, Londres, 1983.
- 4.-SALLERAS SANMARTI, L: "Niveles, tendencias y causas de la mortalidad maternal en España". Rev San Hig Pub, 1979, 53:1539-1578.
- 5.-SALLERAS SANMARTI, L: "Variables sociales asociadas a la mortalidad fetal tardía en España". Ginecol Obstet, 1984, 11:93-102.
- 6.-SALLERAS SANMARTI, L: "Causas de muerte perinatal en España". Arch Pediatría, 1986,31:27-43.
- 7.-SALUD PARA TODOS EN EL AÑO 2000. Cuadernos de Salud de la Consejería de Salud y Servicios Sociales de la Junta de Andalucía, 1988.
- 8.-TOLEDO ORTIZ, F:"Pediatría Social". Edit. Glosa, Barcelona, 1982.
- 9.-GUIA PARA LA ELABORACION DEL PROGRAMA DEL ESCOLAR Y ADOLESCENTE EN ATENCION PRIMARIA DE SALUD. Edita Ministerio de Sanidad y Consumo 1985.
- 10.-OMS: Informe de un Comité de Expertos. "Problemas de salud en la adolescencia". Serie de Informes Técnicos, nº 308, Ginebra, 1985.
- 11.-OMS: Rapport sur la réunion d'un groupe du travail sur problemes des enfants d'age scolaire III(14-18 ans). Bureau Regional de L'Europe. OMS, Copenhagen, 1978.
- 12.-HERNANDEZ RODRIGUEZ, G: "Demografía de la adolescencia en España". Jano, 1989, XXXVII, 874, 833-836.
- 13.-COSTA, M, BENITO, A; GONZALEZ, J L y López, E.: "La educación para la Salud. Aportaciones de la Psicología de la Salud". Jano, 1989, XXXVI, 856, 65-73.
- 14.-KRASNEGOR, N A, ARASTEH, J D, CATALDO, M F: "Child health behavior. A behavioral pediatrics perspective". Nueva York, J. Wiley, 1986.
- 15.-SAN MARTIN, H.: "La crisis mundial de la salud". Madrid, Karpos, 1982.
- 16.-MARINA LOPEZ, C: "Concepto de Pediatría extrahospitalaria". Edita Wander, 1988, 21-47.
- 17.-GUIA PARA LA SALUD INFANTIL EN ATENCION PRIMARIA. Edit. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, 1990.
- 18.-GARCIA BENITO, Mª P; REGIDOR POYATOS, E; GUTIERREZ-FISAC J L y RODRIGUEZ BLAS C: "Evolución de la mortalidad infantil por causa en España durante el periodo 1980-1984". An Esp Pediatr, 1994, 41, 1:8-13.
- 19.-MARKS, A: "Asistencia del adolescente sano", en Medicina del adolescente, de Mc Anarney, E y cols. Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1994, 232-239.

Adolescencia.

CONCEPTO. LÍMITES FÍSICOS.

En 1980, un editorial aparecido en el prestigioso *New England Journal of Medicine*, afirmaba: “un campo olvidado de la medicina ha sido el de la adolescencia; la explicación es simple. Hasta hace poco, el pediatra ha estado demasiado preocupado por los niños prematuros. El internista ha estado también absorbido por las enfermedades de la vida adulta y de la edad avanzada y todavía no se ha enfrentado con el período de la adolescencia. Sin embargo, el tema es particularmente importante porque marca la transición del niño al hombre y de la niña a la mujer”.

En efecto, la adolescencia es un período de transición que marca el paso de la infancia a la edad adulta. La palabra *adolescente*, procede del latín “*adolescere*” que significa crecer ó también cambio, crecimiento, maduración. De forma genérica, se ha dicho que se inicia con el comienzo de la pubertad y termina con el acceso a los roles y funciones sociales de la edad adulta. La adolescencia nada tiene que ver con la pubertad. Esta comprende un conjunto de cambios físicos, y por ello objetivables, que culminan con la madurez reproductiva; la adolescencia es un período caracterizado por el despertar sexual, crisis de identidad y conflictos de diversos tipo, que transcurre por etapas no generalizables, pues es una aventura personal e intransferible, que dependerá de su significación psicológica y social. La adolescencia puede ser considerada desde muy diversos puntos de vista, destacando aquellos que la consideran como un tiempo de crisis ó “*stress*”, y los que piensan que lo más sobresaliente es el aumento del mundo físico e intelectual del sujeto como consecuencia de los profundos cambios físicos, mentales, emocionales, sexuales y sociales con los que el niño debe realizar en forma ostensible el fenómeno de la adaptación.

Al ser un período de transición, el primer problema que plantea la adolescencia es limitar físicamente esta etapa de la vida. En términos generales, cuanto más avanzada es una sociedad desde el punto de vista técnico, más largo es el período de maduración social

del adolescente. En estos países industrializados, el desempeño del rol de adulto exige que se satisfagan ciertas condiciones complejas que corresponden a normas elevadas. Con frecuencia, la necesidad de estudios prolongados para el ejercicio de profesiones especializadas retrasa la edad a la que el joven puede bastarse a sí mismo, pensar en casarse y aportar a la sociedad una contribución positiva. Los límites de la adolescencia han variado a lo largo de los años. En 1972 la Academia Americana de Pediatría los establece entre los 10-13 años y los 20, precisamente cuando cesa el crecimiento físico y la maduración psicosocial. En 1977, la O.M.S. define tres períodos, cada uno de ellos con características diferentes:

1º.- 10-14 años: preadolescencia, pubertad, primera fase de la adolescencia o adolescencia temprana.

2º.- 15-19 años: adolescencia propiamente dicha, segunda fase de la adolescencia o adolescencia tardía.

3º.- 20-24 años: postadolescencia o resolución del proceso de juventud.

Con frecuencia en las publicaciones de la O.M.S. se habla del término "juventud" para designar, a efectos estadísticos, el período situado entre los 15 y los 24 años de edad.

SITUACION ACTUAL.

En la década de los cincuenta el Dr. Roswell Gallagher funda los primeros centros o unidades de adolescentes de la Harvard Medical School y del Hospital Infantil de Boston, estableciendo las bases, modelos y programas de atención a adolescentes. Este modelo tuvo un gran desarrollo en Estados Unidos, y en 1968 un colectivo multidisciplinario, integrado especialmente por pediatras, forman la Society for Adolescent Medicine (SAM), cuyo objetivo era promover la mejor atención médica posible para adolescentes. En 1972 la Academia Americana de Pediatría declara que la responsabilidad del pediatra continua durante el proceso de crecimiento y desarrollo del niño hasta los 21 años, creando posteriormente una Sección de Adolescentes.

Duante el IV Simposium Internacional, auspiciado por la SAM en Sydney en 1987, se crea la International Association for Adolescent Health (IAAH),

con la participación y adhesión de 33 países, entre los que se encontraba España.

Ahora bien, a pesar de estos avances, cabría preguntarse ¿si la asistencia a los adolescentes es una especialidad?, o bien, ¿sólo es necesario tratar ciertos problemas de salud de forma especializada?. La adolescencia hasta hace pocos años, era un "terreno de nadie" en lo que a la atención sanitaria se refiere. Durante tiempo se pensó que era una época de la vida con gran salud. Sin embargo, del análisis de los datos de mortalidad podemos decir que las tasas de mortalidad adolescente representan el 0,90% de la mortalidad general. En 1986 la tasa correspondiente por grupos de la misma edad, es del 0,25 por 1000 para el subgrupo de 10-14 años, y del 0,56 por 1000 para el de 15-19 años. No obstante, es preciso destacar que si bien se ha producido un descenso en las tasas generales de mortalidad, las correspondientes a las edades de la adolescencia han sido las únicas que han aumentado en la última década.

Durante la adolescencia pueden manifestarse o agudizarse muchas enfermedades que comenzaron en la niñez, tales como hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemias, alteraciones osteoarticulares, etc., y van a generarse un número elevado de alteraciones de la conducta tales como drogadicción, delincuencia, suicidio, etc.

El adolescente cuando enferma posee en España un sistema público de Sanidad que le atiende en su concreta patología pero, como afirma Taracena del Piñal, "el adolescente español está prácticamente abandonado en el campo de la prevención sanitaria". La razón que se aduce es que el adolescente no tiene un personal sanitario de referencia al que asistir. Ha pasado del pediatra al médico de zona, el cual ocupándose de su enfermedad concreta, no le ayuda en otra serie de afecciones, muchas veces de mayor importancia. Esta falta de ayuda por parte del personal sanitario viene generada por la ausencia de un verdadero Programa Formativo en sus estudios. Es por ello que creo necesario que en los Curriculum de las Carreras que van a dedicarse al cuidado y fomento de la salud, entre las que se incluye la Enfermería, sería imprescindible incluir Programas que vayan encaminados a considerar los cuatro puntos siguientes:

1º.-Un buen conocimiento de las características normales de la adolescencia, tanto físicas, psíquicas y

sociales, insistiendo de manera específica en el desarrollo puberal.

2º.-Revisión y puesta al día de la Patología dominante en esta edad. Estudiando de manera más específica los temas de nutrición, obesidad, crecimiento, desarrollo, problemas ginecológicos-actividad sexual, alteraciones emocionales, etc.

3º.-Adecuación de los valores de los exámenes complementarios a las alteraciones ocurridas en la adolescencia y sus indicaciones. Adecuar las enseñanzas que sobre Promoción de Salud y Prevención realiza la enfermera pediátrica en otras edades a las correspondientes a ésta. Acompañados de un buen entrenamiento en los exámenes de la salud del adolescente, correlacionándose con la salud de la comunidad en la que está inmerso.

4º.-Es evidente que la Educación Sanitaria a las madres ha conseguido la promoción de la salud de nuestros lactantes, con la disminución de la mortalidad infantil. Sin embargo, esta situación no es extrapolable al adolescente, en donde la familia y la sociedad desconocen de manera importante todas las características normales y por supuesto sus problemas. Es por ello que el adolescente español necesita una atención planificada y eficaz por parte de los profesionales de la salud, para no sólo tratar, sino prevenir su importante patología. Actualmente la asistencia al adolescente se plantea en una doble vertiente:

4.1.-La asistencia hospitalaria, realizada por un equipo multidisciplinario (psiquiatras, pediatras, ortopedas, cirujanos, enfermeras, etc.) localizado en los correspondientes Servicios de Pediatría, pero aislados de la asistencia al niño propiamente dicho.

4.2.-La asistencia primaria realizada por un sólo profesional, que idealmente será el pediatra. Este adoptará el mismo trabajo que cuando cuida a los niños, pero variando sus objetivos, pues ahora la patología a tratar y prevenir será diferente.

IMPORTANCIA.

1º.-La importancia social de la adolescencia es triple. Por un lado tenemos el punto de vista econó-

mico. Por el cual este grupo etario se ha convertido en objetivo de la publicidad y el marketing. El adolescente actual, a diferencia del de hace pocos años, posee cierto poder adquisitivo y puede integrarse en el consumismo moderno. En segundo lugar la adolescencia despierta un evidente interés en los grupos políticos. La mayoría de edad le permite votar y además, por su facilidad en caer en ideales demagógicos, fácilmente serán manejados por grupos de presión.

Tanto el carácter económico como político derivan del evidente poder demográfico que la adolescencia tiene hoy día. Varios fenómenos jalonan la "explosión demográfica" mundial, como son: el descenso del índice de mortalidad, el aumento de la tasa de natalidad en países subdesarrollados, aumento de la expectativa de vida y un envejecimiento de la población. El número total de sujetos de 10 a 19 años en 1991 en España se estima en 6.413.621, lo que representa el 16% del total de la población española, correspondiendo un 51,20% a adolescentes varones (FIGURA 1). La esperanza de vida media al nacer ha ido aumentando progresivamente. Y este hecho, que afecta a toda la población, incide también naturalmente en los adolescentes. Pero siempre, y en todos los casos, con guarismos más favorables para las chicas que para los varones. La evolución para las edades de la adolescencia ha pasado de una esperanza de vida de 46, 42 y 39 años para las edades de 10, 15 y 20 años en 1900, a 67, 62 y 57 para las mismas edades en 1980. Es decir, se ha alcanzado una esperanza de vida superior, de más del doble, al nacer y de más de 20 años en la casi totalidad de los casos en las edades de la adolescencia.

2º.-La importancia sanitaria de la adolescencia deriva del mejor conocimiento actual de las características fisiológicas y patológicas de la misma. Además la presión asistencial es mayor; hay un aumento progresivo de la demanda de prestaciones sanitarias a todos los niveles, por la extensión del concepto global de salud. Por último, los adolescentes, como veremos posteriormente, tienen una patología propia generada por sus especiales características de desarrollo y por su modo o estilo de vida, como los accidentes de tráfico o los deportivos, o por las características de su subcultura, como el consumo de drogas y la actividad sexual, lo que exigirá una especial atención por los profesionales de la salud

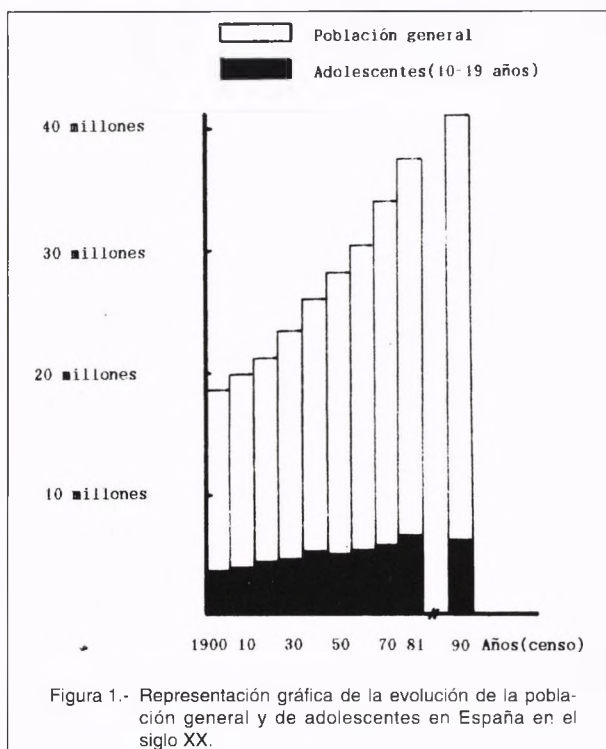
CARACTERÍSTICAS NORMALES.

De forma somera, por ser objeto de estudio más profundo en otros capítulos, vamos a considerar las dos características fundamentales de la adolescencia normal:

1º.-CAMBIOS FÍSICOS:

Estos se manifiestan por el crecimiento físico y la maduración sexual, reflejo de la "activación" de todo el sistema endocrino, donde a partir de estímulos cerebrales e hipotalámicos aumentan las gonadotropinas hipofisarias, con posterior estimulación gonadal y secreción de las correspondientes hormonas sexuales que actuando sobre los órganos dianas determinarán el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, poniéndose en marcha la producción de óvulos y espermios, así como el típico "brote" o aceleración del crecimiento puberal.

Estos cambios tienen una secuencia conocida: un comienzo diferente en ambos sexos, media de 11 años en niñas y 13 años en los varones. El brote de crecimiento aparece en las niñas 1 año después, disminuyendo antes que el de los varones. En el niño aparece el pico de crecimiento algo más tarde que el de las chicas, aunque al final alcanzan una talla y una fuerza muscular mayores.



El desarrollo sexual está actualmente objetivado mediante los ya clásicos estudios de maduración de Tanner, el cual establece cinco estadios en dicha maduración. Tanner demuestra el fenómeno de la tendencia secular del crecimiento, por el cual las generaciones actuales son más altas que las anteriores, pero también maduran sexualmente antes.

Todo el conjunto de cambios físicos y sexuales son fácilmente objetivables por medio de técnicas antropométricas, de madurez ósea y sexual. Normalmente la edad cronológica corresponderá a la edad ósea y grado de madurez sexual. Sin embargo todos los cambios físicos son vividos por el adolescente con enorme ansiedad en tanto que le hacen sentirse "diferente" de los demás. Aquí el enfermero juega un extraordinario papel preventivo, pues, en primer lugar, debe diferenciar estos cambios normales, a pesar de su intensidad, de los patológicos. Y en segundo lugar, tranquilizando con explicaciones claras al adolescente sobre los mismos y sobre todo cuando aparezcan retrasos, puramente cronológicos, que no dejan de ser variaciones de la normalidad.

2º.-CAMBIOS PSICOSOCIALES:

Estos cambios se desarrollan íntimamente con los cambios físicos. En relación a los cambios psicosociales, aunque todos evolucionan como un conjunto, podemos distinguir cuatro:

2.1.-La construcción de la propia imagen: los profundos cambios físicos, incluidos los sexuales, junto con la variabilidad individual de los mismos deben ser asimilados por el adolescente. Esta asimilación implica reconocer el rol sexual que le determina su sexo. El adolescente se identificará con un modelo ideal, que generalmente se elaboró durante su niñez, y en el que influyó de forma importante su familia. El joven tiene diversos problemas de ajuste consigo mismo y con la sociedad. Estos problemas se manifiestan por el oposicionismo del adolescente a su familia, generando conflictos en torno a problemas diversos. En estos momentos los padres deben adoptar una actitud positiva, sabiendo deslindar los aspectos trascendentes de los superfluos.

Las alteraciones más frecuentes relacionados con disturbios de esta construcción de la propia imagen son variados, destacando los nutricionales, como son las dietas extrañas y la anorexia nerviosa.

2.2.-Maduración emocional: la anterior crisis de identidad, en la que el adolescente busca plenamente el encuentro de sí mismo y en muchos aspectos la rotura de patrones familiares y sociales, se manifiesta por una dificultad en la comunicación con los adultos. Esto determina con frecuencia estados subdepresivos, que se manifiestan por un abigarrado cortejo de síntomas funcionales, trastornos psicosomáticos y del comportamiento. Estos estados deben tenerse en cuenta, pues pueden evolucionar a conductas autoleivas e incluso al suicidio.

2.3.-Maduración intelectual-cognitiva: en este sentido el adolescente intelectualmente presenta un pensamiento abstracto, donde, junto con la capacidad de establecer hipótesis y valorar distintas posibilidades ante una determinada situación, es capaz de deducir. Su pensamiento es ya científico, racional y sintético. El adolescente piensa por sí mismo, filosofa y sabe que sabe. Esto se manifestará en la gran capacidad de discutir que poseen. Continuamente expresan, con gran ardor en la mayoría de las ocasiones, sus ideas de numerosos hechos, política, religión, sexo, etc. Estas cuestiones le preocupan mucho más que las propias materias que deben estudiar, no siendo raro que origine con frecuencia bajos rendimientos escolares e incluso fracasos en sus estudios.

2.4.-Adquisición del papel de adulto y progresiva independencia: en la actualidad vivimos una época en que la madurez física y sexual se alcanza muy rápidamente, pero la integración en la sociedad, con el rol de adulto correspondiente, se obtiene más tardíamente, con lo que el adolescente alcanza más tarde su independencia. Esto hace que el joven se encuentre ligado a la familia durante un tiempo largo, lo que crea conflictos y una serie de reacciones de desajuste familiar que se manifiestan por el mal uso del ocio, drogadicción, delincuencia o conductas antisociales.

De todo lo anterior, parece deducirse que la adolescencia es una edad de crisis, en la cual los trastornos de conducta ocupan un lugar atribuible a la propia edad. Es decir, de cierta forma, lo anormal en la adolescencia sería ser normal. Sin embargo, esta aseveración es falsa. Numerosos trabajos destacan que la idea de que los adolescentes son personas infelices, con una baja estima personal, con serios problemas para controlar sus cambios de humor, con dificultades en las relaciones interpersonales y familiares y con un alto grado de confusión en su orientación voca-

cional y profesional, no coincide con la imagen que de sí mismos tienen los propios adolescentes.

Las consecuencias de tener esta idea falsa son múltiples de un lado se meten en el mismo saco a todos los adolescentes, los normales y los inadaptados, y por otro lado la sociedad ofrece a los adolescentes una imagen conflictiva de sí mismos, con la cual están llamados a identificarse y al mismo tiempo no proporcionan las ayudas necesarias a aquellos individuos que realmente lo necesitan.

El enfermero debe pensar primero en el adolescente como persona y después como adolescente. La identificación de un problema debe hacerse en función de las características del desarrollo del niño, desde el embarazo hasta su edad actual, y no exclusivamente en función de las necesidades de su edad. Es decir, las características individuales se mantienen a lo largo de las diferentes etapas del desarrollo del niño y deben ser evaluadas a la hora de prestar cuidados al adolescente.

PATOLOGIA PREVALENTE.

Podemos clasificar la Patología de los adolescentes, bien siguiendo el esquema clásico de las enfermedades por aparatos y sistemas, ó bien por un criterio cronopatológico (TABLA I).

1º.-Destacan un primer grupo de enfermedades que podemos considerar como PROPIAS O PRIMARIAS DE LA ADOLESCENCIA. Estas afecciones son consecuencia de las características típicas y del estilo de vida de esta edad. Destacan: afecciones ortopédicas, como la escoliosis y la epifisitis, traumatismos deportivos, sorderas producidas por los "walkies" o las discotecas; endocrinopatías como el bocio o la ginecomastia; alteraciones funcionales ginecológicas como la amenorrea y la dismenorrea. Por último, entre estas afecciones somáticas pueden surgir tumores.

Pero también existen problemas conductuales y/o psicológicos primarios en la adolescencia. Entre ellos destacan la drogadicción, delincuencia y la anorexia nerviosa.

1.1.-La drogadicción y la delincuencia: es una de las conductas psicopatológicas más frecuentes en

I.-PROBLEMAS PRIMARIOS DE LA ADOLESCENCIA:

a) Orgánicos:

- Traumatológicos: escoliosis, epifisitis, traumas deportivos.
- Endocrinológicos: bocio.
- Dermatológicos: acné.
- Infecciosos: hepatitis, ETS.
- Ginecológicos: amenorreas, disfunción menstrual, dismenorreas.
- Tumores.

b) Conductuales y/o psicológicos:

- Abuso de drogas. Intoxicaciones.
- Problemas de imagen corporal. Anorexia nerviosa.
- Fracaso escolar y dificultades de aprendizaje.
- Delincuencia.

II.-PROBLEMAS QUE SUFREN MODIFICACIONES CUANTITATIVAS O CUALITATIVAS DURANTE LA ADOLESCENCIA:

a) Orgánicos:

- Tumores.
- Enfermedades crónicas.
- Caries.

b) Conductuales y/o psicológicos:

- Accidentes de tráfico.
- Embarazo, aborto.
- Retraso mental.
- Depresiones, neurosis, psicopatías.
- Suicidio.

III.-PROBLEMAS QUE SE ORIGINAN DURANTE LA ADOLESCENCIA:

- Obesidad.
- Úlcera duodenal.
- Hipercolesterolemia.
- Alcoholismo.

TABLA I.-PRINCIPALES PROBLEMAS DE SALUD EN LA ADOLESCENCIA.

estas edades. Es un fenómeno que como afirma Castell Cuixart "está alcanzando su mayoría de edad, a un nivel que desborda la actuación estrictamente familiar y social, convirtiéndose en una situación histórica con pleno derecho y amplia base cultural, y características de enraizamiento endémico mundial, cuya proyección en las futuras generaciones es de difícil previsión". La mayoría de los jóvenes consumidores poseen el denominador común de poseer una personalidad frágil fruto de unos condicionamientos familiares específicos, entre los que destacan la falta de comunicación y un ambiente hostil, con una falta de estímulos positivos a la educación y desarrollo social del joven. Por ello son los jóvenes con menor

ambición, menor motivación y menor éxito en la escuela. Presentan comportamientos antisociales más frecuentemente que otros jóvenes. Su situación en el seno de la familia es continua fuente de incertidumbre y de frustraciones. La visión de los padres sobre ellos es muy desvalorizante.

Estos antecedentes socio-familiares van a determinar progresivos contactos con la droga que irán desde el simple usuario de la droga, hasta la dependencia a las mismas o drogadicción propiamente dicha. Es decir en un primer momento, y siempre bajo el mismo estímulo, pero sin regularidad en el tiempo, el joven usará la droga. Es el caso del estudiante que

toma anfetaminas sólo cuando se va a examinar. Posteriormente abusará de las drogas ante diferentes estímulos. Usará anfetaminas no sólo cuando se examina, sino también en una competición deportiva. Y por último llegará a la drogadicción, caracterizada por el consumo de drogas con una regularidad en el tiempo, es decir, uso permanente y compulsivo de drogas.

El enfermero debiera conocer estos niveles de contacto, así como la cronología de las etapas de la drogadicción (TABLA II) y, sobre todo, los signos de alarma y rituales de iniciación a la drogadicción. (TABLA III).

Dentro de la prevención de este problema destaca la necesidad de estudios epidemiológicos periódicos en la población infanto-juvenil escolarizada como medio de detección de la población en riesgo; futuros inadaptados, marginados y drogadictos, con una coordinación entre las distintas instituciones y entidades relacionadas con la salud escolar y adolescente. Todo ello debe llevar a una detección precoz de trastornos conductuales en el adolescente.

1.2.-Anorexia nerviosa: esta grave afección deriva de la incapacidad para reconocer su propia imagen. Se da en adolescentes preferentemente del sexo femenino, y se caracteriza por un intento de evitar llegar a ser adulta, quiere volver a la niñez, pues en esta edad conocía y asumía su esquema corporal, y así evitar las "complicaciones" del rol sexual que le ha tocado. En su origen se han implicado teorías psicológicas e incluso neuro-endocrinas. Lo cierto es que se reconocen una serie de características personales premórbidas (TABLA IV) y familiares (TABLA V). Los criterios diagnósticos establecidos en 1972 por Feighner y cols. siguen vigentes (TABLA VI).

La secuencia clínica es muy semejante en todos los casos: suele tratarse de una joven de unos 14-15 años que comienza a perder peso, y en la que destaca una típica conducta alimentaria con el uso de dietas extrañas, fundamentalmente hipocalóricas. Si bien no es constante, la amenorrea irrumpe en el cuadro. La dieta determina una evidente malnutrición que determina un extraordinario adelgazamiento y una alteración de las faneras (pelo y uñas), sin caída del vello pubiano. La conducta alimenticia es compleja. Destaca la pasión

<p>1ª ETAPA:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Anterior al primer contacto. -Edad: doce años de media. -Conflictividad familiar. -Inadaptación escolar. <p>2ª ETAPA</p> <ul style="list-style-type: none"> -Primer contacto (inicio con tabaco y alcohol). -Edad: a partir de doce años. -Duración: siete años de media. -Aumento conflictividad familiar. -Fracaso escolar. 	<p>3ª ETAPA:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Primer contacto con heroína. -Duración: tres años de media. -Vida marginal. -Problemas policiales. <p>4ª ETAPA:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Busca de ayuda rehabilitadora.
---	--

TABLA II.-CRONOLOGIA DE LAS ETAPAS DE LA DROGADICCIÓN.

<ol style="list-style-type: none"> 1.-Consumo regular e importante de tabaco. 2.-Consumo regular e importante de alcohol. 3.-Ingestión frecuente de fármacos estimulantes (p. ej. anfetaminas). 4.-Expresión de aburrimiento permanente. 5.-Actitud tolerante al uso de drogas ilícitas. <p style="text-align: center;">TABLA III.-SIGNOS DE ALARMA DEL NIÑO QUE VA A LA DROGADICCIÓN.</p>

- 1.-Adolescentes inteligentes, vivaces y buenas estudiantes.
- 2.-Minuciosas y perfeccionistas, hiperactividad paradójica.
- 3.-Tipo especial de escritura: ordenada, comprimida, ortografía y sintaxis muy correctas.
- 4.-Emocionalmente frías, carácter obstinado y terco, ciertos rasgos de hipocresía y rigidez comportamental.
- 5.-Independientes y con tendencia a tiranizar a los que les rodean. En la niñez son tímidas e inhibidas.

TABLA IV.- CARACTERISTICAS PERSONALES PREMORBIDAS EN LA ADOLESCENTE CON ANOREXIA NERVIOSA.

- 1.-Excesiva tolerancia del ambiente familiar a los síntomas que presenta la adolescente anoréxica.
- 2.-Excesiva dependencia materna.
- 3.-Celotipia fraterna.
- 4.-Padre con frecuencia obsesivo. Escasa relación del mismo con la paciente.
- 5.-Madre insatisfecha o deprimida. .
- 6.-La familia es básicamente aburrida y ritualista, aunque de aspecto homogéneo.

TABLA V.- CARACTERISTICAS DE LA FAMILIA DE LA ADOLESCENTE CON ANOREXIA NERVIOSA.

- 1.-Inicio de la enfermedad antes de los 25 años.
- 2.-Anorexia con pérdida de peso de al menos el 25% del peso inicial.
- 3.-Actitud extremadamente perturbada en todo lo que concierne al peso, al comer o a la alimentación en general. Temor intenso a volverse obesa, que no se atenúa con el adelgazamiento progresivo.
- 4.-Ninguna enfermedad física a la que pueda atribuirse la anorexia y la pérdida de peso.
- 5.-Ningún trastorno psiquiátrico conocido (del tipo de psicosis maníaco-depresiva, esquizofrenia, neurosis obsesiva o fóbica).
- 6.-Existencia por lo menos de dos de las manifestaciones siguientes: amenorrea, hirsutismo, bradicardia, períodos de hiperactividad, episodios de bulimia, vómitos (a menudo provocados).

TABLA VI.- CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA ANOREXIA NERVIOSA, SEGUN FEIGHNER Y COLS. (1972).-

con que defiende "su dieta", suele dedicarse a los quehaceres culinarios, sirve la comida, esconde alimentos, presenta saciedad en cuanto comienza a comer, etc. A

pesar de este cortejo clínico niega su enfermedad a pesar de estar en caquexia, lo que justifica de muchas formas, pero sobre todo, afirmando que su actividad

no decae, lo que es cierto (hiperactividad paradójica). El cuadro evoluciona en un tiempo variable. Fallecen del orden del 5%, siendo raro el suicidio.

Los cuidados de estos enfermos es doble: mejorar su estado somático (nutricional) y modificar los trastornos psíquicos. La prescripción de una dieta correcta, normalmente entre 1500 y 3000 calorías, la medicación orexígena, así como medicamentos que le provoquen la reaparición de la menstruación son fundamentales. La enfermera es un miembro clave de la fase de evaluación y cuidados de estos pacientes, destacando entre sus funciones las siguientes:

a).-Informar del comportamiento del paciente en relación a la comida. (TABLA VII).

b).-Seguimiento del enfermo en relación a la dieta prescrita, control que necesariamente incluye pesar al joven diariamente.

c).-Normalizar las relaciones y la comunicación entre padres y paciente. Muchos de estos enfermos presentan una clara represión en su intento de independizarse de su familia.

d).-Establecer una relación normal con el paciente, y de este con el resto de pacientes. Esta relación será constructiva.

e).-Control y evaluación de los diferentes signos físicos y síntomas asociados con la anorexia nerviosa, por ejemplo, adelgazamiento, estreñimiento,

amenorrea, hipotermia, hirsutismo, bradicardia, hipotensión, piel seca, cabello quebradizo, edemas, etc.

f).-Procurar la reanudación gradual de la actividad física propia de la edad del paciente y reconocer las señales internas de fatiga.

2º.-Hay un segundo grupo de enfermedades en la adolescencia en el que se incluyen aquellos PROBLEMAS QUE SUFREN MODIFICACIONES DURANTE LA ADOLESCENCIA (TABLA I). De entre los problemas orgánicos, los más importantes son las enfermedades crónicas, tales como la obesidad, caries dental, diabetes, úlcera gastro-duodenal, colitis ulcerosa, etc., no olvidando el inicio de la patología cardiovascular, pues los factores de riesgo de enfermedad coronaria, que ya se iniciaron en la niñez, pueden ahora acentuarse por medio de dietas hipercalóricas e hipergrasas, tabaquismo, alcohol, etc.

Igualmente existen otra serie de situaciones conductuales y/o psicológicas que, o bien aumentan alarmantemente en su frecuencia global a esta edad, como los accidentes de tráfico o la conducta suicida, o bien se agravan sus posibles consecuencias, como el aborto, el embarazo no deseado, las enfermedades psíquicas o el retraso mental. Me gustaría detenerme en dos de ellos: el embarazo no deseado y el suicidio.

2.1.-El embarazo en la adolescencia: en España han disminuido todas las tasas de fecundidad en todos los grupos de edad, excepto en las mujeres de

- 1.-Toma diaria de alimentos: anotando cantidad y tipo de comida ingerida, cantidad de calorías, alimentos que le gustan y alimentos que no le gustan.
- 2.-Hábitos y comportamientos asociados con la comida, con los alimentos y con la manera de comer (p. ej. expresión de pérdida de apetito, aversión a ciertos alimentos, disgusto al pensar en la comida, ocultación de alimentos, sentimientos de culpabilidad después de comer, vómitos autoinducidos, etc.).
- 3.-Los sentimientos y la actitud del paciente con respecto al hambre, la pérdida y el mantenimiento de peso o ambas cosas (p. ej. todo lo relacionado con el ideal de la esbeltez).
- 4.-Actividades, relaciones y hábitos del paciente (por ej., interés y capacidad de participar en actividades apropiadas a su edad, de la vida diaria; afectos, sentimientos relativos a la autoimagen, relación con los padres, con los compañeros, con los miembros del equipo sanitario).

TABLA Nº VII.-NORMAS DE VALORACION DEL COMPORTAMIENTO DEL ADOLESCENTE CON ANOREXIA NERVIOSA EN RELACION A LA COMIDA.

edades entre los 15 y 19 años, en el que, por el contrario, ha aumentado. El incremento de la tasa de fecundidad en la adolescencia es tanto mayor cuanto menor es la edad de la madre. Este hecho ha sido también observado en otros países desarrollados. A nivel mundial se considera que 1 de cada 5 nacimientos, y 1 de cada 3 abortos se dan en adolescentes de menos de 20 años. La tasa de ilegitimidad (número de nacimientos ilegítimos por 1000 mujeres solteras) refleja mejor la tendencia de nacimientos en la adolescencia que las tasas de partos. Las tasas de ilegitimidad en mujeres de 15-19 años aumentó del 12,6 en 1950, al 22,4 en 1970. En la última década se ha observado un incremento notable de la actividad sexual a una edad más precoz. Según datos de 1971 aportados por Kartner y Zelnick, recogidos en una revisión realizada por Kreutner, en los años setenta el número de adolescentes solteras sexualmente activas había aumentado del 14% a los 15 años a un 46% a los 19 años. Cinco años más tarde, el incremento de la actividad sexual en chicas adolescentes solteras había sido del 30%.

Las causas que motivan este incremento del número de embarazos es variada (TABLA VIII). Actualmente asistimos a una menarquia anticipada que expresa una madurez sexual acelerada. La menarquia se sitúa hoy entre los 12,5 y 13 años, en comparación con una media de 14 años hace 100 años. Esto no es más que una consecuencia de la conocida tendencia secular del crecimiento y desarrollo infantil. Pero además de esto, existen un conjunto de características psicológicas y sociales que explican el fenómeno, entre los que destacan ciertas alteraciones del patrón de comportamiento afectivo-sexual de los jóvenes derivados de problemas familiares; ignorancia en cuanto a los métodos contraceptivos y dificultad para acceder a los Centros de Planificación Familiar; estereotipos dominantes étnico-económicos-culturales (bajo nivel económico, tradiciones étnicas, bajo

nivel educativo, etc.), así como factores psico-sociales, como el buscar el embarazo como símbolo de su madurez o incluso de rebelión ante unos padres muy severos o restrictivos.

Las consecuencias del problema son evidentes:

a).-Un incremento de la morbi-mortalidad neonatal, sobre todo en las adolescentes muy jóvenes (menos de 16 años). Estas chicas tienen mayores posibilidades de preeclampsia, parto prematuro y tener neonatos de bajo peso, que las mujeres de 19 años o más. Se han señalado como problemas potenciales en estos niños un nivel inferior de desarrollo físico y mental, junto con un mayor riesgo de malos tratos. Un elevado porcentaje de estos embarazos son no deseados, con lo que ello conlleva en el incremento de la tasa de abortos.

b).-El llamado "síndrome de fracaso" de la madre adolescente, descrito después de una gestación y parto no deseado, caracterizado por una incapacidad para completar las funciones propias de los adolescentes, imposibilidad habitual para finalizar los estudios iniciados, fracaso para constituir una familia equilibrada, dificultad para conseguir empleo, dependencia económica a la familia e imperfección para conseguir el mejor desarrollo psicológico y neurológico de sus hijos.

La prevención de este grave problema de Salud Pública es triple (TABLA IX). De todas las medidas una de las más importantes es el de la Educación Sexual. La enseñanza sexual integrada en otras áreas escolares (Biología, Ciencias Naturales, Ciencias Sociales, etc.) es teóricamente el método educativo ideal, ya que impide el que lo sexual sea visto como algo especial y facilita el diálogo entre profesores y adolescentes, dando una visión más completa del tema. Esta Educación Sexual debe realizarse con

- 1.-Menarquia anticipada.
- 2.-Modificaciones del patrón del comportamiento afectivo sexual.
- 3.-Ignorancia o dificultad al acceso a una educación sexual.
- 4.-Estereotipos dominantes: étnicos-económicos-culturales.
- 5.-Factores psicosociales.
- 6.-Estructura social actual.
- 7.-Edad

TABLA VIII.-CAUSAS DEL AUMENTO DE EMBARAZOS EN LAS ADOLESCENTES.

plena coordinación entre profesores y padres, con el fin de no establecer elementos de información antagónicos y contradictorios. Los contenidos a impartir en los Programas de Educación Sexual serán amplios, abordando los aspectos más importantes (TABLA X).

El papel del enfermero comprenderá el de un profesional de la salud, el de un amigo y consejero, informando y contribuyendo a la mejor solución final para cada paciente; informará acerca de los riesgos, aconsejará sobre las medidas que debe tomar durante la gestación y período perinatal, así como atenderá cuidadosamente la evolución de los niños (relación "madre e hijo").

2.2.-El suicidio: según las estadísticas oficiales, el fenómeno suicidario (suicidios más tentativas) se halla en descenso en la población española considerada globalmente, lo que es cierto también para los menores de 20 años hasta la década de los setenta, en que parece que se detecta una tendencia al alza, hecho que no tiene correspondencia en la población a partir de los 20 años (TABLA XI y XII).

La edad de los 11 años es la del "lanzamiento" del suicidio infanto-juvenil (cuando empiezan a aparecer las primeras concentraciones de casos), detectándose mayores densidades entre los 14 y 16 años, para registrar, finalmente, acusado incremento hacia los 17-19 años. De los suicidios consumados entre 1974

y 1982 por adolescentes, el 74,4% eran varones y, si se tienen en cuenta solamente a los más pequeños (hasta los 12 años inclusive), el porcentaje de sexo masculino ascendía al 92%. Podríamos decir que el suicidio es asunto de varones y tanto más cuanto menores son. Estas cifras cambian si consideramos a los intentos de suicidio. Pues ahora de forma mayoritaria, 85%, predominan las chicas, sobre todo la autointoxicación medicamentosa por vía oral.

Respecto a las causas y los desencadenantes del suicidio, lo primero que debemos es no confundírseles. Podríamos decir que los desencadenantes interviene episódicamente, coyunturalmente, sobre bases causales que actúan permanentemente. Entre los desencadenantes más importantes, o al menos más divulgados, están los problemas escolares y las decepciones amorosas. Respecto a las causas, existen dos grandes grupos: problemas de personalidad, o bien, trastornos de la misma y patología familiar. Ambas causas se interrelacionan en gran medida. Entre los problemas de personalidad destaca la depresión. Ahora bien, un adolescente suicidario no tiene por qué ser un depresivo o un psicótico; es más, la mayoría de las veces no lo es. En la clínica diaria sí se observa que es un joven con problemas psicológicos más ó menos notorios, o, como muchos autores afirman, que su entorno es más ó menos capaz de notar.

Los cuidados de Enfermería del paciente suicida adolescente se incardinan en un equipo multidiscipli-

1.-PRECONCEPCIONALES:

- Educación sexual.
- Prevención anticonceptiva.

2.-PRENATALES:

- Nutrición adecuada.
- Prevención de riesgos ginecológicos.
- Prevención del recién nacido de bajo peso.
- Mantener la escolaridad materna.
- Reducir el temor al parto (educación maternal).

3.-POSTNATALES:

- Favorecer la relación madre hijo desde el nacimiento.
- Informar acerca del desarrollo del niño y de la maternidad.
- Prevención de próximos embarazos. Asistencia social y económica.
- Prevenir el "síndrome de hijo maltratado".

TABLA IX.-MEDIDAS PREVENTIVAS ANTE EL EMBARAZO EN ADOLESCENTES.-

1.-BIOLOGICOS:

- Enseñanza de la Anatomía y Fisiología.
- Preparación de los niños a los cambios que se van a producir en su mente y cuerpo.
- Distinción entre función sexual y reproductora (desarrollo del feto, fisiología del parto, etc.).

2.-PSICOLOGICOS:

- Relaciones afectivas.
- Atracción psicosexual.
- Rasgos diferenciales intersexuales.
- Identidad sexual (ajuste y desarrollo).

3.-SOCIALES:

- Relaciones interpersonales.
- Influencias colectivas.

4.-ETICOS:

- Responsabilidad social.
- Responsabilidad personal (hacia uno mismo, hacia el otro).
- Responsabilidad suprapersonal.

*N.B.: El desarrollo de estos contenidos y su forma de aplicación deberá adecuarse a las distintas edades.

TABLA X.- CONTENIDO A IMPARTIR EN LOS PROGRAMAS DE EDUCACION SEXUAL EN LAS ESCUELAS.

EDAD	TASA
-Hasta doce años incluidos.....	0,04
-De trece a diecinueve años incluidos.....	1,02
-De veinte años en adelante.....	5,54

TABLA XI.- TASA MEDIA ANUAL DE SUICIDIOS CONSUMADOS EN ESPAÑA POR 100.000 SUJETOS DE LA POBLACION DE LA EDAD CORRESPONDIENTE DESDE 1975 A 1980 (AMBOS INCLUIDOS).

AÑO	Menores de 13 años.	De 13 a 19 años.	De 20 años en adelante.	TOTAL
1974	3	34	1.344	1.381
1975	3	43	1.396	1.442
1976	5	35	1.411	1.451
1977	1	35	1.350	1.386
1978	5	46	1.217	1.268
1979	3	50	1.172	1.225
1980	5	59	1.318	1.382
1981	7	50	1.240	1.297
1982	5	60	1.266	1.331
Total	37	412	11.714	12.163

TABLA XII.- SUICIDIOS CONSUMADOS (EN CIFRAS ABSOLUTAS) POR GRUPOS DE EDAD Y POR AÑO (1974-1982).-

nario en el que el pediatra y el psiquiatra infantil serán los encargados de hacer la terapéutica propiamente dicha. El enfermero en el cuidado de estos pacientes tiene cuatro objetivos:

a).-Que el adolescente no exprese, a través de gestos o insinuaciones, verbales o no verbales, sus intenciones suicidas. El paciente debe recobrar, su autoestima, una actitud esperanzada y que sea sincero. En este sentido, el joven debe estar en pijama, retirándole sus ropas de la habitación y así evitar su fuga del hospital. Se examinará la habitación identificando y retirando cualquier objeto potencialmente peligroso. Se aconsejará que el baño y el aseo los realice en un principio en la habitación. En general, las visitas se restringirán, especificando qué persona o personas pueden visitarlos. Todos los procedimientos de enfermería serán explicados, manteniendo un continuo diálogo con ellos, y ayudándoles a expresar sus sentimientos, sobre todo en los casos en que manifieste estrés. El adolescente debe tener siempre la sensación de que se le ayudará cuando lo solicite.

b).-El enfermero debe intentar que los miembros de la familia expresen y reconozcan sus preocupaciones y sentimientos, con lo que experimentarán menos estrés. Debe evaluarse la posibilidad de integrar a los padres en el programa de tratamiento del adolescente. Anotará las relaciones entre pacientes, padres y otros miembros de la familia, por ejemplo, quién le visita, con qué frecuencia, por cuánto tiempo, qué hacen, conducta del paciente con sus padres y respuesta emocional y reacciones del mismo cuando la familia se marcha.

c).-Apoyo al joven cuando esté deprimido.

d).-Por último, es esencial que el paciente exprese sus sentimientos y preocupaciones relacionados con el momento del alta. Con ello conseguiremos que experimente menos ansiedad.

3º.-Por fin, podemos considerar un tercer grupo de afecciones, que englobaría a aquellas ENFERMEDADES QUE SE ORIGINAN DURANTE LA ADOLESCENCIA, SIN TENER RELACION CON LA EVOLUCION NORMAL, SIMPLEMENTE EXISTE UNA COINCIDENCIA CRONOLOGICA (TABLA I). Entre estos procesos destaca el ulcus gastro-duodenal, obesidad, hipertensión arterial, alcoholismo, etc.

NECESIDADES ASISTENCIALES.-

España, a diferencia de otros países de nuestro entorno, lleva un notable retraso en la asistencia de los adolescentes. El interés por el tema surge por vez primera en el VI Simposium Español de Pediatría Social celebrado en Córdoba en el año 1953, en el mismo se realizan varias ponencias en torno a la adolescencia. Posteriormente, y en ese mismo año, la XVII Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría (AEP) dedica la 2ª ponencia a la Medicina del Adolescente. Canalizador de la inquietud que despertaba el tema entre los profesionales españoles fue el Dr. Blas Taracena del Piñal, el cual crea la Sección de Medicina del Adolescente de la AEP en el año 1985. Desde ese año se han celebrado ya cinco reuniones nacionales (Madrid, Murcia, Gerona, Jerez y Alicante).

En algunos hospitales españoles se han creado unidades para adolescentes, aunque es a nivel de la Atención Primaria donde el contacto con estos pacientes es más directo y frecuente. Además la ampliación de la edad pediátrica hasta los 14 años, hace que los pediatras podamos establecer un mayor número de consultas con adolescentes. Ahora bien, ¿están los centros sanitarios, e incluso los profesionales preparados para atender a los adolescentes?. Personalmente pienso que no. En base a esta premisa es preciso la creación de Unidades de Adolescentes. Estas Unidades deben situarse a nivel de asistencia primaria, pues son más asequibles para los jóvenes. De igual forma, y como centro de referencia deben existir Unidades establecidas en los Hospitales, que actuarían como coordinadora de los distintos programas de salud que se establezcan en los centros de Atención Primaria.

El equipo que atienda a los adolescentes debe ser interdisciplinario, pues los problemas que nos van a plantear son variados y complejos. La asistencia de los jóvenes a base de estos equipos reporta notables ventajas para los pacientes y así encuentran respaldo para la atención médica de rutina, de forma que el equipo de la Unidad de adolescentes puede aportar recursos adicionales a la mera visita médica. Por otro lado, si los jóvenes ven que sus problemas médicos, muchos de ellos con un componente psicológico importante, son atendidos por profesionales de la salud mental que se encuentran integrados en el

equipo, lo aceptan mucho mejor que si fueran a una consulta de salud mental independiente. El enfoque en equipo con discusiones y toma de decisiones conjuntas disminuye la conducta de rechazo que muchos adolescentes toman contra los médicos, enfermeras, etc. Por último, el equipo que trabaja en un centro de salud posee mayor capacidad de resolución de problemas, de documentación y de mantenimiento de historias clínicas completas.

Un equipo multidisciplinario es una asociación libre de miembros de distintas disciplinas que prestan servicios a una población compartida, en la que cada miembro trabaja independientemente. Aunque hay una frecuente interacción entre los miembros del equipo, ésta no es una condición necesaria para su trabajo, que a menudo se efectúa en diferentes lugares y suele estar orientado a una disciplina en particular. El equipo interdisciplinario brinda servicios conjuntos dirigidos hacia un determinado problema. Lo que caracteriza a un equipo interdisciplinario es el intercambio regular, sistematizado, de información y la integración de los miembros del equipo. Los equipos interdisciplinarios que atienden a adolescentes pueden ser de dos tipos:

1.-Equipo general que presta asistencia de rutina:

- Profesionales de atención primaria: pediatras, médicos de familia, enfermeros)
- Asistentes sociales.
- Profesionales de salud mental (psiquiatra, psicólogo, especialista educacional).
- Nutricionistas.
- Otros miembros adicionales (sacerdotes, fisioterapeutas, animadores socio-culturales, etc.).

2.-Equipo especializado orientado a problemas:

- Intervención en las crisis.
- Abuso sexual y físico.
- Trastornos nutricionales y alimentarios.
- Enfermedades psicosomáticas.
- Enfermedades crónicas y rehabilitación.
- Drogadicción.
- Asesoramiento sobre duelo y suicidio.

La Sección de Medicina del Adolescente de la AEP ha establecido un conjunto de recomendaciones respecto a las características físicas de las Unidades de Adolescentes. Este hecho es importante, pues no olvi-

demos que el adolescente cuando acude a consulta puede encontrarse con niños y adultos según vaya a la consulta de un pediatra o de un internista, lo que va a ocasionarle rechazo al encontrar que las instalaciones no le son apropiadas. Lógicamente, si la consulta ofrece la privacidad, la comodidad y la conveniencia adecuadas puede no haber necesidad de modificaciones; sin embargo, convendría poseer salas independientes donde el joven se encontrase a gusto.

La asistencia del adolescentes en estas Unidades debe ser de tipo integrador, evitando la asistencia monográfica, por ejemplo asistencia sólo de aspectos relacionados con la planificación familiar. La asistencia integral debe abarcar todos los aspectos físicos, psicológicos y sociales, para lograr así una eficiencia que no se obtendría con la asistencia actual. Para ello es necesario poseer un Programa de Salud adaptado a estas edades como existen otros para distintas edades.

De forma general entre los objetivos principales a desarrollar por el equipo interdisciplinario de la Unidad de Adolescentes destacan los siguientes:

1º.- Evaluación del crecimiento y maduración física, psicológica e intelectual y de la correcta adaptación al medio de los individuos sanos.

2º.- Diagnóstico precoz y tratamiento del adolescente enfermo en el plano somático, psíquico y social.

3º.- Prevención de la patología prevalente.

4º.- Educación sanitaria para alcanzar y conservar la salud, mediante mensajes, folletos, revistas o cualquier material útil e información verbal al joven y su familia durante la visita. Influir en la sociedad para mejorar los lugares de ocupación del ocio y los medios de comunicación.

5º.- Promover la investigación para desarrollar el conocimiento científico en todos los aspectos del proceso de la adolescencia.

6º.- Estas Unidades deben servir para establecer programas para la docencia de pre y postgrado de profesionales que en un futuro se dediquen a la asistencia de adolescentes.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- SILBERT, T J: "Adolescent medicine: The development of a new speciality". *Adolescence*, 1980, 15:469-499.
- 2.- SANCHEZ VILLARES, E y SANCHEZ JACOBS, M: "Delimitación conceptual y contenido de la adolescencia". *Medicine*, 5ª edición, 1991, 85:3265-3268.
- 3.- TARACENA DEL PIÑAL, B: "Mortalidad y morbilidad en el adolescente". *Medicine*, 5ª edición, 1991, 85:3269-3273.
- 4.- SANDERS, J M: "Asistencia sanitaria a adolescentes y adultos jóvenes". *Pediatrics (ed esp)*, 1988, 26, 3:132-133.
- 5.- ROMANOS, A: "Introducción a la problemática de la adolescencia". *MDP Monografías de Pediatría*, 1984, 17:13-16.
- 6.- O.M.S.: "Necesidades de salud de los adolescentes". *Serie de Informes Técnicos de la O.M.S. Ginebra*, nº 609, 1977.
- 7.- MARTINEZ RUBIO, A y SANCHEZ VILLARES, E: "La atención al adolescente". *An Esp Pediatr*, 1987, 26, 3:197-204.
- 8.- TARACENA DEL PIÑAL, B: "Aspectos profesionales de la asistencia al adolescente". *An Esp Pediatr*, 1988, 29, 5 32:116125.
- 9.- TARACENA DEL PIÑAL, B: "El adolescente y el pediatra". *An Esp Pediatr*, 1989, 30, 2:77-78.
- 10.- D'ANGELO, L J y SILBER T J: "Equipos interdisciplinarios", en *Medicina del adolescente*, de McAnarney, E R; Kreipe, R E; Orr, D P y Comerci, G D. Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1994, 245-246.
- 11.- Datos de la Subdirección General de Difusión Estadística. *Area de Información. I.N.E.* 1991.
- 12.- CRUZ, M: "Pediatría y adolescencia". *Arch Pediatr*, 1984, 35: 1-2.
- 13.- BLUM, R: "Global trends in adolescent health". *Jama*, 1991, 265:2711.
- 14.- KREIPE, R E. "Crecimiento y desarrollo somático normal en el adolescente", en *Medicina del adolescente*, de McAnarney E R; Kreipe, R E; Orr, D P y Comerci, G D. Edit. Médica Panamericana. Buenos Aires, 1994, 78-101.
- 15.- HERNANDEZ RODRIGUEZ, G: "Demografía de la adolescencia en España". *JANO*, 1989, 874:57-60.
- 16.- OFFER, D et al: "The mental health professionals concept of the normal adolescent", in Chess and Thomas (eds), *Annual Progress in Child Psychiatry and Child Development*; Brunner/Mazel, New York, 1982, 593-601.
- 17.- GARCIA TORNEL, S: "Características de las unidades a nivel ambulatorio (o como integrar al adolescente en la práctica pediátrica general). Ponencia de la V Reunión Nacional de la Sección de Medicina del Adolescente de la A.E.P. Alicante, Abril de 1994.
- 18.- LONG Jr, W A: "Tratar a los adolescentes: divertido y provechoso". *Contemporary Pediatrics (ed esp)*, 1993, 1:36-41.
- 19.- FERNANDEZ MARTINEZ, C: "El riesgo del embarazo en la adolescencia". *Atenc. Primaria*, 1992, 9:90-98.
- 20.- RUIZ JIMENEZ, M A; MARTINEZ NIETO, J M; RODRIGUEZ MARTIN, A y cols: "Conocimientos sobre aspectos epidemiológicos del S.I.D.A. en los adolescentes gaditanos". *Servicio de Publicaciones de la Universidad de Cadiz*, 1993, 11-104.
- 21.- RUIZ JIMENEZ, M A; ALMENARA BARRIOS, J; RODRIGUEZ MARTIN, A; Y FERNANDEZ GARCIA, J R: "Uso de métodos anticonceptivos en población adolescente". *Rev Esp Pediatr*, 1990, 46, 3:229-232.
- 22.- ALMENARA BARRIOS, J; RUIZ JIMENEZ, M A; RODRIGUEZ MARTIN, A y cols. "El hábito del tabaco en la población juvenil gaditana". *An Esp Pediatr*, 1990, 47:333-335.

- 23.- BRENT, D A: "Suicidio y comportamientos suicidas en niños y adolescentes". *Pediatrics in Rev*, 1990, 10:263-268.
- 24.- LE HENZEY, M F; PERUSSON, O: "Attempted suicide by defenestration in children and adolescents". *Ann Pediatr Paris*, 1993;40:526-531.
- 25.- SCHONBERG, S K: "Drogadicción", en *Medicina del adolescente* de McAnarney, E R; Kreipe, R E; Orr, D P y Comerci, G D. Edit. *Médecina Panamericana*, Buenos Aires, 1994, 1099-1113.

El niño con enfermedad crónica.

CONCEPTO Y FRECUENCIA.-

Como consecuencia de múltiples factores (tecnológicos, demográficos, sanitarios, socio-económicos, psico-culturales, etc.) se observa una incidencia elevada de las enfermedades crónicas, así como un aumento de la supervivencia de los niños que las padecen, lo que ha hecho que la esperanza de sus padres en relación con el futuro de esos niños crónicamente enfermos se haya ampliado.

Actualmente no disponemos de suficientes datos fiables para conocer la incidencia de afecciones crónicas en niños. Este desconocimiento determina problemas a la hora de planificar y organizar los servicios necesarios para tratar a estos enfermos. Así por ejemplo, conocer que una determinada región tiene 70 niños con mucoviscidosis, permitirá a la Administración sanitaria establecer los recursos necesarios para el cuidado de estos enfermos.

Las estimaciones sobre la incidencia de esta patología crónica son muy variables, dependiendo de las definiciones utilizadas, los métodos de estudio y la población investigada. Con frecuencia se dan cifras del 10 al 20% de niños con afecciones crónicas. En España, se presume que cerca de un millón de niños de menos de 15 años padecen algún tipo de enfermedad crónica. Los datos más relevantes que ayudan a conocer la frecuencia de esta patología proceden de los registros oficiales de subnormales e incapacitados, de las revisiones escolares, de las estadísticas hospitalarias, de encuestas prospectivas y retrospectivas y, después de la edad pediátrica, de los reconocimientos médicos a los varones en el servicio militar. Ahora bien, los registros de subnormalidad e incapacidad física recogen los casos más graves que, a su vez, escapan a las revisiones escolares cuando, en el mejor de los casos, éstas se llevan a cabo. La hospitalización pediátrica y la asistencia extrahospitalaria son insufi-

cientes, dada su complejidad y heterogeneidad administrativa. Las encuestas parciales suelen tener un sesgo que le impone la finalidad del investigador. Finalmente, un número considerable de estos niños perecen antes de llegar al servicio militar.

Teniendo en cuenta la falta de homogeneidad en relación a los criterios diagnósticos y de clasificación, así como en las fuentes de datos, la descripción de la situación epidemiológica de la Patología Crónica infantil se debe basar en un concepto y clasificación operativos y en los que se contemple el impacto múltiple que la enfermedad crónica puede tener.

En relación al concepto, podemos decir que la enfermedad crónica ha sido uno de los modos de enfermar que han acompañado la larga evolución del hombre. La consideración patocrónica del enfermar, característica de la Medicina Greco-Romana, define y diferencia por vez primera la patología aguda de la crónica. La aguda se caracterizará por que alcanza su acmé rápidamente y con gran intensidad de los síntomas, en oposición a la crónica, en la que éstas dos características sustanciales, rapidez del curso y tumultuosidad de las manifestaciones eran menos acusadas. Con el paso del tiempo se identificó enfermedad aguda y breve, a diferencia de la crónica que, en sentido estricto, es la que dura mucho tiempo, pero también la que por su propia naturaleza no presenta, desde el principio, vehemencia ni celeridad.

Este concepto se basaba en el supuesto carácter esencial e individual de la enfermedad. Sin embargo, con el advenimiento en el siglo XVII del empirismo y la noción de "especie morbosa", la enfermedad crónica se consideró poco por ser atípica e inespecífica. Cabe destacar al respecto la temprana relación que se suscitó entre las enfermedades crónicas y la noción de "temperamento" y "diátesis" promovida por el vitalismo desde el siglo XVIII al XIX.

Con estas aportaciones nosológicas se advirtió poco a poco que el carácter agudo o crónico no era consustancial con la naturaleza de la enfermedad, pues el mismo padecimiento adoptaba, ocasionalmente, cursos diferentes a los habituales. Igualmente, las enfermedades crónicas podían agudizarse y las agudas cronificarse. Surgen de este modo diversas definiciones: una enfermedad crónica se calificaba de CONTINUA si las manifestaciones patológicas persisten a lo largo de su curso, y DISCONTINUA en caso contrario.

Esta discontinuidad podía presentarse de modo INTERMITENTE, si las interrupciones eran regulares en el tiempo, RECURRENTE si no presentaban esta regularidad, y PERIODICA si el intervalo de aparente salud se prolongaba considerablemente. Los PERIODOS DE LATENCIA, LOS ACCESOS o ATAQUES, LAS EXACERBACIONES y PAROXISMOS y las REMISIONES constituyeron notas sustanciales de la historia natural de la enfermedad crónica, cuyo empleo ha subsistido hasta la actualidad.

Sin embargo, el concepto actual de enfermar infantil se ha gestado gracias a las visiones ofrecidas en el siglo pasado y en el actual por las mentalidades anatomoclínicas, fisiopatológica y etiopatogénica, y más recientemente por las aportaciones psicológicas, sociológicas y ecológicas. El estudio de las lesiones se convirtió en el juez inapelable en la ordenación de las enfermedades. Los hallazgos necrópsicos no permitieron especulaciones en torno a la sintomatología. La ausencia de vehemencia, la duración prolongada y la alteración de la forma o estructura constituyeron la expresión típica de la patología crónica anatomoclínica, el ESTADO MORBOSO CRONICO. En él se incluyen las anomalías del desarrollo morfológico, las inflamaciones crónicas, las neoformaciones, degeneraciones, el almacenamiento anómalo de materiales extraños o propios, las pérdidas o deformidades por traumatismos, quemaduras, etc. Las anomalías ultraestructurales, moleculares, constituyen el límite actual de esta patología.

La mentalidad fisiopatológica, al fijarse en el aspecto procesual del enfermar y en el trastorno funcional, origina el PROCESO MORBOSO o DISFUNCION que, cuando era prolongado y poco tormentoso, se le calificaba de crónico. Los trastornos funcionales crónicos de aparatos, órganos y sistemas ejemplifican ésta perspectiva actualmente extendida a áreas subcelulares.

La investigación de la causa de la enfermedad fue el fundamento de la mentalidad etiopatológica. La persistencia de la causa, ya sea interna (heredopatología) o externa (ambiente), o de la reacción del organismo por anomalía de los mecanismos defensivos justifican el tercer enfoque decimonónico de la enfermedad crónica.

A la hora de enjuiciar la forma de enfermar de un niño, ninguna de las anteriores mentalidades explica-

ban unitariamente el fenómeno morbos. La llamada a la constitución individual y la identificación de diversas diátesis, constituye un intento unitario de explicar el modo de enfermar infantil. El concepto actual de enfermedad crónica infantil, incluye "la alteración habitual o repetitiva de la salud de un niño, que dificulta su crecimiento, su desarrollo y/o funcionamiento en los diferentes aspectos de su vida". Es decir, la patología crónica infantil incluye todas aquellas situaciones caracterizadas por la limitación física, psíquica y social, que reducen las posibilidades del niño por un tiempo prolongado. En lo referente a su duración, y de forma convencional, puede aceptarse como crónico cualquier proceso o estado morbos que persista más de tres meses.

CLASIFICACION.-

Atendiendo al anterior concepto y siguiendo las posibles repercusiones físicas, psíquicas y sociales, la enfermedad crónica en la infancia puede clasificarse del siguiente modo:

1. Enfermedades que evolucionan en forma de episodios paroxísticos:

- Asma.
- Diabetes.
- Epilepsia.

2. Enfermedades que debilitan al niño:

- Mucoviscidosis.
- Hemofilia.
- Cardiopatías.
- Insuficiencia renal crónica.
- Reumatismo crónico.

3. Enfermedades que afectan la apariencia del sujeto:

- Retraso del crecimiento.
- Obesidad.

4. Enfermedades malignas:

- Leucemia.
- Tumores, etc...

De acuerdo con los datos disponibles y de forma sintética podemos decir que la enfermedad crónica más frecuente, excluyendo la obesidad, es el asma (1-5%), destacando también las cardiopatías (0,4%), epilepsia (0,2%) reumatismo (0,08%), mucoviscidosis

(0,06%), diabetes (0,02%), insuficiencia renal (0,001%) y hemofilia (0,001%). De forma más precisa podemos destacar el estudio más extenso realizado por Gortmaker y Sappenfield en Estados Unidos en 1984. (TABLA I).

A título orientativo, merece tenerse en cuenta algunos datos al respecto:

1º.-Los casos más graves de subnormalidad e incapacidad física suelen representar alrededor del 1% de todos los niños. De estos deficientes mayores, la mitad son de naturaleza física, y el resto, de naturaleza psíquica. Entre las deficiencias físicas predominan las cardiopatías congénitas, las anomalías de miembros, los trastornos sensoriales y las anomalías del sistema nervioso, especialmente la espina bífida. Entre los trastornos mentales, la parálisis cerebral, el síndrome de Down y la epilepsia, van a la cabeza. Conviene tener en cuenta que muchos de estos procesos presentan una elevada mortalidad, de ahí que la incidencia de los diferentes procesos varían en relación a la edad que consideremos. De este modo, el 16 por 1000 de nacidos vivos están afectados de una malformación congénita grave, mientras que a la semana de vida sólo representan el 13 por 1000, por el fallecimiento de los casos más severos. De este 16 por 1000 nacidos vivos, 4,5 padecen cardiopatías; 3,8 anomalías del sistema nervioso central y 2,8 malformaciones del tracto digestivo. Las malformaciones congénitas menores representan el 33 por 1000 de todos los nacidos vivos.

2º.-En la edad escolar la situación varía y la variabilidad es grande. Destacando, como indicamos anteriormente, la obesidad, el asma, las cardiopatías y la epilepsia. En relación al impacto de estas enfermedades crónicas sobre los Servicios de Salud y en comparación con otros procesos de salud no crónicos, se conoce por ejemplo que entre los 0 y 4 años, la mortalidad por asma es sólo del 0,1% frente al 3,6% por accidentes de tráfico; mientras que la estancia hospitalaria supuso en el caso del asma el 2,7% frente al 7,0% de los accidentes de tráfico o el 2,3% de los tumores malignos.

3º.-Una amplia variedad de influencias sobre las tasas de incidencia y supervivencia contribuye a que estas estimaciones sean aproximadas. Por ejemplo, se sabe que un simple cambio en la distribución de edades de mujeres embarazadas puede influenciar

Frecuencia estimada de enfermedades y afecciones crónicas en niños, edades de 0 a 20 años en los Estados Unidos, 1980.

AFECCION	PREVALENCIA ESTIMADA POR 1000	RANGO ESTIMADO DE PREVALENCIA POR 1.000
Artritis.....	2,2	1,0- 3,0
Asma	38,0	20,0-53,0
Autismo.....	0,44	0,4-0,5
Lesión sistema nervioso central:		
-Lesión traumática.....	0,05	-
-Parálisis	2,1	2,0- 2,3
Insuficiencia renal crónica	0,080	-
Labio leporino/Fisura pala-		
tina.....	1,5	1,3- 2,0
Cardiopatía congénita.....	7,0	2,0- 7,0
Fibrosis Quística.....	0,20	
Diabetes mellitus	1,8	1,2- 2,0
Síndrome de Down	1,1	-
Alteraciones audición.....	16	-
-Sordera.....	0,1	0,06-0,15
Hemofilia	0,15	-
Leucemia*	0,11	-
Retraso mental.....	25,0	20,0-30,0
Distrofia muscular	0,06	-
Defectos tubo neural	0,45	-
-Espina bífida	0,40	-
-Encefalocele	0,05	-
Fenilcetonuria	0,10	-
Enfermedad células falcifor-		
mes.....	0,46	-
Crisis convulsivas.....	3,5	2,6- 4,6
Alteraciones visuales	30,0	20,0-35,0
-Alteración agudeza	20,0	-
-Ceguera.....	0,6	0,5- 1,0

*Leucemia: Leucemia Linfocítica aguda.

TABLA I: PRINCIPALES ENFERMEDADES CRONICAS EN POBLACION DE ESTADOS UNIDOS, AÑO 1980.

en la frecuencia de síndrome de Down al nacimiento. Los efectos teratógenos de algunas drogas pueden influenciar la incidencia, como es el caso de las anfetaminas y las cardiopatías congénitas. La frecuencia puede disminuir mediante la selectiva terminación del embarazo, utilizando, por ejemplo, amniocentesis en el caso de síndrome de Down y el screening de alfafetoproteína en los casos de espina bífida.

4º.-Un fenómeno de especial interés en la Patología Crónica infantil es el aumento de la supervivencia de estos niños. En efecto, en contraste con las tasas de incidencia y frecuencia al nacimiento, relativamente estables, las estimaciones de supervivencia en niños con variedad de enfermedades crónicas han mostrado un considerable cambio a lo largo del tiempo. Algunos de estos cambios están bien documentados como son: supervivencia aumentada aproximadamente siete veces a la edad de 21 años en pacientes con mucoviscidosis en Suecia, 1950 a 1960; supervivencia aumentada dos veces a edades de 4 a 8 años en niños con espina bífida, en relación antes y después de la posibilidad de tratamiento quirúrgico. Con los tratamientos actuales, los niños con leucemia linfocítica aguda, en otro tiempo mortal, permanecen en remisión total a los 3 años en el 50% de los casos. Aumentos de supervivencia del doble a siete veces se han comprobado recientemente para ciertas cardiopatías congénitas. Los avances terapéuticos han permitido una mayor esperanza de vida en niños con insuficiencia renal crónica. Estos cambios en la supervivencia influyen directamente en los cálculos de la frecuencia; en aquellas enfermedades en que no se hayan comprobado cambios de frecuencia al nacimiento, el que se duplique la tasa de supervivencia a la edad adulta sin remisión de la enfermedad, dará lugar a una duplicación de la frecuencia de población. Además, este aumento en la supervivencia tendrá el efecto de producir más niños mayores con estas enfermedades crónicas.

De este análisis se desprende que las prevalencias de algunas enfermedades crónicas infantiles han aumentado de forma llamativa en las últimas décadas. Sin embargo, es importante tener en cuenta que hay un límite más alto al aumento en la frecuencia, entre niños que el que puede dar lugar a la supervivencia aumentada. Cuando la frecuencia al nacimiento es constante, la supervivencia hasta la

edad adulta permanece estable en el cien por cien y la enfermedad es permanente, la tasa de frecuencia será igual a la de incidencia. En la revisión que hacen Gortmaker y Sappenfield (TABLA N° 1), de todas las enfermedades indicadas en dicho Cuadro, estiman que más del 90% de estos niños sobreviven a la edad de 20 años, si excluimos el asma y los problemas de audición y visión, esta estimación disminuye al 85%. Por tanto, se supone que el aumento de la frecuencia, secundario a la supervivencia aumentada tras el nacimiento, será muy limitado en el futuro.

Las consecuencias que podemos extraer de las anteriores reflexiones son las siguientes:

1ª.-La notable importancia, sobre todo, cualitativa, de la enfermedad crónica de la infancia, tanto en la atención de salud hospitalaria como en atención primaria.

2º.-La escasa información acerca de las necesidades de salud, especialmente sociales, derivados de la enfermedad y de los cuidados de salud. Ejemplos: hospitalización familia-niño, apoyo educacional y psicopedagógico, etc.

3º.-La necesidad de mejorar, acerca de la enfermedad crónica infantil, sobre todo los datos relacionados con los programas de detección y tratamiento precoz, junto a los necesarios para una atención más integral de la enfermedad. Esto último exigirá un conocimiento más completo de aspectos como la demanda/utilización de servicios y los factores de riesgo etiológicos y evolutivos.

PROBLEMATICA DE LA ENFERMEDAD CRONICA EN EL NIÑO.-

La enfermedad crónica en un niño plantea frecuentes problemas derivados de las características de la enfermedad y de la edad del individuo que la padece. Si bien es cierto, que los distintos procesos crónicos poseen problemáticas específicas, su estudio singularizado conduciría a un comentario casuístico interminable, por lo que de forma tácita renunciaremos a su enumeración. Preferimos señalar un marco de aproximación general al problema, considerando a

estos niños como un grupo, dado que un niño crónicamente enfermo, supone una sobrecarga física, psíquica, económica y de interrelaciones sociales, para el individuo, la familia y su ambiente que, desde muchos puntos de vista posee características comunes. La enfermedad crónica plantea problemas en el niño tanto en su crecimiento físico, como en su desarrollo psico-social:

1.-EFECTO DE LA ENFERMEDAD CRONICA SOBRE EL CRECIMIENTO:

Con gran frecuencia la enfermedad crónica determina un hipocrecimiento. Las causas son variadas, dependiendo del órgano afectado, de la malnutrición, de las infecciones sobreañadidas y del efecto de ciertas tratamientos, por ejemplo, de los esteroides. Uno de los factores que más claramente parecen influir en este deficiente crecimiento físico es la malnutrición. Varios mecanismos pueden determinar una malnutrición en un niño con enfermedad crónica: una ingesta limitada, malabsorción de nutrientes, hipercatabolismo y/o mala utilización celular. Es por ello que en el cuidado de estos pacientes es esencial prescribir una dieta adecuada y balanceada. No olvidemos que en la malnutrición se ha constatado ciertas alteraciones hormonales y enzimáticas, entre las que destacan una elevación plasmática de la hormona de crecimiento en presencia de un descenso del factor de crecimiento insulina-like I(IGF-I). Este péptido estimula la actividad del cartilago, incorporando sulfato, aminoácidos y ácidos nucleicos al mismo, y, por tanto, promueve el crecimiento de los huesos largos. Igualmente en la malnutrición se ha visto una disminución de la somatomedina-C (Sm-C) y un aumento de la actividad de los factores inhibidores de la Sm-C.

Aunque en las enfermedades crónicas varios mecanismos (inflamación, hipoxia, acidosis, acción medicamentosa, desbalance nutricional, etc.) o varios órganos y/o aparatos pueden estar implicados simultáneamente en el desarrollo de malnutrición y retardo del crecimiento, en muchos de ellos predomina una causa y un órgano como principales protagonistas. Así en la mucoviscidosis destaca la disfunción pancreática y el déficit de absorción de grasas; en la insuficiencia renal crónica se altera el metabolismo proteico y en la diabetes con la alteración de la utilización de glucosa por la célula por ausencia total o parcial de la insulina.

2.-EFECTO DE LA ENFERMEDAD CRONICA SOBRE EL DESARROLLO PSICO-SOCIAL DEL NIÑO:

La enfermedad crónica desarrolla una problemática psico-social en el enfermo que depende de la actitud que adopta su familia, compañeros y profesores, de la edad de comienzo de la enfermedad, de la gravedad de la misma, así como de su naturaleza, de la existencia de malformaciones visibles, sobre todo si estas son adquiridas y el niño recuerda un estado anterior sin deformidades, etc. Diversos estudios demuestran que la enfermedad crónica con incapacidad asociada plantea un riesgo tres veces mayor de trastornos psiquiátricos y un considerable riesgo de problemas de adaptación social.

Como sabemos las enfermedades crónicas afectan a todas las edades infantiles. Sus efectos sobre el desarrollo dependerán del momento en que comience la enfermedad, y así:

2.1.-Lactantes: el establecimiento de la confianza puede alterarse pues la enfermedad crónica puede afectar el vínculo entre el niño y sus padres. Esto puede producirse a veces porque la enfermedad crónica puede exigir largas estancias en el hospital que rompen el lazo afectivo entre el niño y sus padres. Otras veces la enfermedad le impide un correcto desarrollo de las experiencias sensoriales y motores. Con frecuencia los padres para compensar estas deficiencias superprotegen al niño, fomentando su dependencia, lo que dificultará el posterior desarrollo del ego infantil, y desarrollando temores y pasividad.

2.2.-Posteriormente, y coincidiendo con la fase en que el niño desarrolla multitud de funciones, tales como la deambulación y el lenguaje, y va alcanzando su autonomía, las enfermedades crónicas incapacitantes impiden o limitan estas tareas madurativas. La sobreprotección continúa en este período, lo que agrava la imposibilidad de alcanzar la autonomía por medio de la exploración y la experimentación. Esta dependencia a los padres llega a veces a ser muy intensa, afectando incluso a los autocuidados, como el vestirse o alimentarse. Muchas funciones maduran más tardíamente como por ejemplo el control de esfínteres. Todo ello le lleva a tener muy poca autoestima. Las separaciones prolongadas, como por ejemplo largas hospitalizaciones, pueden provocar una enorme ansiedad en el niño, que puede determi-

nar una ruptura con el vínculo emocional con sus padres.

2.3.-Preescolares: el afianzamiento de la autonomía lleva al preescolar a una etapa que se caracteriza por la iniciativa y el control de su entorno. La incapacidad de su patología determinará un escaso desarrollo de esos logros, destacando una relación social pobre al estar en casa durante mucho tiempo. En esta fase de la vida, el niño forma su imagen e identidad sexual. Sus conocimientos sobre su cuerpo se limitan a lo que ve, siente y usa. El paciente recibe unos estímulos corporales que se relacionan con el dolor y la ansiedad.

2.4.-Los niños con enfermedad crónica en edad escolar encuentran limitado su capacidad competitiva. El absentismo repetitivo le coloca en situación académica desventajosa. Los profesores pueden presentar un rechazo a la educación del paciente. En este aspecto es fundamental que informemos a los profesores sobre los aspectos fundamentales de la enfermedad (TABLA II). Durante esta fase el escolar debe establecer vínculos de relación con sus compañeros. Con claridad podemos ver como, si el niño tiene limitación o incapacidad, pueden acrecentarse su soledad y aislamiento. Esto puede hacerles buscar culpables, encontrándolos con frecuencia en sus padres, a los que culpa de su falta de independencia, y ante los que adopta conductas rebeldes, y a veces peligrosas, como por ejemplo no seguir correctamente los esquemas terapéuticos establecidos. Los padres de estos niños deben comprender este fenómeno, y para evitarlo deben incrementar la responsabilidad del niño en su autocuidado.

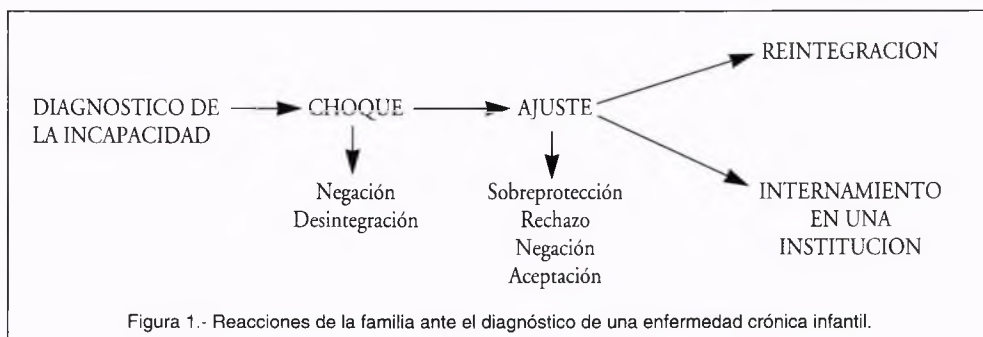
2.5.-Adolescentes: el establecimiento de la identidad personal, el control y dominio de su sexualidad, así como el aumento en sus capacidades físicas caracterizan al adolescente. El paciente crónicamente enfermo encontrará dificultad en alcanzar estos objetivos. La incapacidad es ahora más dañina para él, pues se ve con frecuencia rechazado por su grupo de amigos, los cuales discriminan a los miembros incapacitados. Esto es notable cuando una

limitación física interfiere en el atractivo sexual. La gravedad, el tipo y la visibilidad de la enfermedad también influyen sobre el ajuste a ella. Los cambios intensos corporales debidos a una quemadura grave pueden tener efectos devastadores sobre la imagen de sí mismo del adolescente y la formación de su identidad personal. Cuando la limitación no es visible, los problemas son menores, pero no por ello dejan de afectarlo, así muchas veces niegan las implicaciones que su enfermedad puede tener en su integración social. La incapacidad afecta a las relaciones entre el adolescente y su familia. El primero intenta su independencia, planeando objetivos y responsabilidades futuras. Por otra parte, su familia pretende reforzar la dependencia con el paciente. Este ambivalismo determinará la aparición de numerosos conflictos familiares. Estimular la independencia y la autonomía es muy importante en estos adolescentes. Para ello los motivaremos para que asuman responsabilidades en su autocuidado, en llevar correctamente el tratamiento y motivarlos a que tomen decisiones personales sobre todo en lo referente a su vocación, encauzando sus pretensiones profesionales en relación al grado de incapacidad.

EFFECTOS DE LA ENFERMEDAD CRONICA SOBRE LA FAMILIA.-

La familia de un niño con enfermedad crónica incapacitante se enfrenta a esta por vez primera en el momento del diagnóstico. Este hace que la familia pase por diferentes etapas sucesivas que van desde la negación a la aceptación del proceso (FIGURA 1).

La convivencia matrimonial entre los padres de un paciente crónico puede mejorar o empeorar gravemente. La confirmación de una enfermedad crónica es un stress grave que puede desencadenar una cri-



- 1.-La afección, con sus síntomas y signos.
- 2.-Modificaciones de la organización de la clase.
- 3.-Plantear las posibles situaciones urgentes que pueden presentarse en cada caso y las medidas a adoptar.
- 4.-Medicamentos que deben ser administrados en la escuela, con el permiso por escrito de los padres y con las adecuadas instrucciones por escrito del pediatra.
- 5.-Colaboración del pediatra en la elaboración del plan de educación individual previsto por la escuela.

TABLA II: INFORMACION QUE DEBE DAR EL PEDIATRA AL PROFESOR DEL ENFERMO.

sis desfavorable, a veces favorable, para la pareja implicada. Los padres presentan reacciones psicoemocionales diversas. La reacción más frecuente es la sobreprotección y la incapacidad de incluir un comportamiento disciplinado al paciente, así como el imponerle una serie de restricciones innecesarias. También es frecuente la exigencia de la superación, como si no existiera la inferioridad, y ello puede ser causa de depresión si el paciente no puede alcanzar los resultados que se esperan de él.

El paciente crónico es mucho más sensible que el niño sano a los stres familiares diversos que pueden surgir en forma de separación, divorcio, trastornos psiquiátricos o cualquier otra forma de desorganización familiar. Habría que valorar el impacto económico que la enfermedad tiene en la familia. En este aspecto las Instituciones Sanitarias públicas deben prestar el máximo apoyo.

Los hermanos suelen verse afectados profundamente cuando tienen un hermano enfermo crónico. Los sentimientos hacia él son variados: de ira y resentimiento contra él y sus padres por la pérdida del modo de vida previo; irritabilidad, retraimiento social y temor por su propia salud, sobre todo si la enfermedad que padece el hermano es congénita; otras veces surgen celos, aumento de la competencia y luchas entre ellos, hostilidad, disminución del rendimiento escolar, etc. Aunque otras veces la enfermedad del hermano puede suponer estímulos positivos, tales como una unión mayor en la familia y cooperación; para evitar situaciones negativas sería útil explicarles la enfermedad que padece su hermano.

El objetivo de la enfermera debe ser ayudar a conservar la integridad y el funcionamiento de la familia.

Para ello debe apoyar a los padres en el instante del diagnóstico. Aceptar las consecuencias reales del diagnóstico de una enfermedad crónica suele requerir meses o años. Es necesario que los padres hablen de los sentimientos que les produce el problema. Las madres con frecuencia necesitan ayuda para cumplir sus funciones maternas. La enfermera debe estar preparada para aceptar, sin enojo y sin retirar su apoyo, reacciones y actitudes de defensa materna como las de ira, hostilidad, rechazo y dependencia. Lo que sí es importante, es que mostremos a la familia el hecho de que su participación puede mejorar el pronóstico de la enfermedad del niño.

En el caso de que esté ingresado debe animarse al padre a que visite al niño. Se le motivará para que exprese sus expectativas acerca de ese hijo para el presente y el futuro. La enfermera debe ser sensible a las reacciones de los hermanos e intervenir para fomentar ajustes más positivos.

PRINCIPIOS GENERALES SOBRE EL CUIDADO DE NIÑOS CON ENFERMEDADES CRONICAS.-

Los cuidados prestados a un niño con enfermedad crónica deben contemplarse desde un punto de vista doble: médico y no médico. En el primer aspecto, el niño con enfermedad crónica es atendido tanto extra como hospitalariamente. Tanto en un lado como en otro corresponde al pediatra general el atenderlos. Las funciones que debe realizar son muchas (TABLA III). En efecto, en una primera etapa el pediatra extrahospitalario ha intervenido en el diagnóstico precoz de las inferioridades o enfermedades crónicas, sometiendo a

vigilancia sistemática a todos los sujetos pediátricos aparentemente sanos. Mediante la anamnesis, la exploración física y la aplicación de técnicas de "screening", diferentes en las distintas edades, puede localizar a los niños con enfermedad crónica o con inferioridades y así aplicarles un tratamiento precoz. A pesar de ello el profesional choca con gran cantidad de problemas, casi todos ellos derivados de la burocracia sanitaria, así como de la desorganización de la asistencia, a veces compleja, que estos niños precisan. Idealmente el pediatra extrahospitalario debiera ser el coordinador de los diferentes especialistas pediátricos, de las enfermeras y trabajadores sociales que cuiden al paciente.

Otro aspecto es la asistencia hospitalaria del niño crónicamente enfermo. En primer lugar es necesario indicar que en España muchos de los cuidados que debieran darse al niño de forma extrahospitalaria, son administrados en nuestros hospitales. La causa de esto reside básicamente en el mal funcionamiento de la sanidad pública extrahospitalaria, lo que conlleva a una búsqueda de cuidados por parte de la población en el hospital. Esto es realmente perjudicial en el cuidado del niño con enfermedad crónica, pues si la atención de estos pacientes debe basarse en que su forma de vida se aproxime a la de los niños sanos de su misma edad, tendremos que aproximar la atención sanitaria a su entorno familiar y no lo contrario. La asistencia hospitalaria debe ser pues extraordinaria o excepcional, cumpliendo numerosas funciones entre las que destacan las siguientes:

- 1º.-Establecer o confirmar el diagnóstico.
- 2º.-Diseñar las pautas de tratamiento en coordinación con el pediatra extrahospitalario.
- 3º.-Control evolutivo de la enfermedad mediante visitas seriadas y programadas de antemano.
- 4º.-Ofrecerse para la realización de pruebas diagnósticas y tratamientos especializados.
- 5º.-Llevar a cabo un programa de educación sanitaria permanente a todos los miembros inmersos en el cuidado de esos pacientes.
- 6º.-Investigar sobre los procesos morbosos crónicos infantiles, haciendo hincapié en trabajos preventivos y epidemiológicos.

Como norma general, el niño con enfermedad crónica será ingresado sólo cuando sea estrictamente necesario y la hospitalización debe ser lo más breve posible. Como indican Hernández Rodríguez y Casado Flores sería necesario "impulsar la creación de unidades multidisciplinarias para el estudio diagnóstico, seguimiento y tratamiento especializado de enfermedades crónicas, cuya frecuencia y características lo justifique. Un ejemplo son las unidades de mucoviscidosis y espina bífida. En los próximos años deberá incrementarse su número y hacerlas más dinámicas".

- 1.-Diagnóstico precoz.
- 2.-Valoración de su defecto o afección, así como de la repercusión general sobre el organismo.
- 3.-Planificación de la asistencia.
- 4.-Tratamiento precoz.
- 5.-Orientación y apoyo a la familia.
- 6.-Valoraciones y revisiones periódicas con mantenimiento de la coordinación asistencial.
- 7.-Estímulo para la educación, aprendizaje y vocación idóneos.
- 8.-Ubicación eventual en la comunidad o en las instituciones de cuidados especiales.

TABLA III.-PRINCIPALES FUNCIONES DEL PEDIATRA EXTRAHOSPITALARIO EN EL TRATAMIENTO DEL NIÑO CON ENFERMEDAD CRONICA.-

La asistencia no médica, aunque de forma muy variable, se caracteriza por su ausencia o está muy abandonada. Y sin embargo, las familias precisan descansos intermitentes en los cuidados continuos de estos niños y una planificación a largo plazo de las ayudas que deberían recibir. Esta situación inestable puede provocar un impacto negativo en el normal desarrollo del niño y en su capacidad funcional, circunstancia que puede obviarse mediante una financiación suficiente y un asesoramiento eficaz. En este asesoramiento deberíamos incluir la correcta atención de enfermería en estos pacientes. La enfermera debe plantearse en primer lugar la valoración del niño con enfermedad crónica:

1º.-Esta valoración debe comprender los aspectos físicos y psicosociales. En la valoración deben intervenir todas las personas que interactúan con el niño día tras día. En esta valoración se hará hincapié en el crecimiento y desarrollo somático general, desarrollo neurológico y motor, visual, auditivo y aprendizaje de conocimientos, habilidades, técnicas y actitudes. El soporte valorativo permitirá explicar detenidamente a los padres la situación del niño, los recursos terapéuticos disponibles y los objetivos a corto y largo plazo. Esta explicación es de suma importancia por cuanto la mayoría de estos enfermos van a ser guiados cotidianamente por sus padres que exigen el respaldo técnico, conceptual e incluso moral pertinentes. En este sentido es efectivo plasmar documentalmente este plan de acción aunque ello consuma tiempo. Las copias donde aparezcan claramente las instrucciones, permitirán afianzar sus convicciones y servirán de base para adecuadas consultas interdisciplinarias. Un registro preciso y una cuidadosa recopilación de datos permiten identificar con exactitud todos los cambios.

2º.-La enfermera debe intentar que el niño se adapte lo mejor posible tanto a su hogar como al hospital cuando ingrese. Debe conseguir que el niño sea capaz de autocuidarse. La capacidad de conseguir estos objetivos a largo plazo son fundamentales, pues será un punto de partida para que el niño madure en muchos otros aspectos de su vida, tales como sexualidad, educación, etc.

ASPECTOS ETICOS DE LA ENFERMEDAD CRONICA EN PEDIATRIA.-

Situaciones en las que la decisión tomada por el profesional de enfermería y, en general, por el perso-

nal sanitario, pueden afectar positiva o negativamente al individuo, están a la orden del día en el desarrollo de nuestra profesión, comprometiendo la salud y, en algunas ocasiones, la vida del individuo. Es preciso aclarar que al mencionar individuo, no excluimos familia y comunidad, a los que consideramos también como objetivos de los cuidados de enfermería.

Es necesario que la enfermera pediátrica tenga un amplio conocimiento de los elementos que inciden en cualquiera de sus tareas profesionales y que se encuentren dentro de la clasificación de acto moral, de manera que dichas tareas se hagan de forma plenamente consciente y voluntaria.

Las actividades de la enfermera pediátrica se desarrollan en el marco general de funciones de asistencia, docencia, investigación y administración en relación con el niño y su salud. En este sentido se va a enfrentar a numerosos procesos, muchos de ellos crónicos, que crean una dependencia del niño con los profesionales sanitarios. En estos casos, las funciones de la enfermera abarcarán un amplio abanico, que incluyen desde la administración de cuidados básicos que satisfagan las necesidades del enfermo, hasta el establecimiento de un plan de educación sanitaria al niño, la familia y la comunidad en sus aspectos relacionados a la salud. Todas estas actividades pueden quebrantar los derechos del niño. Es por ello que las actividades profesionales se deben regular a través de códigos éticos:

1º.-En primer lugar, una actuación de enfermería, en caso de enfermedad infantil, tiene como límite más externo el círculo constituido por la ley y todas aquellas declaraciones, principios o derechos que, de alguna forma, constituyen una "ética social" o "ética política" en el sentido más aristotélico de la palabra y que hace referencia a la salud y al bienestar del hombre en general.

2º.-En segundo lugar el *éthos*, el carácter, hábitos y actos humanos propios de la enfermería, con una aceptación más ó menos tácita de una serie de principios de deontología profesional, entre los que deben incluirse el secreto profesional y las normas de una investigación clínica. Dentro de este carácter profesional, la enfermera debe guiarse por los diferentes códigos éticos de enfermería. Estos han ido variando desde el originario de Florence Nightingale redactado en la ciudad de Detroit en 1893, hasta el Código

Etico aprobado en el Congreso de Enfermería de San Pablo (Brasil) en 1953, y que fué modificado dos veces, la última en Méjico en el año 1973, siendo vigente actualmente. (TABLAS IV y V).

3º.-Finalmente, su propio éthos, es decir, sus convicciones éticas y morales, con justificación ante sí mismo y, a través de su individualidad, ante la socie-

dad. Lo que cada uno entienda por “salud” en un niño enfermo crónicamente y la forma de conseguirla es ya materia opinable, por tanto, sólo se puede llegar a ofrecer una reflexión ética ajustada a unos valores de referencia dentro del marco de la racionalidad humana, a la que cada uno podrá añadir matices religiosos o emitir juicios morales vinculantes para determinadas personas en concreto.

“Juro solemnemente ante Dios y en presencia de esta asamblea llevar una vida digna y ejercer mi profesión honradamente.

Me abstendré de todo cuanto sea nocivo o dañino, y no tomaré ni suministraré cualquier sustancia o producto que sea perjudicial para la salud.

Haré todo lo que esté a mi alcance para elevar el nivel de la enfermería y consideraré como confidencial toda información que me sea revelada en el ejercicio de mi profesión, así como todos los asuntos familiares de mis pacientes.

Seré una fiel asistente de los médicos y dedicaré mi vida al bienestar de las personas confiadas a mi cuidado”.

TABLA IV.- JURAMENTO PARA ENFERMERAS FLORENCE NIGHTINGALE, REDACTADO EN 1893 POR EL COLEGIO FARRAND DEL HOSPITAL “HARPER” DE DETROIT.-

- 1.-La responsabilidad fundamental de la enfermera es triple: conservar la vida, aliviar los sufrimientos y promover la salud.
- 2.-La enfermera deberá mantener en todo tiempo el más alto estándar del cuidado en enfermería y de la conducta profesional.
- 3.-La enfermera no solamente estará preparada para practicar, sino que deberá poseer conocimientos y habilidad en un nivel considerablemente elevado.
- 4.-Las creencias religiosas del paciente serán respetadas.
- 5.-La enfermera tomará en confidencia toda información personal que se la confíe.
- 6.-Las enfermeras reconocen no solamente las responsabilidades, sino también las limitaciones de sus funciones profesionales, no recomendando o dando tratamiento médico alguno sin tener orden del médico, excepto en caso de apuro y, en este caso, debe informar al médico.
- 7.-La enfermera tiene la obligación de cumplir las órdenes del médico inteligente y lealmente, rehusando participar en procedimientos inmorales.
- 8.-La enfermera mantiene confianza en el médico y otros miembros del tronco sanitario; incompetencia o conducta inmoral de los asociados, será expuesta, pero solamente a la autoridad apropiada.
- 9.-La enfermera está autorizada para recibir una remuneración justa y acepta solamente tal compensación como consta en el contrato real implícito estipulado.
- 10.-Las enfermeras no permiten que sus nombres sean usados en relación con anuncios de productos o con cualquier otra forma de anunciarse.
- 11.-La enfermera coopera y mantiene relaciones armoniosas con miembros de otras profesiones y con colegas de enfermería.
- 12.-La enfermera se adhiere al estándar del personal ético que da crédito a la profesión.
- 13.-En su conducta personal las enfermeras no deberían desatender a sabiendas las normas de comportamiento aceptadas por la comunidad en que viven y trabajan.
- 14.-La enfermera participa y comparte la responsabilidad con otros ciudadanos y otras profesiones sanitarias en la promoción del esfuerzo para encontrar las necesidades sanitarias del público local, del Estado, nacional e internacional.

TABLA V.-CODIGO INTERNACIONAL DE ETICA DE ENFERMERIA.-

BIBLIOGRAFIA.

- 1.-GARCIA CABALLERO, C: "Aspectos pediátrico-sociales del niño con enfermedad crónica". An. Esp. Pediatr., 1987, 27, S29:84-90.
- 2.-MANCIAUX, M; DESCHAMPS J P y FRITZ, M T: "Santé de la mère et de l'enfant. Nouveaux concepts en pediatrie sociale". Flammarion Medicine Sciences, 1984,350-352.
- 3.-WALKER, D K y GORTMAKER, S L: "Final Report: Community Child health studies". National Technical Information Service. Springfield, V.A. 1983.
- 4.-JENNISON, M H: "The pediatrician and care of chronic illness". Pediatrics, 1976, 58,5.
- 5.-LAIN ENTRALGO, P: "Concepto de salud y enfermedad", en Patología General Toray, Barcelona, 1965, 9-18.
- 6.-FORFAR, J O: "Demography, Vital statistics and the pattern of disease in childhood", in Textbook of Pediatrics, Forfar, J O and Arnet, G C (eds.) Churchill Livingstone, Edimburgh, 1978, 1-25.
- 7.-GORTMAKER, S L y SAPPENFIELD, W: "Afecciones crónicas en la infancia: incidencia e impacto". Clin. Ped. de Norteam., 1984, 1:3-19.
- 8.-CADMAN, D; BOYLE, M; SZATMARI, P y cols.: "Chronic Illnes, Disability and Mendast and Social Well-Being: Fendings of the Ontario Child Health Study". Pediatrics, 1978, 79:805-813.
- 9.-HERNANDEZ RODRIGUEZ, M y CASADO FLORES, J: "Asistencia hospitalaria". An. Esp. Ped., 1987, 27, S28:84-86.
- 10.-PRANDI FARRAS, F: "Atención extrahospitalaria". An. Esp. Ped., 1987, 27, S 28:81-83.
- 11.-CONSEJO INTERNACIONAL DE ENFERMERAS. Fundación Internacional "Florence Nightingale": "Dilemas de las enfermeras: consideraciones éticas del ejercicio de la Enfermería". Ginebra, 1977, CIE.
- 12.-COUNCIL FOR INTERNATIONAL ORGANIZATIONS OF MEDICAL SCIENCES: "Medical ethics and medical education". Proceedings of the XIVth Round Table Conference. Manila. Ginebra, 1981, CIOMS.
- 13.-BENAVENT GARCES, A y cols.: "Ética y Enfermería Pediátrica". An. Esp. Pediatr., 1985, 22, S 21:165-175.
- 14.-BORRAJO, E: "Aspectos éticos de la enfermedad crónica en Pediatría". An. Esp. Pediatr., 1985, 22, S21:125-136.
- 15.-FOST, N.: "Ethical problems in pediatrics". Curr. Prob. Pediatr., 1976, 6: 1-3.
- 16.-TAMBURLINI, G: "El niño con enfermedad crónica: hacia un mayor papel de la Pediatría extrahospitalaria". An Esp Pediatr, 1992, 37, S 52:61-66.
- 17.-GARCIA-ONIEVA ARTAZCOZ, M^a: "Seguimiento del niño con patología crónica. Correlación del hospital con el pediatra extrahospitalario". An Esp Pediatr, 1993, 39, 556:31-46.
- 18.-ATHREYA, B: "Enfermedad crónica", en Manual de Atención Primaria en Pediatría, de Schwartz, W M y cols. Edit. Mosby, 2^a edición, Madrid, 1994,900-903.

El niño hospitalizado.

INTRODUCCION.-

La hospitalización es un estímulo altamente estresante para el niño. El niño, sobre todo si es pequeño, no comprende por qué sus padres le ingresan y le abandonan en un ambiente que le es hostil. La vulnerabilidad a padecer estas crisis de ansiedad al hospital se deben a muchas causas entre las que destacan el cambio brusco de su estado de salud y las rutinas ambientales, y además, la capacidad de reacción a situaciones estresantes en los niños está muy reducida.

La reacción a la hospitalización puede ir desde lloros continuos al mutismo más absoluto. El niño suele utilizar unos medios de adaptación inadecuados, los cuales producen en él una regresión y un paro en el desarrollo de su personalidad y, en ocasiones, un colapso adaptativo. Las crisis o reacciones adaptativas dependen de cuatro factores:

1º.-La edad de desarrollo, diferenciando la reacción de adaptación en el lactante, en el niño de 18 meses a 3 años, en el preescolar, en el escolar y por último en el adolescente. De forma general, parece ser que entre el período de los 6 meses a los 5 años, el niño es más vulnerable psicológicamente a la experiencia hospitalaria, siendo la edad más peligrosa la comprendida entre los 6 meses y los 2 años. Durante este período, el niño, debido a su pensamiento egocéntrico y mágico, se atribuye a sí mismo la causa de su enfermedad y el abandono por haber sido malo.

2º.-Las experiencias previas con enfermedades, separaciones u hospitalizaciones. No es lo mismo la reacción de un niño con una enfermedad aguda cuya hospitalización es un acontecimiento puntual, a la reacción de un niño con enfermedad crónica que requiere ingresos periódicos para su tratamiento.

3º.-El sistema de apoyo que tenga el niño. En este sentido la aptitud del personal sanitario durante la

estancia hospitalaria, juega un importante papel. Los enfermeros se encuentran en medio de las normas hospitalarias, la angustia y presión de los padres y las reacciones del niño, lo que influye sobre su aptitud a la hora de cuidar a los niños hospitalizados. Es indispensable el acercarse al niño para ayudarlo a eliminar sus angustias, principalmente en la primera noche de hospitalización, en la que la presencia de la enfermera, acogiendo la soledad y la ansiedad del niño, favorece grandemente la adaptación hospitalaria.

4º.-La reacción a la hospitalización dependerá, por último, de la gravedad de la enfermedad que padece o la amenaza que represente la hospitalización.

REACCIONES A LA HOSPITALIZACIÓN Y SU RELACION CON LA EDAD DEL NIÑO.

1º.-LACTANCIA:

La hospitalización en esta fase de la vida rompe el vínculo emocional del lactante y su madre, creando sentimientos de inseguridad en ambos. Las reacciones principales a la hospitalización en los lactantes son el dolor, inmovilización y cambios en las actividades usuales de baño, vestimenta y alimentación. Estas reacciones se pueden minimizar si somos capaces de no romper el vínculo afectivo entre el lactante y la madre, de hecho se sabe que los lactantes tienen una enorme capacidad de soportar cualquier tipo de estrés si se evita dicha separación.

Entre estas reacciones destaca el dolor, el cual se correlaciona con la edad. Lo que sí hay que tener en cuenta es que los lactantes no son insensibles al dolor. Analizando el llanto y ciertos signos neurovegetativos cuando se realizan procedimientos dolorosos, como son la sudoración y la palidez cutánea, podemos afirmar que debemos realizar todo procedimiento terapéutico o exploratorio bajo condiciones anestésicas correctas en el lactante. Hasta el tercer mes, el lactante responde al dolor agitando todo su cuerpo. Posteriormente, y hasta los 10 meses, los lactantes localizan el dolor. Entre los 4 y los 6 meses, no sólo reaccionan al estímulo doloroso sino a una amplia diversidad de estímulos ambientales, y muestran tener recuerdos de experiencias dolorosas previas. Reaccio-

nan intensamente con resistencia física y una actitud poco cooperativa, que se manifiesta con una excesiva movilidad, empujándonos o tratan de huir con cualquier actividad motora que ya dominan. De poco sirve distraerlos para disminuir su reacción al dolor o enseñarles el equipo que vamos a usar, pues normalmente responden con más temor y resistencia.

2º.-NIÑOS ENTRE LOS 18 MESES Y LOS 3 AÑOS:

Ahora la estancia hospitalaria supone un freno al intento de conocimiento de su entorno, amenazando su evolución hacia la verdadera independencia y autocontrol. La separación de su familia y entorno supone la principal fuente de estrés en estos niños. Con frecuencia interpretan esta separación como un abandono o castigo por algo que han hecho mal. Su reacción o respuesta a este factor estresante es múltiple, destacando la resistencia física, agresión, negativismo y comportamiento regresivo. La crisis de separación evoluciona en tres fases:

-Una fase de protesta caracterizada por intenso llanto, gritos, y en general una actitud inconsolable. Esta fase puede durar días.

-Una fase de desesperación, en la cual el niño cae en un "pasotismo" evidente, no interesándose ni alimentarse. Están tristes, apáticos y aislados. Están realmente deprimidos.

-La tercera fase es la de negación. En estos momentos parece como si se hubiese adaptado a la situación. Juega con los otros enfermos y parece formar nuevas relaciones. Sin embargo, no es una adaptación sino una resignación. Establece relaciones muy superficiales con las personas, se hacen más egocéntricos y en cierto modo se hacen fetichistas,

Todas estas etapas deben ser comprendidas por la enfermera, pues si no lo hace puede interpretar las reacciones del paciente equivocadamente. Así si observan que ante la aproximación de un adulto el niño llora más tenderá a no acercarsele, o bien en la fase de resignación puede pensar que el niño es un "buen paciente".

La hospitalización supone en estas edades una evidente limitación a su recién ganada autonomía o al menos sus nuevas adquisiciones motoras. Esto determina inseguridad y consecuentemente resistencia físi-

ca. Esta inseguridad se acrecienta cuando se rompen los rituales cotidianos y familiares que el niño tenía fuera del hospital, sobre todo en relación a su alimentación, sueño, excreción de deshechos y juegos. La regresión a conductas de etapas previas parecería incrementar la seguridad y la comodidad de estos niños, pero para ellos es muy perturbador deshacerse de los logros adquiridos en fechas más recientes. En caso de no satisfacer sus placeres egocéntricos reaccionan con negativismo, y en especial con berrinches.

En estas edades el niño aún no limita su cuerpo, podríamos decir que aún no es consciente de su imagen corporal. Esto hace que cualquier exploración que suponga penetración, por ejemplo otoscopia, le produzca enorme ansiedad, respondiendo a ellos como si le doliese. En general su respuesta al dolor es intensa y compleja, e incluso al final de los 3 años es capaz de expresar verbalmente su experiencia al dolor, fundamentalmente localizándolo.

3º.- EDAD PREESCOLAR.-

El niño ahora más maduro y autosuficiente, asume responsabilidades progresivamente mayores. El lenguaje, su creatividad, curiosidad y su necesidad de moverse contribuyen a que parezcan agresivos y entrometidos. La enfermedad, la hospitalización y las exploraciones dolorosas, estimulan su fantasía e imaginan dolores corporales que son vividas como castigo de una real o imaginaria fechoría. En general pueden tolerar breves separaciones de su familia, sin embargo siguen siendo sus padres, fundamentalmente su madre, el principal apoyo.

Las reacciones de los preescolares a la separación son más sutiles, menos objetivables que en edades anteriores: rehusan a comer, duermen mal, lloran poco, preguntan cuando le visitarán sus padres, etc. Ante la situación dirigen su ira a sus juguetes o peleándose con otros niños. Su enorme capacidad de imaginación y su pensamiento mágico y egocéntrico, determinan que experimenten fantasías en relación a las experiencias hospitalarias, sobre todo las que supongan dolor. Normalmente la explicación fantasiosa que elaboran respecto de tales acontecimientos usualmente es más exagerada, absurda y atemorizante que los hechos reales.

El preescolar continúa teniendo un escaso concepto de su integridad corporal. Es por ello que reaccionan muy mal a los procedimientos técnicos que

supongan penetración. Las preocupaciones de mutilación son primordiales, relacionándose con los conflictos psicosexuales de estas edades.

Al no entender las funciones de los diferentes órganos, interpretan exageradamente ciertas intervenciones, por ejemplo, al decirles que "se les va a extraer las amígdalas", ellos lo interpretan como que "se van a quedar sin voz".

La respuesta al dolor se ve mediatizada por factores personales y culturales. En general no se autocontrolan ante situaciones dolorosas, pero ciertas matizaciones culturales como el hecho de que se le diga que los "machotes no lloran", hacen que el niño responda intentando aguantar y si lloran, sufren un sentimiento de fracaso. Es destacable la frecuencia con que a estas edades comienzan a verse dolores psicósomáticos, entre los que destacan los dolores abdominales recurrentes. Las reacciones personales al dolor son de agresividad y huida, no siendo infrecuente el insulto a la persona que intenta realizar el procedimiento, o incluso la actitud suplicante ante el profesional o una dependencia excesiva a su madre.

4º.- EDAD ESCOLAR:

En esta edad, cronológicamente larga, el niño es capaz de intervenir en actividades formales y sistemáticas. Los continuos logros que alcanza en su actividad motora y psíquica le llevan a planear actividades físicas e intelectuales cada vez más complejas. Su curiosidad no tiene límites; son competitivos y desafiantes. Su interés social va más lejos que su familia. El juego es cooperativo. La hospitalización interrumpe esta fecunda fase madurativa. El tema de la escolaridad les preocupa, en el sentido de ir más atrasados que sus compañeros. La regresión es una reacción frecuente a la hospitalización.

A medida que van madurando, el estrés de la separación de los padres va siendo cada vez menor, pero va aumentando respecto a sus actividades usuales y sus logros sociales. Son comunes los sentimientos de soledad, aburrimiento, aislamiento y depresión. Muchas veces sus sentimientos pueden expresarse por irritabilidad y agresividad frente a sus progenitores o rechazando a sus hermanos.

El escolar normal presenta un alto grado de independencia. La hospitalización y la naturaleza misma

de estar enfermo determina una pérdida de control y de su seguridad. Un elemento bastante frecuente en el escolar hospitalizado es el aburrimiento que le provoca la rutina diaria. En estas edades surge el miedo a la naturaleza física de la enfermedad. Al niño le preocupa menos el dolor físico, que las consecuencias de la patología, como puede ser la incapacidad o incluso la muerte. Esto hace que le preocupen las consecuencias de los tratamientos y las exploraciones; preguntan con interés sobre su enfermedad y sus implicaciones presentes y futuras. Nunca debemos mentirles, pues captan fácilmente la realidad del problema. Toleran los procedimientos exploratorios no cruentos, sobre todo si no afectan a los órganos sexuales, es esencial respetar el pudor del enfermo, haciéndolas en privado y con el máximo respeto.

En relación a su reacción ante el dolor, estos niños suelen aguantar el dolor, aunque ya conocen procedimientos para enfrentarse a él, fundamentalmente de tipo pasivo, como el ponerse rígidos, apretar los puños, etc. Expresan oralmente el lugar, intensidad e incluso la cualidad del dolor. Es curioso que teniendo necesidad de apoyo o ayuda en los momentos de dolor, muchas veces no lo solicitan, para hacer ver que son capaces de autocontrolarse. Es una falsa aptitud que no debe hacernos estar ausentes o pasivos ante ello, y así, ante el menor indicio de petición de ayuda, debemos prestársela, pues la aceptarán de buen grado.

5º.-ADOLESCENCIA:

El adolescente es capaz de enfrentarse con cierta garantía al estrés de la hospitalización. Esto es posible gracias al desarrollo de su pensamiento abstracto, que le permite comprender las funciones de algunas partes de su cuerpo, aunque no es hasta el final de este período, cuando llega a comprender las funciones que no pueden observar o no pueden experimentar directamente. Igualmente la adquisición de un lenguaje consolidado o unas habilidades motoras maduras les facilita una cierta defensa ante el estrés. Sin embargo, la pérdida del control personal y social que la enfermedad produce, hace que la adolescencia sea una de las edades más vulnerables al estrés de las enfermedades y la hospitalización.

El estrés de la separación lo desplaza el joven de su familia al grupo de amigos. La hospitalización puede preocuparle por el hecho de hacerle perder el control e incluso el liderazgo que ejercía en su pandilla. El

adolescente está en continua crisis, pues lucha denodadamente por buscar su identidad personal. Cualquier factor que interfiera esta búsqueda determinará una pérdida de control. Es lo que sucede con la enfermedad, y la hospitalización. Su grado de independencia se ve alterada, pues el adolescente ve como en el hospital surgen autoridades que antes no ejercían ningún control sobre él. De ahí que con frecuencia el rechazo sea una reacción a estos acontecimientos. Otras veces, actitudes de autoafirmación, ira o frustración nos hace pensar que el joven es un enfermo muy difícil. Esta dificultad se acrecienta por el hecho de que suelen ser poco ayudados por sus padres y amigos, perdiendo sus sistemas naturales de apoyo.

El establecimiento de la imagen corporal es fundamental en el adolescente. Normalmente, muchos de ellos no están contentos con su imagen, sobre todo por el hecho de los rápidos cambios corporales. Si a ello le sumamos una enfermedad, dolor, incapacidad, etc., el temor se acrecienta. Y es curioso observar que se adaptan muy mal a enfermedades incapacitantes, pero no mortales, que a las muy graves, pero que no supongan cambios corporales visibles o restricciones físicas. Es por ello que continuamente preguntan las consecuencias de su enfermedad, siendo muy críticos no sólo con las explicaciones que se les dá, sino también de la forma en que se les transmite. Cuando no están conformes con estas explicaciones, reaccionan retrayéndose, rechazando a las personas o dudando de la necesidad del tratamiento o de las exploraciones.

Debido a los intensos cambios sexuales, todo procedimiento exploratorio que incida en la esfera sexual debe realizarse en privado. En estas edades el estrés a la falta de respeto al pudor es mayor que al propio dolor. El adolescente se autocontrola bien ante el dolor, sobre todo si se le ha explicado muy bien el procedimiento. Muchas veces la respuesta a estas exploraciones es la aparición de una sintomatología psicósomática, que si está muy agudizada puede ser exponente de alteraciones en el medio familiar del paciente.

RESPUESTAS DE LOS PADRES A LA HOSPITALIZACION INFANTIL.-

El ingreso de un niño supone un acontecimiento muy estresante para la familia. Considerando a esta

como un sistema compuesto de unidades interdependientes, la alteración de este sistema por alteración de una de sus unidades, repercutirá sobre los otros. Muchas veces situaciones o eventos predecibles de la vida, como son el matrimonio, la paternidad o la maternidad, afectan a las familias. Sin embargo el grado de estrés familiar es máximo ante una situación no controlable, como es el ingreso de un hijo. Las reacciones familiares se encuentran mediatizadas por varios factores, como son :

1º.-Naturaleza y gravedad de la enfermedad del niño.

2º.-Experiencias previas con enfermedades y hospitalización.

3º.-Nivel de la reacción de su cónyuge y grado de comunicación entre los miembros de la familia.

4º.-Los sistemas disponibles de apoyo.

5º.-Otros factores que causan estrés por situaciones fortuitas o acontecimientos nuevos que desorganizan el sistema familiar, y

6º.-los antecedentes educativos, culturales y religiosos.

En general las respuestas familiares a la hospitalización son de tres tipos:

a.-IMPOTENCIA: esta reacción surge ante la pérdida del control de los cuidados que ejercían sobre su hijo.

b.-CULPA: aunque no tengan bases razonables, la mayoría de los padres se ven responsables de la enfermedad de su hijo.

c.-ANSIEDAD: como consecuencia de las anteriores respuestas, la hospitalización genera ansiedad, sobre todo cuando el pronóstico es incierto.

Los padres poseen ciertos mecanismos de defensa para hacer frente a la hospitalización de su hijo. La puesta en marcha de estos mecanismos pueden ayudar mucho al niño enfermo. Estos mecanismos de defensa son variados, destacando los siguientes:

1º.-NEGACION: esto es especialmente usual cuando los padres se enfrentan a una enfermedad terminal. La negación les permite tener esperanza. Muchas veces no se preguntan sobre el tratamiento o sobre las consecuencias de la enfermedad. No debemos pensar que estén inadaptados a la situación, sim-

plemente no piensan en los aspectos negativos de la enfermedad.

2º.-PROCEDIMIENTOS INTELECTUALES: en este caso el razonamiento de la situación intenta el control emocional de los padres. El interés que demuestran por todo lo referente a la enfermedad de su hijo es grande. Sin embargo esta objetivación intelectual puede hacerles llevar a olvidar los aspectos emocionales de la enfermedad.

3º.-REGRESION: este mecanismo de defensa puede perjudicar el proceso de atención de enfermería en el niño, pues la regresión se manifiesta con frecuencia por ira y actitudes de demanda excesiva para el personal sanitario. Es por ello que nunca interpretaremos estas reacciones como algo personal, sino como una reacción apropiada y aceptable.

4º.-PROYECCION: la culpabilidad de la enfermedad de su hijo es proyectada en otros, médico, enfermera, cónyuge, e incluso hacia el propio enfermo. Con ello el padre o la madre intentan salvaguardar su autoestima. Es muy perjudicial al romper el vínculo comunicativo que debe existir dentro de la familia.

5º.-DESPLAZAMIENTO: consiste en la transferencia de sentimientos de un objeto o persona a otro que es menos amenazador. Esto hace que le permitan al niño enfermo realizar cosas inaceptables si estuviese sano. Su enfado lo trasladan al otro cónyuge, hermano o a la enfermera por ejemplo.

6º.-INTROYECCION: en este caso los padres asumen totalmente la culpabilidad y responsabilidad de la enfermedad, y esperan ser castigados por ello. Este mecanismo ha llevado a algunos padres al suicidio cuando no han sido ayudados a superar esta sensación de culpabilidad.

FUNCIONES DE ENFERMERIA ANTE LA HOSPITALIZACION INFANTIL.-

Dentro de los cuidados de enfermería que debemos prestar a todo niño hospitalizado es esencial disminuir el estrés que le supone esta situación. En este sentido, en el protocolo de asistencia tenemos que tener en cuenta cuatro aspectos:

1º.-La SEPARACION del niño de su familia, hogar, amigos y campos de actividad.

2º.-LA ENFERMEDAD con sus consecuencias físicas y emocionales.

3º.-ACTIVIDAD ALTERADA Y ESTIMULO: la estancia hospitalaria determina una limitación motriz, sensorial y social al niño.

4º.-TECNICAS DOLOROSAS: y no sólo el aspecto físico de las mismas, sino también el temor que rodea su realización.

Cada uno de estos aspectos supone una serie de actividades en los cuidados de enfermería que serán diferentes según la edad del niño. Los objetivos a perseguir son los siguientes:

1º.-QUE EL NIÑO Y LA MADRE EXPERIMENTEN LOS MINIMOS EFECTOS ANTE LA SEPARACION: para conseguir esto es importante que ambos desarrollen una relación apropiada y satisfactoria, así como que la madre adquiera confianza en su capacidad para cuidar a su hijo. Estos dos intentos son esenciales desde el nacimiento y hasta la edad escolar, pero a partir de esta edad sería importante que el niño experimente el mínimo estrés por la hospitalización.

Durante la lactancia y hasta los 3 años debemos promover el contacto físico entre el niño y los padres, sobre todo la madre. Con ello evitaremos la deprivación emocional. En este sentido el ambiente donde la madre proporcione los cuidados debe ser lo menos "sanitario" posible, permitiendo una cierta intimidad entre ambos. Conversaremos con ella, solucionándole en lo posible sus dudas en cuanto a la enfermedad de su hijo. Cuando el niño tenga cerca de tres años se le puede hablar sobre los sentimientos que experimenta al verse separado de su madre, haciéndole ver que esto será temporal. El apoyo al niño debe ser máximo en los momentos críticos, como es el caso de la hora de irse a dormir por la noche.

En el niño escolar que acaba de empezar su proceso de socialización, es útil programar una serie de actividades con niños de la misma edad por ejemplo, sentarlos juntos durante las comidas, organizando juegos, que escuchen cuentos y música, para propiciar el desarrollo de este proceso. Se les animará a que

sigan en contacto con sus amigos, por ejemplo por medio de mensajes a través de los padres, llamadas telefónicas y visitas de su profesor, alentando actividades con compañeros del hospital.

Durante todas las edades es imprescindible mantener un buen contacto con los padres sobre sus sentimientos y ansiedades. Igualmente se les explicarán los cuidados que deberán seguir en el hogar cuando se les dé de alta. El niño debe tener siempre la oportunidad de expresar sus sentimientos sobre la separación. Planificando con él la manera de minimizar sus preocupaciones, su ansiedad y su soledad. Si es posible, procuraremos que siga sus actividades escolares y sus hábitos rutinarios, e incluso que lleve su propia ropa.

2º.-QUE EL NIÑO EXPERIMENTE EL MINIMO ESTRES POR SU ENFERMEDAD Y SE RECUPERE OPTIMAMENTE DEL MISMO: en este sentido debe incluirse dentro de este objetivo el que los padres se amolden a la enfermedad de su hijo.

Para ello es esencial prestar ayuda profesional ante la menor señal de incomodidad del paciente. Esta ayuda podrá ir desde cogerlo en brazos y acariciarlo, en el caso de un lactante, hasta anticiparse a las necesidades de bienestar del adolescente y ofrecérselas en común acuerdo con el mismo.

Los padres deben expresar todas sus dudas respecto a la enfermedad. Debemos asegurarnos de que reciban una buena información de la misma y de su evolución y pronóstico. Cuando estemos seguros de que han asimilado estos conocimientos se les animará a que participen en los cuidados. De la evaluación de la capacidad de cuidados por parte de los padres, debemos preguntarnos si necesitarán posteriormente ayuda adicional de otros profesionales, tales como asistentes sociales.

3º.-QUE EL NIÑO DESARROLLE UNA ACTIVIDAD NORMAL Y EXPERIMENTE ESTIMULACION NORMAL, QUE NO SOBREPASEN EL LIMITE DE SUS POSIBILIDADES:

Los padres deben informarnos sobre el nivel de actividad normal de su hijo. Estimaremos su nivel de desarrollo (sensorial, motriz, lingüístico y psicosocial) y propondremos mantenerlo durante su hospitalización,

mediante diferentes métodos que lógicamente variarán según la edad. En el lactante esto debe conseguirse sobre todo con un íntimo contacto físico, visual, etc, entre el pequeño y su madre. Esta debe hablarle, acariciarlo, enseñarle sonajeros, juguetes coloreados, etc, para que se estimule su hijo. Cada cierto tiempo evaluaremos los diferentes aspectos del desarrollo para observar aquellas facetas en las que no estimulemos suficientemente o bien aquellas en las que nos pasemos.

En edades posteriores, es importante conseguir que la hospitalización no rompa en demasía la rutina diaria del paciente. Determinaremos con los padres dicha rutina e intentaremos mantenerla. Como los niños carecen a ciertas edades, sobre todo en los menores de 3 años, del sentido del tiempo, explicaremos las actividades diarias con el fin de que se orienten fácilmente. Cuando son mayores podemos establecer con los pacientes cuáles son sus intereses y aptitudes y darle la oportunidad de ejercerlos. Planificaremos con ellos los tiempos de actividad y de descanso durante el día.

4º.-QUE EL NIÑO EXPERIMENTE EL MINIMO DOLOR ANTE LAS EXPLORACIONES A LAS QUE SE VEA SOMETIDO: para ello debemos explicar a los padres y a los niños cuando por su edad sea posible, el tipo y el por qué de la exploración. Averiguaremos si el paciente necesita un analgésico y, si es así, cuándo hay que suministrárselo. A veces es útil rodear al niño de un ambiente poco estresante, en el sentido de dejarle algún juguete preferido, o un chupete si es lactante, etc, pues así la exploración es más fácil. A ninguna edad debe sentirse el niño desprotegido. Hay que hablarle afectuosamente durante el procedimiento.

Siempre que sea posible, las exploraciones dolorosas no deben realizarse en la cama del niño. Este debe considerar siempre a su cama como un lugar seguro en lo que para él es un ambiente hostil.

Debemos asegurarnos de que la preparación tenga lugar con tiempo suficiente para que el niño esté preparado, debiendo asegurarnos que ha entendido bien las explicaciones. En este sentido y hasta que el niño no ha llegado a conseguir su identidad sexual se les explicará que las maniobras exploratorias en sus genitales, incluso la introducción de un termómetro en el ano, no supondrá ningún peligro, y que será temporal.

Cuando sean mayores se les preguntará por los métodos que le ayudan a resistir el dolor. Es necesario que ellos tomen la iniciativa y no imponerles unos sistemas que ellos no entienden. A cualquier edad y después de la exploración hay que dejar que el niño se descargue de la tensión, ya sea llorando, hablando, etc.

Nos aseguraremos de que el dolor se domina durante la exploración por ejemplo, con analgésicos, cambio de postura y silencio, y que el entorno es el adecuado para su recuperación. Habrá que agradecerle su colaboración durante la exploración.

DERECHOS ESPECIFICOS DEL NIÑO HOSPITALIZADO.-

El Parlamento Europeo el 13 de Mayo de 1986 estableció la Carta sobre los Derechos del niño hospitalizado. Esta resolución fué analizada en unas Jornadas en Oviedo en 1988 y de donde se desprendieron las siguientes conclusiones, que por su interés vamos a reproducir, y que pueden ser guía para todos los que cuidamos niños en un hospital:

1º.-Aceptación de la Resolución aprobada en Mayo de 1986 por el Parlamento Europeo sobre la Carta Europea de los Niños Hospitalizados.

2º.-Recomendar a la Administración la máxima difusión de esta Carta Europea.

3º.-Aconsejar la difusión de las Recomendaciones que sobre el Niño Hospitalizado ha dirigido a los padres o tutores, Administración hospitalaria y personal sanitario, el Comité Hospitalario de la CEE (Winchester, Julio, 1987).

4º.-Aunque la Resolución del Parlamento Europeo no constituye en sentido estrictamente jurídico una relación de derechos, recomiendan a la Administración que, basándose en el contenido de esta Carta, se elabore una Normativa específica.

5º.-Dicha normativa debería contener, entre otros, los siguientes aspectos:

5.1.-Garantizar el ingreso en un Hospital en caso de necesidad, para todos los niños.

5.2.-Evitar el ingreso en el Hospital de aquellos niños que puedan recibir atención en su domicilio o en un consultorio.

5.3.-Asegurar las medidas organizativas, en caso de hospitalización, para que ésta sea lo más breve posible.

5.4.-Posibilitar la presencia permanente de los padres junto a los niños en el Hospital.

5.5.-Favorecer, mediante la creación de Salas de preanestesia infantil, la posibilidad de que los padres acompañen al niño que va a ser intervenido hasta que se duerma.

5.6.-Regulación de la acogida en caso de hospitalización infantil, preparando a los padres y niños antes de su ingreso.

5.7.-Evitar la hospitalización del niño en áreas dedicadas a adultos.

5.8.-Suprimir la hospitalización del niño en la misma habitación que el adulto.

5.9.-Derecho a la intimidad informativa de los niños, de acuerdo con su edad, escuchando a los niños.

5.10.-Existencia en las zonas de hospitalización infantil, de áreas de juego con programas de animación y escolaridad, atendidos por maestros.

5.11.-Posibilidad de que los niños puedan llevar al Hospital juguetes u objetos personales.

5.12.-Facilitar que los niños puedan ser visitados por sus amigos.

6º.-Recomendar que se elabore un programa de reformas para que en los Hospitales se separen las Areas de Urgencias Generales de las Infantiles, evitando que los niños acudan a zonas de urgencia para adultos.

7º.-Crear un grupo de trabajo para la determinación de los criterios de ingreso de los niños, a fin de evitar la hospitalización innecesaria teniendo en cuenta que el ingreso viene indicado más por el procedimiento a aplicar que por el diagnóstico. Esto se

relaciona mucho con la potenciación de los Hospitales de día infantiles y con el desarrollo de las especialidades pediátricas en los Hospitales de referencia.

8º.-Deben establecerse formas de selección y programas de formación continuada del personal que está en contacto con los niños valorando su motivación y competencia hacia estas labores.

9º.-En relación con el punto 8º se hace necesario adoptar los currícula, en el sentido de que estos contemplen los aspectos psico-sociales.

10º.-Considerar que en el establecimiento de estos principios deben tener prioridad los niños más desvalidos, como los crónicamente enfermos, los terminales, o los que van a ser sometidos a intervenciones quirúrgicas graves.

11º.-La puesta en marcha de estos derechos de la infancia ante el Hospital no debe comportar recorte de recursos humanos y técnicos, introduciendo criterios cualitativos en la valoración de los Servicios Pediátricos.

12º.-Se hace necesaria la existencia de una normativa que regule la actuación de los Servicios sanitarios en general, y en particular de las áreas de urgencia infantiles, ante la sospecha de un niño maltratado.

13º.-Para estudiar los posibles problemas que surjan de la aplicación de estos derechos, se propone que los aspectos éticos de la hospitalización infantil sean valorados por alguna Comisión del Hospital.

14º.-Es imprescindible que en todos los Centros se valore periódicamente el cumplimiento de la Carta de los Niños Hospitalizados, dando entrada en esta valoración a las asociaciones de usuarios y de padres, a los propios niños, personal sanitario y administración.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.-FLOREZ LOZANO, J. A. y VALDÉS SANCHEZ, C.: "El niño en el hospital". *El Médico*, 1986, ENERO, 41-49.
- 2.-ASENSI, F, PEÑA, M. J. y SANCHO, N.: "Repercusiones personales y familiares de la hospitalización infantil", *Atención Primaria*, 1987, 4,1:22-26.
- 3.-MANDRE, R; MASSE, N; MANCIAUX, M: "Reacciones psicoafectivas secundarias a la hospitalización". *Pediatría Social*, 1978,606-611.
- 4.-AGUERO, A; ALONSO, P; ANDRÉS M et al.: "Estudio de las consecuencias a nivel de comportamiento en el niño tras un período de hospitalización". *Med. Esp.*, 1982,81:196-206.
- 5.-VERNON, D T; SCHULMAN, J L; FOLEY, J M: "Changes in children's behaviour after hospitalization". *Amer J Dis Child*, 1966, 111:581-593.
- 6.-BROE, V: "Manual de Enfermería Pediátrica". Salvat, Barcelona, 1ª edición, 1989,7-41.
- 7.-PETRILLO, M, and SANGER, S: "Emotional Care of Hospitalized Children. An Environmental Approach". Philadelphia: Lippincott, 2ª ed., 1980.
- 8.-WHALEY, L F y WONG, D L: "El niño hospitalizado", en *Tratado de Enfermería Pediátrica de Whaley, L F y Wong, D L Edit. Interamericana*, 2ªed. 1988,481-512.
- 9.-BLOEDEL SMITH, J y AUTMAN, S H: "La experiencia de la hospitalización", en *Manual de Enfermería Pediátrica de Hayman, L L y Sporing, E M, Edit. Interamericana*, 1989,65-97.
- 10.-SACHARIN, R M: "Enfermería pediátrica", Edit. Interamericana, 1989, 77-87.
- 11.-MEDINA, R y ESTÉVEZ, Mª D: "Cuidados generales del niño hospitalizado", en *Atención Integral de Enfermería en el niño y el adolescente*, de Díaz Gómez, M. Edit. Síntesis, S.A. Madrid, 1994, 363-380.

Aspectos básicos de farmacología pediátrica.

INTRODUCCION.-

La aplicación de la terapéutica medicamentosa en Pediatría se encuentra con la dificultad de que el niño es un ser en continuo cambio de peso y composición orgánica, de forma que posee especiales características en cuanto a la absorción, transporte, distribución y eliminación de los medicamentos que se les administre. Algunos hechos influyen decisivamente en el uso de fármacos en la infancia:

- El pH gástrico generalmente elevado.
- Peristaltismo irregular e imprevisible en los primeros meses de la vida.
- Vaciamiento gástrico retrasado hasta el sexto mes de vida.
- Función biliar inmadura, con déficit en la circulación enterohepática para algunos fármacos.
- Incremento de la absorción cutánea debido a la mayor delgadez del estrato córneo de la piel, fundamentalmente en la época neonatal.
- La composición orgánica difiere de la del adulto, sobre todo en el neonato, el cual presenta mayor contenido de agua y menor cantidad de grasa. También existe una disminución de la unión de los medicamentos a las proteínas plasmáticas.
- La permeabilidad de las barreras plasmáticas, por ejemplo la barrera hemato-encefálica, es mayor en el neonato.
- La biotransformación de los medicamentos es más lenta en el neonato, de ahí que la vida media de muchos sea sustancialmente mayor en ellos que en los adultos.
- La función renal es aún inmadura en el neonato, por lo que la eliminación de sustancias por vía renal está disminuida.
- El pH urinario es más ácido en el neonato, por lo que se facilita la excreción de bases débiles y se retrasa la eliminación de ácidos débiles. Este hecho determina que la semivida plasmática de numerosos medicamentos esté muy aumentada.

Además de las diferencias farmacocinéticas entre el niño y el adulto, encontramos que los efectos de los fármacos difieren también, es decir existen diferencias farmacodinámicas cuando usamos idénticos medicamentos con concentraciones séricas semejantes en un niño y un adulto. Un ejemplo de esto lo tenemos en el uso de las anfetaminas que, paradójicamente, se comportan como sedantes en el niño.

FARMACOCINETICA .-

Entendemos por Farmacocinética al conjunto de procesos que determinan la circulación de un fármaco por el organismo. Es decir, sería aquella parte de la Farmacología que estudia desde un punto de vista dinámico y cuantitativo, los fenómenos de absorción, distribución, biotransformación y eliminación de los fármacos (FIGURA N° 1).

Por fármaco se entiende toda sustancia capaz de interactuar en un organismo vivo. Medicamento es la especialidad que, conteniendo uno o mas fármacos se utiliza con fines terapéuticos. Al ser los fármacos sustancias extrañas al organismo, tras su administración tienden a ser eliminados, sufriendo unos procesos de metabolización que tienden a favorecer la eliminación de dichos fármacos. Para comprender el conjunto de procesos que determinan la Farmacocinética, es preciso considerar en primer lugar el paso de los fármacos a través de las membranas biológicas. Este paso puede ser de dos tipos:

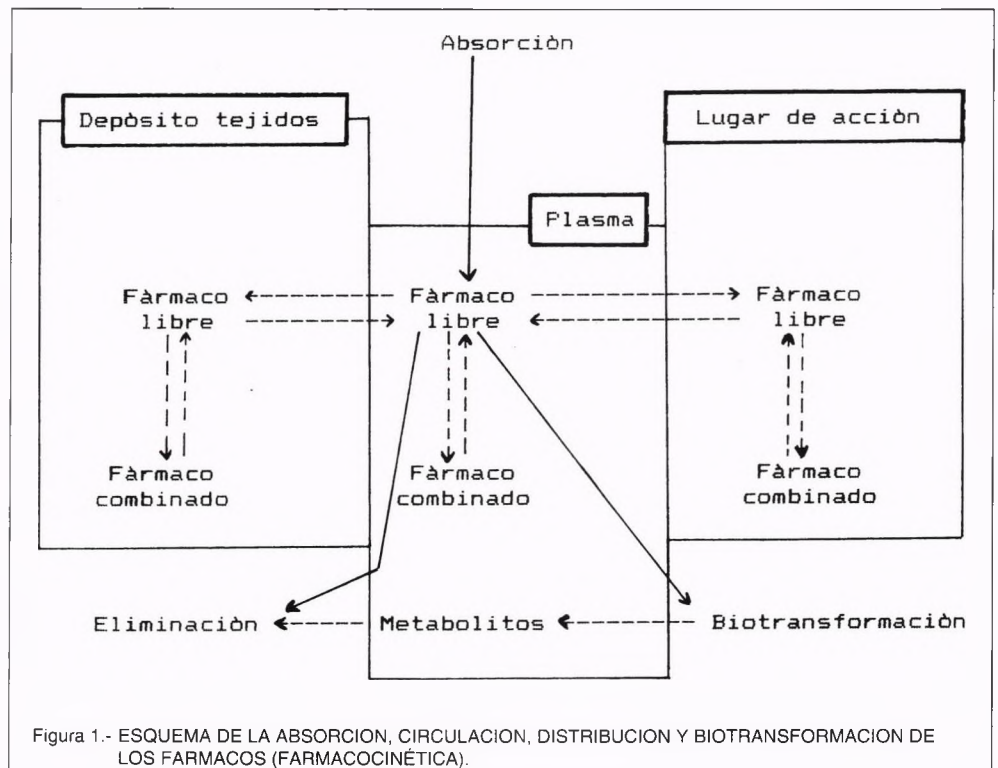
1.- Paso pasivo: se realiza siempre a favor de gradiente, no se produce consumo de energía. Este paso pasivo se puede realizar de la siguiente manera:

1.a.- Filtración: es el paso de las moléculas de pequeño tamaño (generalmente iones). En los medicamentos, el único

proceso de filtración importante es el que tiene lugar a nivel del glomérulo renal.

1.b.- Difusión pasiva: el medicamento se disuelve en la membrana celular por lo que el medicamento debe ser liposoluble, dicha liposolubilidad viene determinada por el coeficiente de partición lípido-agua de cada medicamento. Las sustancias hidrosolubles tendrán por lo tanto poca facilidad para atrevesar la membrana celular. Este paso se realiza siempre a favor de gradiente y no consume energía. Hay ciertas sustancias, como los ácidos y bases débiles, que tienen un coeficiente de partición diferente según se encuentren de forma ionizada o no ionizada ya que la fracción no ionizada es la liposoluble. Este grado de ionización depende del pH del medio y del pKa (constante de ionización) de cada sustancia, así en un medio ácido, los ácidos débiles son más liposolubles y en un medio alcalino son las bases débiles.

1.c.- Difusión facilitada: el medicamento poco liposoluble, incapaz de disolverse en la membrana celular, se une a un transportador haciéndose de esta manera liposoluble. Este transportador es una molécula que se encuentra en la membrana celular, este transportador puede unirse específicamente a un medicamento o bien puede ser inespecífico, uniéndose



se a cualquier medicamento. Esta forma de atravesar la membrana celular no consume energía y se realiza a favor de gradiente.

2.- Paso activo: se realiza contra gradiente, de la parte menos concentrada a la más concentrada, en este paso se necesita la presencia de un transportador saturable o no y la degradación del ATP.

Los principales fenómenos farmacocinéticos a considerar son: la absorción, distribución, eliminación y biotransformación.

A.- ABSORCION:

La absorción de un medicamento es el paso desde el exterior del organismo al torrente sanguíneo. Consideramos exterior del organismo todo lo que queda por fuera de la piel y de las mucosas (digestiva, ocular, respiratoria, urogenital, ...). Los medicamentos se ponen en contacto con los elementos sobre los que actúan, atravesando la piel o las mucosas intactas, o por efracción de estos revestimientos.

En el primer caso la absorción será mediata o indirecta, y en el segundo directa o inmediata (TABLA N° 1).

La absorción de un fármaco determina la biodisponibilidad del mismo. La absorción y la biodisponibilidad dependen de numerosos factores:

- Vascularización de la zona: a mayor vascularización, mayor absorción.
- Superficie: cuanto más extensa mayor absorción.
- Tiempo de contacto: cuanto más tiempo esté el medicamento en contacto con la superficie mayor será la absorción.
- Propiedades físico-químicas y tipo de preparación farmacológica, así como la vía de administración.
- Factores del paciente: área disponible para la absorción, pH gastroduodenal, tiempo de vaciado gástrico, colonización bacteriana del tracto gastrointestinal, etc.

Las principales vías de administración son las siguientes:

1.- VIAS DE ABSORCION MEDIATAS O INDIRECTAS:

- 1.1. Vía oral.
- 1.2. Vía bucal y sublingual.
- 1.3. Vía rectal.
- 1.4. Vía respiratoria.
- 1.5. Vía cutánea.
- 1.6. Vía conjuntival.
- 1.7. Vía genitourinaria.

2.- VIAS DE ABSORCION INMEDIATAS O DIRECTAS:

- 2.1. Vía subcutánea.
- 2.2. Vía intramuscular.
- 2.3. Vía intraperitoneal.
- 2.4. Vía intrapleurar.
- 2.5. Vía intraarticular.
- 2.6. Vía intravascular: - intravenosa.
- intraarterial.
- intracardiaca.
- intralinfática.
- 2.7. Vía intraósea.
- 2.8. Vía intratecal.
- 2.9. Vía intraneural.

TABLA I.- PRINCIPALES VIAS DE ABSORCION MEDICAMENTOSA.

1.- VIAS MEDIATAS O INDIRECTAS:

1.1.- Vía oral (VO) :

Constituye la vía de administración más usada en Pediatría, sobre todo por encima de la época neonatal y en el prematuro. El grado de aceptación por parte del niño de esta vía se relaciona mucho con las características organolépticas del medicamento. Esta vía es útil fundamentalmente para la administración de fármacos en forma de jarabes o soluciones. La absorción medicamentosa por VO se ve condicionada por las características fisiológicas del tubo gastrointestinal infantil, así es importante considerar que el pH gástrico del niño no es tan ácido como en el adulto, y además el vaciamiento del mismo es tanto más lento cuanto menor es la edad. La absorción oral obliga a la biotransformación del medicamento en un hígado inmaduro. El intestino, debido a su gran superficie de absorción, permite una muy buena absorción, fundamentalmente en los tractos altos del mismo. La variabilidad del peristaltismo intestinal puede determinar que la absorción no sea uniforme en todas las tomas. En general, podemos considerar que entre los 6 meses y los 3 años, las características físico-químicas del tracto gastrointestinal infantil se asemejan a las del adulto.

Las ventajas de la VO son numerosas, destacando las siguientes:

- Facilidad, seguridad y bajo coste.
- En niños mayores y adolescentes permite la autoadministración del medicamento.
- Bien aceptada por parte del paciente.
- En caso de sobredosificación puede retirarse fácilmente el fármaco si no ha transcurrido demasiado tiempo, es por ello que es una vía poco tóxica.
- Es más fisiológica, ya que imita a la absorción de los alimentos. Respecto a la relación entre la administración por VO de los fármacos y los alimentos, podemos decir que, en general, los alimentos tienden a disminuir la absorción, aunque con frecuencia se dan juntos para facilitar la administración de medicamentos por ejemplo amargos. Por otro lado, los alimentos pueden disminuir los efectos secundarios de algunos fármacos, tal es el caso de la tendencia a irritación gástrica, úlcus o hemorragia digestiva alta tras la administración de AAS, AINES, etc. Excepcionalmente, los alimentos pueden modificar la acción de los fármacos, en este sentido lo más frecuente es que

los alimentos actúen como antagonistas, tal es el caso de alimentos ricos en potasio (plátanos, tomates y cítricos) que ejercerían una acción competitiva frente a la acción de los diuréticos. Como norma general, y para mejorar la absorción y biodisponibilidad de los medicamentos, es aconsejable la administración de los fármacos por VO una o dos horas antes de las comidas, es decir con el estómago vacío. Excepción a esta regla la tenemos en la absorción de medicamentos que por su elevada lipofilia, se absorben mejor con el estómago lleno, tal es el caso de la teofilina retardada.

Los inconvenientes de la VO son:

- No es utilizable en caso de urgencia, pues el tiempo de absorción es muy prolongado. No es útil en enfermos comatosos.
- Los medicamentos administrados por VO pueden llegar a determinar una yatrogenia de tipo local como son las gastritis o las diarreas medicamentosas.
- El pH gástrico o los enzimas digestivos pueden destruir o afectar las propiedades del medicamento, como ocurre con la Penicilina G, la insulina, ACTH, etc.
- Alteraciones de la motilidad intestinal influyen sobre la absorción.
- En el recién nacido hay factores que afectan a la velocidad de vaciamiento gástrico, así la leche materna y los alimentos hipocalóricos la aumentan, y el reflujo gastroesofágico, síndrome de distres respiratorio, enfermedades cardíacas congénitas, niños prematuros, tienen una disminución de la velocidad de vaciamiento. La postura del niño durante o después de la comida no afecta a la velocidad de vaciamiento gástrico.
- Hay enfermedades relacionadas con el aparato digestivo que afectan a la absorción gastrointestinal de fármacos, como son el síndrome de intestino corto, estenosis pilórica, diarreas, enfermedades hepáticas colostáticas, obstrucción biliar extrahepática, etc.
- También hay enfermedades extraintestinales que afectan a la absorción gastrointestinal de los medicamentos, como son la insuficiencia cardíaca, hipo e hipertiroidismo, malnutrición proteica, etc.

1.2.- Vía bucal y sublingual:

Son junto a la vía mamaria, variantes de la VO. Algunos fármacos colocados bajo la lengua, se absorben con relativa rapidez debido al escaso espesor del epitelio y a su rica vascularización. Las venas que dre-

nan la mucosa bucal son afluentes de la vena cava superior y no de la vena porta, por lo que se elude el paso por el hígado. Es una vía utilizable en caso de fármacos hipotensores (nifedipino), anticonvulsivantes (lorazepam) y vasodilatadores. Por sus características es utilizable en el niño mayor y adolescentes.

1.3.- Vía rectal (VR):

Es una vía aceptable cuando el niño no quiere tomar el medicamento por VO o bien la vía intravenosa es inaplicable. Sin embargo, la absorción por VR es muy irregular pues depende de la presencia de heces y el grado de vascularización. La absorción del medicamento se puede realizar en cualquiera de los tres plexos hemorroidales; si se absorbe en el plexo superior el medicamento sufre un primer paso de metabolización hepática, que puede inactivar al medicamento, ya que va a drenar al sistema porta; si la absorción fuese en los plexos inferior y medio el medicamento va directamente a la vena cava inferior. Por esta vía se pueden administrar medicamentos en forma sólida como los supositorios y también en forma líquida. Es muy útil la VR en los niños con convulsiones, pues se les puede administrar el diazepam en forma de enema, ya que su absorción es tan rápida como si se administrase por vía intravenosa. Otro medicamento que posee una elevada biodisponibilidad por VR es el paracetamol.

Una ventaja de la VR es que puede usarse en pacientes inconscientes. Además la VR evita la adición a los fármacos, por lo que es útil en caso de niños o adolescentes que recurren con frecuencia a los analgésicos por padecer cefaleas, dismenorreas, etc.

La irritación de la mucosa, la incomodidad de la administración y la irregularidad de la absorción, son sus principales inconvenientes.

1.4.- Vía respiratoria:

La mucosa nasal absorbe bien algunos fármacos, tales como los vasoconstrictores o la muy conocida administración de la desmopresina para el tratamiento de la diabetes insípida pitresin sensible.

La mucosa traqueal y bronquial es amplia y muy vascularizada, permitiendo una muy buena absorción de gases anestésicos, de líquidos volátiles o de moléculas liposolubles de elevada tensión de vapor, como el eucalipto que puede administrarse en forma de inhala-

ciones arrastrada por el vapor de agua, o también de aerosoles de adrenalina o isoproterenol, etc. La vía inhalatoria es útil en el asma bronquial, pues permite el uso de los beta-2-adrenérgicos, los cuales pueden administrarse mediante aerosoles dosificadores en los cuales hay que coordinar la inspiración y la activación de dicho aerosol, se aconseja su uso a partir de los 8-10 años. Se pueden administrar mediante nebulizadores a chorro, que no requiere cooperación por parte del niño, lo pueden utilizar niños a partir de los 18 meses. También se pueden administrar mediante cámaras de inhalación, las cuales se aplican a los aerosoles dosificadores y evita que el niño tenga que coordinar la inspiración y la inhalación del aerosol. Se pueden utilizar a partir de los 2-4 años. Por último, también se pueden administrar los beta-estimulantes mediante los inhaladores de polvo seco en cápsulas gelatinosas, en las cuales las sustancias son inhaladas con el aire que se inspira, se aconseja su uso a partir de los 4-8 años.

La velocidad de absorción del medicamento por vía inhalatoria depende de su concentración en el aire inspirado, de la frecuencia respiratoria, de la perfusión pulmonar y de la solubilidad en la sangre.

1.5.- Vía cutánea o transcutánea:

Es la administración del medicamento en la piel y se puede utilizar bien para que ejerza un efecto local sobre la piel o mucosa, o bien para que se absorba y tenga un efecto general. Aunque la piel es una vía de administración que determina una absorción muy deficiente, sobre todo en el adulto, por la capa relativamente gruesa de las células cornificadas, que si bien ejercen un efecto protector, dificultan la absorción medicamentosa, en el niño es una buena vía de administración medicamentosa, pues el niño presenta una mayor extensión relativa de la superficie cutánea, es mucho más permeable, y además es una vía alternativa que evita el primer paso hepático de la biotransformación de los medicamentos. Es importante no olvidar la posibilidad de yatrogenia, fundamentalmente intoxicación por esta vía de administración, tanto más probable cuanto menor sea la edad del paciente. Además ciertos factores pueden facilitar esta intoxicación, como es la aplicación del medicamento mediante fricción, curas oclusivas o en el caso de fiebre, pues esta última aumenta la permeabilidad dérmica, fenómeno que también podemos observar en el caso de quemaduras o escoriaciones. Es peligroso el uso de corticoides potentes de forma continua, pues existe el peligro de supresión del eje hipofiso-adrenal.

1.6.- Vía conjuntival:

La mucosa conjuntival es la vía más frecuentemente usada para la administración de colirios. No olvidemos que esta mucosa absorbe muchísimos fármacos que pueden provocar gravísimas intoxicaciones sistémicas (atropina). Las soluciones aplicadas por esta vía tienen que ser neutras o isotónicas. En algunos casos, pueden usarse soluciones oleosas.

1.7.- Vía genito-urinaria:

La mucosa vesical se comporta de forma semejante a la piel y permite la absorción de muy pocos fármacos; no así las mucosas uretral y vaginal, que absorben gran número de fármacos aplicados tópicamente, llegando a provocar cuadros de intoxicación general. La vía vaginal debe ser sólo aplicada a chicas adolescentes, y cuando no exista otra posibilidad de administrar el fármaco por otra vía, pues con frecuencia no es una vía bien aceptada por la gran mayoría de niñas y jóvenes.

2.- VIAS DIRECTAS, INMEDIATAS O PARENTERALES:

A diferencia de las vías indirectas o mediatas, el fármaco no tiene que atravesar ninguna barrera celular de tipo epitelial o endotelial. Ahora mediante inyección vamos a introducir el medicamento directamente en el medio interno.

Son vías que requieren una asepsia máxima, son más costosas que las vías indirectas, suponen más molestias al niño (dolor), determina una absorción muy rápida, de ahí su utilidad en caso de urgencia o de intolerancia digestiva, pero que pueden determinar sobredosificaciones muy difíciles de tratar, y, por último, son vías que no permiten la automedicación. Existen diversos tipos:

2.1.-Vía intramuscular (IM):

Ha sido, junto a la VO, una de las vías de administración más utilizables en Pediatría, aunque la tendencia actual es la de limitar su uso. Es una vía importante cuando la enfermedad del niño impide la VO o la biodisponibilidad de la VO es pobre. Normalmente la inyección se pone en la región glútea en el cuadrante superoexterno, ya que hay mayor masa muscular y no pasa ningún tronco nervioso (FIGURA 2). Otras zonas utilizadas para este tipo de vía son la deltoidea con el brazo un poco elevado, que

permite una excelente absorción (FIGURA 3), y la del vasto externo en la parte alta del muslo, sobre todo en lactantes y párvulos (FIGURA 4).

Entre las ventajas de esta vía tenemos que se pueden administrar volúmenes de hasta 10cc, tienen un efecto rápido, se pueden administrar sustancias en forma depot. Como inconvenientes encontramos que pueden producir infecciones, formar quistes y abscesos, lesión del tronco nervioso si el volumen administrado es grande o si la sustancia es muy irritante, igualmente es posible la lesión del ciático, e incluso hay descritos casos de mielitis transversa. Otros inconvenientes son el dolor, la posible producción de fibrosis muscular, etc. Como norma general debemos evitar la vía IM en la época neonatal.

2.2.- Vía intravascular:

Dentro de esta vía, la más frecuentemente usada es la intravenosa (IV). La vía IV consiste en la administración directa del medicamento en la sangre a través de una vena. Prácticamente esta vía sólo se usa en las urgencias o cuando no haya posibilidad de utilizar otra vía, tiene un efecto muy rápido, pues la absorción es del 100%, por este motivo los efectos indeseables aparecen rápidamente. La vía IV permite la administración continuada de fármacos o de grandes volúmenes de soluciones por infusión continuada. Los inconvenientes de la vía IV son importantes debido a que supone la entrada brusca del medicamento, pudiendo producir reacciones anafilácticas, embolias, tromboflebitis, infección, extravasación del medicamento produciendo irritación y necrosis. De igual forma en el caso de administración continuada de soluciones, es esencial el control de la terapéutica por el riesgo de alterar el equilibrio hidroelectrolítico orgánico o producir una sobrecarga circulatoria (TABLAS II y III).

2.3.- Vía subcutánea (SC):

Mediante la vía SC el medicamento es administrado en el espacio subcutáneo, la absorción es más lenta que la vía IM debido a su menor vascularización. Es una vía muy utilizada en la anestesia local y en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo I. La absorción del medicamento por la vía SC depende del grado de actividad física del paciente, de forma que está aumentada tras la realización de ejercicio, o bien está disminuida en el reposo o en el sueño. Las soluciones que se administran por esta vía tienen que ser neutras o isotónicas, ya que si no pueden ser muy

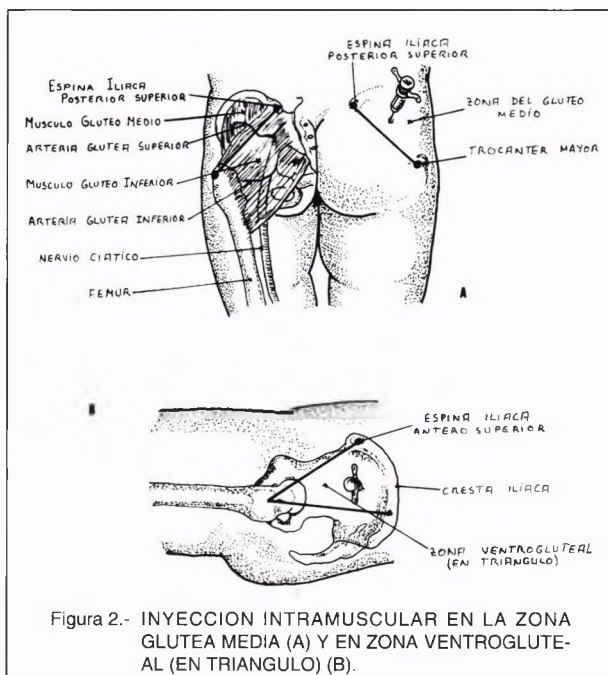


Figura 2.- INYECCION INTRAMUSCULAR EN LA ZONA GLUTEA MEDIA (A) Y EN ZONA VENTROGLUTEAL (EN TRIANGULO) (B).

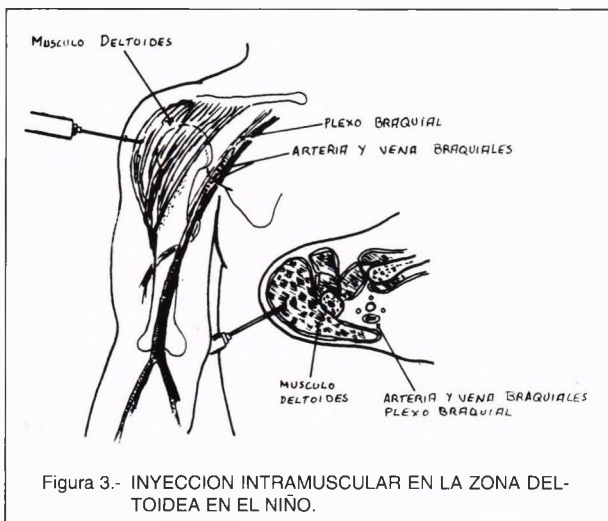


Figura 3.- INYECCION INTRAMUSCULAR EN LA ZONA DELTOIDEA EN EL NIÑO.

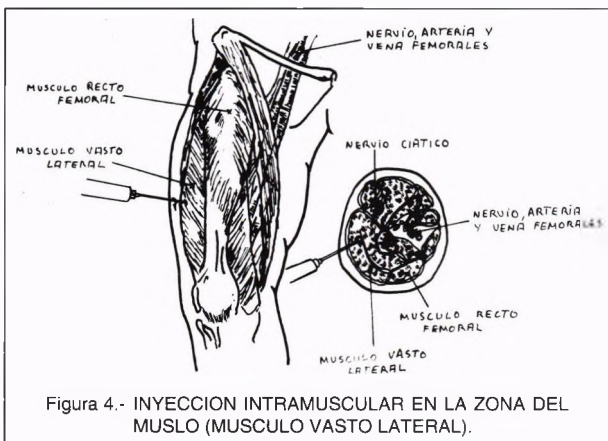


Figura 4.- INYECCION INTRAMUSCULAR EN LA ZONA DEL MUSLO (MUSCULO VASTO LATERAL).

irritantes, provocando dolor y necrosis. Conocida es la posibilidad de lipodistrofia por el uso de insulino-terapia. La enzima hialuronidasa favorece la difusión

e incrementa la absorción del medicamento por esta vía, hecho que también ocurre con el masaje o la aplicación de calor en el lugar de la inyección. El frío y los vasoconstrictores disminuye la absorción por la vía SC. Las soluciones oleosas pueden determinar abscesos estériles. Algunas sustancias, como por ejemplo las vacunas, se inyectan en el espesor de la piel, hablándose de vía intradérmica.

2.4.- Vía intraperitoneal:

La versión actual de la vía peritoneal sería sobre todo la diálisis peritoneal para el tratamiento de la insuficiencia renal como alternativa de la hemodiálisis. La vía peritoneal presenta evidentes riesgos, como es la posibilidad de perforación de un asa intestinal, o bien, si se inyectan sustancias irritantes, pueden producirse adherencias peritoneales.

2.5. Vía intrapleurar:

Sus indicaciones son muy precisas. Es una vía muy poco utilizada, siendo utilizable para la administración de fermentos proteolíticos o de antibióticos en caso de procesos infecciosos localizados en la pleura.

2.6.- Vía intraarticular:

Es empleada en Reumatología para la administración de corticosteroides en procesos inflamatorios articulares o en traumatismos deportivos en adolescentes que afecten alguna articulación.

2.7.- Vía intratecal o intrarraquídea:

Es utilizada cuando queremos administrar medicamentos en el sistema nervioso central que no pasan la barrera hemato-encefálica o bien para la administración de anestésicos locales para la anestesia raquídea debido a la lenta circulación del líquido cerebrospinal.

2.8. Vía intraneural:

Algunos medicamentos, como los anestésicos locales, se inyectan en los nervios (anestesia local de infiltración, troncular, plexular, epidural) o en los ganglios simpáticos. El bloqueo de conducción obtenido por esta vía puede ser reversible, caso de los anestésicos locales, o irreversible, caso del etanol, utilizado por esta vía en el tratamiento de la neuralgia del V par craneal.

2.9. Vía intraósea (IO)-

Fue ampliamente utilizada en los años 40 y 50, abandonándose su uso posteriormente tras el desarro-

ACCIONES Y FUNDAMENTOS:

1º.- Valorar las entradas y salidas de líquidos en busca de sobrehidratación o deshidratación. Si es posible, enseñar a los familiares del niño la forma de medir con precisión las entradas y salidas. Es útil observar la bandeja de la comida para comprobar la cantidad de líquido bebido. Debe pesarse diariamente al niño.

* Razón: el control exacto del balance hídrico puede impedir la sobrecarga o el déficit de líquido.

2º.- **Controlar los signos vitales y reconocer los cambios más significativos, que incluyen:**

- Signos y síntomas de desequilibrio hidroelectrolítico.
- Dificultad para respirar, ortopnea, dolor torácico, ruidos cardíacos anormales, distensión de las venas del cuello (niño mayor), tos y edema.
- Letargia y quejas de calambres musculares sin ejercicio.
- La medición de todos los líquidos dados, como los líquidos IV, la alimentación nasogástrica, sangre y componentes sanguíneos.
- La medición de todos los líquidos eliminados como la orina y diarrea, así como la aspiración GI, y los drenajes de las heridas, si las hubiera.

*Razón: se puede detectar la sobrecarga de líquidos con estos signos y síntomas.

3º.- **Controlar estrechamente el balance hidroelectrolítico en los neonatos:**

* Razón: incluso una pequeña cantidad de líquido extra puede tener consecuencias desastrosas, y un déficit de líquidos puede causar una grave deshidratación.

TABLA II.- PRINCIPALES CONTROLES DE ENFERMERIA EN EL CONTROL DE UNA POSIBLE ALTERACION DEL ESTADO HIDRICO EN EL PACIENTE.

<u>CAUSAS</u>	<u>SIGNOS Y SINTOMAS</u>	<u>TRATAMIENTO</u>	<u>PRECAUCIONES</u>
Demasiado líquido	* Aumento de la presión arterial	* Reducir el ritmo de perfusión hasta ponerlo para mantener la vía.	*Controlar el balance de líquidos.
Escesa velocidad de perfusión	* Aumento de PVC	* Elevar el cabezal de la cama	* Conocer los antecedentes cardiovasculares del niño.
Error en el control de la perfusión IV	* Dilatación venosa (ingurgitación visible de venas del cuello)	*Mantener templado al paciente para favorecer la circulación periférica.	*Informar al médico si existen mucha variación entre las entradas y la eliminación.
	* Taquipnea.	* Controlar signos vitales.	
	* Falta de aire	*Administrar oxígeno si es preciso.	
	* Crepitantes.		
	* Gran diferencia entre la ingesta y la eliminación.		

TABLA III.- CONTROL DE LA POSIBLE SOBRECARGA CIRCULATORIA EN EL TRATAMIENTO INTRAVENOSO.-

llo de las nuevas técnicas de canalización venosa y el uso de catéteres que pueden mantenerse in situ durante largos períodos de tiempo. La cavidad medular de los huesos largos es un lecho esponjoso tapizado de sinusoides que drenan en el canal venoso central, llegando el flujo sanguíneo a la circulación sistémica a través de las venas emisarias y nutricias tras un corto recorrido. Al contrario que las venas periféricas, los vasos medulares no se colapsan en situaciones de shock por hallarse anclados en una estructura rígida. La técnica es sencilla y es utilizable incluso en prematuros. Los lugares recomendados de inserción son la tibia proximal para niños menores de 6 años, tibia distal para escolares y adultos y fémur distal como segunda elección, en base a las diferencias en la facilidad de abordaje e incidencia de complicaciones (FIGURA 5). Si insertamos la aguja en la zona tibial distal debemos colocar la pierna en semiflexión con un soporte bajo la rodilla. Se palpa la tuberosidad anterior de la tibia con el índice y el borde medial con el pulgar, situándose el punto de inserción en la distancia media entre ambos y 1-2 cm caudales a fin de no dañar la placa epifisaria.

La velocidad de flujo obtenido a través de la vía IO es menor que a través de la vía IV. Puede, por tanto, ser necesario establecer de dos o más vías IO para la expansión rápida de la volemia. La vía IO se puede usar para la administración de bicarbonato, adrenalina, atropina, lidocaína, dopamina, dobutamina, isoproterenol, cloruro cálcico, diazepam, midazolam, fenobarbital, difenilhidantoína, antibióticos,

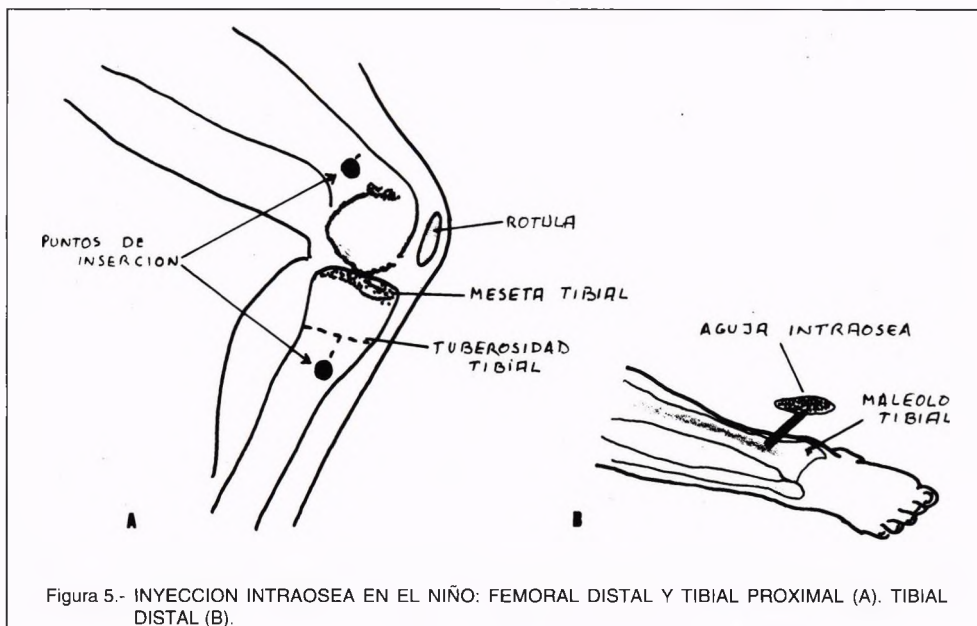
heparina, insulina, succinilcolina y pancuronio. La vía IO puede también usarse para determinaciones de los valores plasmáticos de hemoglobina, glucosa, calcio, pH e iones, a partir de muestras aspiradas de la cavidad medular.

La vía IO puede ser usada en aquellas situaciones urgentes que requieran un acceso vascular rápido, y que no sea posible obtenerla por otros medios: parada cardiorespiratoria, quemados, politraumatizados, etc. Las complicaciones son mínimas con una técnica estéril, correcta y evitando huesos fracturados o zonas infectadas. La vía IO debe retirarse tras haber instaurado el acceso venoso definitivo. Está contraindicada en caso de osteogénesis imperfecta, osteoporosis, osteomielitis, y en casos de fractura o infección en la zona de punción.

B.- DISTRIBUCION:

Llamamos distribución a los procesos de transporte del medicamento desde el compartimento sanguíneo a los compartimentos periféricos y al sitio de acción. La distribución del fármaco depende del tamaño de la molécula, de su carga al pH fisiológico, de la unión a las proteínas plasmáticas y de las características del organismo; así en el niño encontramos que la relación agua extra e intracelular es mayor que en el adulto, mientras que la masa muscular y la grasa están disminuidas. El metabolismo hídrico en el niño es muy lábil, por lo que los fármacos presentan una elevada difusión, pero la concentración sérica y tisular puede ser baja.

El medicamento en cualquiera de los compartimentos orgánicos, sobre todo en el sanguíneo, está unido a las proteínas, de tal manera que parte del medicamento está libre y parte unido a ellas, sólo el medicamento libre es capaz de realizar su acción y atravesar las membranas, esta fija-



ción a las proteínas es reversible. Los factores que aumentan la cantidad de medicamento libre producen un aumento de la actividad de dicho fármaco. En el neonato la unión a proteínas esta disminuida en relación con los niños más mayores y adultos, debido a una disminución de las proteínas plasmáticas, una disminución del pH sanguíneo o a una disminución en la afinidad a las proteínas que se une. Ciertos medicamentos poseen mayor afinidad por las proteínas tisulares que las proteínas plasmáticas (farmacoteseaurismosis) como ocurre por ejemplo con las tetraciclinas que se fijan intensamente al hueso y a los dientes debido probablemente a una quelación del ion calcio.

C.- ELIMINACION DEL MEDICAMENTO:

Todo medicamento es considerado por el organismo como una sustancia extraña y tiende a eliminarla. Esta eliminación puede hacerla mediante una biotransformación o mediante excreción. Los procesos de excreción tienden a la eliminación definitiva del medicamento del organismo y se realiza a través del riñón, bilis, pulmón, saliva, leche materna, sudor, siendo las dos primeras las más importantes.

La velocidad a la que actúan los procesos de eliminación renal están muy disminuidos en el recién nacido y sobre todo en los prematuros, sin embargo, al final de la lactancia hay medicamentos que se eliminan más rápidamente que en el adulto. La vía principal de eliminación de los medicamentos es la renal y en la edad pediátrica tanto el filtrado glomerular, como la reabsorción y excreción tubular están disminuidas, sobre todo durante el primer año de vida. La deficiente función renal se va a ir normalizando hacia los 6 meses en lo que se refiere al glomérulo y entre los 8 y 24 meses en cuanto a la actividad tubular. Hay que tener en cuenta que siempre que la eliminación renal esté disminuida, la vida media del fármaco estará aumentada y en consecuencia la dosificación hay que individualizarla. En estos casos es siempre recomendable utilizar un medicamento alternativo, que no precise para su eliminación la normalidad de la función renal o de la concentración sérica de la albúmina.

Otras vías de eliminación las constituyen la biliar, en la que hay que tener en cuenta que los medica-

mentos eliminados por la bilis vuelven a ser reabsorbidos en el intestino (circulación enterohepática); la pulmonar por la que se eliminan los anestésicos volátiles; la salivar por la que se eliminan los yoduros y los metales pesados (bismuto, mercurio, etc); la gástrica por la que muchas bases débiles, como la morfina, pasan del plasma al jugo gástrico, donde se ionizan y se acumulan, la intestinal por la que se eliminan algunos medicamentos como la fenitoína; la cutánea por la que se eliminan por el sudor los bromuros y los yoduros; la lagrimal por la que se eliminan los yoduros, de ahí que si el paciente es tratado con estos productos por alguna afección ocular, no se les debe administrar en las conjuntivas pomadas mercuriales, ante la posibilidad de que se forme yoduro mercurico que es muy irritante para las conjuntivas, y, por último, algunos medicamentos se eliminan por la leche materna, como por ejemplo el ácido nalidixico, los anticonceptivos, antihistamínicos, diacepam, teofilina, AINES, algunos antihipertensivos, antitiroideos, tetraciclinas, cloranfenicol, etc.. En general, es recomendable consultar alguna guía farmacológica que nos informe sobre la posibilidad de eliminación por la leche materna del medicamento que esté tomando la madre, por la posibilidad de que pase al lactante. En el futuro queda la posibilidad de administrar medicamentos al lactante a través de la leche de su madre, para lo cual son precisos la realización de ensayos clínicos que permitan conocer el porcentaje de medicamento que pasa a la leche, así como la cantidad de medicamento que es absorbido por el niño. Sería, la vía mamaria, una vía alternativa a la VO.

D.- BIOTRANSFORMACION:

Por biotransformación entendemos los cambios bioquímicos verificados en el organismo, por los que una sustancia extraña se convierte en otra más ionizada, más polar, más hidrosoluble, menos difusible y más fácilmente eliminable que la sustancia original. La biotransformación determina efectos muy variables, así en algunos casos, fármacos que in vitro son inactivos, al metabolizarse puede originar metabolitos activos (bioactivación); por otro lado, es posible que el medicamento al biotransformarse disminuya e incluso se anule su acción (bioinactivación).

Las principales reacciones de biotransformación surgen en el sistema microsomial, mitocondrias, enzi-

mas solubles, lisosomas y por la flora intestinal. Son el hígado y el riñón los órganos que metabolizan más rápidamente los fármacos. En este sentido, la biotransformación de los medicamentos se ve influenciada por numerosos factores, entre los que destacan los fisiológicos, más concretamente la edad. En efecto, los niños, sobre todo los neonatos, metabolizan los fármacos más lentamente que los adultos. La insuficiencia hepática biológica, especialmente llamativa para la glucuronoconjugación, es muy intensa en la primera semana de vida, considerándose normal a los 2 meses de edad. Una vez pasado este período de inmadurez hepática, el hígado del niño es mucho más grande que el adulto, por lo que suele haber una cierta hiperactividad. Este hecho determina que ciertos medicamentos sean metabolizados mucho más rápidamente que en el adulto, tal es el caso de la isoniacida, la cual debe darse a dosis más elevadas en el niño para conseguir niveles terapéuticos aceptables.

DOSIFICACION MEDICAMENTOSA EN PEDIATRIA.-

No existe una manera completamente satisfactoria de calcular la dosis correcta de los medicamentos en el niño. Existen pocos ensayos clínicos en pacientes pediátricos, por lo que se considera al niño como "un huérfano terapéutico". En general, la administración de fármacos en el niño se basa en los estudios realizados en adultos que son extrapolados y adaptados al menor peso del niño.

Cuando se administran fármacos a un niño se debe tener un criterio claro y preciso del medicamento que se va a usar, de la vía de administración, de la dosis y de la forma de dosificarlo, todo ello en función de la edad del paciente.

Teniendo en cuenta que cualquier fármaco puede producir efectos adversos más o menos graves, lo primero que hay que plantearse es la necesidad de administrarlo. Casi el 70% de los medicamentos utilizados en la infancia se administran para procesos banales y autolimitados o para síntomas en los cuales es muy discutible el beneficio del tratamiento (TABLA IV).

En caso de que el tratamiento farmacológico sea necesario, deben elegirse fármacos que hayan demostrado eficacia y seguridad, si bien es cierto que en

pocos casos existen ensayos clínicos controlados.

Debe prestarse una especial atención de farmacovigilancia ante posibles interferencias del crecimiento (corticoides), la dentición (tetraciclinas) y el desarrollo psicomotor (fenobarbital).

La dosificación de medicamentos debe cumplir los siguientes requisitos: ser correcta y suficiente, no ser estática sino dinámica y alcanzar una dosificación total adecuada.

Se pueden usar varios métodos de dosificación en los niños. Como norma general, no hay que fiarse de las indicaciones de dosificación de la literatura que acompaña a los preparados comerciales y deben comprobarse siempre. Las dosis en la edad infantil no deben ser simples fracciones de las del adulto. La dosificación de medicamentos en la edad pediátrica puede hacerse teniendo en cuenta:

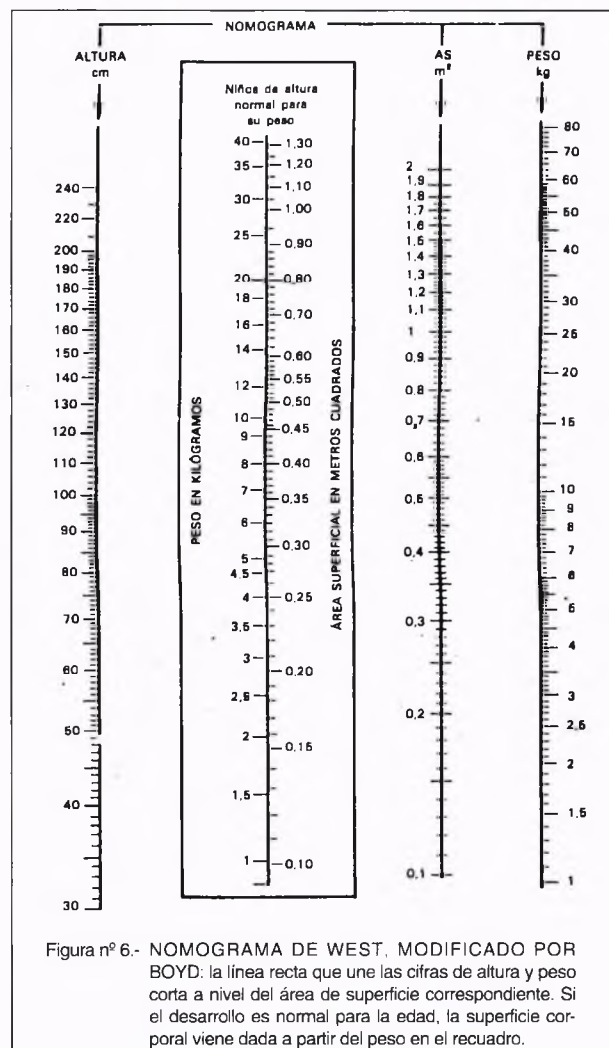


Figura nº 6.- NOMOGRAMA DE WEST, MODIFICADO POR BOYD: la línea recta que une las cifras de altura y peso corta a nivel del área de superficie correspondiente. Si el desarrollo es normal para la edad, la superficie corporal viene dada a partir del peso en el recuadro.

1°.- Peso: es el método más usado. Su principal inconveniente es que las dosis de muchos fármacos no son una simple derivación lineal del peso corporal; para un mismo peso corporal el tamaño de los niños puede variar sensiblemente. La dosificación se hará en mg del fármaco por Kg de peso.

2°.- Superficie corporal: el cálculo de la superficie corporal se hace con nomogramas a partir del peso y de la talla (FIGURA N° 6). Uniendo el valor de ambos parámetros, el punto de intersección con la escala de superficie corporal nos da el valor de ésta. Es aplicable a todas las edades, excepto en la neonatal, poseyendo una mejor correlación con gran número de procesos fisiológicos y metabólicos como crecimiento, requerimientos de líquidos, débito cardíaco, volumen sanguíneo y filtración glomerular. La dosificación se hará en mg por metro cuadrado de superficie corporal.

3°.- Método porcentual: a partir de las dosis del adulto, referidas a superficie corporal, edad o peso. La regla de Clark es una de las más usadas y fiable:

$$\text{Dosis infantil} = \frac{\text{Superficie corporal niño en m}^2 \times \text{Dosis adulto}}{\text{Superficie corporal adulto en m}^2 (=1,75)}$$

O bien, basándose en el peso, para niños mayores de 2 años:

$$\text{Dosis infantil} = \frac{\text{Peso del niño en kg} \times \text{Dosis adulto}}{150}$$

Actualmente, en casos especiales, se recurre a la monitorización de niveles séricos de fármacos para establecer la dosis correcta (TABLA V).

Es de vital importancia que tanto el niño, en su caso, como los padres comprendan la enfermedad, así como el efecto que se espera de la medicación. Es necesario insistir sobre la necesidad de realizar el tratamiento de forma correcta y completa. Las instrucciones deben ser comprensibles, legibles, concretas y fáciles de seguir.

El niño está particularmente expuesto a intoxicaciones medicamentosas que constituyen el 30% de las intoxicaciones infantiles. La edad crítica de estas intoxicaciones es entre los 2 y 5 años. Las intoxicaciones más graves son las producidas por los antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, aspirina, benzodiazepinas, cardiotónicos y simpaticomiméticos. Estas intoxicaciones pueden deberse a la ingesta accidental (niños pequeños con acceso a su medicación o a la de sus familiares), intoxicaciones en el curso de un tratamiento por error en la dosis o utilización de fármacos incorrectos, y, por último, intoxicaciones por intentos de suicidio fundamentalmente en adolescentes. Para reducir el riesgo de intoxicaciones en los niños deben adoptarse las siguientes precauciones:

- Antibióticos en infecciones respiratorias generalmente de etiología vírica.
- Descongestionantes nasales. Antidiarreicos.
- Antieméticos por vía oral.
- Antitérmicos inadecuados o en asociaciones incorrectas para fiebres que no lo requieren.
- Antidepresivos tricíclicos para la enuresis nocturna.
- Sedantes en niños insomnes o hiperactivos que pueden producir excitación paradójica.
- Espasmolíticos en dolores abdominales.
- Fármacos orexígenos. Vitaminoterapia.
- Inmunoterapia profiláctica en infecciones respiratorias recurrentes.

TABLA N° 4.- ALGUNAS INDICACIONES MEDICAMENTOSAS INCORRECTAS O DISCUTIBLES EN LOS NIÑOS.

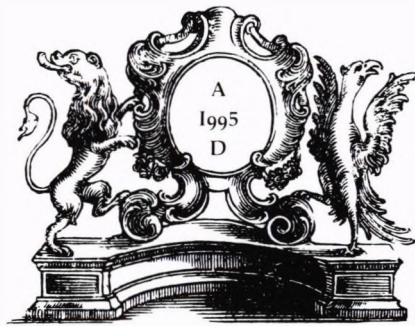
- Evitar fármacos peligrosos en el niño.
- Evitar medicamentos innecesarios.
- Elegir medicamentos seguros y eficaces.
- Adecuar la dosis y vía de administración.
- Controlar el tratamiento, incluso con monitorización de niveles si es conveniente (antiepilépticos, aminoglucósidos, teofilina, etc).
- Utilizar envases de difícil apertura por el niño.
- Guardar los medicamentos en un botiquín con llave.
- No almacenar medicamentos sobrantes.
- Evitar la automedicación o prescripción paterna.
- Evitar juegos infantiles con "medicinas".

- 1.- Existencia de variación interindividual en el metabolismo del fármaco-
- 2.- Aparición de cinética de saturación.
- 3.- Estrecho rango terapéutico.
- 4.- Dificultad de diferenciar efectos terapéuticos de tóxicos por la clínica.
- 5.- Presencia de posibles interacciones.
- 7 - Sospecha de incumplimiento terapéutico.

TABLA V.- INDICACIONES DE LA MONITORIZACION DE FARMACOS.-

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- VELASCO MARIN, A: "Compedio de Farmacología aplicada y terapéutica clínica". J. R. Prous Editores. Barcelona, 1992, 445.
- 2.- COHEN, M: "Administración de medicamentos a niños", en manual de Enfermería Pediátrica, de Hayman, L L y Sporing, E M. Edit. Interamericana, México. 1989,453-457.
- CRUZ HERNANDEZ, M:"Fundamentos de terapéutica pediátrica" en Tratado de Pediatría, de Cruz Hernández, M. Edit. Espaxs, Barcelona, 7ª edición, 1993, I: 51-70.
- 4.- CRESPO, C; PEREZ, P; MOLINERO, C y CANO, MªD: "Administración de medicamentos en el niño". Edit. Síntesis S.A. Madrid. 1994, 381-399.
- 5.- COUSELO SANCHEZ, M: "Técnica de administración de medicamentos", en Manual de Pediatría práctica, de Pombo Arias, M. Edit. Díaz de Santos S.A. Madrid, 4ª edición .1992-421-456.
- 6.- GIACCOIA, G P y YAFFE, S J: "Drogas y el paciente perinatal" en Neonatología, de Avery, G B. Edit. Médica Panamericana Buenos Aires 3ª edición. 1990, 1311-1340.
- 7.- HAMILTON, P M: "Enfermería pediátrica básica". Edit. Interamericana. Madrid, 5ª edición. 1990, 247-283.
- 8.- SACHARIN, R M: "Enfermería pediátrica". Edit. Interamericana Madrid, 1989, 173-187.
- 9.- ZABALA ARGUELLES, J I; MARAÑÓN PARDILLO, R; GONZALEZ SERRANO, P y SERIÑA RAMIREZ, C: "Acceso vascular prioritario en situaciones de extrema urgencia: la infusión intraósea". An Esp Pediatr, 1992, 37, 6: 489-492.
- 10.-RUIZ LOPEZ, M J y CASADO FLORES, J: "Urgencias vitales en pediatría: nuevas vías, nuevas drogas". An Esp Pediatr, 1993 39,4:277-288.
- 11.- HEVIA, A; LOPEZ-VALPUESTA, F J; AMAYA, A y ARGUELLES, F: "Muestreo de conocimientos farmacológicos de los pediatras". Rev Esp pediátr, 1991, 47, 3:237-240.
- 12.- COMMITTEE ON PRACTICE AND AMBULATORY MEDICINE: "Dispensación de la medicación en el consultorio en la práctica pediátrica". Pediatrics (ed esp), 1989, 27, 1: 43-44.
- 13.- FOSARELLI, P; WILSON, M; DEANGELIS, C: "Prescription medications in infancy and early childhood". Am J Dis Child, 1987, 141:772-775.
- 14.- BOTASH, A S: "Capuchones de jeringa: riesgo de aspiracion". Pediatrics (ed esp), 1992, 34, 1:21-22.
- 15.- STEELE, J: "Manual práctico de terapéutica intravenosa". Doyma. Barcelona, 1990): 143-145.
- 16.- SEIDEL, H M; ROSENSTEIN, B J y PATHAK, A: "Atención primaria del recién nacido". Doyma. Madrid, 1994:521-554.
- 17.-GRAEF, J W y CONE, T E: "Manual de Terapéutica pediátrica". Edit. Salvat. Barcelona, 3ª edición. 1986:109-133.
- 18.- HILDEBRAND, N: "Manual práctico de técnicas de inyección y perfusión". Edit. Jims S.A. Barcelona, 1993:1-102.
- 19.- GREENE, M: "Manual de Pediatría hospitalaria. The Harriet Lane Handbook". Edit. Interamericana. Madrid. 11ª edición. 1991:21.
- 20.- ABELSON, W H Y SMITH, R G: "Manual de Pediatría para residentes". Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires. 7ª edición, 1989:481-524.
- 21.- STRAUCH, P J: "Cuidados pediátricos en enfermería". Doyma. 1985:52-81.



Se terminó de imprimir este libro el
día 7 de septiembre
festividad de Anastasio, Santo
llamado "*el sinaita*
por haber ejercido su retiro monacal
en el célebre monte bíblico donde
Moises hablara con una
zarza ardiente y recibiera las
tablas de la ley
en los talleres de Jiménez Mena A.G.
impresores en Cádiz

