

Formación
en Pediatría
General

PROGRAMA

ACTiON

ACTUALIZACIÓN CLÍNICA Y TERAPÉUTICA

PATOLOGÍAS Y PROBLEMAS PREVALENTES EN EL NIÑO

Solicitada acreditación
a la Comisión de Formación
Continuada de las
Profesiones Sanitarias
de la Comunidad de Madrid-SNS



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria

PATOLOGÍAS Y PROBLEMAS PREVALENTES EN EL NIÑO

COORDINACIÓN

Dr. Ignacio Manrique Martínez
*Director del Instituto Valenciano de Pediatría.
Valencia*

AUTORES

Dr. Guillermo Álvarez Calatayud
*Sección de Gastroenterología y Nutrición
Infantil. Hospital General Universitario
Gregorio Marañón. Madrid*

Dr. Javier Hernández Calvín
*Departamento de Otorrinolaringología,
Hospital Universitario Quirón, Universidad
Europea de Madrid*

Dr. Ignacio Manrique Martínez
*Director del Instituto Valenciano de Pediatría.
Valencia*

Dr. Eduardo Marín Tamayo
*Facultativo Especialista de Área de
Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital
Punta de Europa. Algeciras. Cádiz*

Dr. Fernando Mera Menéndez
*Departamento de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario Quirón. Universidad
Europea de Madrid*

Dra. Gemma Ochando Perales
*Pediatra especialista en Psiquiatría
Infanto-Juvenil. Pediatría. Hospital
Universitario y Politécnico La Fe. Valencia*

Dra. Jimena Pérez Moreno
*Sección de Gastroenterología y Nutrición
Infantil. Hospital General Universitario
Gregorio Marañón. Madrid*

Dr. César Sánchez Sánchez
*Sección de Gastroenterología y Nutrición
Infantil. Hospital General Universitario
Gregorio Marañón. Madrid*

Dra. Mar Tolín Hernani
*Sección de Gastroenterología y Nutrición
Infantil. Hospital General Universitario
Gregorio Marañón. Madrid*

Dra. Paloma Tortosa Royo
*Odontología y Estomatología. Especialista
en Odontopediatría y Ortodoncia. Profesora
Asociada de Ortodoncia. Facultad de
Medicina de Valencia*

Test de evaluación para acreditación

Para realizar el test de evaluación y optar al diploma acreditativo deberá dirigirse a la siguiente página web:

www.imc-formacion.com/patologiasprevalentes

© SEPEAP

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria
www.sepeap.org

Coordinación editorial:

IMC

Alberto Alcocer, 13, 1.º D
28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73
www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

Ni el propietario del copyright, ni el coordinador editorial, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra, pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenamiento de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 978-84-7867-330-8
Depósito Legal: M-25158-2015

Índice general

• Prólogo	5
• Introducción	7
• Traumatismos cerrados más frecuentes en el niño	9
<i>Dr. Eduardo Marín Tamayo</i>	
• Patología funcional digestiva en niños pequeños. Cólico del lactante	29
<i>Dr. Jimena Pérez Moreno, Dr. Guillermo Álvarez Calatayud, Dra. Mar Tolín Hernani</i>	
• Alteraciones dentarias más frecuentes en el lactante y en el niño	43
<i>Dra. Paloma Tortosa Royo</i>	
• Rinitis en la infancia	61
<i>Dr. Javier Hernández Calvín, Dr. Fernando Mera Menéndez</i>	
• Gripe y catarro	73
<i>Dr. Fernando Mera Menéndez, Dr. Javier Hernández Calvín</i>	
• Trastornos funcionales digestivos en relación con el dolor abdominal	83
<i>Dr. Guillermo Álvarez Calatayud, Dra. Jimena Pérez Moreno, Dr. César Sánchez Sánchez</i>	
• Trastornos de ansiedad en la infancia	95
<i>Dra. Gemma Ochando Perales</i>	
• Test de evaluación para acreditación	111

Prólogo

La formación continuada de los profesionales de la salud es, en sus objetivos concretos, algo rápidamente cambiante y, por tanto, cada vez más necesario. En el caso de la pediatría, su fin primordial y último es favorecer, a través del ejercicio de nuestra profesión, la salud integral de los niños, un estado de bienestar físico, mental y social que el doctor Francisco Prandi definía genéricamente como “una forma de vivir autónoma, solidaria y alegre”. Es clave para asegurar que podamos llevar a cabo nuestro trabajo de manera competente. Sin ella se menoscaba la posibilidad de asistencia de calidad, además de limitarse la difusión de cultura investigadora, de docencia bien informada y de gestión eficaz. Es, sin duda, un elemento esencial de cualquier organización. Tanto es así, que puede afirmarse que las mejores organizaciones serán las que tengan a sus profesionales mejor formados, organizados y dotados para el desempeño de sus funciones.

Es en ese sentido en el que la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP) entiende como una de sus principales misiones ofrecer al pediatra en ejercicio o en preparación proyectos de formación de calidad y que él pueda sentir como necesarios en su consulta. Y desde esa idea se irán componiendo y distribuyendo los textos que conforman el **Programa ACTION**, un ambicioso proyecto desde el que se quiere revisar y sintetizar la mejor información disponible sobre temas pediátricos básicos y de actualidad.

Desde una vocación de excelencia, abordará materias puramente clínicas y otras más conceptuales, técnicas o de apoyo, todas presentadas desde una propuesta docente de carácter generalista. El nivel de estos módulos debiera medirse por la calidad y actualidad de las referencias bibliográficas, el número de trabajos originales, ensayos clínicos y metaanálisis manejados, la presencia

de consensos nacionales o internacionales y el prestigio de los expertos que aparecen citados. También por la orientación práctica y de valor resolutivo que le den a su exposición. Junto a la acreditación por parte de la Comisión de Formación Continuada (CFC), esas serán las claves que justifiquen y den prestigio al proyecto.

Desde la Junta Directiva de la SEPEAP y desde la Fundación Prandi queremos hacer constar en estas palabras introductorias nuestro agradecimiento a los coordinadores y autores de estos materiales, responsables directos de sus contenidos, que por su vinculación al tema de que tratan, por su amplio currículo docente, con su vocación pedagógica y su actitud de participación en lo que son deberes comunes de todos los pediatras, nos señalan la manera mejor de afrontar los problemas de la infancia.

Venancio Martínez Suárez
Presidente de la SEPEAP

Introducción

Para los sanitarios, la formación sigue siendo uno de los retos a los que nos enfrentamos día a día. Los cambios que observamos en todos los campos de la medicina son cada vez más rápidos, y aquello que ayer era muy novedoso pasa en poco tiempo a ser algo casi obsoleto. La elevada carga de trabajo en nuestro quehacer diario no facilita la actualización frecuente de información, y mucho menos en aquellas patologías con las que tenemos menos casuística, o en aquellas otras que, por diversos motivos, no reciben la atención esperada de los manuales y/o revistas especializadas.

Esta monografía pretende recoger algunas de las patologías prevalentes en el paciente pediátrico. Expertos en la materia han realizado una exhaustiva revisión de cada uno de los temas propuestos, lo que permitirá al lector disponer de una actualización diagnóstica y terapéutica muy completa.

La intención de todos los autores ha sido la de mostrar al lector, en un número limitado de páginas, toda la información más relevante, acompañada en la mayoría de casos de algoritmos de decisión diagnóstica y clínica, tablas y figuras, así como de una completa revisión bibliográfica, que permitirá a aquel que lo desee bucear un poco más en algún punto más específico.

Un aspecto que se ha considerado importante es la inclusión de la medicina biorreguladora como parte de la obra. Esta excelente herramienta terapéutica proporciona una nueva visión para el tratamiento de patologías de la que hasta ahora no habíamos conseguido disfrutar, y que puede resolver, bien por sí sola o bien combinada con los tratamientos habituales, patologías que hasta ahora no quedaban del todo resueltas. En estas nuevas herramientas

terapéuticas, a la eficacia se le suma la falta de efectos secundarios, algo que todos los que trabajamos con niños valoramos enormemente.

Como final de la monografía se ha incluido una serie de preguntas tipo test de cada uno de los temas, que a buen seguro servirán para reforzar todo lo que se acaba de leer.

Finalmente, en nombre propio y en el de todos los autores, deseo mostrar nuestro agradecimiento a la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y a Laboratorios Heel por permitirnos poner nuestro granito de arena en la formación de nuestros compañeros; y a Jorge Vázquez Roca, por su inestimable colaboración en los aspectos bibliográficos de este trabajo.

Dr. Ignacio Manrique Martínez
Pediatra. Director del Instituto
Valenciano de Pediatría. Valencia

Traumatismos cerrados más frecuentes en el niño

Dr. Eduardo Marín Tamayo

INTRODUCCIÓN

Dentro del término traumatismos cerrados vamos a entender todo traumatismo que no encierre pérdida de continuidad de la piel y que afecte al hueso y partes blandas, músculos, ligamentos y cápsulas articulares. Por motivos obvios vamos a excluir de este capítulo las fracturas desplazadas, las cuales poseen una entidad propia con gran heterogenicidad en cuanto a localización, pronóstico, edad de producción y por ello un tratamiento específico mucho más amplio que supera a la atención de las partes blandas.

El niño presenta una serie de diferencias estructurales y fisiológicas con el adulto que hace que algunas de estas lesiones sean específicas del paciente infantil. Se trata de un organismo en crecimiento, con estructuras cartilaginosas en forma de placas fisarias y epífisis distales por las que se va a regir el esqueleto para el crecimiento, cuyo daño afecta al crecimiento y que dificultan la identificación diagnóstica radiológica de lesiones, pero también presentan una fisiología diferente, con un periostio más fuerte y más vascularizado, que añade estabilidad y que facilita la velocidad de la curación y la remodelación secundaria de las secuelas.

De forma genérica se van abordar las lesiones cerradas de partes blandas, músculo, ligamentos y cápsulas articulares más frecuentes en la clínica diaria como guion para el tratamiento de las lesiones similares en el resto de la monografía. En este punto cabe destacar la creciente presencia de la medicina biorreguladora como una alternativa eficaz y segura en el tratamiento de estas patologías. En un segundo tiempo se procederá a evaluar de forma más específica las lesiones más prevalentes de miembros superior e inferior.

LESIONES DE PARTES BLANDAS

El mecanismo de producción es de suma importancia a la hora de evaluar un traumatismo, ya que orienta las sospechas hacia qué estructuras pueden haberse lesionado según sea la fuerza predominante y la intensidad del traumatismo.

- **Traumatismo directo:** es la contusión propiamente dicha. La fuerza aplicada es perpendicular o por aplastamiento y en la que se produce lesión predominante del músculo y del tejido conectivo subcutáneo con infiltración por hematoma.
- **Traumatismo indirecto:** se trata del traumatismo en el que la fuerza actúa indirectamente sobre una articulación provocando una distensión ligamentaria por acción de una palanca. Afecta mayoritariamente a articulaciones, aunque también puede producir lesiones musculares por distensión o por arrancamiento de inserciones musculotendinosas (espina ilíaca anterosuperior –EIAS–, tuberosidades isquiáticas). El esguince supone una lesión exclusivamente de partes blandas (ligamentos, cápsula articular); cuando el traumatismo origina una pérdida permanente del contacto normal de los extremos óseos se llama luxación.

TRAUMATISMOS MUSCULARES

El traumatismo directo sobre el músculo provoca atrición y dilaceración de las fibras musculares, acompañadas de una hemorragia intersticial que, en ocasiones, puede alcanzar grandes proporciones, como ocurre en el cuádriceps. El estado de contracción influye en la importancia, ya que en traumatismos deportivos con contracción máxima en el momento del impacto puede producir hasta una verdadera “fractura” del cuerpo muscular.

CONTRACTURA Y DISTENSIÓN

Es la forma más benigna, sin lesión anatómica. El traumatismo causal suele ser poco claro y, de hecho, consecuencia de una acumulación de esfuerzos sin recuperación que lleva a la alteración del metabolismo. La distensión se podría clasificar como un estadio 0 de desgarro muscular. Es clásica la afectación del esternocleidomastoideo o los gemelos. Se presenta como dolor progresivo, en forma de calambre, que aumenta con el estiramiento y la contracción contrarresistencia. No precisan tratamiento aparte del sintomático, que se lleva a cabo con analgesia simple, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tópicos o árnica gel (medicamento homeopático) o más eficazmente con Traumeel S® pomada⁽¹¹⁾ (medicamento biorregulador), como tratamiento de elección, más calor local, ya que unos días de inactividad bastan para la recuperación completa. En el estudio realizado por J. Ludwig sobre 157 niños de edades comprendidas entre 0 y 12 años con traumatismos agudos, como contusiones, hematomas, esguinces y luxaciones, se observó que tras la aplicación de Traumeel S®, dos veces al día, durante 7 días, en el 75% de los niños tratados se consiguieron resultados catalogables como “muy buenos”, y “buenos” en más del 95% de los casos.

DESGARROS MUSCULARES

Existe una lesión anatómica real, en forma de rotura de un mayor o menor número de fibras, con formación de hematoma intramuscular proporcional a la gradación, que hace preciso un reposo inicial breve (5 días)⁽¹⁾ que reduce el hematoma, acelerando la aparición de colágeno tipo I, responsable de la solidez, para evitar rerroturas y la aplicación de hielo local varias horas al día. Tras los periodos iniciales antiálgicos es preciso un retorno paulatino a las actividades para minimizar las secuelas de la lesión.

- Grados I y II: algunas fibras sin/con afectación del tejido sostén y hematoma intramuscular poco importante. Tras reposo inicial, hielo y antiinflamatorios tópicos, se aconseja la reanudación de la actividad en la primera o segunda semana, ya que la movilización progresiva acelerará el proceso inicial de reacción inflamatorio y de proliferación de capilares que, más adelante, favorecerá la regeneración muscular y la orientación de las fibras nuevas⁽²⁾.
- Grados III y IV: rotura macroscópica parcial (III) o completa (IV) con afectación de numerosas fibras y hematoma importante. Muy doloroso, imposibilitando realizarle pruebas musculares. En la inspección se descubre tumefacción,

incluso una muesca, o, en casos más graves, la retracción del músculo. La equimosis superficial es inconstante. El tratamiento médico es la base, siendo el tratamiento quirúrgico solo reservado para desinserciones graves o síndromes compartimentales, afortunadamente excepcionales. El tratamiento va encaminado a reducir la cicatriz fibrosa y reorganizar el tejido de sostén que permita reorientar las fibras musculares. Los primeros 3 a 5 días en reposo, hielo, compresión elástica para evitar progresión del hematoma y anti-tálgicos orales, ya que no está indicado el masaje por favorecer el sangrado. Del 5.º al 10.º día se comienza por apoyo parcial, inicio de contracciones estáticas, continuando con la compresión elástica y el frío. Del 10.º al 21.º día apoyo completo, estiramientos suaves, ya estando indicados masajes superficiales, antiinflamatorios tópicos (AINE, Traumeel S®) y fisioterapia. A partir del día 21.º se inicia la fase de recuperación con ejercicios aeróbicos, acentuando la actividad muscular. En roturas graves de cuádriceps puede precisar de hasta 6 semanas de reposo deportivo para evitar la progresión del hematoma y la formación de miositis osificante de difícil tratamiento, que incluso en ocasiones, por sus imágenes radiológicas, hacen preciso un diagnóstico diferencial con osteosarcomas o sarcoma de Ewing.

TRAUMATISMOS ARTICULARES

Los traumatismos articulares se producen por fuerzas indirectas que hacen perder la continuidad articular, pero recuperándola posteriormente la mayor parte de las veces, recayendo la tensión sobre las estructuras que la forman, como son la cápsula articular y los ligamentos, que refuerzan y estabilizan esta cápsula y que están generalmente colocados en posiciones colaterales. Dependiendo de la intensidad del traumatismo, se producen artritis postraumáticas con integridad capsuloligamentosas, esguinces leves de los ligamentos con distensión, esguinces moderados con rupturas parciales o graves, con ruptura completa de la cápsula y de los ligamentos que la estabilizan. En el caso de una luxación articular se pierde el contacto sin recuperarlo y para ello deben verse afectados los estabilizantes de una articulación: la integridad de la cápsula y sus ligamentos, por una parte, y los contornos recíprocos de las superficies articulares (fractura-luxación), por otra. En el niño, las estructuras capsuloligamentosas son elásticas, pudiendo alcanzar límites articulares muy amplios. Además, estas estructuras son más fuertes y resistentes que la fisis de crecimiento, por

lo que ante un traumatismo indirecto siempre hay mayor probabilidad de que se produzca una epifisiólisis que una lesión ligamentosa, especialmente en niños más pequeños. Esta tendencia va disminuyendo con el tiempo según madura la placa de crecimiento, por lo que las lesiones ligamentosas son más típicas de niños mayores. En edades más avanzadas esta tendencia también se alterará, aumentando la incidencia de fracturas por la fragilidad ósea. El mismo mecanismo que produce una luxación traumática del hombro en el joven y sujetos de edad media produce una epifisiólisis humeral proximal en el niño y una fractura en el anciano.

ARTRITIS POSTRAUMÁTICA

En esta lesión, tras un traumatismo articular indirecto en el que una articulación ha sido forzada más allá de sus límites fisiológicos, se produce una distensión sin ruptura ni lesión macroscópica tanto de la cápsula articular como de los ligamentos colaterales⁽³⁾. Como resultado de esta agresión sobre la cápsula articular se produce una reacción inflamatoria y con ello un derrame articular de mayor o menor cuantía que produce dolor, tumefacción e impotencia articular. Tanto mayor será la impotencia funcional cuanto menor sea la capacidad articular de distenderse (interfalángicas) y cuanto mayor sea la cantidad de derrame. Una vez descartadas lesiones ligamentosas asociadas, la movilidad precoz facilita una recuperación funcional íntegra, para ello se debe proteger la movilidad mediante analgesia tópica o sistémica suficiente no restringiendo el movimiento. A pesar de ello, la artritis aún puede durar más allá de las 3 semanas, manifestándose en forma de rigidez articular tras periodos de inmovilización (matutinas) o dolor en maniobras concretas por la gran capacidad propioceptiva de la cápsula articular.

ESGUINCE

Es el traumatismo más frecuente en el ser humano y es provocado por una pérdida de contacto no permanente de las superficies articulares⁽⁴⁾, con lesión de los ligamentos colaterales estabilizadores al haberse sobrepasado los límites de amplitud fisiológica. Se puede asentar en la mayoría de las articulaciones (codo, muñeca, dedos y columna vertebral), si bien afecta más a menudo al tobillo (ligamento lateral externo -LLE- en su fascículo peroneo astragalino anterior) y a la rodilla (ligamento lateral interno -LLI-); también son frecuentes las lesiones ligamentosas de las articulaciones interfalángicas de los dedos (ligamentos colaterales) y carpo (cápsula articular y ligamentos dorsales).

La semiología y tratamiento del esguince se verá en mayor detalle al tratar el esguince del LLE del tobillo como paradigma de dicha lesión, cuyos parámetros son aplicables al resto de articulaciones, ya que todas deben seguir el mismo proceso de inmovilización precoz analgésico, tiempo de inmovilización breve y retorno a la movilidad progresivo.

LUXACIONES

Como se ha dicho previamente, las luxaciones puras son poco frecuentes en los niños, disminuyendo su incidencia proporcionalmente con la edad a favor de epifisiólisis traumáticas. Las inestabilidades fisiológicas son propias de algunas articulaciones, por ejemplo, las vértebras cervicales en los niños, que por su diseño llegan a posiciones de auténtica inestabilidad para realizar ciertos movimientos⁽⁵⁾. La articulación atlas-axis solo está en contacto en posición neutra. Cualquier movimiento rotatorio producirá una pérdida de contacto entre las superficies articulares de entre el 74 y el 85%. Por las características infantiles, son específicas la subluxación transitoria de la cabeza radial o la luxación recidivante de rótula por inestabilidad femoropatelar.

TRAUMATISMOS MÁS FRECUENTES DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

PRONO DOLOROSO

Lesión muy frecuente en niños de entre 1 y 4 años de edad. Típicamente el niño es sujetado por el cuidador por la mano cuando sufre una caída o es traccionado hacia arriba. El dolor es variable. El niño no mueve la extremidad y mantiene el antebrazo pronado con el codo ligeramente flexionado. Las radiografías no están indicadas de inicio, ya que no muestran lesión ósea, debido a que la lesión consiste en una subluxación del ligamento anular más que una verdadera subluxación de la articulación⁽⁶⁾. Cuando se aplica una tracción longitudinal sobre el brazo pronado del niño, el ligamento anular se desliza hacia la cabeza del radio, más ancha que el cuello, bloqueándose en esa posición. La reducción más efectiva se realiza flexionando el codo por encima de los 90º y en esa posición se fuerza una supinación completa y firme, mientras que se realiza una presión con el pulgar sobre la cabeza del radio hasta que se nota un chasquido de reducción; aunque este hallazgo

es muy inconstante, es muy sugerente de haber completado con éxito la maniobra. Ocasionalmente es preciso volver a pronar completamente y repetir la maniobra, especialmente en casos retrasados en su atención o que dicho chasquido no sea percibido con nitidez. Tras unos minutos, el niño debe comenzar a movilizar la extremidad y, si no fuese el caso, en este momento sí están indicadas radiografías en busca de fracturas ocultas. Son infrecuentes las recurrencias y el crecimiento hace disminuir la frecuencia de presentación. La reducción produce la curación *ad integrum*, ya que no se ha publicado ningún caso de secuelas a largo plazo.

LESIONES DE FALANGES DE LOS DEDOS

Las fracturas de la mano ocupan el segundo lugar en frecuencia de las fracturas infantiles tras las fracturas de la extremidad distal del radio. Constituyen una problemática distinta a la del adulto, debido a unas claras diferencias anatómicas, dentro de las que cabe destacar la presencia de abundante cartílago en las epífisis y, fundamentalmente, la presencia de la placa fisaria.

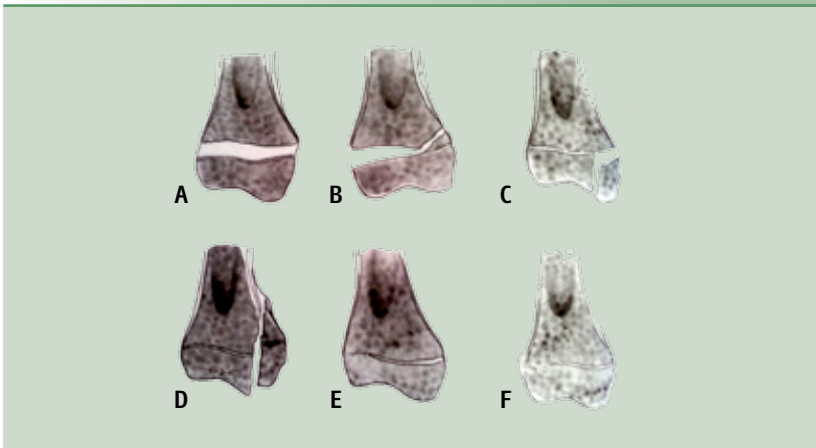
Lesiones por aplastamiento

En los niños son frecuentes las lesiones por aplastamiento del pulpejo, algunas con pérdida de la uña. Si bien puede producirse una fractura de la falange distal, el problema fundamental suele ser cutáneo por pérdida de sustancia. Siempre que se pueda se debe evitar la avulsión inicial de la uña, que actúa como férula; para evitar la acumulación de hematoma, doloroso, se pueden perforar unos orificios en la uña como drenaje. La lesión ósea suele ser una fractura conminuta del penacho distal de la última falange, pero puede darse una fractura longitudinal, que no se observa en los adultos. Especial mención tiene el dedo en martillo con hiperflexión de la falange distal, que en los niños es excepcional que se deba a un arrancamiento del tendón extensor y habitualmente es debido a una epifisiólisis de la base de la falange, que hay que reducir usando después la uña como férula e inmovilizando el dedo con hiperextensión de la articulación interfalángica distal. En caso de amputación del extremo del pulpejo, y hasta los 10 años de edad, se hace un tratamiento conservador mediante lavado de la herida, regularización del extremo distal del hueso para que no sobresalga y curas locales de la herida con simple tul grasoso que se cambia cada 8 a 10 días.

Epifisiólisis de la base de la falange proximal

El 76% son de tipo II de Salter-Harris producidas por traumatismo indirecto, que en un adulto produciría una luxación interfalángica, pero que en niños no puede vencer la resistencia de los ligamentos y la cápsula articular, muy potentes, arrancando la epifisis de la diáfisis con/sin fragmento metafisario. Es de vital importancia la detección de estas fracturas por la capacidad de producir deformidades residuales. Son de especial importancia las deformidades en rotación, ya que una rotación de solo 5° puede producir un sobreposición de 1 cm al flexionar la mano. Habitualmente, la deformidad es en extensión con desviación lateral. Es preciso reducirla de la forma más precoz posible, ya que pasados los primeros 10 días son irreductibles sin lesionar el cartílago de crecimiento y obligarían a osteotomías al final del desarrollo si la deformidad interfiriera en la función de la mano. Además, hay que recordar que estas lesiones se producen con mayor frecuencia en el adolescente y, por tanto, tienen poco tiempo de remodelación. Clásicamente se usa un lápiz como fulcro, manteniendo la articulación metacarpofalángica (MTCF) en flexión para estabilizar los ligamentos y realizándose la maniobra de reducción en sentido opuesto a la deformidad. Las de tipo I y II son habitualmente estables, precisando solo una sindactilización al dedo sano vecino para controlar desviaciones secundarias y no siendo necesario esperar a la consolidación ósea definitiva para comenzar la movilización activa.

Figura 1. Traumatismos cerrados más frecuentes en el niño



FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD DISTAL DEL RADIO

Deformidad plástica

Se producen por fuerzas deformantes en flexión mayores que los límites elásticos, pero insuficientes para producir fallo de la estructura macroscópica (fractura). Se producen en especial en hueso cortical. En el caso del cúbito, el acortamiento angular puede producir luxaciones de cabeza de radio.

Fracturas en tallo verde

Debido a la elasticidad inherente del hueso infantil, este disipa las fuerzas con la deformidad plástica inicial, siendo la fuerza insuficiente para producir fractura completa, pero se produce fallo en el lado tensional de las fuerzas deformantes, con fractura y desgarramiento perióstico (convexa), con deformidad plástica y conservación del periostio en el lado compresivo (cóncava).

Fracturas en rodete

Típicas de las regiones metafisarias esponjosas con una fina capa cortical, que en fracturas axiales por compresión falla, produciéndose la característica imagen toroidal. Típicamente no tienen edema de partes blandas, ya que el hueso cortical es competente para mantener el hematoma sin extravasación. Aunque comúnmente se ve en la unión metafisodiafisaria del radio, también pueden ocurrir en las regiones metafisarias de fémur distal, tibia proximal y húmero proximal.

Fracturas no desplazadas de radio distal

Estas se producen en la zona metafisaria esponjosa del radio distal, en zona intermedia entre las diafisarias y la fisis.

Epifisiólisis tipos I y II de Salter-Harris no desplazadas de radio distal

La epifisiólisis de grado I atraviesa la fisis sin afectar extremos óseos, mientras que la de grado II, además de atravesar la fisis, el trazo de fractura se dirige hacia la zona metafisaria sin afectar a la epífisis distal, dejando un pequeño fragmento de metáfisis unida a la fisis.

Todas estas fracturas sin desplazar o con menos de 10° de angulación son estables y solo precisarán una inmovilización con férula antebraquial dorsal durante un periodo de 3 a 4 semanas según la edad, permitiendo la movilidad activa de dedos durante el periodo de inmovilización, con un pronóstico excelente, con

recuperación funcional *ad integrum*. En caso de fracturas con más de 10º de desplazamiento inicial, fracturas intraarticulares, epifisiólisis de grados III, IV o V con afectación articular, epifisiólisis desplazadas, cualquiera que sea el grado, serán susceptibles de tratamiento especializado, individualizado según la edad y grado de desplazamiento inicial por parte del especialista, ya que precisan una reducción anatómica y, ocasionalmente, fijación quirúrgica.

TRAUMATISMOS MÁS FRECUENTES DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

AVULSIONES PÉLVICAS

Son lesiones frecuentes de los adolescentes debidas a contracciones musculares bruscas en aceleraciones o deceleraciones deportivas, como puede llegar a ocurrir en *sprints* o deportes con saltos, como fútbol o baloncesto. La más frecuente es la de la EIAS, por contracción del sartorio, siendo también frecuente el arrancamiento de la espina ilíaca anteroinferior por tracción del recto femoral anterior, de la tuberosidad isquiática por los músculos isquiotibiales o del trocánter menor por tracción del iliopsoas. Todas ellas son susceptibles de tratamiento no quirúrgico, mediante reposo deportivo y tratamiento sintomático hasta la resolución clínica, pero es importante conocer la lenta resolución de estos casos, que varían desde las 6 semanas de los más precoces hasta la permanencia de la clínica 6 meses después de la lesión, sin que suponga una interferencia de la función. En extremidad superior existe un símil en el arrancamiento apofisario de epicóndilos medial y lateral del codo de tratamiento ortopédico, siempre que no se asocie a fractura intraarticular.

ESGUINCE DE TOBILLO

Mientras que en la población infantil se producen mayormente lesiones fisarias peroneales, es en la población adolescente donde esta patología se muestra más prevalente. Se producen por una inversión forzada con el tobillo en posición de flexión plantar. En esta posición de flexión plantar, la estabilidad del tobillo depende más de los fascículos del LLE que del hueso, lesionándose con mayor frecuencia el débil fascículo peroneo astragalino anterior (PAA). En la exploración, la diferencia diagnóstica estriba en la localización del dolor, que en los esguinces está localizado en la parte anterior o bajo el peroné y no directamente sobre él. En caso de dolor a la palpación del peroné o en caso de que el edema

no deje una exploración correcta, es cuando está indicado el estudio radiológico por sospecha de lesión fisaria del peroné.

Según el grado de lesión anatómica, se clasifican en los diferentes grados:

- Grado I: exclusivamente lesión del fascículo PAA sin ruptura.
- Grado II: disrupción parcial de tejidos afectando a PAA y, ocasionalmente, a fascículo peroneocalcáneo, con equimosis y pérdida funcional.
- Grado III (severo): con ruptura completa o significativa, con lesión de los tres fascículos del LLE y, ocasionalmente, del ligamento deltoideo en la región medial.

El grado de lesión se relaciona directamente con la exploración y el grado de afectación funcional, y raramente se encuentran hallazgos radiológicos.

El tratamiento sigue tres fases: una primera fase de protección mediante reposo y medidas antiinflamatorias (férula posterior, hielo, muletas) y carga de peso precoz, según tolerancia algésica. Una segunda fase está dirigida a disminuir el edema y restaurar el rango de movilidad, para, en una tercera fase, realizar ejercicio aeróbico de bajo impacto y retorno progresivo a la actividad deportiva específica. A pesar de que se pueden beneficiar de estabilizadores externos, como tobilleras o *tapping*, no hay una evidencia sobre que estas medidas prevengan lesiones futuras⁽⁷⁾. La inestabilidad mecánica residual es muy infrecuente. Una inestabilidad real se produciría por una incompetencia de los ligamentos estabilizadores, demostrable en radiografías de estrés con traslación ósea o bostezos mayores de 10º, que precisarían una reconstrucción ligamentosa. En cambio es muy frecuente, hasta en un 50% de los casos, una inestabilidad funcional debida a desorden propioceptivo y falta de control muscular, que debe ser tratada mediante la mejora propioceptiva con el uso de tobilleras, *tapping* y refuerzo muscular y antiinflamatorios tópicos (AINE, Traumeel S®).

ESGUINCE DE RODILLA

Aunque la mayoría de las lesiones se producen en deportes de contacto, hay que tener en cuenta que otras muchas ocurren por caídas o accidentes. El más habitual es un traumatismo que fuerza en valgo y flexión de la rodilla con lesión del LLI. La gradación seguiría un esquema similar a la del LLE del tobillo, siendo muy poco frecuente la rotura completa en lesiones de baja energía. En niños, siguiendo los esquemas de epifisiólisis, habría que valorar el arrancamiento de las espinas tibiales en traumatismos graves frente a roturas del ligamento cruzado anterior (LCA) que se producirían en el adulto. Tras el traumatismo hay una

sensibilidad a la palpación de la región medial que aumenta al forzar el valgo; solo en el infrecuente caso de un bostezo medial franco puede considerarse que el ligamento es insuficiente. El tratamiento es conservador incluso en casos de roturas de grado III, por la altísima capacidad de cicatrización del LLI⁽⁸⁾; diversos estudios han mostrado que la movilización controlada produce un tejido cicatricial histológico y biológicamente más parecido al normal que la inmovilización⁽⁹⁾.

LUXACIONES DE RÓTULA

Pueden ocurrir de forma aguda por un traumatismo mediolateral en el adolescente deportista o bien ser la traducción de una inestabilidad de rótula con luxaciones recurrentes en pacientes con alteraciones conocidas, como son una laxitud ligamentosa conocida, patela alta, genu valgo y un ángulo entre el cuádriceps y la tuberosidad tibial anterior (ángulo Q) mayor de los 10° naturales. La rótula es un gran sesamoideo cuya estabilidad depende de las inserciones musculoligamentosas que se anclan en ella. Entre los estabilizadores más importantes están el retináculo medial y la inserción medial del vasto, que impiden el desplazamiento lateral de la rótula. Al realizar un gesto de flexión y valgo de la rodilla se excede la capacidad de las estructuras mediales de retención de la rótula, luxándose hacia lateral. La norma es la autorreducción inmediata. En los raros casos en los que no se produce la recolocación de la misma, el paciente acude con la rodilla flexionada con una deformidad grosera de la rótula en la región lateral. La patela se reduce muy fácilmente con la simple extensión de la rodilla pasivamente y aplicando una presión suave hacia medial.

Existe controversia sobre el método más apropiado de manejar de forma aguda las luxaciones de rótula, ya que no se han demostrado mejores resultados de una reparación quirúrgica de las estructuras mediales. Solamente es superior un tratamiento quirúrgico si se asocia con una fractura osteocondral⁽¹⁰⁾. Los casos que no asocian esta fractura osteocondral siguen los principios enunciados de realizar una breve inmovilización con finalidad antiálgica y de control del hematoma, para pasar, en una segunda fase, a la recuperación precoz del rango de movimiento y un fortalecimiento a medio plazo del cuádriceps como elemento estabilizador. En deportistas se recomienda el uso de rodillera con orificio estabilizador de rótula.

REHABILITACIÓN

El niño se suele recuperar con mucha facilidad. En este caso, la función de los procedimientos rehabilitadores es menos relevante que en las lesiones traumá-

ticas de los adultos. Las rigideces articulares y las acentuadas cojeras iniciales tras las fracturas del miembro inferior suelen desaparecer paulatinamente de manera espontánea. La utilización normal del miembro y la gran tendencia lúdica son los factores más decisivos para su recuperación. Una pérdida de movilidad es generalmente producto de una reducción y consolidación defectuosa prácticamente nunca corregibles con tratamiento fisioterápico.

SEDOANALGESIA: PROCEDIMIENTOS

CONCEPTOS IMPORTANTES

- Procedimiento de sedoanalgesia: administración de sedantes o agentes dissociativos con o sin analgésicos que inducen en el niño un estado que le permite tolerar procedimientos dolorosos y/o que causen ansiedad.
- Según la Sociedad Americana de Anestesia (ASA), la sedación para procedimientos abarca un amplio espectro, que va desde la sedación mínima hasta la anestesia general. Es un continuo y es difícil predecir cómo responderá un niño a una medicación específica. Por ello se debe:
 - Titular el efecto de los fármacos.
 - Evaluar al paciente de manera constante.
 - Estar preparados para rescatarle de un nivel de sedación superior al deseado.
- La profundidad de la sedación puede ser medida mediante escalas conductuales. La más utilizada es la escala de Ramsay.

INDICACIONES

- Aplicar en todo paciente al que se va a realizar un procedimiento. Objetivos:
 - Control del dolor.
 - Control de la ansiedad, potenciar la amnesia.
 - Control del movimiento para poder realizar bien el procedimiento.

ELECCIÓN DEL FÁRMACO

Se tendrá en cuenta el tipo de procedimiento (grado de dolor, necesidad de inmovilidad...) y las características del paciente.

TABLA 1. Analgésicos comunes en pediatría

	Vía	Dosis	Farmacodinámica
Midazolam	IV	0,02-0,2 mg/kg (máx. < 5 años 5 mg, > 5 años 10 mg) 1-2 mcg/kg/min	Inicio 2-5 min. Dura 20-30 min.
	IV en perfusión	0,5 mg/kg (máx. 15 mg) 0,2-0,5 mg/kg (máx. 7,5 mg)	Inicio 20-30 min. Dura 60-90 min.
	O		Inicio 5-10 min. Dura 60 min.
	IN		Con atomizador.
Diazepam	IV/IM	0,1-0,2 mg/kg (máx. 10 mg)	Inicio 15-30 min. Dura 30 h.
	R	0,5 mg/kg (máx. 30 mg)	
	O	0,2-0,5 mg/kg	
Lorazepam	IV/O	0,02-0,08 mg/kg (máx. 5 mg)	Inicio 15-30 min. Dura 8-12 h.
	IM	0,05 mg/kg (máx. 4 mg)	
Tiopental	IV	Carga 2 mg/kg, posteriores dosis 1 mg/kg (máx. 6 mg/kg o 200 mg)	Inicio en 1-3 min. Dura 10-30 min.
	R	15-25 mg/kg (máx. 350 mg)	Inicio 5-8 min. Dura 60-90 min.
Propofol	IV	Carga: 1 mg/kg (máx. 40 mg)	Inicio 30 s. Dura 5-15 min.
	IV en perfusión	1-3 mg/kg/hora	
Ketamina	IV	1-1,5 mg/kg (máx. 50 mg)	Inicio 1-2 min. Dura 15 min.
	IM	4 mg/kg (máx. 100 mg)	Inicio 5-10 min. Dura 30 min.
	O	10 mg/kg	Inicio 15-45 min. Dura 2 h.
Etomidato	IV	Carga: 0,3 mg/kg, posteriores bolos 0,15 mg/kg (máx. 0,6 mg/kg)	Inicio 5-30 s. Dura 5-15 min.
Flumazenilo	IV	0,01 mg/kg (máx. 0,2 mg). Repetir cada minuto hasta máx. total 1 mg	Dura 2 h.

TIPO DE PROCEDIMIENTO

- No doloroso (tabla 2):
 - Objetivo: disminuir la ansiedad y movimientos del niño que no colabora.
 - Opciones:
 - Tomografía axial computarizada (TAC): propofol IV, etomidato IV. Alternativa: midazolam, barbitúricos...
 - Ecocardiografía, electroencefalograma (EEG): óxido nitroso, midazolam O/IN. Alternativa: midazolam IV...

TABLA 2. Protocolos de analgesia y sedación para procedimientos no dolorosos en Urgencias

PROCEDIMIENTOS NO DOLOROSOS	
TAC/RMN	
< 4-7 años Niños sin integridad neurológica No colaboradores	Métodos no farmacológicos.
	Propofol IV.
	Etomidato IV.
	Midazolam oral/IN/IV.
	Tiopental IV/rectal.
> 4-7 años	Métodos no farmacológicos.
EEG/Ecocardiografía	
Niños sin integridad neurológica No colaboradores	Midazolam oral/IN.
Resto	Métodos no farmacológicos.

- Levemente doloroso (procedimientos menores) (tabla 3): acceso venoso, punción lumbar, punción articular, retirada de cuerpos extraños, drenaje de pequeños abscesos, reparación de heridas...
 - Objetivo: control del dolor local y, en ocasiones, de la ansiedad.
 - Opciones:
 - Analgesia: anestésicos tópicos y locales.
 - Sedación mínima/ansiolisis: midazolam O/IN, óxido nitroso.

TABLA 3. Protocolos de analgesia y sedación para procedimientos levemente dolorosos en Urgencias

PROCEDIMIENTOS LEVEMENTE DOLOROSOS	
Reparación de heridas menores	
< 4 años	LAT/lidocaína sc ± midazolam oral/IN.
> 4 años o colaboradores	LAT/lidocaína sc ± óxido nitroso.
Dedos/boca en < 4 años	Bloqueo regional ± midazolam oral/IN.
Dedos/boca en > 4 años o colaborador	Bloqueo regional ± óxido nitroso.
Drenaje absceso, punción lumbar, artrocentesis, acceso venoso	
< 4 años	EMLA® ± midazolam oral/IN/IV. Alternativa a EMLA®: lidocaína 1%.
> 4 años o colaborador	EMLA® ± óxido nitroso. Alternativa a EMLA®: lidocaína 1%.
Retirada cuerpos extraños	
< 4 años	Anestesia tópica ± midazolam oral/IN/IV.
> 4 años o colaborador	Anestesia tópica ± óxido nitroso.
Cuerpo extraño ocular	Tetracaína colirio.
Cuerpo extraño nasal	Lidocaína en aerosol con vasoconstrictor.
Cuerpo extraño en piel	Piel íntegra: EMLA®. Piel no íntegra: lidocaína SC.
Reducción parafimosis	
< 4 años	Lubricante urológico ± midazolam oral/IN/IV.
> 4 años o colaborador	Lubricante urológico ± óxido nitroso.
Reducción hernia inguinal	
Neonatos y lactantes < 6 meses	Glucosa oral.
Lactantes > 6 meses hasta 4 años	Midazolam oral/IN.
> 4 años o colaboradores	Óxido nitroso.
Sondaje uretral: lubricante urológico.	

- Intensamente doloroso (procedimientos mayores) (tabla 4): drenaje de abscesos, quemaduras, reducción de fracturas, reparación de heridas complicadas, toracocentesis, extracción de cuerpos extraños...
 - Objetivo: analgesia, sedación, control de la movilidad, amnesia.
 - Opciones:
 - Ketamina IV. Alternativas: midazolam IV + fentanilo IV, propofol IV + fentanilo IV.

TABLA 4. Protocolos de analgesia y sedación para procedimientos intensamente dolorosos en Urgencias

PROCEDIMIENTOS INTENSAMENTE DOLOROSOS
Toracocentesis
EMLA. Alternativa: lidocaína 1% o bupivacaína.
Sedoanalgesia sistémica: <ul style="list-style-type: none"> • Ketamina IV/IM. • Midazolam IV + fentanilo IV. • Propofol IV + fentanilo IV.
Alternativa: óxido nitroso inhalado.
Analgesia en paciente quemado. Desbridamientos y curas
Sedoanalgesia sistémica: <ul style="list-style-type: none"> • Ketamina IV/IM. • Midazolam IV + fentanilo IV. • Propofol IV + fentanilo IV.
Alternativa: óxido nitroso inhalado o benzodiazepinas ± anestésicos locales.
Desbridamiento de abscesos. Cura de heridas mayores
EMLA® si piel íntegra. LAT si piel no íntegra.
Alternativa: lidocaína 1% o bupivacaína.
Sedoanalgesia sistémica: <ul style="list-style-type: none"> • Ketamina IV/IM. • Midazolam IV + fentanilo IV. • Propofol IV + fentanilo IV.
Alternativa: óxido nitroso inhalado o benzodiazepinas ± anestésicos locales.

TABLA 4. Protocolos de analgesia y sedación para procedimientos intensamente dolorosos en Urgencias (Continuación)

Reducción de fracturas y luxaciones
Sedoanalgesia sistémica: <ul style="list-style-type: none">• Ketamina IV/IM.• Midazolam IV + fentanilo IV.• Propofol IV + fentanilo IV.
Cardioversión
Sedoanalgesia sistémica: <ul style="list-style-type: none">• Propofol IV + fentanilo IV.• Midazolam IV + fentanilo IV.• Ketamina IV.

MODULADOR DE LA INFLAMACIÓN

Traumeel S® en comprimidos, pomada o inyectables contiene 14 componentes de origen natural para cubrir los diferentes aspectos del fenómeno inflamatorio, tiene un mecanismo de acción distinto al de los fármacos antiinflamatorios convencionales, parece actuar mediante interacciones complejas con la red de citocinas que regula las respuestas inflamatorias. La mayoría de los estudios de cohortes observacionales publicados con Traumeel S® han sido realizados en adultos, habiéndose realizado estudios comparativos con otro tipo de fármacos antiinflamatorios, como diclofenato⁽¹¹⁾, dexametasona⁽¹²⁾, etc., tanto en su presentación oral, inyectable o pomada, con la finalidad de conocer el grado de eficacia. La conclusión que se obtiene tras el estudio de todos estos datos es que Traumeel S® puede considerarse una alternativa atractiva y eficaz a los AINE en las lesiones agudas del aparato locomotor⁽¹¹⁻²¹⁾.

- Dosis estándar. Adultos y niños a partir de 12 años: 1 comprimido 3 veces al día, dejándolo disolver en la boca. Niños menores de 2 años: 1 comprimido una vez al día. Niños de entre 2 y 5 años: 1 comprimido 1-2 veces al día. Niños de entre 6 y 11 años: 1 comprimido 2 veces al día.
- En casos agudos. Adultos y niños a partir de 12 años: 1 comprimido cada ½-1 hora hasta un máximo de 12 veces al día, y después se continúa con

la dosis estándar. Niños menores de 2 años: 1 comprimido cada 1-2 horas hasta un máximo de 4 veces al día, y después se continúa con la dosis estándar. Niños de entre 2 y 5 años: 1 comprimido cada 1-2 horas hasta un máximo de 6 veces al día, y después se continúa con la dosis estándar. Niños de entre 6 y 11 años: 1 comprimido cada 1-2 horas hasta un máximo de 8 veces al día, y después se continúa con la dosis estándar.

- Posología pomada: 1-2 aplicaciones al día, o con más frecuencia si fuera necesario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lehto M, Duance VC, Restall D. Collagen and fibronectin in a healing skeletal muscle injury. An immunological o histological study of the effects of physical activities on the repair of injured gastrocnemius muscles in the rat. *J Bone Joint Surg (Br)* 1985; 67:820-8.
2. Jarvinen M. Healing of a Crush injury in a rat striated muscle. Histological study of the effect of early mobilization and immobilization on the repair process. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1975; 83:269-82.
3. Kuettner KE, Schleyerbach R, Peyron JG. *Articular cartilage and Osteoarthritis*. New York: Raven Press, 1992.
4. Cáceres Palou et al. *Manual SECOT. Cirugía Ortopédica y Traumatología*. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Médica Panamericana, 2003.
5. White AA, Panjabi MM. *Clinical biomechanics of the spine*. Filadelfia: JB Lippincot Co, 1990.
6. Salter Rb, Zaltz C. Anatomic investigations of the mechanism of injury and pathologic anatomy of pulled elbow in young children. *Clin Orthop* 1971; 77:134-43.
7. Anderson SJ. Evaluation and treatment of ankle sprains. *Compr Ther* 1996; 22:30-8.
8. Reider B, Sathy M, Talkington J, Blyznak N. Treatment of the isolated medial collateral ligament injuries in athletes with early functional rehabilitation: a five year follow-up study. *Am J Sports Med* 1994; 22:470-7.
9. Woos, Vogrin T, Abramowitch S. Healing and repair of ligaments injuries in the knee. *Am Acad Orthop Surg* 2000; 8:364-72.
10. Palmer S, Kallio P, Donnell S, et al. Acute patellar dislocation in adolescents: a randomized trial. *J Bone Joint Surg (Am)* 2008; 90:463-70.
11. González de Vega C. Traumeel vs. diclofenac for reducing pain and improving ankle mobility after acute ankle sprain: A multicentre, randomised, blinded, controlled and non-inferiority trial. *Int J Clin Pract* 2013 October; 67(10):979-89.
12. Bossche LV, Vanderstraeten G. A multi-center, double-blind, randomized, placebo-controlled trial protocol to assess Traumeel injection vs dexamethasone injection in

rotator cuff syndrome: the Traumeel in Rotator cuff syndrome (TRARO) study protocol. BMC musculoskeletal disorders 2015; 16(1):8.

13. Ludwig J, Weiser M. Tratamiento de traumatismos infantiles con una pomada homeopática. Medicina Biológica 2003; 6(3):82-4.
14. Ludwig J, Weiser M. Tratamiento oral de traumatismos infantiles con un medicamento homeopático. Medicina Biológica 2001; 14(3):78-80.
15. Zell J. Treatment of acute sprains of the ankle: A controlled double-blind trial to test the effectiveness of a homeopathic ointment. Biol Ther 1989; VII(1):1-6.
16. Birnesser H. The homeopathic preparation Traumeel S compared with NSAID for symptomatic treatment of epicondylitis. J Musculoskel Res 2004; 2(3):119-28.
17. Schneider C. A homeopathic ointment preparation compared with 1% diclofenac gel for acute symptomatic treatment of tendinopathy. Explore 2005; 1:446-52.
18. Schneider C. The role of a homeopathic preparation compared with conventional therapy in the treatment of injuries: An observational cohort study. Complement Ther Med 2008; 16(1):22-7.
19. Schneider C. Traumeel – an emerging option to nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the management of acute musculoskeletal injuries. Int J Gen Med 2011 Mar 25.
20. Orizola AJ. The efficacy of Traumeel S versus diclofenac and placebo ointment in tendinous pain in elite athletes: a randomized controlled trial. Med & Sci Sports & Exercise 2007; 39(suppl):S79.
21. Zenner S. Oral treatment of traumatic, inflammatory and degenerative conditions with a homeopathic remedy. Biological Therapy 1997; (1):22-6.

Patología funcional digestiva en niños pequeños. Cólico del lactante

*Dra. Jimena Pérez Moreno
Dr. Guillermo Álvarez Calatayud
Dra. Mar Tolín Hernani*

INTRODUCCIÓN

Se definen los trastornos funcionales digestivos (TFD) como la combinación de síntomas gastrointestinales crónicos y recurrentes no explicados por anomalías estructurales o bioquímicas. Desde el año 2006 se han desarrollado unos criterios diagnósticos propios, definidos como criterios de Roma III, que, a diferencia del adulto, su clasificación está basada en función del síntoma predominante en vez del órgano afectado.

La expresión clínica de los TFD en los niños pequeños depende de factores anatómicos, madurativos, fisiológicos y afectivos, por lo que su tratamiento estará basado, fundamentalmente, en calmar la ansiedad familiar, evitando tomar medidas iatrogénicas. Dentro de las entidades definidas en los criterios de Roma III como TFD en el niño pequeño, destaca, por su prevalencia y repercusión social, el cólico del lactante, patología que en los últimos años se ha beneficiado de nuevas estrategias farmacológicas, como el empleo de probióticos o la medicina biorreguladora.

EPIDEMIOLOGÍA

El cólico del lactante es un motivo frecuente de consulta en pediatría, ya que se producen en el 10-40% de los lactantes. Una de cada 400 consultas en Urgencias Pediátricas está producida por este TFD. Afectan a la calidad de vida, con una importante repercusión familiar (ansiedad paterna en el 20% de los casos). En el caso de que se prolongue y no se realice un manejo adecuado, puede asociar diversos problemas:

- A nivel de la madre, puede alterar la salud mental y la calidad de vida.
- A nivel del paciente, se ha asociado a mayor riesgo en el futuro de maltrato, agresión escolar, hiperactividad, alergias, alteraciones del sueño y trastornos del comportamiento.

La edad de comienzo suele ser alrededor de las 2 semanas de vida, con un pico a las 8 semanas y con disminución de la frecuencia hacia las 12 semanas de vida, como se aprecia en la figura 1⁽¹⁾.

Figura 1. Edad de aparición del cólico del lactante



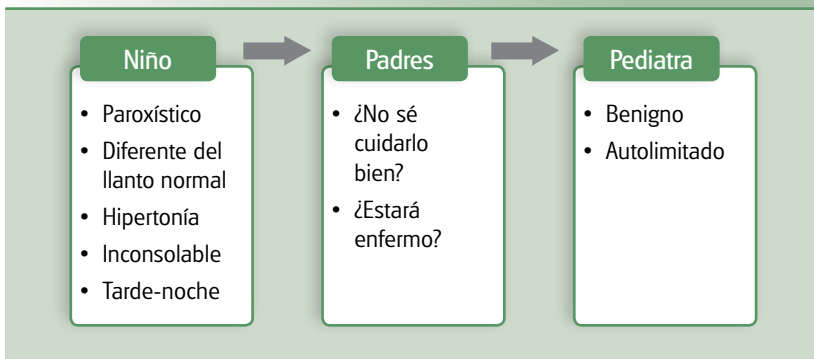
CLÍNICA

El cólico del lactante es el TFD más común en los niños pequeños. Según los criterios de Roma III, se define en aquellos lactantes sanos menores de 4 meses que presentan paroxismos de irritabilidad, inquietud o crisis de llanto que comienzan y cesan sin causa aparente. Los episodios duran más de 3 horas al día y ocurren por lo menos 3 días a la semana durante al menos 1 semana. Es importante objetivar que no hay fallo de medro. Estos criterios diagnósticos coinciden con los criterios de Wessel modificados para la definición de cólico del lactante⁽²⁻⁴⁾.

El llanto puede durar horas, siendo muy difícil de calmar. Suele comenzar a las 2-4 semanas de vida, generalmente a la misma hora del día, siendo más intenso por la tarde y/o noche. Se presenta como meteorismo, distensión abdominal, regurgitaciones, piernas flexionadas sobre el abdomen, con hipertonía de miembros, estreñimiento, sensación de hambre que no calma con la toma, cara de dolor, etc.

La vivencia de los padres sobre lo que acontece al niño suele ser de inquietud, por la posibilidad de que esté enfermo, o impotencia, por la idea de que sea debido a un mal cuidado por su parte (figura 2). La labor del médico o pediatra es explicar la benignidad del proceso y su carácter autolimitado, desterrando estos pensamientos en los padres y reforzando el vínculo padre/madre-hijo.

Figura 2. Vivencia del cólico del lactante



Existen una serie de factores de riesgo asociados al desarrollo de los cólicos del lactante: ser primogénito (actualmente no claramente relacionado), nacer en un país desarrollado, raza caucásica, mala relación marital o estrés y falta de confianza de los padres. No se ha relacionado esta entidad con otros factores, como el sexo del niño, el tipo de lactancia (materna o artificial) o la edad gestacional.

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de esta entidad es actualmente desconocida y probablemente multifactorial. Numerosas teorías se han propuesto como origen del cólico:

- **Teorías gastrointestinales.** Dentro de ellas cabe destacar la teoría de la inmadurez en la absorción intestinal (cuyos estudios son contradictorios), la teoría de la hipermotilidad intestinal por alteración del sistema nervioso autónomo o la teoría de intolerancias intestinales (intolerancia a lactosa, zumo de frutas o intolerancia a proteínas de leche de vaca). Para descartar esta última entidad se admite un periodo de prueba de 2 semanas de exclusión de proteínas de leche de vaca en la dieta del niño o de la madre (en caso de lactancia materna). Por último, se ha propuesto una alteración de la microbiota intestinal en niños con cólicos que explicaría esta entidad. Estudios como los de Savino *et al.* y Weerth muestran cómo los niños con cólicos, independientemente de su alimentación, contienen más cantidad de coliformes, bacilos gramnegativos anaerobios o *klebsiella* que los niños sin cólico^(5, 6).
- **Teorías biológicas.** Algunos autores atribuyen el cólico a una mala técnica de alimentación, a la exposición de la nicotina del tabaco o a una mayor cantidad de serotonina.
- **Teorías o factores psicosociales.** Hacen referencia a factores temperamentales, fundamentalmente de los progenitores (estrés familiar, tensión materna), y al cólico como forma de descarga de estímulos en niños con hipersensibilidad.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de esta entidad es fundamentalmente clínico, basándose en los criterios de Roma III, junto con una exploración física completa dentro de la normalidad. No hay estudios analíticos que apoyen el diagnóstico. Tampoco precisa de ningún estudio radiológico o de laboratorio para llegar al diagnóstico.

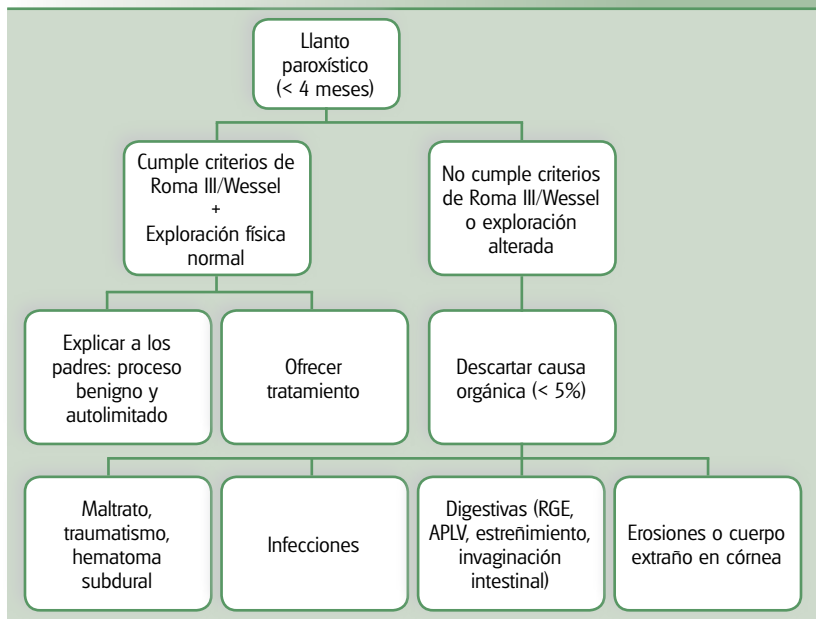
Puesto que el diagnóstico es clínico, en la anamnesis deberemos reflejar datos de la alimentación del paciente (técnicas de alimentación, tipo de fórmula, cantidades adecuadas), características de las deposiciones y diuresis, patrones de sueño, relación de los episodios de irritabilidad con la comida. Durante la historia clínica se pueden percibir los métodos de consolar utilizados por los padres, las percepciones paternas y del entorno familiar sobre los cólicos y las teorías etiológicas de los padres.

Es importante completar nuestro diagnóstico clínico con una exploración completa por aparatos, haciendo hincapié en un correcto desarrollo ponde-

roestatural (recoger somatometría de peso, talla y perímetro craneal), descartando además patologías como la anquilosis u otras causas orgánicas de llanto.

Dentro de estas causas orgánicas de llanto (su prevalencia es menor del 5%) deberemos descartar con la anamnesis y la exploración física cuadros tan heterogéneos como: hematoma subdural, maltrato, fracturas óseas, erosiones corneales, infecciones (infección de orina, respiratorias, meningitis, otitis media), estreñimiento, reflujo gastroesofágico (RGE), alergia a proteínas de leche de vaca no IgE mediada (APLV), invaginación intestinal (figura 3).

Figura 3. Algoritmo de decisión diagnóstica



En ocasiones, y solo cuando la historia clínica oriente a ello, se podrá realizar un estudio de cuerpos reductores en heces (para descartar una intolerancia a carbohidratos), sangre oculta en heces o dieta de eliminación de proteínas de leche de vaca durante 2 semanas como método diagnóstico de descarte de APLV. En este último caso, si no hay mejoría clínica, deberemos volver a reintroducir la

alimentación previa con proteínas de leche de vaca. Si por el contrario, el paciente presenta una clara resolución de los episodios de irritabilidad asociada al cambio de alimentación, se excluirán las proteínas de leche de vaca en su dieta (con fórmulas lácteas hidrolizadas) y, posteriormente, se realizará una prueba de provocación para completar el diagnóstico de APLV.

EVOLUCIÓN

En la mayoría de los casos la resolución es espontánea, con buena ganancia ponderal. Por norma general, a los 3 meses se resuelven el 60% de los casos y a los 4 meses han desaparecido en el 90% de los lactantes que lo han padecido.

TRATAMIENTO

Las recomendaciones para su manejo deben ser individualizadas. Hay que informar a los padres sobre la benignidad del cuadro y su carácter transitorio. El objetivo del tratamiento es ayudar a los padres a hacer frente al llanto y prevenir las secuelas de la mala relación padre/madre-hijo. Existe un número elevado de tratamientos propuestos (ver tabla 1) cuyos beneficios solo se muestran en un tercio de los pacientes tratados y cuyas evidencias científicas a veces son escasas o débiles por la falta de estudios ciegos⁽¹⁾.

TABLA 1. Tratamientos propuestos para el tratamiento del cólico del lactante

APOYO A LOS PADRES: consejos para reducir estrés.
ALIMENTACIÓN: fórmulas hipoalérgicas, de soja, enriquecidas en fibra, parcialmente hidrolizadas, dieta materna, técnicas de alimentación.
CUIDADOS: medidas posturales, estimulaciones sensoriales alternativas.
FITOTERAPIA: Colimil®.
PROBIÓTICOS: <i>L reuteri</i> DSM 17938, LGG.
HOMEOPATÍA: Colikind®.
MEDICINA BIORREGULADORA: Spascupreel®.
FARMACOTERAPIA: sacarosa, simeticona (Aerored®), antiespasmólticos (dicyclomine EE.UU.), lactasa.
MANIPULACIÓN: masajes, manipulación espinal y osteopatía craneal.

TÉCNICAS DE APOYO A LOS PADRES

Independientemente del tratamiento que indiquemos, es imprescindible el apoyo a los padres evitando sentimientos de frustración, cansancio, impotencia, culpabilidad por un posible mal cuidado del niño... Estas indicaciones, junto con la explicación de la benignidad del cuadro y su evolución autorresolutiva, suelen ser suficientes en el manejo del cólico del lactante.

Dentro de estas técnicas incluimos periodos de descanso del cuidador principal que atiende en domicilio al niño con cólicos. Algunos estudios sugieren la posibilidad de enfermeros o cuidadores a domicilio para apoyar a los padres (por ejemplo: programa REST)⁽⁶⁾.

CAMBIOS EN LA ALIMENTACIÓN

Se han propuesto distintos cambios de alimentación del lactante basándose en la teoría etiopatogénica de que el cólico es debido a un exceso de gases por mala digestión de proteínas de leche de vaca o carbohidratos (lactosa).

Fórmulas extensamente hidrolizadas de proteínas de leche de vaca (EHPLV)

Algunos estudios randomizados (la mayoría no ciegos) sugieren beneficio con el uso de EHPLV, obteniendo una disminución de la clínica y tiempo de llanto. En la última revisión del *British Medical Journal* (BMJ) de 2013⁽¹⁾ se admite una prueba empírica inicial con EHPLV durante 2 semanas para descartar APLV. No está recomendado el tratamiento con fórmulas parcialmente hidrolizadas porque no descartaría una APLV.

Fórmulas enriquecidas en fibra

No hay diferencias significativas en los estudios con estas fórmulas, por lo que no hay evidencia científica que avale su uso⁽¹⁾.

Fórmulas de soja

Los estudios clínicos y revisiones sistemáticas describen una disminución del tiempo de llanto en alguno de los pacientes⁽¹⁾; sin embargo, su uso en niños menores de 6 meses no está recomendado por los fitoestrógenos de la soja y la posibilidad alérgica de la misma en esta edad.

Fórmulas modificadas

Las fórmulas modificadas con hidrolizados de proteínas de leche de vaca, prebióticos (fructooligosacáridos, galactooligosacáridos y ácido β palmítico)⁽¹⁾, han mostrado en estudios la disminución del número de episodios de llanto comparado con el tratamiento con simeticona, con buena tolerancia y adherencia, y sin modificar patrones de crecimiento. Sin embargo, no está recomendado su uso sistemático.

Dieta materna hipoalergénica (sin proteínas de leche de vaca)

No hay suficiente evidencia para aconsejarla de manera rutinaria⁽¹⁾, aunque hay estudios que muestran una disminución del tiempo de llanto hasta del 25%. En caso de uso temporal para descartar APLV en el lactante con alimentación con lactancia materna (máximo de 2 semanas), deberá suplementarse a la madre con calcio y vitamina D. Se admite un beneficio en madres atópicas e hijos con síntomas de APLV.

Técnicas de alimentación

En caso de alimentación con fórmula artificial, se recomienda colocar el biberón lo más vertical posible. Existen biberones anticólicos en el mercado cuyo objetivo es extraer las burbujas de aire que se generan dentro del biberón con la succión del niño.

En caso de lactancia materna se recomienda vaciar un pecho antes de cambiar, mejor que estar el mismo tiempo en ambos pechos.

CUIDADOS GENERALES

Es importante seguir unas pautas de conducta adecuadas de manera rutinaria (balanceo, paseos, masajes). No se ha demostrado en estudios una diferencia significativa en disminución de la sintomatología entre llevar al niño en el coche o en arneses, aunque estos últimos se asocian a una disminución de la ansiedad de los padres. Sí se aconseja coger al niño cuando lllore.

Otra recomendación general es ofrecer un estímulo sensorial alternativo en caso de crisis de llanto (por ejemplo: paseo en coche, baño templado, columpiar). Sin embargo, no se ha conseguido demostrar en ensayos clínicos una disminución del llanto o de la ansiedad de los padres.

Las técnicas de envolver a los niños (como el método Ohgi) consiguen calmar la irritabilidad del lactante, pero no se recomiendan de manera sistemática, sobre todo en riesgo de displasia de caderas.

FITOTERAPIA

Desde siempre se ha intentado el empleo de infusiones (hierbas, anís estrellado) para el tratamiento del cólico del lactante. Se basan en las propiedades anti-espasmódicas de hierbas como la camomila, el hinojo o el bálsamo de menta.

Los ensayos clínicos randomizados sobre el uso de fitoterapia en el cólico muestran una disminución de tiempo de llanto variable (de un 35 hasta un 65% según estudios), aunque hay poca información sobre dosificación⁽⁷⁾. Se han descrito efectos secundarios en su uso, como vómitos, somnolencia, estreñimiento y pérdida de apetito. En la tabla 2 se exponen los productos de fitoterapia en el mercado español para el cólico del lactante.

TABLA 2. Productos de fitoterapia en el mercado español

PRODUCTO	COMPOSICIÓN	LABORATORIO
COLIMIL®	Hinojo, manzanilla, melisa, vitaminas.	Milte
BABY COLIC®	Hinojo, manzanilla, melisa, vitaminas, menta, anís, clavo de olor, jugo de manzana.	Glauber Pharma
ARKO REAL DIGEST®	Hinojo, manzanilla y melisa.	Arkopharma
ALIVIT DIGEST®	Manzanilla, hinojo y hierbaluisa	Nutribén
BLEVIT DIGEST®	Hinojo, manzanilla	Ordesa

PROBIOTICOTERAPIA

El tratamiento con probióticos también se ha propuesto para el tratamiento del cólico del lactante. Algunas cepas probióticas, como el *L. reuteri* DSM 17938, han mostrado disminución significativa en el tiempo de llanto comparado con placebo o con otros tratamientos farmacológicos, como la simeticona⁽⁸⁾.

El *L. reuteri* DSM 17938 muestra beneficio en el cólico a través de diferentes mecanismos:

- Inhibe el crecimiento de bacterias coliformes productoras de gas en niños con cólicos.
- Facilita el vaciamiento intestinal en recién nacidos.
- Modifica las percepciones de dolor intestinal por la inhibición de la contractilidad intestinal (demostrado en ratas).
- Disminuye la inflamación intestinal⁽⁸⁾.

La dosis que muestra beneficios en ensayos clínicos es de 1×10^8 ufc/día, administrado una vez al día durante al menos 2 semanas (habitualmente 1 mes de tratamiento).

MEDICINA BIORREGULADORA

Los medicamentos con acción biorreguladora son una ayuda importante en este tipo de procesos, ya que favorecen los mecanismos fisiológicos del organismo, disminuyendo la sintomatología de manera rápida y eficaz. Además no causan efectos secundarios en el bebé. Se ha empleado Spascupreel[®], cuyo mecanismo de acción consiste en la disminución de la contractibilidad del músculo liso, reduciendo los espasmos digestivos.

Su pauta de administración es de 1 comprimido al día de forma sublingual; para su administración a lactantes y niños de corta edad, pueden disolverse en un poco de agua mineral y, en caso necesario, usarse el biberón para facilitar su administración. Se puede administrar, si es necesario, cada 1-2 horas, con una dosis máxima de 4 comprimidos al día durante 3 días. Este producto contiene *Ammonium bromatum* D4, *Atropinum sulfuricum* D6, *Veratrum* D6, *Magnesium phosphoricum* D6, *Colocynthis* D4, *Gelsemium* D6 ana 30 mg, *Passiflora incarnata* D2, *Agaricus* D4, *Chamomilla* D3, *Cuprum sulfuricum* D6 ana 15 mg, *Aconitum* D6 60 mg. El estudio de Müller-Krampe B, et al. concluye que es un tratamiento eficaz y bien tolerado⁽⁹⁻¹¹⁾.

La prescripción y utilización de la medicina biorreguladora está cada vez más en aumento, fundamentalmente en aquellas patologías autolimitadas sin un claro tratamiento demostrado eficaz, como ocurre en el cólico del lactante.

HOMEOPATÍA

Dentro de los preparados homeopáticos, en nuestro país lleva varios años comercializado el Colikind[®], compuesto por: *Argentum nitricum*, *Chamomilla*

(manzanilla), China, *Cuprum aceticum*, *Foeniculum* (hinojo). TM: *Lycopodium*, *Momordica balsamina*, *Tilia europaea* (tila). Su pauta de administración es de 5 gránulos antes de las tomas.

FARMACOTERAPIA

Se han utilizado diversos tratamientos para el cólico del lactante:

- **Simeticona** (Aerored®, Infacol®): no ha mostrado beneficio en ensayos clínicos respecto al placebo. Su uso interacciona con la levotiroxina utilizada para el tratamiento del hipotiroidismo.
- **Antiespasmódicos/anticolinérgicos** (dicyclomine y bromuro de cimetropio): el uso de estos fármacos consigue una mejoría de los síntomas (NNT = 3), pero a costa de efectos secundarios peligrosos e intolerables, como el distrés respiratorio o las crisis convulsivas (descritas hasta en un 8% de los casos). Por este motivo su uso está contraindicado.
- **Antiácidos**: no está indicado su uso para el tratamiento del cólico del lactante. Solo está indicado en casos demostrados de RGE.
- **Sacarosa**: se basa en el efecto relajante que produce a los lactantes su ingesta al liberar opioides endógenos. Hay poca evidencia científica que avale su uso y se han descrito efectos nutricionales iatrogénicos, por lo que su empleo no está estandarizado. Las mejorías clínicas de la sintomatología solo consiguen disminuir el tiempo de llanto en 30 minutos.
- **Lactasa**: no se ha encontrado un efecto beneficioso en los ensayos clínicos.

TÉCNICAS DE MANIPULACIÓN

Masajes

Un metaanálisis reciente⁽¹²⁾ muestra una reducción del tiempo de llanto y mejoría de la percepción del cólico en los padres, así como mejoría del sueño en el niño. Sin embargo, no permite una conclusión definitiva para su recomendación de forma sistemática.

Manipulación espinal

No hay evidencia científica que avale su uso, aunque es un tratamiento utilizado en la actualidad.

Osteopatía craneal

No hay ensayo clínico randomizado que evalúe su eficacia. Existen estudios prospectivos que muestran una disminución del tiempo de llanto tras 4 semanas de tratamiento (pudiendo coincidir con la evolución natural de resolución del cuadro clínico).

En la figura 4 se muestra el algoritmo terapéutico del cólico del lactante⁽¹³⁾ y en la tabla 3 se actualizan los diferentes tratamientos propuestos para el cólico del lactante según la evidencia científica disponible.

Figura 4. Algoritmo terapéutico del cólico del lactante

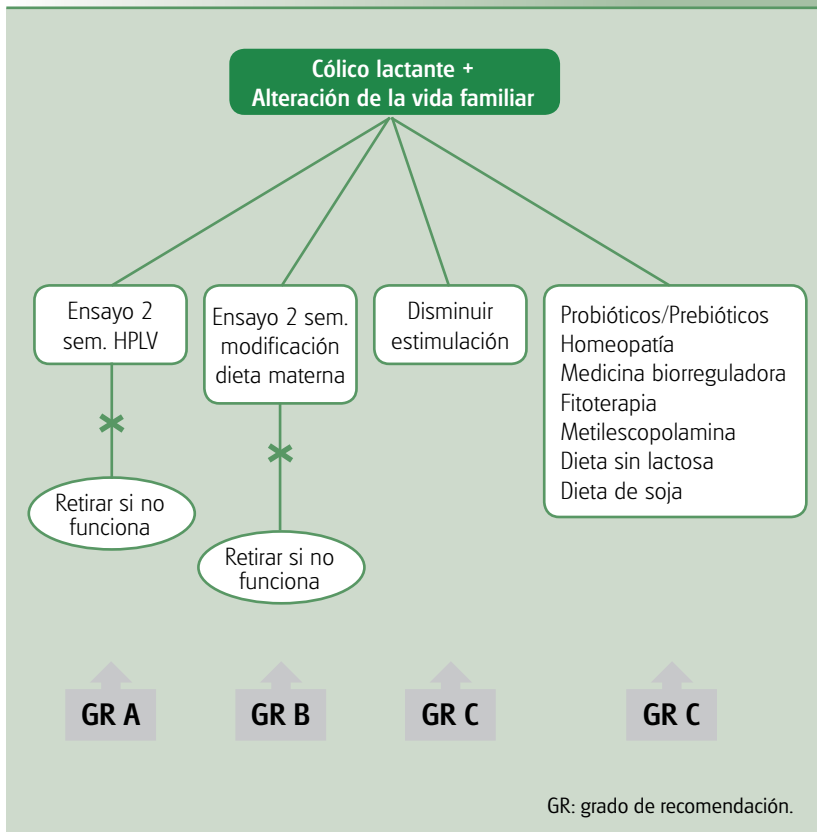


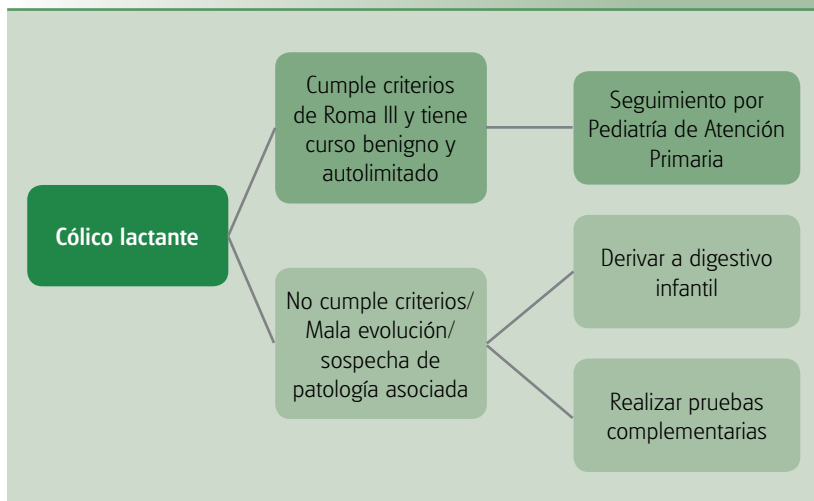
TABLA 3. Resumen de actualización en el tratamiento del cólico del lactante⁽¹⁾

EVIDENCIA DE TRATAMIENTOS PARA CÓLICO DEL LACTANTE	
Probablemente beneficioso	Hidrolizado PLV.
Probablemente beneficioso, pero de riesgo inaceptable	Anticolinérgicos.
Beneficio desconocido	Leche de soja, leche baja en lactosa, dieta hipoalérgica a madres en lactancia materna (LM), sacarosa, fitoterapia.
Poco probable de ser beneficioso	Lactasa, simeticona.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA

El cuadro clínico que cumple las características clínicas de los criterios de Roma III o Wessel con exploración física normal podrá ser manejado desde Atención Primaria. Al Servicio de Urgencias suelen acudir los padres con relativa frecuencia por las tardes/noches, siendo generalmente necesario calmar la ansiedad

Figura 5. Algoritmo de derivación al gastroenterólogo infantil



paterna. Siempre será importante remitirlo ante un primer episodio, una vez descartadas causas fisiológicas o en caso de que no cese el llanto, por si hay que hacer pruebas complementarias o requerir ingreso hospitalario.

En caso de sospechar patología orgánica asociada (APLV, RGE, estreñimiento, intolerancia a la lactosa) o en el caso de presentar una mala evolución con persistencia de la sintomatología más allá de los 4 meses, se podrá derivar a gastroenterólogo infantil para completar estudio y tratamiento, como se observa en la figura 5.

BIBLIOGRAFÍA

1. Drug and therapeutics bulletin. Management of infantile colic. *BMJ* 2013; 347:f4102.
2. Abdelmoneim EM Kheir. Infantile colic, facts and fiction. *Italian Journal of Pediatrics* 2012; 38:34.
3. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology* 2006; 130:1.527-37.
4. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonatal/toddler. *Gastroenterology* 2006; 130:1.519-26.
5. Wheerth C, Fuentes S, Puylaert P, De Vos Willem M, et al. Intestinal microbiota of infants with colic: development and specific signatures. *Pediatrics* 2013; 131(2):e550-8.
6. Keefe MR, Lobo ML, Froese-Fretz A, Kotzer AM, Barbosa GA, Dudley WN. Effectiveness of an intervention for colic. *Clin Pediatr (Phila)* 2006; 45(2):123-33.
7. Perry R, Hunt K, Ernst E. Nutritional supplements and other complementary medicines for infantile colic: a systematic review. *Pediatrics* 2011; 127(4):720-33.
8. Sung, et al. Probiotics to improve outcomes of colic in the community: Protocol for the Baby Biotics randomised controlled trial. *BMC Pediatrics* 2012; 12:135.
9. Müller-Krampe B, Oberbaum M, Klein P, Weiser M. Efectos de Spascupreel en comparación con butilbromuro de hioscina en los espasmos gastrointestinales en la infancia. *Pediatrics International* 2007; 49:328-34.
10. Salazar Pico JL. Nuevas experiencias en el tratamiento homeopático y antihomotóxico del cólico del lactante. *Med Biol* 1999; 4:118-23.
11. Weiser M, Reus V. Tratamiento de estados espasmódicos con Spascupreel. *Med Biol* 2000; 13:73-6.
12. Dobson D1, Lucassen PL, Miller JJ, Vlieger AM, Prescott P, Lewith G. Manipulative therapies for infantile colic. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 Dec 12; 12.
13. Ortega Páez E, Barroso Espadero D. Cólico del lactante. *Pediatría Atención Primaria* 2013; 15:81-7.

Alteraciones dentarias más frecuentes en el lactante y en el niño

Dra. Paloma Tortosa Royo

INTRODUCCIÓN

La exploración de la cavidad bucal, desde el nacimiento hasta la completa dentición temporal (en torno a los 3 años de edad), es fundamental para detectar posibles alteraciones dentarias. Este reconocimiento físico-pediátrico es esencial para anticiparse tanto a un proceso de caries dental como a variaciones en el proceso de erupción, ambas determinantes para el óptimo desarrollo bucodental.

Para ello, pediatra y odontopediatra deben alinearse para reconocer los signos y síntomas de la patología en cuestión, con el fin de proporcionar un diagnóstico precoz que, en muchos casos, permita la resolución temprana y evite posibles secuelas.

El presente documento aborda aspectos claves para anticiparse a dichas patologías y fomentar la coordinación entre ambos especialistas. Para ayudar a ello, se describe con precisión desde la fisiología de la erupción, su cronología y su secuencia, hasta las peculiaridades de la boca del lactante y las alteraciones más frecuentes que se pueden observar en la práctica diaria, destacando la hipomineralización como una de las patologías que requiere un diagnóstico más temprano.

FISIOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN, CRONOLOGÍA Y SECUENCIA

La erupción es el momento en el que un diente hace su aparición en boca. Sin embargo, se trata de un fenómeno más complejo, ya que el diente migra desde su sitio de desarrollo en el interior de los maxilares hasta su situación funcional dentro de la cavidad oral. Este proceso comienza con la odontogénesis, o formación de los gérmenes dentarios, y continúa con su posterior maduración o calcificación.

Para que los dientes temporales erupcionen a tan temprana edad (a los 3 años), los procesos de odontogénesis y calcificación han de iniciarse a lo largo del embarazo de la madre. La calcificación de los dientes temporales se inicia entre la semana 14 y la 18 de vida intrauterina, y los ápices se cierran aproximadamente entre el año y medio y los 3 años, es decir, casi 1 año después de su aparición en boca.

Lo que comúnmente se conoce como “rodetes” gingivales en los lactantes van a sufrir una serie de transformaciones que darán lugar a la aparición de la dentición temporal o decidua. Tras la reabsorción de su raíz, los dientes temporales serán sustituidos por sus homónimos permanentes. En los extremos distales de ambas arcadas harán su aparición los primeros, segundos y terceros molares, quedando de esta forma constituida en su totalidad la dentición permanente.

Cuando la longitud radicular de los dientes formados alcanza la mitad o $2/3$ de su longitud final, la corona se acerca a la cavidad oral, y en el momento en el que el diente perfora la encía, los epitelios oral y dentario se fusionan, se queratinizan y se hienden, exponiendo al diente en la cavidad oral. Todo ello permitirá que su aparición no se acompañe de ulceraciones^(1, 2).

Moyers distingue tres fases en la erupción (figura 1)^(3, 4):

FASE PREERUPTIVA

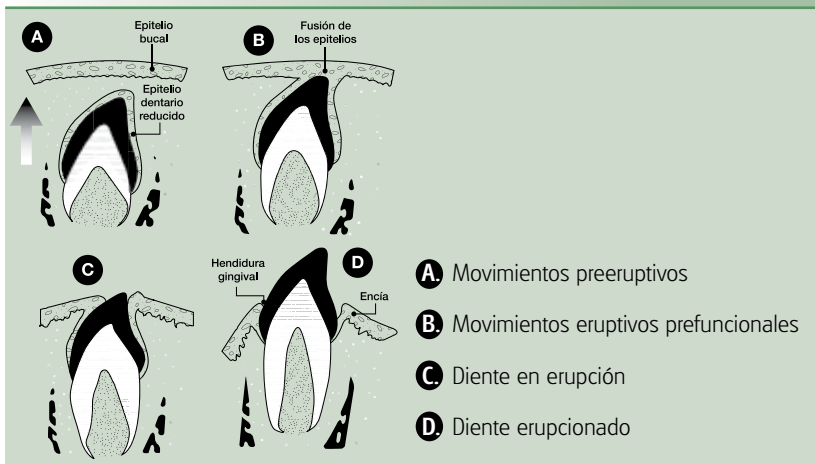
Eta en la que, una vez completa la calcificación de la corona, se inicia la formación de la raíz y tiene lugar la migración intraalveolar del diente hacia la superficie de la cavidad oral. Durante esta fase el germen dentario realiza pequeños movimientos de inclinación y giro en relación con el crecimiento general de los maxilares. Crece en longitud en relación proporcional al crecimiento de los maxilares. Para que el germen no se quede atrás con respecto al hueso, debe

moverse en forma total para que al crecer el maxilar lo lleve consigo, es por ello por lo que el diente de leche mantiene siempre una posición superficial antes de su erupción. En esta fase el folículo dentario se desplaza de lingual a labial.

FASE ERUPTIVA

- **Fase eruptiva prefuncional.** Es la etapa en la que el diente está presente ya en boca sin establecer contacto con el antagonista. Cuando el diente perfora la encía, su raíz tiene aproximadamente entre la mitad y 2/3 de su longitud final. Desde que la corona emerge en la cavidad oral hasta que establece contacto con su antagonista puede pasar un promedio de 3 meses. Antes de la erupción del primer diente en boca no existe hueso alveolar, solo hueso basal; en esta etapa la formación del hueso alveolar se produce con la erupción de la dentición. La emergencia de la corona en la cavidad oral recibe el nombre de erupción activa, sin embargo, simultáneamente ocurre un desplazamiento de la inserción epitelial en dirección apical, llamada erupción pasiva.
- **Fase eruptiva funcional.** En esta fase el diente ya establece su oclusión con el antagonista y los movimientos que ocurren van a durar toda la vida, tratando de compensar el desgaste o la abrasión dentaria.

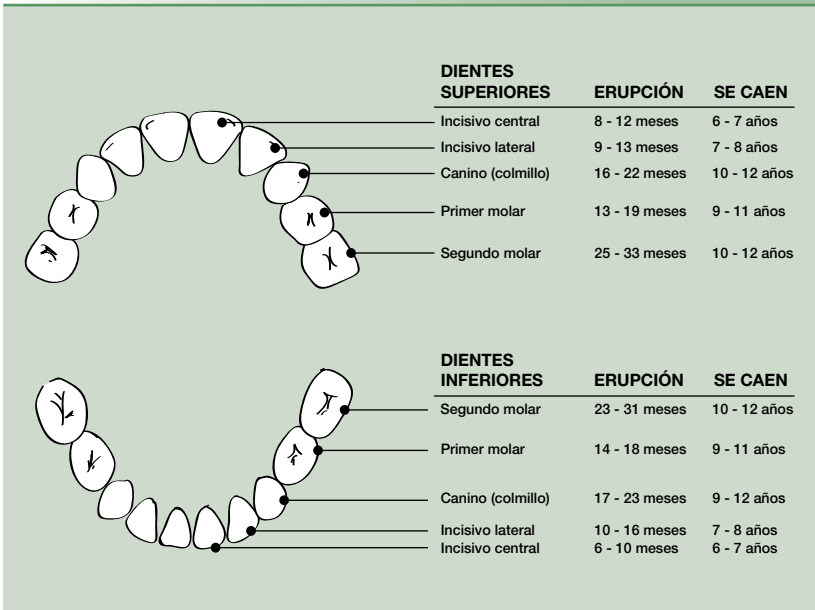
Figura 1. Etapas de la erupción dental



Los dientes temporales empiezan a hacer su aparición en boca a los 6 meses de edad y su secuencia eruptiva es la siguiente:

1. Incisivo central inferior.
2. Incisivo central superior.
3. Incisivo lateral inferior.
4. Incisivo lateral superior.
5. Primer molar inferior.
6. Primer molar superior.
7. Canino inferior.
8. Canino superior.
9. Segundo molar inferior.
10. Segundo molar superior (figura 2).

Figura 2. Erupción de la dentición temporal



En un estudio realizado en la Comunidad de Madrid entre 120 niños se observó que el primer diente en erupcionar era el incisivo central inferior izquierdo, y el último era el segundo molar inferior derecho. Los varones presentaron una erupción más adelantada que las niñas, aunque sin mostrar diferencias significativas. En general, los dientes superiores erupcionaron antes que los inferiores, a excepción del primer diente que sale en boca, que es el incisivo central inferior⁽⁵⁾.

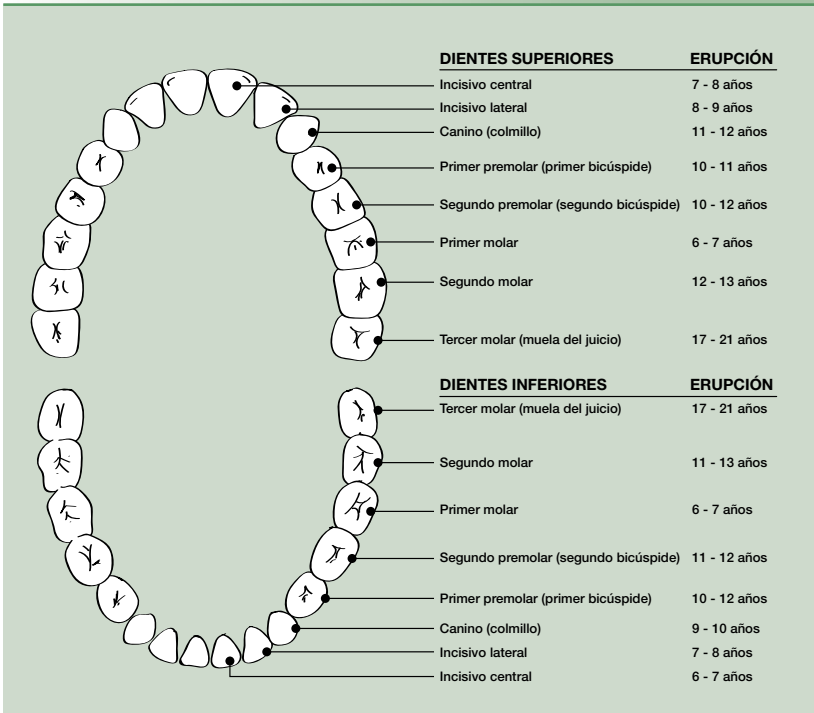
Pueden considerarse como normales pequeñas variaciones individuales a las que frecuentemente se les atribuye una influencia genética. En general, entre los 24 y 36 meses de vida han hecho ya su aparición los 20 dientes de la dentición temporal, encontrándose ya a los 3 años totalmente formados y en oclusión y con la totalidad de la raíz formada. Massler considera los 36 meses como normal, con una desviación de aproximadamente 6 meses (tabla 1).

TABLA 1. Cronología del desarrollo de la dentición temporal

Dientes temporales	Formación de tejido duro (semanas de útero)	Cantidad de esmalte formado al nacer	Esmalte terminado (meses después del nacimiento)	Erupción promedio de edad en meses ± DE	Raíz terminada (año)
Superiores					
Incisivo central	14 (13-16)	Cinco sextos	1½	10 (8-12)	1½
Incisivo lateral	16 (14 2/3-16½)	Dos tercios	2½	11 (9-13)	2
Canino	17 (15-18)	Un tercio	9	19 (16-22)	3¼
Primer molar	15½ (14½ - 17)	Cúspides unidas; oclusal totalmente calcificado	6	16 (13-19) Niños (14-18) Niñas	2½
Segundo molar	19 (16-23½)	Vértices cuspidados todavía aislados	11	29 (25-33)	3
Inferiores					
Incisivo central	14 (13-16)	Tres quintos	2½	8 (6-10)	1½
Incisivo lateral	16 (14 2/3-16½)	Tres quintos	3	13 (10-16)	1½
Caninos inferiores	17 (16-18)	Un tercio	9	17 (15-21)	3¼
Primer molar	15½ (14½ -17)	Cúspides unidas; oclusal totalmente calcificado	5½	16 (14-18)	2¼
Segundo molar	18 (17-19½)	Vértices cuspidados todavía aislados		27 (23-31) Niños (24-30) Niñas	3

Los dientes definitivos empiezan a hacer su aparición en boca aproximadamente a los 6 años de edad. Con la erupción permanente se ha descrito mayor variabilidad entre hombres y mujeres con respecto al momento de la erupción, y se ha encontrado que los incisivos centrales, laterales y primeros molares erupcionan antes en las niñas. Sin embargo, parece que los caninos, premolares y segundos molares comienzan su erupción a edades similares en ambos sexos (figura 3 y tabla 2).

Figura 3. Erupción de la dentición permanente



ACTUALIZACIÓN CLÍNICA DE LA ERUPCIÓN DENTAL DOLOROSA

Tal y como hemos visto, para que un diente erupcione en la cavidad oral hace falta que rompa el tejido mucoso que lo cubre. Un indicador de erupción dental es la desaparición del cordón fibroso que se ubica sobre la zona de erupción

TABLA 2. Cronología del desarrollo de la dentición permanente

Dientes	Inicio de la formación de tejido duro	Cantidad de esmalte al nacer	Esmalte terminado (años)	Erupción (años)	Raíz terminada (año)
Superiores					
Incisivo central	3 a 4 meses	-	4 a 5	7 a 8	10
Incisivo lateral	10 a 12 meses	-	4 a 5	8 a 9	11
Canino	4 a 5 meses	-	6 a 7	11 a 12	13 a 15
Primer premolar	1½ a 1¾ años	-	5 a 6	10 a 11	12 a 13
Segundo premolar	2 a 2¼ años	-	6 a 7	10 a 12	12 a 14
Primer molar	Nacimiento	A veces un rastro	2½ a 3	6 a 7	9 a 10
Segundo molar	2 a 3 meses	-	7 a 8	12 a 13	14 a 16
Inferiores					
Incisivo central	3 a 4 meses	-	4 a 5	6 a 7	9
Incisivo lateral	3 a 4 meses	-	4 a 5	7 a 8	10
Canino	4 a 5 meses	-	6 a 7	9 a 10	12 a 14
Primer premolar	1¾ a 2 años	-	5 a 6	10 a 12	12 a 13
Segundo premolar	2¼ a 2½ años	-	6 a 7	11 a 12	13 a 14
Primer molar	Nacimiento	A veces un rastro	2½ a 3	6 a 7	9 a 10
Segundo molar	2½ a 3 meses	-	7 a 8	11 a 13	14 a 15

de incisivos, caninos y bordes libres de rodets gingivales, que en el recién nacido se encuentra bien desarrollado. Esto podría acarrear inflamación y dolor, provocando el consiguiente llanto del bebé.

Para los pediatras es muy común, al atender pacientes, que los padres asocien picos febriles, cuadros compatibles con gastroenteritis u otros problemas con la erupción dentaria. ¿Qué piensan los odontopediatras de esta posible relación? Una búsqueda bibliográfica al respecto acentúa la duda, ya que es muy poco lo escrito sobre ello, y tampoco se muestra uniformidad de criterios.

Entre la bibliografía revisada, Ramos-Jorge J *et al.*⁽⁶⁾ estudiaron la asociación de 12 signos y síntomas, en niños de entre 5 y 15 meses, con la erupción dental. En su publicación, los autores hacen referencia a algunos de ellos como:

- Sueño intermitente.
- Aumento de la salivación.

- Sarpullido.
- Moqueo nasal.
- Diarrea.
- Pérdida de apetito.
- Frío.
- Irritabilidad.
- Fiebre.
- Orina olorosa.
- Estreñimiento.

De entre todas ellas, las más significativas asociadas a la erupción dental fueron irritabilidad, aumento de la salivación, moqueo nasal y pérdida de apetito. Este mismo estudio, al igual que otros, confirmó que la erupción dental se asocia a un leve aumento de la temperatura corporal; en concreto, destacaron una asociación de la erupción con un aumento medio de la temperatura timpánica de 0,12 °C en el mismo día de la erupción.

Los mismos autores, en 2013, publican un estudio realizado a 45 madres para detectar signos y síntomas pre y posterupción de los incisivos temporales, que son los primeros dientes en erupcionar. De entre las variables estudiadas, las madres encontraron más llamativas, previa a la erupción dental, el babeo y la mucosidad nasal, y tras la erupción reflejaron la fiebre como un factor 5 veces más recurrente que cualquier otro⁽⁷⁾.

Por su parte, Jaber y col.⁽⁸⁾ mostraron también una asociación significativa entre la erupción del primer diente y el aumento de la temperatura, con un pico de 37,8 °C como mínimo. Sin embargo, enfatizaron en el riesgo de atribuir dicha subida a la erupción dentaria sin haber antes descartado otras patologías.

En un estudio amplio, de tipo prospectivo, llevado a cabo en 125 niños sanos, se registraron cuidadosamente la presencia o ausencia diaria de 18 síntomas, además de la obtención de la temperatura timpánica por la mañana y por la noche, y se correlacionó con la erupción dental. Los resultados mostraron un leve incremento de algunas molestias, tales como: deseo de morder objetos, babeo, frotamiento de las encías, irritabilidad, disminución del apetito, erupciones faciales transitorias y mínima elevación de la temperatura. Otras, como trastornos del sueño, diarrea, tos, fiebre mayor de 38 °C, vómito o erupciones, no se en-

contraron asociadas al brote dental, a pesar de haber sido investigadas. Hay que destacar que el 35% de los niños se mantuvieron totalmente asintomáticos⁹⁾.

El problema de estos estudios^(6, 7, 9) es que hay algunos parámetros, como la irritabilidad, la pérdida de apetito y el aumento de la salivación, que no se pueden medir objetivamente y, por tanto, pierden significatividad.

Respecto de la opinión de los facultativos en este asunto, en 1975 se publicó un estudio en el que se les preguntó a 70 pediatras en el área de Filadelfia qué síntomas podían asociarse con la dentición y qué tratamiento prescribían. De los 64 que respondieron al cuestionario, solo cinco pensaban que la dentición no causaba ningún síntoma. Los restantes pensaban que el brote dental se podía asociar con diarrea, dermatitis del pañal, exantemas, cólicos, otitis media, bronquitis y fiebre⁽¹⁰⁾.

La asociación de estos signos y síntomas podría deberse al aumento de los niveles de citocinas proinflamatorias en el fluido crevicular que rodea al diente. Los niveles elevados de interleucina 1 se asocian a fiebre, neutrofilia y producción de proteínas de fase aguda, ya que estas se producen en grandes cantidades como respuesta a infecciones o cualquier tipo de lesión o estrés⁽¹¹⁾.

Otra investigación estudió la posible asociación entre la erupción dental y la presencia de fiebre en un grupo de 21 lactantes sanos con edades comprendidas entre los 6 y los 24 meses. Adicionalmente, los autores trataron de conocer la existencia de otros síntomas, como inquietud, babeo, trastornos del sueño, infecciones respiratorias o diarrea. El estudio comprendía la observación personal y meticulosa de las encías de los bebés para cerciorarse del momento en el que los dientes hacían su aparición. Sin embargo, los autores no pudieron confirmar la esperada asociación entre la dentición y la presencia de fiebre u otros síntomas. Todo ello, a pesar de la sólida creencia de los padres y otros profesionales en confirmar lo contrario⁽¹²⁾.

La conclusión de la mayoría de los estudios prospectivos es que no hay ningún síntoma específico que se pueda asociar directa e indefectiblemente a la erupción dental. La dentición debe considerarse como un proceso natural que, aunque en ocasiones doloroso, no implica nada más que la erupción de los dientes y que no requiere de ningún tratamiento específico.

Pero entonces, ¿por qué estos hallazgos difieren de las creencias paternas y profesionales tan firmemente arraigadas? Lo más probable es que la dentición sea una especie de “despertador” de otros eventos que, tras un primer

semestre de calma relativa, aparecen entre los 6 y 24 meses de edad. Estos eventos incluyen la repentina aparición de infecciones de vías aéreas superiores y del oído medio, así como episodios diarreicos e infecciones de la cavidad oral, como gingivostomatitis herpética, donde no se debe descartar la probable relación de los mismos con la marcada tendencia natural de los bebés a llevarse a la boca todo lo que encuentran a su alrededor. También cabría sumar la coincidencia de que por estas fechas inician el destete y con ello se privan del aporte de elementos que acudían en apoyo de su sistema inmunológico⁽¹³⁾.

ACTUALIZACIÓN TERAPÉUTICA DE LA ERUPCIÓN DENTAL DOLOROSA

Como es habitual, la erupción dental dolorosa ha dado lugar a una proliferación en el desarrollo de productos tendentes a mitigar los efectos o síntomas analizados anteriormente. Dichos productos, como los geles para el cuidado dental, aspiran a generar un alivio de la sintomatología que acompaña a la erupción dental.

En cualquier caso, y al margen de la decisión final que tome cada profesional, conviene saber que la Food and Drug Administration (FDA) recomienda no utilizar, en niños menores de 6 años, preparados de lidocaína ni benzocaína, ya que son principios activos que actúan como anestésicos locales y que son componentes de dichos geles.

En general, se recomienda para aliviar los primeros síntomas de la erupción dental utilizar mordedores refrigerados en nevera (no en congelador), masajear suavemente las encías con el dedo envuelto en una gasa y, si fuera necesario, administrar un analgésico tipo paracetamol o ibuprofeno.

Hoy en día, para el alivio de la erupción dental en bebés y niños menores de 3 años, tienen cada vez más aceptación los medicamentos con acción biorreguladora, como otra alternativa más eficaz y segura.

Se recomienda ante síntomas tan variados utilizar una fórmula administrada por vía sistémica (que se ingiera) en lugar de utilizar la vía tópica.

Se pueden elegir diferentes formatos:

- Gránulos, que se diluyen en un biberón de agua.
- Gotas.

- Unidosis bebibles: son higiénicas, prácticas de administrar, sin conservantes y su sabor neutro permite que el bebé las acepte con facilidad.

El agente homeopático que destaca en el alivio del dolor y la inflamación de las encías es la *Chamomilla*, y su indicación por excelencia es la mejora de los síntomas que aparecen en la erupción y desarrollo de los dientes.

De entre las propiedades de la *Chamomilla* cabe destacar su efecto antiinflamatorio, y hay varios estudios que hablan de su utilidad en procesos que cursan con estrés, ansiedad e insomnio^(14, 15). De entre todos los productos homeopáticos que se comercializan para el alivio de los síntomas relacionados con la erupción dental, como el Chamodent® (medicamento homeopático) o el Viburcol® (medicamento con acción biorreguladora)^(16, 17), la *Chamomilla* es el agente común por sus propiedades antes descritas, aunque en el caso de Viburcol®, se acompaña de otros componentes, como *Belladonna*, *Dulcamara*, *Plantago*, *Pulsatilla* y *Calcium carbonicum*. Viburcol® tiene evidencia científica que avala su eficacia de no inferioridad con tratamientos estándar, como es el paracetamol. En estos momentos la presentación de Viburcol® en solución oral permite la administración a niños menores de 2 años (la posología es 1 monodosis al día o en casos agudos hasta 3 al día), disminuyendo eficazmente las molestias derivadas de la dentición.

Algunos geles que se comercializan para el alivio de las encías en la erupción dental tienen presente la provitamina B₅ (dexpantenol), que destaca por tener un efecto antiinflamatorio y ayuda a la cicatrización de heridas, eritemas, etc.

ALTERACIONES DENTARIAS MÁS FRECUENTES EN EL LACTANTE Y EN EL NIÑO. LA BOCA DEL LACTANTE Y SU EVOLUCIÓN

Como ya hemos comentado, los 20 dientes temporales se forman de la 5.ª a la 6.ª semana de vida intrauterina. A partir del 5.º mes de embarazo y hasta los 4-5 años de edad irán apareciendo y formándose los gérmenes de la dentición permanente. Toda alteración sistémica o local que lesione los ameloblastos durante la fase de formación del esmalte puede provocar una interrupción de la aposición de la matriz, dando como resultado una lesión en el esmalte (hipoplasia del esmalte).

Es por ello por lo que, cada vez más, los odontopediatras ven niños de 2 a 3 años con molares, sobre todo segundos molares temporales, con lesiones en el esmalte de muy temprana aparición y muy difíciles de tratar.

Por norma, desde el nacimiento hasta los 6 meses de vida no se suele producir erupción dental. Los pediatras tienen un papel muy determinante, ya que son los únicos especialistas que ven a pacientes en esta fase tan temprana y tratan con sus padres. Es el mejor momento para informar y explicar todo lo referente al cuidado bucodental, crítico para la prevención de futuras complicaciones dentales. Crear hábitos saludables evitará, sobre todo para el odontopediatra, la eterna lucha por corregir hábitos nocivos y problemas dentales ya instaurados.

La odontología para bebés consiste en el seguimiento de un programa materno-infantil que da cobertura a embarazadas, madres, recién nacidos y niños hasta los 3 años de edad, considerando estos periodos los más oportunos para la preservación de la higiene bucal y el desarrollo de otros hábitos saludables que constituyen antecedentes necesarios para la prevención de enfermedades bucales⁽¹⁸⁾.

Sobre los 4 meses se puede apreciar un posible inicio de erupción acompañado de sintomatología. Desde entonces hasta los 12 meses erupcionará el grupo incisivo superior e inferior.

Desde el momento en que erupciona el primer diente se recomienda iniciar su limpieza una vez al día, con una gasa, antes de hacer el cambio del pañal nocturno. Lo importante es la constancia y que el niño empiece a asociar que antes de irse a dormir sus padres le cambian el pañal y le cepillan el/los dientes. El bebé reconocerá el acto como parte de una rutina y de sus hábitos diarios. El objetivo principal es que los padres no asocien el cepillado con la aparición de caries y asuman que el mismo es sinónimo de prevención.

Aproximadamente entre los 12 y los 18 meses erupcionarán los primeros molares temporales. En esta etapa, los padres deberán hacer uso del cepillo dental manual de dureza media-suave. La técnica de cepillado en esta etapa es diferente. Los molares, al tener superficies oclusales de masticación con surcos y fisuras, deberán de cepillarse con movimientos circulares. Los niños tienen que abrir más la boca para facilitar el acceso y la visibilidad de la zona a cepillar.

También es una etapa de posibles traumatismos bucodentales relacionados con el aprendizaje de caminar, siendo la segunda causa más frecuente, después de la caries, de la visita al odontopediatra⁽¹⁹⁾.

De los 24 a los 36 meses los pediatras deben de informar de la erupción de los caninos temporales y los segundos molares temporales, educar y explicar el inicio en la incorporación de la pasta fluorada e identificar si en el final de la

erupción se observa la presencia de posibles mordidas cruzadas; estas últimas son causa de asimetrías mandibulares futuras si no son tratadas a tiempo.

En esta etapa, coincidiendo con la erupción de los segundos molares temporales, debe prestarse especial atención no solo a la erupción, sino a la forma, tamaño y color del esmalte que cubre al segundo molar.

La Academia Americana de Odontopediatría recomienda el seguimiento de un calendario odontológico adaptado al cuidado y a la prevención dental infantil. Consiste en visualizar de forma rápida qué es lo más conveniente desde los 6 meses hasta la adolescencia.

TABLA 3. Calendario odontológico adaptado al cuidado y a la prevención dental infantil

	6-12 meses	12-24 meses	2-6 años	6-12 años	12-20 años
Examen dental	x	x	x	x	x
Evaluación del crecimiento y desarrollo	x	x	x	x	x
Consejo de dieta e higiene	x	x	x	x	x
Evaluación del riesgo de caries		x	x	x	x
Radiografías			x	x	x
Flúor		x	x	x	x
Sellados de fisuras			x	x	x
Consejos acerca del tabaco				x	x
Evaluación de la maloclusión				x	x
Valoración de la extracción de las muelas del juicio					x

LA HIPOMINERALIZACIÓN. LA LESIÓN QUE NO AVISA

La hipomineralización es una alteración que se produce a lo largo del proceso de formación del esmalte o amelogénesis que afecta a su cantidad y calidad, y se puede manifestar tanto en la dentición temporal como en la dentición permanente. Cuando la alteración se da en la dentición temporal se denomina

“hipomineralización molar temporal” (DMH) y cuando afecta a la dentición permanente “hipomineralización incisiva molar” (MIH)⁽²⁰⁾.

Histológicamente, la hipomineralización se debe a una alteración en la fase de maduración del esmalte. El defecto en su composición mineral disminuye su dureza y el módulo de elasticidad, generando un esmalte más poroso, más débil y más susceptible de pequeñas fracturas⁽²¹⁾.

Clínicamente se detectan manchas de color blanco-crema o amarillo-marrón. La progresión de los defectos suele ser muy rápida y cursa con dolor, sensibilidad y gran dificultad de cepillado. La inspección clínica ha de hacerse entre dos facultativos cuando los niños tienen entre 15 y 30 meses, con un espejo desechable y luz intraoral.

Cuando el defecto es de tipo cualitativo hablamos de hipomineralización (figura 4) y cuando es de tipo cuantitativo hablamos de hipoplasia, siendo en ocasiones difícil distinguir entre ambas patologías (figura 5)⁽²²⁾.

La prevalencia descrita en la literatura varía desde un 2,5 a un 40%⁽²³⁾. En un estudio publicado en 2014 sobre una muestra de 772 niños de la provincia de Barcelona, en niños con edades comprendidas entre 6,9 y 14,11 años, la prevalencia fue del 7,94%⁽²⁴⁾.

Figura 4. Hipomineralización



Figura 5. Hipoplasia



Ghanim y colaboradores⁽²⁵⁾, en la búsqueda de posibles factores etiológicos, demostraron una asociación entre hipomineralización del segundo molar temporal (DMH) y posibles complicaciones en la fase perinatal (desde el nacimiento hasta 28 días posparto) del desarrollo infantil.

En esta fase se valoraron los siguientes parámetros:

- Momento gestacional del niño al nacer (pretérmino, < 37 semanas, a término o < 37 semanas).
- Edad de la madre (< 20 años, 20-40, > 40 años).
- Tipo de parto (vaginal o cesárea).
- Peso del niño (bajo < 2,5 kg o "normal" > 2,5 kg).
- Complicaciones médicas desde el nacimiento hasta los siguientes 28 días.

Otros estudios⁽²⁶⁾ describen una asociación altamente significativa entre DMH y el lugar de nacimiento de la madre. Los hábitos alimenticios, estilos de vida, niveles de contaminación, etc., abren una puerta a la investigación etiológica de esta asociación.

Elfrink y colaboradores⁽²⁷⁾ sugieren que la aparición de lesiones del tipo hipomineralización del segundo molar temporal tiene carácter predictivo con respecto a su posterior manifestación en los molares permanentes y grupo incisivo.

El diagnóstico diferencial con la caries es necesario, ya que son dos procesos diferentes que pueden acabar de la misma manera. La caries es una enfermedad infecciosa multifactorial que se inicia con una desmineralización del esmalte. Las principales causas son las que tienen que ver con la higiene oral (placa bacteriana), las que dependen de lo que comemos y el momento en el que lo hacemos y de las características individuales de cada paciente (cómo son nuestros dientes, calidad del esmalte, apiñamiento, saliva, etc.). La principal diferencia es que la hipomineralización es un defecto del esmalte que se suele diagnosticar en pacientes con buenos hábitos higiénicos y alimenticios y que aparece tan pronto como el molar erupciona.

El diagnóstico correcto y a tiempo de la hipomineralización debe realizarse en dos momentos eruptivos diferentes que los pediatras deberían de incluir en su protocolo de exploración clínica dental del lactante y del niño. El primero es entre los 15 y los 30 meses, cuando erupcionan los molares temporales (DMH). El segundo ha de ser entre los 5 y los 7 años, que es cuando lo hacen los primeros molares permanentes y el grupo incisivo permanente (MIH). En estos “momentos” se debe visualizar la coloración de los molares en la búsqueda de estas lesiones, que pueden manifestarse de forma puntual o bien abarcar bastante superficie, dando una coloración amarillo-marrón, con pérdida del espesor del esmalte.

La necesidad del conocimiento por parte del pediatra y odontopediatra de los momentos clave para el diagnóstico es el primer eslabón en la prevención. La importancia de la historia médica, tanto de las madres durante su periodo gestacional como de los niños hasta cumplir los 7 años, es determinante en el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion (I). The biogenetic course of the deciduous dentition. *J Dent Res* 1950; 29:123-32.
2. Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion (II). The biogenesis of the accessional dentition. *J Dent Res* 1950; 29:331-7.
3. Moyers RE. *Manual de Ortodoncia* 4.ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 1992; 166-94.
4. Moorres CF. Normal variation in dental developments determined with reference to tooth eruption status. *J Dent Res* 1965 Jan-Feb; 44:161-73.

5. Burgueño L, Gallardo N, MR. Cronología y secuencia de erupción de los dientes temporales en una muestra infantil de la Comunidad de Madrid. *Cient Dent* 2011; 8(2):111-8.
6. Ramos-Jorge J, et al. Prospective longitudinal study of signs and symptoms associated with primary tooth eruption. *Pediatrics* 2011; 128(3):471-6.
7. Ramos-Jorge J, Ramos-Jorge ML, Martins-Júnior PA, Corrêa-Faria P, Pordeus IA, Paiva SM. Mothers' reports on systemic signs and symptoms associated with teething. *J Dent Child (Chic)* 2013; 80(3):107-10.
8. Jaber L, Cohen IJ, Mor A. Fever associated with teething. *Arch Dis Child* 1992; 67:233-4.
9. Macknin ML, Piedmonte M, Jacobs J, Skibinski C. Symptoms associated with infant teething: a prospective study. *Pediatrics* 2000; 105(4):747-52.
10. Honig PJ. Teething-are today's pediatricians using yesterday's notions? *J Pediatr* 1975; 87(3):415-7.
11. Shapira J, Berenstein-Ajzman G, Engelhard D, Cahan S, Kańickman I, Barak V. Cytokine levels in gingival crevicular fluids of erupting primary teeth correlated with systemic disturbances accompanying teething. *Pediatr Dent* 2003; 25(5):441-8.
12. Wake M, Hesketh K, Lucas J. Teething and tooth eruption in infants: a cohort study. *Pediatrics* 2000; 106(6):1.374-9.
13. Fogel CG. Signos y síntomas asociados a la erupción dental en niños. *Arch argent pediatr* 2004; 102(1):35-43.
14. Amsterdam JD, Li Y, Soeller I, Rockwell K, Mao JJ, Shults J. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of oral *Matricariae recutita* (chamomile) extract therapy for generalized anxiety disorder. *Journal of Clinical Pharmacology* 2009; 29(4):378-82.
15. Sarris J, Panossian A, Schweitzer I, Stough C, Scholey A. Herbal medicine for depression, anxiety, and insomnia: a review of psychopharmacology and clinical evidence. *European neuropsychopharmacology* 2011 December.
16. Gottwald R, Weiser M. Tratamiento homeopático de estados de inquietud con y sin fiebre en lactantes y niños. *Medicina Biológica* 2000; 13(1):4-9.
17. Zenner S. Praxiserfahrungen mit einem homöopathischen Zäpfchen Präparat. *Therapeutikon* 1991; 63-8.
18. Cicalá de Pachano A, Barrios Z. La clínica del bebé: una alternativa de salud bucodental en la atención primaria. Una revisión. *MedULA* 2011; 20(1):88-95.
19. Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and Color Atlas of Traumatic injuries to the teeth. 3.ª ed. St. Louis: Mostby Year Book, 1994.
20. Weerheijm KL, Groen HL, Beentjes VE, Poorterman JM. Prevalence of cheese molars in eleven year old Dutch children. *ASDC J Dent Child* 2001; 68:259-62.
21. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HG. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralization (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2009; 19(2):73-83.

22. Mast P, Rodríguez Tapia MT, Daeniker L, Krejci I. Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines. *Eur J Paediatr Dent* 2013; 14(3):204-8.
23. Elfrink ME, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res* 2008; 42(4):282-5.
24. Hernández M, Muñoz S, López JR, Boj E. Prevalencia de la hipomineralización incisiva molar en una muestra de 772 escolares de la provincia de Barcelona. *España. Odontol Pediátr* 2014; 22(2):115-25.
25. Ghanim AM, Morgan MV, Mariño RJ, Bailey DL, Manton DJ. Risk factors of hypomineralised second primary molars in a group of Iraqi schoolchildren. *European Archives of Paediatric Dentistry* 2012; 13(3):111-8.
26. Elfrink ME, Schuller AA, Veerkamp JS, Poorterman JH, Ten Cate BJ. Factors increasing the caries risk of second primary molars in 5-year-old Dutch children. *Int J Paediatr Dent* 2010 Mar; 20(2):151-7.
27. Elfrink et al. Deciduous Molar hypomineralization and Molar Incisor hypomineralization. *M.E.C. J Dent Res* 2012; 91(6):551-5.

Rinitis en la infancia

*Dr. Javier Hernández Calvín
Dr. Fernando Mera Menéndez*

INTRODUCCIÓN

La rinitis constituye una entidad patológica caracterizada por la inflamación de la vía aérea superior cuyo cortejo sintomatológico incluye la presencia de descarga nasal (rinorrea), obstrucción o bloqueo nasal y estornudos, que se prolongan durante 2 o más días consecutivos y al menos 1 hora cada día de ellos⁽¹⁾. La rinitis alérgica y su impacto en las clasificaciones de las guías de actuación sobre asma (ARIA) han llevado a clasificar a la rinitis en dos grandes grupos: rinitis alérgica (RA) y rinitis no alérgica (RnA), basándose en la presencia o ausencia de algún grado de sensibilización alérgica. La RA surge de un mecanismo inmunomediado con sensibilización dependiente de IgE y se suele acompañar de sintomatología adicional ocular (conjuntivitis). La RnA muestra múltiples desencadenantes, que incluyen agentes patógenos infecciosos, factores hormonales, ocupacionales e idiopáticos (denominados anteriormente como rinitis vasomotora). En la infancia, sin embargo, no es infrecuente que la rinitis englobe ambos componentes de RA y RnA.

Hasta hace unos años la rinitis en la infancia ha sido, en la mayoría de los casos, trivializada debido a su ausencia de complicaciones fatales. Sin embargo, más

recientemente, algunos grupos de trabajo han relacionado a la rinitis como un factor generador de una importante morbilidad, así como han demostrado un significativo impacto en la calidad de vida de los niños. De hecho, en estos momentos es considerado como un importante problema de salud, con un considerable coste económico. Una reciente encuesta llevada a cabo en EE.UU. con niños de entre 4 y 17 años ha puesto de manifiesto la afectación en la calidad de vida (colegio y sueño) de los propios niños y de sus cuidadores. Independientemente del coste directo de las medicaciones utilizadas en el tratamiento de la rinitis, esta patología también es la responsable de costes indirectos derivados del tratamiento de procesos comórbidos, tales como el asma. Un ejemplo de lo mencionado anteriormente lo ha puesto de manifiesto el estudio de Kang⁽²⁾, donde se comprueba que la rinitis infantil es responsable de un incremento en las visitas hospitalarias de los niños con asma. La historia natural de la rinitis infantil ha mostrado una tendencia al incremento de la prevalencia de la misma desde la infancia a la adolescencia. En estos estudios⁽³⁾ los síntomas eran apreciables desde la preschoolización y especialmente en los primeros 6 años de edad.

DEFINICIONES Y CLASIFICACIONES

Aunque hay varias asociaciones y grupos de trabajo (ARIA: World Health Organization, American Academy of Asthma Allergy and Clinical Immunology Task Force, British Society of Allergy and Clinical Immunology) que han publicado líneas de actuación encaminadas a estandarizar las definiciones, clasificaciones y manejo de la rinitis en general, no hay en la actualidad guías dedicadas a la infancia. Esta falta de investigación ha conducido al desencuentro entre profesionales en este estrato poblacional. La guía WHO ARIA solo contiene un documento de cuatro páginas, sobre 153, dedicado a la rinitis en la infancia.

La definición de rinitis parece estar clara; así, ha sido definida como una enfermedad de la mucosa nasal caracterizada por la presencia de síntomas tales como prurito nasal, estornudos, secreción y sensación de obstrucción y/o bloqueo nasal. La definición difiere ligeramente entre las diferentes guías. La guía ARIA divide la RA y la RnA, que incluye desencadenantes infecciosos, hormonales, ocupacionales e idiopáticos (vasomotora). En otras guías, como la de la British Society of Allergy and Clinical Immunology, la rinitis infecciosa es separada como entidad de la RnA, lo cual es más apropiado para la infancia, donde las infecciones son responsables de la mayoría de estos procesos. La tabla 1 muestra una clasificación de la rinitis en

la infancia. En los niños más pequeños muchas veces es difícil, desde el punto de vista clínico y epidemiológico, diferenciar entre rinitis infecciosa y alérgica. Además, la RnA puede presentarse con RA en un síndrome llamado rinitis alérgica mixta (RAm), la cual puede acontecer en el 50-70% de los casos de RA⁽⁴⁾.

TABLA 1. Clasificación de las rinitis en la infancia

Rinitis alérgica (RA)	<ul style="list-style-type: none"> Estacional, perenne o perenne con exacerbación estacional.
Rinitis no alérgica (RnA) Obstrucción mecánica/ factores estructurales	<ul style="list-style-type: none"> Desviación septal. Cuerpos extraños: rinorrea unilateral purulenta. Hipertrofia adenoidea. Hipertrofia turbinal. Tumores nasales. Atresia y estenosis de coanas.
Rinitis infecciosa/rinosinusitis	<ul style="list-style-type: none"> Bacteriana, viral o fúngica.
Rinitis perenne (vasomotor, idiopática)	<ul style="list-style-type: none"> No muy frecuente en niños. Rinorrea clara y congestión nasal sin asociación a exposición alérgica. Desencadenantes: <ul style="list-style-type: none"> - Inducida por aire frío: puede verse en RA y RnA. - Inducida por olores. - Inducida por cambios de presión atmosférica.
Rinitis eosinofílica no alérgica (NARES)	<ul style="list-style-type: none"> Eosinofilia nasal en ausencia de anticuerpos alérgicos.
Rinitis reflexógena	<ul style="list-style-type: none"> Rinitis gustatoria: mediada por reflejos vagales tras la ingestión de comida caliente, picante y especiada. Rinitis postural: unilateral. Ciclo nasal: congestión unilateral alternante dependiente de ciclo nasal normal.
Rinitis medicamentosa	<ul style="list-style-type: none"> Poco frecuente en niños. Anticonceptivos orales. Antihipertensivos: hidralazina, betabloqueantes. AAS y AINE (asociado o no a tríada ASA). Descongestivos tópicos.
Rinitis hormonal	<ul style="list-style-type: none"> Hipotiroidismo, embarazo, ciclo menstrual. Ejercicio.
Miscelánea	<ul style="list-style-type: none"> Rinorrea cerebroespinal: tras traumatismo, unilateral, rinorrea clara.

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorio no esteroideo.

Debido a que la afectación sinusal frecuentemente coexiste con la rinitis en un proceso patológico continuo, se ha empezado a hablar de rinosinusitis (RS). En estos casos suele haber una rinorrea más purulenta, obstrucción nasal, dolor cefálico y facial y presión sinusal. El hallazgo de pólipos nasales en niños es poco habitual, excepto en enfermedades poco frecuentes (fibrosis quística, discinesias ciliares). Aunque el diagnóstico de confirmación requiere de la exploración con endoscopia flexible y tomografía axial computarizada (TAC) sinusal, tales pruebas diagnósticas no son de fácil aplicación en la infancia debido a la falta de colaboración en la endoscopia y la apreciable exposición a la radiación en la TAC. Por ello, el diagnóstico de la RS en la infancia constituye en muchos casos un desafío, ya que depende en gran medida de los síntomas clínicos comunes entre RA, RnA y RS. Además, debido a que las pruebas de sensibilización alérgica no son del todo fiables en este periodo, utilizar la presencia de determinados síntomas (estornudos, conjuntivitis) asociados a la RA como hecho diagnóstico diferenciador puede llevar a escenarios diagnósticos de baja sensibilidad.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA RINITIS EN LA INFANCIA

ESTUDIOS TRANSVERSALES

La mayoría de los estudios transversales en la población infantil han utilizado cuestionarios validados para rinitis de la ISAAC (*International Study of Allergy and Asthma in Childhood*), aunque las definiciones de RA utilizadas en los diferentes estudios no siempre eran idénticas. La prevalencia de rinitis en edades comprendidas entre los 0 y 6 años varían considerablemente entre los diferentes estudios (2,8-42,7%) y puede que sea en gran parte debido a las diferencias de las definiciones utilizadas en cada caso. En los grupos poblacionales más pequeños (< 6 años) la incidencia de RA es mayor en los varones, mientras que en niños adolescentes no hay diferencias entre ambos sexos.

ESTUDIOS DE COHORTES

Los estudios de cohortes nos ofrecen la oportunidad de entender el inicio y el desarrollo de la rinitis. Además de la presencia de antecedentes alérgicos en los padres, estos estudios han demostrado la presencia de factores ambientales, tales como la convivencia con hermanos, la exposición a un ambiente tabáquico y la polución, en la fisiopatología de la RA. En el estudio de cohortes de

la Isla de Wight⁽⁵⁾ se encontró una prevalencia de rinitis de un 15,8% (1-2 años) y de 5,4% (4 años), y una RA con *prick test* positivo de 3,4%. Los estudios han demostrado que la prevalencia de RA sigue aumentando hasta la adolescencia (pico entre los 13-14 años), mientras que la RnA tiene su pico entre los 0-6 años y posteriormente decrece.

FACTORES DE RIESGO Y FACTORES PROTECTORES

Factores intrínsecos, como el género masculino, la presencia de marcadores atópicos (IgE sérica y eosinófilos en sangre), historia personal de eccemas o sibilancias y la presencia de una sensibilización alérgica, se han mostrado como factores de riesgo para el desarrollo de la RA. La historia de sintomatología alérgica parental, especialmente materna, es otro factor de riesgo consistente para el desarrollo de RA. Algunos estudios han mostrado presencia de enfermedad atópica en el 13% de los niños con ausencia de antecedentes familiares, mientras que en los niños con antecedentes el riesgo se incrementaba hasta el 29%. Si ambos padres eran atópicos el riesgo ascendía al 50%, y si ambos padres presentaban la misma manifestación atópica el riesgo era del 72%.

Varios han sido los factores ambientales relacionados con el incremento de riesgo de rinitis en niños < 6 años. La polución (incluyendo la exposición al tabaco), los derivados plásticos, el nacimiento durante la estación polínica, la ausencia de hermanos, la entrada tardía a la guardería/colegio, los altos niveles de inmunoglobulina E (> 100 IU/ml en < 6 años) y el tráfico de las ciudades, han demostrado ser factores de riesgo importantes. La polución debida al tráfico parece que ejerce su efecto como adyuvante a la sensibilización alérgica, y este hecho explica la asociación con un incremento en el riesgo de rinitis.

La exposición a derivados plásticos y endotoxinas del polvo doméstico pueden actuar como modificadores del riesgo de rinitis. En un interesante estudio, Codispoti *et al.*⁽⁶⁾ demostraron un curioso hallazgo consistente en una relación bimodal entre los niveles de endotoxinas del polvo y el riesgo de rinitis. Los niveles moderados de las concentraciones de endotoxinas incrementan el riesgo de rinitis. Sin embargo, encontraron un efecto protector frente a la rinitis en situaciones de concentraciones de endotoxinas del polvo leves y altas.

Los patrones dietéticos pueden producir un efecto protector. La lactancia materna ha demostrado en varios estudios un efecto protector, aunque en otros

estudios dicha aseveración no ha sido tan consistente. Aunque el momento de la introducción de alimentos sólidos no se ha mostrado como modificador del riesgo, sí se ha hallado un efecto protector con la introducción precoz del pescado⁽⁷⁾. La ingesta de vitamina D durante el embarazo parece proteger de la aparición de RA a los 5 años⁽⁸⁾. Otros factores, como la exposición ambiental a varios agentes infecciosos tales como la hepatitis A, micobacterias, *Toxoplasma gondii* y lipopolisacáridos (gramnegativas), parecen actuar como factores protectores contra la aparición de atopía.

EL PAPEL DE LAS INFECCIONES VIRALES

Se ha sugerido que las infecciones por virus respiratorios juegan un papel significativo en el inicio y exacerbación de los procesos asmáticos⁽⁸⁾, del mismo modo que ha sido ampliamente estudiada la relación biológica entre infecciones por virus respiratorios y la aparición de sibilancias y asma⁽⁹⁾. Los estudios de cohortes centrados en el estudio del niño asmático han mostrado que los virus respiratorios son comúnmente aislados en niños con rinitis. Hasta el momento no hay publicaciones sobre el papel de los virus respiratorios en el inicio de la RA o en el mantenimiento de la sintomatología relacionada con la rinitis a largo plazo. Sin embargo, después de todo, el mismo conjunto de virus relacionados con el asma, tales como el rinovirus humano, el virus respiratorio sincitial, el virus humano parainfluenza, el virus humano influenza y los coronavirus, han sido hallados en niños con infecciones del tracto respiratorio superior con rinitis. Debido al hallazgo de que los virus respiratorios pueden originar cambios inflamatorios en la mucosa tanto de las vías respiratorias superiores como inferiores⁽¹⁰⁾, sería plausible afirmar que los virus respiratorios juegan un papel, todavía por cuantificar, en el desarrollo de las RA y de las RnA.

COMORBILIDAD DE LA RINITIS

Además del efecto directo sobre la calidad de vida, la rinitis influye significativamente sobre diferentes comorbilidades. Cada vez hay un cuerpo de conocimiento más importante que engloba a la RA dentro de un proceso inflamatorio sistémico en lugar de entenderlo como una enfermedad local y aislada. Las recomendaciones de la guía ARIA enfatizan sobre el concepto de tratar las

alteraciones patológicas de la vía aérea superior e inferior como “una vía aérea, una enfermedad”, que incluye una aproximación holística para el manejo de comorbilidades tales como el asma, la sinusitis, la otitis media y la conjuntivitis⁽¹¹⁾. La aparición de otitis media secretora en niños menores de 2 años se asocia a la aparición de rinitis a los 6 años⁽¹²⁾. La evidencia epidemiológica ha demostrado repetida y consistentemente la coexistencia de rinitis y asma. Los síntomas nasales aparecen en más del 80% de la población asmática. En un estudio longitudinal se ha demostrado que en la población infantil la presencia de una historia asmática constituye el factor de riesgo más importante para ser diagnosticado de RA (*odds ratio* 4,6, IC95%: 2,06-7,9)⁽¹³⁾.

También hay una considerable evidencia epidemiológica que demuestra la relación entre la enfermedad sinusal y la RA. El 25-30% de los pacientes con sinusitis aguda presentan RA, probablemente debido a la obstrucción del complejo osteomeatal secundario a la inflamación alérgica.

ESTUDIOS DE CALIDAD DE VIDA

Aunque es bien entendida la molestia que crea el cortejo sintomatológico de la RA (necesidad de sonarse la nariz, rascado ocular y nasal, goteo nasal, tos), poco es conocido sobre el efecto que crea esta enfermedad en la vida del niño. Los niños podrían tener problemas escolares debido a los problemas que genera en el aprendizaje diario la distracción, la fatiga, la falta de sueño y la irritabilidad secundaria a la enfermedad alérgica. En EE.UU. los niños pierden aproximadamente 2 millones de días de colegio secundario a la RA. De la misma forma, en muchos casos, afectan a actividades familiares y sociales (cuidado de mascotas, deportes, excursiones) que pueden desencadenar limitaciones responsables de estados de frustración, agresividad y depresión. En un estudio realizado con adolescentes se comprobó que aquellos que presentaban síntomas de RA tenían una mayor presencia de alteraciones del sueño, limitación de actividades y un menor grado de autosatisfacción⁽¹⁴⁾.

CLASIFICACIÓN DE LA RINITIS ALÉRGICA

Tradicionalmente la RA ha sido clasificada en perenne o estacional dependiendo de la sensibilización del paciente a alérgenos de aparición continuada (ácaros del polvo, epitelios de animales, alternaria) o de aparición cíclica

(pólenes). Esta clasificación se ha mostrado artificial e inconsistente, como demuestra la sintomatología continuada de ciertos niños con sensibilización polínica múltiple, o la presencia de sintomatología ocasional tras exposición a epitelios de animales. Por ello, las recientes guías de actuación sobre RA (ARIA) han llevado a la clasificación de la RA en intermitente/persistente y leve/moderada-severa (tabla 2).

TABLA 2. Clasificación de las rinitis alérgicas según la guía ARIA

Frecuencia de los síntomas	Intermitente: <ul style="list-style-type: none"> • ≤ 4 días/semana. • ≤ 4 semanas. 	Persistente: <ul style="list-style-type: none"> • > 4 días/semana. • > 4 semanas.
Intensidad de los síntomas	Moderada: <ul style="list-style-type: none"> • Sueño normal. • No afectación en actividades diarias, deporte. • No alteraciones en el trabajo o en el colegio. • Sintomatología no incapacitante. 	Moderada o severa (uno o más síntomas): <ul style="list-style-type: none"> • Alteración del sueño. • Afectación de actividades diarias, deporte. • Alteración en el trabajo y colegio. • Sintomatología incapacitante.

MANEJO DE LA RINITIS

El manejo de la rinitis y de sus comorbilidades en la infancia precisa de un abordaje multidisciplinar que englobe a los equipos de pediatría, alergia pediátrica y otorrinolaringología infantil.

ANTIISTAMÍNICOS

Es el abordaje de elección en la RA leve en niños. El principal problema lo encontramos en los medicamentos aprobados para el uso en niños menores de 2 años. Los antihistamínicos de primera generación no son recomendados debido a sus efectos sedativos. Los antihistamínicos de segunda generación, como la fexofenadina, se han mostrado seguros para el tratamiento de niños > 2 años con RA y para el uso continuado (6 meses) en niños con urticaria crónica. El uso de cetirizina y desloratadina ha sido aprobado incluso en niños de 6 meses de edad.

CORTICOESTEROIDES NASALES

El furoato y el dipropionato de mometasona han sido aprobados para su uso en niños mayores de 2 años. La aplicación intranasal de medicamentos conlleva el desafío de la cooperación infantil en su administración (el 25% lo rechaza) y algunos efectos secundarios (quemazón nasal, sequedad y epistaxis). Respecto a la afectación del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal, la budesonida, la mometasona y la fluticasona no han mostrado efectos indeseables en el crecimiento infantil.

DESCONGESTIVOS NASALES (CATECOLAMINAS Y DERIVADOS IMIDAZÓLICOS)

Actúan solo en la congestión nasal y no afectan a otros síntomas nasales. Estimulan receptores alfa 1 y alfa 2 adrenérgicos presentes en los vasos de capacitancia de la mucosa nasal. La reducción del flujo vascular origina un aumento de la permeabilidad nasal con una duración de 5-10 minutos. En niños pueden producir efectos secundarios importantes, tales como picor, ardor, sequedad, ulceración nasal y efecto rebote (taquifilaxia). En raras ocasiones pueden producir síntomas centrales tales como nerviosismo e insomnio.

CROMONAS

Inhiben la degranulación de los mastocitos sensibilizados y su efecto terapéutico tarda 1 semana en aparecer. Soluciones intranasales al 4% han sido aprobadas para su uso en niños mayores de 2 años. Su mayor problema radica en la adherencia al tratamiento, ya que en ocasiones precisan de su administración frecuente (4 veces al día).

OTROS TRATAMIENTOS

El montelukast (antileucotrienos) ha sido aprobado para niños mayores de 6 meses. Sin embargo, un metaanálisis ha comparado los datos obtenidos de la administración de antihistamínicos, antagonistas del receptor de leucotrienos y corticoesteroides nasales, y ha llegado a la conclusión de que los corticoesteroides son los más efectivos en mitigar los síntomas de la RA⁽¹⁵⁾. Terapias no farmacológicas, como los lavados nasales con agua salina, han mostrado un efecto modesto en la mejoría de los síntomas de rinitis en niños < 6 años. La inmunoterapia alérgica es otra estrategia terapéutica que reduce la sensibilización, el riesgo de asma y muestra un efecto protector a largo plazo incluso tras suspender la misma.

TABLA 3. Algoritmo terapéutico en el tratamiento de la RA (ARIA)

	Intermitente Moderada/grave	Persistente Leve	Persistente Moderada/grave
Intermitente Leve	Corticoides tópicos nasales		
	Cromonas tópicas		
	Antagonistas receptor cis-LT ₁ oral		
	Antihistamínicos anti-H ₁ no sedante, oral o tópico		
	Descongestivos tópicos nasales (< 10 días) u oral		
	Evitación de alérgenos e irritantes		
	Valorar inmunoterapia		

MEDICINA BIORREGULADORA

La medicina biorreguladora nos ofrece un medicamento, Euphorbium comp. SN[®], compuesto por principios activos naturales: *Euphorbium*, *Pulsatilla*, *Luffa operculata*, *Mercurius bijodatus*, *Hepar sulfuris* y *Argentum nitricum*, eficaz en el abordaje de la rinitis infantil.

Euphorbium comp. SN[®] actúa regulando la inflamación^(3, 4) y posee una acción antivírica no citotóxica, por un lado, inhibiendo la neuraminidasa⁽¹⁶⁾ (mecanismo clave en la infección viral), y por otro, estimulando la síntesis de interferón gamma (impidiendo la replicación viral)^(17, 18).

En un estudio⁽¹⁹⁾ que se realizó en 283 niños de 2 a 6 años de edad con rinitis aguda, el 95% de los pacientes había mejorado y el 82% ya no presentaba síntomas al cabo de 6 días tratados con Euphorbium comp. SN[®].

BIBLIOGRAFÍA

1. Bousquet J, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA2LEN and AllerGen). *Allergy* 2008; 63(Suppl. 86):8-160.
2. Kang HY, Park CS, Bang HR, Sazonov V, Kim CJ. Effect of allergic rhinitis on the use and cost of health services by children with asthma. *Yonsei Med J* 2008; 49:521-9.
3. Keil T, Bockelbrink A, Reich A, Hoffmann U, Kamin W, Forster J, et al. The natural history of allergic rhinitis in childhood. *Pediatr Allergy Immunol* 2010; 21:962-9.

4. Bernstein JA. Allergic and mixed rhinitis: Epidemiology and natural history. *Allergy Asthma Proc* 2010; 31:365-9.
5. Kurukulaaratchy RJ, Karmaus W, Raza A, Matthews S, Roberts G, Arshad SH. The influence of gender and atopy on the natural history of rhinitis in the first 18 years of life. *Clin Exp Allergy* 2011; 41:851-9.
6. Codispoti CD, Levin L, LeMasters GK, Ryan P, Reponen T, Villarreal M, et al. Breast-feeding, aeroallergen sensitization, and environmental exposures during infancy are determinants of childhood allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125:1.054-60.e1.
7. Kull I, Bergström A, Lilja G, Pershagen G, Wickman M. Fish consumption during the first year of life and development of allergic diseases during childhood. *Allergy* 2006; 61:1.009-15.
8. Erkkola M, Kaila M, Nwaru BI, Kronberg-Kippilä C, Ahonen S, Nevalainen J, et al. Maternal vitamin D intake during pregnancy is inversely associated with asthma and allergic rhinitis in 5-year-old children. *Clin Exp Allergy* 2009; 39:875-82.
9. Tauro S, Su YC, Thomas S, Schwarze J, Matthaei KI, Townsend D, Simson L, Tripp RA, Mahalingam S. Molecular and cellular mechanisms in the viral exacerbation of asthma. *Microbes Infect* 2008; 10:1.014-23.
10. Van Benten IJ, Van Drunen CM, Koevoet JL, Koopman LP, Hop WC, Osterhaus AD, et al. Reduced nasal IL-10 and enhanced TNF α responses during rhinovirus and RSV-induced upper respiratory tract infection in atopic and non-atopic infants. *J Med Virol* 2005; 75:348-57.
11. Bachert C, Vignola AM, Gevaert P, Leynaert B, Van Cauwenberge P, Bousquet J. Allergic rhinitis, rhinosinusitis, and asthma: one airway disease. *Immunol Allergy Clin North Am* 2004; 24:19-43.
12. Thomson JA, Widjaja C, Darmaputra AA, Lowe A, Matheson MC, Bennett CM, et al. Early childhood infections and immunisation and the development of allergic disease in particular asthma in a high-risk cohort: A prospective study of allergy-prone children from birth to six years. *Pediatr Allergy Immunol* 2010 Nov; 21(7):1.076-85.
13. Wright AL, et al. Epidemiology of physician-diagnosed allergic rhinitis in childhood. *Pediatrics* 1994; 895-901.
14. Arrighi HM, et al. The prevalence and impact of allergic rhinitis among teenagers. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 430.
15. Wilson AM, O'Byrne PM, Parameswaran K. Leukotriene receptor antagonists for allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2004; 116:338-44.
16. Glatthaar-Saalmüller B, Fallier-Beckers P. Antiviral action of Euphorbium comp. SN and its components. *Forsch Komplementärmed Klass Naturheilkd* 2001; 8:207-12.
17. Metelmann H, Glatthaar-Saalmüller B. Antiviral action of a homeopathic medication. *Biomed Ther* 2000; 18(1):160-4.

18. Schmolz M, Metelmann H. Modulation of cytokine synthesis in human leukocytes by individual components of a combination homeopathic nasal spray. *Biol Therapy* 1999; 17(2):61-63, 75.
19. Urlea-Schön MI. Effectiveness and tolerability of Euphorbium comp. SN for the symptomatic treatment of rhinitis in children aged 2-6 years. *Eur J Int Med* 2009; 1:236 (Abstract PO-023).

Gripe y catarro

*Dr. Fernando Mera Menéndez
Dr. Javier Hernández Calvín*

INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias altas continúan siendo la mayor causa de ingreso hospitalario en niños menores de 1 año. El catarro común es un proceso benigno y autolimitado en la mayoría de los casos, pero en aquellos pacientes de corta edad, entre los 2 y los 5 meses, pueden presentar verdaderas complicaciones al ser respiradores nasales obligados.

La gripe es un proceso infeccioso mucho más grave provocado por el virus de la influenza, puede progresar hasta estadios avanzados, provocando complicaciones e incluso la muerte.

TRANSMISIÓN

El virus de la influenza está presente en las secreciones respiratorias de personas infectadas, se trasmite a través de pequeñas partículas mayores de 5 micras^(1, 2) por estornudos, tos, contacto directo. La contaminación con partículas de menor tamaño no está clara. El tiempo de incubación se estima en un periodo de 30 horas⁽³⁾.

EPIDEMIOLOGÍA

La Organización Mundial de la Salud monitoriza la enfermedad durante todo el año para poder predecir los componentes de la vacuna anual de la gripe. Además, los laboratorios, en coordinación con clínicas y hospitales, recolectan información en función de las diferentes áreas geográficas.

En Estados Unidos, entre octubre y noviembre del 2014, la influenza tipo A H3N2 fue la más predominante, produciendo una alta mortalidad en los pacientes de edad avanzada y niños⁽⁴⁾; debido a la variabilidad antigénica, las vacunas disminuyen su eficacia, pese a ello la vacunación continúa siendo altamente recomendable. Los factores de riesgo son mayores en niños de corta edad, necesitando ingreso hospitalario el 75% de los infantes menores de 12 meses, y el ingreso a una Unidad de Cuidados Intensivos los niños con enfermedades concomitantes (enfermedades neuromusculares, cardiovasculares, renales y cardíacas)^(5, 6). La mayor causa de ingreso hospitalario en infantes con influenza es la fiebre de origen desconocido, que requiere mayor evaluación por la ausencia de signos de focalidad^(7, 8).

La mortalidad se triplica durante las temporadas de infección de influenza tipo A H3N2⁽⁹⁾; durante la pandemia en 2009 de H1N1 se incrementó claramente en la edad pediátrica⁽¹⁰⁾.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las características clínicas de la gripe dependen de la edad del niño y de su exposición previa al virus de la influenza (tabla 1).

TABLA 1. Características clínicas de la gripe

Síntomas no complicados	Complicaciones
<ul style="list-style-type: none">• Fiebre.• Dolor de cabeza.• Mialgias.• Malestar general.• Rinitis.• Dolor de garganta.• Tos.• Síntomas gastrointestinales: náuseas, vómito, pérdida del apetito.	<ul style="list-style-type: none">• Otitis media.• Infección respiratoria baja: laringotraqueítis, bronquitis, bronquiolitis y neumonía.• Neurológicas: meningitis aséptica, ataxia cerebelosa, mielitis transversa, síndrome de Guillain-Barré, encefalopatía, síndrome de Reye (aspirina).• Miositis: fisiopatogenia desconocida.

La complicación más común es la otitis media y los problemas respiratorios; las complicaciones están presentes entre el 10 y el 30%, y se incrementan cuando se prescriben antibióticos durante un episodio de influenza⁽¹¹⁾. Resulta muy difícil distinguir la influenza, el virus respiratorio sincitial o la parainfluenza viral en niños menores de 3 años.

La neumonía es la mayor complicación y ocurre frecuentemente en niños menores de 2 años, suele ser benigna y de corta duración. La sobreinfección con *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae* es muy severa y rápidamente fatal⁽¹²⁾.

Otras complicaciones clínicas comprenden la miocarditis, la pericarditis y el shock tóxico asociado al *Staphylococcus aureus*^(13, 14).

DIAGNÓSTICO

La gripe se debe sospechar en los pacientes independientemente de haber recibido la vacuna⁽⁵⁾. La confirmación diagnóstica requiere del laboratorio; sin embargo, ante la sospecha clínica debe iniciarse el tratamiento, ya que el test rápido negativo no excluye la influenza.

El laboratorio debe detectar las proteínas virales o RNA viral en las secreciones del tracto respiratorio y otras zonas (líquido cefalorraquídeo, músculo o tejidos de biopsias), que deberán ser transportadas refrigeradas o con hielo (tabla 2).

TABLA 2. Pruebas diagnósticas de influenza

- **Reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR):** la más sensible y específica, diferencia el tipo (A o B) y los subtipos⁽⁵⁾. La Food and Drug Administration (FDA) la aprobó como test rápido en 2015.
- **Inmunofluorescencia:** moderada sensibilidad y alta especificidad. Mejor test para detección rápida, diferencia el tipo (A o B)^(5, 15).
- **Test de diagnóstico rápido:** altamente sensible y específico. Resultado en 10 a 30 minutos. Detecta el antígeno y la neuraminidasa. Indicado en periodos de alta prevalencia en la comunidad.
- **Cultivo viral:** poco útil en las decisiones clínicas, uso preferible en baja actividad gripal.
- **Test serológico:** poco útil en las decisiones clínicas, requiere seroconversión (ELISA), útil en estudios retrospectivos⁽⁵⁾.

Tienen indicación de realizar el test los niños con sospecha de influenza y alto riesgo de complicaciones, incluidos los niños menores de 2 años, niños con enfermedad respiratoria que desarrollan fiebre durante la hospitalización, niños con enfermedad respiratoria severa y aquellos que desarrollan complicaciones neurológicas.

En pacientes muy pequeños o inmunocomprometidos los test diagnósticos deben repetirse hasta después de 1 semana del inicio de los síntomas.

PREVENCIÓN

La gripe es una de las principales causas de ausencia escolar y el incremento de las visitas al médico. La inmunización es la actuación más efectiva para prevenir la influenza⁽¹⁶⁾.

Variante H1N1-H3N2: el H3N2v, variante A, se ha visto incrementado en los pacientes desde 2011 en los Estados Unidos de América, siendo sensibles al tratamiento con oseltamivir y zanamivir, pero resistentes a la amantadina y la rimantadina. La vacuna contra la influenza no proporciona defensas a los niños menores de 10 años, pero sí a mayores de esta edad^(17, 18).

TIPOS DE VACUNAS

- Vacuna de virus inactivo: administración intramuscular, siendo trivalente (dos de tipo A y una de tipo B) o cuadrivalente (dos de tipo A y dos de tipo B).
- Vacuna de virus atenuado: administración intranasal, cuadrivalente.

EFFECTIVIDAD

Durante 2013 y 2014 en el hemisferio norte la variante más predominante de gripe fue la pandemia H1N1 (pH1N1), teniendo la vacuna una eficacia confirmada de un 61%. Por esta razón se evidenció la gran importancia del tratamiento antiviral en pacientes con alto riesgo de complicaciones⁽¹⁹⁾.

INDICACIONES

La Academia Americana de Pediatría recomienda la vacuna a todos los niños mayores o iguales a 6 meses, además de ser obligada a todo el personal médico⁽²⁰⁾. Familias con niños susceptibles a enfermedades severas deberían

inmunizarse (\geq 6 meses a 4 años, asma, problemas cardiovasculares, inmunodeprimidos, enfermos renales y hepáticos, desórdenes metabólicos, obesos). En niños de 2 a 8 años de edad se prefiere la vacuna intranasal, ya que aporta una buena protección durante la alta prevalencia. El calendario suele ser anual, ya que los anticuerpos declinan en el transcurso de 1 año; se recomienda vacunarse en el mes de octubre. Los niños de 6 meses a 8 años requieren dos dosis de la vacuna en la primera sesión para obtener una debida respuesta inmune⁽²¹⁾, y los mayores de 8 años una sola dosis.

CONTRAINDICACIONES

Contraindican su uso las reacciones alérgicas a vacunas de la influenza, alergia a las proteínas del huevo, las gomas de caramelo o los *marshmallows*, enfermedad febril severa o moderada⁽²²⁾.

TRATAMIENTO

La vacunación es la primera y más importante medida de protección contra la gripe, pero hay drogas que se utilizan para tratar la influenza; estas drogas antivirales no son sustitutivas de la vacunación. El tratamiento debería iniciarse durante los 2 primeros días de la enfermedad, continuando 5 días. En niños, el tratamiento antiviral es una opción muy efectiva.

Un tratamiento precoz con drogas antivirales reduce la incidencia de infecciones de oído y la necesidad de antibióticos en niños de entre 1 y 12 años, además de reducir serias complicaciones.

La Academia Americana de Pediatría recomienda el tratamiento con antivirales ante la sospecha o la confirmación de influenza severa o progresiva en niños hospitalizados. El tratamiento es además recomendado en niños con alto riesgo de complicaciones, como menores de 5 años, asma, diabetes, enfermedades pulmonares y cardíacas.

De los cuatro fármacos aprobados por la FDA, dos han sido recomendados para su uso en niños durante 2014 y 2015:

- Oseltamivir (Tamiflu®). Está aprobado en el tratamiento de la influenza en niños de 2 semanas o más, y en la prevención en niños mayores de 1 año. En España se comercializa como Tamiflu® polvo en suspensión oral 12 mg/ml.

- Zanamivir (Relenza®). Está aprobado en el tratamiento de niños de 7 años o más. No está recomendado en pacientes con problemas pulmonares o cardíacos, incluido el asma.

Se han reportado algunos efectos secundarios, como náusea o vómitos, además de un 5% de fiebre. Con zanamivir se reportó diarrea, náuseas, sinusitis, bronquitis, mareo, dolor de cabeza⁽²³⁾.

QUIMIOPROFILAXIS

La quimioprofilaxis no debe sustituir a la vacunación, y debe ser utilizada en niños que no pueden ser inmunizados. Se puede administrar conjuntamente con la vacuna de virus inactivo. No debe ser utilizada de forma indiscriminada, por la alta probabilidad de resistencia a los tratamientos convencionales, además no es una garantía de no desarrollar la influenza⁽²³⁾.

En un metaanálisis en 2014, el oseltamivir reducía los síntomas en pacientes que desarrollaron la influenza⁽²⁴⁾. El zanamivir también reducía los síntomas en pacientes que presentaron influenza.

DOSIS DE OSELTAMIVIR

- Niños menores de 3 meses: no recomendada, excepto situaciones de extrema gravedad.
- Entre 3 y 11 meses: 3 mg/kg día.

TIEMPO DE TRATAMIENTO

- Usualmente de 2 semanas.
- Ante una exposición continua se debe administrar diariamente.
- Zanamivir se puede administrar hasta 28 días y el oseltamivir hasta 42 días, no existen datos de periodos más prolongados⁽²⁵⁾.

MEDICINA BIORREGULADORA

La medicina biorreguladora (MBR) nos ofrece medicamentos biorreguladores compuestos en el abordaje de los procesos gripales: Engystol® y Gripp-Heel®.

El medicamento con acción biorreguladora Engystol[®], gracias a sus principios activos (*Vincetoxicum* y *Sulfur*), genera una mejoría en la respuesta inmunológica ante diversos virus que provocan resfriados, bronquitis y gripe. Esto permite que, aun cuando una persona presente un cuadro de infección viral de este tipo, los síntomas sean de menor intensidad y la enfermedad de menor duración⁽²⁶⁻³³⁾.

Engystol[®] ha demostrado en estudios in vitro⁽²⁶⁾ que inhibe la actividad de los virus HSV-1, Adeno-5, RSV y HRV-14.

En un estudio en 397 pacientes con síntomas de resfriado común, Engystol[®] demostró una recuperación más rápida versus terapias convencionales⁽²⁷⁾.

En otro estudio doble ciego de Engystol[®] versus placebo que se realizó en 128 lactantes con infecciones por virus respiratorio sincitial (VRS)⁽²⁸⁾, se produjo una regresión más rápida de los síntomas con Engystol[®] en comparación con el grupo control y la tasa de recaídas fue mucho menor a los 6 meses de control.

Gripp-Heel[®] es un medicamento con acción biorreguladora compuesto por principios activos naturales (*Aconitum*, *Bryonia*, *Lachesis*, *Eupatorium*, *Phosphorus*) eficaz en el tratamiento de los síntomas agudos de la gripe, los resfriados y de otras infecciones víricas.

En un estudio realizado con Gripp-Heel[®] versus tratamientos estándar⁽³⁴⁾ (antipiréticos, antitusivos, antigripales, descongestivos), después de 4 días de tratamiento con Gripp-Heel[®] el 64,6% de los pacientes había reportado una mejoría significativa frente al 31,5% del tratamiento estándar.

La eficacia es comparable con los tratamientos estándar, pero con Gripp-Heel[®] se produjo una mayor recuperación de los síntomas analizados (dolor muscular, dolor de garganta, fiebre, dolor de cabeza, tos).

BIBLIOGRAFÍA

1. Mubareka S, Lowen AC, Steel J, et al. Transmission of influenza via aerosols and fomites in the guinea pig model. *J infect Dis* 2009; 199:858.
2. Brankston G, Gitterman L, Hirji Z, et al. Transmission of influenza A in human beings. *Lancet Infect Dis* 2007; 7:257.
3. Killingley B, Enstone JE, Greatorex J, et al. Use of a human influenza challenge model to assess person-to-person transmission: proof-of-concept study. *J infect Dis* 2012; 205:35.

4. Centers for Disease Control and Prevention. Health Alert Network. CDC health advisory regarding the potential for circulation of drifted influenza A (H3N2) virus. <http://emergency.cdc.gov/han/han00374.asp> (Accessed on December 05, 2014).
5. Harper SA, Bradley JS, Englund JA, et al. Seasonal influenza in adults and children – diagnosis, treatment, chemoprophylaxis, and institutional outbreak management: clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2009; 48:1.003.
6. Chaves SS, Pérez A, Farley MM, et al. The burden of influenza hospitalizations in infants from 2003 to 2012. United States. *Pediatr Infect Dis J* 2014; 33:912.
7. Bender JM, Ampofo K, Gesteland P, et al. Influenza virus infection in infants less than three months of age. *Pediatr Infect Dis J* 2010; 29:06.
8. Dagan R, Hall CB. Influenza A virus infection imitating bacterial sepsis in early infancy. *Pediatr Infect Dis* 1984; 3:218.
9. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Estimates of deaths associated with seasonal influenza-United States, 1976-2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2010; 59:1.057.
10. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention and control of seasonal influenza with vaccines. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practice-United States, 2013-2014. *MMWR Recomm Rep* 2013; 62:1.
11. Neuzil KM, Mellen BG, Wright PF, et al. The effect of influenza on hospitalizations, outpatient visits, and courses of antibiotics in children. *N Engl J Med* 2000; 342:225.
12. Dawood FS, Fiore A, Kamimoto L, et al. Influenza-associated pneumonia in children hospitalized with laboratory-confirmed influenza, 2003-2008. *Pediatr Infect Dis J* 2010; 29:585.
13. Tolan RW Jr. Toxic shock syndrome complicating influenza A in a Child: casa report and review. *Clin Infect Dis* 1993; 17:43.
14. Prechter GC, Gerhard AK. Postinfluenza toxic shock syndrome. *Chest* 1989; 95:1.153.
15. Ginocchio CC, Zhang F, Manji R, et al. Evaluation of multiple test methods for the detection of the novel 2009 influenza A (H1N1) during the New York outbreak. *J Clin Virol* 2009; 45:191.
16. Guidance on the use of oseltamivir and amantadine for the prophylaxis on influenza. Technology Appraisal No. 67. National Institute for Clinical Excellence. London, 2003 www.nice.org.uk.
17. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Antibodies cross-reactive to influenza A (H3N2) variant virus and impact of 2010-11 seasonal influenza vaccine on cross-reactive antibodies – United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2012; 61:237.
18. Skowronski DM, Janjua NZ, De Serres G, et al. Cross-reactive and vaccine-induced antibody to an emerging swine-origin variant of influenza A virus H3N2 (H3N2v). *J Infect Dis* 2012; 206:1.852.

19. Flannery B, Thaker SN, Clippard J, et al. Interim estimates of 2013-14 seasonal influenza vaccine effectiveness- United States, February 2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2014; 63:137.
20. Bernstein HH, Starke JR, American Academy of Pediatrics. Committee on infectious diseases. Policy statement-recommendation for mandatory influenza immunization of all health care personnel. *Pediatrics* 2010; 126:809.
21. Frey SE, Bernstein DI, Gerber MA, et al. Safety and immune responses in children after concurrent or sequential 2009 H1N1 and 2009-2010 seasonal trivalent influenza vaccinations. *J Infect Dis* 2012; 206:828.
22. Grohskopf LA, Olsen SJ, Sokolow LZ, et al. Prevention and control of seasonal influenza with vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practice (ACIP)-United States, 2014-15 influenza season. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2014; 63:691.
23. <http://www.cdc.gov/flu/children/antiviral.htm>.
24. Jefferson T, Jones MA, Doshi P, et al. Neuraminidasa inhibitors for preventing and treating influenza in healthy adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 4:DC008965.
25. Khazeni N, Bravata DM, Holty JE, et al. Systematic review: safety and efficacy of extended-duration antiviral chemoprophylaxis against pandemic and seasonal influenza. *Ann Intern Med* 2009; 151:469.
26. Schmiedel V, Klein P. A complex homeopathic preparation for the symptomatic treatment of upper respiratory infections associated with the common cold: an observational study. *Explore* 2006; 2:109-14.
27. Oberbaum H, Glatthaar-Saalmüller B, Stolt P, Weiser M. Antiviral Activity of Engystol®: an in vitro analysis. *J Altern Complement Med* 2005; 11(5):855-62.
28. Torbicka E, Brzozowska-Binda A, Wilczynski J, Uzerowicz A. VSR Infections in Infants: Therapy with a Homeopathic Preparation. *Biomed Ther* 1998; XVI(4):256-60.
29. Enbergs K, Seilheimer B. Antiviral activity of Engystol® and Gripp-Heel®: an in-vitro assessment. *J Immune Based Ther Vaccines* 2010 Nov 16; 8:6.
30. Enbergs H. Effects of the homeopathic preparation Engystol on interferon-gamma production by human T-lymphocytes. *Immunol Invest* 2006; 35(1):19-27.
31. Fimiani V, Cavallaro A, Ainis O, Bottari C. Immunomodulatory effect of the homeopathic drug Engystol-N on some activities of isolated human leukocytes and in whole blood. *Immunopharmacol Immunotoxicol* 2000 Feb; 22(1):103-15.
32. Matusiewicz R. The effect of a homeopathic preparation on the clinical condition of patients with corticosteroid-dependent bronchial asthma. *Biomed Ther* 1997; XV(3):70-4.
33. Heilmann A. A combination injection preparation as a prophylactic for flu and common colds. *Biol Ther* 1994; VII(4):249-53.
34. Rabe A. Effectiveness and tolerability of a homeopathic remedy compared with conventional therapy for mild viral infections. *Int J Clin Pract* 2004; 58(9):827-32.

Trastornos funcionales digestivos en relación con el dolor abdominal

Dr. Guillermo Álvarez Calatayud

Dra. Jimena Pérez Moreno

Dr. César Sánchez Sánchez

INTRODUCCIÓN

Se definen los trastornos funcionales digestivos (TFD) como la combinación de síntomas gastrointestinales crónicos y recurrentes no explicados por anomalías estructurales o bioquímicas. Representan un porcentaje muy prevalente en patología digestiva, abarcando un espectro de entidades muy variadas, algunas consideradas propias del desarrollo⁽¹⁾.

En los últimos años ha habido un interés creciente de los TFD, habiendo pasado de ser unos meros diagnósticos de exclusión a entidades clínicas específicas. Ello se ha conseguido gracias al desarrollo de unos criterios diagnósticos propios, definidos como criterios de Roma III, cuya última actualización fue en el año 2006. Mientras en el adulto esta clasificación está basada en el órgano afectado, en el niño está definida en función del síntoma predominante.

Los TFD en los niños mayores son más parecidos a los del adulto, por lo que las medidas terapéuticas irán encaminadas a realizar un enfoque biopsicosocial con empatía del pediatra con el niño y sus familiares para reducir la gravedad de los

síntomas y el impacto del sentimiento de enfermedad, siendo muy importante no solicitar pruebas complementarias en exceso (generalmente innecesarias) para no aumentar la ansiedad.

En las últimas décadas ha habido un gran avance en el conocimiento de la patología intestinal con la aparición de nuevos métodos de investigación en los campos de la motilidad gastrointestinal, la inmunonutrición y el desarrollo de la microbiota. Además han surgido nuevas estrategias farmacológicas (empleo de probióticos, medicina biorreguladora, etc.) que han mejorado el pronóstico de los pacientes con TFD.

Finalmente, el desarrollo de los criterios de Roma III, a pesar de las controversias surgidas y limitaciones que suponen, han logrado crear un lenguaje propio, fundamental para que los clínicos puedan establecer un diagnóstico más preciso y básico para poder realizar trabajos de investigación serios. En la tabla 1 se muestran las entidades definidas en los criterios de Roma III como TFD en el niño mayor de 5 años⁽²⁾.

TABLA 1. Criterios de Roma III. TFD en el niño mayor y adolescente

H1. Vómitos y aerofagia	<ul style="list-style-type: none">• Rumiación del adolescente.• Síndrome de vómitos cíclicos.• Aerofagia.
H2. Dolor abdominal	<ul style="list-style-type: none">• Dolor abdominal funcional infantil.• Síndrome del intestino irritable.• Dispepsia funcional.• Migraña abdominal.
H3. Estreñimiento e incontinencia	<ul style="list-style-type: none">• Estreñimiento funcional.• Incontinencia fecal no retentiva.

Si el mayor exponente de este tipo de patología funcional en los niños pequeños⁽³⁾, el cólico del lactante, se expone en un capítulo aparte, en el presente capítulo vamos a abordar los TFD de los niños mayores haciendo referencia a aquellos trastornos en relación al dolor abdominal. Estos TFD forman, junto con el estreñimiento, el grupo más cuestionado y que más modificaciones ha sufrido en la revisión de Roma III, siendo menos restrictivos en cuanto al tiempo de evolución con el fin de favorecer el diagnóstico precoz.

CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

El concepto de dolor abdominal recurrente fue introducido por Appley en 1958, que lo definía como aquel que se presenta en niños mayores de 4 años, de intensidad suficiente como para interferir en su actividad, con tres o más episodios en un periodo superior o igual a 3 meses⁽⁴⁾.

En 1995, la Academia Americana de Pediatría consensuó el dolor abdominal crónico como aquel cuadro que cursa con dolor abdominal con criterios similares, pero duración mayor de 1 mes, para evitar incluir los procesos banales autolimitados. Este concepto engloba tanto el dolor de origen orgánico como funcional⁽⁵⁾. Por último, en 2006 se definieron los criterios de Roma III para los trastornos funcionales en relación con el dolor abdominal.

El dolor abdominal crónico o recurrente (DAC) es un motivo de consulta muy frecuente en Pediatría, tanto en Atención Primaria (10%) como en la consulta especializada de Gastroenterología Pediátrica, donde los dos tercios de las derivaciones de los pediatras extrahospitalarios son por este motivo⁽⁶⁾.

Presenta una prevalencia del 0,3-19% de la población y los picos de incidencia se dan a los 5-7 años y en preadolescentes (con leve predominio del sexo femenino 1,5/1). Todo ello supone un elevado gasto en recursos sanitarios, representando una importante repercusión en la calidad de vida del niño y su familia^(7, 8). Además, los niños con DAC suelen tener un mayor riesgo de alteraciones psicológicas y migrañas en la edad adulta.

El DAC engloba un grupo muy heterogéneo de pacientes, estimándose que un 5-10% es de causa orgánica y casi el 90% es considerado como funcional y/o psicógeno. Hay que tener en cuenta que existen posibles situaciones patológicas coincidentes que pueden no ser responsables del dolor (infección por *H. pylori*, parasitosis intestinal). Además, puede haber patología orgánica aguda que puede dar lugar a un cuadro de DAC⁽⁹⁾.

Estos niños pueden presentar características psicológicas predisponentes: son de carácter introvertido y perfeccionista. Ocasionalmente tienen trastornos psiquiátricos. El dolor crónico, en sí mismo, puede provocar síntomas psicológicos en niño y familiares, con alteraciones en la dinámica familiar⁽¹⁰⁾.

Dentro de los criterios de Roma III que definieron a este grupo de pacientes con dolor abdominal como síntoma predominante, aunque con trastornos muy heterogéneos, se destaca una serie de características comunes a todos ellos:

- Ausencia, por lo general, de signos de alarma (tabla 2). La presencia de alguno debe hacernos dudar del diagnóstico de un dolor abdominal funcional.
- Existe un grupo de pacientes en los que se pueden hallar alteraciones inflamatorias crónicas leves en la biopsia intestinal. De hecho, muchos TFD pueden seguir a un evento inflamatorio agudo o posinfeccioso. También pueden coexistir un TFD y una enfermedad orgánica.
- Alta respuesta al placebo (con cifras que varían entre un 30 y un 90%), que puede dificultar la valoración de la eficacia de las terapias empleadas.
- Son modelos de enfermedad biopsicosocial, donde cobra gran importancia la relación pediatra-paciente-padres. La investigación del entorno, con el control de los trastornos emocionales, hacen necesaria con relativa frecuencia la colaboración con el psicólogo/psiquiatra.

TABLA 2. Signos de alarma que ponen en duda el diagnóstico de trastorno funcional digestivo en relación con el dolor abdominal

• Dolor persistente en los cuadrantes superior y/o inferior derechos.
• Dolor que despierta al niño.
• Dolor irradiado (a espalda o a miembros).
• Disfagia.
• Vómitos persistentes.
• Pérdida de sangre gastrointestinal.
• Pérdida de peso involuntaria.
• Anorexia.
• Disminución de la velocidad de crecimiento.
• Retraso puberal.
• Fiebre de origen desconocido.
• Diarrea nocturna.
• Artritis.
• Enfermedad perianal.
• Historia familiar de enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, enfermedad péptica, etc.

CLÍNICA

Para abordar este apartado vamos a desarrollar los cuadros funcionales recogidos en los criterios de Roma III en relación al dolor abdominal, ya que su forma de presentación nos puede orientar a la realización de pruebas diagnósticas específicas, si estas fueran necesarias. Aunque el manejo terapéutico, en principio, puede ser similar en casi todos ellos, a veces pueden presentar tratamientos propios.

DOLOR ABDOMINAL FUNCIONAL

Es el TFD más frecuente en los niños mayores de 5 años y adolescentes. Según los criterios de Roma III debe cumplirse que durante los últimos 2 meses el dolor se presente al menos 1 vez a la semana siguiendo los siguientes criterios: dolor abdominal continuo o episódico, con insuficientes criterios para diagnosticarlo dentro de otro TFD relacionado con el dolor abdominal y en ausencia de procesos neoplásicos, anatómicos, metabólicos o inflamatorios.

Se habla de síndrome del dolor abdominal funcional cuando se acompaña además en, al menos un 25% del tiempo, de una pérdida de actividad diaria y de síntomas adicionales somáticos, como cefalea, dificultad para dormir o dolor en miembros. Entre el 10 y el 30% de los escolares padecen habitualmente dolor abdominal. Esto trae consigo importantes repercusiones sobre la escolarización y el entorno familiar. Siempre habrá que pensar en ello ante un absentismo escolar prolongado.

SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Se trata de un grupo de TFD en los que el dolor se asocia a alteraciones en el hábito intestinal. Los criterios de Roma III definen el síndrome del intestino irritable (SII) como aquel en el que se presenta, al menos durante 2 meses, más de una vez a la semana, un cuadro de dolor o disconfort abdominal asociado, al menos el 25% del tiempo, a dos o más síntomas:

- Mejoría con la defecación.
- Aparición asociada a cambios en la frecuencia (cuatro al día) y/o en la forma o aspecto de las deposiciones.
- Anomalías en la defecación (esfuerzo excesivo, evacuación incompleta, urgencia).

- Sensación de plenitud o distensión abdominal.
- No existencia de procesos neoplásicos, anatómicos, metabólicos ni inflamatorios.

La causa se cree que es debida a un mal funcionamiento del eje cerebro-intestino, caracterizado por una hipersensibilidad visceral. Generalmente hay una predisposición genética o situaciones de estrés o infecciones recientes. Hay un subtipo, que se denomina SII posinfeccioso, más frecuente en las mujeres, que ocurre en un 3-30% de los casos tras una gastroenteritis aguda y que depende de la severidad del cuadro previo y de factores psicológicos (ansiedad, depresión). También puede tener relación con factores inflamatorios, al darse la circunstancia de que pacientes en remisión con colitis ulcerosa (33%) o enfermedad de Crohn (42%) pueden presentar un SII.

DISPEPSIA FUNCIONAL

El origen de los síntomas radica en la región gastroduodenal, con lo que el paciente presenta pesadez posprandial, saciedad precoz y ardor epigástrico. Se cree que es debido a alteraciones en el vaciamiento gástrico e hipersensibilidad gastroduodenal.

Los criterios de Roma III la definen como aquel cuadro que presenta durante 2 meses, al menos una vez a la semana, los siguientes síntomas:

- Dolor o disconfort centrado en el hemiabdomen superior.
- No alivio con la defecación ni cambios en la frecuencia o aspecto de las deposiciones.
- No existencia de procesos neoplásicos, metabólicos, anatómicos o inflamatorios.

La probabilidad de encontrar anomalías en la mucosa al realizar una endoscopia es mucho más baja que en el adulto, por lo que esta se debería reservar ante la presencia de signos de alarma.

MIGRAÑA ABDOMINAL

Es una amalgama de patologías que engloban distintos cuadros clínicos: migraña abdominal, vómitos cíclicos y cefalea migrañosa. Se cree que se trata del mismo trastorno con diferentes formas de presentación, que incluso se pueden dar en un mismo paciente.

Los criterios de Roma III la definen como aquel cuadro que durante el último año debe presentar más de dos episodios de dolor abdominal paroxístico intenso, agudo, periumbilical, que dura más de 1 hora e interfiere su actividad diaria. El dolor se asocia a dos o más síntomas de los siguientes: anorexia, náuseas, vómitos, cefalea, fotofobia o palidez.

Por lo demás, el estado de salud es normal durante semanas o meses entre los diferentes episodios. Tampoco deben existir procesos neoplásicos, anatómicos, metabólicos ni inflamatorios. Criterios adicionales que apoyan el diagnóstico son la historia familiar y personal de migrañas, así como una respuesta favorable a los fármacos antimigrañosos.

DIAGNÓSTICO

HISTORIA CLÍNICA

Es la herramienta fundamental para orientar el diagnóstico. Desde el principio es importante establecer un clima de confianza con el niño y sus familiares, demostrando preocupación por el problema y comprensión de la situación. Hay que hacer un interrogatorio exhaustivo sobre el dolor y sus características, los síntomas acompañantes, hábito intestinal, hábitos alimentarios, repercusión sobre su actividad habitual, apetito o sueño. Es importante realizar una valoración de la personalidad del niño y de la actitud de la familia. Habrá que recoger los antecedentes personales y familiares, enfermedades digestivas y psiquiátricas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen debe ser completo y no solo centrado en el abdomen o el sistema digestivo. Es fundamental mostrar especial interés en las medidas antropométricas y en la valoración nutricional, además de las clásicamente descritas para el examen de todo dolor abdominal: inspección, auscultación, percusión y palpación abdominales. Además, detectar otros signos y síntomas extradigestivos para completar el diagnóstico⁽¹¹⁾.

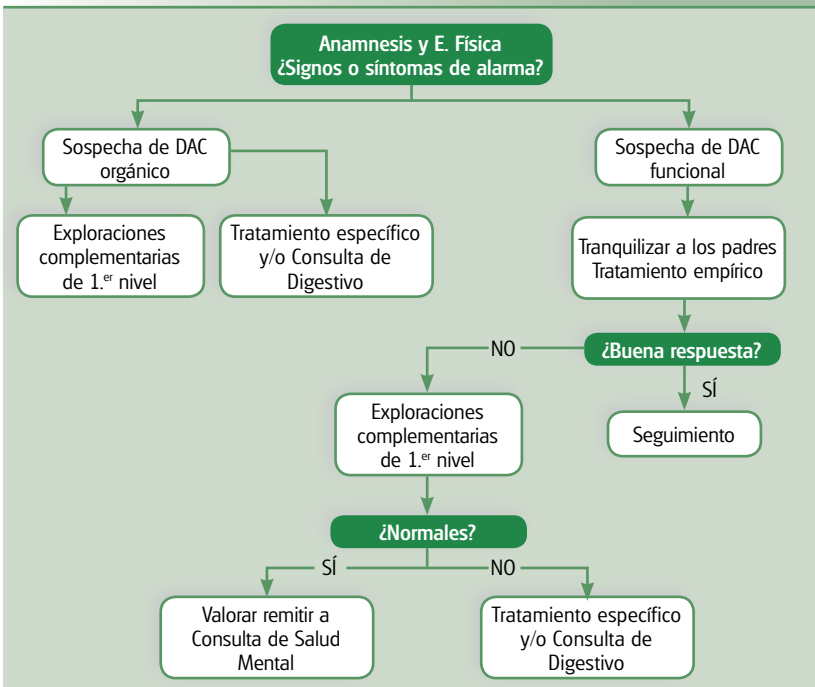
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tras la anamnesis y el examen físico se debe establecer un juicio clínico. Lo más importante es detectar signos de alarma que indiquen riesgo de causa orgánica.

Si se sospecha etiología funcional, no debemos realizar pruebas complementarias innecesarias. Hay que informar adecuadamente de la benignidad del proceso y tranquilizar al niño y familiares. Si se investiga causa orgánica, debemos solicitar pruebas complementarias orientadas según la sospecha clínica.

Según los resultados que obtengamos en este primer escalón, que se orientará según si la sospecha es de un dolor abdominal tipo dispepsia o periumbilical (hemograma, velocidad de sedimentación globular -VSG-, proteína C reactiva -PCR-, bioquímica básica, cinética de hierro, amilasa y lipasa, antigliadina y antitransglutaminasa, inmunoglobulinas -IgA-), parásitos en heces, sangre oculta en heces, radiografía de abdomen, ecografía abdominal, sedimento de orina y urocultivo, etc.), se puede iniciar el seguimiento en Atención Primaria o remitir al gastroenterólogo infantil si vamos a precisar pruebas más específicas. En la figura 1 se describe el algoritmo diagnóstico-terapéutico del dolor abdominal crónico⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico del dolor abdominal crónico (con autorización del Grupo Gastro-Sur)



Sí queremos hacer una consideración especial. Estudios controlados no han demostrado asociación causal entre la gastritis por *Helicobacter pylori* y el DAC, siendo la prevalencia de la infección similar en niños con DAC y niños sanos (grupo control) y, generalmente, no hay resolución de los síntomas tras el tratamiento erradicador. Por ello no se debe diagnosticar la infección por *Helicobacter pylori* en niños con DAC mediante métodos no invasivos, como el test del aliento: infección no es enfermedad. De este modo, en caso de sospecha de enfermedad ulcerosa, la prueba diagnóstica de elección es la endoscopia.

TRATAMIENTO

ESTRATEGIAS GENERALES

Dando por descontado que el DAC de causa orgánica precisará un tratamiento etiológico específico, el objetivo del tratamiento del DAC funcional será el de normalizar la vida del paciente más que eliminar completamente el dolor. Informar y tranquilizar al niño y la familia reduce la ansiedad y mejora el pronóstico.

Por ello es fundamental la necesidad de disponer de una terapia efectiva y bien tolerada, que sea capaz de tratar los espasmos, controlar el hábito defecatorio, aliviar el malestar general, regular el sueño, ser compatible con una alimentación equilibrada, etc. Los espasmolíticos, tratamiento tradicional de estos TFD, pueden presentar efectos secundarios importantes a estas edades. Hay que evitar factores desencadenantes cuando se identifiquen. Se deberá remitir a Salud Mental si se identifican signos de trastorno psiquiátrico en paciente o familiares.

TRATAMIENTO DIETÉTICO

En relación a la dieta, se recomienda eliminar solo aquellos alimentos concretos que se relacionen con los síntomas, así como los alimentos flatulentos, bebidas carbonatadas, sorbitol, etc. La fibra no ha aportado resultados concluyentes, aunque son necesarios aportes adecuados en niños con estreñimiento. La supresión de la lactosa solo está indicada como prueba terapéutica en niños con síntomas relacionados con la ingesta de leche, por posible hipolactasia familiar⁽¹⁵⁾.

Si bien se han encontrado resultados esperanzadores con el empleo de probióticos, sobre todo con la cepa *Lactobacillus rhamnosus* GG, son necesarios más estudios para ver su eficacia en el dolor abdominal funcional, exceptuando la entidad patológica del SII, donde los resultados son más concluyentes⁽¹⁶⁾.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En relación a su eficacia, hay pocos estudios aleatorizados en los que se haya observado una alta tasa de respuesta a placebo. Por ello, se debe valorar la terapia empírica solo en casos seleccionados muy sintomáticos y durante periodos cortos y no repetitivos. Se deberá elegir el tratamiento adecuado según la sintomatología predominante: en la dispepsia, inhibidores de la bomba de protones y/o procinéticos; en la retención fecal, laxantes; en el dolor espástico, espasmolíticos; y en el dolor psicógeno, ansiolíticos o amitriptilina.

MEDICINA BIORREGULADORA

La medicina biorreguladora se presenta como una alternativa adecuada en estos casos. En varios estudios de cohortes, se ha observado que Spascupreel® es un medicamento eficaz en los espasmos gastrointestinales y equivalente con el tratamiento convencional (superior al 80%). Se puede emplear en cualquier grupo de edad. Es seguro con un excelente cumplimiento terapéutico y con menos riesgo de efectos secundarios que los espasmolíticos tradicionales⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. En resumen, Spascupreel® es un medicamento que alivia el dolor agudo reduciendo a largo plazo la tendencia a la aparición de fenómenos espasmódicos.

TERAPIA CONDUCTUAL

Estudios controlados han demostrado la utilidad y eficacia en el tratamiento del DAC funcional, aunque con ciertas debilidades metodológicas, con la terapia conductual. La finalidad es cambiar los patrones de conducta del niño y de sus familiares y las reacciones a factores que pueden desencadenar el dolor. Se usan técnicas de relajación, modificación de la conducta, hipnosis, meditación, técnicas de *biofeedback*, etc. Actualmente, se realizan en algunos centros de Salud Mental Infanto-Juvenil, pero son ofertados en pocas ocasiones desde Atención Primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Espín B, Argüelles F. Trastornos funcionales en Pediatría. En: Díaz-Rubio M, ed. Enfermedades funcionales digestivas. Madrid: You&Us, 2009; 211-30.
2. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology* 2006; 130:1.527-37.
3. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonatal/toddler. *Gastroenterology* 2006; 130:1.519-26.
4. Apley J. The child with abdominal pains, 2nd. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1975.
5. Chronic Abdominal Pain in Children. Subcommittee on Chronic Abdominal Pain. *Pediatrics* 2005; 115:e370-81.
6. Rico E, Borja MC, Codoñer P, Úbeda MI. Dolor abdominal crónico en la infancia. Hacia una consulta de alta resolución en Atención Primaria. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2004; 6:597-604.
7. De la Torre CA, Miguel M, Hernández F. Dolor abdominal. En: Guerrero J, Ruiz JA, Menéndez JJ, Barrios A, eds. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría, 5.ª ed. Madrid: Publimed, 2009; 146-55.
8. García-Salido A, Domínguez G, Prudencio M. Dolor abdominal. En: Domínguez G, Molina JC, de la Torre M, eds. Manual de Urgencias Pediátricas. Madrid: Ergón, 2008; 323-40.
9. Infante D. Avances en el conocimiento del dolor abdominal recurrente: realidad o ficción. *Pediatría Integral*. Libro de Actas del Congreso Nacional de Pediatría Extrahospitalaria 2002 Nov; 112-3.
10. Vázquez LA, Bravo MR. Dolor abdominal. En: Fernández-Cuesta MA, ed. Las 50 principales consultas de Pediatría de Atención Primaria. Madrid: Trigraphis, 2008; 55-9.
11. Berbel Tornero O, Clemente Yago F, García Rodríguez C, Pereda Pérez A. Dolor abdominal crónico y recurrente. Disponible en <http://www.gastroinf.com/Protocolos%20SEGHNP.pdf>.
12. Grupo Gastrosur-Oeste. Dolor abdominal crónico. Protocolos de actuación conjunta Primaria-Especializada. Disponible en http://mcpediatricia.org/sites/default/files/site-files/protocolos/Dolor_abdominal_cronico_2007.pdf.
13. Salcedo Lobato E, Colmenero Hernández A, De la Jara de Soroa C. Dolor abdominal crónico. *Form Act Pediatr Aten Prim* 2009; 2(1):3-9.
14. Álvarez Calatayud G, Taboada Castro L, Salcedo Lobato E. Dolor abdominal agudo y recurrente. En: Actualización en Urgencias Pediátricas II. García A, Vázquez P (ed.). Madrid: Grupo 2, 2010; 67-74.
15. Huertas-Ceballos AA, Logan S, Bennett C, Macarthur C. Dietary interventions for recurrent abdominal pain and irritable bowel syndrome in childhood. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; CD003019.

16. Moayyedi P, Ford AC, Talley NJ, Cremonini F, Foxx-Orenstein AE, Brandt LJ, Quigley EMM. The efficacy of probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review. *Gut* 2010; 59:325-32. DOI: 10.1136/gut.2008.167270.
17. Müller-Krampe B, Klein P, Weiser M. Tratamiento de espasmos en niños. *Pediatrics International* 2007; 49:328-34.
18. Müller-Krampe B, Oberbaum M, Klein P, Weiser M. Efectos de Spascupreel en comparación con butilbromuro de hioscina en los espasmos gastrointestinales en la infancia. *Med Biol* 2005; 3:99-104.
19. Weiser M, Reus V. Tratamiento de estados espasmódicos con Spascupreel. *Med Biol* 2000; 13:73-6.

Trastornos de ansiedad en la infancia

Dra. Gemma Ochando Perales

RESUMEN

Los trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia constituyen el primer diagnóstico psiquiátrico a estas edades, muy por encima de los trastornos de conducta y de la depresión.

Identificar y delimitar los trastornos de ansiedad en la infancia puede ser una tarea difícil en la consulta del pediatra, ya que generalmente se van a manifestar como quejas somáticas. A ello se le añade la dificultad que presentan los niños para expresar verbalmente su malestar y sus sentimientos, por lo que es fundamental que los pediatras tengan presente la ansiedad como motivo subyacente de las quejas físicas en Atención Primaria.

Los trastornos de ansiedad en los niños incluyen: trastorno de ansiedad por separación, mutismo selectivo, fobia específica, agorafobia, trastorno de pánico, trastorno de ansiedad social y trastorno de ansiedad generalizada.

La psicoterapia suele ser el tratamiento de elección, requiriendo apoyo farmacológico, fundamentalmente cuando el grado de ansiedad es moderado o severo, el impacto de la clínica en la vida social o escolar es alto, existe comorbilidad asociada o la respuesta a la psicoterapia es limitada.

El diagnóstico temprano y la intervención efectiva en el tratamiento van a reducir de manera clara el impacto que dichos trastornos tienen en la esfera académica, familiar y social, así como la reducción de psicopatología en la etapa adulta.

Palabras clave: ansiedad, infancia, adolescencia, tratamiento, detección.

ABSTRACT

Anxiety disorders in childhood and adolescence are the first psychiatric diagnosis at these ages, well above the behavioural disorders and depression. To identify and delineate anxiety disorders in childhood can be a difficult task in consulting pediatrician since they are generally going to say as somatic complaints. To this is added the difficulty presenting children to verbally express their discomfort and their feelings, so it is essential that pediatricians have this underlying anxiety as a cause of physical complaints in Primary Health Care.

Anxiety disorders in children include: separation anxiety disorder, selective mutism, specific phobia, agoraphobia, panic disorder, social anxiety disorder and generalized anxiety disorder.

Psychotherapy is often the treatment of choice, requiring drug support mainly when the degree of anxiety is moderate or severe, the impact of the clinic in social life or school is high, there comorbidity associated or response to psychotherapy is limited.

Early diagnosis and effective intervention in the treatment will clearly reduce the impact that these disorders have in the academic sphere, family and social life. Just as the reduction of psychopathology in the adult stage.

Key words: anxiety, children, adolescence, treatment, detection.

INTRODUCCIÓN

La ansiedad forma parte de numerosos cuadros clínicos en la infancia y la adolescencia. La ansiedad patológica es la reacción ante un estímulo percibido como amenazante, con sensación de malestar intenso, síntomas neurovegetativos, cognitivos, somáticos y, a largo plazo, daños en el desarrollo de la autoestima, del funcionamiento interpersonal y en la adaptación social⁽¹⁾.

Los trastornos de ansiedad constituyen una de las categorías diagnósticas más prevalentes de la psiquiatría del niño y del adolescente. Por otra parte, la an-

siedad como síntoma forma parte de un gran número de cuadros clínicos en la infancia, lo que dificulta la realización de un estudio sistemático de la misma⁽²⁾.

La angustia y la ansiedad aparecen en el niño ante situaciones que impliquen riesgo, peligro o compromiso, teniendo una función defensiva, por lo que es un fenómeno normal que ayuda a alertar al individuo frente a posibles peligros. Por ello, debe distinguirse la angustia normal de la patológica, teniendo en cuenta la edad del niño y su nivel madurativo, ya que muchas reacciones que en el adulto implicarían un determinado diagnóstico, en el niño son expresiones de su etapa evolutiva⁽¹⁾.

La palabra ansiedad proviene del latín *angere*, que significa estrechar, y se refiere a un malestar físico intenso que se manifiesta principalmente por una respiración anhelante⁽²⁾.

La ansiedad patológica consiste en una reacción ante un estímulo percibido como amenazante que consiste en la aparición de una sensación de malestar intenso, sin causa objetiva que lo justifique, que se acompaña de sentimientos de aprensión, miedo a volverse loco, a morir o a realizar un acto incontrolable. Las respuestas de ansiedad incluyen síntomas neurovegetativos (inquietud psicomotriz, desasosiego, taquicardia, taquipnea, piloerección...), cognitivos, somáticos y, a largo plazo, daños en el desarrollo de la autoestima, del funcionamiento interpersonal y en la adaptación social^(1, 2).

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de los trastornos de ansiedad en la edad pediátrica oscila entre un 3 y un 21%, siendo frecuente la coocurrencia de varios trastornos ansiosos en el mismo paciente y/o la comorbilidad con otros procesos psiquiátricos⁽¹⁻³⁾.

Las tasas de prevalencia de los trastornos de ansiedad varían considerablemente de unos trabajos a otros en función del diseño del estudio epidemiológico, de los criterios diagnósticos empleados y de la fuente de información empleada en el estudio.

La ansiedad y los trastornos de ansiedad en la infancia y la adolescencia constituyen el primer diagnóstico psiquiátrico a estas edades, muy por encima de los trastornos de conducta y de la depresión. Los estudios epidemiológicos demuestran que la prevalencia de dichos trastornos oscila entre un 3 y un 21%⁽¹⁻³⁾.

Al menos un tercio de los niños y adolescentes con trastornos de ansiedad cumplen criterios para dos o más trastornos de ansiedad. Encontramos también comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, fundamentalmente con depresión, con rangos que varían entre el 28 y el 68%⁽¹⁾.

Si a esta prevalencia elevada le añadimos las consecuencias nocivas que conlleva la ansiedad para la vida del sujeto, conocer los factores que facilitan su aparición o están relacionados con su etiología es de gran utilidad, no solo para detectar los sujetos de riesgo, sino para desarrollar estrategias de intervención y prevención eficaces^(2, 3).

ETIOPATOGENIA

La etiología de los trastornos de ansiedad es multifactorial, estando implicados en su desarrollo factores de riesgo genéticos, ambientales, temperamentales, familiares y sociales^(1, 2).

El estudio de la etiopatogenia y fisiopatología de los trastornos de ansiedad confirma la observación clínica de que estas alteraciones no constituyen un fenómeno unitario, sino que están implicados múltiples factores y mecanismos que actúan como factores predisponentes o de riesgo, factores desencadenantes y/o mantenedores en personalidades predispuestas por su vulnerabilidad⁽²⁾.

En la actualidad se desconocen los caminos por los que los factores de riesgo confluyen y producen o no los trastornos de ansiedad; además, los estudios deberían incluir la perspectiva del desarrollo, porque no todos los factores de riesgo tienen un mismo efecto patógeno según el momento del desarrollo en que tienen lugar.

Los factores etiopatogénicos que podemos encontrar son^(1, 2):

- Factores constitucionales o genéticos. Determinados trastornos de ansiedad presentan una agrupación familiar, aunque no se ha podido establecer si la transmisión es genética o ambiental. La presencia de psicopatología en los padres pone al niño ante múltiples condiciones de riesgo ambiental, además del posible riesgo genético de la misma.
- Rasgos temperamentales del niño. Los niños con inhibición comportamental, tímidos y con tendencia al retraimiento en la primera infancia presentan más tendencia a desarrollar trastornos de ansiedad en etapas posteriores del desarrollo.

- Estilos de crianza parental. La sobreprotección excesiva, así como los estilos educativos excesivamente punitivos y la transmisión de miedos específicos por parte de los padres pueden contribuir a la génesis de dichos trastornos.
- Los acontecimientos vitales estresantes o “*life events*” (conflictividad familiar, escolar o social, situaciones traumáticas, pérdidas o duelo de un ser querido, cambio de colegio o domicilio) pueden actuar como factores desencadenantes o mantenedores.
- Situación social desfavorable (nivel socioeconómico bajo, adversidad económica, condiciones de vida desfavorables) pueden generar una sensación de inseguridad crónica que colabore en la génesis de un trastorno de ansiedad.

CLASIFICACIONES DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Existen diferencias en las clasificaciones internacionales de las enfermedades mentales actuales.

- La CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades; OMS) clasifica los trastornos de ansiedad de inicio en la infancia y adolescencia (ansiedad de separación, ansiedad fóbica, hipersensibilidad social y trastorno de rivalidad entre hermanos) y los propios de los adultos en distintos apartados^(1, 4).
- La Clasificación DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Classification of Diseases; APA*) incluye siete trastornos de ansiedad en niños y excluye el trastorno obsesivo-compulsivo, las reacciones a estrés agudo y el trastorno por estrés postraumático que estaban incluidos en los trastornos de ansiedad en el anterior manual^(5, 6).

CLÍNICA

Los trastornos de ansiedad en la infancia incluyen: trastorno de ansiedad por separación, mutismo selectivo, fobia específica, trastorno de ansiedad social, trastorno de pánico, agorafobia y trastorno de ansiedad generalizada^(5, 7, 8).

TRASTORNO DE ANSIEDAD POR SEPARACIÓN

Consiste en la ansiedad excesiva e inapropiada que presenta el niño al separarse de los padres o de aquellas personas de apego. Se diagnostica cuando la ansiedad es persistente, una duración de al menos 4 semanas, interfiere en

su vida normal produciendo deterioro en lo social, académico o familiar y se ha descartado trastorno del desarrollo o trastorno psicótico. La prevalencia es similar en ambos sexos y afecta más a niños con nivel socioeconómico más desfavorecido^(5, 7, 8).

La ansiedad que presentan los niños al separarse de su cuidador habitual es normal a partir de los 4-5 meses de edad, y va disminuyendo a partir de los 3 hasta los 5 años, en que entienden que la separación no es para siempre^(1, 5, 7, 8).

Deben presentar al menos tres de los siguientes síntomas^(5, 7, 8):

- Malestar excesivo y recurrente al separarse de los padres.
- Preocupación excesiva y persistente por la posible pérdida de figuras de apego o que sean víctimas de accidentes, enfermedades o catástrofes.
- Preocupación excesiva ante la posibilidad de que un acontecimiento (ser raptado, perderse, enfermar...) cause la separación de una figura de apego.
- Rechazo o resistencia a salir lejos de casa, visitar amigos o ir al colegio.
- Rechazo a quedarse solo en casa durante el día o a dormir solo o dormir fuera de casa.
- Pesadillas sobre el tema de la separación.
- Síntomas somáticos acompañantes (náuseas, abdominalgias, cefaleas, palpitaciones, vértigos, lipotimias o vómitos) en situaciones que implican una separación de la figura de apego.

Suele asociarse a otros trastornos de ansiedad o derivar a otros trastornos psiquiátricos en la evolución. Se consideran factores de mal pronóstico el inicio más tardío, la psicopatología familiar, el absentismo escolar de más de 1 año y la asociación a otros trastornos psiquiátricos o comorbilidad⁽¹⁾.

MUTISMO SELECTIVO

Se define por la presencia de fracaso constante de hablar en situaciones sociales específicas (por ejemplo, en la escuela) a pesar de hacerlo en otras situaciones. Dicha alteración produce un deterioro en los logros académicos o en la comunicación social y presenta una duración mayor de 1 mes. Precisa que sea descartado un trastorno del lenguaje y/o comunicación, trastorno del espectro autista y trastorno psicótico^(5, 7, 8).

FOBIA ESPECÍFICA

Se presenta como un miedo o ansiedad intensa y desproporcionada por un objeto o situación específica y puede expresarse como llanto, rabieta, quedarse paralizado o aferrarse. La posibilidad de entrar en contacto con el estímulo fóbico se acompaña de intensa ansiedad anticipatoria, por lo que el niño tiende a evitarlo. El miedo causa un deterioro significativo de las actividades del niño con duración mayor a 6 meses. A diferencia de los adultos, los niños no suelen reconocer que sus temores son excesivos o irracionales y rara vez expresan malestar por la fobia^(5, 7, 8).

Las fobias más características en la infancia, aparte de la fobia escolar, son: a la oscuridad (50% del total), a animales (25% del total), a accidentes, enfermedades, exámenes, fracaso escolar, películas determinadas, monstruos, tormentas, alturas, agujas o espacios cerrados (claustrofobia)⁽¹⁾.

Entre los factores que predisponen su aparición, caben citarse: acontecimientos traumáticos (ser atacado por un animal, quedar atrapado en un lugar, atragantamiento con alimentos), observación de otros individuos que sufren traumatismos o muestran temor (presenciar un accidente, personas que temen a animales) y la transmisión de información (repetidas advertencias paternas sobre determinados peligros, reportajes periodísticos sobre catástrofes)⁽¹⁾.

Los valores de prevalencia en la infancia y adolescencia se estiman alrededor del 2%⁽¹⁾.

La fobia escolar estaría incluida dentro de las fobias específicas. Consiste en la aparición de un miedo o temor irracional a acudir a la escuela que se traduce en un absentismo a clase total o parcial. Generalmente su instauración es progresiva, agravándose el problema a lo largo de semanas o meses; salvo en niños más pequeños, en los que la aparición del cuadro puede ser más aguda. La sintomatología suele tener predominio matutino, cuando se despierta para ir al colegio, siendo frecuente que los síntomas desaparezcan el fin de semana. Generalmente, los niños no suelen manifestar un miedo a acudir al centro escolar, sino que debutan con síntomas físicos (dolor abdominal, cefalea, náuseas, dolor en piernas, palpitaciones, etc.). En ocasiones el inicio de los síntomas se produce tras el padecimiento de una enfermedad que ha requerido un periodo de ausencia al colegio o tras un cambio de centro escolar. En ocasiones puede haber factores estresantes en el colegio que motiven el rechazo (acoso escolar, profesores rígidos). El trastorno afecta principalmente a niños entre los 11 y 14

años de edad, aunque puede observarse a partir de los 5 años, presentando picos de inflexión en los momentos de transición escolar Primaria-Secundaria, afectando a ambos sexos por igual. Se estima una prevalencia aproximada de un 1%, aunque pueden existir formas leves que no se traducen en un absentismo escolar manifiesto⁽¹⁾.

TRASTORNO DE ANSIEDAD SOCIAL (FOBIA SOCIAL)

El síntoma predominante es la presencia de un miedo o ansiedad intensa, desproporcionada y/o persistente en situaciones sociales en las que el niño está expuesto al posible examen por parte de los demás (mantener una conversación, ser observado, reunirse con personas desconocidas, actuar delante de otras personas, comer o escribir en público o ir a fiestas). En los niños esta ansiedad puede producirse también en reuniones con niños de su edad. Presentan tendencia a evitar el contacto con personas desconocidas, repercutiendo de manera significativa en las relaciones con compañeros y en la vida social y académica del niño. La duración debe ser de al menos 6 meses. El niño suele mostrarse tímido, aturdido y angustiado con desconocidos, mostrando poca seguridad y confianza en sí mismo. En ocasiones puede expresarse con llanto, rabietas, quedarse paralizado, encogerse, aferrarse o fracasar en iniciar o mantener una conversación. En niños mayores puede mostrarse como temor a ruborizarse, tener temblor de manos, náuseas, necesidad de micción imperiosa, rehusar participar en juegos de equipo, mantenerse en segunda posición en las actividades sociales, disminución en la participación en clase o evitar citas adecuadas a su edad^(5, 7, 8).

Se presenta con igual frecuencia en niños que en niñas, teniendo un inicio generalmente en la adolescencia. Se inicia de forma gradual y es frecuente un antecedente de historia previa de timidez o inhibición social, o bien puede aparecer bruscamente tras una experiencia estresante o humillante⁽¹⁾.

El pronóstico es reservado y puede durar toda la vida si no se trata adecuadamente. Además, suele tener consecuencias a corto, medio y largo plazo, como puede ser el abandono de estudios, la inhibición en el funcionamiento social y/o el consumo de tóxicos⁽¹⁻³⁾.

TRASTORNO DE PÁNICO

Su característica principal es la presencia de crisis recurrentes de ansiedad grave no limitadas a ninguna situación o conjunto de circunstancias, por lo que son

imprevisibles. Tienen un inicio brusco y suelen durar unos 10 minutos, acompañándose de al menos cuatro síntomas somáticos o cognitivos: palpitaciones, sudoración, escalofríos o sensación de calor, dolor precordial, sensación de asfixia y/o ahogo, mareo, vértigo, sensación de irrealidad (despersonalización o desrealización), parestesias, temor a morir o a perder el control^(5, 7, 8).

Suele aparecer en la adolescencia, con una prevalencia en torno al 16% en jóvenes entre 12 y 17 años de edad, existiendo predominio de los casos en mujeres^(2, 3).

AGORAFOBIA

Se define por la presencia de un miedo o ansiedad intensa, persistente y desproporcionada en dos o más de las siguientes situaciones^(5, 7):

- Uso del transporte (automóviles, autobuses, trenes, barcos, aviones).
- Estar en espacios abiertos (aparcamientos, mercados, puentes).
- Estar en sitios cerrados (tiendas, teatros, cines).
- Hacer cola o estar en medio de una multitud.
- Estar fuera de casa solo.

Las situaciones agorafóbicas se evitan o se resisten con gran miedo y ansiedad y duran al menos 6 meses. Se produce un malestar clínico significativo y un deterioro social o escolar^(5, 7).

TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

La sintomatología consiste en una preocupación o ansiedad excesiva y persistente, la mayor parte de los días, ante la vida en general, y que se prolonga durante un periodo de al menos 6 meses y causa un deterioro social, escolar o en otras áreas del funcionamiento^(5, 7).

En los niños se requiere un ítem de los siguientes^(5, 7):

- Inquietud o sensación de estar atrapado o con los nervios en punta.
- Se encuentra fácilmente fatigado.
- Dificultad de concentración o sensación de quedarse con la mente en blanco.
- Irritabilidad.

- Tensión muscular.
- Trastornos del sueño (dificultad en conciliación, sueño inquieto o insatisfactorio).

Estos niños pueden mostrarse perfeccionistas, inseguros de sí mismos e inclinados a repetir sus trabajos por una excesiva insatisfacción y perseguir la aprobación constante de los demás⁽¹⁾.

Aunque en la infancia no existen diferencias de prevalencia en cuanto al sexo, parece ser que en la adolescencia aparece con más frecuencia en chicas. También aparece en mayor proporción en familias con elevado nivel de exigencia y con nivel socioeconómico elevado^(2, 3).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de los trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia es fundamentalmente clínico (tabla 1)^(1, 9, 10).

TABLA 1. Valoración diagnóstica de los trastornos de ansiedad en la infancia y la adolescencia^(1, 10)

HISTORIA CLÍNICA
1. INICIO Y DESARROLLO DE LOS SÍNTOMAS: <ul style="list-style-type: none"> • Acontecimientos estresantes. • Comorbilidad con psicopatología. • Impacto de los síntomas (familiar, escolar, social).
2. HISTORIA DESARROLLO PERSONAL: <ul style="list-style-type: none"> • Temperamento. • Habilidades. • Calidad del vínculo. • Capacidad de adaptación. • Miedos infantiles. • Respuesta ante extraños y separación.
3. HISTORIA MÉDICA: <ul style="list-style-type: none"> • Cuadros anteriores. • Medicaciones previas. • Requerimientos de urgencias.
4. HISTORIA ACADÉMICA: <ul style="list-style-type: none"> • Rendimiento académico. • Rendimiento deportivo.

TABLA 1. Valoración diagnóstica de los trastornos de ansiedad en la infancia y la adolescencia^(1, 10) (Continuación)

5. HISTORIA SOCIAL:

- Estresores familiares.
- Abuso o maltrato.
- Acoso escolar.
- Separaciones o pérdidas.
- Relaciones con compañeros.

6. HISTORIA FAMILIAR:

- Funcionamiento familiar.
- Antecedentes psicopatológicos familiares.

ENTREVISTA:

- Paciente.
- Familia.
- Escuela.

Identificar y delimitar los trastornos de ansiedad en la infancia puede ser una tarea difícil en la consulta del pediatra, ya que generalmente dichos trastornos se van a manifestar principalmente como quejas somáticas de índole neurológica, gastrointestinal y cardiovascular. A ello se le añade la dificultad que presentan los niños para expresar verbalmente su malestar y sus sentimientos, por lo que es fundamental que los pediatras tengan presente la ansiedad como motivo subyacente de las quejas físicas en Atención Primaria. Al mismo tiempo, es preciso descartar enfermedad orgánica, efectos adversos a medicaciones o el abuso de sustancias tóxicas, ya que pueden cursar con sintomatología ansiosa^(1, 9, 10).

Aunque existen escalas y entrevistas diagnósticas, estas tienen poca validez en la práctica. Existen algunos cuestionarios para detectar ansiedad en los niños. Uno de los más utilizados es el cuestionario STAIC (*State-Trait Anxiety Inventory for Children*) o cuestionario de ansiedad estado-rasgo para niños, que evalúa la ansiedad en el momento actual y la predisposición del sujeto a la ansiedad, respectivamente^(9, 10).

Otro de los problemas a la hora de enfocar el diagnóstico es la alta tasa de coocurrencia de varios trastornos de ansiedad en el mismo individuo y su comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos (depresión, trastorno por déficit de

atención con hiperactividad, trastornos del comportamiento, trastornos psicóticos, trastornos madurativos o trastornos de personalidad)^(1, 10).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es preciso descartar causas físicas, medicaciones o consumo de tóxicos como responsables de los síntomas.

El diagnóstico diferencial de los trastornos de ansiedad en la infancia es difícil debido a las altas tasas de superposición de varios trastornos ansiosos en el mismo paciente y a su comorbilidad con otros procesos psicológico-psiquiátricos. En líneas generales, es necesario hacer el diagnóstico diferencial con^(1, 10):

- **Trastornos de naturaleza orgánica:** enfermedades cardiovasculares (prolapso de válvula mitral, taquicardia supraventricular paroxística), feocromocitoma, hipo e hipertiroidismo, enfermedad de Wilson, enfermedad de Cushing, epilepsia, hipoglucemia, vértigo o enfermedad vestibular, asma, esclerosis múltiple, corea de Huntington, tumores del sistema nervioso central, intoxicación por psicoestimulantes o abstinencia de ciertas drogas o alcohol y efectos adversos de determinadas medicaciones (broncodilatadores, esteroides, teofilina, estimulantes alfa-adrenérgicos o bloqueantes de los canales de calcio).
- **Trastornos afectivos:** es frecuente que los trastornos depresivos en edades pediátricas cursen con síntomas ansiosos o somáticos, aunque los síntomas predominantes en los trastornos afectivos son la anhedonia, la pasividad, el humor deprimido, la disminución del rendimiento escolar, el pesimismo y el trastorno del sueño (suele ser el despertar precoz, a diferencia del insomnio de conciliación propio de la ansiedad).
- **Trastornos psicósomáticos:** el síntoma predominante son las algias y suele aparecer el fenómeno conocido como “*belle indifferance*” o no preocupación por la presencia de los síntomas somáticos, a diferencia del niño ansioso.
- **Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH):** ambas patologías tienen rasgos comunes, como son la inquietud psicomotriz y la inestabilidad, aunque el niño con TDAH es un niño temerario, impulsivo y con bajo nivel de atención, mientras que el niño ansioso es cauteloso, temeroso y con nivel de atención adecuada.

- **Trastornos del comportamiento:** el síntoma principal es el trastorno de conducta, sin aparición de miedo, preocupación excesiva o somatizaciones.
- **Trastornos psicóticos:** es importante la exploración del desarrollo cognitivo, ya que en este grupo de pacientes suelen aparecer disarmonías, a diferencia del niño ansioso, principalmente en la primera infancia. En el adolescente pueden aparecer síntomas ansiosos-fóbicos-obsesivos de inicio brusco y sin respuesta al tratamiento que nos deben hacer sospechar el inicio de una esquizofrenia.
- **Trastorno de personalidad esquizoide:** aparece también una dificultad en la relación social, aunque con la presencia de indiferencia hacia la misma y sin sufrimiento por no acceder a ella.

TRATAMIENTO

La psicoterapia suele ser el tratamiento de elección en estos trastornos, requiriendo apoyo farmacológico, fundamentalmente cuando el grado de ansiedad es moderado o severo, el impacto de la clínica en la vida social o escolar es alto, existe comorbilidad asociada o la respuesta a la psicoterapia es limitada.

A pesar de la alta prevalencia de los trastornos de ansiedad en niños y adolescentes, tan solo una parte de ellos llega a diagnosticarse, y de ellos, tan solo un subgrupo recibe una intervención terapéutica efectiva^(1, 9-11).

El abordaje de los trastornos de ansiedad es multimodal. La selección sobre la modalidad de tratamiento debe basarse en la severidad de la sintomatología, la presencia de comorbilidad, la edad del niño y la naturaleza de los factores causales^(1, 10, 11).

TRATAMIENTO PSICOTERAPÉUTICO

Ante la detección de un trastorno por ansiedad en el niño, debe llevarse a cabo una psicoterapia, siendo en un elevado número de casos el tratamiento de elección^(1, 10).

La propia anamnesis y la exploración con establecimiento de una adecuada relación médico-enfermo-familia, con capacidad de escucha y contención, es en sí misma psicoterapéutica. Habitualmente ayudando y orientando a la familia se ayuda al niño; resolviendo conflictos familiares se resuelven indirectamente los conflictos del niño⁽¹⁻³⁾.

La terapia cognitivo-conductual puede utilizarse efectivamente por encima de los 6 años y puede realizarse a nivel individual o grupal. El objetivo de estas intervenciones es entrenar al niño para que adquiera habilidades de afrontamiento de problemas, mejore su autoconfianza, reestructure sus cogniciones erróneas y modifique sus conductas con la práctica de nuevos comportamientos (técnicas de relajación y respiración, técnicas de estudio, entrenamiento en habilidades sociales, ejercicios de dramatización o “role-play”, exposición gradual a situaciones que provocan ansiedad)^(2, 3).

Existe también evidencia sobre la eficacia añadida si se complementa la terapia cognitivo-conductual con terapia familiar, con el objetivo de entrenar a los padres en estrategias de manejo adecuadas (entrenar a los padres en dar respuestas adecuadas, dar seguridad a sus hijos, no intentar solucionar el problema en el momento ni minimizar su importancia o ayudar a sus hijos a enfrentarse al problema). Esta intervención es especialmente efectiva en niños pequeños, disminuyendo su eficacia en la infancia tardía y en la adolescencia^(1-3, 10).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Numerosas revisiones y publicaciones demuestran la eficacia del tratamiento farmacológico, fundamentalmente cuando el grado de ansiedad es moderado o severo, el impacto de la clínica en la vida social o escolar es alto, existe comorbilidad asociada o la respuesta a la psicoterapia es limitada⁽¹¹⁾.

Los inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) (fluoxetina, sertralina, fluvoxamina, citalopram o paroxetina) son los antidepresivos de primera elección en este trastorno, siendo el grupo farmacológico para el que existe un mayor número de publicaciones que demuestran su eficacia frente a placebo y su buena tolerabilidad. Se recomienda comenzar a dosis bajas y monitorizar de forma cercana los resultados, manteniendo el tratamiento entre 8 meses y 1 año, procediéndose a la disminución gradual de dosis hasta su suspensión^(1, 10, 11).

La evidencia de la eficacia y seguridad de otros grupos farmacológicos, como los antidepresivos tricíclicos o las benzodiazepinas, es más limitada, aceptándose como segunda línea de tratamiento. En el caso de las benzodiazepinas, las publicaciones no demuestran una eficacia clara en niños, a diferencia de los adultos, y su potencial de abuso limita su utilización a breves periodos de tiempo o como coadyuvantes de los ISRS o de la psicoterapia^(1, 10, 11).

El diagnóstico temprano y la intervención efectiva en el tratamiento van a reducir de manera clara el impacto que los trastornos de ansiedad tienen en la esfera académica, familiar y social, así como la reducción de psicopatología en la etapa adulta (continuidad de cuadros depresivos, consumo de tóxicos y trastornos de ansiedad)^(1-3, 10).

TRATAMIENTO BIORREGULADOR

Actualmente se están revisando fármacos biorreguladores que han demostrado eficacia en casos leves y moderados de ansiedad en algunos estudios publicados, pero se necesitan más estudios para evaluar su eficacia en población pediátrica⁽¹²⁻¹⁴⁾. En el trabajo de Leon Strauss sobre niños con déficit de atención, se identificaron bajos niveles de serotonina que podrían beneficiarse del tratamiento biorregulador con Nervoheel^{®(14)}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ochando G. La ansiedad en la edad pediátrica. *Pediatr Integral* 2008; XII(9):901-6.
2. Taboada AM, Ezpeleta L, De la Osa N. Trastornos por ansiedad en la infancia y adolescencia: factores de riesgo. *Ansiedad y estrés* 1998; 4(1):1-16.
3. Ruiz AM, Lago B. Trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia. En: AEPap ed. *Curso de Actualización Pediatría*. Madrid: Exlibris Ediciones, 2005; 265-80.
4. American Psychiatric Association. *Guía de Consulta de los Criterios Diagnósticos del DSM-5*. Arlington. VA. Asociación Americana de Psiquiatría, 2013.
5. López-lbor JJ (coord.). Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos y Trastornos de las emociones de comienzo específico de la infancia. En: Meditor eds. *CIE-10: Trastornos Mentales y del comportamiento* 1992; 167-86 y 333-8.
6. López-lbor JJ (coord.). Otros trastornos de la infancia, la niñez o la adolescencia y Trastornos de ansiedad. En: Masson SA eds. *American Psychiatric Association: Manual estadístico y diagnóstico de los trastornos mentales: DSM-IV* 1995; 116-20 y 401-56.
7. Bennett S. Anxiety disorders in children: assessment and diagnosis. <http://www.uptodate.com/contents/anxiety-disorders-in-children-assessment-and-diagnosis>. Visitado el 19/02/15.
8. Bennett S. Anxiety disorders in children: epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, and course. <http://www.uptodate.com/contents/anxiety-disorders-in-children-epidemiology-pathogenesis-clinical-manifestations-and-course>. Visitado el 19/02/15.

9. Mardomingo MJ. Trastornos de ansiedad. En: Díaz de Santos SA eds. *Psiquiatría del niño y del adolescente, método, fundamentos y síndromes* 1994; 281-314.
10. San Sebastián J. Trastornos por ansiedad en la infancia y adolescencia. En: Ballesteros, MC. ed. *Práctica clínica paidopsiquiátrica. Historia clínica. Guías clínicas*. Madrid: Adalia, 2006; 150-63.
11. Javaloyes A. Intervenciones terapéuticas basadas en la evidencia en los trastornos de ansiedad. *Rev Psiquiatr Infanto-Juvenil* 2008; 25:35-6.
12. Van den Meerschaut L, Sünder A. The homeopathic preparation Nervoheel N can offer an alternative to lorazepam therapy for mild nervous disorders. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine* 6.4 (2009):507-15.
13. Gromova, Elena. Homeopathic Treatments for Depression. *J Homeop Ayurv Med* 2.117 (2013):2167-1206.
14. Strauss L. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Infancy and in the Preschool-aged Child. *Journal of Biomedical Therapy* 2010; 4(1).



Test de evaluación para acreditación

El **Programa ACTION** es una actividad de formación continuada y acreditada. Para poder evaluarse y optar al diploma acreditativo deberá dirigirse a la aplicación virtual:

www.imc-formacion.com/patologiasprevalentes

La evaluación se compone de 35 preguntas tipo test con 5 opciones de respuesta, siendo una de ellas la válida. El criterio de evaluación exigido para obtener los créditos correspondientes será el 80% de respuestas correctas.

Con la colaboración de



19191 PED 2015/07 01