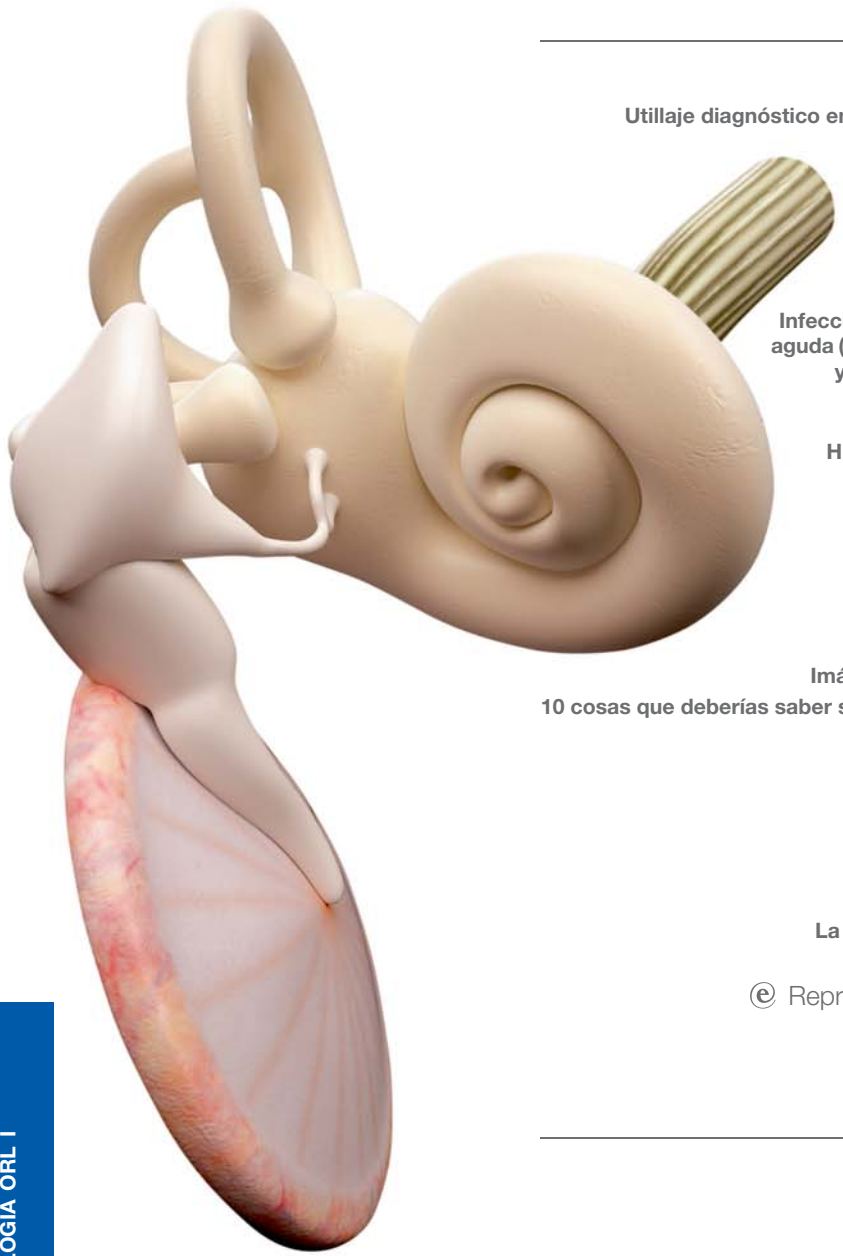
sepeap

Pediatría Integral

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

VOLUMEN XXI
NÚMERO 6
SEP 2017
CURSO VI

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria



PATOLOGÍA ORL I

Sumario

Editorial

Utillaje diagnóstico en la consulta de Pediatría de Atención Primaria 375
Josep de la Flor i Brú

Temas de Formación Continuada

Infecciones de vías respiratorias altas-1: resfriado común; faringitis aguda y recurrente; sinusitis 377
Josep de la Flor i Brú

Infecciones de vías respiratorias altas-2: otitis media aguda (etiología, clínica y diagnóstico; complicaciones y tratamiento); otitis media aguda de repetición y otitis media crónica; otitis externa 399
Josep de la Flor i Brú

Hipoacusia. Identificación e intervención precoz 418
J.I. Benito Orejas, J.C. Silva Rico

ⓔ Regreso a las Bases

Aspectos anatómicos diferenciales de la ORL pediátrica 429
F. Pumarola Segura

ⓔ El Rincón del Residente

Imágenes en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico
10 cosas que deberías saber sobre la vacuna del virus del papiloma humano 433
Con el fonendo en la mochila

The Corner 434

ⓔ A Hombros de Gigantes 435
D. Gómez Andrés

ⓔ De Interés Especial

La risa: de la patología a los efectos terapéuticos 436
J. Fleta Zaragozano

ⓔ Representación del niño en la pintura española

Natalio Bayo: dibujante, pintor y grabador 437
J. Fleta Zaragozano

Noticias 438

ACTIVIDAD ACREDITADA
6
CRÉDITOS POR NÚMERO

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

sepeap

Pediatría Integral

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

Directora Ejecutiva
Dra. M.I. Hidalgo Vicario

Subdirectores Ejecutivos
Dr. J. de la Flor i Brú
Dra. T. de la Calle Cabrera

Jefe de Redacción
Dr. J. Pozo Román

Consejo Editorial

Junta Directiva de la SEPEAP

Presidente de Honor
† Dr. F. Prandi Farras

Presidente de Honor
Dr. J. del Pozo Machuca

Presidente
Dr. V. Martínez Suárez

Vicepresidente
Dr. J. Pellegrini Belinchón

Secretario
Dr. C. Coronel Rodríguez

Tesorero
Dr. L. Sánchez Santos

Vocales
Dr. A. Hernández Hernández
Dra. M.Á. Learte Álvarez
Dr. J. García Pérez
Dr. F. García-Sala Viguer
Dra. B. Pelegrin López

Vocales Regionales

Andalucía oriental
Dr. J.M. González Pérez

Aragón, La Rioja y Soria
Dra. P. Oliván Otan

Asturias-Cantabria-Castilla y León
Dra. R. Mazas Raba

Baleares
Dr. E. Verges Aguiló

Canarias. Las Palmas
Dr. Gonzalo Cabrera Roca

Canarias. Tenerife
Dra. I. Miguel Mitre

Castilla la Mancha
Dr. J.L. Grau Olivé

Cataluña
Dr. J. de la Flor i Bru

Comunidad Valenciana
Dr. I. Manrique Martínez

Galicia
Dr. M. Sampedro Campos

Madrid
Dra. G. García Ron

Murcia
Dra. Á. Casquet Barceló

Navarra
Dr. R. Pelach Paniker

Director Fundador: Dr. J. del Pozo Machuca

Grupos de Trabajo (Coordinadores)

Actualizaciones Bibliográficas
Dr. J. López Ávila

Asma y Alergia
Dr. J. Pellegrini Belinchón

Docencia y MIR
Dra. O. González Calderón

Educación para la Salud y Promoción del Desarrollo Psicoemocional
Dr. P.J. Ruiz Lázaro

Investigación y Calidad
Dr. V. Martínez Suárez

Nutrición y Patología Gastrointestinal
Dr. C. Coronel Rodríguez

Pediatría Social
Dr. J. García Pérez

Simulación
Dr. L. Sánchez Santos

Sueño
Dra. M.I. Hidalgo Vicario
Dra. C. Ferrández Gomáriz

Técnicas Diagnósticas en A.P.
Dr. J. de la Flor i Brú

TDAH
Dra. M.I. Hidalgo Vicario

Vacunas
F. García-Sala Viguer

En portada

El tratamiento de la OMA debe empezar por una correcta analgesia. La utilización o no de antibióticos debe fundamentarse en un correcto diagnóstico (con la presencia de dolor o su equivalente en lactantes) y en no tratar otoscopias positivas, sino la combinación de clínica específica y signos otoscópicos sugestivos, preferentemente confirmados con otoscopia neumática y, si es posible, con timpanometría.

Pediatría Integral on line y normas de publicación en:
www.pediatriaintegral.es

Periodicidad:
8 números / año

Suscripción:
Gratuita para los socios de SEPEAP.
Los no socios deberán contactar con la Secretaría Técnica por correo electrónico.

Secretaría Técnica:
secretaria@pediatriaintegral.es

Publicidad:
publicidad@pediatriaintegral.es

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

ECPCP
Miembro de la European Confederation of Primary Care Pediatrician

Pediatría Integral

Fundada en 1995

PEDIATRÍA INTEGRAL (Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria) es el órgano de Expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica artículos en castellano que cubren revisiones clínicas y experimentales en el campo de la Pediatría, incluyendo aspectos bioquímicos, fisiológicos y preventivos. Acepta contribuciones de todo el mundo bajo la condición de haber sido solicitadas por el Comité Ejecutivo de la revista y de no haber sido publicadas previamente ni enviadas a otra revista para consideración. PEDIATRÍA INTEGRAL acepta artículos de revisión (bajo la forma de estado del arte o tópicos de importancia clínica que repasan la bibliografía internacional más relevante), comunicaciones cortas (incluidas en la sección de información) y cartas al director (como fórum para comentarios y discusiones acerca de la línea editorial de la publicación).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica 10 números al año, y cada volumen se complementa con dos suplementos del programa integrado (casos clínicos, preguntas y respuestas comentadas) y un número extraordinario con las actividades científicas del Congreso Anual de la SEPEAP.

PEDIATRIA INTEGRAL se distribuye entre los pediatras de España directamente. SWETS es la Agencia Internacional de Suscripción elegida por la revista para su distribución mundial fuera de este área.

© Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de PEDIATRÍA INTEGRAL (incluyendo título, cabecera, mancha, maquetación, idea, creación) está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual.

Todos los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL están protegidos por el Copyright, que cubre los derechos exclusivos de reproducción y distribución de los mismos. Los derechos de autor y copia (Copyright) pertenecen a PEDIATRÍA INTEGRAL conforme lo establecido en la Convención de Berna y la Convención Internacional del Copyright. Todos los derechos reservados. Además de lo establecido específicamente por las leyes nacionales de derechos de autor y copia, ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida de forma alguna sin el permiso escrito y previo de los editores titulares del Copyright. Este permiso no es requerido para copias de resúmenes o abstracts, siempre que se cite la referencia completa. El fotocopiado múltiple de los contenidos siempre es ilegal y es perseguido por ley.

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 534 bis del Código Penal vigente en España, podrán ser castigados con penas de multa y privación de libertad quienes reprodujeren o plagiaren, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica fijada en cualquier tipo de soporte sin la preceptiva autorización.

La autorización para fotocopiar artículos para uso interno o personal será obtenida de la Dirección de PEDIATRÍA INTEGRAL. Para librerías y otros usuarios el permiso de fotocopiado será obtenido de Copyright Clearance Center (CCC) Transactional Reporting Service o sus Agentes (en España, CEDRO, número de asociado: E00464), mediante el pago por artículo. El consentimiento para fotocopiado será otorgado con la condición de quien copia pague directamente al centro la cantidad estimada por copia. Este consentimiento no será válido para otras formas de fotocopiado o reproducción como distribución general, reventa, propósitos promocionales y publicitarios o para creación de nuevos trabajos colectivos, en cuyos casos deberá ser gestionado el permiso directamente con los propietarios de PEDIATRÍA INTEGRAL (SEPEAP). ISI Tear Sheet Service está autorizada por la revista para facilitar copias de artículos sólo para uso privado.

Los contenidos de PEDIATRIA INTEGRAL pueden ser obtenidos electrónicamente a través del Website de la SEPEAP (www.sepeap.org).

Los editores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista. Los autores y editores realizan un importante esfuerzo para asegurar que la selección de fármacos y sus dosis en los textos están en concordancia con la práctica y recomendaciones actuales en el tiempo de publicación.

No obstante, dadas ciertas circunstancias, como los continuos avances en la investigación, cambios en las leyes y regulaciones nacionales y el constante flujo de información relativa a la terapéutica farmacológica y reacciones de fármacos, los lectores deben comprobar por sí mismos, en la información contenida en cada fármaco, que no se hayan producido cambios en las indicaciones y dosis, o añadido precauciones y avisos importantes. Algo que es particularmente importante cuando el agente recomendado es un fármaco nuevo o de uso infrecuente.

La inclusión de anuncios en PEDIATRÍA INTEGRAL no supone de ninguna forma un respaldo o aprobación de los productos promocionales por parte de los editores de la revista o sociedades miembros, del cuerpo editorial y la demostración de la calidad o ventajas de los productos anunciados son de la exclusiva responsabilidad de los anunciantes.

El uso de nombres de descripción general, nombres comerciales, nombres registrados... en PEDIATRÍA INTEGRAL, incluso si no están específicamente identificados, no implica que esos nombres no estén protegidos por leyes o regulaciones. El uso de nombres comerciales en la revista tiene propósitos exclusivos de identificación y no implican ningún tipo de reconocimiento por parte de la publicación o sus editores.

Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de PEDIATRÍA INTEGRAL son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los editores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia.

Los autores de los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL se comprometen, por escrito, al enviar los manuscritos, a que son originales y no han sido publicados con anterioridad. Por esta razón, los editores no se hacen responsables del incumplimiento de las leyes de propiedad intelectual por cualesquiera de los autores.

PEDIATRÍA INTEGRAL está impresa en papel libre de ácido. La política de los editores es utilizar siempre este papel, siguiendo los estándares ISO/DIS/9706, fabricado con pulpa libre de cloro procedente de bosques mantenidos.

ACTIVIDAD ACREDITADA 6 CRÉDITOS POR NÚMERO

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

Actividad Acreditada por la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid, integrada en el Sistema de Acreditación de la Formación Continuada de los Profesionales Sanitarios de carácter único para todo el Sistema Nacional de Salud.

Visite la web oficial de la Sociedad: **www.sepeap.org**, allí encontrará:

- Información actualizada
- Boletín de inscripción a la SEPEAP (gratuito para los MIR de pediatría: los años de residencia más uno)
- Normas de publicación
- Cuestionario on-line para la obtención de créditos

También puede consultar la revista en su edición electrónica: **www.pediatriaintegral.es**

Asociación Española de Pediatría AEP

BIBLIOTECA NACIONAL DE ESPAÑA BNE

CEDRO Nº asociado: E00464

CSIC Consejo Superior de Investigaciones Científicas

Embase™

HINARI Research in Health

ÍNDICE MÉDICO ESPAÑOL

latindex

Scopus®

Edita
Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)

Secretaría de redacción
Javier Geijo Martínez
secretaria@pediatriaintegral.es

Publicidad
Javier Sáenz Pérez
publicidad@pediatriaintegral.es

I.S.S.N. 1135-4542
SVP: 188-R-CM
Depósito Legal M-13628-1995

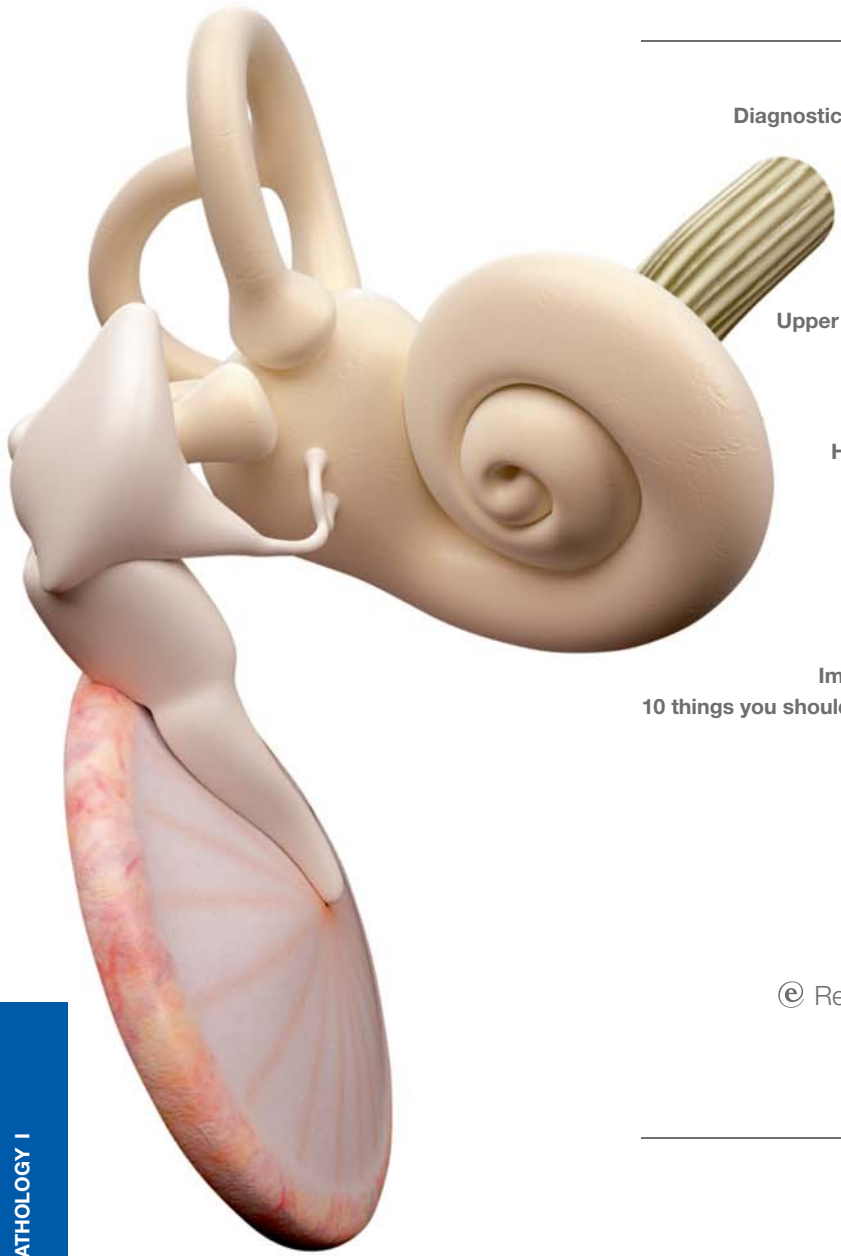
sepeap

Pediatría Integral

Official publication of the Spanish Society of Community Pediatrics and Primary Care

VOLUME XXI
NUMBER 6
SEP 2017
COURSE VI

Continuing Education Program in Community Pediatrics



ENT PATHOLOGY I

Summary

Editorial

Diagnostic tool in the Primary Care Pediatrics consultation 375
Josep de la Flor i Brú

Topics on Continuous Training in Paediatrics

Upper respiratory tract infections-1: common cold; acute and recurrent pharyngitis; sinusitis 377
Josep de la Flor i Brú

Upper respiratory tract infections-2: acute otitis media (etiology, clinical and diagnosis, complications and treatment); recurrent acute otitis media and chronic otitis media; otitis externa 399
Josep de la Flor i Brú

Hearing loss. Identification and early intervention 418
J.I. Benito Orejas, J.C. Silva Rico

ⓔ Return to the Fundamentals

Differential anatomical aspects of pediatric ENT 429
F. Pumarola Segura

ⓔ The Resident's Corner

Images in Clinical Pediatrics. Make your diagnosis
10 things you should know about the human papillomavirus vaccine
With the phonendoscope in the backpack 433

The Corner 434

ⓔ On the Shoulders of Giants 435
D. Gómez Andrés

ⓔ Of Special Interest

Laughter: from pathology to therapeutic effects 436
J. Fleta Zaragozano

ⓔ Representation of children in Spanish painting

Natalio Bayo: draftsman, painter and engraver 437
J. Fleta Zaragozano

News 438

ACCREDITED BUSINESS 6 CREDITS BY NUMBER

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

> Debemos hacer Pediatría de Atención Primaria, no de atención primitiva

Josep de la Flor i Brú

Subdirector Ejecutivo de Pediatría Integral. Coordinador del TECDIAP (Grupo de trabajo de tecnologías diagnósticas en la consulta de Pediatría de Atención Primaria) de la SEPEAP

Editorial

UTILLAJE DIAGNÓSTICO EN LA CONSULTA DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA

La SEPEAP, mediante su Grupo de trabajo de tecnologías diagnósticas (TECDIAP), acaba de publicar la monografía "Utillaje diagnóstico en la consulta de Pediatría de Atención Primaria", con la que se completa una temática ya abordada en la anterior monografía "Test de diagnóstico rápido en la consulta de Pediatría de Atención Primaria", publicada en noviembre de 2015[1]. En este trabajo, dirigido por Josep de la Flor y Josep Marés, han colaborado miembros del TECDIAP y se ha contado con la colaboración puntual de otros destacados especialistas. Se abordan técnicas diagnósticas y terapéuticas que deberían estar al alcance de todos los pediatras de Atención Primaria (AP): timpanometría, extracción de cerumen, otoscopia neumática, otoemisiones acústicas, audiometría, ecografía de senos, ecografía pediátrica de AP, bilirrubinometría transcutánea, diagnóstico precoz de los trastornos de refracción y dermatoscopia.

No es la primera vez que este editorial aborda la importancia de que las consultas de Pediatría de AP estén adecuadamente dotadas de medios complementarios suficientes[2], ni que esta revista le dé a este tema, claramente infravalorado, la importancia que merece, publicando artículos de revisión[3] o incluyéndolo en su programa de formación continuada[4]. No será la última, dada la importancia estratégica con la que la actual Junta de la SEPEAP considera esta cuestión, sin duda primordial en la evolución futura de nuestras consultas y en nuestro necesario papel como agentes resolutivos de primer orden en el futuro. La Pediatría de Atención Primaria a cargo de pediatras, será resolutiva o no será.

Citando a nuestra compañera del TECDIAP Inés Osiniri, coordinadora de la sección de ecografía pediátrica del TECDIAP y principal impulsora de la práctica de ecografía pediátrica básica por parte del pediatra de AP, "tenemos que hacer Pediatría de Atención Primaria, no Pediatría de atención primitiva". Esta frase resume a la perfección el núcleo de la situación. Los pediatras de AP nos hemos acostumbrado a trabajar con una penuria de medios casi absoluta. En las consultas de AP del siglo 20, y en gran parte de las actuales aún, se dispone de un fonendoscopio, un depresor lingual, un otoscopìo, tiras reactivas de orina y optotipos de valoración de la agudeza visual, no siempre bien administrados ni valorados. En los últimos años, la pulsioximetría se ha generalizado en los Centros de Salud y también se ha ido extendiendo el test de diagnóstico rápido para estreptococo, que, increíblemente, aún no es universal (ni en AP, ni en servicios de urgencia hospitalarios). Esta penuria, compensada por el profesional con grandes dosis de voluntarismo, juicio clínico, empirismo, vocación, dedicación y entrega, comporta trabajar con diagnóstico empírico/subjetivo/sindrómico/no basado en pruebas, y genera rutina laboral, incerteza diagnóstica, asunción de riesgos, potencial desconfianza de los padres, cansancio, frustración profesional, dependencia de exámenes complementarios externos al Centro de Salud, dependencia de otros niveles asistenciales, tanto de especialistas como del Servicio de Urgencias del hospital de referencia, y acaba frecuentemente con la claudicación del pediatra, que "dimite" de las ilusiones primigenias con las que empezó a desempeñar su profesión *(Burnout)*. En cambio, el

trabajar con una batería de utillaje y de pruebas diagnósticas perfectamente realizables en nuestro medio asistencial, le da la vuelta a nuestras consultas como un calcetín: se pasa a hacer diagnóstico etiológico/objetivo/basado en pruebas, con lo que se revierte totalmente la metodología de la consulta y aumentan de manera espectacular las tasas de resolución y satisfacción de los usuarios y del profesional, y disminuyen las peticiones de exámenes complementarios y las derivaciones a otros niveles asistenciales.

Este es un proceso que debemos impulsar los pediatras desde la base. Está claro que no va a ser promovido por las administraciones sanitarias, a las que en general les va muy bien con la gestión de recursos casi nulos y de gasto limitado que hemos hecho durante décadas los pediatras de AP. Somos nosotros los que debemos conocer las posibilidades que nos ofrece el mercado, decidir cuáles tienen más interés para las características de nuestras consultas, y batallar incansablemente con nuestros gestores de proximidad (direcciones de equipo, direcciones sanitarias locales) para pedir que nos proporcionen estos medios, algunos de coste ridículo, como la otoscopia neumática o la cureta iluminada para la extracción de cerumen, que si no se utilizan es simplemente por desconocimiento, y en otros casos de coste elevado, pero de rendimiento a medio plazo contrastado, como pueden ser un timpanómetro o un detector de otoemisiones acústicas. Hay que convencer a nuestros gestores de que la incorporación de estas técnicas no es un gasto, sino una inversión de retorno casi inmediato. Es posible hacerlo, algunos de nosotros lo hemos hecho, y animamos a nuestros compañeros a entrar en esta lucha, en la que encontrarán educación, conocimiento y satisfacción profesional.

Mientras tanto, desde nuestro TECDIAP y concretamente desde esta coordinación de Grupo nos ponemos a la disposición de nuestros consocios para ofrecer información y detalles adicionales sobre las técnicas descritas en esta monografía.

Bibliografía

1. de la Flor J, Marés J. Test de diagnóstico rápido en la consulta de Pediatría de Atención Primaria. Ergon. Madrid. 2015.
2. de la Flor J. Más allá del fonendo, el otoscopio y el depresor lingual. Pediatr Integral. 2014; 18: 5-6.
3. de la Flor J. El pediatra extrahospitalario bien equipado. Pediatr Integral. 2010; 14(4): 323-45.
4. de la Flor J. Test de diagnóstico microbiológico rápido en la consulta de Pediatría de Atención Primaria. Pediatr Integral. 2014; 18: 37-43.

Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.
Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Infecciones de vías respiratorias altas-1: resfriado común

J. de la Flor i Brú

Centro de Salud "El Serral". ABS Sant Vicenç dels Horts. DAP Baix Llobregat -Litoral. ICS. Barcelona

Resumen

El resfriado común es la enfermedad humana más frecuente, consumiendo buena parte del tiempo asistencial del pediatra y una cantidad considerable de recursos asistenciales y económicos de Salud Pública. El pediatra debe ofrecer educación constante sobre el automanejo de esta enfermedad y la necesidad de evitar tratamientos injustificados. Los rinovirus son los agentes etiológicos más frecuentes. Un niño sufre una media de 4-8 episodios anuales en los 10 primeros años, mayor en los 3 primeros, especialmente en escolarizados. La diversidad de serotipos impide el desarrollo de una inmunidad absoluta. La sintomatología clínica es producida por mediadores de la inflamación que se liberan por la toxicidad del virus sobre el epitelio respiratorio. El virus se transmite por contacto con secreciones nasales infectadas. Solo el lavado frecuente de manos es útil como prevención. La clínica tiene una intensidad en relación inversa con la edad, y suele durar de 4 a 10 días. El tratamiento debe basarse en consejos, medidas caseras y, ocasionalmente, en fármacos que alivien la sintomatología, especialmente analgésicos-antipiréticos. Los antibióticos no deben utilizarse de entrada y deberán reservarse a las ocasiones en las que se evidencie sobreinfección bacteriana.

Abstract

The common cold is the most frequent human disease, time-consuming for pediatrician, and challenging to public health-care resources. Pediatrician must advice about self-care and avoiding unnecessary medical treatment. Rhinovirus are the most frequent etiologic agents. A typical child have 4-8 episodes/year in the first ten years, more in the first 3 in child care attendance. Diversity of serotypes doesn't allow development of absolute inmunity. Clinical symptomatology is produced by inflammatory mediators secreted in response to viral toxicity over epithelial cells. Virus is transmitted by infectious nasal secretions. Only frequent hand washing is useful in prevention. Clinical manifestations are more intense in infants and toddlers and are 4-10 days long. Treatment must be based in counseling, home care, and unusually in pharmacologic symptomatic treatment, such as antipyretics-analgesics. Antimicrobials must be used only in infrequent cases where a bacterial infection is strongly suspected on clinical bases.

Palabras clave: Resfriado común; Rinovirus; Pediatría.

Key words: *Common cold; Rhinovirus. Pediatrics.*

Pediatr Integral 2017; XXI (6): 377–398

Introducción. Epidemiología

El resfriado es el diagnóstico más frecuente en una consulta de Pediatría de Atención Primaria. La gran cantidad de recursos que se dedican a esta enfermedad obliga a que el pediatra actúe como educador de la familia, con el objetivo de lograr un mayor automanejo.

El resfriado común es la enfermedad más frecuente que afecta a la especie humana y también la más frecuente que atiende un pediatra de Atención Primaria (AP)[1]. Puesto que el número de infecciones tiene relación inversa con la edad, pese a su teórica banalidad, se trata de un problema de la mayor importancia cuantitativa, al que se dedica un porcentaje importante de tiempo asistencial. Los niños son especialmente susceptibles a esta infección, debido a la falta de desarrollo de inmunidad ante la mayor parte de virus causantes, al menor desarrollo de prácticas de higiene personal y a la mayor exposición a los agentes etiológicos. El resfriado es el diagnóstico más frecuente, tanto en Atención Primaria como en servicios de urgencia; si bien, su frecuencia real queda enmascarada con la utilización habitual de sinonimias (rinoadenoiditis, rinofaringitis, catarro de vías altas, infección de vías respiratorias altas) que dispersan el diagnóstico y pueden inducir a creer que se trata de enfermedades distintas. Nosotros preferimos

el término "resfriado común", tanto por ser la traducción de la nomenclatura internacional más utilizada (*"the common cold"*), como por ser también el nombre con el que la población conoce la enfermedad, lo cual tiene una importancia más allá de la semántica: la mayor parte de nuestros pacientes saben muy bien que el resfriado no tiene tratamiento curativo, pero no es así si hacemos el diagnóstico de "rinofaringitis" o "adenoiditis". El impacto de esta enfermedad sobre la Salud Pública es incalculable en primeras visitas, controles repetidos no programados, absentismo escolar y laboral, y una enorme repercusión económica, en forma de prescripciones, la mayor parte de veces innecesarias, de antibióticos, antitusígenos, antitérmicos, mucolíticos, descongestionantes nasales y antihistamínicos. Por otra parte, el resfriado genera una rutina asistencial responsable en buena parte de la desmotivación y agotamiento profesional del pediatra de AP *("burnout")*.

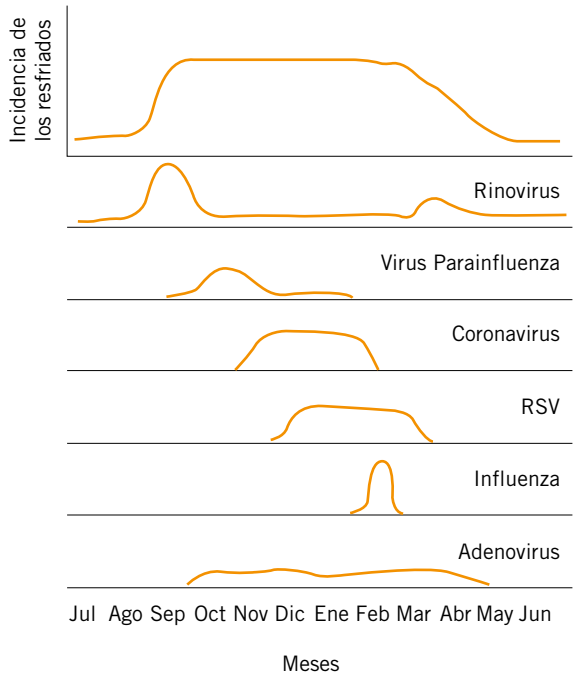


Figura 1. Distribución temporal de los virus causantes del resfriado común.

El resfriado es una enfermedad presente todo el año; si bien, es mucho más frecuente en otoño-invierno, empezando a declinar en primavera. En la figura 1, podemos ver la distribución temporal de los distintos virus causantes. Esta asociación entre resfriados y frío, popularmente atribuída al "enfriamiento" del cuerpo, se debe en realidad a la mayor supervivencia de los virus a bajas temperaturas y a la mayor tasa de contagio interpersonal que se produce al aumentar el tiempo de cohabitación en espacios cerrados, en la edad pediátrica, muy especialmente en los periodos de escolarización. Es una observación común constatar que en las vacaciones de Navidad, en plena epidemia de virus respiratorios en el hemisferio norte, suele disminuir súbitamente la frecuentación a las consultas pediátricas, al romperse la cadena de transmisión. Estudios epidemiológicos han demostrado, que en ambientes de hacinamiento, no hay grandes diferencias estacionales en la frecuencia de infecciones de vías respiratorias. Sin embargo, por mecanismos no totalmente establecidos, la rinitis vasomotora que se produce como reacción al frío, parece favorecer una cierta atonía en la función de aclaramiento mucociliar del epitelio respiratorio, disminuye la eficacia de los mecanismos inmunitarios locales y facilita la colonización de la mucosa por virus respiratorios, por lo que es probable que el frío, por sí mismo, ejerza algún papel coadyuvante en la etiología de la enfermedad.

El pediatra de AP debe ofrecer constantemente información educacional sobre el resfriado, con material escrito, ya como guía anticipatoria en los controles periódicos del niño sano, o bien aprovechando las frecuentes visitas que se generan por esta patología, idealmente con el adecuado soporte de enfermería pediátrica. En estas normas, se deberían contemplar el carácter infeccioso y recurrente de la enfermedad, minimizando el papel de supuestas causas como: "beber frío", exponerse a "corrientes de aire", "sudar", "no ir suficientemente abrigado", "estar todo el día en la piscina", etc., que no hacen más que limitar la deseable actividad normal del niño, y enfatizando la posibilidad de automanejo de la mayor parte de procesos, la preparación y técnica de los lavados nasales y la aspiración de mucosidades, la vaporterapia, la no necesidad de medicación en la mayoría de ocasiones, los síntomas que deben obligar a una visita al pediatra y la obligación de evitarle al niño la exposición al tabaco.

Etiología

El resfriado es un síndrome producido por gran diversidad de virus, lo que explica que en la vida de un ser humano nunca se obtenga una inmunidad absoluta. El número de episodios es muy elevado en la infancia y va decreciendo hasta los 3-4 anuales del adulto.

El resfriado común es un amplío síndrome producido por un gran número de virus (Tabla I). Los rinovirus[2,3], presentes todo el año, aunque predominan en el inicio del otoño y final de la primavera, son los más frecuentes (50%). Son también los más aislados en oído medio y senos maxilares, generalmente en cultivos con crecimiento concomitante de bacterias (en este caso, disminuyendo la efectividad del tratamiento antibiótico), la más frecuente causa vírica (genotipo C) de exacerbación del asma en niños mayores de 2 años, y causa reconocida de empeoramiento en fibrosis quística. En inmunodeprimidos, pueden producir mortalidad. Aunque el rinovirus se replica preferentemente en las temperaturas relativamente bajas del tracto superior (33ºC), es también agente etiológico en infecciones potencialmente graves de vías bajas, bronquiolitis y neumonía, especialmente en niños pequeños[4,5].

Tabla I. Agentes etiológicos del resfriado común

- Rinovirus
- Coronavirus
- Virus respiratorio sincitial
- Adenovirus
- Enterovirus (ECHO, Coxsackie)
- Influenza
- Parainfluenza
- Metaneumovirus
- Bocavirus

Coronavirus (10%) y virus respiratorio sincitial (VRS) son frecuentes causas de resfriado común. El coronavirus se ha implicado como causa de un síndrome respiratorio agudo severo (SARS) y el VRS se relaciona más frecuentemente con bronquiolitis. Más raramente son agentes etiológicos los adenovirus (con mayor afectación de la faringe), enterovirus (Echo, Coxsackie A y B), influenza y *parainfluenzae*. VRS, influenza y parainfluenza predominan en invierno. La gastroenteritis aguda por rotavirus va frecuentemente acompañada de tos, rinitis e hiperemia faríngea. Se han identificado nuevos agentes etiológicos causantes de infecciones respiratorias altas y bajas[6]: metaneumovirus humano (relacionado genéticamente con el VRS) y bocavirus humano (parvovirus) aislado en un 5% de resfriados en menores de 2 años, frecuentemente asociado a cuadros digestivos, aunque se cuestiona su papel como agente etiológico primario, dado que se aísla también con frecuencia en niños asintomáticos. En ocasiones, infecciones no víricas pueden dar, en fases iniciales, síntomas indistinguibles de un resfriado común *(Mycoplasma pneumoniae, Coccidioides inmitis, Histoplasma capsulatum, Bordetella pertussis, Chlamydia psitacci, Coxiella burnetti)*. El número de episodios clínicos es muy elevado en la infancia (entre 4 y 8 por año); si bien, son más frecuentes las infecciones subclínicas o totalmente asintomáticas. Estos episodios son más frecuentes aún en niños que asisten a guardería, siendo habitual una infección mensual en periodo escolar en niños normales. El número de ataques va disminuyendo con la edad hasta llegar a lo normal en el adulto, que son, en promedio, 3-4 por año. Los niños que asisten a guardería sufren menos infecciones en la escuela primaria. Hay una gran variabilidad en la susceptibilidad en la infección. El gran número de virus implicados (101 serotipos de rinovirus conocidos hasta el presente, con 3 genotipos, A, B y C) con la escasa potencia antigénica de los mismos y las constantes variaciones antigénicas que experimentan, impide el desarrollo de una inmunidad absoluta ante la enfermedad, pese a que la inmunidad específica de serotipo es de por vida, aunque escasamente eficaz. La IgA de mucosas tiene una vida media muy corta y el corto periodo de incubación comporta una baja eficacia de la memoria dependiente de células T. VRS, coronavirus y parainfluenza no producen inmunidad duradera, por lo que se producen frecuentemente reinfecciones por el mismo serotipo. Algunos niños parecen especialmente desafortunados y sufren de episodios, con frecuencia muy superior a la media de su edad. El déficit de lectina fijadora de manosa disminuye la inmunidad innata y aumenta la susceptibilidad a las infecciones respiratorias. En estas ocasiones, la sintomatología clínica de un proceso se superpone con la del siguiente, dando la falsa impresión de que se trata de una infección crónica. Esta situación, ante la que se debe ser muy meticuloso en la anamnesis para discernir la secuencia de los síntomas, motiva a menudo la práctica innecesaria de estudios de inmunidad. No se conoce con exactitud el porqué hay niños que se resfrían con tanta frecuencia, si bien se sabe que hasta un 20% de niños no desarrollan anticuerpos neutralizantes ante determinados serotipos de rinovirus. Se ha comunicado[7] que algunos niños con resfriados de repetición y sintomatología catarral crónica, están colonizados por bacterias atípicas (*Chlamydea pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*), y se ha sugerido que podrían beneficiarse de una pauta prolongada de tratamiento con macrólidos (azitromicina 10 mg/kg/día, 3 días, en 3 semanas consecutivas) que, además de la acción antibacteriana, ejercen un efecto antiinflamatorio que podría contribuir a la reducción del número de procesos. Faltan estudios que permitan hacer una recomendación formal en este sentido.

Patogenia

La sintomatología clínica depende de la liberación de mediadores inflamatorios producida por la acción del virus sobre el epitelio. La transmisión se produce por el contacto con secreciones nasales infectadas.

La conjuntiva y la mucosa nasal son las vías de entrada. El virus invade las células epiteliales del tracto respiratorio superior, produciendo un efecto citopático muy leve, pero provocando la liberación de mediadores de la inflamación, especialmente interleukina 1, 6 y 8, que atraen polimorfonucleares, alteran la permeabilidad vascular, causando edema y la consiguiente obstrucción nasal, y estimulan el sistema colinérgico, ocasionando rinorrea y, raramente, broncoconstricción en el niño normal, que, en cambio, es muy frecuente en caso de hiperreactividad bronquial o asma. El rinovirus se transmite por contacto directo con secreciones nasales infectadas. El virus sobrevive en las manos hasta 2 horas y varios días en superficies inanimadas; de ahí, la importancia del lavado frecuente de manos para disminuir la cadena de transmisión. La transmisión también se produce por inhalación de partículas a partir de gotitas de *flügge*, común en otros virus respiratorios. Los virus ejercen un efecto tóxico sobre los mecanismos de aclaramiento mucociliar, provocando destrucción de cilios de hasta 6 semanas de duración.

Clínica

La clínica consiste en una combinación variable de: fiebre, tos, rinorrea, dolor de garganta, congestión ocular, obstrucción nasal y estornudos, de 4 a 10 días de duración.

La enfermedad tiene un periodo de incubación de 1 a 5 días. La eliminación del virus es máxima entre los 2 y 7 días, pero puede durar hasta 2 semanas, por lo que ninguna medida de aislamiento para romper la cadena de contagio resulta utilizable en la práctica. A nivel preventivo, solo el lavado frecuente de manos en personal que está en contacto habitual con niños ha mostrado su eficacia. La tasa de ataque en exposición de corta duración (salas de espera) resulta muy baja, pero es elevadísima en contactos de varias horas diarias (escuela y domicilio). La clínica[8-11], conocida por toda la humanidad, consiste en una combinación variable de los siguientes signos y síntomas:

- Dolor de garganta, que suele ser el síntoma inicial en niños mayores.
- Rinorrea de intensidad variable, inicialmente acuosa y progresivamente espesa por la infiltración neutrófila, sin que este hecho comporte necesa-

riamente sobreinfección bacteriana ni necesidad de utilizar antibióticos.
- Obstrucción nasal, síntoma predominante en lactantes, muy especialmente en menores de 3 meses.
- Tos, inicialmente no productiva, a veces, tan intensa que interfiere con la alimentación y el descanso y, posteriormente, acompañada de expectoración, tanto más eficaz cuanto mayor sea el niño.
- Estornudos, lagrimeo y congestión ocular.
- Fiebre, más frecuente en niños entre 3 meses y 3 años. Puede preceder en unas horas al resto de la sintomatología, aunque más frecuentemente aparece horas después, lo que constituye un dato clínico útil para la diferenciación con la gripe, que suele presentar la secuencia contraria. La fiebre puede ser muy elevada y durar hasta 72 horas, sin que este hecho, por sí solo, implique la existencia de sobreinfección bacteriana.

La afectación del estado general está en relación inversa con la edad. En el niño pequeño es común la anorexia, el decaimiento y la sintomatología digestiva. La duración de la enfermedad oscila entre los 4 y 10 días, pasados los cuales, suele persistir una leve sintomatología residual, generalmente en forma de tos, especialmente nocturna. No es excepcional que esta sintomatología residual pueda durar hasta 3 semanas, sin ninguna sobreinfección. Cuando la fase de defervescencia coincide con una nueva infección, se produce un aparente empeoramiento, y la familia (y, a veces, también el pediatra) tiene el convencimiento de que se trata del mismo proceso. Hay que ser muy escrupuloso en la anamnesis para tratar de diferenciar adecuadamente ambas situaciones, que tendrán manejos terapéuticos distintos.

Diagnóstico diferencial

Deberá establecerse con las otras causas de rinitis (Tabla II):
- Rinitis alérgica: presenta predominio de rinorrea acuosa, prurito nasal y estornudos sobre la obstrucción. No cursa con fiebre. La tos no es habitual, salvo si hay bronquitis asociada. Responde a antihistamínicos y corticoides nasales. Su duración es muy superior, tanto en su forma estacional como en la perenne.
- Rinitis persistente del recién nacido: es un cuadro de obstrucción nasal permanente, posiblemente debida a estimulación estrogénica, semejante a la rinitis gestacional. Tiene una resolución espontánea, como máximo a los 6 meses. De prolongarse la obstrucción más allá de esta edad, debe practicarse en la misma consulta un sondaje nasal (con sonda *Nelaton* del número 6 debidamente lubricada) para descartar la atresia unilateral de coanas.
- Rinitis neutrofílica: si el resfriado no mejora en 10 días, suele producirse sobreinfección bacteriana de moco, con infiltrado neutrófilo. Este infiltrado puede aparecer antes de 10 días y no siempre se acompaña de sobreinfección, por lo que la rinitis purulenta de corta evolución, sin otros signos acompañantes, no debe ser criterio para la utilización de antibióticos.
- Cuerpo extraño nasal: debe sospecharse siempre que una obstrucción nasal sea permanente, especialmente si hay rinorrea purulenta o sanguinolenta unilateral y mal olor del moco.
- Lúes congénita: debe sospecharse ante rinitis serosanguinolenta en un recién nacido.
- Rinitis vasomotora: es un cuadro de obstrucción nasal intermitente que solo responde parcialmente a corticoides tópicos.
- Drogadicción por inhalación: puede presentarse con obstrucción nasal permanente en un adolescente.
- Rinitis medicamentosa: la utilización crónica de vasoconstrictores tópicos produce un efecto de taquifilaxia que obliga a dosis cada vez mayores para conseguir el efecto deseado. Es frecuente en adolescentes con rinitis alérgica y vasomotora.
- Pólipos: la rinoscopia es una exploración olvidada que debería practicar siempre el pediatra de AP ante una rinitis crónica. Puede hacerse fácilmente con el otoscopio, utilizando el mayor espéculo posible. La visualización de pólipos nasales obliga a descartar fibrosis quística.
- Hipertrofia de las vegetaciones adenoideas: se manifiesta por obstrucción nasal permanente y respiración bucal estertorosa, que aumenta por la noche con el decúbito, y con las infecciones agudas intercurrentes. La presencia de apnea obstructiva durante el sueño es más característica de la hipertrofia amigdalar, que a menudo acompaña a la adenoidea. La práctica de una radiología lateral de cavum es muy común en los especialistas ORL, pero se considera que la decisión de practicar cirugía debe tomarse en función de la clínica y, actualmente, en casos dudosos, de los resultados de la polisomnografía.
- Neoplasia de cavum: pese a su carácter excepcional, debería derivarse al especialista ORL toda obstrucción nasal no aclarada o rebelde al tratamiento.
- Enfermedades específicas: sarampión, varicela, tos ferina, fiebre tifoidea y otras se manifiestan inicialmente como un resfriado común, del que únicamente se podrán diferenciar evolutivamente.
- Gripe: de difícil diferenciación, especialmente en niños pequeños. La fiebre suele preceder al cuadro catarral, tiene una evolución más larga (hasta 5 días) y predomina la sintomatología sistémica (fiebre, mialgias, artralgias, decaimiento, malestar general) sobre la catarral, especialmente en la infección por el virus influenza A. La tos es más intensa. La noción epidémica es

Tabla II. Diagnóstico diferencial del resfriado común

- Rinitis alérgica
- Rinitis persistente del recién nacido
- Rinitis neutrofílica
- Cuerpo extraño nasal
- Lúes congénita
- Rinitis vasomotora
- Adicción a drogas por vía inhalatoria
- Rinitis medicamentosa
- Pólipos nasales
- Hipertrofia de las vegetaciones adenoideas
- Neoplasia de cavum
- Gripe
- Fase inicial de enfermedades específicas: sarampión, varicela, tos ferina, fiebre tifoidea…

importante de cara a sospecharla. Existen test de diagnóstico rápido por inmunocromatografía en muestra de moco obtenido por frotis nasofaríngeo o por lavado y aspirado nasal que, en un máximo de 15 minutos, nos permiten hacer un diagnóstico de gripe en la consulta.

Tratamiento

El tratamiento debe basarse en consejos y medidas caseras, ocasionalmente en fármacos para el alivio sintomático (fiebre, dolor, tos) y solo con antibióticos ante la presencia de criterios clínicos muy restringidos de sospecha de sobreinfección.

El mejor tratamiento del resfriado común es la no prescripción de fármacos. En 2007, la FDA lanzó una alerta contra el uso de medicaciones OTC que contengan antitusivos, descongestionantes o antihistamínicos para el tratamiento del resfriado común en menores de 2 años, dados sus potenciales efectos adversos (incluyendo algunas muertes). Todos los que se describen a continuación tienen una finalidad puramente sintomática y en algunos estudios[12-14] su eficacia en niños es muy cuestionada:

- **Antitérmicos:** paracetamol, ibuprofeno.
- **Tratamiento de la obstrucción nasal:**
  - Tratamiento postural: colocar al lactante de más de 6 meses en decúbito prono o decúbito lateral. El niño mayor debe dormir en posición semisentada (30º).
  - Lavados nasales: el lavado de nariz ejerce una doble función; por un lado, arrastra parte del moco nasal hacia la vía digestiva y, por otro, hidrata el moco, rompe los puentes disulfuro del mismo y facilita su drenaje por la fosa nasal hacia el exterior. El suero fisiológico puede prepararse caseramente, con 500 cc de agua a la que se añaden 5 cc de sal de mesa común, calentando sin hervir y dejando enfriar a temperatura ambiente. Esta solución tiene una concentración del 0,9%. El pediatra de AP debe instruir adecuadamente a la familia en la técnica correcta del lavado nasal: el niño debe colocarse en decúbito supino, con la cabeza de costado, de tal manera que la mejilla se apoye en la cama, y en leve flexión dorsal. Se introduce el suero en la fosa nasal situada arriba (la más cercana al cuidador). Se gira la cabeza del niño y se repite la operación en la otra fosa. Es muy importante utilizar la cantidad adecuada para hidratar suficientemente el moco y administrarla con la presión suficiente para ejercer el mecanismo de arrastre, pero no excesiva, para evitar presiones muy positivas en la trompa de Eustaquio que faciliten la entrada de gérmenes en oído medio. Se recomienda la utilización de un cuentagotas entero en cada fosa nasal en lactantes, una jeringa de 2 cc por fosa nasal con presión muy leve en niños entre 1-3 años y una jeringa de 5 cc por fosa nasal con presión moderada en niños mayores de 3 años. Una vez aplicado el suero, debe esperarse 5 minutos para que ejerza su acción mucolítica y proceder después a la aspiración por vacío del moco presente en fosas nasales, utilizando el clásico succionador ("pera de goma"), o los menos molestos aspiradores por succión bucal con filtro incorporado. Los aplicadores de agua marina isotónica y estéril ofrecen la ventaja de una mayor comodidad para el niño y la utilización de presiones y cantidades ya prefijadas (especialmente los que permiten diferencia según la edad), pero son más caros y no se ha demostrado que sean más eficaces que el método tradicional. Las soluciones hipertónicas[15] proponen una mejoría en la función del aclaramiento mucociliar y en la reducción del edema, dado que se provoca la salida de líquido de la mucosa inflamada a partir de la alta osmolaridad de la solución. Se han comunicado efectos beneficiosos con concentraciones del 3%, pero los secundarismos aumentan a partir del 5% (dolor, congestión, rinorrea). Los lavados se utilizarán a demanda de las necesidades del niño, cuando la obstrucción nasal lo requiera y especialmente antes de la alimentación y del descanso nocturno.
  - Vaporterapia: mejora significativamente la obstrucción nasal, pero solo si se practica repetidamente (4 sesiones al día de 15 minutos de duración). El mejor método de administrar vapor en lactantes y niños es dentro del cuarto de baño (espacio cerrado y reducido), dejando correr el grifo del agua caliente hasta que se forme vapor espeso. En adolescentes, es más útil la inhalación de vapor a partir de recipientes de agua (olla) tapando la cabeza con una toalla. Los humidificadores son útiles y cómodos, pero requieren de un mantenimiento que pocas veces reciben, por lo que frecuentemente presentan contaminación fúngica. La utilización de eucaliptus puede hacer más agradable la sesión, pero no mejora los resultados del vapor de agua solo. La utilización de mentol y alcanfor está contraindicada en niños menores de 2 años, por su carácter irritativo y potencialmente adictivo.
  - Descongestionantes farmacológicos[16]: por vía general están contraindicados por debajo de los 12 años, dado que se han descrito reacciones idiosincráticas, no dependientes de dosis, en forma de hipertensión. Por vía local, solo deben utilizarse si fracasa la descongestión por medios físicos y nunca por debajo de los 6 años. En alguna ocasión, se ha descrito absorción sistémica con depresión cardíaca, hipotensión y coma, cuando se han utilizado en menores de esta edad. La utilización a más altas dosis o más tiempo del recomendado puede originar taquifilaxia, que conduce a más congestión (rinitis medicamentosa). Las dosis deben fraccionarse en dos semidosis separadas 5 minutos, para proceder a la desobstrucción secuencial de la fosa nasal inferior y, posteriormente, de la superior.

  - Oximetazolina: descongestionante de elección en niños de más de 6 años. 4 gotas en cada fosa nasal, un máximo de 4 veces al día, un máximo de 5 días.
    En niños mayores de 12 años, puede utilizarse la oximetazolina en forma de nebulizador, aplicando 2 nebulizaciones en cada fosa nasal (separadas 5 minutos) un máximo de 4 veces al día, un máximo de 5 días. En esta edad, si el cuadro presenta gran rinorrea junto a la obstrucción, puede ser útil la asociación de un antihistamínico (cetirizina, ebastina) con un descongestionante sistémico (pseudoefedrina).
  - Debe explicarse a la familia que si el niño mejora con una dosificación inferior a la máxima, aquella debe ser la utilizada, y que debe utilizarse un frasco distinto por cada individuo de la familia que esté resfriado, que deberá desecharse al finalizar el proceso.
- **Antihistamínicos:** por su acción atropínica, espesadora de secreciones, están generalmente contraindicados en el tratamiento del resfriado común, salvo en casos de rinorrea profusa, en los que pueden ser de alguna utilidad, especialmente en adolescentes. La acción de los antihistamínicos sobre la rinorrea parece depender del efecto anticolinérgico de los de primera generación, más que del efecto antihistamínico propiamente dicho.
- **Bromuro de ipratropio nasal**[17]: en casos de rinorrea profusa puede ser tan útil como los antihistamínicos de primera generación, sin los molestos efectos sedativos asociados a los mismos. Dos inhalaciones en cada fosa nasal, 2 veces al día, en mayores de 6 años.
- **Antitusígenos:** ningún estudio ha demostrado concluyentemente su eficacia, pese a que todos los pediatras los usamos habitualmente. Solo deberían utilizarse en casos de tos seca, no productiva, que interfiera con el descanso o la actividad del niño:
  - Dextrometorfán: antitusivo de referencia en Pediatría, con un buen índice terapéutico. Dosis: 1-2 mg/kg/día, en 3-4 dosis, máximo 90 mg al día en edad pediátrica. No debe usarse en niños de menos de 2 años.
  - Codeína: es el más potente. Se dosifica igual que el dextrometorfán. Solo debe usarse en niños que no respondan al anterior y nunca por debajo de los 12 años. Especialmente indicado en la tos de la gripe.
    Las reacciones adversas peligrosas a los opiáceos descritas en niños pequeños (sedación, depresión del centro respiratorio) pueden ser idiosincráticas, además de dependientes de dosis.

La AEMPS ha publicado en 2013, una alerta farmacológica sobre la descripción de reacciones idiosincráticas graves, incluso mortales, en niños <12 años tratados con codeína como analgésico, especialmente en postcirugía de amigdalectomía. Recomienda no utilizar codeína con analgésico en menores de 12 años y extiende esta recomendación a su uso como antitusivo en la misma edad, hasta que nuevos estudios aclaren la cuestión.

  - Drosera: empíricamente eficaz en niños de menos de 2 años, y totalmente inocua. Su sabor debe disimularse mezclándola con algún líquido. No usar la presentación en supositorios en menores de 30 meses, dado su contenido de derivados terpenoides.
  - Cloperastina: es un antihistamínico que no tiene efecto espesador de secreciones ni causa sedación. Puede usarse a partir de los 2 años. 2 mg/kg/día en 3-4 dosis.
  - Levodropropizina: efecto periférico, 3 mg/kg/día en 3 dosis. No usar en niños de menos de 3 años. Su leve acción broncolítica puede hacerlo recomendable en niños con hiperreactividad bronquial que tengan mucha tos.

Cuando una tos seca muy intensa se acompaña de rinorrea abundante en niños de menos de 3 años, hay que evitar los antitusígenos, por el peligro de aspiración del moco.

La ingesta de miel[18,19], 5-10 cc, se ha mostrado muy útil en el control de la tos seca nocturna, pero debe evitarse en menores de 1 año, por el riesgo de exposición a esporas de *Clostridium botulinum*.

- **Mucolíticos, mucorreguladores y expectorantes:** el único mucolítico que ha demostrado concluyentemente su eficacia es el agua, por lo que en todo resfriado, debe recomendarse como base de tratamiento la ingesta abundante de líquido y la vaporterapia. No hay datos suficientes sobre el valor real de todos los demás productos usados como mucolíticos. Su mecanismo de acción teórico está en la fractura de los puentes disulfuro que dan consistencia al moco, facilitando su expectoración. Su eficacia ha sido demostrada en EPOC en adultos, sin embargo, los estudios pediátricos existentes tienen defectos metodológicos que impiden una adecuada valoración de los resultados:
  - Las cisteínas (carbocisteína, acetilcisteína) son los más antiguos y los que presentan mayores efectos secundarios gastrointestinales.
  - La guaiafenesina tiene menores efectos secundarios con similar eficacia. Es el único mucolítico que consta en la lista de fármacos imprescindibles de la OMS.
  - Bromhexina y brovanexina tienen buena tolerancia y similar eficacia.
  - El ambroxol podría presentar el mejor índice terapéutico.
- **Antibióticos:** no deben utilizarse nunca en la fase inicial. La utilización de antibióticos no previene las complicaciones bacterianas y selecciona la aparición de cepas resistentes[20]. Sin embargo, un 30% de resfriados son tratados primariamente con ATB. Las siguientes situaciones clínicas, que se asocian a un crecimiento significativo de gérmenes en frotis nasofaríngeo y/o a la detección de focalidad (otitis, sinusitis, neumonía), deben hacernos sospechar la posibilidad de una sobreinfección bacteriana y valorar la utilización de ATB:
  - Fiebre de más de 72 horas de duración.

- Fiebre que se inicia después de las 48 horas del inicio del cuadro catarral.
- Fiebre que reaparece después de un intervalo libre de más de 24 horas de duración, posteriormente a la fiebre inicial, muy especialmente si lo hace en el 6º-7º día de evolución.
- Resfriado que no mejora en cualquiera de sus síntomas (tos, obstrucción nasal, rinorrea) pasados 10 días del inicio de la sintomatología. La tos nocturna, de carácter residual y duración frecuentemente superior, queda excluida de esta consideración.
- Rinorrea purulenta asociada a temperatura igual o superior a 39ºC de más de 3 días de duración.

Las dos últimas situaciones son muy sugestivas de sinusitis maxilar en niños mayores de 1 año; si bien, no hay que olvidar que la sinusitis en lactantes (etmoiditis) es menos frecuente, pero potencialmente más grave.

No es criterio de sobreinfección bacteriana la presencia aislada de rinitis purulenta.

El tratamiento antibiótico de estas sobreinfecciones debe cubrir los gérmenes habitualmente implicados, fundamentalmente neumococo y, secundariamente, *Hemophillus influenza* (HI):

- Amoxicilina (opción inicial) o amoxicilina+ácido clavulánico, en casos de fracaso terapéutico: 80 mg/kg/día en 3 dosis, durante 7 días.
- Cefuroxima axetil: 30 mg/kg/día cada 12 horas durante 7 días. Especialmente en situaciones en las que se prefiera una opción de dos dosis diarias o en sospecha de alergia no anafiláctica a la penicilina.
- Claritromicina 7 días o azitromicina, en pautas de 3 o 5 días, en niños con alergia anafiláctica a la penicilina.

- **Otras terapias:** la utilización de polivitamínicos, jalea real, equinácea, *oscillococcinum*, en estudios controlados no ha mostrado ningún valor preventivo o terapéutico en el resfriado común. La vitamina C[21] no tiene ningún efecto terapéutico, pero administrada profilácticamente parece disminuir la duración de la enfermedad. El interferón alfa, administrado por vía nasal, se ha mostrado útil en la prevención de los contactos de un resfriado por rinovirus, pero no por otros virus respiratorios. El zinc[22], administrado en las primeras 24 horas, reduce la duración, pero no la severidad de los síntomas, y administrado profilácticamente, reduce la incidencia de resfriados. Un estudio en niños de 2-11 años[23] ha mostrado beneficio con la aplicación nocturna de Vicks Vapo Rub®. El pleconaril ha mostrado una eficacia modesta y potenciales efectos secundarios severos. Se muestran resultados prometedores con la administración de inmunoglobulina intranasal en la profilaxis de resfriados de repetición en niños que asisten a guardería. Recientes estudios con probióticos muestran un efecto prometedor en la prevención del resfriado.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1. De la Flor J. ¿Dónde estamos 30 años después? Análisis descriptivo de un año en una consulta pública de Pediatría de Atención primaria. Pediatr Integral. 2012; XVI (2): 180-2.
2.** Atmar RL, Englund JA. Rhinoviruses. En: Cherry JD, Harrison JG, Kaplan SL, Steinback WJ, Hotez PJ. Textbook of pediatric infectious diseases. Saunders Elsevier. Philadelphia. 7ª ed. 2013. p. 2109-27.
3.** Miller EK, Williams JV. Rhinoviruses. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme III JW, Schor NF. Nelson textbook of paediatrics. 20ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2016. p. 1612-3.
4.** Brownlee JW, Turner RB. New developments in the epidemiology and clinical spectrum of rhinovirus infections. Current opinion in pediatrics. 2008; 20: 67-71.
5.** Miller EK, Williams JV. The common cold. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme III JW. Schor NF. Nelson textbook of paediatrics. 20ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2016. p. 2011-4.
6.** Kahn JS. Newly identified respiratory viruses. Pediatr Infect Dis J. 2007; 26: 745-6.
7.* Esposito S, Bosis S, Faelli N, Begliatti E, Droghetti R, Tremolati E, et al. Role of atypical bacteria and azithromycin therapy for children with recurrent respiratory tract infections. Pediatr Infect Dis J. 2005; 24: 438-44.
8.* Rainbow KYM, Tse LY, Lam WY, Wong GW, Chan PK, Leung TF. Clinical spectrum of human rhinovirus infections in hospitalized Hong Kong children. Pediatr Infect Dis J. 2011; 30: 749-53.
9.*** Morris PS. Upper respiratory tract infections. Ped Clin N AM. 2009; 56: 101-17.
10.** Pappas DE, Owen J. The Common Cold. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and practice of pediatric infectious diseases. Philadelphia: Elsevier. 4ª ed. 2012. p. 196-99.
11.** Paul IM, Beiler JS, King TS, et al. Vapor Rub, petrolatum, and no treatment for children with nocturnal cough and cold symptoms. Pediatrics. 2010; 126: 1092-9.
12. Ballengee CR, Turner RB. Supportive treatment for children with the common cold. Curr Opin Pediatr. 2014; 26: 114-8.
13. Hampton LM, Nguyen DB, Edwards JR, et al. Cough and cold medication adverse events after market withdrawal and labeling revisions. Pediatrics. 2013; 132. 1047-54.
14. Smith SM, Schroeder K, Fahey T. OTC medications for acute cough in children and adults in ambulatory settings. Cochrane Database Syst Rev. (8) 2102 CD001831.
15.* Hernández Calvín F. Soluciones hipertónicas. Monografías de Anales de Pediatría Continuada de la Asociación Española de Pediatría. Barcelona. Elsevier Doyma. 2008.
16.* Pappas De, Hendley JO. The common cold and decongestant therapy. Pediatr Rev. 2011; 32: 47.
17. Albalawi ZH, Othman SS, Alafleh K. Intranasal ipratropium bromide for the common cold. Cochrane database Syst Rev. (6)2013Cd008231.
18. Cohen HA, Rozen J, Kristal H, et al. Effect of honey on nocturnal cough and sleep quality: a double blind, randomized, placebo-controlled study. Pediatrics. 2012; 130. 465-71.
19. Miceli S, Greco M, Monaco S, et al. Effect of multiple honey doses on non-specific acute cough in children. An open randomized study and literature review. Allergol Immunopathol (Madr). 2014; S0301-0546 (14) 00129.3.

20. Kenealy T, Arroll B. Antibiotics for the common cold and acute purulent rhinitis. Cochrane Database Syst Rev. (6) 2013 CD 000247.
21. Hemilä H, Chalker E. Vitamin C for preventing and treating the common cold. Cochrane Database Syst Rev. (1) 2013CD000980.
22. Das RR, Singh M. Oral zinc for the common cold. JAMA. 2014; 311: 1440-2.
23. Paul IM, Beiler JS, King TS, et al. Vapor Rub, petrolatum, and no treatment for children with nocturnal cough and cold symptoms. Pediatrics. 2010, 126: 1092-9.

Bibliografía recomendada

- De la Flor J. ¿Dónde estamos 30 años después? Análisis descriptivo de un año en una consulta pública de Pediatría de Atención primaria. Pediatr Integral. 2012; XVI (2): 180-2.

Estudio prospectivo de un año de duración en el que se describen los diagnósticos más frecuentes en una consulta de Atención Primaria pediátrica.

- Miller EK, Williams JV. Rhinoviruses. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme III JW. Schor NF. Nelson textbook of paediatrics. 20ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2016. p. 1612-3.

Revisiones sobre el agente etiológico más común en una consulta de pediatría de Atención Primaria, incluidas en textos referenciales de la pediatría mundial.

- Kahn JS. Newly identified respiratory viruses. Pediatr Infect Dis J. 2007; 26: 745-6.

Metaneumovirus y bocavirus parecen tener un papel emergente en la etiología de las infecciones respiratorias comunes pediátricas.

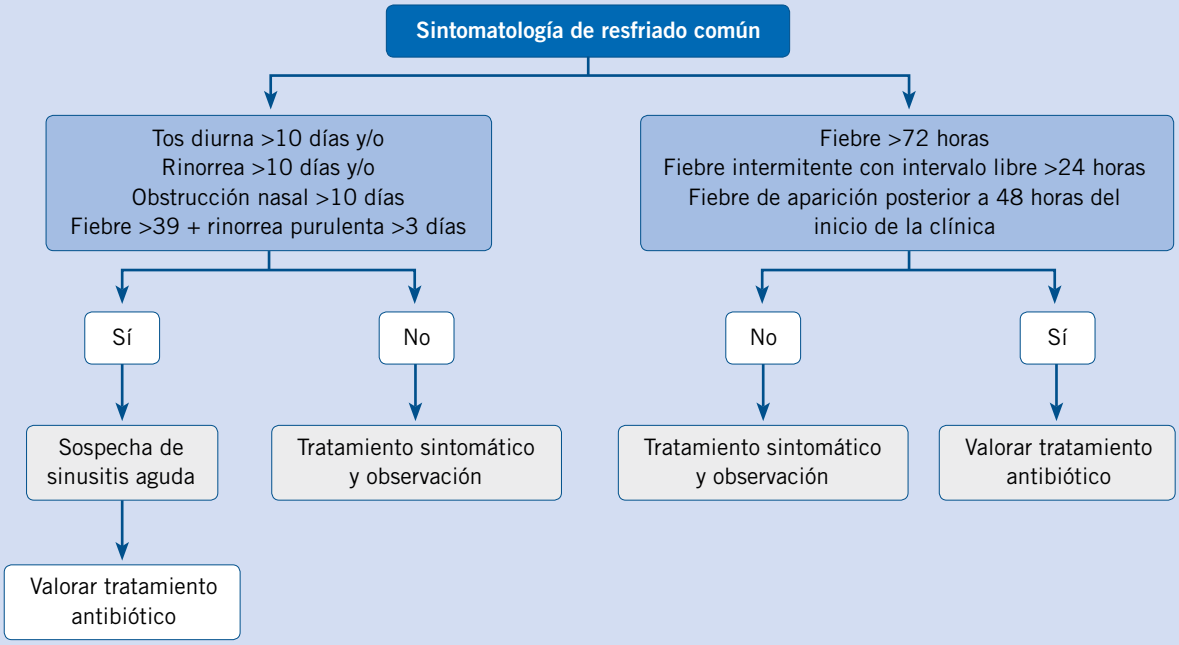
- Esposito S, Bosis S, Faelli N, Begliatti E, Droghetti R, Tremolati E, et al. Role of atypical bacteria and azithromycin therapy for children with recurrent respiratory tract infections. Pediatr Infect Dis J. 2005; 24: 438-44.

Interesante trabajo en el que se demuestra que algunos niños "crónicos" podrían beneficiarse de un tratamiento con macrólidos, orientado a erradicar un estado de portador nasofaríngeo de bacterias atípicas.

Caso clínico

Acude a nuestra consulta un niño de 2 años, sin antecedentes patológicos valorables, estado nutricional adecuado, crecimiento y desarrollo psicomotor normal e inmunizaciones correctas. En la enfermedad actual, la madre refiere que presenta fiebre intermitente de una semana de evolución (máximo 39,3ºC en toma rectal), asociada a obstrucción nasal, rinitis y tos productiva. El examen físico muestra: buen estado general, faringe hiperémica, moco espeso en cavum, otoscopia poco valorable por cerumen, auscultación respiratoria aparentemente normal, con dificultades derivadas del llanto del niño, sin taquipnea y con pulsioximetría de 99%.

Algoritmo de sospecha de sobreinfección bacteriana en un resfriado común



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de Pediatría Integral, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.
Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Infecciones de vías respiratorias altas-1: resfriado común

1. **Una de las siguientes afirmaciones en relación al resfriado común es CORRECTA:**
   a. Los coronavirus son la causa más frecuente.
   b. El número de infecciones no se modifica con la edad.
   c. Con los años se consigue una inmunidad total.
   d. Las infecciones son más frecuentes en periodos escolares.
   e. Metaneumovirus y bocavirus humanos no causan infecciones de vías altas.

2. **En el tratamiento de los síntomas del resfriado común, una de las siguientes afirmaciones es FALSA:**
   a. Los descongestionantes nasales (efedrina) pueden usarse, por vía general, antes de los 12 años.
   b. La oximetazolina puede usarse a partir de los 6 años.
   c. La cloperastina está autorizada a partir de los 6 meses.
   d. Las soluciones salinas de agua marina son más eficaces que el suero fisiológico.
   e. Todas las afirmaciones son falsas.

3. **Los mucolíticos son de muy dudoso valor en el tratamiento del resfriado común en Pediatría. El MEJOR perfil terapéutico parece ofrecerlo:**
   a. Bromhexina.
   b. Citiolona.
   c. Ambroxol.
   d. Guaiafenesina.
   e. Acetilcisteína.

4. **Una de las siguientes situaciones clínicas en la evolución de un resfriado común, NO sugiere sobreinfección bacteriana:**
   a. Rinitis purulenta y fiebre alta de más de 3 días de evolución.
   b. Temperatura superior a 39ºC de 48 horas de duración.
   c. Tos diurna superior a 10 días.
   d. Obstrucción nasal superior a 10 días.
   e. Fiebre que aparece al 7º día de evolución de la sintomatología catarral.

5. **En la sobreinfección bacteriana de un resfriado común, NO suele estar implicado:**
   a. Estreptococo *pyogenes*.
   b. *Hemophillus influenza* capsulado.
   c. *Hemophillus influenza* no capsulado.
   d. Estafilococo dorado.
   e. Estreptococo *pneumoniae*.

Caso clínico

6. **¿Qué conducta inicial será la más ADECUADA ante el cuadro clínico descrito?**
   a. Remitir al paciente al hospital para practicar exploraciones complementarias.
   b. Solicitar una Rx de tórax para descartar neumonía.
   c. Ante las dificultades en la auscultación, iniciar tratamiento broncodilatador.
   d. Prescribir solo tratamiento sintomático.
   e. Valorar la utilización de tratamiento antibiótico.

7. **¿Qué antibiótico estaría indicado en PRIMERA elección en un cuadro clínico como el descrito?**
   a. Amoxicilina.
   b. Amoxicilina+clavulánico.
   c. Cefuroxima.
   d. Cefixima.
   e. Cotrimoxazol.

8. **¿CUÁL de los siguientes tratamientos sintomáticos estaría totalmente contraindicado en este caso?**
   a. Paracetamol.
   b. Ibuprofeno.
   c. Oximetazolina.
   d. Ambroxol.
   e. Acetilcisteína.

Infecciones de vías respiratorias altas-1: faringitis aguda y recurrente

J. de la Flor i Brú

Centro de Salud "El Serral". ABS Sant Vicenç dels Horts. DAP Baix Llobregat -Litoral. ICS. Barcelona

Resumen

La faringitis aguda es un diagnóstico sobreutilizado, empleado muchas veces en el resfriado común. La mayor parte de faringitis son víricas y, en ocasiones, presentan una clínica muy característica que permite un diagnóstico etiológico muy aproximado. La faringitis estreptocócica no supone más de un 15% de los casos. El cuadro clínico no siempre permite una fácil diferenciación entre faringitis vírica y bacteriana. El diagnóstico de faringitis estreptocócica debería fundamentarse en técnicas de detección rápida de antígenos, no siempre disponibles en AP. En ausencia de las mismas, el pediatra deberá hacer una cuidadosa valoración clínica para utilizar adecuadamente los ATB, pese a lo cual cometerá muchos errores por exceso. La penicilina y la amoxicilina siguen siendo los antibióticos de primera elección. Las cefalosporinas deberían reservarse para las faringitis recurrentes y los macrólidos para los niños alérgicos a la penicilina.

Abstract

Pharyngitis is an overused diagnosis, frequently confounded with the common cold. Viruses are the more frequent etiologic agents, sometimes with a characteristic clinical picture which allows a probably specific etiologic diagnosis. Streptococcus is present in no more of 15% of pharyngitis. Differential diagnosis between viral and bacterial pharyngitis is difficult if based on clinical bases alone. Diagnosis of streptococcal pharyngitis would be ideally based on rapid antigenic detection in the throat, but this techniques are not yet avalaible in most pediatric primary care offices. Whitout them, pediatrician must do a careful clinical assessment to minimize inadequate use of antibiotics, but in this scenario, overrated diagnosis is unavoidable. Penicillin and amoxicillin are the first antibiotic choices. Cephalosporins should be used only in recurrent pharyngitis. Macrolides are the first choice in penicillin allergies.

Palabras clave: Faringitis aguda; Faringitis vírica; Faringitis bacteriana; Faringitis recurrente; Pediatría.

Key words: *Acute pharyngitis; Viral pharyngitis; Bacterial pharyngitis; Recurrent pharyngitis; Pediatrics.*

Introducción y epidemiología

Es importante definir correctamente el término "faringitis" y evitar confusiones terminológicas con el resfriado común.

La faringitis es la inflamación (incluyendo eritema, edema, exudado, enantema, úlceras y vesículas), generalmente debida a infección, de las membranas mucosas de la garganta. Menos frecuentemente, es debida a causas ambientales, antiguamente conocidas como faringitis "irritativas": tabaco, polución, alérgenos, cáusticos, alimentos o líquidos muy calientes. Contrariamente a la creencia popular, los líquidos fríos no producen faringitis irritativas ni predisponen a la infección. Al contrario, el frío moderado es un analgésico para el dolor de garganta, recomendación recibida con sorpresa y alguna prevención por parte de los padres. Es un diagnóstico sobreutilizado en AP, al catalogar así, en muchas ocasiones, un resfriado común, simplemente por la visualización de una faringe congestiva. Si bien, hay faringitis en cualquier infección de vías altas y en muchas de vías inferiores, nos referiremos a la "faringitis" *sensu estricto*, como la infección viral o bacteriana circunscrita a la faringe, y no a la hiperemia faríngea que se produce en el transcurso de un cuadro catarral vírico de vías altas (rinofaringitis aguda o resfriado común, gripe, laringitis) o bajas (bronquiolitis, bronquitis). A efectos prácticos, es muy útil diferenciar las faringitis que se producen en cuadros con participación nasal, generalmente de etiología vírica, de las faringitis en las que no hay sintomatología nasal, en las que la etiología puede ser bacteriana[1]. Es recomendable unificar la

terminología y catalogar simplemente como "faringitis", una patología que recibe nombres distintos (amigdalitis, faringoamigdalitis, tonsilitis…). La faringitis aguda es la primera causa de utilización de ATB en todas las edades y en todo el mundo.

Etiología

La mayor parte de faringitis son víricas, pese a lo cual se sigue tratando frecuentemente esta enfermedad con antibióticos. El estreptococo pyogenes es el principal agente bacteriano causante de faringitis bacteriana primaria en Pediatría.

La mayor parte de faringitis son víricas (65-80%) y tienen un predominio estacional (otoño-invierno-primavera). El estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHGA, *estreptococo pyogenes*) es el agente bacteriano predominante; si bien, salvo en periodos epidémicos, en los que puede ser causa de un 30% de episodios, no origina más de un 15% del total de infecciones, predominando al final del invierno y principio de primavera[2]. Se caracteriza por producir una hemólisis clara en agar sangre (hemólisis beta), rasgo bacteriológico muy importante para diferenciarlo de los estreptococos que no producen hemólisis (gamma) y de los que producen hemólisis parcial (alfa o viridans, neumococo...). Los estreptococos betahemolíticos de los grupos C (especialmente, *estreptococo equisimilis*) y G, pueden causar un cuadro clínico semejante al EBHGA, posiblemente subvalorado en su frecuencia, dado que los test de diagnóstico rápido (TDR) no los detectan. El estreptococo del grupo C se ha relacionado con epidemias de faringitis en universitarios y adultos jóvenes, y en epidemias transmitidas por vía alimentaria. No se ha descrito fiebre reumática asociada a estos grupos, aunque sí algún caso de glomerulonefritis[3]. Muchos otros agentes bacterianos se han relacionado con la faringitis, pero solo *Mycoplasma pneumoniae* y posiblemente *Chlamydea pneumoniae* parecen tener algún papel secundario como agentes etiológicos en faringitis pediátrica, especialmente en casos recurrentes. *Arcanobacterium hemolíticum* es responsable de una forma de faringitis frecuentemente asociada a exantema escarlatiniforme, que se presenta en adolescentes y responde a macrólidos. Si bien, es frecuente el aislamiento en faringe de neumococo, *Hemophillus influenza* y *estafilococo*, no está establecido su papel como agentes etiológicos en faringitis. *Neisseria gonorrheae* puede ser raramente causa de faringitis en adolescentes sexualmente activos y en niños sometidos a abuso sexual. La difteria es una enfermedad olvidada en nuestro medio que puede causar una faringitis membranosa semejante a la estreptocócica o a la mononucleosis infecciosa. Erradicada en España desde 1987, debemos tenerla en cuenta en pacientes recientemente inmigrados de países eslavos, donde se han descrito brotes epidémicos debidos a bajas coberturas vacunales. En la primavera de 2015, se declaró el primer caso de difteria en España en 30 años, en un niño no vacunado, que tuvo un desenlace fatal.

Tabla III. Diagnóstico diferencial de la faringitis vírica

- Adenovirus:
  - Faringitis exudativa
  - Fiebre faringoconjuntival
- Enterovirus:
  - Herpangina
  - Fiebre faringonodular
  - Boca mano pie
- Virus herpes simple (primoinfección)
- Epstein-Barr (mononucleosis infecciosa)
- Virus de la inmunodeficiencia humana (síndrome retroviral agudo)

Clínica

Una valoración clínica adecuada será la principal arma que tendrá el pediatra de AP para decidir la práctica o no de un test objetivo, o en ausencia del mismo, para establecer el diagnóstico diferencial entre faringitis vírica y bacteriana.

Faringitis víricas

La faringitis vírica inespecífica es aquella en la que la clínica no permite orientar el diagnóstico etiológico. Observamos una faringe hiperémica y nada más. Suele tener un inicio gradual, con: fiebre moderada o ausente, faringodinia, tos irritativa de intensidad variable, pequeñas adenopatías y poca afectación del estado general. El examen de la faringe muestra hiperemia variable. El cuadro suele resolverse en 3-6 días.

En otras ocasiones, el cuadro clínico es muy sugestivo de infecciones específicas (Tabla III):

- Puede observarse exudado semejante al purulento, que en niños de menos de 2 años (menos de 18 meses si asisten a guardería, lo que aumenta la probabilidad de infección por EBHGA) es muy sugestivo de infección por **adenovirus**. Puede acompañarse de exantema inespecífico, cuadro catarral y sintomatología digestiva. El adenovirus también puede causar una faringitis nodular.
- La **fiebre faringoconjuntival** es otra expresión clínica de la infección por adenovirus, especialmente del tipo 3, que asocia marcada hiperemia faríngea con conjuntivitis no purulenta. Es frecuente la palpación de adenopatía preauricular. La fiebre puede durar hasta 7 días y la conjuntivitis hasta 14. Se han descrito epidemias transmitidas en piscinas, por inoculación conjuntival a partir de agua contaminada. Las faringitis por adenovirus pueden ser confirmadas en la consulta en 15 minutos con un test de inmunocromatografía que detecta el antígeno a partir de una muestra de moco obtenida por lavado y aspirado nasal o por frotis nasofaríngeo, que puede formar parte de kits diagnósticos multivíricos con gripe y VRS.
- La **herpangina** es una infección por enterovirus coxsackie A (6 y 16) y B y, menos frecuentemente, por enterovirus 71, echovirus y virus del herpes simple, que se caracteriza por la aparición de vesículas de 1-2 mm que posteriormente se ulceran, que se circunscriben a la faringe posterior sin rebasar los pilares anteriores amigdalinos, con lo que hacemos el diagnóstico diferencial con la infección herpética. El niño puede sufrir ataques recurrentes. Las infecciones por enterovirus son más frecuentes en verano y principio de otoño. En la primavera de 2016, se ha presentado

un brote epidémico en Catalunya, asociado a los serotipos E71 y D68, con algunos casos de rombencefalitis que han tenido una evolución fatal.

- La **fiebre faringonodular**, también causada por coxsackie, se caracteriza por pequeños nódulos, no ulcerativos, de color blanco o amarillento, que tienen la misma distribución que la herpangina, pero es mucho menos frecuente. El cuadro dura 1-2 semanas.
- La enfermedad **boca-mano-pie** (coxsackie A 16 y enterovirus 71) se caracteriza por fiebre y pequeñas úlceras en lengua y mucosa bucal, acompañadas por máculas o vesículas que no ulceran en palmas de las manos, plantas de los pies y espacios interdigitales. Pueden observarse ocasionalmente lesiones en tronco y extremidades. Las formas por enterovirus son mucho más graves, con potencial afectación neurológica[4]. Después de unas semanas o meses puede observarse onicomadesis reversible en manos y pies, posibilidad de la que hay que advertir a la familia.
- La **primoinfección herpética** suele manifestarse con un cuadro febril acompañado de gingivoestomatitis, con vesículas que rápidamente ulceran, que afectan al paladar duro y a las encías, pero en fases iniciales puede confundirse con una faringitis vírica.
- La **mononucleosis infecciosa** cursa con amigdalitis exudativa. En ocasiones, la hipertrofia amigdalar es tan severa que causa obstrucción respiratoria y requiere de tratamiento con corticoides e incluso de cirugía. Puede observarse edema preesternal o periorbital. Las adenopatías son muy marcadas y puede palparse esplenomegalia. En niños pequeños, el cuadro es atípico y debe sospecharse ante toda faringitis exudativa que no responda al tratamiento antibiótico. En la actualidad, puede confirmarse en la consulta con un TDR inmunocromatográfico que detecta en 5 minutos anticuerpos heterófilos en sangre capilar, pero que puede ser negativo en menores de 5 años, en los que el diagnóstico se hará con la detección de anticuerpos contra el antígeno de la cápside viral (VCA), que aparecen más precozmente que los dirigidos contra los antígenos del núcleo.
- Pese a su rareza, no debemos olvidar que la **infección aguda por el VIH** (síndrome retroviral agudo) puede manifestarse como una faringitis no exudativa, con: fiebre, linfadenopatía, artralgias, mialgias, letargia y exantema maculopapular.

El tratamiento de la faringitis vírica es sintomático. El dolor de garganta puede tratarse con paracetamol o ibuprofeno. En caso de faringodinias muy intensas que no cedan a la analgesia habitual, es muy útil una tanda corta de corticoides orales. Algunos niños mayores experimentan mejoría chupando pastillas "antisépticas", de las que hay una amplia gama en el mercado OTC y que suelen tener en su composición algún antiinflamatorio local (bencidamida). Los gargarismos de tomillo son un remedio casero tan olvidado como excelente.

Faringitis bacterianas

La faringitis estreptocócica es la causa más frecuente de faringitis bacteriana, pero no causa más de un 15% de todos los casos de fiebre y dolor de garganta. El principal factor de virulencia es la proteína M de superficie, que dificulta la opsonofagocitosis y condiciona la existencia de distintos serotipos, con variable tropismo tisular. Hay 220 tipos de proteína M, que generan inmunidad tipo específica, lo que explica el carácter repetitivo de las infecciones. Los tipos M causantes de faringitis rara vez dan infecciones cutáneas y viceversa. Después de la infección se desarrolla inmunidad específica de serotipo M, pero no inmunidad cruzada con otros serotipos. El EBHGA *(estreptococo pyogenes)* tiene amplia expresividad clínica. Los cuadros más frecuentes son: faringitis, impétigo (cepas potencialmente nefritógenas, pero no reumatógenas), escarlatina, celulitis y celulitis perianal. Menos frecuentes son: vulvovaginitis, neumonía, artritis séptica, osteomielitis, meningitis y fascitis necrotizante, de la que aumentan los casos como complicación de la varicela tratada con ibuprofeno (una asociación no determinada aún como causal). No hay que olvidar las secuelas no supurativas (fiebre reumática y glomerulonefritis). El EBHGA puede estar presente asintomáticamente en faringe (estado de portador), recto y vagina en 10-15% de niños en edad escolar, pero en periodos epidémicos hasta un 50% de niños pueden estar colonizados. Estos niños no desarrollan respuesta inmunitaria ni tienen riesgo de presentar fiebre reumática o glomerulonefritis. Su capacidad de transmisión es baja.

La faringitis por EBHGA tiene un periodo de incubación de 2-5 días y un inicio brusco, con fiebre alta, frecuentemente superior a 39ºC. La faringodinia es intensa y puede preceder a la aparición de la fiebre y de los signos inflamatorios faríngeos, lo que dificulta enormemente el diagnóstico, pero tiene un alto valor predictivo en niños con faringitis estreptocócica recurrente. Las adenopatías tonsilares pueden ser de gran tamaño. El niño puede estar prostrado, con cefalea, vómitos y, en ocasiones, meningismo. No es excepcional la presencia de un dolor abdominal intenso, por adenitis mesentérica, que plantee dudas diagnósticas con el abdomen agudo e incluso provoque apendicectomías blancas. La faringe suele presentar marcada hiperemia, con afectación variable de las amígdalas, que frecuentemente presentan un exudado blanquecino, que no es patognomónico de infección bacteriana (Fig. 2). Es frecuente que la úvula participe de la inflamación. Sin embargo, la presencia de una uvulitis circunscrita, con gran tumefacción, fiebre alta y mal estado general, en niños de menos de 3 años no correctamente inmunizados, debe hacernos sospechar la posibilidad de infección por *Hemophillus influenza* invasivo (Hib), y derivar al niño al hospital para descartar meningitis. En la actualidad en nuestro medio, con coberturas vacunales frente a Hib casi universales, una uvulitis con buen estado general es muy sugestiva de infección estreptocócica. La presencia de petequias en paladar blando y/o úvula es también muy sugestiva, pero no patognomónica de infección estreptocócica. Debe valorarse toda la clínica en su contexto, puesto que es sorprendente la gran disociación que puede haber entre el aspecto de la faringe y la etiología de la enfermedad. La presencia de sintomatología catarral acompañante

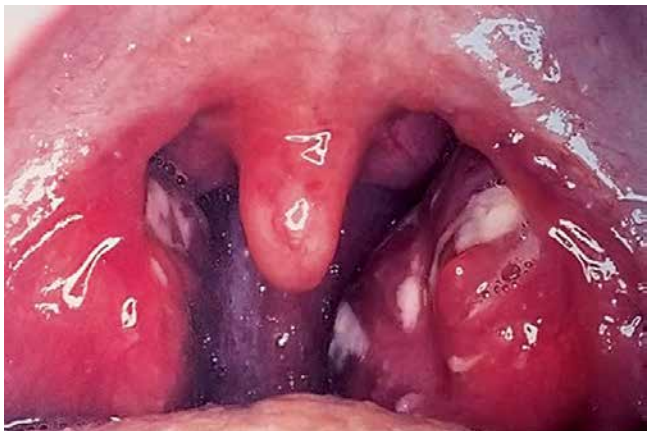


Figura 2. Faringitis estreptocócica.

(rinitis, tos, ronquera, conjuntivitis no purulenta), de mialgias y diarrea, siempre se ha considerado como sugestiva de infección vírica, pero en estudios de detección antigénica, no ha mostrado correlación suficiente con un resultado negativo. La frecuente yuxtaposición de sintomatología entre faringitis víricas y bacterianas hace recomendable en caso de duda la práctica de un test objetivo.

Otras formas clínicas de faringitis

- *Arcanobacterium hemolíticum* es causa de faringitis en niños mayores de 10 años. Es especialmente frecuente entre los 15-18 años, franja etaria en la que puede suponer el 2,5% de todos los casos. Cursa con una faringitis exudativa similar a la estreptocócica. En el 50% de casos presenta un *rash* escarlatiniforme. Desde el punto de vista práctico, la presencia de faringitis y un exantema sugestivo de escarlatina, en un niño mayor de 10 años, debe hacernos sospechar esta etiología y tratar el caso con un macrólido, puesto que este gérmen no responde a la penicilina. Si no hemos descartado EBHGA con la práctica de un test rápido o cultivo, el macrólido debería ser de 16 átomos (josamicina), para cubrir adecuadamente ambos gérmenes, dado que hasta un 20% de EBHGA en nuestro medio son resistentes a macrólidos de 14 (eritromicina, claritromicina) y 15 átomos (azitromicina).
- **Síndrome de Lemierre:** rara complicación de la faringitis causada por *Fusobacterium necrophorum*, consistente en tromboflebitis de la vena yugular. Sin embargo, la infección por *fusobacterium* puede suponer hasta un 10% de faringitis en adolescentes y adultos jóvenes y, generalmente, cursa con clínica leve e indistinguible de la faringitis estreptocócica[5]. En ocasiones, puede ser muy grave con cuadro séptico y disnea debida a émbolos sépticos pulmonares.
- **Síndrome PFAPA:** acrónimo inglés de fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenopatías. Es un cuadro recurrente, no excepcional si se piensa en él, de causa desconocida, posiblemente infecciosa. Es más frecuente en menores de 5 años. No responde a antibióticos. Se han comunicado buenos resultados con corticoides (1 o 2 dosis de prednisona) y con cimetidina. La amigdalectomía ofrece buenos resultados en la prevención de las recurrencias[6].
- **Escarlatina:** en la actualidad, se presenta con clínica poco florida, incluso, en ocasiones, sin fiebre. Estos exantemas escarlatiniformes con clínica atípica presentan frecuentemente frotis faríngeo positivo, por lo que en ausencia de pruebas objetivas, se recomienda su tratamiento específico. Es producida por la toxina pirogénica (anteriormente conocida como eritrogénica) del EBHGA, de la que existen 3 clases: A (la más frecuente), B y C, con desarrollo de inmunidad específica. Un niño puede presentar, por tanto, diversos episodios de escarlatina. Es rara en lactantes, probablemente por la acción protectora de anticuerpos transplacentarios contra la toxina pirogénica.

Complicaciones

Se observa actualmente un aumento de la frecuencia de las mismas, o bien por un cambio en la agresividad del EBHGA o, posiblemente, por la reducción del tratamiento antibiótico de las faringitis.

Disminuyeron radicalmente con la generalización de los antibióticos, pero en la actualidad, estamos asistiendo a un aumento de las mismas.

- **Absceso periamigdalino:** generalmente producido por EBHGA y, más raramente, por estreptococo alfa-hemolítico y del grupo D, neumococo y anaerobios. La amígdala afectada protruye medialmente y el pilar anterior amigdalino se desplaza hacia delante. Hay desplazamiento de la úvula y el paladar blando. Si no se trata puede evolucionar hacia el **absceso faríngeo lateral** que puede comprometer la vía aérea y erosionar la arteria carótida. Debe derivarse el niño al hospital para recibir tratamiento endovenoso. Es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes.
- **Absceso retrofaríngeo:** generalmente producido por EBHGA y, más raramente, por estafilococo. El niño se presenta con hiperextensión del cuello, disfagia, salivación y disnea. Puede parecer un crup. La visualización de la faringe muestra tumoración faríngea posterior unilateral en menos del 50% de casos. El niño debe ser derivado para recibir tratamiento endovenoso y, en ocasiones, desbridamiento quirúrgico. Puede resolverse sin cirugía en un 50% de casos. Afecta más a niños menores de 4 años[7].
- Complicaciones supurativas: la **otitis media** y la **adenitis cervical** son relativamente frecuentes. La **celulitis** es más rara. La **septicemia** es excepcional.
- Complicaciones no supurativas: la **fiebre reumática** en nuestro medio ha sido una curiosidad en los últimos años. La aparición de **glomerulonefritis postestreptocócica** no está influenciada por la utilización de ATB. Se ha descrito un trastorno obsesivo-compulsivo transitorio relacionado con faringitis estreptocócica, en niños de 5-11 años **(síndrome**

PANDAS), se especula que por un mecanismo autoinmune de reacción de anticuerpos contra el estreptococo y contra el tejido cerebral.

Diagnóstico

Idealmente, debería basarse en técnicas de detección rápida de antígeno estreptocócico o en cultivo del frotis faríngeo. La práctica de la AP pública en nuestro medio hace, a veces, difícil usar otra arma que la valoración clínica cuidadosa.

La diferenciación entre faringitis bacteriana y faringitis vírica es compleja. La valoración conjunta y cuidadosa de toda la sintomatología y semiología descrita anteriormente, aun hecha por un pediatra experimentado, tiene una correlación muy pobre con la confirmación microbiológica. La faringitis estreptocócica se ha considerado, clásicamente, rara antes de los 3 años y excepcional antes del año. Sin embargo, en niños que asisten a guardería, puede presentarse a partir de los 18 meses, especialmente en brotes epidémicos. En la actualidad, parece desplazarse hacia edades más precoces. No es excepcional la infección estreptocócica del niño pequeño e incluso del lactante, que no se manifiesta en forma de faringitis sino de un cuadro llamado fiebre estreptocócica infantil o estreptococosis, de difícil reconocimiento, que se manifiesta en el niño de menos de 6 meses por fiebre inferior a 39ºC, hiperemia faríngea y rinorrea mucoserosa, con impetiginización de las narinas, que se diagnostica habitualmente como resfriado común, y en el niño de 6 meses a 3 años con fiebre inferior a 39,5ºC, rinorrea, hiperemia faríngea y mayor afectación del estado general, con vómitos, anorexia y adenopatías, cuadro que se presenta con carácter intermitente durante 4-8 semanas. Se han propuesto muchas escalas clínicas para la valoración adecuada de la etiología de la faringitis, pero ninguna ha mostrado suficiente sensibilidad-especificidad para la toma de decisiones. La más prestigiosa es la escala de Centor[8], diseñada para adultos y adaptada a la edad pediátrica por Mc Isaac. Otorga un punto a cada uno de los siguientes signos: temperatura superior a 38ºC, ausencia de tos, adenopatías dolorosas, exudado y edad entre 3-14 años. Se considera sugestiva de infección bacteriana una puntuación igual o superior a 3, pero muchos test de diagnóstico rápido (TDR) positivos cursan con puntuaciones más bajas. Además, puntuaciones superiores a 4, cursan con la presencia de EBHGA solo en un 70% de casos. En nuestra opinión, esta escala presenta muchas debilidades: procede de un estudio para adultos, es antigua, puntúa la ausencia de tos (síntoma muy frecuente en faringitis estreptocócica si se indaga por él, pero no manifestado frecuentemente como motivo de consulta, que suele ser la fiebre y/o el dolor de garganta) y no valora signos tan predictivos como la uvulitis o la escarlatina). Creemos que no es suficientemente sensible ni específica para decidir hacer o no un TDR, pero puede ser útil en ausencia de test diagnósticos.

El cultivo de frotis faríngeo es el patrón oro del diagnóstico de la faringitis estreptocócica, pero su resultado diferido le resta utilidad práctica en nuestra cultura asistencial. En los años 80, aparecieron los test de diagnóstico rápido (TDR) de antígeno estreptocócico, basados en técnicas de aglutinación indirecta o pasiva. Tras el entusiasmo inicial, fueron abandonándose al mostrarse como muy específicos, pero de sensibilidad inaceptablemente baja, lo que obligaba igualmente a practicar cultivo en los resultados negativos. Modernamente, las nuevas técnicas basadas en inmunocromatografía han mostrado sensibilidades hasta del 95%, comparables al cultivo[9], aunque estas sensibilidades dependen fundamentalmente de una técnica adecuada de recogida de la muestra. El uso juicioso de antibióticos en patología respiratoria debería apoyarse en AP, entre otros argumentos, en la utilización de esta técnica, que incomprensiblemente en la actualidad, no está aún al alcance de muchos pediatras que desempeñan su labor en el sector público, y que siguen basando su diagnóstico exclusivamente en el juicio clínico.

Cuando evaluamos a un niño con faringitis aguda, debemos valorar cuidadosamente los aspectos clínicos y epidemiológicos antes de practicar un TDR. Si van en contra de la etiología estreptocócica, la baja probabilidad de un resultado positivo que, además, posiblemente reflejaría un estado de portador (15% de niños en edad escolar), y la escasa incidencia actual de fiebre reumática (FR) y otras complicaciones graves secundarias a la infección por estreptococo pyogenes en nuestro medio, no justificaría el coste de la utilización indiscriminada del test ante cualquier proceso de faringodinia/hiperemia faríngea, mayoritariamente de causa viral. En cambio, la valoración pre-test de una supuesta alta probabilidad clínica y/o epidemiológica de faringitis estreptocócica, tiene muchos falsos positivos, incluso hecha por pediatras muy experimentados, por lo que el test estaría indicado fundamentalmente en estos casos, con el objetivo de utilizar adecuadamente los ATB, reduciendo sensiblemente su uso. En un estudio del autor[10], de correlación entre predicción pre-test de la etiología de la faringitis y resultado del test rápido, la capacidad de predicción por la clínica fue únicamente del 57,67%. La utilización sistemática de TDR supuso un ahorro de ATB en el 54,55% de casos, y la utilización de ATB en casos en los que sin test no se hubiera hecho en el 22%.

Los TDR son, en la actualidad, más económicos que el cultivo tradicional del frotis faríngeo en agar sangre de oveja y, además, ofrecen una rapidez que permite reducir la diseminación del EBHGA y favorecer la incorporación rápida del niño a su actividad normal, factores ambos que, aunque más difíciles de cuantificar que el coste del test, tienen un impacto económico indudable. Además, detectan antígeno estreptocócico (carbohidrato C de la pared celular) hasta 48 horas después de iniciado el tratamiento ATB, lo que permite suspender en este plazo tratamientos incorrectos previos administrados empíricamente.

Tratamiento

La penicilina oral sigue siendo el tratamiento de primera elección. Las cefalosporinas presentan mejores resultados en erradicación bacteriológica, pero deberían reservarse a situaciones de fracaso terapéutico o recidiva. Los macrólidos de 14 y 15 átomos presentan resistencias frecuentemente. Los macrólidos de 16 átomos son el tratamiento de elección en alergia a la penicilina.

El tratamiento ATB produce una discreta mejoría clínica, reduciendo el periodo sintomático en 12-24 horas, disminuye el periodo de contagio, y la reducción es drástica en la frecuencia de complicaciones supurativas y de FR. En cambio, no disminuye el riesgo de glomerulonefritis. Sin embargo, algunos estudios han apuntado la posibilidad de que un tratamiento precoz puede comprometer la respuesta inmunitaria y facilitar las recidivas. Para una adecuada prevención de la fiebre reumática, es suficiente con iniciar el tratamiento en los 10 primeros días de iniciado el proceso. Este concepto, bien explicado y comprendido por la familia, puede ser de aplicación, sobre todo, en niños con faringitis recurrente.

La penicilina sigue siendo el tratamiento de primera elección, puesto que su actividad frente EBHGA es universal. En los últimos años, se ha comunicado una tendencia creciente de fracasos en la erradicación, pero no en la respuesta clínica. Esta tasa se considera en torno al 30%. Este hecho se ha intentado explicar por factores, tales como: incumplimiento terapéutico, estado crónico de portador, eliminación de la flora protectora de estreptococos alfahemolíticos (que compiten con el EBHGA por el nicho ecológico) por el tratamiento antibiótico, tolerancia del EBHGA a la penicilina (concentración bactericida mínima más de 4 veces superior a la concentración inhibitoria mínima), etc. La teoría más aceptada es la de la copatogenicidad indirecta, según la cual, gérmenes cohabitantes de la faringe y productores de betalactamasa (HI) inactivan la penicilina. Diferentes metaanálisis han coincidido en sugerir la superioridad de las cefalosporinas en la respuesta bacteriológica, no así en la respuesta clínica. Sin embargo, en muchos de los estudios analizados hay errores metodológicos y no se justifica por el momento la sustitución sistemática de la penicilina por otras opciones de más amplio espectro, pero sí su consideración en casos seleccionados[11].

La penicilina V, sal potásica de la fenoximetilpenicilina, es el tratamiento más recomendable en Pediatría, considerando su eficacia, precio, buena tolerancia y espectro limitado[12]. Tiene una buena absorción, que permite obtener niveles plasmáticos semejantes al de la inyección intramuscular. Su sabor amargo dificulta el cumplimiento, si bien ha mejorado bastante recientemente. La presentación en sobres constituye otro problema para su utilización en niños pequeños, que difícilmente aceptan el fármaco antes de los 5-6 años. La pauta simplificada de tratamiento ha mejorado mucho el cumplimiento terapéutico, sin disminuir la eficacia en la respuesta clínica ni en la erradicación bacteriológica:

- En niños de menos de 27 kg: 250 mg cada 12 horas durante 10 días.
- En niños de más de 27 kg: 500 mg cada 12 horas durante 10 días.

La penicilina V debe administrarse una hora antes de las comidas o 2 horas después y debe insistirse a la familia sobre la necesidad de prolongar el tratamiento durante 10 días, única forma de prevenir la FR, para lo que es muy importante que dispensemos la cantidad de medicamento necesaria para completar la pauta. Es obligado aislar al niño durante 24 horas desde el inicio del tratamiento antibiótico, periodo en el que es contagioso. Se ha demostrado que el inicio del tratamiento antibiótico 48 horas después del diagnóstico mejora la erradicación bacteriológica sin comprometer la prevención de la fiebre reumática. La inflamación de las amígdalas es superior a partir de las 48 horas y ello favorece la penetración del antibiótico. El pediatra deberá contraponer este hecho al retraso en la incorporación a la escuela que la aplicación de esta recomendación comporta forzosamente.

La penicilina benzatina es dolorosa y debe reservarse a pacientes de alto riesgo de no cumplimiento o con intolerancia evidente a la vía oral:

- Niños de menos de 27 kg: 600.000 ui. IM dosis única.
- Niños de más de 27 kg: 1.200.000 ui. IM dosis única.

En niños que no acepten la penicilina V, la mejor opción es la amoxicilina:

- 50 mg/kg/día en 3 dosis, durante 10 días. Estudios recientes muestran que la dosis total diaria fraccionada en dos tomas es equivalente a tres. Se ha comunicado que una sola toma de 50 mg/kg (máximo 1 g) durante 10 días, es equivalente a dos tomas sin aumentar los efectos secundarios digestivos[13].

En niños alérgicos a la penicilina, debe utilizarse un macrólido, preferentemente de 16 átomos, con menor índice de resistencias en nuestro medio de EBHGA que los de 14 (eritromicina, claritromicina) y 15 (azitromicina). Josamicina: 50 mg/kg/día en dos dosis, durante 10 días.

En busca de mejorar el cumplimiento, se han propuesto varias pautas que reduzcan el número de dosis y/o los días de tratamiento. Cefuroxima axetil 5 días es equivalente a 10 días. Cefpodoxima proxetil, 2 dosis diarias durante 5 días se ha mostrado incluso superior a penicilina. Ceftibuteno, dosis única diaria durante 5 días ha mostrado también su eficacia. Azitromicina, 1 dosis diaria (12 mg/kg) durante 5 días o 20 mg/kg/día durante 3 días (dosis dobles a las recomendadas para otras patologías) es equivalente a penicilina, pero en nuestro medio no parece una opción adecuada, dado que hasta un 20% de EBHGA son resistentes a macrólidos de 14 y 15 átomos. Hay que recomendar reservar estas opciones para situaciones especiales en las que, por motivo de horarios familiares, actividad del niño, etc., parezca imprescindible su utilización. No debe utilizarse nunca trimetoprim-sulfametoxazol, que no es útil en la erradicación de EBHGA.

Faringitis recurrente; faringitis de repetición; amigdalectomía

De difícil manejo práctico sin métodos de diagnóstico objetivo, es una situación frecuente, pero probablemente sobrevalorada y sobretratada. La amigdalectomía puede ser un último recurso en casos muy seleccionados y poco frecuentes.

La faringitis recurrente se define como un nuevo ataque en un periodo inferior a 1 mes de un episodio tratado correctamente con antibióticos. Esta situación es muy frecuente en la actualidad (20% de faringitis EBHGA experimentan recurrencia a los 30 días y 33% a los 60 días). La obtención de un resultado positivo, en un test rápido o en cultivo, plantea la diferenciación

entre un estado de portador con faringitis vírica intercurrente (situación más frecuente) o una auténtica nueva faringitis por EBHGA. Si la valoración clínica orienta hacia la segunda posibilidad, puede sospecharse copatogenicidad por gérmenes productores de betalactamasa y utilizar un antibiótico de 2ª línea. Diversas opciones han demostrado su eficacia en esta indicación: amoxicilina + ácido clavulánico, cefadroxilo (30 mg/kg/día en 1 o 2 dosis), cefalosporinas de 2ª o 3ª generación o macrólidos. Estos últimos estarían especialmente indicados en caso de faringitis de repetición, dado el posible papel etiológico de bacterias atípicas. La Academia Americana de Pediatría (criterios de Paradise) define como faringitis de repetición[14]: la presencia de 7 infecciones documentadas con pruebas objetivas en un año, o 5 anuales en dos años consecutivos, o 3 anuales en 3 años consecutivos. Si confirmamos un estado de portador de EBHGA en niños con faringitis de repetición, y valoramos la necesidad de su erradicación, el tratamiento recomendado es la clindamicina, 20 mg/kg/día en 3 dosis, durante 10 días (máximo 1,8 g/día). El niño con faringitis estreptocócicas de repetición, sea o no portador, puede beneficiarse en casos seleccionados de un estudio de portadores familiar, con el tratamiento de erradicación de los contactos identificados, que puntualmente puede ser la solución definitiva.

No puede concluirse un capítulo de faringitis sin referirse a la amigdalectomía. Las indicaciones actuales[15] se han reducido a casos de hipertrofia severa que dificulte la respiración (causa fundamental de la apnea obstructiva del sueño que, en la actualidad, puede confirmarse con estudios de polisomnografía), o faringitis de repetición, con infecciones de frecuencia y severidad tal que lleguen a afectar seriamente la vida normal del niño. En todo caso, hay que individualizar el caso, conocer que el tamaño de las amígdalas se reduce a partir de los 6-8 años, recordar que a medida que el niño crezca se irá reduciendo el número de episodios y recordar que no se ha demostrado concluyentemente que la extirpación de las amígdalas reduzca el número de ataques a largo plazo, dificultando, en cambio, el diagnóstico.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1.*** Cherry JD. Pharyngitis. En: Cherry JD, Harrison JG, Kaplan SL, Steinback WJ, Hotez PJ. Textbook of pediatric infectious diseases. Saunders Elsevier. Philadelphia. 7ª ed. 2013. p. 156-65.

2.*** Tanz RR. Acute pharyngitis. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme III JW, Schor NF. Nelson textbook of paediatrics. 20ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2016. p. 2017-21.

3.** Sande L, Flores AR. Group A, group C, and group G beta-hemolytic streptococcal infections. En: Cherry JD, Harrison JG, Kaplan SL, Steinback WJ, Hotez PJ. Textbook of pediatric infectious diseases. Saunders Elsevier. Philadelphia. 7ª ed. 2013. p. 1140-52.

4. Hu Y, Jiang L, Peng HL. Clinical analysis of 134 children with nervous system damage caused by enterovirus 71 infection. Pediatr Infect Dis J. 2015; 34: 718-23.

5. Kupalli K, Livorsi D, talati NJ, et al. Lemierre's sydrome due to fusobacterium necrophorum. Lancet Infect Dis. 2012; 12. 808-15.

6. Esposito S, Bianchini S, Fattizo M, Baggi E, Marchisio P, Rigante D. The enigma of periodic fever, aphtous estomatitis, pharyngitis and adenitis syndrome. Ped Infect Dis J. 2014; 33: 650-2.

7. Pappas DE, Owen Hendley J. Retropharyngeal abscess, lateral pharyngeal (parapharyngeal) abscess and peritonsillar cellulitis/abscess. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme III JW, Schor NF. Nelson textbook of paediatrics. 20ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2016. p. 2021-3.

8. Fine QAM, Nizet V, Mandel KD. Large-scale validation of the Centor and Mc Issac scores to predict group A streptococcal pharyngitis. Arch Inter Med. 2012; 172: 847-52.

9.* De la Flor J. Utilización sistemática de test de diagnóstico rápido en una consulta de pediatría extrahospitalaria-Atención primaria: en el camino hacia un futuro de máxima resolución. Pediatría Catalana. 2009; 69: 75-84.

10. Pichichero ME, Casey JR. Systematic review of factors contributing to penicillin treatment failure in streptococcus pyogenes pharyngitis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2007; 137: 851-7.

11.*** Baltimore RS. Re-evaluation of antibiotic treatment of streptococcal pharyngitis. Curr Opin Pediatr. 2010; 22: 77-82.

12. Lennon DR, Farrell E, Martin DR, et al.: once-daily amoxicillin vs twice-daily penicillin V in group A B-heamolytic streptococcal pharyngitis. Arch Dis Child. 2008; 93: 474-8.

13. American Academy of pediatrics: Group A streptococcal infections. Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW et al. Redbook 2012. Report of the committee on infectious diseases. p. 668-80.

14. Ramos SD, Mukerji S, Pine H. Tonsillectomy and adenoidectomy. Pediatr Clin N AM. 2013; 60: 793-807.

15. Burton MJ, Glasziou PP. Tonsillectomy or adeno-tonsillectomy versus no surgical treatment for chronic/recurrent acute tonsillitis (review). Cochrane Database Sys Rev 1 2009 CD 001802.

Bibliografía recomendada

– Arnold JC, Nizet V. Pharyngitis. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 4ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2012. p. 199-205.

Actualizada revisión en un texto de referencia.

– Hersh AL, Jackson MA, Hicks LA: principles of judicious antibiotic prescribing for upper respiratory tract infections in pediatrics. Pediatrics. 2013; 132: 1146-54.

– Maes JA. Acute pharyngitis in children. En: Bajaj L, Hambidge SJ, Kerby G, Nyquist AC. Berman's pediatric decision making. 5ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2011. p. 150-4.

El mejor texto de algoritmos pediátricos, imprescindible para el pediatra práctico.

– Nassef CH, Ziemer C, Morrell DS. Hand-foot-and-mouth-disease: a new look at a classic viral rash. Curr Opin Pediatr. 2015; 27: 486-1.

– Shulman ST. Group A Streptococcus. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme III JW. Schor NF. Nelson textbook of paediatrics. 20ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2016. p. 1327-32.

– Wetmore RF. Tonsils and adenoids. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme III JW, Schor NF. Nelson textbook of paediatrics. 20ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2016. p. 2023-26.

- Cherry JD. Pharyngitis. En: Cherry JD, Harrison JG, Kaplan SL, Steinback WJ, Hotez PJ. Textbook of pediatric infectious diseases. Saunders Elsevier. Philadelphia. 7ª ed. 2013. p. 156-165.

Revisión actualizada en un texto clásico de referencia en infectología pediátrica.

- Tanz RR. Acute pharyngitis. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme III JW, Schor NF. Nelson textbook of paediatrics. 20ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2016. p. 2017-21.

Texto fundamental de la pediatría mundial. De obligada lectura para cualquier pediatra de AP.

- Sande L, Flores AR. Group A, group C, and group G beta-hemolytic streptococcal infections. En Cherry JD, Harrison JG, Kaplan SL, Steinback WJ, Hotez PJ. Textbook of pediatric infectious diseases. Saunders Elsevier. Philadelphia. 7ª ed. 2013. p. 1140-52.
Completa revisión sobre el estreptococo en un texto de referencia en la infectología pediátrica.

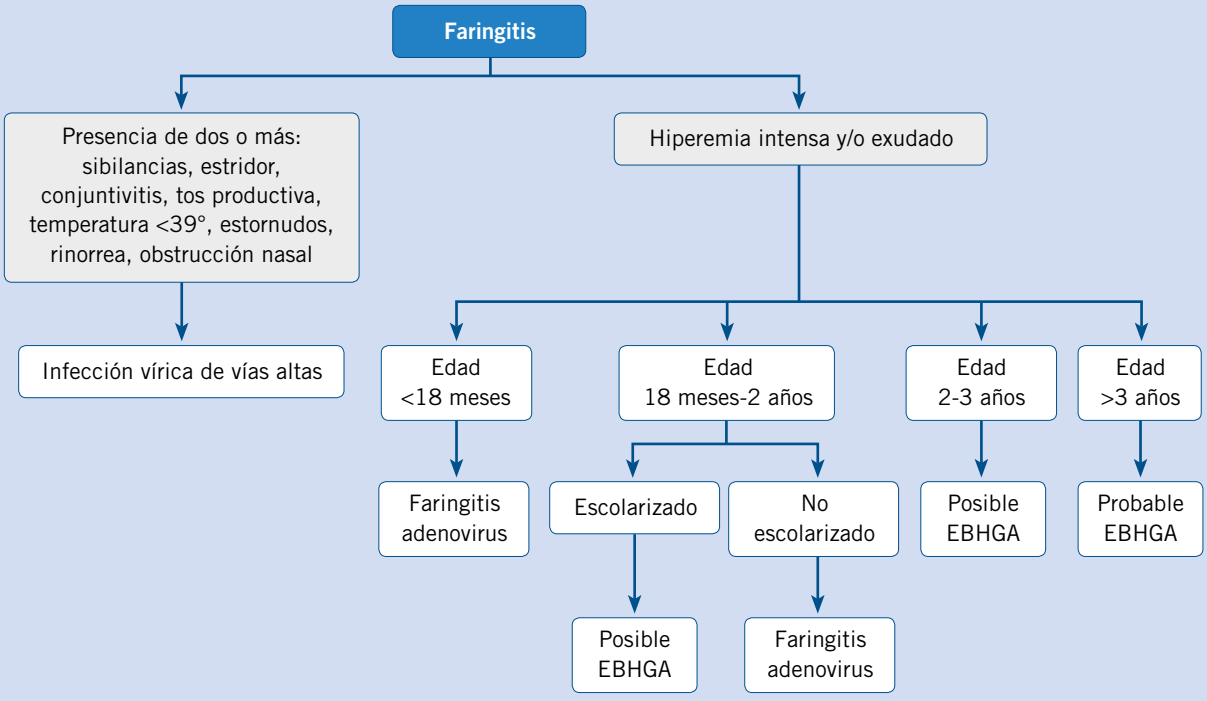
- De la Flor J. Utilización sistemática de test de diagnóstico rápido en una consulta de pediatría extrahospitalaria-Atención primaria: en el camino hacia un futuro de máxima resolución. Pediatría Catalana. 2009; 69: 75-84.
Estudio en una consulta de AP para determinar el rendimiento y operatividad de los test de diagnóstico rápido. Se han mostrado imprescindibles para el diagnóstico de faringitis estreptocócica.

- Baltimore RS. Re-evaluation of antibiotic treatment of streptococcal pharyngitis. Curr Opin Pediatr. 2010; 22: 77-82.
Actualización bibliográfica en una publicación referencial de revisiones.

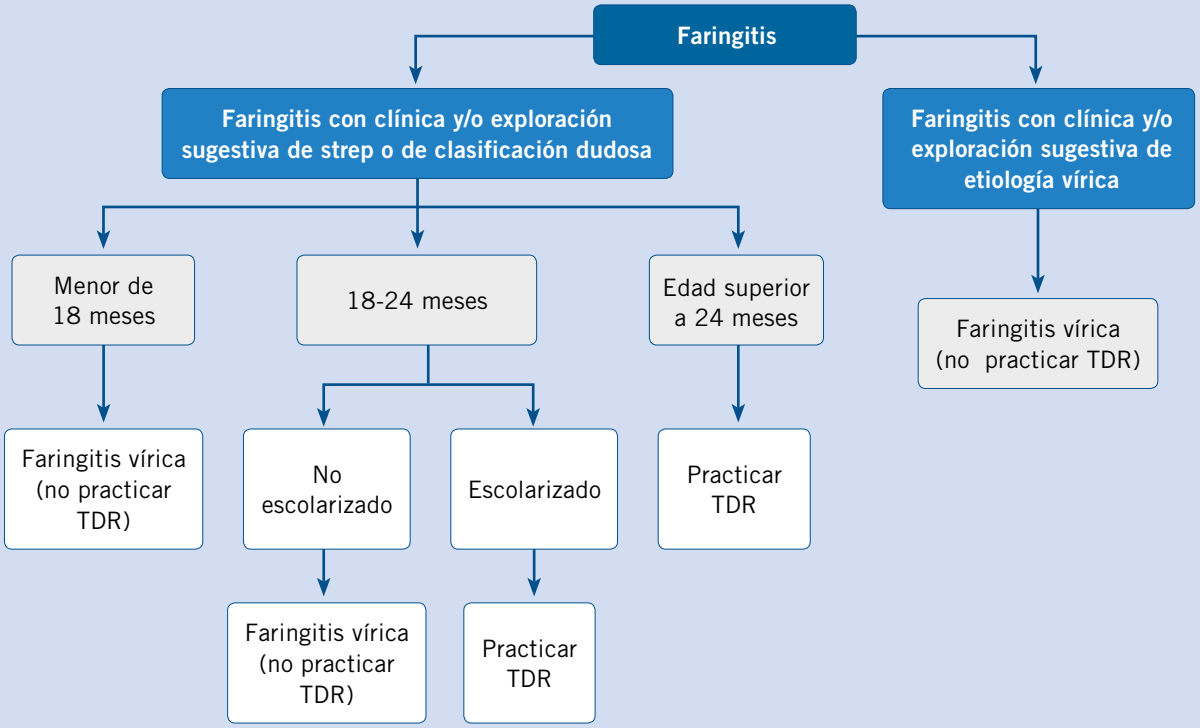
Caso clínico

Acude a la consulta un niño de 7 años sin antecedentes relevantes. Presenta un proceso febril de 72 horas de duración, con temperatura de 39,5ºC, asociado a faringodinia, vómitos, dolor abdominal, decaimiento y malestar general. Consultó hace 12 horas al servicio de urgencias del hospital de referencia y aporta un informe en el que consta un diagnóstico clínico de "faringitis". Se le prescribió amoxicilina. La madre le ha administrado 2 dosis. A la exploración física, destaca la presencia de gran hiperemia faríngea con exudado blanquecino amigdalar, petequias en paladar blando y adenopatías submandibulares dolorosas. Practicamos un test inmunocromatográfico de detección rápida de antígeno estreptocócico que es negativo.

Algoritmo de valoración clínica de la faringitis en ausencia de técnicas objetivas de diagnóstico



Algoritmo diagnóstico de la faringitis si se dispone de TDR (test de diagnóstico rápido)

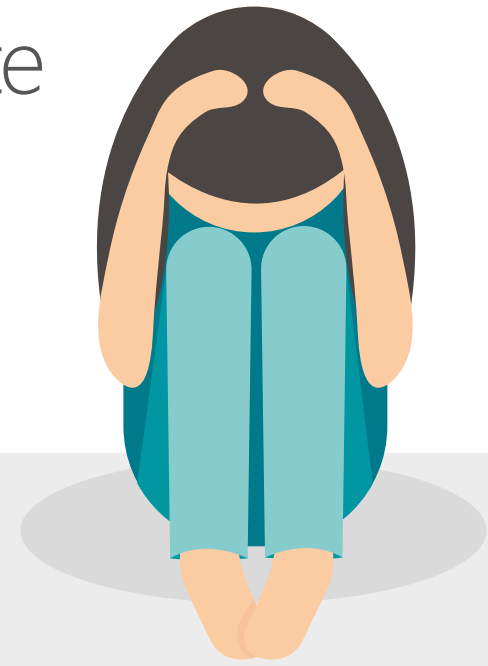


I Curso de psiquiatría del niño y del adolescente para pediatras

[Solicitada la Acreditación al Sistema Nacional de Salud]

Directores
Dra. M.ª Inés Hidalgo Vicario
Dr. Pedro Rodríguez Hernández

INICIO 15 ENERO 2018



MÁS INFORMACIÓN:

www.adolescenciasema.org www.psiquiatriapediatrica.com

ORGANIZADO POR: sema Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia

CON LA COLABORACIÓN DE: sepeap Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

CON EL APOYO DE: ORDESA

Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de Pediatría Integral, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.
Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Infecciones de vías respiratorias altas-1: faringitis aguda y recurrente

9. ¿Cuál de los siguientes gérmenes NO se reconoce como causa de faringitis en la edad pediátrica?
a. Virus influenzae.
b. *Arcanobacterium hemoliticum*.
c. Estreptococo C.
d. Neumococo.
e. Adenovirus.

10. La aparición de una de las siguientes complicaciones de la faringitis estreptocócica NO está relacionada con la no utilización de ATB:
a. Adenitis cervical.
b. Fiebre reumática.
c. Glomerulonefritis.
d. Celulitis.
e. Septicemia.

11. El tratamiento de PRIMERA elección de la faringitis por EBHGA es:
a. Penicilina benzatina.
b. Penicilina procaina.
c. Fenoximetilpenicilina (penicilina V).
d. Amoxicilina.
e. Eritromicina.

12. El fracaso de la penicilina en la erradicación del EBHGA, puede relacionarse con:
a. Estado crónico de portador.
b. Incumplimiento terapéutico.
c. Erradicación de flora faríngea protectora.
d. Producción de betalactamasas por patógenos cohabitantes.
e. Todas las respuestas son ciertas.

13. En relación al tratamiento antibiótico de la faringitis por EBHGA, una de las siguientes afirmaciones es CIERTA:
a. Para prevenir la fiebre reumática, hay que iniciar el tratamiento en los primeros 3 días de enfermedad.
b. El niño debe estar aislado en las primeras 72 horas después de iniciado el tratamiento.
c. El tratamiento diferido a partir de las 48 horas de iniciado el proceso, mejora la respuesta inmunitaria.
d. La penetración del antibiótico en tejido amigdalar es inferior a partir de las 48 horas del inicio del proceso.
e. El tratamiento con penicilina oral puede hacerse durante las comidas.

Caso clínico

14. ¿CUÁL es el diagnóstico más probable en este niño?
a. Faringitis por EBHGA con test negativo por la administración previa de ATB.
b. Mononucleosis infecciosa.
c. Faringitis por enterovirus.
d. Faringitis por herpesvirus.
e. Síndrome retroviral agudo.

15. Los TDR para estreptococo detectan la presencia de antígeno incluso habiendo iniciado tratamiento antibiótico un MÍNIMO de:
a. 12 horas.
b. 24 horas.
c. 48 horas.
d. 3 días.
e. 5 días.

16. ¿Qué conducta te parece la más ADECUADA en este niño?
a. Completar el tratamiento con amoxicilina hasta los 10 días.
b. Solicitar un cultivo del frotis faríngeo y mantener el tratamiento hasta conocer el resultado.
c. Cambiar a un macrólido.
d. Suspender el tratamiento antibiótico y ver la evolución.
e. Suspender el tratamiento antibiótico, solicitar un test de Paul-Bunell o TDR inmunocromatográfico para mononucleosis infecciosa.

Infecciones de vías respiratorias altas-1: sinusitis

J. de la Flor i Brú

Centro de Salud "El Serral". ABS Sant Vicenç dels Horts. DAP Baix Llobregat -Litoral. ICS. Barcelona

Resumen

La sinusitis es la inflamación y/o infección de la mucosa que recubre los senos paranasales, generalmente en el curso de una infección vírica de vías altas. Pese a su frecuencia, la sinusitis se diagnostica poco en Pediatría, al considerarse erróneamente una entidad de diagnóstico radiológico más que clínico.

La patogenia es semejante a la que origina la otitis media. La infección vírica del epitelio respiratorio comporta presión negativa en las cavidades sinusales y dificultad en el drenaje de las secreciones acumuladas en las mismas, lo que favorece la sobreinfección.

Los gérmenes implicados son los mismos que en la otitis media aguda: neumococo y *Hemophillus influenza* no capsular y, muy secundariamente, *moraxella* y estreptococo.

Debemos sospechar sinusitis bacteriana ante un resfriado que no mejora en 10 días, ante un resfriado con clínica inusualmente grave (fiebre superior a 39ºC y rinorrea purulenta de más de 3 días de evolución) y ante un resfriado que empeora en la fase de mejoría.

El diagnóstico debe ser fundamentalmente clínico, dado que la radiología es muy inespecífica. La ecografía de senos es una técnica más precisa.

La mayor parte de estudios demuestran que solo los antibióticos tienen un papel relevante en el tratamiento. La amoxicilina a altas dosis es la mejor opción. Los macrólidos deben utilizarse en alérgicos a la penicilina.

Abstract

Acute sinusitis is the mucosal inflammation or infection of the paranasal sinuses, usually related to an upper respiratory tract infection. Diagnosis is very difficult and clinical suspicion is generally recommended, but sinus X-ray is the common tool used in practice. The result is that acute sinusitis is underdiagnosed in pediatrics.

Patogeny is similar between sinusitis and otitis media: viral infection is the cause of changes in sinus epithelial cells, with negative pressure, impaired ability to drain secretions and secondary bacterial infection.

Bacterial agents are the same as in acute otitis media: Streptococcus pneumoniae and Haemophillus influenzae, and far in second order, Moraxella catarralis and Streptococcus pyogenes.

Bacterial sinusitis must be suspected in any upper respiratory infection which does not improve in ten days, in a unusually intense common cold (fever over 39 and purulent nasal discharge longer than three days) or in a cold that worses when clinical improvement has begun.

Diagnosis must be made on clinical grounds. Radiology is very inespecific. Sinus ultrasonography may be more accurate.

In the several treatments used in sinusitis, only antibiotics are useful. High doses amoxicillyn is the best choice. Macrolides must be used in penicillin allergic patients.

Palabras clave: Sinusitis; Pediatría. ***Key words:*** *Sinusitis; Pediatrics.*

Introducción y epidemiología

La sinusitis es la inflamación y/o infección de la mucosa que recubre los senos, generalmente en el curso de una infección vírica de vías altas. Pese a su frecuencia, la sinusitis se diagnostica poco en Pediatría, al considerarse una entidad de diagnóstico radiológico más que clínico.

La sinusitis[1] es la inflamación y/o infección, asociada a la presencia de exudado, de la membrana mucosa que recubre los senos, 4 cavidades óseas normalmente estériles localizadas en el cráneo y comunicadas con las fosas nasales por una estrecha abertura (ostium), infección que se produce generalmente en el curso de un resfriado común. La función de los senos no se conoce con exactitud. Se cree que protegen las estructuras craneales, actúan como factor de resonancia de la voz y ayudan a la olfación. Su tortuosa anatomía comporta dificultades de acceso de los antibióticos al foco infeccioso. Pese a su frecuencia, es la gran olvidada de la patología infecciosa ORL pediátrica, al ser considerada como un diagnóstico radiológico y al

ser asimilada su clínica a la propia de un adulto, con cefalea, dolor facial y mal aliento, raramente presentes en Pediatría. Entre un 5-10% de infecciones de vías altas se complican con sinusitis, pero es evidente que se diagnostican muchas menos. La sinusitis recurrente (Tabla IV) generalmente se presenta en niños normales, pero puede ir asociada a múltiples patologías.

Etiología

Los gérmenes implicados son los mismos que en otitis media aguda: neumococo y *Hemophillus influenza* y, muy secundariamente, *Moraxella* y Estreptococo *pyogenes*.

La sinusitis aguda (< 30 días) y subaguda (30-90 días) están producidas por los mismos gérmenes causantes de otitis media aguda, es decir, fundamentalmente neumococo y *Hemophillus influenza* no capsular y, muy secundariamente, *Moraxella catarralis*, de escasa presencia en nuestro medio, y Estreptococo *pyogenes*. Estafiloco *aureus* es poco frecuente, pero se registra una incidencia creciente de cepas meticilina resistentes (MARSA). La sinusitis crónica infecciosa (>90 días), muy rara en Pediatría, puede ser causada, además, por estafilococo y anaerobios (peptococos, peptoestreptococos, bacteroides, veilonella, prevotella). El serotipo de neumococo 19 A, con alta tasa de resistencia antibiótica, es causa común de sinusitis crónica y sinusitis recurrente. Es frecuente una forma de sinusitis crónica asociada a rinitis alérgica y asma bronquial, que actúa como factor de exacerbación del mismo. Es más frecuente en niñas, contrariamente a lo que sucede en la OMA.

Patogenia

Es idéntica a la que origina la otitis media. La infección vírica del epitelio respiratorio comporta presión negativa en las cavidades sinusales y dificultad en el drenaje de las secreciones acumuladas en las mismas, lo que favorece la sobreinfección.

La sinusitis es una frecuente complicación del resfriado común. Los senos paranasales tienen el mismo epitelio que el resto del tracto rinofaríngeo y participan siempre de la inflamación mucosa que se produce en el resfriado (rinosinusitis **vírica), pero reservaremos el término sinusitis,** *sensu estricto*, a la sobreinfección bacteriana del moco presente en los senos. El difícil drenaje de las secreciones a través de un orificio estrecho comporta estancamiento de las mismas, lo que favorece la sobreinfección. La aparición de presión negativa en los senos, al reabsorberse el oxígeno del aire intrasinusal, que se produce después de la obstrucción del ostium, y la toxicidad que produce la infección vírica sobre el mecanismo de aclaramiento mucociliar favorecen la aspiración de secreciones nasofaríngeas y la imposibilidad de drenaje de las mismas hacia la nasofaringe, seguida de sobreinfección y respuesta inflamatoria, en un mecanismo similar a la disfunción de trompa de Eustaquio que origina la otitis media. En realidad, funcionalmente, podemos considerar el oído medio como un seno paranasal más. El sonarse la nariz produce suficiente presión para impulsar la secreción nasal al interior de los senos. La participación de unos u otros senos tiene relación con la edad en la que se airean. En el primer año, solo están aireados los senos etmoidales. A partir de los 12 meses, pueden airearse los maxilares, que son los más frecuentemente afectados. Sin embargo, en muchos niños, los senos maxilares no se airean hasta los 4 años. Entre los 6 y 10 años, se airean los senos frontales y esfenoidales.

Tabla IV. Diagnóstico diferencial de la sinusitis recurrente

- Tabaquismo pasivo
- Dismorfismo facial
- Atresia unilateral de coanas
- Desviación de tabique nasal
- Pólipos
- Cuerpo extraño
- Tumor de cavum
- Inmunodeficiencia
- Síndrome de cilios inmóviles
- Fibrosis quística de páncreas
- Granulomatosis de Wegener
- Reflujo gastroesofágico
- Rinitis alérgica
- Asma

Clínica

Debemos sospechar sinusitis bacteriana ante un resfriado que no mejora en 10 días, ante un resfriado con clínica inusualmente grave (fiebre superior a 39ºC y rinorrea purulenta de más de 3 días de evolución) o ante un resfriado que empeora en su fase de defervescencia.

La cefalea es rara, al contrario de lo que sucede en el adulto, aunque puede presentarse en adolescentes. Puede aparecer al flexionar la cabeza hacia delante. La percusión de los dientes maxilares puede generar dolor. Algunos niños escolares y adolescentes pueden referir sensación de ocupación paranasal y anosmia. La fiebre es poco habitual, de escasa cuantía y curso intermitente. En raras ocasiones, la sinusitis se presenta como una fiebre de origen desconocido. Pueden presentarse náuseas y vómitos. En lactantes, puede haber irritabilidad y anorexia. Se puede observar edema periorbitario. Sin embargo, los síntomas predominantes son los nasales: la rinorrea puede ser acuosa o purulenta, con un grado variable de obstrucción nasal persistente. La descarga postnasal de moco, no siempre visible a la exploración, causa tos seca e irritativa durante todo el día, con empeoramiento nocturno (síndrome del goteo nasal posterior) debido a la posición horizontal. Desde los clásicos estudios de Wald[2], se considera que debe sospecharse sinusitis aguda cuando, en el curso de un resfriado común, no se produce mejoría en alguno de sus síntomas (tos, obstrucción nasal, rinorrea) a los 10 días del inicio de la sintomatología. Esta es la forma más frecuente de presentación. Se excluye de este concepto la tos nocturna que, en muchas ocasiones, es residual a una infección aguda y en otras puede ser la forma de presentación de un asma bronquial. También, es sugestiva de sinusitis la presencia de temperatura superior a 39ºC asociada a rinorrea purulenta de 3 o más días de evolución, o el empeoramiento de la sintomatología de un resfriado cuando este se encuentra en fase de mejoría, generalmente a partir de los 6-7 días. Estas dos formas de presentación son menos frecuentes que la persistencia de sintomatología catarral. La etmoiditis del lactante puede ocasionar celulitis perior-

bitaria. La sinusitis frontal se relaciona más frecuentemente que la maxilar con complicaciones severas intracraneanas[3] (meningitis, absceso cerebral, empiema epidural o subdural, trombosis sagital o cavernosa, osteomielitis craneal). La sinusitis esfenoidal, más común en adolescentes y adultos, suele formar parte de una pansinusitis.

Diagnóstico

Debe ser fundamentalmente clínico, dado que la radiología es muy inespecífica. La ecografía de senos es una técnica más precisa.

El diagnóstico de esta patología en la edad pediátrica es difícil y, hasta el presente, se ha recomendado que se haga fundamentalmente sobre la base de la sintomatología clínica descrita anteriormente. Es un diagnóstico de sospecha por anamnesis. En la práctica pediátrica de AP y de urgencias, estas situaciones clínicas son frecuentemente tratadas con ATB, con diagnósticos a menudo ambiguos ("faringoamigdalitis", "sobreinfección"...), pero muy heterogéneamente (y en general, escasamente) valoradas como sospechosas de sinusitis bacteriana, y se comunican incidencias muy diversas, dependientes probablemente del grado de sensibilización del pediatra hacia esta entidad: tan altas como de un 6% de todas las infecciones de vías altas en una consulta de AP, y tan bajas como del 0,24% de procesos infecciosos catarrales en un servicio pediátrico de urgencias domiciliarias.

La radiología convencional de senos ha sido tradicionalmente la base donde se ha fundamentado el diagnóstico, pero en Pediatría es una prueba complementaria sensible, pero poco específica. Los signos más frecuentemente encontrados, la opacificación de senos y la hipertrofia de mucosa superior a 4 mm, tienen escaso valor predictivo positivo, puesto que son habituales en niños sanos o con resfriado común/rinosinusitis vírica o rinitis alérgica, el primero especialmente si la exploración radiológica se practica cuando el niño llora. Entre un 35%-50% de niños sanos entre 1-9 años presentan falsos positivos y hasta un 97% de niños con un cuadro catarral concomitante o reciente. El nivel hidroaéreo, de más valor y especificidad, es un hallazgo poco frecuente. Por otro lado, la frecuencia de episodios clínicos sospechosos de sinusitis en un niño, invalida la práctica de exposiciones repetidas a radiación ionizante. La radiología debería reservarse a situaciones de fracaso terapéutico o clínica grave con sospecha de complicaciones intracraneales. Algunos especialistas la proponen en el estudio complementario del niño asmático. La tomografía axial computerizada (TAC) es más fiable, pero también ha presentado resultados anormales en niños con cuadro catarral leve y sin sintomatología clínica sugestiva de sinusitis y requiere, en muchas ocasiones, de sedación y la irradiación necesaria supera a la de la radiología simple. Sin embargo, si se precisa alguna técnica de imagen, es la que ofrece mejor rendimiento diagnóstico y se considera el *gold standard*. El TAC debe hacerse urgentemente en caso de proptosis, alteración del movimiento ocular o de la visión, cefalea intensa, vómitos repetidos, convulsiones o alteración del sensorio.

La resonancia nuclear magnética tiene un elevado coste y también requiere frecuentemente de sedación. Define peor que la TAC la estructura ósea del complejo ostio-meatal, aunque es más sensible en la detección precoz de complicaciones intracraneales que pueden pasar desapercibidas inicialmente y es útil en la diferenciación entre inflamación y tumor y en la sinusitis crónica micótica, muy rara en niños.

La endoscopia ha mostrado correlación adecuada con los hallazgos de la TAC, pero no es una técnica utilizable en AP. La transiluminación o diafanoscopia, utilizada en adultos, con poca correlación con la radiología, es aún menos fiable en Pediatría, dado que los senos son de pequeño tamaño y los hallazgos difíciles de valorar y, en cualquier caso, aplicables solo a senos maxilares. La punción sinusal, pese a ser el patrón de oro del diagnóstico, es una prueba invasiva, aplicable únicamente a senos maxilares, requiere de anestesia general en niños y solo está justificada su utilización en situaciones muy individualizadas (falta de respuesta a múltiples cursos antibióticos, dolor facial severo e intratable, en cuyo caso será diagnóstica y terapéutica, complicaciones orbitarias o intracraneales y

Figura 3. Ultrasonografía portátil de senos.

evaluación de un paciente inmunodeprimido).

La ultrasonografía de senos paranasales (Fig. 3) es una exploración rápida, simple y de carácter no invasivo, utilizada en el diagnóstico objetivo de la sinusitis. El procedimiento es indoloro, se puede repetir ilimitadamente, es de interpretación sencilla y no irradia al niño. No obstante, también tiene sus limitaciones: no sirve para el diagnóstico de la sinusitis etmoidal, más propia del lactante, que debe seguir fundamentándose en un grado elevado de sospecha clínica, dado que las complicaciones son más frecuentes en este grupo etario, ni de la sinusitis esfenoidal, más característica del adolescente, pero que habitualmente se presenta dentro de un contexto de pansinusitis; por otro lado, su elevado coste dificulta la incorporación sistemática al utillaje del pediatra de AP.

Los principios físicos en los que se basa esta técnica consisten en la emisión de pulsos de energía ultrasónica, de una frecuencia de 3 MHz, que se transmite a través de los tejidos blandos y hueso, pero no a través del aire, y la recepción de los ecos reflejados por obstáculos interpuestos. Si la cavidad sinusal está llena de líquido, y este fluido tiene una continuidad entre la pared anterior y la posterior del seno, aparecerá el eco de la pared ósea posterior. Este eco no se recibe si la cavidad contiene aire o la posición de la cabeza impide que haya continuidad líquida entre ambas paredes.

Figura 4. Sinusitis maxilar en niños.

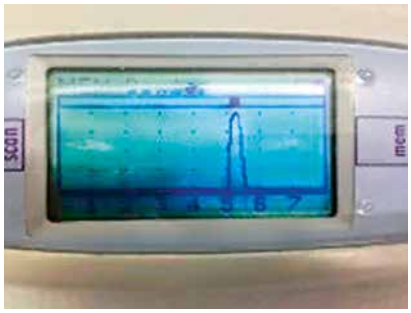


Figura 5. Sinusitis maxilar en adolescentes.

En la mayor parte de estudios, ha demostrado buena sensibilidad (> 86%) y especificidad (>96%), superiores a la radiología, para determinar la presencia de exudado de los senos maxilares (Figs. 4 y 5), situación que en los estudios de correlación con punción equivale a sinusitis bacteriana. El diagnóstico se establece con la presencia de ecos de 2-4 cm de profundidad en niños y de 3-6 cm de profundidad en adolescentes. No se ha mostrado tan precisa como la radiología en la detección de pequeñas hipertrofias de mucosa (sensibilidad máxima del 68%), situación de menor trascendencia clínica o terapéutica, dado que se correlaciona con la presencia de una rinosinusitis vírica y, en consecuencia, con la no utilización inicial de antibióticos, o con sinusitis crónica asociada a asma bronquial extrínseco. Los senos frontales han recibido menor atención, pero los resultados parecen igualmente favorables (Fig. 6). El diagnóstico de sinusitis frontal se establece con la presencia de ecos en cualquier profundidad.

En un estudio de correlación de la sintomatología clínica, clásicamente considerada como sospechosa de sinusitis, y los hallazgos de la ultrasonografía de senos, hemos comunicado[4], en una gran muestra de pacientes pediátricos de AP, que la clínica es poco sensible, aunque muy específica en el diagnóstico de sinusitis, y que el apoyo en técnicas de interpretación objetiva parece cada vez más imprescindible en el manejo de esta patología respiratoria común.

Tratamiento

Solo los antibióticos tienen un papel relevante en el tratamiento. La amoxicilina a altas dosis es la mejor opción. Los macrólidos deben utilizarse en alérgicos a la penicilina.

Los ATB son la única terapéutica que se ha mostrado eficaz[5]; si bien, algún estudio reciente no muestra superioridad con respecto a placebo[6]. Aunque un 50-60% de sinusitis se resuelven espontáneamente, la no utilización de ATB comporta una mayor duración de la sintomatología y una mayor frecuencia de complicaciones. La recomendación actual de la Academia Americana de Pediatría es seguir tratando la sinusitis con ATB[7]. El tratamiento empírico se establecerá según el mismo esquema propuesto para la otitis media aguda: amoxicilina, sola o asociada a ácido clavulánico en caso de fracaso terapéutico o en ámbitos con una alta tasa de *hemophillus* productores de betalactamasas, a altas dosis (no inferiores a 80 mg/kg/día), y cefuroxima axetil en caso de alergia no anafiláctica o historias dudosas de alergia a la penicilina. Azitromicina o claritromicina serían las opciones recomendables en caso de alergia anafiláctica a la penicilina. En muy excepcionales y seleccionados casos de intolerancia manifiesta a la vía oral, ceftriaxona (50 mg/kg/día, 3 días) es una alternativa valorable. La terapia se ha prolongado tradicionalmente durante 2-3 semanas, por la dificultad de acceso del antibiótico al foco infeccioso. Otros expertos proponen 7 días desde la mejoría de la clínica. Existen datos que sugieren que 7 días son igualmente eficaces, pero faltan estudios con el diseño adecuado para permitir conclusiones definitivas al respecto. En un estudio del autor[8], con monitorización de la respuesta al antibiótico controlada con ecografía, se ha demostrado que la mayor parte de sinusitis se resuelven en 4 días sin que el suspender el tratamiento en este momento aumente las complicaciones ni recidivas, en comparación con un grupo control de duración convencional (2 semanas). Los lavados nasales son un complemento útil para mejorar la sintomatología. La vaporterapia fluidifica las secreciones, pero solo si se hacen 3-4 sesiones diarias de 10-15 minutos. Los descongestionantes nasales, si bien son útiles para mejorar la obstrucción nasal, no deben usarse, puesto que la vasoconstricción que producen dificulta aún más el ya difícil acceso del ATB al foco infeccioso. Tampoco deben emplearse antihistamínicos, por su efecto espesante de secreciones, salvo en niños con rinitis alérgica asociada, en los que la sinusitis recurrente o crónica es frecuente, tanto por la inflamación de la mucosa respiratoria, como por la afectación de los mecanismos inmunitarios locales y sistémicos. Los mucolíticos no han mostrado ningún papel en el tratamiento de sinusitis. Si bien, los especialistas ORL utilizan habitualmente corticoides nasales inhalados, ningún estudio controlado ha mostrado su utilidad, salvo si hay una rinitis alérgica concomitante. El tratamiento quirúrgico debe emplearse excepcionalmente en Pediatría, en las raras situaciones de sinusitis crónica rebelde a todo tratamiento o en la excepcional situación de complicaciones intracraneanas. Se ha propuesto que el niño con sinusitis recurrente puede beneficiarse de un tratamiento preventivo con amoxicilina diaria a mitad de dosis terapéutica, pero esta estrategia se ha extrapolado de la que se utiliza en otitis media aguda recurrente y su eficacia no se ha demostrado en ningún estudio controlado.

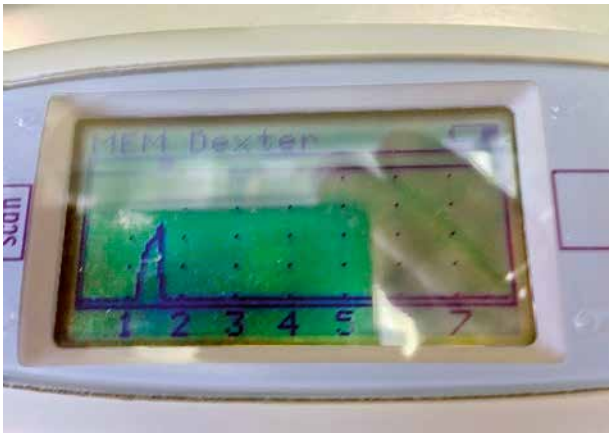


Figura 6. Sinusitis frontal.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1.*** Pappas DE, Hendley JO. Sinusitis. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme III JW, Schor NF. Nelson textbook of paediatrics. 20ª ed. Elsevier. Philadelphia.. 2016. p. 2014-7.

2.** De Muri GP, Wald ER. Acute bacterial sinusitis in children. N Engl J Med. 2012: 367: 1128-34.

3.** Germiller JA, Monin DL, Sparano AM. Intracranial complications of sinusitis in children and adolescents and their outcomes. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2006; 132: 969-76.

4.* De la Flor J, Parellada N. Correlación entre sintomatología clínica sospechosa de sinusitis y presencia de hipertrofia de mucosa y/o exudado de senos maxilares, y de exudado de senos frontales, detectados con ultrasonografía portátil en una consulta de Pediatría de Atención Primaria. Pediatría Catalana. 2005; 63: 65-76.

5. Cronin MJ, Khan S, Saeed S. The role of antibiotics in the treatment of acute rhinosinusitis in children: a systematic review. Arch Dis Child. 2013; 98: 299-303.

6.* Arroll B, Kenealy T. Are antibiotics effective for acute purulent rhinitis? Systematic review and meta-analysis of placebo controlled randomized trials. BMJ. 2006; 333: 279-80.

7.** Wald ER, Applegate KE, Bordley C, Darrow Dh, Glode MP, Marcy SM, et al. American Academy of pediatrics. (Clinical practice guideline for the diagnosis and management of acute bacterial sinusitis in children aged 1 to 18 years). Pediatrics. 2013; 132: e262-80.

8.* De la Flor J, Parellada N. Monitorización con ultrasonografía portátil de la respuesta al tratamiento antibiótico de la sinusitis en Atención primaria. Pediatría Catalana. 2005; 65: 224-30.

Bibliografía recomendada

– Brook I. Acute sinusitis in children. Pediatr Clin N Am. 2013; 60: 409-24.

Sucinta actualización publicada en una serie de revisiones pediátricas de gran prestigio mundial.

– Cherry JD, Mundi J, Shapiro NL. Rhinosinusitis. En: Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez PJ. Feigin and Cherry's textbook of pediatric ingectious diseases. 7ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2013. p. 193-203.

– De Muri GP, Wald ER. Complications of acute bacterial sinusitis in children. Pediatr Infect Dis J. 2011; 30: 701-2.

– Shaikh N, Wald ER, Jeong JH, et al. Predicting responses to antimicrobial therapy in children with acute sinusitis. J Pediatr. 2014; 164: 536-41.

- Pappas DE, Hendley JO. Sinusitis. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme III JW, Schor NF. Nelson textbook of paediatrics. 20ª ed. Elsevier. Philadelphia.. 2016. p. 2014-7.

Sintética revisión en un texto fundamental de la pediatría general.

- Germiller JA, Monin DL, Sparano AM. Intracranial complications of sinusitis in children and adolescents and their outcomes. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2006; 132: 969-76.

Son poco frecuentes, pero muy serias. ¿Aumentarán con una previsible reducción futura del uso de ATB en sinusitis?

- De la Flor J, Parellada N. Correlación entre sintomatología clínica sospechosa de sinusitis y presencia de hipertrofia de mucosa y/o exudado de senos maxilares, y de exudado de senos frontales, detectados con ultrasonografía portátil en una consulta de Pediatría de Atención Primaria. Pediatría Catalana. 2005; 63: 65-76.

Estudio en una consulta de AP en el que se demuestra que la sintomatología clínica sospechosa de sinusitis es muy específica, pero poco sensible para el diagnóstico.

- Cronin MJ, Khan S, Saeed S. The role of antibiotics in the treatment of acute rhinosinusitis in children: a systematic review. Arch Dis Child. 2013; 98: 299-303.

Revisión práctica orientada al pediatra generalista.

- De la Flor J, Parellada N. Monitorización con ultrasonografía portátil de la respuesta al tratamiento antibiótico de la sinusitis en Atención primaria. Pediatría Catalana. 2005; 65: 224-30.

Estudio en el que se demuestra que la monitorización ecográfica del tratamiento ATB permite una reducción muy marcada en la duración del mismo en relación a la recomendación habitual.

Caso clínico

Acude a nuestra consulta un paciente de 3 años. Consulta por un cuadro catarral de 4 días de evolución, con tos diurna, rinorrea mucopurulenta y fiebre superior a 39ºC. Ha estado tratado con paracetamol. En el examen físico, destaca: faringe hiperémica, moco espeso en cavum y otoscopia con hiperemia y matidez timpánica sin abombamiento. La auscultación respiratoria es normal.

Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de Pediatría Integral, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.
Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Infecciones de vías respiratorias altas-1: sinusitis

17. En relación con la aireación de los senos, ¿cuál es la afirmación FALSA?

a. Los senos frontales están aireados desde el nacimiento.
b. Los senos etmoidales se airean en los primeros meses de vida.
c. Los senos maxilares pueden airearse a partir del año.
d. Los senos esfenoidales se airean después de los 6 años.
e. Todas las afirmaciones son falsas.

18. Uno de los siguientes gérmenes no forma parte de la flora habitual causante de sinusitis bacteriana aguda en Pediatría:

a. *Moraxella catarralis*.
b. Estafilococo.
c. *Hemophillus influenza* no capsular.
d. Neumococo.
e. Estreptococo *pyogenes*.

19. UNA de las siguientes situaciones clínicas es sospechosa de sinusitis bacteriana:

a. Tos diurna que no mejora en 7 días.
b. Fiebre alta y rinorrea purulenta de 24 horas de evolución.
c. Rinorrea que no mejora en 10 días.
d. Fiebre que aparece en las primeras 48 horas.
e. Tos nocturna que no mejora en 10 días.

20. El DIAGNÓSTICO de sinusitis aguda bacteriana en la edad pediátrica debe basarse fundamentalmente en:

a. Radiología.
b. Clínica y radiología.
c. Clínica.
d. Clínica y transiluminación.
e. Punción sinusal.

21. Uno de los siguientes antibióticos NO debería utilizarse, en ningún caso, en el tratamiento de la sinusitis bacteriana:

a. Amoxicilina.
b. Ceftriaxona.
c. Claritromicina.
d. Cotrimoxazol.
e. Amoxicilina+ácido clavulánico.

Caso clínico

22. El diagnóstico MÁS probable en este caso es:

a. Otitis media aguda.
b. Sinusitis aguda bacteriana.
c. Sinusitis alérgica asociada a asma bronquial.
d. Resfriado común.
e. Faringitis aguda.

23. ¿Cuál de las siguientes exploraciones NO estaría indicada en la valoración rutinaria de este caso?

a. Timpanometría.
b. Reflectometría acústica.
c. Ecografía de senos.
d. Radiología de senos.
e. Otoscopia neumática.

24. Una de las siguientes opciones terapéuticas NO debería emplearse en este caso:

a. Vaporterapia.
b. Amoxicilina.
c. Lavados nasales con suero fisiológico.
d. Ingesta líquida abundante.
e. Antihistamínicos.

Infecciones de vías respiratorias altas-2: otitis media aguda (*etiología, clínica y diagnóstico; complicaciones y tratamiento*); otitis media aguda de repetición y otitis media crónica; otitis externa

J. de la Flor i Brú

Centro de Salud "El Serral". ABS Sant Vicenç dels Horts. DAP Baix Llobregat -Litoral. ICS. Barcelona

Resumen

La otitis media es uno de los diagnósticos más frecuentes en una consulta pediátrica de Atención Primaria (AP). Pese a su importancia epidemiológica, el diagnóstico es difícil y sobreutilizado, dado que depende de la combinación de una exploración subjetiva de complicada interpretación, que suele hacerse en condiciones inadecuadas (otoscopia), y de una sintomatología clínica que puede ser muy inespecífica. Es fundamental unificar la terminología y definir y diferenciar otitis media aguda (OMA), otitis media secretora, con exudado, efusión o derrame (OME), otitis media persistente, otitis media crónica y otitis media de repetición. La OMA es causada fundamentalmente por neumococo y hemophillus influenza no capsulado. Otros gérmenes implicados (*Moraxella catarralis, Estreptococo pyogenes* y estafilococo) tienen un papel secundario. Se discute el papel de los virus como coinfectantes o agentes primarios. La sintomatología clínica consta de síntomas muy específicos (otalgia o su equivalente en lactantes: irritabilidad o tracción del pabellón; hipoacusia de instauración aguda, supuración de instauración aguda procedente de oído medio) y de otros inespecíficos (fiebre, vómitos, diarrea). La otoscopia debe mostrar abombamiento timpánico o, en su defecto, coloración timpánica azulada o amarillenta o la combinación de hiperemia y matidez. La subjetividad en la interpretación de estos hallazgos hace recomendable la práctica de otoscopia neumática o preferentemente de impedanciometría, que objetivará la presencia de exudado en oído medio. Con la excepción de la mastoiditis, el resto de complicaciones agudas descritas en relación con OMA han ido disminuyendo desde la utilización general de antibióticos en esta patología y son excepcionales en la actualidad. El déficit auditivo es la complicación más frecuente a medio y largo plazo, pero sus posibles repercusiones sobre el desarrollo y aprendizaje del niño han sido recientemente cuestionadas.

La OMA es una patología de manejo inicial exclusivo del pediatra de AP. La derivación debe hacerse únicamente ante la sospecha de mastoiditis o de complicaciones neurológicas, cuando sea imperativo el conocimiento exacto del germen causante o en situaciones de fracaso terapéutico, en las que

Abstract

Otitis media is one of the most frequent diagnosis in a pediatric primary care office. In spite of its epidemiologic significance, diagnosis is very difficult and overrated, given that it is based on the association of subjective physical examination, with complex interpretation, usually performed in not adequate settings (otoscopy), and assessment of clinical symptomatology that may be not specific. It is basic to unify terminology and to define and to make a difference between acute otitis media (AOM), otitis media with effusion (OME), persistent otitis media, chronic otitis media with effusion and recurrent otitis media. AOM is caused essentially by pneumococcus *and not typable* hemophillus influenzae *Other etiologic agents* (Moraxella catarralis, Streptoccoccus pyogenes and Estaphiloccocus) a*re of little significance. Role of viruses are discussed: they may be primary agents or copathogens added to bacteria. Clinical manifestations may be very specific (earache or its equivalent in infants: irritability or rubbing outer ear; suddenly onset hearing loss or othorrea draining from middle ear) or not specific (fever, vomiting, diarrhea). In order to adequate diagnosis otoscopy must show bulging eardrum, or blue or yellow color, or association of red and dull eardrum. Subjectivity in the assessment of these findings makes advisable the use of pneumatic otoscopy or better yet tympanometry, which improves the accuracy in the objective diagnosis of otitis media. Saving mastoiditis, acute complications related to acute otitis media are not frequent since general use of antibiotics. Conductive hearing loss is the most frequent chronic complication, although its classical related implications over the learning and development are recently questioned.*

AOM must be managed by primary care pediatrician. Referral must be restricted to suspicion of mastoiditis, neurologic symptoms, or when etiologic agent should be isolated,

la timpanocentesis ejerce un papel diagnóstico y terapéutico en la resolución de la otalgia.

El tratamiento de la OMA debe empezar por una correcta analgesia. La utilización o no de antibióticos (ATB) debe fundamentarse en un correcto diagnóstico (con la presencia de dolor o su equivalente en lactantes) y en no tratar otoscopias positivas, sino la combinación de clínica específica y signos otoscópicos sugestivos, preferentemente confirmados con otoscopia neumática y, si es posible, con timpanometría. En determinadas situaciones de poco riesgo (niños mayores de 2 años con clínica leve y sin antecedentes relevantes relacionados con patología de oído medio), la opción de analgesia y seguimiento sin ATB inicial puede ser recomendable. La amoxicilina a altas dosis es el tratamiento de 1ª elección. Cefuroxima es la mejor opción si se utiliza una cefalosporina. Los macrólidos no deben utilizarse, salvo en caso de alergia anafiláctica a la penicilina. Ceftriaxona puede ser una opción a considerar en caso de precisarse la vía parenteral o como último recurso previo a la derivación hospitalaria.

El paciente debe ser controlado si no mejora a las 72 horas, tanto si se ha utilizado un antibiótico como si se ha decidido una conducta expectante. La lenta resolución de las anomalías otoscópicas aconseja diferir el control otoscópico a varias semanas después del diagnóstico y, en algún caso, incluso a prescindir del mismo.

La OMA supurada, con perforación, debe tratarse siempre con ATB durante 10 días.

La otitis media aguda de repetición (OMAR) y la otitis media crónica con exudado (OMEC) son los problemas crónicos más frecuentes en la consulta del pediatra de AP. No existe para el manejo de estos problemas un consenso que permita recomendar una conducta homogénea. La abundante literatura al respecto muestra conclusiones contradictorias, y el resultado es la utilización de pautas muy distintas, con un enorme gasto derivado de tratamientos médicos y quirúrgicos, en ocasiones, de dudosa base científica y de injustificada agresividad. La adenoidectomía, acompañada o no de drenaje transtimpánico, sigue siendo la intervención quirúrgica pediátrica más frecuente en el mundo. Se define como OMAR: la presencia de 3 o más episodios de OMA en 6 o menos meses, o 4 o más en 12 o menos meses, siempre que el último de los episodios se haya producido en los últimos 6 meses. Se define como OMEC: la presencia de exudado bilateral más de 3 meses o unilateral más de 6 meses. Las repercusiones que sobre el aprendizaje o desarrollo tiene esta patología son actualmente motivo de controversia. La OMAR debe ser manejada, en primer lugar, con la intervención sobre los factores predisponentes y, secundariamente, en casos muy seleccionados, con profilaxis antibiótica. La cirugía debe ser el último recurso. La OMEC debería diagnosticarse sobre la base de técnicas objetivas de detección de exudado de oído medio (impedanciometría). Una repercusión funcional con pérdida de más de 30 decibelios es significativa y debe considerarse como susceptible de tratarse con drenaje transtimpánico. La otorrea en portadores de tubos de drenaje debe tratarse con ciprofloxacino tópico.

La otitis externa se produce generalmente por exceso de humedad en el conducto auditivo. Las normas higiénicas y un tratamiento antibiótico local serán suficientes en la mayoría de casos.

and tympanocentesis can be a diagnostic and therapeutic tool in order to improve earache.

Treatment of AOM must begin in adequate relief of pain. Use or not use of antibiotics must be based in a correct diagnosis (with earache or similar symptomatology in infants) and not based on otoscopic findings alone, but on the association of specific clinical symptoms and suggestive otoscopic signs, better confirmed with pneumatic otoscopy and if possible, with tympanometry. Watchful waiting may be an initial choice in children older than 2 years, without risk factors. High dose amoxycillin is the best choice. Cefuroxime is the best choice if a cephallosporin is preferred. Macrolides must not be used, saving in rare anaphylactic penicillin allergies. Ceftriaxone can be a choice if oral medication is not tolerated and in the last step previously to referral if earache remains in spite of a correct oral antibiotic.

Patient must be reevaluated if improvement is not present at 72 hours, inasmuch an antibiotic was or not initiated. Slow improvement of otoscopic findings makes preferable appoint an otoscopic reevaluation several weeks after diagnosis or even not perform it.

Supurative AOM must be always treated with ten days of antibiotics.

Recurrent acute otitis media (RAOM) and chronic otitis media with effusion (COME) are the most prevalent chronic diseases in primary pediatric care. Unfortunately there is no agreement in the management of this problems, and current management is very heterogeneous. Current research shows different conclussions, with the result of huge wasting of medical and chirurgical resources, sometimes without evidence and with unjustified agressivity. Adenoidectomy, with or without placement of tympanostomy tubes is the pediatric chirurgic procedure most employed around the world. RAOM is defined by the presence of 3 or more attacks in less of 6 months, or 4 or more in less of 12 months, with the last one in the past 6 months. COME is the presence of bilateral effusion more than 3 months, or if unilateral, more than 6 months. Impairment about learning and development are today subject of controversy. RAOM must be managed at first step with control of contributing factors, and in second step in selected cases with antimicrobial prophylaxis and finally with chirurgic placement of tympanostomy tubes. COME should be diagnosed with objective detection of middle ear effusion (tympanometry). Persistent conductive hearing loss greater of 30 decibels must be considered to placement of tympanostomy tubes. Otorrhea in carriers of tympanostomy tubes must be treated with topical cyprofloxacyn.

External otitis is produced by moist in external auditive conduct. Hygienic counselling and a topical antibiotic will be enough treatment in a vast number of cases.

Palabras clave: Otitis media; Otoscopia; Impedanciometría; Mastoiditis; Otitis media persistente; Otitis media de repetición; Otitis media crónica; Hipoacusia de transmisión; Drenaje transtimpánico; Otitis externa.

Key words: *Otitis media; Otoscopy; Impedanciometry; Mastoiditis; Recurrent otitis media; Chronic otitis media; Conductive hearing loss; Tympanostomy tubes; External otitis.*

Otitis media aguda

Introducción y epidemiología

La importancia epidemiológica de la otitis media en Pediatría de AP viene dada por su frecuencia, por el consumo de recursos sanitarios que comporta y, posiblemente, por sus repercusiones potenciales en el desarrollo y aprendizaje del niño.

La otitis media aguda (OMA) es el diagnóstico más frecuente en una consulta de AP después del resfriado común y de los controles de salud del niño sano. Un 80% de niños de 3 años han experimentado, al menos, un episodio y un 33% han sufrido 3 o más ataques. El pico de incidencia está entre los 6-18 meses. Esta patología genera un gran número de visitas espontáneas y controles, y un gasto incalculable derivado de la utilización, no siempre justificada, de fármacos, visitas a especialistas y procedimientos quirúrgicos. Ante una OMA, el pediatra de AP debe tener 2 objetivos: uno inmediato, orientado a la resolución de un cuadro agudo que comporta, en ocasiones, una afectación seria del estado general y, otro a medio y largo plazo, para preservar la audición del niño, puesto que se ha considerado clásicamente que la otitis media crónica es la causa más frecuente de retraso del lenguaje y causa común no diagnosticada de retardo global del aprendizaje y de retardo-fracaso escolar, debidos a hipoacusia de transmisión; si bien, este concepto empieza a ser cuestionado recientemente.

Definiciones

Durante mucho tiempo, ha existido un gran confusionismo en la terminología empleada en esta patología. Debe hacerse un esfuerzo para delimitar exactamente los distintos cuadros clínicos y saber con precisión a qué entidad nos estamos refiriendo.

Es muy conveniente clarificar los términos con los que nos referiremos a las distintas variantes de esta enfermedad, dado que existe una gran confusión en la utilización de los mismos[1] (Tabla I).

Tabla I. Conceptos a definir en otitis media

Otitis media
Otitis media con exudado, derrame o efusión (OME)
Otitis media aguda (OMA)
Otitis media persistente:
– Por fracaso terapéutico
– Por OMA recidivante
Otitis media crónica con exudado (OMEC)
Otitis media aguda de repetición (OMAR)

Se define como **otitis media:** la inflamación de la mucosa del oído medio, acompañada generalmente de la presencia de líquido en dicha cavidad. El oído medio es una cavidad aérea en la que la existencia de cualquier líquido, (sea exudado, trasudado, pus o sangre) es siempre patológica.

Si hay sintomatología clínica aguda atribuible a esta presencia de líquido hablamos de **otitis media aguda (OMA).**

Si no hay sintomatología clínica aguda, la otitis media recibe el nombre de **otitis media secretora, con efusión, exudado o derrame (OME).** Suele ser un evento evolutivo post infección aguda y, generalmente, se relaciona con la presencia en oído medio de citoquinas y otros mediadores de la inflamación.

La mayoría de especialistas ORL se refieren a esta situación como "otitis serosa", término en desuso en la literatura pediátrica actual, dado que presupone la esterilidad de dicho derrame, cuando en realidad se cultivan gérmenes en un 20-30% de ocasiones, con mayor prevalencia de virus. Usando técnicas de PCR, se encuentran gérmenes con mucha mayor frecuencia. Estos gérmenes se estructuran recubriendo la mucosa del oído medio en forma de película o *biofilm*, sustancia mucoide de matriz polisacárida que protege a las bacterias de la actividad antibiótica y del sistema inmunitario.

La **otitis media sin derrame** es un cuadro menos frecuente en el que la inflamación de la mucosa no se acompaña de exudado.

Si el derrame dura más de 3 meses y es bilateral, recibe el nombre de **otitis media con derrame crónica (OMEC).** Si el derrame es solo unilateral, debe durar más de 6 meses para ser catalogado de crónico.

Hablamos de **otitis media persistente** en dos situaciones:

- Cuando persiste la sintomatología aguda (otalgia y/o fiebre) más allá de 48-72 horas en el curso de un tratamiento antibiótico **(fracaso terapéutico).**
- Cuando se presenta un nuevo episodio agudo antes de 14 días de la finalización del tratamiento antibiótico por un episodio anterior **(OMA recidivante).** En estas dos situaciones, es más probable que se cultive el mismo germen aislado en la timpanocentesis inicial. A partir de este límite, un nuevo episodio agudo supone más frecuentemente una reinfección o recurrencia por otro germen que una recidiva por el mismo, y debe considerarse un ataque diferenciado del anterior.

Si un niño experimenta 3 o más episodios de OMA en 6 o menos meses, o 4 en 12 o menos meses, siempre que el último se haya producido en los 6 meses recientes, diremos que sufre de **otitis media aguda de repetición (OMAR).**

Etiología

En nuestro medio, la OMA debe ser considerada fundamentalmente una enfermedad causada por neumococo y secundariamente por *hemophillus influenza* no tipable. Otros gérmenes (*Moraxella*, estreptococo, estafilococo) tienen una importancia secundaria.

Conocer la flora bacteriana causante de OMA obliga a hacer estudios en los que se cultive la secreción de oído medio obtenida por timpanocentesis. No son útiles los cultivos de exudado obtenidos en el conducto auditivo externo a partir de OMA supurada con perforación (error metodológico muy frecuente), que mostrarán invariablemente flora saprofita y especialmente pseudomonas[2]. La mayor parte de estos estudios provienen de EE.UU., y muestran coincidencia en el orden de frecuencia de las bacterias responsables: neumococo, *Hemophillus influenza* (HI) no capsulado (con incidencia similar en todas las edades) y *Moraxella catarralis*. A mucha distancia, estreptococo *pyogenes* y estafilococo. Recientemente, se ha demostrado que *Aiollococcus otitidis* causa hasta un 9% de casos de OMA. Los escasos estudios análogos realizados en España[3], muestran la casi total ausencia de moraxella, por lo que a efectos prácticos de plantear un tratamiento empírico, se considerarán únicamente neumococo y HI. Estreptococo se aísla más frecuentemente en otorreas espontáneas y en mayores de 5 años, y estafilococo (con creciente incidencia de meticilín resistentes adquiridos en la comunidad/MARSA) en otorreas en niños portadores de drenajes. En ambientes con altas coberturas de vacunación antineumocócica conjugada, se ha producido un desplazamiento en las frecuencias etiológicas, con mayor importancia de HI[4,5]. El papel de los virus como agentes etiológicos en OMA, ha recibido mucha atención bibliográfica en los últimos años. Hasta un 30% de cultivos presentan ausencia de bacterias. En muchos de ellos, se aíslan diversos virus respiratorios, algunos de los cuales parece claro que inducen a la sobreinfección bacteriana posterior (rinovirus, virus respiratorio sincitial, adenovirus, influenza), pero el papel etiológico primario de los mismos podría suponer un 10% de todos los casos[6,7]. Es muy frecuente la asociación bronquiolitis VRS-otitis media. La coinfección virus-bacteria es un factor añadido de riesgo de fracaso terapéutico en un tratamiento antibiótico, dado que los virus favorecen la adhesión bacteriana al epitelio respiratorio y alteran la farmacocinética de los ATB. Es interesante resaltar la frecuente asociación entre VRS y HI, y entre virus de la gripe y neumococo.

Patogenia

La infección vírica de la rinofaringe favorece la aparición de la disfunción de la trompa de Eustaquio, fenómeno que combina la presencia de presiones negativas en oído medio con la dificultad en el drenaje de las secreciones hacia la rinofaringe.

La OMA es una enfermedad íntimamente relacionada con el resfriado común, del que es complicación habitual. Es mucho más frecuente en los 3 primeros años de vida (con un pico claro entre los 6-20 meses), época en la que se producen la mayor parte de infecciones respiratorias, muy especialmente en niños escolarizados. Para entender la patogenia de la otitis media, hay que conocer el funcionamiento de la trompa de Eustaquio[1]. Su principal función (Fig. 1) es la ventilación del oído medio con aire que proviene de la nasofaringe, ya que el equilibrio de presiones aéreas, entre el conducto auditivo externo y el oído medio, favorece una correcta audición. Este equilibrio se consigue con la abertura intermitente de la trompa en cada movimiento de deglución, por acción del músculo tensor del velo palatino. Esta función es menos eficaz en niños que en adultos, lo que comporta mayor frecuencia de presiones negativas en oído medio. Ello justificaría el lloro del lactante durante los cambios de presión en un vuelo: la presión positiva del aire abre la trompa y reequilibra la presión en oído medio. Las otras dos funciones importantes de la trompa son la protección del oído medio de secreciones provenientes de la nasofaringe (que, durante la deglución, pueden penetrar hasta el istmo o estrechez que separa la parte cartilaginosa de la parte ósea de la trompa, pero no hasta el oído medio), y el drenaje de las secreciones de la mucosa del oído medio hacia la nasofaringe. La obstrucción de la trompa por moco comporta el inicio de un complejo mecanismo de inflamación en oído medio. La infección vírica de vías respiratorias altas provoca, además, toxicidad sobre el epitelio respiratorio, causante de discinesia ciliar en la trompa de Eustaquio (disfunción de la trompa de Eustaquio, DTE), con alteración del aclaramiento normal de secreciones. Los registros timpanométricos muestran DTE en un 75% de casos de resfriado común. El acúmulo de moco en la trompa, con la obstrucción resultante, comporta absorción de O_2, CO_2 y otros gases por la rica vascularización del oído medio, lo que genera presión negativa en oído medio, con resultado neto de trasudado de líquido de la mucosa, aspiración de secreciones nasofaríngeas y facilidad para la sobreinfección bacteriana de las mismas. Este fenómeno está favorecido el primer año de vida por la conformación rectilínea de la trompa y su menor longitud y, a cualquier edad, por el tabaquismo pasivo o activo y la alergia nasal. Sin disfunción previa de trompa de Eustaquio, no hay otitis media.

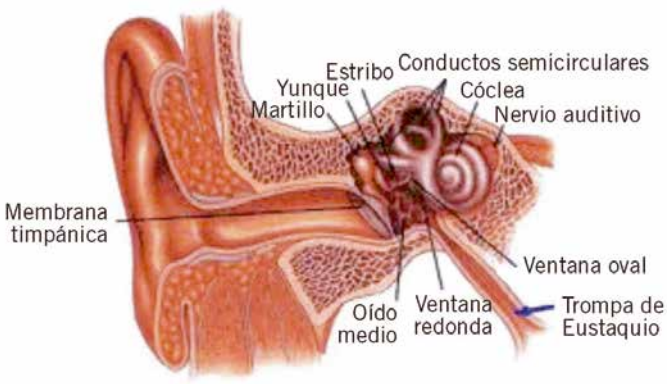


Figura 1. Anatomía de la trompa de Eustaquio.

Tabla II. Signos-síntomas asociados a OMA

Específicos:
- Otalgia
- Equivalente a la otalgia en lactantes:
  - Irritabilidad
  - Tracción del pabellón auricular
- Hipoacusia de corta evolución sin tapón de cerumen
- Supuración aguda proveniente de oído medio

Inespecíficos:
- Fiebre
- Vómitos
- Diarrea

Clínica

La otalgia o sus equivalentes en lactantes (irritabilidad, tracción del pabellón) es el signo capital y de mayor especificidad. La OMA puede acompañarse de otros síntomas (fiebre, vómitos, diarrea) totalmente inespecíficos (Tabla II).

La OMA aparece habitualmente a los pocos días del inicio de un resfriado común, pero no es excepcional que lo haga súbitamente, sin signos catarrales previos aparentes, o cuando la infección respiratoria ya parecía haberse resuelto. El síntoma capital, de mayor especificidad, es la otalgia, en ausencia de la cual o de sus equivalentes no debería diagnosticarse OMA. Sin embargo, su presencia tampoco es patognomónica de OMA (Tabla III): puede ser debida a otitis externa, dolor irradiado a partir de una faringitis, flemón dentario, DTE con presión negativa en oído medio, o miringitis. Es más frecuentemente de aparición nocturna, dado que el cambio de posición del niño al encamarse favorece una mayor presión del derrame sobre la membrana timpánica. Puede ser muy intensa, y es un frecuente motivo de consulta nocturna a los servicios de urgencia. La fiebre es inconstante (30-60%), pero puede ser elevada, especialmente en lactantes. Otros síntomas, menos específicos, pero de alto valor predictivo, son la irritabilidad en lactantes que, en ocasiones, tiran de los pabellones auriculares hacia abajo o se los frotan con las manos. Se considera equivalente a la otalgia. Los vómitos y/o diarrea, en niños de menos de 3 años, acompañan frecuentemente a la OMA, pero son totalmente inespecíficos. Cuando la membrana timpánica se perfora, se visualiza la secreción, que puede ser purulenta o sanguinolenta. La perforación suele seguirse de disminución o desaparición del dolor. La abundante irrigación de la membrana timpánica favorece una rápida cicatrización, a veces, en 24-72 horas, que puede condicionar un nuevo acúmulo de secreciones y la reaparición de la sintomatología aguda. La hipoacusia en niños mayores es un signo que acompaña frecuentemente a la OMA y, si es de corta evolución, tiene gran especificidad. Si bien, se consideró clásicamente que la OMA neumocócica tenía una presentación más aguda y la causada por HI solía ser de inicio y evolución más lentos, en la actualidad, se considera que el cuadro clínico no permite hacer valoraciones diferenciales en cuanto a la probable etiología[7].

Tabla III. Causas de otalgia no debidas a OMA

- Otitis externa
- Faringitis
- Flemón dentario
- Disfunción de la trompa de Eustaquio
- Miringitis

Diagnóstico

Es muy difícil, dado que la sintomatología puede ser muy inespecífica, la otoscopia se realiza habitualmente en condiciones subóptimas y su interpretación es muy subjetiva.

Pese a ser uno de los más frecuentes que hace un pediatra de AP, el diagnóstico de OMA es muy difícil, puesto que depende de la combinación de una sintomatología clínica, en ocasiones, inespecífica, y de la adecuada visualización e interpretación de las anomalías en la membrana timpánica mediante la práctica de la otoscopia. La otoscopia es una exploración difícil y de valoración subjetiva, por lo que hay que practicarla en las mejores condiciones, con la correcta inmovilización del niño, utilizando el espéculo más ancho que permita el conducto auditivo, con ausencia o poca cantidad de cerumen y utilizando una fuente de luz adecuada, puesto que cuando se utilizan otoscopios portátiles, unas pilas medianamente gastadas muestran imágenes de hiperemia timpánica. Desgraciadamente, muchas consultas de Pediatría de AP no ofrecen las condiciones mínimas para que esta exploración se realice con garantías. La presencia de cerumen obstructivo (posible causa de tos crónica) es uno de los problemas más frecuentes que encuentra el pediatra de AP para realizar una otoscopia correcta. La limpieza directa con curetas (metálicas o de plástico) se hace a ciegas, con el riesgo de provocar heridas en el conducto auditivo. El lavado directo sin reblandecimiento previo suele ser doloroso, habitualmente ineficaz y debe hacerse con absoluta certeza de la integridad timpánica. El reblandecimiento pre-lavado requiere de varios días, lo que lo invalida como método para el diagnóstico del cuadro agudo. Recientemente, se han comercializado curetas con fuente de luz incorporada (Fig. 2) que permiten una extracción guiada y la visualización inmediata de la membrana timpánica en más del 50% de casos en que el cerumen lo impedía inicialmente.

Figura 2. Cureta luminosa para la extracción guiada de cerumen.

Es fundamental hacer un breve recordatorio de aspectos básicos de la otoscopia (Tabla IV):

- La membrana timpánica normal es ligeramente cóncava y presenta un color gris perla o rosado pálido,

Tabla IV. Hallazgos a valorar en la otoscopia

De gran valor predictivo de OMA:
- Abombamiento timpánico
- Supuración de corta evolución procedente de oído medio

De gran valor predictivo de OME:
- Tímpano amarillento
- Tímpano azulado
- Hiperemia asociada a matidez

Sin valor:
- Hiperemia aislada
- No visualización del triángulo luminoso

Figura 3. Abombamiento timpánico.

siendo ligeramente transparente y permitiendo una cierta visualización de las estructuras de oído medio.

- Es de valoración especialmente difícil en el periodo neonatal, por la estrechez del conducto y la opacidad de la membrana timpánica.
- La hiperemia aislada, sin otros signos acompañantes (abombamiento, matidez, coloración azul o amarilla) no tiene ningún valor, especialmente si el niño llora. Puede significar simplemente **miringitis** (inflamación de la membrana timpánica), que frecuentemente acompaña a un proceso catarral vírico, sin derrame asociado en oído medio. La miringitis puede ser una fase inicial de la OMA, por lo que el niño que la presente debe ser seguido evolutivamente, u observarse en la fase de resolución de una OMA. La forma ampollosa (miringitis bullosa) es una forma de presentación de OMA, con la misma etiología, aunque en este caso, un posible agente etiológico adicional es *Mycoplasma pneumoniae*.
- La no visualización del triángulo luminoso no tiene ningún valor.
- El color azul o amarillo son sugestivos de otitis media. El tímpano azulado se visualiza más frecuentemente en OME y el amarillo en OMA, pero esta regla no es patognomónica.
- La hiperemia asociada a matidez es sugestiva de otitis media.
- Las placas blancas en la membrana suelen traducir procesos crónicos o cicatriciales (timpanoesclerosis).
- La retracción timpánica marcada es sugestiva de OME.
- Son, casi patognomónicos de OMA, el abombamiento timpánico (Fig. 3) (excepcionalmente presente en OME) y la presencia de una supuración aguda procedente de oído medio.
- Los clásicos signos "del trago" o "del pabellón" no tienen valor en el diagnóstico de OMA. En cambio, son muy sugestivos de otitis externa.
- Si estos signos otoscópicos se acompañan de sintomatología clínica aguda, y fundamentalmente de otalgia o su equivalente de irritabilidad en lactantes, se hará el diagnóstico de OMA.

La otoscopia neumática, extensamente descrita en la literatura internacional, es poco utilizada en nuestro medio, sorprendentemente ni por los especialistas. Su posible valor estaría en mejorar la sensibilidad de la otoscopia visual en la detección de OME, acercándose a los resultados de técnicas objetivas, como la impedanciometría o la reflectometría acústica. La técnica es muy sencilla, puesto que se trata de adaptar un insuflador de goma a la toma de aire que tienen los otoscopios (Fig. 4). Con el espéculo más ancho que permita el conducto del niño, se aplica presión negativa (introducción del insuflador totalmente colapsado en el conducto auditivo y dilatación posterior del mismo, que debe mostrar aproximación de la membrana timpánica hacia el examinador), y luego positiva (contracción del insuflador, que debe mostrar alejamiento de la membrana timpánica del examinador), observando la movilidad de la membrana timpánica. La disminución o abolición de la movilidad a la aplicación de presión negativa es sugestiva de presión negativa en oído medio. La disminución o abolición de la movilidad a la aplicación de presión positiva es sugestiva de OME. Al igual que en la otoscopia convencional, es preciso que el conducto esté limpio de cerumen para una adecuada valoración. La combinación de los hallazgos obtenidos con otoscopia visual y la valoración de la movilidad timpánica aumentan la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativos en el diagnóstico de otitis media, pero sigue sin presentar la correlación suficiente con los resultados obtenidos con técnicas de detección objetiva de exudado en oído medio. La otoscopia neumática sigue siendo una exploración de valoración subjetiva y se necesita experiencia para poder obtener información adecuada, y un grado de sujeción del niño aún mayor, puesto que la duración y la ligera molestia de la exploración es algo mayor, pero la inocuidad y nulo coste de la técnica la hace muy recomendable en la habitual ausencia de métodos de detección objetiva de OME.

Figura 4. Otoscopia neumática.

Por la frecuencia del diagnóstico de otitis media, las condiciones generalmente precarias en las que este se produce, y las enormes repercusiones en salud pública que comporta el errar en el mismo (generalmente por exceso), es muy recomendable que el pediatra de AP pueda disponer en sus consultas de técnicas de detección objetiva de exudado en oído medio. La timpanometría/impedanciometría y la reflectometría acústica son técnicas no invasivas suficientemente validadas que permiten predecir la presencia de dicho exudado con una sensibilidad y especificidad que las aproxima al patrón de oro en el diagnóstico, que es la timpanocentesis, técnica invasiva que debe reservarse a situaciones muy seleccionadas. La reflectometría acústica está más diseñada para el uso familiar. Existe mayor experiencia con la timpanometría o impedanciometría, que debemos describir brevemente, puesto que el pediatra de AP debería familiarizarse con su uso e interpretación en la consulta diaria[9]. La timpanometría se basa en la transferencia de energía acústica de un medio aéreo con poca resistencia (impedancia) a un medio líquido con gran impedancia (cóclea). Si en el oído medio hay líquido que aumenta la resistencia al paso del sonido, se producirá un rebote de energía sonora nuevamente hacia la membrana timpánica, situación que será detectada por el aparato. El timpanómetro aplica automáticamente en una

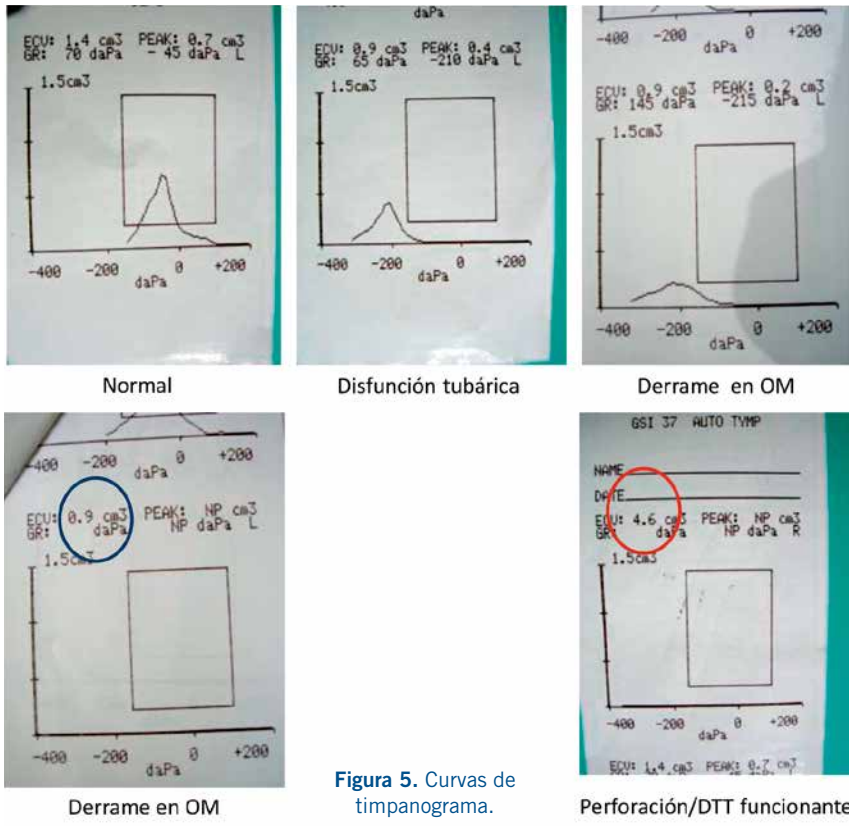


Figura 5. Curvas de timpanograma.

sola exploración diferentes presiones que modifican la rigidez de la membrana timpánica. Los cambios pueden verse en una curva llamada timpanograma (Fig. 5), con 3 registros básicos: normal, con una curva picuda y centrada, DTE (curvas desplazadas hacia la izquierda) y OME (curvas planas o indetectables). Además, el timpanómetro nos da información sobre las presiones en oído medio, lo que nos permite valorar la presencia de DTE (presiones negativas en oído medio, causa frecuente de otalgia, en muchas ocasiones, asociada a un resfriado común, no acompañada de exudado de oído medio y, por tanto, no susceptible de ser tratada con ATB) y sobre el volumen del conducto auditivo externo (CAE). Cuando hay perforación, se produce una continuidad de cavidades entre oído medio y CAE, con un registro de volumen aumentado (>1 ml hasta los 7 años y superior a 2 ml en mayores de 7 años), y diagnóstico de perforación timpánica. Este dato es de extraordinario valor para detectar pequeñas perforaciones no visibles otoscópicamente, valorar la funcionalidad de los drenajes transtimpánicos (el niño portador de drenajes funcionales debe presentar volúmenes equivalentes a una perforación) y hacer el diagnóstico diferencial, clínicamente no siempre sencillo, entre una otitis media supurada (volumen alto al haber perforación y continuidad entre oído medio y oído externo) y una otitis externa con otorrea (volumen normal, al no haber perforación ni continuidad). La timpanometría nos permite también diferenciar entre miringitis asociada a un proceso catarral (hiperemia de la membrana timpánica, con otalgia intensa, posiblemente con presión negativa en oído medio o DTE, pero sin derrame asociado) y OMA. Una curva totalmente plana, registro muy frecuente en OME, nos indica derrame en oído medio y presión negativa (DTE). La timpanometría ofrece resultados fiables a partir de los 7 meses de vida, puesto que la distensibilidad del conducto auditivo externo en menores de esta edad disminuye algo su sensibilidad, pero se mantiene su especificidad. Los timpanómetros modernos son muy manejables, de poco peso, portátiles, no mucho mayores que un otoscopio convencional, lo que permite incluso su transporte en un maletín de urgencias, y la exploración es rápida, pudiendo optar por imprimir el registro obtenido, o bien visualizarlo e interpretarlo en directo en la pantalla del aparato. Las gráficas obtenidas son de valoración sencilla, fácilmente interpretables con una mínima formación previa, y el examen es totalmente indoloro, siendo muy bien aceptado tanto por los niños como por sus padres. La timpanometría objetiva la presencia de derrame de oído medio, pero no permite diferenciar entre OME y OMA, diferenciación que debe basarse en la interpretación de la clínica.

Complicaciones

Con la excepción de la mastoiditis, el resto de complicaciones agudas descritas en relación con OMA son excepcionales en la actualidad. El déficit auditivo es la complicación más frecuente a medio y largo plazo.

Las complicaciones graves en la fase aguda (petrositis, laberintitis, parálisis facial, meningitis, absceso cerebral...) se han reducido drásticamente desde la utilización general de ATB en la OMA. Únicamente, la mastoiditis se observa con alguna frecuencia en la actualidad. Debe sospecharse mastoiditis, siempre que se presente enrojecimiento, tumefacción y dolor en región mastoidea. La sospecha debe confirmarse derivando al niño al hospital para practicar estudios de imagen. Se especuló que la reducción en el uso de ATB en OMA se ha acompañado de un leve aumento en la frecuencia de mastoiditis[10], pero estudios más recientes[11] parecen descartar esta hipótesis.

La complicación más frecuente es el déficit auditivo, prácticamente universal en la fase aguda (25 db de pérdida media, equivalente a llevar tapones) y habitualmente reversible una vez alcanzada la curación. Después de un episodio de OMA, un 40% de pacientes presentan OME a las 4 semanas y un 10% a los 3 meses, con repercusión funcional variable, por lo que hay que asegurar un adecuado control evolutivo después del tratamiento que constate la desaparición del derrame. La duración del derrame no parece tener relación con la eficacia del tratamiento antibiótico en la esterilización del mismo.

El pediatra de AP debe vigilar la posible aparición de complicaciones en otitis crónica: la retracción de la membrana timpánica que se observa cuando la pre-

sión en oído medio es permanentemente negativa puede acompañarse de colesteatoma, masa de epitelio estratificado que invade la cadena osicular, con adhesión de los huesecillos (otitis adhesiva) o discontinuación entre los mismos, y genera pérdida auditiva potencialmente irreversible. Puede sospecharse ante una perforación crónica, con o sin supuración asociada, o cuando se observe una masa blanquecina retrotimpánica. En caso de sospecha, debe derivarse el paciente al especialista.

Más frecuente es observar timpanosclerosis, parches blancos en la superficie de la membrana timpánica, secundarios a cicatrices post drenaje transtimpánico o en niños afectos de OMA de repetición. Es conveniente valorar la audición en estos niños, aunque generalmente es un hallazgo sin repercusión funcional.

Derivación hospitalaria

La OMA es una patología de manejo inicial exclusivo del pediatra de AP. La derivación debe hacerse únicamente ante la sospecha de mastoiditis o de complicaciones neurológicas, cuando sea imperativo el conocimiento exacto del germen causante o en situaciones de fracaso terapéutico en las que la timpanocentesis ejerce un papel diagnóstico y terapéutico en la resolución de la otalgia.

La OMA es una enfermedad de manejo prácticamente exclusivo por el pediatra de AP. Se procederá a la derivación hospitalaria ante la obligación de practicar timpanocentesis en las siguientes situaciones (Tabla V):

- Obligación de conocer con precisión el germen causante: inmunodeprimidos primarios o secundarios y OMA en el período neonatal, frecuentemente producida por gram negativos y gérmenes oportunistas.
- Cuando haya clínica persistente (dolor y/o fiebre) pese a una pauta antibiótica estándar correcta (ATB de 1ª línea, ausencia de mejoría y cambio a las 72 horas por ATB de 2ª línea y nuevo fracaso terapéutico). En este caso, la timpanocentesis tiene tanto valor diagnóstico como terapéutico, al aliviar un dolor persistente y su realización debe considerarse una emergencia. No es razonable pautar un tercer ATB, como es práctica común, si las opciones manejadas anteriormente eran correctas, con la posible excepción del uso de ceftriaxona que analizaremos posteriormente.
- Cuando haya sintomatología neurológica, derivar ante la sospecha de complicaciones poco frecuentes, tales como: petrositis, meningitis, laberintitis o parálisis facial.
- Ante la sospecha de mastoiditis.

Tabla V. Criterios de derivación de una OMA

Inmunodeficiencia primaria o secundaria
OMA en el periodo neonatal
Fracaso terapéutico después de antibiótico de 2ª línea
Sintomatología neurológica
Sospecha de mastoiditis

Tratamiento

El tratamiento de la OMA debe empezar por una correcta analgesia. La utilización o no de ATB debe fundamentarse en un correcto diagnóstico de OMA (con la presencia de dolor o su equivalente en lactantes) y en no tratar otoscopias positivas, sino la combinación de clínica específica y signos otoscópicos sugestivos, preferentemente confirmados con otoscopia neumática y, si es posible, con timpanometría. La amoxicilina a altas dosis es el tratamiento de 1ª elección. Cefuroxima es la mejor opción si se utiliza una cefalosporina. Los macrólidos no deben utilizarse, salvo en caso de alergia anafiláctica a la penicilina. Ceftriaxona puede ser una opción a considerar en caso de precisarse la vía parenteral o como último recurso previo a la derivación hospitalaria.

Analgésicos

Es el primer paso obligado (¡y tantas veces olvidado!) en el manejo de la OMA. La utilización de paracetamol a 15 mg/kg/dosis cada 4-6 horas (límite 60 mg/kg/día en lactantes y 90 en mayores de 1 año) suele ser suficiente. El ibuprofeno a 10 mg/kg/dosis cada 6 horas es una opción razonable. Hay menos experiencia pediátrica con el metamizol magnésico. La supuesta ventaja de utilizar analgésicos que tengan acción antiinflamatoria motiva que algunos pediatras (y muchos padres) prefieran ibuprofeno, pero tal ventaja no ha sido demostrada concluyentemente en ningún estudio. En caso de fracaso terapéutico, es muy útil asociar codeína (0,5-1 mg cada 4 horas) al paracetamol, pero nunca en menores de 12 años. Es recomendable en las primeras 24 horas, pautar el analgésico a dosis fijas, para seguir posteriormente según necesidad. La utilización de calor local puede ser útil. No deben utilizarse analgésicos tópicos, puesto que no mejoran los resultados obtenidos con analgesia general, dificultando en cambio la otoscopia posterior. La utilización de instrumentos que aplican ondas vibratorias de 1.300-2.500 Hz desde el hueso temporal hasta la trompa de Eustaquio, provoca un movimiento peristáltico en la trompa que favorece su apertura y facilita el drenaje de la secreción. Al reducir el edema, disminuye el dolor. Se han publicado buenos resultados en el 75% de pacientes.

Antibióticos

El tratamiento ATB de la OMA ha sido siempre un tema controvertido. Buena parte de esta polémica viene motivada por la alta tasa de resistencias bacterianas existentes en todo el mundo. Varios metaanálisis han coincidido en concluir que, si bien, la mayor parte de OMA se resuelven espontáneamente, el tratamiento ATB tiene un efecto significativo, aunque modesto en la mejora de la sintomatología aguda (desaparición de la fiebre y otalgia). Según diferentes estudios, habría que tratar entre 8 y 17 casos de OMA con ATB para obtener una mejora sintomática en uno. En la actualidad, se considera que la principal utilidad de la utilización de ATB está en la prevención de complicaciones a corto (mastoiditis) y largo plazo (otitis media crónica con hipoacusia de transmisión y retraso del lenguaje y del rendimiento escolar), pese a que esta complicación está siendo actualmente puesta en entredicho. La llamada "pauta holandesa"[12,13], nombre que se debe al hecho de que la conducta observacional se empezó a aplicar en Holanda, consistente en la observación durante 2-3 días sin tratamiento antibiótico inicial, con una segunda valoración para tomar una decisión definitiva o, en algunos casos, con la –a nuestro parecer– poco recomendable prescripción "diferida" de

ATB ("y si no mejora en 3 días, empiece a darle..."), que presupone una capacidad de valoración evolutiva e interpretación de los síntomas por parte de los padres que muchas veces no se da, se ha relacionado inicialmente con un ligero aumento en el número de mastoiditis en los países en que se aplica masivamente. La valoración del impacto real de este hecho está siendo objeto de discusión, y no parece confirmarse en estudios recientes. Ciertamente, en los países que tratan las OMA con la "pauta holandesa" (Holanda, Escandinavia...) hay una tasa de resistencia de neumococo ante la penicilina muy inferior a aquellos en que la OMA es tratada sistemáticamente, pero no queda claro si esta menor tasa se debe al no tratamiento inicial de la OMA o a una política general de uso de ATB mucho más juiciosa. En nuestra opinión, se trata de lo segundo. Por otra parte, se ha llamado la atención sobre las conclusiones de los metaanálisis que valoran el efecto de los ATB en la evolución de la OMA. En muchos de los trabajos analizados, no hay criterios claros en la definición de la OMA. Es muy probable que muchos casos incluidos en estos trabajos sean en realidad OME, en las que el efecto del ATB es mucho menor o nulo, condicionando una marcada similitud con el grupo control de no tratados[14]. Pensamos que el objetivo del pediatra de AP debe estar en tratar auténticas OMA y no otoscopias positivas (diferenciación no siempre fácil) y, sobre todo, en evitar los ATB en patología respiratoria primariamente viral (resfriado común, la mayor parte de faringitis, laringitis, bronquitis aguda, bronquiolitis, neumonitis). Son necesarios más estudios que determinen definitivamente qué factores están relacionados con la resolución espontánea y ausencia de complicaciones para dejar las OMA inicialmente sin tratamiento ATB. No hay datos concluyentes al respecto, pero con las evidencias actuales parece razonable suponer que en niños mayores de 2 años, con una clínica leve (otalgia leve y fiebre inferior a 39ºC) y sin factores de riesgo generales (enfermedad crónica, inmunodeficiencia...) o locales (perforación timpánica con supuración, antecedentes de OMAR, procedimientos quirúrgicos relacionados con patología del oído medio, como: timpanostomía, drenajes transtimpánicos, adenoidectomía) y OMA unilateral, el riesgo de no tratar inicialmente con ATB una OMA es menor y, probablemente, pueda asumirse con seguridad. En la guía de práctica clínica de la AAP[15], se reduce esta edad mínima de inicio de la conducta observacional hasta los 6 meses, considerando esta posibilidad entre los 6 y 24 meses cuando el diagnóstico de OMA sea incierto, y tratando con ATB cuando haya seguridad en el mismo (Tabla VI). Recientemente, se ha demostrado que la presencia de OMA bilateral se relaciona con mayor frecuencia que la unilateral con presencia de bacterias en el exudado de oído medio, especialmente HI, mayores signos inflamatorios timpánicos, menor edad y mayor persistencia de la sintomatología sin tratamiento ATB, lo que puede ser un factor más a considerar en la toma de decisiones[16,17].

Una vez planteada la necesidad del tratamiento ATB, la duración del mismo también es motivo de controversia. Clásicamente, se han tratado durante 10 días, por extrapolación del tratamiento de la faringitis estreptocócica. Sin embargo, el estreptococo supone menos del 5% de la etiología de la OMA. Hay estudios que demuestran resultados clínicos semejantes con pautas de 3, 5, 7 y 10 días[18,19]. En cambio, hay más dudas sobre el efecto de tratamientos cortos en la prevención de recidivas y secuelas a largo plazo. Dado que estas secuelas son más frecuentes en niños de menos de 2 años, que están poco representados en los estudios de pautas cortas, la recomendación actual está en tratar durante 10 días a estos niños, y a los de cualquier edad con OMA supurativa (con perforación timpánica), historia de OMA de repetición, otitis media crónica o procedimientos quirúrgicos relacionados con hipoacusia de transmisión (adenoidectomía, drenaje transtimpánico, miringostomía) y reducir la duración a 5-7 días para niños mayores sin factores de riesgo.

Valoración actual de ATB potencialmente utilizables en OMA

La FDA tiene aprobados 18 ATB con indicación para OMA. Vamos a referirnos únicamente a los más utilizados actualmente en nuestro medio. La efectividad de un ATB en el tratamiento de la OMA depende fundamentalmente de la susceptibilidad de los patógenos causantes al mismo y de la capacidad del fármaco de alcanzar niveles suficientes en oído medio para erradicar el otopatógeno. Esta capacidad está directamente relacionada con el tiempo que el ATB está por encima de la concentración inhibitoria mínima (CIM). Este tiempo está determinado para los betalactámicos en el 40% del intervalo de dosificación.

Amoxicilina; amoxicilina+ácido clavulánico (A+C)

La amoxicilina, sola o en asociación con el ácido clavulánico, debe ser considerada como el tratamiento de 1ª elección, por su espectro de actividad, seguridad, tolerancia y coste. Sus concentraciones inhibitorias mínimas (CIM) ante neumococo son las más bajas de todos los ATB orales utilizables en Pediatría y su penetración en oído medio solo es igualada por la ceftriaxona. El ácido clavulánico es un betalactámico que por sí solo tiene una escasa actividad antibacteriana y una capacidad inductora de resistencias poco significativa. Su función es la inhibición competitiva, irreversible y suicida de las betalactamasas, restituyendo a la

Tabla VI. Guía de práctica clínica de la AAP para el tratamiento ATB de la OMA

Edad ATB	*Certeza diagnóstica*	*Gravedad**	*Tratamiento*
< 6 meses	Sí/no	Sí/no	Sí
6-24 meses	Sí	Sí/no	Sí
	No	No	No
		Sí	Sí
>24 meses	Sí/no	Sí	Sí
		No	No

**Gravedad: presencia de otalgia severa y/o fiebre superior a 39ºC.*

amoxicilina su espectro inicial, que fue perdiendo progresivamente, primero frente a estafilococo y, posteriormente, frente HI y otros gérmenes productores de betalactamasas. Siguiendo este concepto, debemos considerar que, en la actualidad, disponemos de dos amoxicilinas: una de espectro más reducido, que a nivel de OMA presenta actividad adecuada frente a neumococo sensible a penicilina, y a altas dosis frente a neumococo con sensibilidad intermedia e incluso algunas cepas de neumococo resistente, y frente a estreptococo *pyogenes*, pero inactiva ante HI productor de betalactamasas, *Moraxella catarralis* (100% productor de betalactamasas, pero de escasa presencia en nuestro medio) y estafilococo *aureus*. La otra amoxicilina, asociada a ácido clavulánico, extiende su actividad a los gérmenes productores de betalactamasas. La preferencia por una u otra vendrá dada por la situación epidemiológica. Se han empezado a describir HI resistentes a la asociación A+C, por un mecanismo de alteración de proteínas fijadoras de penicilina similar al del neumococo resistente, y no por producción de betalactamasas. El impacto de este fenómeno por ahora parece poco relevante. En nuestro medio, hay pocos estudios de timpanocentesis y cultivo del exudado de oído medio. Los datos disponibles permiten suponer una frecuencia del 25% de HI como agente causante de OMA en la era prevacunal, pero el aumento de las coberturas de vacunación antineumocócica puede desplazar la frecuencia etiológica hacia el predominio de HI. Algunos autores han defendido la inocuidad y resolución espontánea de las OMA producidas por HI no capsulado como argumento para recomendar tratar únicamente el neumococo. Sin embargo, hay estudios[20] que muestran el importante papel de HI en la producción de recidivas y secuelas crónicas y, contrariamente a la creencia común, el cuadro clínico no es diferenciable del producido por neumococo. Algunos autores proponen la utilización inicial de la asociación A+C en cuadros graves (fiebre superior a 39ºC y/o otalgia severa), pero la mayor intensidad de los síntomas no está relacionada con la etiología por HI. Sea cual sea la amoxicilina escogida, deberá utilizarse a dosis no inferiores a 80 mg/kg/día, fraccionada en 3 tomas y administrada previamente a la ingesta de alimento, con lo que mejora sensiblemente la tolerancia. No es preciso usar una pauta estricta de cada 8 horas. El fraccionamiento de la dosis total en 3 tomas de intervalos irregulares ofrece los mismos resultados. La utilización de dosis altas está especialmente indicada en niños menores de 2 años escolarizados y en los que han recibido recientemente un betalactámico. En otras circunstancias, puede ser correcto iniciar un tratamiento con dosis convencionales (40-50). En la práctica actual, la dosificación alta de entrada se ha convertido en la norma general, pero no hay estudios que cuantifiquen la tasa de fracasos terapéuticos en ambas circunstancias. En EE.UU. se han aprobado presentaciones destinadas a su administración en 2 tomas, pero existe poca experiencia pediátrica al respecto y dudas sobre su capacidad de erradicación de neumococo en oído medio, al presentarse datos contradictorios sobre el tiempo en que se mantienen niveles superiores a la CIM en el intervalo entre dosis. La asociación con ácido clavulánico en su formulación actual de 8:1 facilita el alcanzar estas dosis sin aumentar los efectos secundarios gastrointestinales, más frecuentemente dependientes del ácido clavulánico que de la amoxicilina. El ácido clavulánico aumenta el peristaltismo del intestino delgado y produce más frecuentemente diarrea. Sin embargo, estos efectos se minimizan con la administración previa a comidas, con la ingesta de yogurt o probióticos y, raramente, obligan a suspender el tratamiento.

Cefuroxima axetil

Tiene la mayor actividad antineumocócica de todas las cefalosporinas orales, pero tanto en potencia como en penetración en oído medio es muy inferior a amoxicilina. Es una opción a considerar en las frecuentes historias de dudosas alergias a la penicilina con antecedentes de clínica no anafiláctica en las que se prefiera utilizar un betalactámico a un macrólido, en aquellos pacientes no conocidos o no habituales en nuestra consulta, catalogados anteriormente, probablemente de manera errónea, como "alérgicos a la penicilina". Es un antibiótico poco aceptado por los niños, pero recientemente se ha mejorado algo su sabor.

Cefixima

Tiene pobre actividad frente neumococo con sensibilidad intermedia o resistente a la penicilina. En cambio, tiene la mejor actividad frente HI de todos los ATB orales, por lo que puede ser primera elección, dada su tolerancia y comodidad posológica, cuando se sospeche fuertemente su presencia, como en el síndrome OMA-conjuntivitis purulenta homolateral.

Ceftriaxona

Su potencia antineumocócica y su excelente penetración en oído medio, la convierten en una opción muy interesante en el tratamiento inicial a dosis única (50 mg/kg), indicación aprobada por la FDA, o bien en 3 dosis sucesivas cada 24 horas ante la sospecha de neumococo resistente a la penicilina en situaciones de fracaso terapéutico, como último paso previo a la derivación para timpanocentesis[21]. En cualquier caso, su uso debe ser individualizado y fuertemente restringido a situaciones muy especiales. Es una opción a valorar, especialmente en casos de marcada intolerancia a la vía oral.

Claritromicina

En comodidad posológica, es inferior a azitromicina.

Azitromicina

Debe considerarse tratamiento de 1ª elección de OMA en niños con alergia anafiláctica a la penicilina. Sin embargo, no debe ser tratamiento de 1ª elección en otras circunstancias pese a su comodidad posológica, puesto que se ha mostrado claramente inferior a amoxicilina en la capacidad de erradicación de neumococo y *Hemophillus* de oído medio[22]. La pauta de 3 días y la de 5 se han mostrado con eficacia similar. El creciente uso de macrólidos ha comportado un marcado aumento de neumococo y estreptococo *pyogenes* resistente. Al contrario que en la resistencia de neumococo a betalactámicos, el aumento de dosis no significa mejorar la actividad.

Clindamicina

30-40 mg/kg/día. Es una opción a considerar en niños con alergia anafiláctica a la penicilina, que hayan experimentado un fracaso terapéutico con macrólidos.

Control evolutivo y fracaso terapéutico

El paciente debe ser controlado si no mejora a las 72 horas, tanto si se ha utilizado un antibiótico como si se ha decidido una conducta expectante. La lenta resolución de las anomalías otoscópicas aconseja diferir el control a varias semanas después del diagnóstico.

La creciente incidencia de gérmenes resistentes comporta un aumento de los fracasos terapéuticos. Debe considerarse esta situación, cuando a las 72 horas de un tratamiento ATB el niño sigue con dolor y/o fiebre. Esta situación se da en un 15% de ocasiones. En este caso, se escogerá un ATB de 2ª línea según la opción inicial y la sospecha del germen implicado (Tabla VII). Si no se produce respuesta en 48 horas, y siempre individualizando el caso, deberá derivarse al paciente para proceder a timpanocentesis (que aliviará el dolor) y cultivo del exudado. Las dificultades de coordinación con el nivel especializado, que muchos pediatras tienen en nuestro medio, comporta que en muchas ocasiones estos niños acaben recibiendo inadecuadamente un tercer ATB, por lo que en este punto, podría considerarse el uso siempre muy selectivo y restrictivo de ceftriaxona. El control posterior de la desaparición de la OME deberá hacerse no antes de las 3-4 semanas del final del tratamiento. En niños mayores con OMA esporádica leve y sin factores de riesgo, es planteable incluso la posibilidad de no hacer ningún control si la evolución clínica es favorable.

Otitis media aguda con supuración

La OMA supurada debe tratarse siempre con ATB, y recibir el mismo manejo terapéutico que la OMA con membrana timpánica integra, salvo en la duración del tratamiento antibiótico, que debe ser siempre de 10 días.

La perforación de la membrana timpánica con evacuación de exudado purulento y eventualmente de sangre es tan común en la evolución de la OMA, que debe considerarse una forma de presentación clínica más que una complicación. Generalmente, el dolor desaparece después de la perforación. El manejo terapéutico deberá hacerse siguiendo el mismo algoritmo de actuación de la OMA sin supuración, puesto que la presencia de supuración no tiene ninguna repercusión en cuanto a la sospecha del germen implicado, aunque en este caso, aumenta el aislamiento de estreptococo *pyogenes* y estafilococo. Un inicio muy agudo con otalgia intensa y supuración rápida se relacionó clásicamente como muy sugestivo de neumococo, pero esta evolución es compatible con HI y otros gérmenes. El tratamiento ATB deberá prolongarse siempre durante 10 días, independientemente de la edad del niño. No hay suficiente documentación que avale el tratamiento inicial con ciprofloxacino ótico que, en cambio, es una excelente opción ante fracaso terapéutico y en otitis medias supurativas crónicas (superiores a dos meses) que antes eran subsidiarias de ingreso para tratamiento parenteral antipseudomónico.

Tabla VII. Guía de prescripción en caso de fracaso terapéutico

Recibía	*Sospechar*	*Prescribir*
Amoxicilina	HI, Neumo resistente	A+C*
A+C	Neumo resistente	Amoxicilina*
Eritromicina	HI, Neumo resistente	A+C*, clindamicina**
Azitromicina	HI, Neumo resistente	A+C*, clindamicina**
Claritromicina	HI, Neumo resistente	A+C*, clindamicina**
Cefaclor	HI, Neumo resistente	A+C*
Cefixima	Neumo resistente	Amoxicilina*
Ceftibuteno	Neumo resistente	Amoxicilina*
Cefuroxima axetil	Neumo resistente	Amoxicilina*
Cefprozil	Neumo resistente	Amoxicilina*

Considerar fracaso a las 72 horas de iniciado el tratamiento
**altas dosis; **en alérgicos a la penicilina.*
HI: Haemophillus influenzae; A+C: Amoxicilina+clavulánico.

Mycobacterium tuberculosis es una rara causa de OM supurativa crónica. En las otitis medias supurativas crónicas hay afectación concomitante de las celdas mastoideas y debe descartarse siempre la presencia de colesteatoma. El colesteatoma es una tumoración benigna del oído medio formada a partir de restos epiteliales. Hay que sospecharla ante una coloración blancuzca opaca en membrana timpánica, la presencia de un pólipo, restos caseosos o supuración maloliente persistente. Deberá remitirse siempre al ORL para cirugía. Deberá hacerse un seguimiento de la perforación timpánica para constatar su cierre, y derivar al especialista aquellas que no lo hayan hecho en 3 meses, para seguimiento estrecho y valorar la necesidad de practicar una plastia. Algún estudio reciente parece mostrar superioridad de la asociación de antibiótico sistémico con ciprofloxacino tópico en relación a las 2 opciones por separado, pero estos datos deberán confirmarse en sucesivos estudios.

Otitis media aguda de repetición y otitis media crónica

Definiciones

Se define como OMAR: la presencia de 3 o más episodios de OMA en 6 o menos meses, o 4 o más en 12 o menos meses, siempre que el último de los episodios se haya producido en los últimos 6 meses. Se define como OMEC: la presencia de exudado bilateral más de 3 meses o unilateral más de 6 meses. Frecuentemente, coexisten ambas entidades.

Se considera que un niño sufre de otitis media aguda de repetición cuando presenta 3 o más episodios en un plazo igual o inferior a 6 meses o 4 o más en un plazo inferior a 12 meses, siempre que el último se haya producido en los últimos 6 meses. Esta frecuencia se ha correlacionado significativamente con la aparición de secuelas a medio y largo plazo (otitis media crónica con exudado y/o hipoacusia de transmisión). Cuando una otitis media con efusión, exudado o derrame bilateral persiste más de 3 meses, o de 6 si es unilateral, hablamos de otitis media crónica con

exudado. En muchas ocasiones, coexisten ambas patologías (OMAR con OMEC). En muchos niños con otitis media crónica, se presentan además otitis medias agudas de repetición.

Epidemiología

La otitis media aguda de repetición y la otitis media crónica con exudado son los problemas crónicos más frecuentes en la consulta del pediatra de AP.

Un 80% de niños menores de 3 años han tenido como mínimo un episodio de OMA, y un 33% han tenido 3 o más ataques. La OMAR no suele ser la única manifestación de problemas inmunológicos importantes y los estudios complementarios no están indicados en estos niños, salvo si hay otras infecciones concomitantes de repetición u otros signos clínicos que sean sospechosos de inmunodeficiencia. Es probable que ciertos problemas inmunológicos leves y madurativos puedan manifestarse únicamente como OMAR. Se ha demostrado en estos niños, un nivel de IgA significativamente inferior a niños sin OMAR. Un grupo relevante de estos niños tiene respuestas de Ac frente a las vacunaciones habituales significativamente inferiores a niños sin OMAR. Se discute el posible papel del déficit de subclases de IgG2. En algunos estudios, la administración de gammaglobulina a niños pequeños con OMAR mostró cierto beneficio. Se ha comunicado que los niños con OMAR presentan respuestas no protectoras frente a algunas inmunizaciones comunes, beneficiándose de la inmunidad de grupo en ambientes con altas coberturas vacunales[23]. Independientemente de los problemas creados por los episodios agudos, el pediatra de AP debe tener como objetivo fundamental, en el manejo de esta patología, el de preservar la audición en la fase decisiva de aprendizaje del lenguaje. Se sugiere en abundantes estudios que la OMAR y la OMEC, en los primeros años de vida, tienen un efecto adverso significativo en la comprensión del lenguaje, en el habla, en la lectura e incluso en la adquisición de funciones motoras groseras, que se mantiene hasta los 9 años de edad. Estudios de seguimiento hasta los 18 años de edad muestran mayor frecuencia de trastorno de déficit de atención e hiperactividad a los 15 años, menor coeficiente intelectual a los 13 y mayores dificultades de lectura a los 11-18 años en niños con OMEC en los primeros años de vida. En otros estudios, se han cuestionado estos resultados, por supuestos defectos metodológicos[24]. Un estudio multicéntrico[25], con un control estricto de las distintas y múltiples variables, ha demostrado que no hay diferencias significativas en adquisición de lenguaje, aprendizaje o desarrollo psicomotor o social a los 3 años entre niños con OMEC a los que se practique drenaje transtimpánico precoz o tardío. La confusión de estos datos obliga a que el pediatra los maneje con precaución y valore al niño con OMAR y/o OMEC como un niño de riesgo para un posible problema de audición-aprendizaje, pero que quizá sea más conservador en su tratamiento.

Otitis media aguda de repetición

Determinados factores favorecen su presencia (Tabla VIII): sexo masculino, hermano con antecedentes de OMAR, primer ataque de OMA antes de los 4 meses, inmunodeficiencia primaria o secundaria, lactancia artificial, asistencia a guardería con más de 6 niños en el grupo, tabaquismo pasivo, uso del chupete más allá de los 6 meses, presencia de fisura palatina aparente u oculta (úvula bífida), síndrome de Down y sensibilización a alérgenos.

Conducta

Antes de abordar un posible caso de OMAR, el pediatra de AP deberá ser muy cuidadoso en etiquetar así a un paciente, dado que pocas veces el diagnóstico se establece en función de una correcta documentación de los distintos episodios de OMA, confundiendo en realidad OME con OMA. Los diagnósticos hechos sin métodos de detección objetiva de exudado en oído medio son poco fiables sin la presencia de clínica u otoscopia muy específicas (otalgia, abombamiento timpánico). En muchas ocasiones, se cataloga como OMA cualquier cuadro catarral o febril sin focalidad en el que la otoscopia sugiera OME.

El paso inicial es la eliminación de los factores predisponentes cuando sea posible: plantear a los padres la posibilidad de retirada, al menos, temporal, de la guardería, evitar el tabaquismo pasivo, la exposición a alérgenos, vacunar de la gripe en el periodo indicado (con la reducción de hasta el 40% de episodios de OMA en el periodo epidémico en niños que van a guardería en algunos estudios, y sin diferencias significativas en otros) y restricción preventiva del uso del chupete en niños mayores de 6 meses a los momentos de conciliación del sueño, con retirada absoluta a partir de los 10 meses (reducción de hasta un 33% de ataques de OMA en algún estudio)[26]. La vacuna antineumocócica 23 valente, a base de polisacáridos, ha mostrado resultados decepcionantes por debajo de los dos años, y escasa eficacia en niños mayores de 2 años. La vacuna antineumocócica conjugada 13-valente ha mostrado una reducción significativa en el número de episodios. Algunos estudios mostraron que los chicles de xilitol tienen un efecto beneficioso significativo, pero a dosis poco realistas (5 chicles al día, dado que 3 no son efectivos). El pediatra de AP debe descartar también patología asociada a la OMAR, como las inmunodeficiencias, que solo se manifestarán con OMAR sin otras patologías en casos excepcionales, la discinesia ciliar primaria y la (excepcional) neoplasia de cavum. Abundante literatura ha demostrado que la OMAR se puede manejar adecuadamente en AP

Tabla VIII. Factores predisponentes a la presencia de OMAR

- Sexo masculino
- Hermano con antecedentes de OMAR
- Tabaquismo pasivo
- Atopia
- Asistencia a guardería en grupos de más de 6 niños
- Primer episodio de OMA antes de los 4 meses
- Uso del chupete en mayores de 6 meses
- Administración de biberón en decúbito
- Inmunodeficiencia primaria o secundaria
- Lactancia artificial
- Fisura palatina aparente u oculta (úvula bífida)
- Síndrome de Down
- Prematuridad (< 33 semanas, < 1.500 g)

con tratamiento médico: la utilización de profilaxis antibiótica durante un periodo de tiempo de 3 (primavera-verano) a 6 meses (otoño-invierno), reduce significativamente el número de episodios (1,04/niño/año con placebo a 0,28/niño/año con ATB). Sin embargo, el beneficio obtenido es de corta duración y el problema puede reaparecer cuando se suspende la quimioprofilaxis, hasta que la maduración del sistema inmune y de la función de la trompa de Eustaquio comportan su desaparición. Generalmente, se utiliza un antibiótico a la mitad de dosis terapéutica en una sola administración al día. El objetivo de esta profilaxis es reducir la carga bacteriana del moco rinofaríngeo. Los estudios de eficacia de profilaxis de la OMAR provienen del ámbito EE.UU. Cotrimoxazol y amoxicilina son las opciones más documentadas. Cotrimoxazol no parece una buena opción en España, puesto que no es activo en la actualidad frente a neumococo ni HI. Por otra parte, amoxicilina no cubre adecuadamente HI productor de betalactamasas. Se discute mucho el papel que hay que otorgar a HI a la hora de escoger el antibiótico adecuado. Si bien, parece claro que la resolución espontánea de la OMA es más frecuente con HI que con neumococo, no lo está tanto en cuanto a la evolución hacia otitis media crónica o aparición de recidivas. Se ha utilizado empíricamente la asociación amoxicilina+ácido clavulánico, a 20 mg/kg en dosis única diaria. Si bien, no hay documentación al respecto, la observación de muchos pediatras es favorable a la eficacia de esta asociación en la reducción o desaparición de los episodios agudos. Se ha publicado también la eficacia de la utilización de azitromicina en dosis única semanal de 10 mg/kg. Un pequeño número de casos no responden al tratamiento profiláctico. Es razonable entonces hacer un segundo intento con un antibiótico de 2ª línea, según la resistencia sospechada. En la actual época de resistencias antibióticas, fundamentalmente de neumococo con sensibilidad intermedia o resistentes a la penicilina, se discute fuertemente la indicación de la profilaxis antibiótica de la OMAR y, en algunas fuentes, se aboga por la cirugía ya de entrada. En efecto, la utilización previa de antibióticos o el tratamiento antibiótico de larga duración son factores reconocidos de inducción a la aparición de resistencia antibiótica. Por otro lado, no hay que desdeñar el riesgo, bajo pero real, de la intervención quirúrgica, que debería plantearse como último recurso. Parece recomendable intentar la profilaxis ATB en casos seleccionados, muy especialmente en niños no escolarizados, con un menor riesgo de desarrollo de resistencias, como paso previo a la cirugía y siempre que no haya una clara clínica de obstrucción nasal persistente, debida con casi toda seguridad a hipertrofia de las vegetaciones adenoideas que, de estar presente, hará fracasar muy probablemente el tratamiento médico. En este caso, es razonable la derivación especializada de entrada, para la práctica de adenoidectomía. La adenoidectomía asociada a drenajes es también recomendable en un hipotético segundo tratamiento quirúrgico en niños que, después de la primera expulsión de los mismos, mantienen su patología[27,28]. De no existir la clínica obstructiva, la utilización o no de profilaxis y la derivación o no al especialista se individualizará en función de la época del año (es recomendable la abstención en periodo estival), de la tolerancia del niño (y opinión de los padres) al antibiótico, de la presencia o no de OMEC y/o clínica compatible con hipoacusia de transmisión, y de la posibilidad o no que tenga el pediatra de AP de documentar objetivamente en su consulta la presencia de exudado en oído medio (impendanciometría, reflectometría acústica…) y su repercusión funcional (otoemisiones acústicas, audiometría en niños mayores). Se ha comunicado que hay una relación entre OMAR y niveles bajos (<30 ng/ml) de vitamina D y se ha sugerido[29] que la suplementación con 1.000 ui/día de vitamina D, durante 4 meses, reduce significativamente el número de episodios. Faltan más estudios para hacer una recomendación en este sentido. La posición en decúbito prono para dormir se relaciona con mayor riesgo de OMAR.

Otitis media crónica con exudado

Se define como otitis media crónica con exudado: la presencia de una otitis media con derrame bilateral de más de 3 meses de duración o con derrame unilateral de más de 6 meses de duración.

Si bien, el líquido puede ser trasudado o exudado, el niño con OME o con OMEC puede experimentar reagudizaciones (OMA) y el cultivo obtenido por timpanocentesis muestra, en un porcentaje elevado de casos, el crecimiento de los mismos gérmenes causantes de OMA[30]. La OMEC se asocia siempre a hipoacusia de transmisión de variable repercusión funcional y, en algunas ocasiones, a hipoacusia sensorial reversible (por presión y rigidez sobre la membrana de la ventana redonda) o permanente (por diseminación de la infección o los productos de la inflamación a través de la membrana de la ventana redonda, por el desarrollo de una fístula perilinfática en la ventana redonda o por laberintitis supurativa). La otoscopia visual no es lo bastante sensible para detectar muchos casos de OME y, en consecuencia, de OMEC. Son signos otoscópicos sugestivos de OME: la hiperemia asociada a matidez, la coloración amarillenta y la coloración azulada de la membrana timpánica. Esta última está especialmente asociada a OMEC. La visualización de una retracción en la membrana timpánica, en la que los huesecillos de oído medio se verán muy marcados, es muy sospechosa de presión negativa en oído medio y se correlaciona con OMEC. Si bien, la otoscopia neumática mejora la sensibilidad de la otoscopia visual, requiere de experiencia para interpretar los resultados y también es una exploración de interpretación subjetiva. En una OMEC observaremos inmovilidad de la membrana timpánica, tanto en la aplicación de presión negativa como en la positiva. Solo la impendaciometría o la reflectometría acústica tienen una sensibilidad y especificidad cercanas a la timpanocentesis. Lamentablemente, el pediatra de AP no suele disponer de estas técnicas.

Tabla IX. Situaciones por las que se llega al diagnóstico de OMEC

- En el seguimiento de OMA con OME que no se resuelve en 3 (bilateral) o 6 meses (unilateral)
- OME detectada "*de novo*" en una visita de salud con OME que no se resuelve en 3-6 meses
- OMEC diagnosticada a partir de una hipoacusia de larga duración

Podemos llegar al diagnóstico de OMEC por 3 caminos (Tabla IX):

- Seguimiento de OMA en el que la OME no se resuelve en 3 meses (bilateral) o 6 meses (unilateral).
- OME detectada en un control rutinario de salud, cuyo seguimiento en 3 meses (bilateral) o 6 meses (bilateral) nos lleva al diagnóstico de OMEC (llamada "*de novo*").
- OMEC diagnosticada en un niño que consulta por hipoacusia de larga evolución o clínica asociada compatible (retraso del lenguaje, retraso escolar).

El diagnóstico de OMEC, sea de sospecha por otoscopia visual o neumática, o preferentemente por confirmación con técnicas objetivas de detección de exudado de oído medio (impedanciometría), debería comportar una derivación especializada, para valorar la repercusión funcional, puesto que el drenaje transtimpánico asociado o no a adenoidectomía, según la presencia o no de clínica de obstrucción nasal asociada, constituye el tratamiento de elección de la OMEC con hipoacusia de transmisión superior a 30 dB. En la práctica de nuestro medio, las relaciones de colaboración entre ambos niveles y la saturación asistencial de los especialistas de referencia comporta la dificultad de que esta derivación sea productiva, con lo que el pediatra de AP retiene muchos casos en los que la clínica parece ser de menor relevancia o no hay aparente afectación auditiva o alteración en el rendimiento escolar. La valoración objetiva de la repercusión funcional de la OMEC no suele estar disponible para muchos pediatras de AP hasta los 6 años, edad en la que un niño normal colabora en una audiometría convencional. Sin embargo, el impacto de esta patología se produce a edades muy inferiores. La posibilidad de que el pediatra de AP pudiese disponer en su consulta de un detector de otoemisiones acústicas, que permite descartar hipoacusia de transmisión o sensorial significativas, con el nivel de corte de 30 db, sería un avance muy significativo en el manejo ambulatorio de esta patología[31].

La intervención es bien tolerada y durante el tiempo en que los drenajes permanecen en oído medio (6-18 meses) el niño mejora significativamente su audición y disminuyen las reagudizaciones. Los especialistas no suelen hacer seguimiento de estos niños post-intervención, pero es obligada una valoración auditiva dos semanas después de la misma. Un pequeño porcentaje presenta otorrea persistente, que presenta buena respuesta al ciprofloxacino tópico. En la guía de práctica clínica de la AAP, se recomienda que la actitud inicial ante una OMEC sea más conservadora y que la derivación para cirugía parece especialmente indicada (Tabla X) en casos de fisura palatina, retracción o atelectasia de la membrana timpánica, sospecha de colesteatoma, afectación bilateral, sospecha de retraso de lenguaje o del desarrollo psicomotor en general, trastornos del espectro autista o síndromes congénitos asociados a retrasos del desarrollo o del lenguaje. Se han publicado diversos estudios en los que se utiliza tratamiento médico antes de proceder a la cirugía. Se obtuvieron buenos resultados con la utilización de antibióticos durante un mes a dosis terapéuticas, asociados a corticoides orales en la última semana. Sin embargo, los beneficios obtenidos eran a corto plazo y, en cualquier caso, la agresividad de esta pauta comporta la necesidad de individualizar el caso antes de utilizarla muy puntualmente. Sin embargo, un intento terapéutico con una tanda de ATB durante 2 semanas, si no se han utilizado recientemente, parece un intento razonable antes de la cirugía y es utilizado comúnmente por muchos pediatras. En cualquier caso, ante la alta tasa de resolución espontánea de la OME en verano, es práctica común dejar pasar esta estación antes de cualquier abordaje quirúrgico.

Es frecuente la utilización en OMEC de terapias con descongestionantes nasales, mucolíticos o antihistamínicos, solos o en asociación. Ningún estudio controlado ha demostrado beneficio alguno con su uso. Es probable que los antihistamínicos ejerzan algún efecto beneficioso sobre la OME en pacientes con alergia asociada, pero no se han hecho estudios al respecto.

Tabla X. OMEC que requieren de derivación especializada para valorar cirugía

- Sospecha de retraso de lenguaje
- Trastorno del espectro autista
- Otros déficits sensoriales asociados (visión)
- Fisura palatina
- Síndrome de Down
- Síndromes congénitos asociados a retraso del lenguaje
- Retraso psicomotor

Otorrea en el niño portador de drenajes transtimpánicos

Es una frecuente complicación que debe ser tratada con ciprofloxacino tópico.

La otorrea ocurre en un 20-50% de los niños portadores de drenajes. La otorrea aguda debe considerarse como un episodio más de OMA. Los gérmenes responsables son los mismos que en niños no intervenidos, debiendo considerar asimismo la flora que proviene del conducto auditivo externo (*Pseudomona aeruginosa*, estafilococo dorado y *Proteus mirabilis*). Hay un creciente aislamiento de estafiloco, resistente a la meticilina, adquirido en la comunidad (MARSA). La utilización de ciprofloxacino tópico es de primera elección[32], pues se ha mostrado tan eficaz como amoxicilina/clavulánico y superior en erradicación bacteriológica, con pocos efectos secundarios locales sin inducción de resistencias. En casos recidivantes o persistentes, se ha ensayado con éxito la combinación de ambos tratamientos, tópico y sistémico. Estudios recientes sugieren que la asociación de uso tópico de ciprofloxacino con corticoides es superior al ciprofloxacino solo.

Otitis externa

La otitis externa se produce generalmente por exceso de humedad en el conducto auditivo. Las normas higiénicas y un tratamiento antibiótico local serán suficientes en la mayoría de casos.

La otitis externa es la inflamación y/o infección del conducto auditivo externo. En la práctica del pediatra de AP es importante conocer la otitis aguda externa difusa, la otitis aguda externa circunscrita o forúnculo del conducto auditivo y la miringitis ampollosa o bullosa.

Otitis aguda externa difusa ("otitis de las piscinas")

La humedad persistente en el conducto auditivo altera los mecanismos inmunitarios locales. Sin embargo, la sequedad extrema, la ausencia total de cerumen (que actúa contra la humedad) o el tapón de cerumen impactado (que retiene agua) también son factores predisponentes a la otitis externa. La etiología puede ser bacteriana, generalmente por *Pseudomonas* (80%) y estafilococo, pero también por enterobacterias (*Proteus mirabilis*), difteroides o citrobacter, micótica (*Cándidas* en inmunodeficientes y *Aspergillus* en diabéticos) o vírica: herpes simple y varicela-zóster (síndrome de Ramsay-Hunt). La otitis externa difusa aparece también como frecuente complicación de la otorrea en portadores de drenaje transtimpánico.

Clínica

La clínica se caracteriza fundamentalmente por el dolor, precedido, a veces, de prurito, con los clásicos signos del trago y del pabellón muy positivos. Suele ser unilateral. Habitualmente, hay disociación clínico-otoscópica, puesto que el niño tiene un dolor muy superior a los escasos o nulos signos inflamatorios que pueden visualizarse en fases iniciales. El dolor intenso se debe a la inervación del conducto auditivo externo por 4 pares craneales. Posteriormente, aparecen hiperemia de intensidad variable de la piel del conducto auditivo externo y estrechamiento hasta del 50% de la luz del mismo, con dificultades para visualizar la membrana timpánica. Es frecuente la hipoacusia y no es rara la supuración. La fiebre no es común y cuando aparece suele traducir infección mixta estafilococo-pseudomona. Puede acompañarse de adenopatías preauriculares.

El diagnóstico diferencial con la OMA no siempre es fácil, especialmente cuando hay supuración que impide la visualización de la membrana timpánica. El dolor suele mejorar cuando hay perforación en la OMA y, en cambio, empeora con la otorrea en otitis externa. En caso de duda, el timpanómetro es un aliado imprescindible, al verificarnos si existe o no perforación timpánica con la valoración del volumen de oído externo. Los signos del trago y del pabellón son propios de la otitis externa y no de la OMA. En la OMA suele haber un antecedente catarral y es más frecuente la fiebre. La otitis externa es más propia del verano. Si la otitis externa cursa con edema periauricular, debe diferenciarse de la mastoiditis, en la que suele haber un episodio previo de OMA, hipoacusia, dolor a la presión de la apófisis mastoidea y ausencia de signo del trago. En la otitis externa, se conserva el surco postauricular, que puede borrarse en la mastoiditis.

Tratamiento

El tratamiento fundamental es el analgésico, puesto que el dolor es el signo capital. La utilización de paracetamol o ibuprofeno a dosis adecuadas suele ser suficiente. Es útil el calor local. En casos más importantes, se obtiene buena respuesta con la asociación de paracetamol y codeína, que no debe utilizarse en menores de 12 años. Si hay mucho material orgánico y exudado, debe procederse a una limpieza del conducto auditivo con cureta o irrigación y, si no es posible hacerlo en la consulta, el paciente debe ser remitido al especialista ORL. De no hacerse esta limpieza, el ATB tópico no va a contactar con la pared del conducto y el tratamiento va a fracasar. Si el conducto está permeable, hay que administrar ATB local. Clásicamente, se han utilizado preparados que asocian aminoglucósidos (neomicina, polimixina o colistina) con corticoides, a razón de 2 gotas, 4 veces al día durante 7 días. No hay estudios que comparen la ventaja adicional de la utilización de corticoides con respecto al uso solo de ATB. Para el uso de estos preparados clásicos, hay que tener la certeza de que la membrana timpánica no está perforada, lo que puede ser difícil si hay secreción si no se dispone de un timpanómetro, puesto que se ha descrito ototoxicidad en raras ocasiones. Estos preparados llevan propilenglicol y ácido acético, que resultan irritantes y pueden causar eczema de contacto. Por otra parte, se han descrito reacciones de sensibilización a los aminoglucósidos tópicos. El ciprofloxacino **ótico** es igualmente eficaz y, pese a que su coste es muy superior, parece la opción más recomendable en la actualidad[33], por su mejor tolerancia, dosificación más cómoda (2 veces al día) y ausencia de efectos secundarios y sensibilización. El niño con la habitual otitis externa leve puede seguir bañándose, siempre que no bucee en el curso del tratamiento.

Pese a su teórica banalidad, la otitis externa no está exenta de potenciales complicaciones, por lo que el pediatra de AP deberá derivar toda otitis externa con fiebre, que requerirá de cultivo de la secreción y probable tratamiento parenteral, y siempre que no se obtenga mejoría con 7 días de tratamiento local.

La prevención de las recidivas es fundamental en el niño practicante de natación. Hay que educarle para que proceda al secado cuidadoso del conducto después del baño, utilizando la punta de la toalla, puesto que la humedad es el principal caldo de cultivo para el sobrecrecimiento de pseudomona. Es muy útil en casos recidivantes, la instilación de unas gotas de ácido acético (vinagre común de cocina) diluido al 50% en agua, en el conducto auditivo externo al salir de la piscina, dado que la reducción del pH en el conducto auditivo impide la proliferación bacteriana, especialmente de *Pseudomonas*. Se han comercializado recientemente secadores eléctricos para conducto auditivo externo, pero un secador de pelo convencional muestra también su utilidad. La utilidad del uso de tapones es controvertida.

Otitis aguda externa circunscrita (forúnculo del conducto auditivo externo)

Causada por estafilococo dorado, debe recibir tratamiento inicial sistémico con cloxacilina o ATB con actividad antiestafilocócica, asociado a analgesia suficiente. Si el cuadro es grave o no responde al tratamiento en 3 días, deberá derivarse al ORL para proceder a drenaje.

Miringitis

La miringitis es la inflamación de la membrana timpánica. Es frecuente observar hiperemias timpánicas con otalgia en el curso de cuadros víricos de vías altas, sin presencia de exudado de oído medio. Una vez más, el timpanómetro nos ofrecerá el diagnóstico diferencial entre simple miringitis y OMA. Estas formas catarrales no deben recibir tratamiento antibiótico, aunque debe vigilarse su evolución, dado que

pueden evolucionar hacia OMA. La visualización de bullas timpánicas (que hay que diferenciar de la presencia de niveles líquidos retrotimpánicos propios de formas crónicas de otitis media con exudado) asociada a un intenso dolor es diagnóstica de miringitis bullosa o ampollosa. La miringitis ampollosa es una forma de otitis media con participación de la membrana timpánica que, si bien, anteriormente se consideró debida a *Mycoplasma pneumoniae*, se ha observado que es causada más frecuentemente por los gérmenes habituales productores de OMA (neumococo, *Hemophillus*…). El tratamiento inicial será idéntico al de la OMA. El fracaso terapéutico deberá hacer considerar la posibilidad de instaurar un macrólido con actividad frente *Mycoplasma*. La miringitis por *Mycoplasma* raramente cursa sin afectación concomitante del tracto respiratorio inferior (traqueobronquitis, neumonía).

Otitis externa necrotizante ("otitis externa maligna")

Es la infección del cartílago y el hueso del conducto auditivo externo. Es una rara entidad que debe ser conocida por el pediatra de AP dado su carácter potencialmente grave. Afecta a lactantes, diabéticos e inmunodeprimidos. Es causada habitualmente por *Pseudomonas* y se caracteriza por: fiebre, mal estado general, toxicidad, necrosis del conducto auditivo, extensión a oído medio e interno, parálisis facial y afectación del SNC. Puede diagnosticarse en fase inicial con la visualización de tejido de granulación en la zona de transición cartílago-hueso del conducto auditivo externo. Ante su sospecha, el niño debe derivarse urgentemente al hospital para tratamiento quirúrgico. Sin tratamiento, la mortalidad se eleva hasta el 80%.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1.*** Bluestone CD, Klein JO. Otitis media in infants in children. 4ª ed. 2007. BC Decker. Hamilton.

2.* Brook I, Gober AE. Reliability of the microbiology of spontaneously draining acute otitis media in children. Pediatr Infect Dis J. 2000; 19: 571-2.

3.*** Del Castillo F, Baselga B, Baquero F, García MJ. Estudio prospectivo de 122 aislamientos de otitis media aguda en niños. Acta Pediatr Esp. 1999; 57: 465-9.

4. Kaur R, Casey JR, Pichichero ME. Relationship with original pathogen in recurrence of acute otitis media after completion of amoxicillin/clavulanate. Pediatr Infect Dis J. 2013; 32: 1159-62.

5. Pichichero ME. Otitis media. Revisión sucinta y actualizada de los conceptos más novedosos de la enfermedad. Pediatr Clin N Am. 2013; 60: 391-407.

6. Nokso-Koivisto J, Marom T, Chonmaitree T. Importance of viuses in acute otitis media. Curr Opin pediatr. 2015; 27: 110-5.

7.** Chonmaitree T, Ruohola A, Hendley JO. Presence of viral nucleic acids in the middle ear. Acute otitis media pathogen or bystander? Pediatr Infect Dis J. 2012; 31: 325-30.

8.* Leibovitz E, Satran R, Piglansky L, Raiz S, Press J, Leiberman A, et al. Can acute otitis media caused by *Haemophilus influienzae* be distinguished from that caused by *Streptococcus pneumoniae?* Pediatr Infect Dis J. 2003; 22: 509-14.

9.* De la Flor J, Parellada N. Correlació d'otoscòpia visual, otoscòpia pneumàtica i timpanometria en la detecció de disfunció de trompa d'Eustaqui i d'exudat d'oida mitjana. Pediatr Catalana. 2003; 63: 62-8.

10.* Van Zuijlen DA, Schilder AGM, Van Balen FAM, Hoes AW. National differences in incidence of acute mastoiditis: relationship to prescribing patterns of antibiotics for acute otitis media? Pediatr Infect Dis J. 2001; 20: 140-4.

11.** Anthonsen K, Hostmark K, Hansen S, Andreasen K, Juhlin J, Homoe P, et al. Acute mastoiditis in children: a 10 year retrospective and validated multicenter study. Pediatr Infect Dis J. 2013; 32: 436-40.

12.** Mc Cormick DP, Chonmaitree T, Pitmann C. Nonsevere acute otitis media: A clinical trial comparing outcomes of watchful waiting versus immediate antibiotic treatment. Pediatrics. 2005; 115: 1455-65.

13.*** Spiro DM, Arnold DH. The concept and practice of a wait-and-see approach to acute otitis media. Current opinion in pediatrics. 2008; 20: 72-8.

14.** Pichichero ME, Casey JR. Diagnostic inaccuracy and subject exclusions render placebo and observational studies of acute otitis media inconclusive. Pediatr Infect Dis J. 2008; 27: 958-62.

15.*** American Academy of Pediatrics, Subcommitte on Management of Acute Otitis Media: diagnosis and management of acute otitis media: Pediatrics. 2004; 113: 1451-65.

16.*** Leibovitz E, Asher E, Piglansky L. Is bilateral acute otitis media clinically different than unilateral acute otitis media? Pediatric Infect Dis J. 2007; 26: 589-92.

17.*** Mc Cormick DP, Chandler SM, Chonmaitree T. Laterality of acute otitis media: different clinical and microbiologic characteristics. Pediatric Infect Dis J. 2007; 26: 583-8.

18.** Cohen R, Levy C, Boucherat M, Langue J, Autret E, Gehanno P, et al. Five *vs.* ten days of antibiotic therapy for acute otitis media in young children. Pediatr Infect Dis J. 2000; 19: 548-63.

19.* Hoberman A, Paradise JL, Cohen R. Duration of therapy for acute otitis media. Pediatr Infect Dis J. 2000; 19: 471-4.

20.*** Musher D, Dagan R. Is the pneumococcus the one and only in acute otitis media. Pediatr Infect Dis J. 2000; 19: 399-400.

21.** Leibovitz E, Piglansky L, Raiz Single, Press J, Leiberman A, Dagan R. Bacteriologic and clinical efficacy of one day *vs.* three day intramuscular ceftriaxone for treatment of nonresponsive acute otitis media in children. Pediatr Infect Dis J. 2000: 19: 1040-5.

22.** Dagan R, Johnson CE, McLinn Single, Abughali N, Feris J, Leibovitz E, et al. Bacteriologic and clinical efficacy of amoxicillin/clavulanate *vs.* azithromycin in acute otitis media. Pediatr Infect Dis J. 2000; 19: 95-104.

23. Pichichero ME, Casey JR, Almudevar A. Nonprotective responses to pediatric vaccines occur in children who are otitis-prone. Pediatr Infect Dis J. 2103; 32: 1163-8.

24.*** Paradise JL, Feldman HM, Campbell TF. Tympanostomy tubes and developmental outcomes at 9 to 11 years of age. New Engl J Med. 2007; 356: 248-61.

25.*** Paradise JL, Feldman HM, Campbell TF. Early versus delayed insertion of tympanostomy tubes for persistent otitis media: developmental outcomes at the age of three years in relation to prerandomization illness patterns and hearing levels. Pediatr Infect Dis J. 2003; 22: 309-14.

26.* Niemela M, Pihakari O, Pokka T, Uhari M, Uhari M. El chupete como factor de riesgo de otitis media aguda: estudio controlado de diseño aleatorio sobre consejos a los padres. Pediatrics (ed. esp.). 2000; 50: 154-58.

27.** Hammaren-Malmi S, Saxen H, Tarkkanen J. Adenoidectomy does not significantly reduce the incidence of otitis media in conjunction with the insertion of tympanostomy tubes in children who are younger than 4 years: a randomized trial. Pediatrics. 2005; 116: 185-9.

28.* Kujala T, Alho OP, Luotonen J, Kristo A, Uhari M, Renko M, et al. Tympanostomy with and without adenoidectomy for the prevention of recurrences of acute otitis media. Pediatr Infect Dis J. 2012; 31: 565-9.

29. Marchisio P, Consonni D, Baggi E, Zampiero A, Bianchini S, Terranova L, et al. Vitamin D supplementation reduces the risk of acute otitis media in otitis-prone

children. Pediatr Infect Dis J. 2013; 32: 1055-60.

30.*** Bush A. Recurrent respiratory infections. Ped Clin N Am. 2009; 56: 67-100.

31.* Balatsouras DG, Kokoutsis G, Ganellis P. Transiently evoked otoacoustic emissions in children with otitis media with effusion. Int J Otolaryngol. 2012; 2012: 269203.

32.* Goldblatt EL. Efficacy of ofloxacin and other otic preparations for acute otitis media in patients with tympanostomy tubes. Pediatr Infect Dis J. 2001; 20: 116-9.

33.* Ruben RJ. Efficacy of ofloxacin and other otic preparations for otitis externa. Pediatr Infect Dis J. 2001; 20: 108-10.

Bibliografía recomendada

– Arnold DH, Spiro DM. Otitis media with efusión. En: Bajaj L, Hambidge SJ, Kerby G, Nyquist AC. Berman's pediatric decision making. 5ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2011. p. 128-31.

Guía actualizada en un texto de algoritmos pediátricos.

– Friedman EM, Carrillo M. Otitis externa. En: Cherry JD, Harrison JG, Kaplan SL, Steinback WJ, Hotez PJ. Textbook of pediatric infectious diseases. Saunders Elsevier. Philadelphia. 7ª ed. 2013. p. 203-9.

– Haddad J, Keesecker S. External otitis (otitis externa). En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme III JW. Schor NF. Nelson textbook of paediatrics. 20ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2016. p. 3083-5.

– Kerschner JE, Preciado D. Otitis media. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme III JW, Schor NF. Nelson textbook of paediatrics. 20ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2016. p. 3085-100.

Completa y actualizada revisión en el libro de texto de pediatría general más consultado en el mundo. 15 páginas de obligada lectura para el pediatra de AP.

– Klein JO, Bluestone CHD. Otitis media. En: Cherry JD, Harrison JG, Kaplan SL, Steinback WJ, Hotez PJ. Textbook of pediatric infectious diseases. Saunders Elsevier. Philadelphia. 7ª ed. 2013. p. 209-32.

– Pelton SI. Otitis media. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and practice of pediatric infectious diseases. Philadelphia: Elsevier. 4ª ed. 2012. p. 213-20.

Lo fundamental en otitis media condensado en 7 imprescindibles páginas de un tratado de enfermedades infecciosas pediátricas. Ideal para pediatras de AP con poco tiempo para la lectura.

– Pichichero ME. Ten-year study of acute otitis media in Rochester, NY. Pediatr Infect Dis J. 2016; 35: 1027-32.

– Pichichero ME. Ten-year study of the stringently defined otitis-prone child in Rochester, NY. Pediatr Infect Dis J. 2016; 35: 1033-9.

– Pumarola F, Marès J, Losada I, Minguella I, Moraga F, Tarragó D, et al. Microbiology of bacteria causing recurrent acute otitis media (AOM) and AOM treatment failure in young children in Spain: Shifting pathogens in the post-pneumococcal conjugate vaccination era. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2013; 77: 1231-6.

– Segal N, Leibovitz E, Dagan R. Acute otitis media-diagnosis and treatment in the era of antibiotic resistant organisms: Updated clinical practice guidelines. Pediatr Otorhinolaryngol. 2005; 69: 1311-9.

– Spiro DM, Arnold DH. Acute otitis media. En: Bajaj L, Hambidge SJ, Kerby G, Nyquist AC. Berman's pediatric decision making. 5ª ed. Elsevier. Philadelphia. 2011. p. 124-7.

Guía actualizada en un texto de algoritmos pediátricos.

– Schwartz SR, Coggins R, Gagnon L, Hackell JM, Hoelting D, Hunter LL, et al. Clinical Practice Guideline: Otitis Media with Effusion Executive Summary (Update). Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 2016; 154: 201-14.

– Bluestone CD, Klein JO. Otitis media in infants in children. 4ª ed. 2007. BC Decker. Hamilton.

Esta monografía de 450 páginas es la más completa revisión disponible en la actualidad.

– Brook I, Gober AE. Reliability of the microbiology of spontaneously draining acute otitis media in children. Pediatr Infect Dis J. 2000; 19: 571-2.

Interesante estudio sobre la necesidad de obtener cultivos a partir de timpanocentesis y aspirado de oído medio, despreciando la supuración que se obtenga a partir del oído externo, que habitualmente mostrará la presencia de *pseudomona*.

– Del Castillo F, Baselga B, Baquero F, Garcia MJ. Estudio prospectivo de 122 aislamientos de otitis media aguda en niños. Acta Pediatr Esp. 1999; 57: 465-9.

Uno de los escasos trabajos realizados en nuestro medio, en que la etiología de la OMA se establece en base a cultivo de material obtenido directamente de oído medio por timpanocentesis. En él se observa que *Moraxella catarralis* no es relevante en España.

– Chonmaitree T, Ruohola A, Hendley JO. Presence of viral nucleic acids in the middle ear. Acute otitis media pathogen or bystander? Pediatr Infect Dis J. 2012; 31: 325-30.

Interesante artículo de controversia sobre el papel real de los virus en la etiología de la OMA.

– Leibovitz E, Satran R, Piglansky L, Raiz S, Press J, Leiberman A, et al. Can acute otitis media caused by *Haemophilus influienzae* be distinguished from that caused by *Streptococcus pneumoniae?* Pediatr Infect Dis J. 2003; 22: 509-14.

Trabajo sorprendente que desmonta un auténtico clásico. La sintomatología clínica no permite diferenciar la etiología de la OMA.

– De la Flor J, Parellada N. Correlació d'otoscòpia visual, otoscòpia pneumàtica i timpanometria en la detecció de disfunció de trompa d'Eustaqui i d'exudat d'oida mitjana. Pediatr Catalana. 2003; 63: 62-8.

Trabajo realizado en el ámbito de la AP, con una muestra amplia de pacientes, en el que se demuestra la necesidad de objetivar al máximo la detección de exudado de oído medio.

– Van Zuijlen DA, Schilder AGM, Van Balen FAM, Hoes AW. National differences in incidence of acute mastoiditis: relationship to prescribing patterns of antibiotics for acute otitis media? Pediatr Infect Dis J. 2001; 20: 140-4.

¿La "pauta holandesa" puede estar aumentando la incidencia de mastoiditis?

– Mc Cormick DP, Chonmaitree T, Pitmann C. Nonsevere acute otitis media: A clinical trial comparing outcomes of watchful waiting versus immediate antibiotic treatment. Pediatrics. 2005; 115: 1455-65.

Estudio sobre la aplicación de la "pauta holandesa" con recomendaciones prácticas sobre las circunstancias en las que es recomendable la observación inicial sin tratamiento.

– Spiro DM, Arnold DH. The concept and practice of a wait-and-see approach to acute otitis media. Current opinion in pediatrics. 2008; 20: 72-8.

Actualizadas directrices para plantearse una conducta inicial de observación sin ATB en el tratamiento de la OMA, incluida en una publicación de revisiones bibliográficas de pediatría general, de gran interés para el pediatra de AP.

– Pichichero ME, Casey JR. Diagnostic inaccuracy and subject exclusions render placebo and observational studies of acute otitis media inconclusive. Pediatr Infect Dis J. 2008; 27: 958-62.

Llamada de atención de una de las voces más prestigiosas de la infectología pediátrica, sobre guías de práctica clínica basadas en estudios de metodología dudosa o criterios de selección heterogéneos.

– American Academy of Pediatrics, Subcommitte on Management of Acute Otitis Media: diagnosis and management of acute otitis media: Pediatrics. 2004; 113: 1451-65.

Guía de práctica clínica publicada por la Sociedad científica de referencia en la pediatría mundial.

– Leibovitz E, Asher E, Piglansky L. Is bilateral acute otitis media clinically different than unilateral acute otitis media? Pediatric Infect Dis J. 2007; 26: 589-92.

– Mc Cormick DP, Chandler SM, Chonmaitree T. Laterality of acute otitis media: different clinical and microbiologic characteristics. Pediatric Infect Dis J. 2007; 26: 583-8.

Estos 2 trabajos aportan un dato más de relevancia a la hora de tomar la decisión o no de tratar con ATB una OMA: la lateralidad.

– Cohen R, Levy C, Boucherat M, Langue J, Autret E, Gehanno P, et al. Five *vs.* ten

days of antibiotic therapy for acute otitis media in young children. Pediatr Infect Dis J. 2000; 19: 548-563.

Las pautas cortas no deben utilizarse en menores de 2 años, dado el mayor índice de recidivas, complicaciones y secuelas en este grupo etario.

– Hoberman A, Paradise JL, Cohen R. Duration of therapy for acute otitis media. Pediatr Infect Dis J. 2000; 19: 471-4.

Las pautas cortas, de menos de 7 días son aconsejables en niños mayores de 2 años y sin factores de riesgo.

– Musher D, Dagan R. Is the pneumococcus the one and only in acute otitis media. Pediatr Infect Dis J. 2000; 19: 399-400.

El papel de *Hemophillus influenza* no es tan marginal como se ha ido repitiendo en los últimos años.

– Leibovitz E, Piglansky L, Raiz Single, Press J, Leiberman A, Dagan R. Bacteriologic and clinical efficacy of one day *vs.* three day intramuscular ceftriaxone for treatment of nonresponsive acute otitis media in children. Pediatr Infect Dis J. 2000: 19: 1040-5.

Estudio que demuestra el papel que puede tener la ceftriaxona en casos seleccionados. Bien utilizada, le salvará la papeleta al pediatra de AP en más de una ocasión.

– Dagan R, Johnson CE, McLinn Single, Abughali N, Feris J, Leibovitz E, et al. Bacteriologic and clinical efficacy of amoxicillin/clavulanate *vs.* azithromycin in acute otitis media. Pediatr Infect Dis J. 2000; 19: 95-104.

Importante trabajo que sitúa a la azitromicina en su justo lugar: pese a su utilización en los últimos años por su comodidad posológica, no es una buena opción inicial en el tratamiento de la OMA. La erradicación de neumococo y HI es muy inferior a la que se obtiene con amoxicilina.

– Paradise JL, Feldman HM, Campbell TF. Tympanostomy tubes and developmental outcomes at 9 to 11 years of age. New Engl J Med. 2007; 356: 248-61.

– Paradise JL, Feldman HM, Campbell TF. Early versus delayed insertion of tympanostomy tubes for persistent otitis media: developmental outcomes at the age of three years in relation to prerandomization illness patterns and hearing levels. Pediatr Infect Dis J. 2003; 22: 309-14.

Recientes y ya clásicos estudios en los que se cuestiona fuertemente la citada repercusión funcional a partir de un control mucho más cuidadoso de todas las variables que pueden confundir las conclusiones.

– Niemela M, Pihakari O, Pokka T, Uhari M, Uhari M. El chupete como factor de riesgo de otitis media aguda: estudio controlado de diseño aleatorio sobre consejos a los padres. Pediatrics (ed. esp.). 2000; 50: 154-58.

Curioso trabajo en el que se demuestra la importancia de uno de los factores predisponentes menos conocidos en la aparición de recurrencias.

– Hammaren-Malmi S, Saxen H, Tarkkanen J. Adenoidectomy does not significantly reduce the incidence of otitis media in conjunction with the insertion of tympanostomy tubes in children who are younger than 4 years: a randomized trial. Pediatrics. 2005; 116: 185-9.

– Kujala T, Alho OP, Luotonen J, Kristo A, Uhari M, Renko M, et al. Tympanostomy with and without adenoidectomy for the prevention of recurrences of acute otitis media. Pediatr Infect Dis J. 2012; 31: 565-9.

Excelentes trabajos en los que se demuestra que el primer abordaje quirúrgico del niño con OMEC/OMAR debe basarse solo en el drenaje transtimpánico, salvo si hay una clínica obstructiva nasal relevante.

– Bush A. Recurrent respiratory infections. Ped Clin N Am. 2009; 56: 67-100.

Actualización de datos basados en la evidencia en una serie de gran prestigio pediátrico.

– Goldblatt EL. Efficacy of ofloxacin and other otic preparations for acute otitis media in patients with tympanostomy tubes. Pediatr Infect Dis J. 2001; 20: 116-9.

Interesante trabajo en el que se aclaran conceptos para el manejo adecuado de la otorrea en el niño portador de drenaje transtimpánico.

– Ruben RJ. Efficacy of ofloxacin and other otic preparations for otitis externa. Pediatr Infect Dis J. 2001; 20: 108-10.

Trabajo en el que se demuestra la utilidad de las quinolonas en el tratamiento de la otitis externa.

Caso clínico 1. Otitis media aguda: etiología, clínica y diagnóstico; complicaciones y tratamiento

Un niño de 5 años sin antecedentes valorables acude a la consulta con un cuadro de otalgia izquierda de pocas horas de evolución, en el curso de un proceso catarral que se inició hace 5 días. La madre le ha administrado una dosis de paracetamol, que ha eliminado el dolor. A la exploración física, observamos un niño afebril, con buen estado general, faringe hiperémica, moco claro en cavum y rinorrea acuosa. El signo del trago es negativo. La otoscopia neumática nos muestra una intensa hiperemia de la membrana timpánica izquierda, sin presencia de abombamiento ni de exudado en conducto auditivo externo. La movilidad de ambas membranas a la presión positiva y negativa está abolida. La timpanometría muestra una curva izquierda totalmente plana.

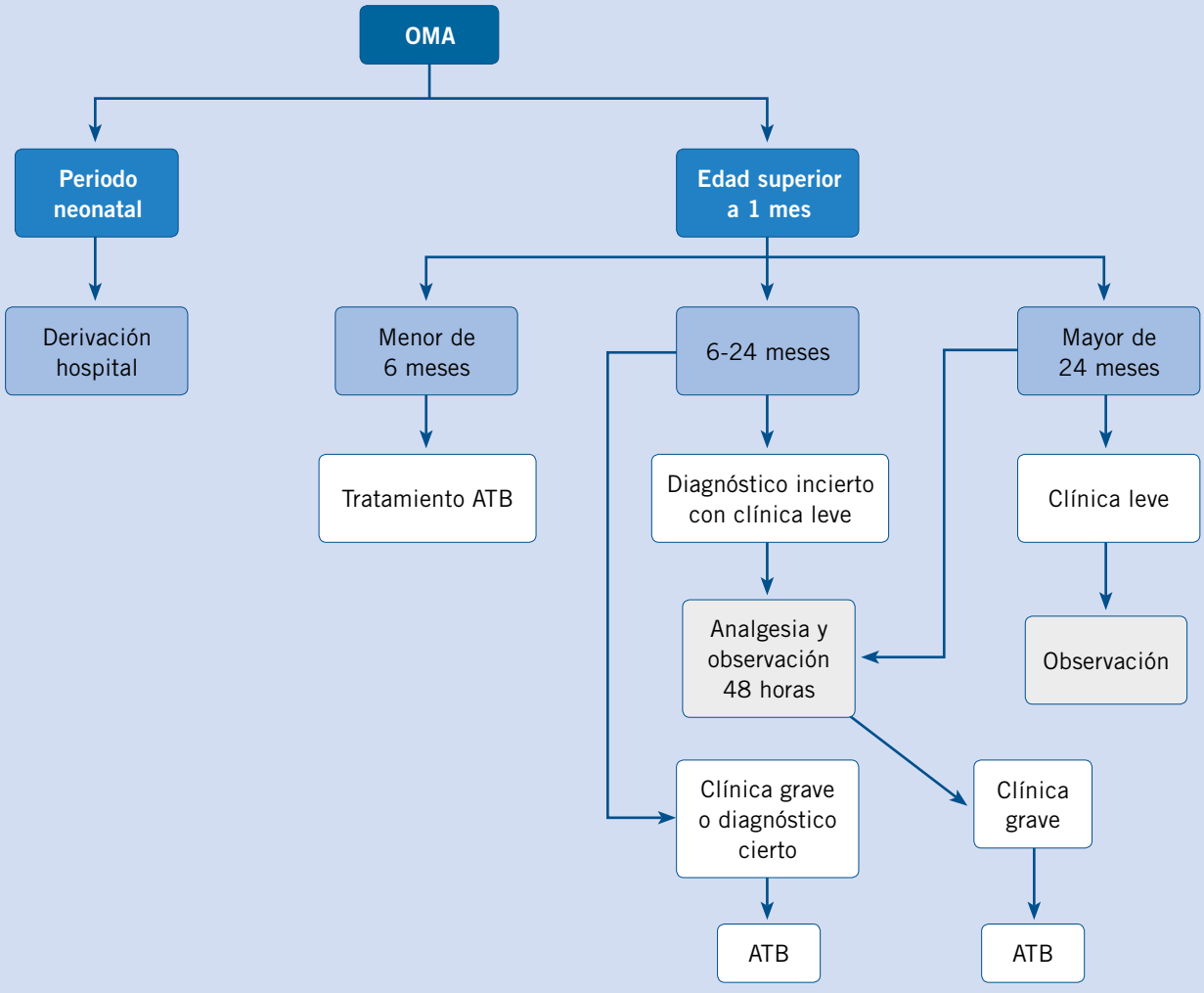
Caso clínico 2. Otitis media aguda de repetición y otitis media crónica

Acude a la consulta un niño de 3 años sin antecedentes de interés, con un cuadro de fiebre de 4 días de duración, acompañado de un cuadro catarral de larga evolución y otalgia intensa. El examen físico muestra una faringe congestiva, moco espeso en cavum, rinitis, otoscopia con marcada hiperemia y coloración amarillenta de la membrana timpánica. Con el diagnóstico de OMA se inicia tratamiento con amoxicilina a dosis de 80 mg/kg/día. Al tercer día, el niño acude de nuevo al no experimentar ninguna mejoría, pese a un cumplimiento y aceptación de la vía oral adecuados y se prescribe un antibiótico de 2ª línea. 48 horas después el niño permanece febril y sigue con otalgia.

Caso clínico 3. Otitis externa

Se trata de un niño de 2 años y medio, asistente a guardería. Es un paciente habitual de nuestra consulta, con frecuentes procesos catarrales y antecedentes de 5 episodios de OMA bien documentados en un periodo de 11 meses. Su último proceso agudo fue hace 3 meses. Al coincidir con el periodo estival, se decidió una conducta expectante y se aconsejó nuevamente eliminar el tabaquismo pasivo, retirar muñecos de peluche de su habitación y retirar el chupete por la noche. El niño ha recibido diversas tandas de tratamiento antibiótico en los últimos meses, frecuentemente en fines de semana en servicios de urgencia. El motivo de consulta actual es que la madre está preocupada por el lenguaje del niño. No es capaz de juntar dos palabras y su vocabulario es muy restringido. En las revisiones de los 18 meses y de los 2 años, el cuestionario de detección precoz del autismo M-CHAT fue normal. Se adjunta un informe escolar en el que se describe una conducta poco participativa. El examen físico no muestra hallazgos significativos, salvo la presencia de una otoscopia con tímpanos de coloración azulada, ligera retracción timpánica, otoscopia neumática con inmovilidad total de ambas membranas timpánicas y timpanograma completamente plano. Estos mismos hallazgos se documentan varias veces en la historia desde el último episodio de OMA.

Algoritmo terapéutico OMA



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de Pediatría Integral, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.
Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Infecciones de vías respiratorias altas-2: otitis media aguda: *(etiología, clínica y diagnóstico; complicaciones y tratamiento)*

25. Uno de los siguientes gérmenes NO está implicado habitualmente en la etiología de la OMA:
a. Neumococo.
b. *Moraxella catarralis*.
c. *Haemophillus influenzae* tipo B.
d. Estreptococo *pyogenes*.
e. *Aiolococcus otitidis*.

26. De los siguientes signos-síntomas que pueden asociarse a una OMA, ¿cuál es el de MENOR especificidad?
a. Hipoacusia de corta evolución en un niño mayor.
b. Otalgia.
c. Irritabilidad en lactantes.
d. Otorrea aguda.
e. Vómitos.

27. De los siguientes hallazgos otoscópicos, el MENOS específico de OME es:
a. No visualización del triángulo luminoso.
b. Hiperemia.
c. Matidez.
d. Abombamiento timpánico.
e. Tímpano azulado.

28. La visualización de inmovilidad timpánica con la aplicación de presión negativa en la otoscopia neumática es SUGESTIVA de:
a. Otitis media con exudado.
b. Otitis media aguda.
c. Otitis media recidivante.
d. Otitis media de repetición.
e. Disfunción de la trompa de Eustaquio (DTE).

29. El hallazgo de un timpanograma plano es SUGESTIVO de:
a. Otitis media aguda.
b. Otitis media con exudado.
c. Miringitis.
d. Disfunción de la trompa de Eustaquio.
e. Otitis media crónica.

Caso clínico 1

30. ¿Cuál es el diagnóstico MÁS probable en el presente caso?
a. Otitis media aguda.
b. Otitis externa.
c. Miringitis.
d. Miringitis ampollosa.
e. Resfriado común.

31. ¿Cuál es la etiología más probable?
a. Rinovirus.
b. Neumococo.
c. *Mycoplasma pneumoniae*.
d. Influenza.
e. *Haemophillus influenzae* no tipable.

32. De no disponer de timpanómetro, ¿qué SIGNO o síntoma nos permitiría el diagnóstico correcto?
a. La hiperemia timpánica.
b. La ausencia de otorrea en conducto auditivo externo.
c. La ausencia de signo de trago.
d. La movilidad timpánica abolida.
e. La ausencia de fiebre.

Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de Pediatría Integral, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.
Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Infecciones de vías respiratorias altas-2: otitis media aguda de repetición y otitis media crónica

33. En una de las siguientes situaciones, NO estará indicada la derivación hospitalaria de un niño con OMA:

a. Aparición de sintomatología neurológica.
b. Sospecha de mastoiditis.
c. Fracaso terapéutico a las 72 horas.
d. OMA en inmunodeprimidos.
e. OMA en el periodo neonatal.

34. En una de las siguientes situaciones, nos podríamos plantear una conducta expectante de NO utilización inicial de antibióticos en OMA:

a. OMA en un niño de 20 meses con clínica leve y diagnóstico incierto.
b. OMA en un niño de 6 años con antecedentes de adenoidectomía y drenajes.
c. OMA en un niño de 3 años con clínica grave y diagnóstico cierto.
d. OMA en un niño portador de drenajes transtimpánicos.
e. OMA en un niño con OMA de repetición.

35. Uno de los siguientes antibióticos NO debería ser utilizado en ningún caso en el tratamiento de la OMA:

a. Cefixima.
b. Clindamicina.
c. Ceftriaxona.
d. Cefaclor.
e. Azitromicina.

36. En el diagnóstico diferencial timpanométrico entre una OMA supurativa y una otitis externa con otorrea, solo una de las siguientes afirmaciones es CORRECTA:

a. En la OMA supurativa, el timpanograma es normal.
b. En la otitis externa, hay presión negativa en oído medio.
c. En la OMA supurativa, el registro de volumen del conducto auditivo externo está aumentado.
d. En la otitis externa, el volumen del conducto auditivo externo está aumentado.
e. En la otitis externa, el timpanograma tiene una curva plana.

37. En relación con la miringitis bullosa, una de las siguientes afirmaciones es FALSA:

a. Su etiología es vírica.
b. Es una forma de OMA.
c. Es causada habitualmente por los mismos gérmenes que la OMA.
d. *Mycoplasma pneumoniae* es una posible etiología.
e. Es una OMA sin perforación de la membrana timpánica.

Caso clínico 2

38. Ante la evidencia de fracaso terapéutico con el tratamiento inicial de amoxicilina a altas dosis, ¿qué GERMEN estará más frecuentemente implicado en esta situación?

a. Estafilococo aureus betalactamasa+.
b. *Moraxella catarralis* betalactamasa+.
c. *Hemophillus influenza* B betalactamasa-.
d. *Hemophillus influenza* no tipable betalactamasa+.
e. Neumococo con sensibilidad intermedia a la penicilina.

39. ¿Cuál es la OPCIÓN terapéutica más recomendable como antibiótico de 2ª línea en este caso?

a. Amoxicilina a 100 mg/kg.
b. Eritromicina.
c. Amoxicilina+clavulánico a altas dosis.
d. Cefpodoxima proxetil.
e. Ceftriaxona.

40. Ante un nuevo fracaso terapéutico con un antibiótico de 2ª línea, ¿qué opción entre las siguientes será más ADECUADA?

a. Aumentar más las dosis de amoxicilina.
b. Cefuroxima axetil.
c. Ceftriaxona.
d. Cefaclor.
e. Ciprofloxacino tópico.

Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de Pediatría Integral, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.
Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Infecciones de vías respiratorias altas-2: otitis externa

41. Uno de los siguientes factores NO se ha relacionado con la predisposición a sufrir OMAR:
a. Uso del chupete.
b. Tabaquismo pasivo.
c. Exposición a alérgenos.
d. Ausencia de vacunación antineumocócica 23-valente.
e. Inmunodeficiencia.

42. En relación con la recomendación individualizada de hacer profilaxis antibiótica en OMAR una de las siguientes afirmaciones es CIERTA:
a. En todas las circunstancias.
b. Solo en invierno.
c. Nunca.
d. A dosis terapéuticas.
e. A la mitad de dosis terapéuticas.

43. Si se utiliza profilaxis antibiótica en un caso de OMAR, debe prolongarse DURANTE:
a. Hasta la desaparición del exudado.
b. Hasta que el niño lleve 3 meses sin OMA.
c. Hasta que el niño lleve 6 meses sin OMA.
d. De 3 a 6 meses, según la época del año.
e. Todo el periodo escolar, descansando en verano.

44. Ante una consulta por posible hipoacusia de larga evolución, en la que comprobamos la presencia de OME, la conducta inicial más RAZONABLE sería:
a. Valoración funcional de la repercusión de la OME sobre la audición.
b. Tratamiento combinado con antibióticos y corticoides para eliminar el derrame.
c. Derivar para adenoidectomía
d. Derivar para drenaje transtimpánico.
e. Ciprofloxacino tópico.

45. En relación con la otorrea, en un portador de drenajes transtimpánicos:
a. Debe considerarse un episodio de OMA.
b. Debe tratarse inicialmente con ciprofloxacino tópico.
c. La eficacia clínica de ciprofloxacino es equivalente a la de amoxicilina+clavulánico.
d. Pueden asociarse corticoides tópicos con ciprofloxacino.
e. Todas las respuestas son correctas.

Caso clínico 3

46. Ante este caso, ¿cuál de los siguientes diagnósticos parece más PROBABLE?
a. Otitis media aguda de repetición.
b. Otitis media con exudado.
c. Otitis media crónica con exudado.
d. Otitis media crónica con exudado asociada a otitis media aguda de repetición.
e. Otitis media aguda.

47. La timpanometría totalmente plana en este caso nos demuestra:
a. La presión en oído medio es negativa y hay exudado en oído medio.
b. La presión es negativa, pero no hay exudado.
c. Hay perforación en oído medio.
d. La presión es normal, pero hay derrame en oído medio.
e. Que hay una OMA.

48. La conducta más RECOMENDABLE en este caso, sería:
a. Intentar un nuevo tratamiento antibiótico.
b. Utilizar una pauta de corticoides.
c. Utilizar antibiótico asociado a corticoides.
d. Valorar la repercusión funcional auditiva.
e. Solicitar una adenoidectomía con drenaje transtimpánico.

Hipoacusia. Identificación e intervención precoz

J.I. Benito Orejas*, J.C. Silva Rico**

*Servicio ORL. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.
**Pediatra. Centro de Salud Laguna de Duero, Valladolid

Resumen

La hipoacusia neonatal es una de las discapacidades más frecuentes, con importantes consecuencias para el niño y su familia durante toda la vida.

El desarrollo del cribado auditivo universal y la aplicación de un diagnóstico precoz mediante la combinación de pruebas electrofisiológicas y conductuales, resultan fundamentales para iniciar el tratamiento durante el periodo de máxima plasticidad neuronal.

Los avances de la medicina molecular, de la genética y de la neurociencia, adaptados al estudio etiológico, nos permiten buscar factores añadidos y conocer el riesgo de progresión de la pérdida auditiva.

Si el medio de comunicación escogido es auditivo-verbal, la adaptación protésica bilateral en los primeros 3 meses de vida, o si resulta insuficiente, la implantación coclear alrededor del primer año de edad, permiten obtener los mejores resultados en el desarrollo del lenguaje.

En el seguimiento de este proceso y en la detección de hipoacusias tardías o progresivas, es muy importante la coordinación interdisciplinar y el pediatra de Atención Primaria juega un papel fundamental.

Abstract

The neonatal hearing loss is one of the most common disabilities, with lifelong implications for the child and his family.

The implementation of the universal newborn hearing screening and the early diagnosis with a combination of electrophysiological and behavioral test measures is critical in initiating treatment during a period of maximal neural plasticity.

The development in molecular medicine, genetic and integrative neuroscience to identify a possible cause, allow search modifiable factors and know the risk of progression of hearing loss.

If auditory-verbal communication is the aim, early bilateral fitting with hearing aids before 3 months of age or if is insufficient, the cochlear implantation around the first year, allow get them best results in the development of the language.

In the follow-up to this process and late or progressive hearing loss detection, is very important the interdisciplinary coordination and the primary healthcare pediatrician plays a fundamental role.

Palabras clave: Hipoacusia; Pediátrica; Audiología; Intervención; Implante coclear.

Key words: *Hearing loss; pediatric; audiology; intervention; cochlear implant.*

Pediatr Integral 2017; XXI (6): 418–428

Introducción

Si en la revisión de 2013[1], dirigíamos nuestra atención sobre el cribado auditivo y el seguimiento de los niños con factores de riesgo, en la actual, pretendemos repasar las causas principales que determinan la hipoacusia infantil, su diagnóstico y el importante avance que ha supuesto la introducción de los modernos medios de amplificación, especialmente el implante coclear. El pediatra debe conocer este progreso, pues va a ser consultor de la familia y colaborador en el seguimiento y en la toma de decisiones.

La hipoacusia es la deficiencia sensorial más frecuente y aproximadamente un 3 por 1.000 de recién nacidos (RN) tienen problemas de audición al nacer[2], cuadruplicándose estos porcentajes a los 16 años, consecuencia de la hipoacusia tardía y progresiva[3]. Según la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia (CODEPEH), en España, cada año hay aproximadamente 2.500 nuevas familias con un hijo/a con déficit auditivo, de los que se estima que 500 presentan hipoacusia profunda[4]. Es intere-

sante tener en cuenta que esta incidencia es superior a la suma de la de todas las alteraciones metabólicas que se criban habitualmente con las pruebas del talón.

Aunque es una de las patologías más prevalentes al nacimiento, es difícil de reconocer sin pruebas objetivas y pasa fácilmente desapercibida en los primeros años de vida. Si bien, algunos pacientes muestran reconocidos síndromes o malformaciones, la mayoría de los niños con hipoacusia, no presentan otras alteraciones. Antes del advenimiento del cribado auditivo universal, se seleccionaba a los pacientes objeto de estudio siguiendo un registro de alto riesgo, evaluándose la audición solo de aquellos RN que presentaban alguno de estos antecedentes de riesgo de hipoacusia. Este procedimiento solo detectaba el 50% de las hipoacusias congénitas[5]. La introducción de herramientas eficaces[6] permitió, en los años 90, que la implantación del cribado auditivo fuera universal, con lo que la edad de identificación descendió de los 30 a los 6 meses. Actualmente, está recomendado por todos los organismos nacionales e internacionales, cuyas propuestas se concretan en la realización del cribado durante el primer mes, el diagnóstico antes de los 3 meses y para los niños con hipoacusia, el inicio del tratamiento a los 6 meses (regla "1-3-6")[7,8].

El problema se produce con el rastreo de los niños que no pasan el cribado. La efectividad aumenta si se fomenta la educación prenatal en relación a la importancia del diagnóstico e intervención temprana de la hipoacusia neonatal y se integran y aplican estos protocolos en el seguimiento del niño sano, realizado por los pediatras de Atención Primaria, a fin de permitir la detección de errores y la derivación del paciente y su familia a los servicios especializados[9].

Con el diagnóstico precoz y los avances en el campo de la genética y de la imagen, se ha incrementado el interés por conocer la etiología de la hipoacusia infantil; pero es necesaria una aproximación metódica, basada en la historia clínica y exploración física, antecedentes familiares, lateralidad y grado de hipoacusia, lo que nos permitirá en un 50-60% de pacientes, conocer la causa definitiva o probable[1].

Vivimos en una época de rápido desarrollo tecnológico, que también ha influido en los medios de amplificación auditiva. La digitalización de los audífonos y el uso del implante coclear (IC) han permitido que, en los niños diagnosticados precozmente, donde se ha decidido un tipo de comunicación auditiva/verbal, se alcance en algunos, una destreza lingüística que llega a ser similar a la de los de su misma edad; pero mejorar la agudeza auditiva mediante esta tecnología no garantiza, *per se*, el desarrollo de la discriminación sonora o del lenguaje hablado. Los niños con déficit auditivo requieren un entrenamiento intensivo de la audición y del lenguaje, por profesionales expertos en niños y en hipoacusias; y por su familia, que debe participar activamente en el proceso de intervención/habilitación.

Tabla I. Definición de los grados de hipoacusia

Grado de hipoacusia	*Definición*
Leve	En promedio, el sonido más débil que se puede percibir con el mejor oído está entre 21 y 40 dB. Quien sufre de esta hipoacusia, presenta alguna dificultad de comprensión durante la conversación, especialmente en ambiente ruidoso
Moderada	En promedio, el sonido más débil que se puede percibir con el mejor oído está entre 41 y 70 dB. Quien sufre de esta hipoacusia, presenta dificultades de comprensión durante la conversación cuando no utiliza una prótesis auditiva
Severa	En promedio, el sonido más débil que se puede percibir con el mejor oído está entre 71 y 90 dB. Quien sufre de esta hipoacusia, necesita las prótesis auditivas y, además, utiliza la lectura labial. Algunos usan la lengua de signos
Profunda	La pérdida auditiva es superior a 90 dB. Más que oír se "sienten" las vibraciones sonoras. Las entradas visuales son preferentes en la comunicación. Se prefiere estar con niños que presenten una afectación auditiva similar. Suelen requerir implante coclear

El sistema auditivo y los diferentes tipos de hipoacusia

Dependiendo de en qué parte del oído o de la vía auditiva se localice la lesión, la hipoacusia puede ser de transmisión, sensorial o neural y de tipo mixto.

Grado de hipoacusia

La intensidad del sonido se mide en decibelios (dB). Si al realizar las pruebas auditivas registramos una pérdida máxima de 20 dB, consideramos que la audición está dentro de los límites normales. De 21 a 40 dB tendremos una hipoacusia leve; moderada, de 41 a 70 dB; severa de 71 a 90 dB, y profunda si es mayor de 90 dB. El significado clínico de estos intervalos se describe en la tabla I.

Tipo de hipoacusia

Un conocimiento básico del sistema auditivo es fundamental para comprender la clasificación de la pérdida auditiva en el niño[10]. Las alteraciones del oído externo y medio producen una hipoacusia de *conducción o transmisión*, las que tienen lugar a partir de la cóclea son *neuro-sensoriales* (HNS) o de *percepción*, y la combinación de ambas se corresponde con una pérdida mixta. La afectación de la vía auditiva da lugar a un tipo de hipoacusia neural, denominada *neuropatía auditiva* y la de los centros cerebrales será responsable de la *hipoacusia central*, muy poco frecuente. La neuropatía/disincronía auditiva comprende aproximadamente un 10% de la hipoacusia neonatal permanente y se caracteriza por una distorsión en el código neural, con importantes problemas en la comprensión del lenguaje. Puede ser de causa genética o adquirida, donde destaca la hiperbilirrubinemia neonatal.

En cuanto al momento de aparición del déficit auditivo respecto al de la adquisición del lenguaje diferenciamos: las hipoacusias prelocutivas o prelinguales, que acaecen antes de la aparición del mismo (0 a 2 años), donde se incluyen las congénitas, y las poslocutivas o poslinguales, que se instauran después de

que las adquisiciones lingüísticas fundamentales estén consolidadas. Entre ambas están las denominadas perilocutivas (de 2 a 4 años), que junto a las prelocutivas, en afectaciones bilaterales de intensidad severa-profunda, interfieren o impiden el desarrollo del lenguaje[1].

Las causas de hipoacusia infantil

La información etiológica no solo es importante para decidir opciones terapéuticas, sino para predecir el pronóstico evolutivo. La dificultad proviene de la gran variedad de causas, muchas de las cuales no tienen una prueba definitiva para su diagnóstico.

Con la detección temprana, creció el interés por conocer las causas de la hipoacusia permanente infantil. En los últimos 20 años, ha habido una progresión exponencial del conocimiento genético de la sordera. Uno de los principales avances ha sido descubrir que aproximadamente la mitad de las hipoacusias recesivas no sindrómicas son causadas por mutaciones en el gen *GJB2*, que codifica la conexina 26[2]. No obstante, es enorme la heterogeneidad genética de la hipoacusia no sindrómica y, aunque, en general, las formas autosómicas recesivas se expresan con hipoacusia profunda prelingual y las autosómicas dominantes tienden a ser progresivas y poslinguales, una plétora de genes se manifiesta con el mismo fenotipo.

Las hipoacusias se denominan sindrómicas cuando asocian malformaciones de oído externo o manifestaciones en otros órganos o sistemas. Se estima que un 30% de las hipoacusias genéticas prelinguales son de tipo sindrómico y están presentes en más de un 5% de todas las hipoacusias[2]. En estos casos, sería idóneo disponer de un centro de referencia especializado[11], pues son más de 700 los síndromes genéticos descritos que asocian hipoacusia. La causa sindrómica que ocasiona con más frecuencia hipoacusia en el niño es el Síndrome de Down, donde la pérdida auditiva puede ser neurosensorial, conductiva o mixta[2]. La mayor parte de los síndromes asociados con hendidura palatina, manifiestan hipoacusia de conducción. En el síndrome de Treacher-Collins, que afecta al desarrollo de los huesos y otros tejidos de la cara, con hipoacusia de transmisión, y en el branquio-otorenal, con manifestaciones renales asociadas en el 75% de los casos, pueden añadirse alteraciones del oído externo, medio o interno, provocando cualquier tipo de hipoacusia. Entre los síndromes que con más frecuencia se vinculan a la hipoacusia neurosensorial, destacan: el de Pendred, que es el más frecuente; el de Usher, que asocia retinitis pigmentaria; y el de Waardenburg, con anomalías de la pigmentación que pueden aparecer en ojos, pelo, piel y estría vascular[2]. El síndrome de Alport destaca por hipoacusia postlingual, nefritis y anomalías oculares.

La incidencia de la hipoacusia unilateral es de 0,8 por mil recién nacidos, representando el 19% de las hipoacusias neonatales. Su importancia radica en que puede afectar al desarrollo del lenguaje, aumentando el fracaso escolar. En estos casos, hay una elevada frecuencia de malformaciones cocleares en el oído afecto. Los síndromes que más se relacionan con la hipoacusia unilateral o asimétrica son: el de CHARGE (coloboma, alteración cardíaca, atresia de coanas, retraso del crecimiento y del desarrollo e hipoacusia), microsomía hemifacial (Goldenhar) y Waardenburg, entre otros[2].

En el 70% de los casos restantes, la hipoacusia no se asocia con ninguna otra manifestación clínica (hipoacusia no sindrómica). Dentro de las hipoacusias prelinguales no sindrómicas, más del 75% se hereda según un patrón autosómico recesivo, el 20% autosómico dominante y el 1-5% restante corresponde a las hipoacusias de herencia ligada al sexo. Existen también hipoacusias de herencia no mendeliana (materna-mitocondrial), cuya incidencia varía en las diferentes poblaciones, pero que en nuestro país alcanza el 3%[2]. Teniendo en cuenta la gran heterogeneidad de la hipoacusia hereditaria, el estudio debe iniciarse por aquellos genes más frecuentemente mutados, en función de la población y etnia a la que pertenezca la familia. El primer paso sería entonces analizar la presencia de mutaciones en el gen *GJB2* y de delecciones en *GJB6*, dada su elevada prevalencia (50% de hipoacusias no sindrómicas recesivas)[12]. La segunda causa más frecuente (15%) de hipoacusia genética no sindrómica recae en la mutación del gen *SLC26A4*, que se asocia con acueducto vestibular ensanchado. Una pequeña proporción de estos pacientes desarrollará hipotiroidismo en la segunda década de su vida, realizando un síndrome de Pendred. En los niños con un acueducto vestibular dilatado, un pequeño traumatismo craneal puede desencadenar una hipoacusia brusca, por lo que se les debe prevenir de realizar actividades violentas.

Dado que los factores de riesgo, definidos por el *Joint Committee on Infant Hearing* (JCIH)[7] se asocian en un 50% a la hipoacusia infantil, debemos prestar especial atención a la posibilidad de una etiología adquirida[1] (Tabla II). Estos factores están presentes en el 4% de los RN. Conocer los factores de riesgo permite su adecuado tratamiento y ayuda a identificar a aquellos niños que, aunque pasen el cribado, tienen posibilidad de desarrollar una hipoacusia tardía[13].

Entre las *causas prenatales*[14], destacan las infecciones del complejo TORCH (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus (CMV), herpes simple y sífilis congénita) y la ingesta durante el embarazo de sustancias teratógenas: aminoglucósidos, cloroquina…, incluyendo el síndrome alcohólico fetal, que produce HNS en un 27% de niños, asociado a malformaciones faciales y discapacidad intelectual. La causa de HNS adquirida más frecuente es la infección por CMV, cuya incidencia se estima de un 0,5 a un 2%. Solo el 10% son sintomáticos al nacimiento y asocian HNS en un 50-70%; mientras que, el 90% restante no muestra signos de infección congénita, pudiendo desarrollar HNS tardía en un 10-20% de casos de forma uni o bilateral, leve o profunda y prelingual o progresiva. El diagnóstico de infección por CMV debemos realizarlo durante las 3 primeras semanas de vida, por lo que se efectuará sistemáticamente si el niño "no pasa" 2 veces el cribado auditivo en uno o ambos oídos[15]. Durante este periodo, solicitamos una PCR (reacción en cadena de la polimerasa) del germen en orina (también, podría solicitarse de la saliva, sangre u otros tejidos) y en el caso de que hubiera transcurrido más tiempo (donde el cultivo viral o la IgG para CMV no permite diferenciar entre

Tabla II. Indicadores de riesgo de hipoacusia recomendados en 2007 por AAP y JCIH[7]

Indicadores de riesgo de hipoacusia infantil

1. Sospecha de hipoacusia* o de un retraso del desarrollo o en la adquisición del lenguaje
2. Historia familiar de hipoacusia infantil permanente*
3. Ingreso en UCIN mayor de 5 días o cualquiera de lo siguiente, con independencia de la duración del ingreso: oxigenación extracorpórea*, ventilación asistida, antibióticos ototóxicos (gentamicina, tobramicina) más de 5 días, diuréticos del asa (furosemida) e hiperbilirrubinemia que requiera exanguinotransfusión
4. Infecciones intraútero como citomegalovirus*, herpes, rubéola, sífilis y toxoplasmosis
5. Anomalías craneofaciales, incluidas aquellas que interesan al pabellón auditivo, conducto auditivo y malformaciones del hueso temporal
6. Hallazgos físicos, como un mechón de cabello blanco frontal, que se asocien con un síndrome que incluya una sordera neurosensorial o de transmisión permanente
7. Síndromes asociados con hipoacusia o sordera progresiva o de aparición tardía, como: la neurofibromatosis*, la osteopetrosis y el síndrome de Usher. Otros síndromes frecuentemente identificados incluyen: Waardenburg, Alport, Pendred y Jervell y Lange-Nielson
8. Enfermedades neurodegenerativas*, como el síndrome de Hunter, o neuropatías sensoriomotoras, como la ataxia de Friedreich y el síndrome de Charcot-Marie-Tooth
9. Infecciones postnatales asociadas con hipoacusia neurosensorial, incluyendo meningitis bacteriana y vírica confirmadas (especialmente, los virus herpes y varicela)*
10. Traumatismo craneal, especialmente de base de cráneo o fractura temporal que requiera hospitalización
11. Quimioterapia*
12. Recurrente o persistente otitis media serosa durante, al menos, 3 meses

(*) Indicadores de riesgo asociados con mayor posibilidad de hipoacusia de inicio tardío.

infección congénita o postnatal), recurrimos a la PCR en el papel secante de la prueba de metabolopatías para poderlo confirmar[11].

Los principales factores de riesgo de *HNS perinatal* son[14]: la hiperbilirrubinemia en régimen de exanguinotransfusión, anoxia (un APGAR inferior a 3 en el primer minuto asocia HNS en un 3%), estancia en UCI más de 5 días, prematuridad y bajo peso al nacimiento (si es inferior a 1.500 g, causa HNS en 6 de 1.000 RN y si el peso es menor de 1.000 g, la prevalencia de HNS es del 5%). En UCI, la hipoacusia bilateral permanente >40 dB HL acontece entre un 2-4%[1]. Los factores más prevalentes en este medio fueron: la administración de ototóxicos e hiperbilirrubinemia, seguidos por ventilación mecánica >5 días y peso <1.500 g[2] que, sin embargo, mostraron escasa correlación con la hipoacusia, encontrándose en mayor grado, relacionada con las infecciones uterinas (especialmente, infección por citomegalovirus [CMV]) y con las anomalías cráneo-faciales.

Finalmente, entre las *causas postnatales* de hipoacusia infantil destaca, como principal, la meningitis bacteriana, cuya incidencia ha descendido desde el inicio de las vacunaciones frente a *Hemophilus influenza* y *Streptococcus pneumoniae* (principal causa de HNS postmeningitis)[14]. La detección temprana es fundamental para, en casos de HNS profunda (que acontece hasta en un 30%), poder realizar un IC antes de que se produzca una laberintitis osificante. Aunque la hipoacusia suele aparecer en los primeros días, puede presentarse de forma tardía y ser progresiva, por lo que a los pacientes se les reevaluará la audición de 1 a 2 meses después del alta y a los 6 y 12 meses posteriores[10]. Otras causas postnatales de HNS son: la ototoxicidad, los traumatismos y, en los jóvenes, el daño auditivo inducido por ruido. Pero la causa más frecuente de hipoacusia infantil es la otitis media serosa, que no suele considerarse por su carácter temporal, pero que en caso de HNS subyacente puede tener repercusiones importantes en el diagnóstico y tratamiento[10,15].

Cuando un neonato se diagnostica de hipoacusia, no existe un algoritmo ideal para descubrir la etiología, e incluso la forma de realizar el proceso de evaluación es controvertido[2], por lo que sería útil contar con un equipo de profesionales expertos en la evaluación de diferentes causas (ORL, genetista, radiólogo, pediatra, oftalmólogo…)[2,11]. En general, se acepta que, en el 50% de niños con hipoacusia permanente infantil, el origen es hereditario (en un 70% no sindrómico), en un 25% adquirido y en otro 25% desconocido[2]

Siguiendo los fundamentos establecidos por la CODEPEH (2015)[11] y que junto a otros autores consideramos adecuados para un correcto diagnóstico etiológico de la hipoacusia infantil[15], dividimos este proceso en varios niveles:

- La orientación etiológica se debe iniciar por la recogida de los antecedentes familiares y personales, incluyendo los factores de riesgo y una detallada exploración física del neonato, que nos pueden permitir sospechar si la causa de la hipoacusia es adquirida o hereditaria[15,16].
- El segundo nivel consiste en la realización de pruebas genéticas que, desde el punto de vista diagnóstico, son las que presentan un mayor rendimiento[2,11]. En este proceso, resulta fundamental remitir a la familia a una consulta de consejo genético[12].
- En el tercer nivel, se estudia el hueso temporal mediante TC y/o RM[11]. La utilidad clínica de este estudio se debe sopesar con los riesgos derivados de la exposición a la radiación y a la sedación[11].
- El cuarto nivel comprende los estudios analíticos, incluyendo CMV en orina[15], y un ECG que en la HNS severa/profunda sin causa aparente, puede identificar un intervalo Q-T prolongado, que se asocie al síndrome de Jervell y Lange-Nielsen y a la posibilidad de muerte súbita.
- Siempre procederemos con una exploración oftalmológica, porque la

hipoacusia asocia alteraciones oculares en 1/3 de casos que, además, pueden contribuir al diagnóstico etiológico de la sordera en un 5% de casos[11].

- Por último, debemos tener en cuenta que aproximadamente un 30-40% de niños tiene una discapacidad adicional, principalmente afectación cognitiva, que puede también influir en el desarrollo del lenguaje[2].

Evaluación auditiva de la hipoacusia en la infancia

La finalidad de la valoración audiológica infantil consiste en diagnosticar la existencia de hipoacusia uni o bilateral y determinar el tipo y el grado de pérdida auditiva[1].

Cribado auditivo

Mediante otoemisiones acústicas (OEA) o potenciales evocados auditivos del tronco cerebral automatizados (PEATC-A)[6], en el primer mes de vida y a ser posible antes de abandonar el hospital[1]. Si existen factores de riesgo de hipoacusia retrococlear (neuropatía auditiva), especialmente en niños ingresados en UCI, el cribado debe realizarse con PEATC-A y, si NO PASA, complementar la exploración con OEA[1,7].

Diagnóstico

Si el niño/a NO PASA el cribado en uno o ambos oídos, 2 veces consecutivas, se debe realizar un diagnóstico audiológico en los 3 primeros meses de vida[1].

Evaluación "objetiva" de la audición[17]

Mediante estas pruebas, obtenemos medidas fisiológicas del funcionamiento de la vía auditiva, que no precisan la participación del niño/a. Aunque las pruebas conductuales son las fundamentales para obtener un umbral auditivo definitivo, la evaluación objetiva es un complemento que, en ocasiones, se convierte en la única exploración posible, en niños muy pequeños, con otras discapacidades o sin respuestas de comportamiento.

- PEATC y PEAee[15]: con el niño dormido o sedado obtendremos, mediante electrodos de superficie en la cabeza, el registro de la actividad eléctrica de la vía auditiva, al estimular el oído con un sonido. Buscaremos el umbral (mínima intensidad sonora que desencadena una respuesta eléctrica) de cada oído.
  Podemos complementar la exploración, realizando unos potenciales evocados auditivos de tronco cerebral de estado estable (PEAee), que permiten obtener una valoración frecuencial, pero su realización requiere más tiempo y una mayor relajación del niño/a.
  La información que ofrecen los PEATC es suficiente para iniciar una adaptación protésica. El diagnóstico audiológico precisará de evaluaciones periódicas, para determinar si la hipoacusia es fluctuante, progresiva o estable, siendo fundamental monitorizar continuamente el estado del oído medio (otomicroscopia y timpanometría).
- Otras exploraciones objetivas[17]:
  - Timpanometría: es la medida dinámica de la inmitancia en el oído medio. La forma de las curvas obtenidas depende de la patología del oído medio.
  - Reflejo del estribo: mide la intensidad sonora necesaria para causar un cambio de inmitancia en el oído medio, consecuencia de la contracción del músculo del estribo. Puede indicar patología coclear o de oído medio y todavía se utiliza como complemento, cuando las mediciones conductuales no pueden obtenerse.
  - OEA: son emisiones generadas por las células ciliadas externas del órgano de Corti sano, que viajando a través del oído medio, se registran mediante un micrófono en el conducto auditivo externo (CAE). Se producen en respuesta a un estímulo acústico. Ya que las OEA están ausentes en caso de una hipoacusia superior a 30 dB, es un procedimiento útil para evaluar la normalidad auditiva de aquellos niños incapaces de realizar con facilidad una audiometría subjetiva. La ausencia de PEATC-A y la presencia de OEA permiten, además, establecer un diagnóstico de neuropatía auditiva.

Evaluación "subjetiva" de la audición[17]

- Audiometría conductual o del comportamiento: de 0 a 8 meses, podemos afianzar el resultado de la exploración electrofisiológica observando las respuestas conductuales reflejas del lactante a tonos "*warble*" o a ruidos de banda estrecha, aunque no ofrezca información de cada oído, ni de los niveles umbral.
  A partir de los 8 meses y hasta los 2-3 años, aplicaremos la audiometría condicionada con refuerzo visual, que nos permitirá obtener, en la mayoría de los casos, los umbrales tonales de cada uno de los oídos, con y sin audífonos. Al niño/a, sentado en las rodillas de su padre/madre y con un distractor que centra su atención hacia delante, se le manda lateralmente por un altavoz un estímulo (tono puro o palabra). El niño/a aprende que su respuesta (girar la cabeza hacia la fuente sonora), se acompaña de un refuerzo visual (generalmente, un muñeco en movimiento).
  En caso de neuropatía auditiva, la exploración conductual es fundamental, pues los PEATC no determinan el umbral al que realizar la amplificación auditiva. En caso de retraso del desarrollo, las respuestas pueden ser inconsistentes.
- Audiometría de juego: a partir de los 2 años y hasta los 4-5 años, podemos realizar una audiometría tonal, por vía aérea y ósea, a fin de identificar los umbrales y el tipo de hipoacusia. Se utiliza un condicionamiento operante. Al niño/a se le enseña a adoptar una actitud de espera y se le explica que cuando oiga un tono o una señal verbal, ejecute una actividad como respuesta.
  En general, a partir de los 4-5 años, los niños pueden realizar de forma completa una audiometría convencional.
- Audiometría verbal: evalúa la comprensión de las palabras. El umbral de recepción verbal se obtiene mediante bisílabos, especialmente designados para esta prueba infantil, y se define como la mínima intensidad a la que el niño/a puede contestar el 50% de los presentados en una lista. Los umbrales se correlacionan con los obtenidos en la audiometría

de tonos puros, validando, por tanto, el grado de hipoacusia.
A un nivel superior, podemos evaluar la capacidad del niño/a para comprender el habla por encima del umbral en conversación oral. Mediante esta exploración, nos daremos cuenta del grado de afectación cotidiana de la hipoacusia y seguramente obtengamos la clave que nos permita sospechar la concurrencia de otras discapacidades cognitivas.

Es importante enfatizar que los procedimientos electrofisiológicos y las pruebas de comportamiento no son excluyentes entre sí y deben utilizarse conjuntamente, tal y como describieron Jerger y Hayes en 1976, el principio de ese entrecruzamiento constituye la piedra angular de la audiología pediátrica[17].

Amplificación auditiva en la hipoacusia infantil

En caso de hipoacusias leves a severas, la mejor opción es la adaptación protésica temprana. Con este equipamiento se debe asegurar la adecuada recepción acústica a través de sistemas complementarios que mejoren la relación señal/ruido. Si estas opciones resultan insuficientes y la familia decide un tipo de comunicación auditivo/verbal, tras la adecuada selección, el niño/a puede ser candidato a un implante coclear (IC).

En general, todo el mundo está de acuerdo en que la intervención de la sordera infantil debe ser multidisciplinar. El equipo encargado de su cuidado y seguimiento (ORL, pediatra, audioprotesista, trabajador social, logopeda, maestro) mantendrá una interrelación que permita la mejor coordinación y asistencia interdisciplinar. La sordera es un problema familiar. La familia es el marco y el principal agente que impulsa el desarrollo personal, comunicativo y social del niño[1].

El éxito de las técnicas audioprotésicas depende fundamentalmente de una correcta rehabilitación, basada en el estímulo auditivo desde la más temprana edad[18].

Prótesis auditiva[18]

La primera necesidad terapéutica es la adaptación de prótesis auditiva. La función de esta prótesis consistirá en ofrecer, un amplio rango de frecuencias audibles del habla a varios niveles (suave, medio e intenso) y asegurarse de que los sonidos intensos resulten confortables al usuario. El modelo más recomendable en el niño/a es el que se lleva detrás de la oreja (*behind the ear* -BTE-). Un audioprotesista infantil será el encargado de seleccionar y adaptar una determinada prótesis auditiva, no más tarde del mes siguiente al diagnóstico y antes de cumplir 6 meses. En los niños con hipoacusia bilateral, con independencia de su asimetría, se procurará la adaptación bilateral. La binauralidad mejora la localización auditiva y la comprensión del habla. Se debe acudir a las citas del audioprotesista para evaluar el funcionamiento de la tecnología auditiva aproximadamente cada 4-6 semanas hasta obtener audiogramas estables y cada 3 meses durante los 2-3 primeros años, y determinar si el ajuste de los moldes es el adecuado, dado el rápido crecimiento del CAE en los primeros años de vida. Los padres deben tener un cierto conocimiento de cómo funcionan los audífonos, disponer de recambio de pilas y comprender la importancia de llevar continuamente las prótesis para intensificar la experiencia auditiva. Se debe concienciar a las familias de que incluso las hipoacusias leves pueden tener un impacto social y educativo muy negativo.

Tabla III. Contraindicaciones al implante coclear. Modificado de Vincenti, et al, 2014[19]

Absolutas	*Relativas*
Ausencia de desarrollo de la cóclea	Aplasia del nervio coclear
Sordera debida a lesión en la vía auditiva central	Condiciones médicas o retraso del desarrollo que limitan completamente la participación en la habilitación auditiva
Osificación coclear masiva, que impide la inserción de la guía de electrodos	

Implante coclear[19]

Pero, además, es necesaria una estrecha colaboración entre el logopeda y el audioprotesista[1]. Si con el apoyo intensivo de la habilitación logopédica, la sordera neurosensorial bilateral severa/profunda muestra un progreso insuficiente, el paciente podría ser candidato a un implante coclear (IC). La evidencia muestra que la adaptación de un IC antes de los 18 meses y la participación en un programa de habilitación, facilita un desarrollo del lenguaje superior, que quienes lo reciben posteriormente, alcanzándose un rango de comunicación similar a los de su misma edad. En este caso, para pretender el mayor beneficio a largo plazo, es preferible que la toma de decisiones se efectúe a través de un experto equipo multidisciplinar, que ofrezca la autoridad a los padres, situándoles en el centro de este proceso de elaboración[1]. Se realizará una evaluación completa con estudios audiológicos, logopédicos, médicos y de imagen, informando a la familia de los potenciales beneficios y de las expectativas[20]. En la tabla III, se exponen las contraindicaciones del IC[19]. Ya que el riesgo de meningitis es mayor, se revisará el historial de inmunizaciones recibidas y se dispensarán las vacunas necesarias de acuerdo a la edad y a las recomendaciones existentes, particularmente frente al *Streptococcus pneumoniae* y *Hemophilus influenza* tipo B, al menos, 2 semanas antes de la implantación.

Aun siendo candidato a IC, el niño/a debe mantener el uso continuado de sus prótesis auditivas, a pesar de ser insuficientes, porque de esta forma se incrementa la posibilidad de mantener una estimulación auditiva constante antes de la implantación, pudiéndose reducir los efectos de la deprivación auditiva. Además, ayuda también a las familias a generar una rutina de mantenimiento, que facilitará una transición más sencilla al uso continuado del IC tras su activación[20].

El IC es un dispositivo electrónico que actúa, cortocircuitando la cóclea, a través de una serie de electrodos que estimulan directamente el nervio coclear, transmitiendo de este modo una señal eléctrica al córtex auditivo[19].

Desde su introducción hace más de 30 años, han evolucionado en su configuración y en los criterios de implantación. Los IC actuales son multicanales (con varios electrodos) y datan de finales de los años 70, siendo aprobados por la FDA americana para su uso en niños con sordera congénita en 1990. El IC consta de un componente externo que se coloca como una prótesis auditiva detrás del pabellón auricular y de un componente interno que se aloja quirúrgicamente en el hueso temporal. La parte externa comprende un micrófono que recoge el sonido, un procesador de la palabra que analiza y codifica digitalmente este sonido y un transmisor que, por medio de un imán mantiene contacto con la parte interna, encargándose de transmitir por radiofrecuencia la señal codificada, a través de la piel. La parte interna consiste en un receptor-estimulador con una antena, que recibe y decodifica los datos, enviando esta señal a la serie de electrodos, distribuidos a lo largo de una guía flexible de silicona. Esta guía de electrodos es insertada quirúrgicamente dentro de la escala timpánica de la cóclea, estimulando directamente las fibras del nervio coclear[19]. La cirugía se realiza bajo anestesia general y suele ser bien tolerada[19,20], produciéndose el alta hospitalaria a los 2-3 días. La tasa de complicaciones es pequeña, alrededor de un 10%. El implante se activa a las 3-4 semanas de la cirugía, cuando la cicatrización es completa y consiste en comprobar los niveles sonoros de cada electrodo. Durante el primer año, el IC es tuneado periódicamente de acuerdo a las respuestas del niño y a los informes de los padres y de su logopeda, a fin de mantener unos niveles óptimos de estimulación.

Puesto que la audición bilateral es fundamental en la localización sonora y en la escucha en ambiente ruidoso, en los últimos años se ha comprobado el beneficio de implantar ambos oídos. Puede realizarse simultáneamente en la misma intervención o secuencialmente en distintas cirugías, en cuyo caso, el intervalo no debe superar los 6-12 meses, a fin de rentabilizar al máximo los resultados del segundo IC[19,20].

Una alternativa reciente en los casos de HNS asimétrica, es mantener la prótesis auditiva en el oído que tiene restos auditivos suficientes y colocar el IC en el oído más sordo, con buenos resultados funcionales[19].

El IC es considerado en todo el mundo, como una técnica segura y eficaz para niños con HNS severa/profunda, pero es necesario tener en mente que, aunque este sistema permite a las personas sordas estar integradas en el mundo oyente, no restaura la audición normal y, además, los resultados varían entre unos y otros[19].

En casos de aplasia coclear bilateral, neurofibromatosis tipo 2 y osificación coclear bilateral postmeningitis, se puede plantear la posibilidad de adaptar un *implante de tronco cerebral*, que estimulará la región del núcleo coclear. Ofrece la posibilidad de detectar el sonido en individuos que previamente no lo hacían. La adquisición del lenguaje en estos casos es mucho más lenta e incompleta[20].

Otros sistemas de amplificación complementarios[18]

Los niños con prótesis auditiva o IC tienen mayores dificultades que los oyentes para comprender el lenguaje en ambiente ruidoso, lo que es una constante en el medio escolar. La tecnología de "micrófono remoto" mejora la relación señal/ruido. El emisor (profesor, padre, terapeuta) lleva un micrófono y la señal generada, se transporta por ondas de radiofrecuencia (sistema FM) o a través de un lazo de inducción magnética, directamente al receptor de la audioprótesis o del IC. Todos los niños con amplificación auditiva son candidatos a este tipo de tecnología complementaria.

Aunque como hemos visto, los actuales audífonos digitales y el IC ofrecen resultados excelentes, el tratamiento ideal de la hipoacusia neonatal está aún lejos. Buscando otras alternativas, la investigación avanza en diferentes campos. El desarrollo de la terapia génica, los tratamientos regeneradores de las células ciliadas y el descubrimiento de nuevos medicamentos que vía intratimpánica o intracoclear permitan recuperar la audición, son medios prometedores para un futuro, que esperemos sea cercano.

Participación del pediatra en el control y seguimiento de la hipoacusia infantil

El pediatra es el primer profesional de la salud hacia quien se dirigen los padres cuando tienen dudas de la audición en su hijo/a. Su regular contacto con el niño/a durante el primer año de vida, facilita la orientación de las familias en el proceso de diagnóstico e intervención[1]. Dado que el seguimiento de la hipoacusia infantil requiere de múl-

Tabla IV. Criterios de desarrollo normal, establecidos por el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS)

Edad (meses)	*Desarrollo normal*
0-4	Debe asustarse con los ruidos, tranquilizarse con la voz de la madre o cesar momentáneamente su actividad cuando oye el ruido de una conversación
5-6	Localiza bien los sonidos en el plano horizontal y empieza a emitir ruidos a su manera o, al menos, a vocalizar imitando al adulto
7-12	Localiza los sonidos en cualquier plano. Debe responder a su nombre, aunque sea en voz baja
13-15	Debe señalar un sonido inesperado o a una persona u objeto familiar, si se le pide
16-18	Debe seguir indicaciones sencillas sin ayudas gestuales, ni de otro tipo. Se le puede enseñar a dirigirse a un juguete interesante situado en la línea media al oír una señal
19-24	Debe señalarse las partes del cuerpo cuando se le pida
24-36	Se le entienden las palabras que dice y responde a preguntas sencillas

Tabla V. Criterios establecidos por el PAPPS, para solicitar valoración audiológica por presentar retraso en el habla

Edad (meses)	*Alteración del habla*
12	No se aprecia balbuceo ni imitación vocal
18	No utiliza palabras aisladas
24	Vocabulario de palabras aisladas con 10 o menos palabras
30	Menos de 100 palabras; no se aprecian combinaciones de dos palabras; ininteligible
36	Menos de 200 palabras; no usa frases telegráficas; claridad <50%
48	Menos de 600 palabras; no usa frases sencillas; claridad <80%

Tabla VI. Síntomas que pueden expresar hipoacusia progresiva. Modificada de Tharpe, et al, 2015[18]

Comentarios de los padres	*Explicaciones*
Últimamente tiene problemas en el colegio. Su tutor nos dice que suele estar soñando despierto y no presta atención en clase	Los niños con hipoacusia pueden presentar estos síntomas por su dificultad en seguir las instrucciones y la conversación
Desde hace un tiempo nuestro hijo/a pone la TV y la radio muy altas	El niño que no oye bien, ajusta el volumen en función de sus necesidades auditivas
No sé si, a veces, no me oye o no quiere hacerme caso	La hipoacusia provoca que, en ocasiones, parezca que se ignoran las instrucciones
Se queja de que no entiende al profesor	En el aula escolar, la distancia, el ruido y la reverberación son factores agravantes que dificultan la escucha en caso de hipoacusia
Ha comenzado a decir con frecuencia ¿qué? cuando le preguntamos algo	El déficit auditivo condiciona el que no se oigan algunas partes del mensaje que resultan incomprensibles

tiples profesionales y que un importante porcentaje de niños presentan otras discapacidades, el pediatra de Atención Primaria monitorizará este seguimiento y solicitará evaluaciones especializadas cuando se requieran.

Reproducimos de nuevo por su importancia en las tablas IV y V, los criterios de desarrollo normal audiológico establecidos por el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) y los que se constituyen para solicitar una valoración audiológica en caso de presentar un posible retraso del habla[1]. Pero con independencia del programa de cribado y seguimiento de la hipoacusia infantil y de las evaluaciones periódicas sistemáticas realizadas en Atención Primaria, el pediatra estará muy atento a los síntomas expresados por los padres y solicitará una evaluación audiológica siempre que se presente la sospecha de pérdida auditiva (Tabla VI)[18].

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1.** Benito-Orejas JI, Silva-Rico JC. Hipoacusia: identificación e intervención precoces. Pediatr Integral. 2013; XVII(5): 330-42.

2.*** Benito-Orejas JI, Ramírez-Cano B, Casasola-Girón M, Sánchez-Martínez A, Cifuentes-Navas A, Morais-Pérez D. Etiología de la hipoacusia infantil. Rev ORL. 2017; 8: 69-83.

3. Weichbold V, Nekahm-Heis D, Welzl-Mueller K. Universal newborn hearing screening and postnatal hearing loss. Pediatrics. 2006; 117: e631-6.

4. Núñez-Batalla F. Entrevista. En: http://www.bibliotecafiapas.es/pdf/Revista_FIAPAS_154.pdf [Consultado el 11/12/2016]. FIAPAS. 2015; 154: 13-4.

5. Martínez R, Benito JI, Condado MA, Morais D, Fernández-Calvo JL. Resultados de la aplicación del protocolo de detección precoz de la hipoacusia en neonatos de alto riesgo. An Otorrinolaringol Ibero Am. 2003; 30: 277-87.

6.** Benito-Orejas JI, Parente-Arias P, García-Carreira B. Cribado con Potenciales Evocados Auditivos del Tronco Cerebral Automatizados (PEATC-A). En: Trinidad G, Jáudenes C (coord). Sordera infantil. Del diagnóstico precoz a la inclusión educativa. Guía práctica para el abordaje multidisciplinar. Madrid. Confederación Española de Familias de Personas Sordas (FIAPAS). 2012. p. 69-87.

7.** Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. American Academy of Pediatrics. Pediatrics. 2007; 120: 898-921.

8. CODEPEH (Comisión para la detección precoz de la hipoacusia infantil). Trinidad-Ramos G, Alzina V, Jaudenes-Casaubón C, Núñez Batalla F, Sequí-Canet JM. Recomendaciones de la CODEPEH para 2010. Acta Otorrinolaringol Esp. 2010; 61: 69-77.

9.** Harlor AD Jr, Bower C; Committee on Practice and Ambulatory Medicine; Section on Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Hearing assessment in infants and children: recommendations beyond neonatal screening. Pediatrics. 2009; 124: 1252-63.

10. Grindle CR. Pediatric hearing loss. Pediatr Rev. 2014; 35: 456-63; quiz 464.

11.*** CODEPEH. Núñez F, Jáudenes C, Sequí JM, Vivanco A, Zubicaray J, Cabanillas R. Diagnóstico etiológico de la sordera infantil: recomendaciones CODEPEH. Separata. FIAPAS. 2015; 155: I-XVII.

12. Benito-Orejas JI, Benito-González F, Tellería-Orriols JJ. Importancia de las pruebas genéticas en la hipoacusia infantil. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla León Cantab La Rioja. 2015; 6: 19-30.

13.* Núñez-Batalla F, Trinidad-Ramos G, Sequí-Canet JM, Alzina De Aguilar V, Jáudenes-Casaubón C. Indicadores de riesgo de hipoacusia neurosensorial infantil. Acta Otorrinolaringol Esp. 2012; 63: 382-90.

14.** Alzahrani M, Tabet P, Saliba I. Pediatric hearing loss: common causes,

diagnosis and therapeutic approach. Minerva Pediatr. 2015; 67: 75-90.

15. Benito-Orejas JI, Poncela-Blanco M, García-Vicario F, Benito-González F, Martín-Sigüenza G, San Román-Carbajo J. ¿Es fácil encargarse de coordinar un "Programa de Hipoacusia Infantil"? Rev ORL. 2016; 7: 77-90.

16. Cushing SL, Papsin BC. Taking the History and Performing the Physical Examination in a Child with Hearing Loss. Otolaryngol Clin North Am. 2015; 48: 903-12.

17.** Singleton AJ, Waltzman SB. Audiometric Evaluation of Children with Hearing Loss. Otolaryngol Clin North Am. 2015; 48: 891-901.

18.* Tharpe AM, Gustafson S. Management of Children with Mild, Moderate, and Moderately Severe Sensorineural Hearing Loss. Otolaryngol Clin North Am. 2015; 48: 983-94.

19.** Vincenti V, Bacciu A, Guida M, Marra F, Bertoldi B, Bacciu S, et al. Pediatric cochlear implantation: an update. Ital J Pediatr. 2014; 40: 72.

20. Iseli C, Buchman CA. Management of Children with Severe, Severe-profound, and Profound Sensorineural Hearing Loss. Otolaryngol Clin North Am. 2015; 48: 995-1010.

Bibliografía recomendada

– Benito-Orejas JI, Silva-Rico JC. Hipoacusia: identificación e intervención precoces. Pediatr Integral. 2013; XVII(5): 330-42.

Artículo publicado por los autores en 2013, donde se hace referencia al cribado e identificación precoz de la hipoacusia infantil y que se continúa con el que ahora se presenta, basado en el diagnóstico audiológico y etiológico y en el tratamiento auditivo amplificador.

– Benito-Orejas JI, Ramírez-Cano B, Casasola-Girón M, Sánchez-Martínez A, Cifuentes-Navas A, Morais-Pérez D. Etiología de la hipoacusia infantil. Rev ORL. 2017; 8: 69-83.

Repasa las principales causas, genéticas y adquiridas, de la hipoacusia infantil.

– CODEPEH. Núñez F, Jáudenes C, Sequí JM, Vivanco A, Zubicaray J, Cabanillas R. Diagnóstico etiológico de la sordera infantil: recomendaciones CODEPEH. Separata. FIAPAS. 2015; 155: I-XVII.

Es una guía reciente de la Comisión española para la Detección Precoz de la Hipoacusia, sobre la manera de llevar a cabo el diagnóstico etiológico de la hipoacusia infantil.

– Alzahrani M, Tabet P, Saliba I. Pediatric hearing loss: common causes, diagnosis and therapeutic approach. Minerva Pediatr. 2015; 67: 75-90.

Sobre todo, destaca por la clasificación etiológica de las hipoacusias adquiridas según su momento de aparición, en: prenatales, neonatales y postnatales.

– Singleton AJ, Waltzman SB. Audiometric Evaluation of Children with Hearing Loss. Otolaryngol Clin North Am. 2015; 48: 891-901.

Es un repaso de las técnicas audiométricas utilizadas en el diagnóstico audiológico de la hipoacusia infantil.

– Vincenti V, Bacciu A, Guida M, Marra F, Bertoldi B, Bacciu S, et al. Pediatric cochlear implantation: an update. Ital J Pediatr. 2014; 40: 72.

Se trata de una puesta al día del implante coclear en Pediatría: indicaciones, contraindicaciones y procedimiento.

Caso clínico

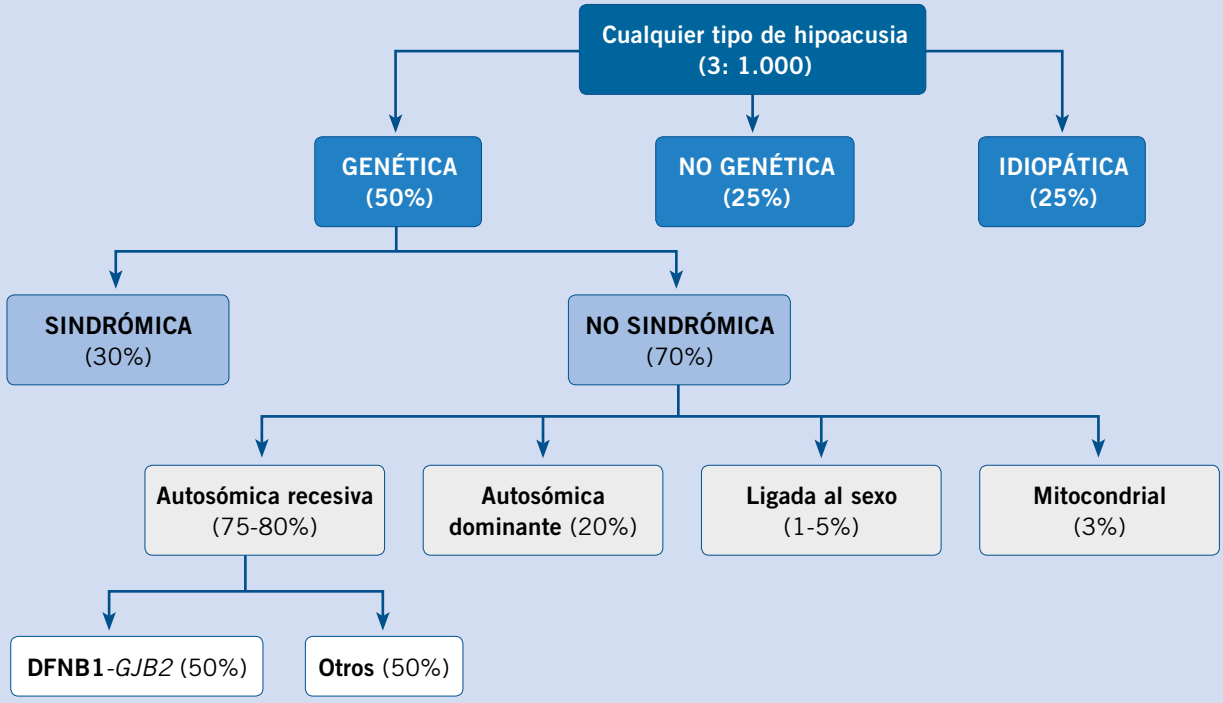
Se trata de un niño prematuro de 32 semanas y 1.300 g de peso, que estuvo unos días ingresado en neonatología, con hiperbilirrubinemia en régimen de fototerapia y que "PASO", con PEATC-A, las pruebas de cribado auditivo en ambos oídos. No tiene antecedentes familiares de hipoacusia. En seguimiento por su pediatra de Atención Primaria, a la edad de 2 años, los padres sospechan que no oye bien.

Cuestionario de Acreditación

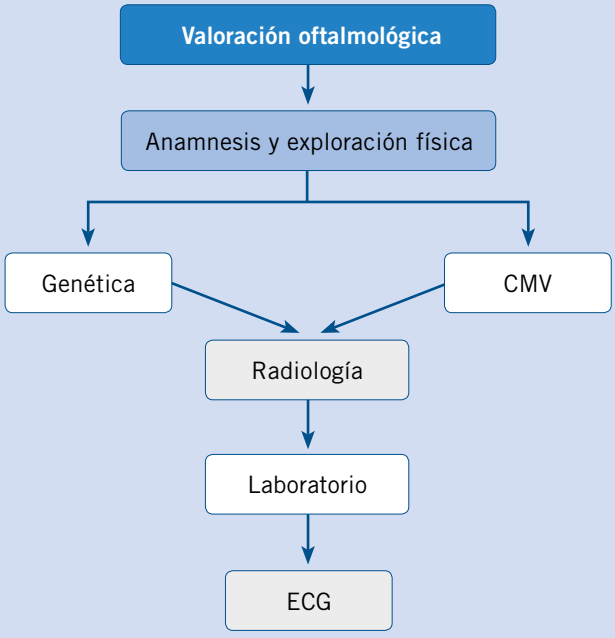
Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

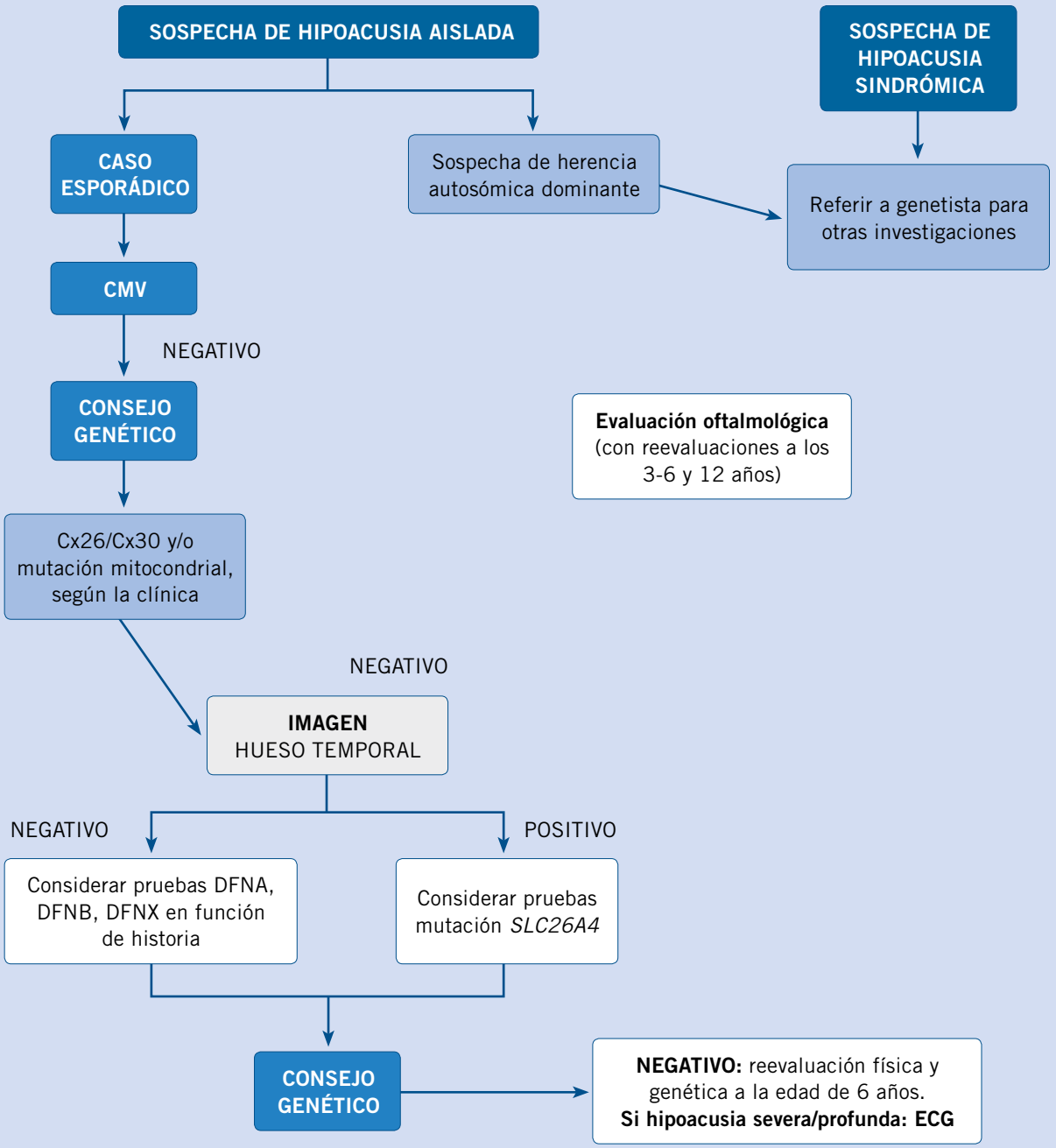
Algoritmo 1. Distribución en porcentajes, de las causas de hipoacusia prelingual en nuestro medio



Algoritmo 2. Secuencia recomendada por la CODEPEH[11] para el diagnóstico etiológico de la hipoacusia infantil (niveles de rentabilidad diagnóstica, ordenados de mayor a menor)



Algoritmo 3. Algoritmo para el diagnóstico etiológico de la hipoacusia neurosensorial congénita de causa desconocida



Preguntar si existen factores de riesgo de hipoacusia (JCIH, 2007).
Cx26: conexina 26; Cx30: conexina 30; DFNA: sordera neurosensorial autosómica dominante; DFNB: sordera neurosensorial autosómica recesiva; DFNAX: sordera neurosensorial ligada al X.

Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de Pediatría Integral, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.
Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Hipoacusia. Identificación e intervención precoz

49. Se trata de un recién nacido cuyo examen físico pone de manifiesto la presencia de microcefalia y hepato-esplenomegalia. Muestra petequias en la cara y en el tronco. Sospechamos un citomegalovirus (CMV) congénito. Al informar a los padres de nuestra sospecha clínica, les explicamos que puede aparecer una hipoacusia neurosensorial progresiva asociada con la infección congénita por CMV, ¿de qué PROBABILIDAD de hipoacusia les debemos informar?

a. 10-20%.
b. 30-40%.
c. 50-70%.
d. 80-90%.
e. 100%.

50. Un niño ingresa por el servicio de urgencias con sospecha clínica de meningitis, que se confirma posteriormente al comprobar crecimiento de neumococo. Se le solicitan pruebas auditivas y, desde el Servicio de ORL, nos contestan que la audición durante su ingreso se mantiene normal. Tenemos que hacer el alta y nos planteamos una posible cita para ORL:

a. No es necesaria porque se ha comprobado que oye bien.
b. Podemos solicitar que le vean entre 3 y 6 meses.
c. Le citamos en 6 meses.
d. Le damos una cita para valorar de nuevo la audición en 1 año.
e. Debería ser revisado por ORL entre 1 y 2 meses.

51. En relación a la exploración audiológica infantil, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

a. Las otoemisiones acústicas ofrecen información del buen funcionamiento coclear.
b. La forma de saber si existe una neuropatía/disincronía auditiva, consiste en realizar PEATC-A.
c. La audiometría por excelencia es la que se basa en pruebas conductuales.
d. Si un niño NO PASA el cribado con OEAT, el siguiente paso sería realizar PEATC.
e. Para un correcto diagnóstico audiológico, se precisa la combinación de varias pruebas auditivas.

52. Ante el diagnóstico de hipoacusia severa bilateral congénita, ¿qué tipo de exploraciones considera convenientes y en qué orden las solicitaría?

a. Anamnesis, exploración física y pruebas de imagen.
b. Si la exploración física es normal y no hay antecedentes familiares de hipoacusia, no se requiere otra exploración, salvo la oftalmológica.
c. Anamnesis, exploración física y estudio genético.
d. La evaluación oftalmológica solo se solicita en aquellos síndromes que puedan asociar alteraciones oculares.
e. En la hipoacusia congénita, el hallazgo de una dilatación del acueducto vestibular es frecuente y no requiere de otras exploraciones.

53. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

a. Un 50% de las hipoacusias recesivas no sindrómicas son debidas a la alteración genética de la conexina 26.
b. Hablamos de hipoacusia severa cuando los umbrales auditivos son mayores de 90 dB HL *(Hearing Level: nivel de audición)*.
c. Las causas de neuropatía/disincronía auditiva, pueden ser genéticas o adquiridas.
d. El pediatra de Atención Primaria monitorizará el seguimiento de la hipoacusia infantil y solicitará evaluaciones especializadas cuando lo considere necesario.
e. Actualmente, en la hipoacusia profunda bilateral, si está indicado el implante coclear, se adapta en ambos oídos.

Caso clínico

54. Ante esta sospecha, ¿qué actitud o qué tipo de evaluaciones se podrían realizar?

a. Es muy pequeño para poder estudiar la audición.
b. Esperaría unos meses por ver si mejora.
c. A esta edad no podemos valorar el desarrollo del habla.

d. Tras evaluar los hitos del desarrollo general y del habla, efectuaría una otoscopia.
e. Enviaría urgente al ORL.

55. La evaluación del desarrollo general y del habla está dentro del rango normal y el niño presentaba a la exploración una otitis media serosa bilateral (OMS), que mejora al cabo de 2 meses. A pesar de todo, los padres creen, que incluso oye peor, ¿qué actitud o qué tipo de evaluaciones se podrían realizar?

a. Creo que habría que realizarle unos PEATC urgentes.
b. Remitiría de forma preferente a ORL.
c. Esperaría un poco más, porque los padres son primerizos.
d. Por si hubiera una pérdida auditiva, mandaría cuanto antes al audioprotesista para valoración.
e. Lo importante es descartar una pérdida profunda. Le pondría de espaldas y le realizaría una exploración audiométrica subjetiva con ruidos intensos.

56. La exploración audiológica ORL pone de manifiesto una hipoacusia neurosensorial profunda del oído derecho (OD) y severa del izquierdo (OI). Se realiza una adaptación protésica del OI, pues no tolera el audífono en OD y se solicita tratamiento rehabilitador, ¿cuál de las siguientes afirmaciones, considera que es CORRECTA?

a. Al no tener antecedentes familiares de hipoacusia, no vale la pena solicitar pruebas genéticas.
b. A esta edad, las pruebas de imagen aportan poco y, además, necesitan sedación y radian al paciente.
c. Dada la prevalencia, se debería realizar un estudio genético de conexina 26.
d. Creo que sería conveniente la exploración mediante imagen del hueso temporal y consulta a un genetista experto en hipoacusia infantil.
e. Si se apaña con el audífono en OI y dada la pérdida profunda del OD, no se precisan otras soluciones auditivas.

Aspectos anatómicos diferenciales de la ORL pediátrica

F. Pumarola Segura

Unidad de ORL pediátrica. Hospital De la Vall D´Hebron, Barcelona

Pediatr Integral 2017; XXI (6): 429–432

Introducción

Realizar un artículo sobre las diferencias anatómicas entre niños y adultos tiene su importancia, debido a que la especialidad de ORL no reconoce la superespecialidad de ORL pediátrica como en otros países. No hay que olvidar que, el primero que va a ver a un paciente en edades pediátricas va a ser un pediatra o un ORL general. Por ello, no es extraño recibir derivaciones en nuestros hospitales pediátricos de otros especialistas ORL más habituados al mundo de los adultos, con carencias en los conocimientos necesarios de la evolución sobre enfermedades congénitas o simplemente en variantes anatómicas o fisiológicas compatibles con la normalidad.

Hoy en día, con el progreso en endoscopia, podemos ver cosas que no podíamos ver a ojo desnudo, que apoyan el diagnóstico del médico ante el paciente y que permiten una mejor docencia a las nuevas generaciones. Ahora podemos visualizar una serie de estructuras que antes quedaban ocultas, creando la necesidad de una consulta especializada o creando dudas sobre la anormalidad del caso. El conocimiento de la anatomía evolutiva tiene entonces vital importancia. Los retos de la medicina ya no son curar pacientes enfermos, sino detectar problemas anatómicos ocultos que pueden desencadenar patología. También, en el conocimiento de que no solo la genética puede hacer manifestar problemas anatómicos o patológicos, sino la epigenética. No serían los genes, sino la activación o no de dichos genes por factores ambientales.

Para una más fácil orientación, hablaré por separado de cada uno de los elementos que forman la especialidad: oído, nariz, laringe y orofaringe.

Oído

Deberemos tener en cuenta las partes del oído que vamos a comentar. De fuera a dentro: pabellón auricular, conducto auditivo externo, tímpano, trompa de Eustaquio y cóclea.

En la exploración del pabellón auricular, deberemos tener en cuenta la simetría, la altura de inserción de la estructura con respecto al canto interno del ojo nos obligaría a descartar una malformación craneofacial o un síndrome malformativo. También, el ángulo respecto a la cabeza no debe ser mayor de 15 grados. Como se trata de una estructura cartilaginosa, sigue creciendo más allá de la tercera edad, por lo que no es extraño ver ancianos con pabellones auriculares mayores que en sus periodos de juventud o de madurez.

El conducto auditivo externo es más corto proporcionalmente en el neonato que en el lactante, por lo que deberemos ser muy cuidadosos en la otoscopia para evitar lesiones en la membrana timpánica. En los primeros días de vida, es frecuente encontrar detritus que ocupan el conducto auditivo que se depuran espontáneamente.

La membrana timpánica en el neonato es más inclinada y horizontal. Resulta más difícil de visualizar patología por la incidencia diferente de la luz. Va ocupando paulatinamente la posición más vertical al final de la lactancia, posición parecida a la que podemos visualizar en el adulto. Es entre los 6 y 8 meses, cuando los pacientes manifiestan las primeras otitis medias. Pero en otitis en lactantes menores de seis meses, la inclinación timpánica puede representar dificultades en el diagnóstico otoscópico.

Especial interés tiene el describir las diferencias de la trompa de Eustaquio entre el recién nacido y lactante y el niño mayor. En el lactante, la trompa es más corta (20 mm), más abierta con la parte ósea mayor que la cartilaginosa y más horizontal (unos 10 grados) respecto a la base del cráneo. En el adulto, el recorrido de la trompa puede ser de unos 35 mm en las que la porción ósea es solo un tercio, se encuentra colapsada y solo se abre después de una deglución o una maniobra de Valsalva y la inclinación es de unos 45 grados respecto a la base del cráneo. Ello conlleva que las secreciones y los gérmenes accederán a través de la nasofaringe en el niño con mucha más facilidad que en el adulto. Por estos factores anatómicos, junto

Tabla I. Comparativa anatómica de la trompa de Eustaquio

	Lactantes	*Adultos*
Longitud	20 mm	31-38 mm
Ángulo respecto base de cráneo	10 grados	45 grados
Ratio porción cartilaginosa /ósea	1,5/1	3/1

con los problemas inmunológicos de inmadurez funcional es, en los lactantes, donde la incidencia de otitis media aguda (OMA) es mayor[1] (Tabla I).

La cóclea, como órgano sensorial, tiene un tamaño muy parecido en los primeros meses de vida respecto a la cóclea del adulto. Ello tiene una importancia capital en la inserción de implantes cocleares. Se sabe que, en los pacientes con hipoacusia severa, la recuperación de la audición en estadios precoces permite, gracias a la plasticidad cerebral, el desarrollo de un lenguaje casi normal y la integración en una escuela de normooyentes. Ello es cierto, si se realiza la implantación alrededor de los 2 años de edad. Por ello, si el tamaño coclear es parecido al del adulto, la implantación de un implante coclear podrá ser el definitivo siempre que la tecnología en el futuro nos depare alguna mejora al respecto[2].

Nariz

En los niños, la pirámide nasal es más elástica, la narina más oblicua y no podemos visualizar las vibrisas en la parte epitelial interna de la narina. La relación de la nariz con el frontal y la mandíbula hace que, ante un impacto frontal, el niño tiene menor probabilidad de fractura nasal. Los lactantes durante la alimentación pueden respirar por la nariz, gracias a que el paladar blando y la epiglotis casi se solapan. Una obstrucción nasal, en esta época de la vida, puede conllevar problemas en la alimentación con estancamiento ponderal. Asimismo, hasta un 40% de los lactantes son respiradores nasales obligados, por lo que una obstrucción permanente o intermitente de sus fosas nasales puede comportar distrés respiratorio grave[3].

Las coanas en el recién nacido tienen unos 6 mm de diámetro, mientras que en el niño de 8 años alcanzan los 20 mm[4].

Los senos paranasales se establecen en la vida prenatal con un aspecto globular, pero los diferentes senos paranasales van desarrollándose en diferentes edades.

El más precoz es el seno etmoidal ya presente en el recién nacido y que se va desarrollando en un complejo de cavidades aéreas, al principio de paredes gruesas, pero, posteriormente, de paredes más finas hasta los 12 años de edad. Al principio, podemos ver la aparición del etmoides anterior y, en una fase más tardía, el posterior. Es a destacar, la creación del complejo osteomeatal, que es como el distribuidor y aireador de los senos etmoidales y maxilares. Mucha de la patología se genera por obstrucción del complejo osteomeatal, que provoca dificultad en la aireación de los senos en el drenaje, menor *clearance* de las secreciones y tendencia a la infección de los senos paranasales[5].

El segundo seno que aparece es el maxilar, con dos periodos de crecimiento rápido. El primer periodo entre el nacimiento y los 2 años, luego hay un crecimiento lento. Y un segundo periodo que coincide con la segunda dentición, que va entre los 7 y los 10 años. Entre los 7-8 años, el suelo del maxilar tiene ya el mismo nivel que el suelo de la fosa nasal. Su desarrollo se completa más o menos a los 12 años.

En este punto, debo realizar un inciso respecto a la importancia de la respiración nasal en el desarrollo completo maxilofacial y de los senos paranasales. Debe derivarse al ORL los problemas de oclusión y dentición asociados a una mala respiración nasal para estudio etiológico. Algunas cirugías en cartílagos de crecimiento en el tabique, pueden condicionar el crecimiento medio-facial en el futuro. Se ha de ser muy conservador en cirugías agresivas sobre el tabique y las coanas durante la lactancia[6].

El tercer seno es el esfenoidal, que aparece a los 2 años de vida y va creciendo lentamente hasta los 15 años. Es habitual las asimetrías en estos senos y, al contrario que los otros senos, donde las niñas presentan un crecimiento más precoz, en los esfenoidales, es el varón el que muestra un desarrollo más rápido.

En los niños, la proporción del etmoides con el maxilar es de 2:1, mientras que en los adultos, es de 4:5.

El último y más perezoso de los senos es el seno frontal, no se encuentra al nacer, a los 4 años podemos ver un esbozo que no alcanza la misma altura del borde superior de la órbita hasta los 5 años. También, tiene una gran asimetría en su aireación entre la derecha y la izquierda. Va aumentando de tamaño y aireación en la adolescencia y se completa su crecimiento a los 17 años de edad. Ante una cefalea frontal en un niño de 5 años, podremos descartar casi con toda seguridad que se trate de una sinusitis frontal, ya que en esta zona solo habrá hueso sin neumatizar[7] (Tabla II).

Los cornetes inferior, medio y superior son unas estructuras muy importantes en la humidificación, calentamiento y purificación del aire que pasa por las fosas nasales y va a llegar en óptimas condiciones a la vía aérea inferior y al alvéolo, donde se producirá el intercambio alveolocapilar. Estas estructuras pueden dar obstrucción nasal en pacientes alérgicos o en alguna fase de cuadros catarrales benignos. Es por ello, que no se deben olvidar como causa etiológica en pacientes muchas veces catalogados de falsamente adenoideos. La nasofa-

Tabla II. Inicio y fin de la formación de los senos paranasales

	Aparición	*Fin del desarrollo*
Seno etmoidal	Al nacer	12 años
Seno maxilar	0-2 años	12 años
Seno esfenoidal	2 años	15 años
Seno frontal	4-5 años	17 años

ringe, como parte posterior de la fosa nasal, será descrita aquí. Dicho espacio, en el recién nacido, se encuentra libre; pero, de forma rápida, es ocupado en mayor o menor grado por el tejido linfático adenoideo. En el primer año de vida, el tejido linfático crece de forma exponencial, mientras que el tejido somático (huesos y músculos) crece de forma lineal. Debido a esta simetría en el crecimiento, algunos niños presentan obstrucción nasal secundaria a hipertrofia adenoidea entre los 2 y los 4 años de edad. A los 4 años de edad, el tejido linfático de las vegetaciones adenoides sufre una desaceleración en el crecimiento y, a los 7 años, sufre un cierto grado de atrofia[6]. Es por ello que, según la edad del niño, la sintomatología y las posibles secuelas, el pediatra debe decidir si deriva al paciente para adenoidectomía o no. Podríamos decir que la hipertrofia adenoidea podría ser una variante de la normalidad en una sociedad donde la socialización precoz de nuestros niños en la guardería provoca un sobrecrecimiento del tejido defensivo. Tampoco podemos olvidar que hay pacientes que se salen de la normalidad. Ocasionalmente, vemos niños mayores con hipertrofia adenoidea o incluso adultos. Los pacientes con problemas de inmunidad, como los HIV o los trasplantados tratados con inmunosupresores, presentan crecimiento adenoideo *de novo*.

Laringe

La laringología pediátrica es la disciplina más específica del otorrinolaringólogo pediátrico. La razón es porque es más difícil examinar un niño que un adulto. Los cambios en la laringe son mayores. Las técnicas anestésicas más sutiles requieren la formación de equipos en hospitales de tercer nivel.

El marco de referencia de la laringe son los cartílagos tiroides y cricoides. En medio, encontraremos las cuerdas vocales. Por encima, la epiglotis. La laringe la encontramos muy alta en el recién nacido. Ya comente previamente, que la epiglotis contacta con el paladar blando. El cricoides va descendiendo desde la altura de la cuarta vértebra cervical hasta la C6-C7 en el adolescente. Los cambios son notables en los dos cartílagos, aumentando de tamaño, longitud y consistencia, siendo ello más notable en varones que en mujeres. En el lactante, la prominencia más palpable es el cricoides que coincidiría con la zona subglótica o más estrecha en el niño de esta edad. En el adolescente, en cambio, sobre todo en los varones, es el cartílago tiroides o nuez de Adán la que es más palpable o protuyente. Es en el preadolescente, cuando la zona más estrecha ya no es la subglotis, sino la glotis. El espacio entre las cuerdas vocales se convierte en la zona más estrecha de la vía aérea a partir de entonces y no abandona esta circunstancia durante el resto de la vida[8].

En posición supina, el niño permite una gran flexión cervical, gracias a ello podemos visualizar fácilmente la epiglotis en una intubación anestésica con laringoscopio, ya que se encuentra más alta. Pero debemos tener en cuenta que el occipucio prominente obligará a poner un rollo a nivel cervical. En el adulto, no será tan fácil la visualización debido a la profundidad de la laringe y a la menor flexibilidad de las cervicales[9].

La epiglotis del niño menor de 3 años es relativamente grande y flexible y más angulada con respecto a la tráquea. El ángulo entre glotis y base de lengua es más agudo[10-12].

Las cuerdas vocales verdaderas sufren unas modificaciones enormes. En un recién nacido, pasan de un tamaño de 3 mm a los 20 mm de un varón adulto o los 14 mm de una mujer adulta. Pero, si separamos las porciones cartilaginosas de la cuerda vocal con las membranosas, vemos que las diferencias son notables. La porción membranosa del recién nacido sería de 2 mm por 1 mm la porción cartilaginosa, mientras que en un varón adulto la proporción sería 17:3, con una menor importancia de la región cartilaginosa de la apófisis vocal de los aritenoides[13]. Diríamos pues, que en la laringe parecería que los aritenoides son enormes o edematosos. Es un error frecuente en la apreciación de médicos poco acostumbrados a visualizar laringes de lactantes o recién nacidos (Tabla III). No es sino a partir de los tres años de edad, cuando la región inter-aritenoidea se parece más a la del adulto. Pero los cambios anatómicos son notables, y los cambios histológicos en las cuerdas vocales son todavía más notables. Hirano (1975) fue la primera persona que describió la estructura trilaminar de las cuerdas vocales, reconociendo una capa superficial, otra intermedia y una profunda[14]. Más tarde, se reconoció como maduraban estas tres capas. Al nacer, solo tenemos una única capa, que va madurando y diferenciándose en una bilaminar, a partir del primer año de vida, y no se convierte en una trilaminar preliminar hasta los 7 años de vida. La maduración definitiva es a los 12 años de vida. Las implicaciones en la práctica diaria de la fonocirugía en los niños, son que, cualquier cirugía que quiera tener éxito en la voz en niños, debería esperar a los 7 años a que ya tenga todas las capas histológicas reconocibles. Operar antes podría crear un fracaso en la diferenciación en las capas y la creación de cicatrices en dicha área[15].

Tabla III. Diferencias anatómicas entre las cuerdas vocales entre recién nacido y el adulto

	Tamaño en mm	*Ratio porción membranosa /cartilaginosa*
Recién nacido	3	2/1
Adulto	20 hombres 14 mujeres	17/3

Orofaringe

En la orofaringe, comentaré la lengua y el frenillo lingual, el tejido linfático amigdalar y el paladar blando.

La lengua en el niño, proporcionalmente, ocupa más espacio que en el adulto. Debido a ello, debemos estar atentos a hipotonías, ya que la caída de la lengua puede dar sintomatología del sueño y ronquido. Un ejemplo típico sería el síndrome de Down.

El frenillo lingual corto o anquiloglosia es una variante de la normalidad, pero, en algunos casos, se justifica su extirpación por dificultades en el medro. Más discutible es justificarlo

por problemas de dislalia. Una forma de valorar la importancia de un frenillo, es pedir al niño que saque la lengua y si la punta de la lengua aparece en forma bilobulada, como un corazón, es que la tracción del frenillo es suficientemente importante para justificar una resección quirúrgica[8].

El tamaño amigdalar es muy discreto o inapreciable al nacer y progresivamente va aumentando el volumen hasta los 12-14 años de edad. Son una fuente de linfocitos B circulantes, pero a diferencia de los adenoides o el tejido linfático de las glándulas salivares, no poseen capacidad secretoria local de inmunoglobulinas[16]. En la época preantibiótica y con el miedo a la fiebre reumática y a las complicaciones de las infecciones, se practicaban multitud de procedimientos que intentaban eliminar total o parcialmente el tejido amigdalar. Lo realizaban pediatras, médicos cirujanos y otorrinolaringólogos. Actualmente, solo es practicado por otorrinolaringólogos y las indicaciones se han reducido muchísimo. La indicación principal es el síndrome de apnea del sueño[17].

Las asimetrías amigdalares son muy frecuentes y no justificarían, en niños, una biopsia o una intervención quirúrgica extirpativa.

En el paladar blando, puede aparecer una úvula bífida. Ello debe alertar al pediatra sobre la existencia de una fisura submucosa o una insuficiencia velopalatina. En el caso de realizar una adenoidectomía a estos pacientes, podría generar un reflujo nasal o una rinolalia abierta muy aparatosa. Ante una úvula bífida, debe realizarse una fibronasolaringoscopia para descartar dicha anomalía. También, puede palparse con el dedo o un depresor en la zona, para asegurarse de la normalidad anatómica del paladar duro.

Bibliografía

1. Schuknecht HF. Pathology of the ear. Harvard University Press. Cambridge, Masachussetts. 1974. p. 37.
2. Hawke M, Jahn AF. Diseases of the ear. Clinical and Pathologic aspects. JB Lippincott Company. Philadelphia. Gower Medical Publishing. New York. London. p. 5.3.
3. Anon JB, Rontal M, Zinreich SJ. Anatomy of the Paranasal Sinus. Part 1 Pre and postnatal morphogenesis of the nose and paranasal sinus. Thieme, NY. 1996. p. 3-11.
4. Wolf G, Anderherba W, Kuhn F. Development of the paranasal sinus in children: implications for paranasal sinus surgery. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1993; 102: 705-11.
5. Weiglein W, Anderhuber W, Wolf G. Radiologic anatomy of the paranasal sinuses in the child. Surgery Radiol Anat. 1992; 14: 335-9.
6. Cummings CW, Frierickson JM, Hrker LA, et al. Otolaryngology Head and Neck Surgery. Mosby, St Louis Missouri. 1998.
7. Mullol J, Montserrat JR. Rinitis Rinosinusitis y Poliposis Nasal. Ponencia oficial de la SEORL y PCF. 2005. p. 49-63.
8. Graham JM, Scadding GK, Bull PD. Pediatric ENT. Springler. 2007.
9. Litman RS, Weissend EE, Shibata D, Westesson PL. Developmental changes of laryngeal dimensions in unparalyzed, sedated children. Anesthesiology. 2003; 98: 41.
10. Dalal PG, Murray D, Messner AH, et al. Pediatric Laryngeal dimensions: an age-based analysis. Anesth Analg. 2009; 108: 1475.
11. Todres ID. Pediatric airway control and ventilation. Ann Emerg Med. 1993; 22: 440.
12. Eastwood PR, Szollosi I, Platt PR, Hillman DR. Collapsibility of the upper airway during anesthesia with isoflurane. Anesthesiology. 2002; 97: 786.
13. Hirano M. Structure of the vocal fold in normal and disease states: anatomical and physical studies: ASHA Rep. 1981; 11: 11-30.
14. Hirano M. Phonosurgery. Basic and clinical investigations. Otologia (Fukuoka). 1975; 21: 239-60.
15. Hartnick CJ, Rehbar R, Prajad V. Devlopment and maturation of the paediatric human vocal fold lamina propia. Laryngoscope. 2005; 115: 4-15.
16. Brandtzaeg P. Secretory immunity with special reference to the oral cavity. Journal of oral Microbiology. 2013; 5: 1-24.
17. John SD, Swischuk LE. Stridor and upper airway obstruction in infants and children. Radiographics. 1992; 12: 625.

Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

El Rincón del Residente

Coordinadores: E. Pérez Costa*, D. Rodríguez Álvarez*, M. García Boyano*, I. Noriega Echevarría**
*Residentes de Pediatría del Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid.
**Residente de Pediatría del Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid

*El **Rincón del Residente** es una apuesta arriesgada de Pediatría Integral. No hemos querido hacer una sección por residentes para residentes. Yendo más allá, hemos querido hacer una sección por residentes para todo aquel que pueda estar interesado. Tiene la intención de ser un espacio para publicaciones hechas por residentes sobre casos e imágenes clínicas entre otras. ¡Envíanos tu caso! Normas de publicación en www.sepeap.org*

Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico

imagen clínica interactiva
www.pediatriaintegral.es

Pediatr Integral 2017; XXI (6): 433.e1–433.e7

Niña de 7 años con tumefacción pulsátil en pabellón auricular

D. Nieto Rodríguez*, J.M. Rueda-Carnero*, M. Feito Rodríguez**, A.I. Rodríguez Bandera**

***Médico Interno Residente, Servicio de Dermatología, Hospital Universitario La Paz.**
****Médico Adjunto, Servicio de Dermatología, Hospital Universitario La Paz**

Historia clínica

Niña de 7 años sin antecedentes personales de interés, acude por aparición y crecimiento en los últimos 3 meses de una lesión nodular, eritemato-violácea y asintomática en la porción superior del pabellón auricular derecho (Fig. 1). A la exploración, se apreció en dicha localización una tumoración de consistencia blanda, pulsátil y con leve frémito, de 1,5 x 2 cm de tamaño. Se realizó ecografía cutánea (Fig. 2), la cual objetivó, en modo B, una agrupación o nido de canales entrelazados de distintos diámetros localizados en el tejido celular subcutáneo. El modo Doppler color mostró abundante flujo turbulento y el Doppler espectral reveló curvas de alto flujo. Por último, se solicitó una resonancia magnética (Fig. 3), donde no se observaron alteraciones vasculares en oído medio o interno, ni en sistema vascular cerebral.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

a. Hemangioma infantil.
b. Hemangioma congénito.
c. Malformación arteriovenosa.
d. Malformación capilar.
e. Granuloma piogénico.

Figura 1.

Figura 3.

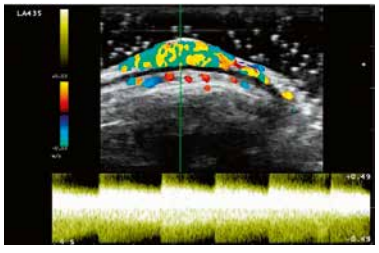


Figura 2.

Respuesta correcta

c. Malformación arteriovenosa.

Comentario

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son malformaciones vasculares de alto flujo formadas por una red compleja de vasos primitivos que conectan arterias con venas directamente, sin que medie un lecho capilar entre ambas[1]. Afectan con mayor frecuencia a la cabeza y al cuello (47,4%), seguido de la afectación en extremidades (28,5%). Según la clasificación de la *International Society for the Study of Vascular Anomalies* (ISSVA)[2], se engloban dentro de las malformaciones vasculares simples, junto con la malformación capilar, malformación venosa o malformación linfática.

La forma más frecuente de presentación suele ser durante la infancia, en forma de lesión nodular, blanda, con frémito, y generalmente asintomática. Siguiendo la clasificación de Shobinger[1], la paciente presenta una MAV en estadio 2, puesto que presenta una lesión nodular con frémito a la palpación, sin ulceración ni sangrado activo, sin suponer, por tanto, destrucción a nivel local (estadio 3) ni sobrecarga cardíaca (estadio 4).

Para el diagnóstico, se realizó una ecografía en la que se apreciaba la naturaleza vascular de la lesión con clara pulsatilidad, así como una resonancia magnética cerebral, debido a que la localización obligaba a descartar la presencia de MAVs concomitantes en la circulación cerebral. La pulsatilidad, así como el momento de aparición y la evolución, permitió diferenciarla de otras lesiones vasculares que pueden aparecer en la edad infantil[2]. Los hemangiomas infantiles no se encuentran presentes al nacimiento, sino que aparecen poco tiempo después. Los hemangiomas congénitos se encuentran conformados ya plenamente al nacimiento. También, las malformaciones capilares se visualizan al nacer, pero a diferencia de los anteriores, se presentan en forma de máculas rosadas que persisten a lo largo de la vida con cierta tendencia a hacerse cada vez más patentes (p. ej., mancha en vino de Oporto). Por último, los granulomas piógenos son lesiones adquiridas en forma de pápulas eritematosas con sangrado al mínimo roce, lo cual hace necesario el tratamiento con diversos métodos (extirpación, cauterización, láser, etc.).

El tratamiento de las MAV se planeará en función del tipo de *shunt*, la clínica, la carga hemodinámica y un estudio exhaustivo de la anatomía local. La embolización percutánea se considera la primera línea de tratamiento, bien como tratamiento primario o como adyuvante de intervencionismo quirúrgico. Sin embargo, nuestro caso, al ser una MAV localizada, resulta una buena candidata a extirpación quirúrgica, puesto que este subtipo de MAV suele tener vasos pequeños, bordes bien definidos, sangrado intraoperatorio limitado y altas tasas de curación.

Palabras clave

Malformación arteriovenosa; Pabellón auricular.

Bibliografía

1. Uller W, Alomari AI, Richter GT. Arteriovenous malformations. Seminars in pediatric surgery. 2014; 23: 203-7.
2. Wassef M, Blei F, Adams D, et al. Vascular Anomalies Classification: Recommendations from the International Society for the Study of Vascular Anomalies. Pediatrics. 2015; 136: 203-14.

Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.
Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico

imagen clínica interactiva
www.pediatriaintegral.es

Heterocromía del iris

L. Hernández Bel*, C. Chiarri Toumit*, M.I. Soler Sanchis**

*Residente. **Médico adjunto. Servicio Oftalmología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Historia clínica

Niña de 8 años de edad, sin antecedentes de interés, que tras una exploración oftalmológica de rutina se observa una heterocromía del iris, la agudeza visual era de 20/20 en ambos ojos sin corrección. A la biomicroscopia en lámpara de hendidura, se observa una hiperpigmentación iridiana en 360º, de aspecto aterciopelado con múltiples nódulos elevados, pigmentados y regularmente distribuidos en el ojo izquierdo. La presión intraocular y la funduscopia no presentaron alteraciones.

¿Cuál es el diagnóstico?

a. Nódulos de Lisch.
b. Mamelones de iris.
c. Melanoma uveal anterior difuso.
d. Síndrome de Cogan Reese.
e. Uveítis granulomatosa.

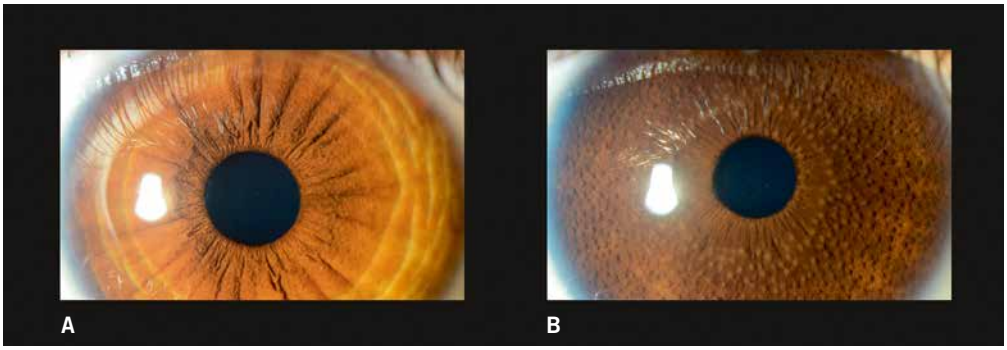


Figura 1 A y B. Diferencias pigmentarias en el iris de ambos ojos dando lugar a una *Heterocromía* del iris.

Respuesta correcta

b. Mamelones de iris.

Comentario

Los mamelones de iris (Fig. 1B) son anomalías congénitas caracterizadas por la presencia de elevaciones cupuliformes del iris, distribuidas regularmente por toda la superficie o parte de él. La mayoría de los casos son unilaterales, dando una *heterocromía del iris*.

Lo que observamos en la imagen es la *heterocromía del iris* con los mamelones de iris en la imagen derecha (Fig. 1B). Mientras que la imagen izquierda corresponde al ojo sano (Fig. 1A).

Estas lesiones fueron nombradas por primera vez por Coats en 1912, en un sujeto con melanosis ocular. Utilizándose el término de mamelones debido a su morfología[1].

Se han descrito casos de melanocitosis ocular (hiperpigmentación de tejido uveal, iridiano o escleral) necesitando seguimiento continuo por considerarse lesiones premalignas, con incidencia elevada de melanoma intraocular[2]. Así como dos casos de mamelones de iris asociados a hiperplasia adrenal congénita[3].

El diagnóstico diferencial incluye los nódulos de Lisch de la neurofibromatosis, los cuales tienen una apariencia más esponjosa, distribución irregular y mayor variación en cuanto a tamaño, número y coloración; el melanoma uveal anterior difuso, de lento crecimiento, más frecuente en pacientes jóvenes; el síndrome de Cogan Reese, que se caracteriza por nódulos difusos, sinequias anteriores periféricas, discoria y atrofia de iris; y los nódulos inflamatorios granulomatosos, en el contexto de una uveítis granulomatosa.

Los mamelones de iris no requieren tratamiento. Tan solo sería necesario hacer evaluaciones oftalmológicas esporádicas.

Con este caso, destacamos la importancia de una valoración oftalmológica en pacientes con heterocromía de iris por su asociación con lesiones premalignas y enfermedades sistémicas.

Palabras clave

Mamelones iris; Heterocromía de iris; Nódulos de Lisch.

Bibliografía

1. Ragge NK, Acheson J, Murphree AL. Iris mammillations significance and associations. Eye. 1996; 10: 86-91.
2. Association of ocular and oculodermal melanocytosis with the rate of uveal melanoma metastasis: analysis of 7872 consecutive eyes. Shields CL, Kaliki S, Livesey M, Walker B, Garoon R, Bucci M, et al. JAMA Ophthalmol. 2013; 131: 993-1003. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2013.129.
3. Mohammadrza P, Ming JO, Tajunisah I, Visvaraja S. Iris mammillations in two female siblings with congenital adrenal hiperplasia. BMJ Case Reports. 2010; doi 10. 1136/bcr.08.2010.3266.

Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.
Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

10 Cosas que deberías saber sobre... ...la vacuna del virus del papiloma humano

M. García Boyano, I. Noriega Echevarría, E. Pérez Costa, D. Rodríguez Álvarez

1. Los genotipos 16 y 18 del virus del papiloma humano (VPH) son responsables del 70% de la incidencia de cáncer de cérvix; el VPH-6 y el 11, del 90% de verrugas genitales

2. Hasta el año 2017, existían comercializadas dos vacunas frente al VPH en España, una bivalente (Cervarix®), dirigida frente a VPH-16 y 18, y una tetravalente (Gardasil®), que incluye además los genotipos 6 y 11

3. El visto bueno de la EMA y de la AEMPS ha supuesto la llegada de Gardasil 9® a las farmacias de nuestro país, vacuna que añade protección frente a VPH-31, 33, 45, 52 y 58, responsables de un 19% de los casos de cáncer de cérvix

4. La incidencia de cáncer de vulva, vaginal, anal, de pene y orofaríngeo o la de la papilomatosis laríngea recurrente se ven reducidas, asimismo, con la vacuna del VPH

5. Debe priorizarse la vacunación de las mujeres menores de 26 años, sobre todo, entre los 9 y los 14 años de edad, ya que la eficacia de la vacunación disminuye con el inicio de las relaciones sexuales

6. La vacunación en varones, actualmente no financiada en España, es una medida eficaz ya implantada en países como: Austria, Suiza, Estados Unidos, Canadá o Australia

7. El precio de venta en farmacias de cada dosis de Gardasil 9®, que por el momento no estará financiada, es de 172,55 €

8. La pauta vacunal de Gardasil 9® es relativamente similar a la de sus antecesoras, con dos dosis, si se inicia entre los 9 y 14 años, o tres, en el caso de que se haga de los 15 años en adelante

9. Las reacciones adversas locales y leves son las más frecuentes y el síncope, en clara relación con el grupo etario al que se administra, la más característica

10. La vacunación frente al VPH no excluye, por el momento, la recomendación de seguir programas de cribado de cáncer de cérvix

Para saber aún más…

1. Comité Asesor de Vacunas. Manual de vacunas en línea de la AEP [Internet]. [actualizado: May 2015; citado Jul 2017]. Disponible en: http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-42.
2. Cox JT, Palefsky JM. Human papillomavirus vaccination. Last literature review: June 2017. Up to date (www.uptodate.com).
3. Ficha técnica Gardasil 9®. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/003852/WC500189111.pdf.

Con el fonendo en la mochila

En la era de la globalización, con la facilidad para viajar a otros países, conocer nuevas culturas y distintas situaciones socio-sanitarias, nace esta sección con el objetivo de dar a conocer las experiencias de residentes de Pediatría, que han salido del país para ampliar sus conocimientos médicos en un contexto diferente al nuestro. Una herramienta de ayuda para todos aquellos que se planteen realizar algo similar.

Información del rotante

- Nombre: María El Kadaoui Calvo.
- Email: mariakadaoui@gmail.com.
- Hospital de origen: Hospital Universitario La Paz.
- Subespecialidad pediátrica: Endocrinología Pediátrica.
- Año de residencia en el que se realizó la rotación externa: R4.
- Duración de la rotación externa (meses): 2 meses (15 de enero al 15 de marzo).

Cuestionario

1. ¿Dónde has realizado tu rotación? ¿Por qué elegiste ese hospital?

Mi rotación externa ha sido en el servicio de endocrinología pediátrica del Hospital Necker de Paris. Elegí este hospital por ser una de las unidades de endocrinología más importantes de Europa. Son unidad de referencia de displasias óseas, Prader-Willi y diabetes neonatal.

Yo ya había estado un año en Paris con una beca Erasmus durante la carrera y la experiencia, tanto a nivel personal como profesional, había sido muy buena. Además, prefería que fuese un país de habla francesa, porque es la lengua extranjera en la que me siento más cómoda y creo que es fundamental entender bien el idioma del sitio donde se realiza la rotación para poder aprovecharla al máximo.

2. ¿Cómo conseguiste la rotación? ¿Qué documentos o trámites tuviste que realizar?

Lo primero que hice fue hablar con la jefa de Servicio de mi hospital, que me animó a realizar la rotación en el Necker y me facilitó el mail de la Dra. González-Briceño, que trabaja en este hospital. A través de ella, pude contactar con el Profesor Michel Polak, que es el jefe de Servicio de la Unidad. Solicité la rotación y él me envió por mail un certificado que confirmaba mi aceptación.

Una vez tuve la confirmación de París, acudí a la unidad de docencia de mi hospital. Tuve que rellenar varios formularios (algunos también tienen que ser firmados por el tutor) y escribir una carta en la que explicaba los motivos por los que realizaba la rotación en este hospital (puntos fuertes del servicio, objetivos de aprendizaje, etc.).

Mi rotación era de tipo *"observer"*, lo que quiere decir que siempre iba a estar acompañada de un médico adjunto y él firmaría los informes, por lo que no tuve que realizar ningún trámite respecto al seguro profesional.

En general, el proceso burocrático fue mucho más sencillo de lo que esperaba. Lo que sí es cierto es que la confirmación del ministerio tarda muchísimo en llegar. Esto me supuso tener que organizar los vuelos y el alojamiento sin tener la seguridad de que me fueran a conceder la rotación.

3. Una vez iniciada la actividad asistencial, ¿cuál fue tu grado de participación?

La mayor parte de la rotación fue en las consultas de endocrinología, donde veía a los pacientes acompañada de un médico adjunto. Junto con él realizaba la historia clínica; después yo exploraba a los pacientes y solicitaba las pruebas complementarias que hubiera que pedir.

Uno de los aspectos más interesantes de la rotación eran los *"staff"* o sesiones clínicas. Había 4 días a la semana, sobre diferentes aspectos de la unidad (diabéticos de difícil control, pacientes hospitalizados, casos más complicados, resultados de pruebas funcionales, resultados de imagen de resonancia magnética...). En los *staff,* tanto adjuntos como residentes, presentábamos los casos clínicos y luego se discutían, siempre intentando la máxima participación de todo el mundo.

4. ¿Se fijaron unos objetivos docentes preestablecidos antes de tu llegada? ¿Se realizó una evaluación de tu labor al final de la rotación?

Al solicitar la rotación, se me informó de todas las actividades que podría realizar en el servicio, pero no tenía unos objetivos docentes predeterminados ni se realizó ninguna evaluación al acabar. En mi opinión, esto no es algo necesario, puesto que es uno mismo el que debe esforzarse por aprovechar al máximo los meses que pasa en otro hospital.

En mi caso, me fue muy útil hacerme un "planning" semanal con lo que quería hacer cada día: consultas de endocrinología y consulta de diabetes con los distintos adjuntos, hospitalización, sesiones clínicas, educación diabetológica y de nutrición, pruebas funcionales, etc. El personal de la unidad me facilitó, en todo lo posible, que pudiera asistir a todas las actividades que fueran más interesantes para mí.

5. Resume brevemente los conocimientos/habilidades adquiridas

- Diferente abordaje de los pacientes con diabetes mellitus, talla baja y pubertad precoz.
- Aproximación diagnóstica de displasias óseas.
- Manejo de pacientes con Prader-Willi.
- Manejo de pacientes con tumores en región hipotálamo-hipofisaria.

6. ¿Cambiarías algo relacionado con tu rotación? En caso afirmativo, ¿qué cambiarías?

Durante la rotación, me hubiera gustado continuar formándome en el manejo de los pacientes con obesidad. Esto no me ha sido posible, porque en el Hospital Necker, a diferencia de mi hospital, es la unidad de Gastroenterología la que se encarga de estos pacientes. Por lo demás, no cambiaría nada de la rotación.

7. Puntúa del 1 al 10 (equivaliendo 1 a una puntuación muy mala y 10 a una puntuación muy buena):

- Enseñanza: 9.
- Supervisión: 9.
- Grado de aprendizaje: 9.
- Puntuación global: 9.

8. ¿Esta rotación ha cambiado tu práctica médica? ¿Ves posible aplicar dichos conocimientos de regreso en tu hospital o en tu futura práctica profesional?

Definitivamente, sí. Creo que en los hospitales, donde cada uno realiza los años de residencia, existe una manera concreta de trabajar, a la que en seguida nos acostumbramos. Por eso rotar fuera, sea cual sea la especialidad, nos recuerda que hay otras formas de abordar las patologías.

En el caso concreto de endocrinología, he aprendido otras formas de manejar las patologías endocrinológicas más comunes (talla baja, diabetes, pubertad precoz y retrasada...).

Por otro lado, al tratarse de un hospital de referencia, he podido ver bastantes casos de patologías complejas y menos frecuentes (distintos síndromes, tumores en región hipotálamo-hipofisaria, secuelas de tratamiento quimio y radioterápico, diabetes neonatal...).

9. ¿Pudiste implicarte en alguna actividad más allá de la asistencia (docencia, sesiones clínicas, investigación…)? En caso afirmativo, ¿puedes explicarnos qué tipo de actividad?

Como ya he explicado, acudía a las sesiones clínicas o *"staff"*, donde en dos ocasiones presenté yo misma el caso clínico.

También, asistí a sesiones docentes impartidas por los médicos adjuntos.

The Corner

M. Gómez de Pablos Romero*,
M. Sánchez Martín**
*Residente de Pediatría del Hospital Universitario de Móstoles.
**Residente de Pediatría del Hospital Universitario La Paz.

12. Sore throat. Outpatient appointment

Doctor: Hello, I'm Dr. Chapman. What brings you here this morning?

Mother: Hello Dr. Chapman, my son John has been refusing to eat and has been cranky during the last couple of days. Today he is also feverish.

Doctor: John is a healthy boy if I remember. How old is he now? How much fever has he had? Tell me a bit more about his loss of appetite. Is he drinking enough?

Mother: He is 3 years old. He has had high temperatures up to 38.2ºC. He is eating very badly, but drinks plenty of water and juice.

Doctor: OK. Does he have any other symptoms? Cough, runny nose, diarrhoea, vomits?

Mother: Yes, he has been coughing a bit for the last three days and he has a runny nose, as always. He vomits sometimes when he coughs and lately he has been pointing to his throat.

Doctor: Does he attend nursery school? Is anyone else ill at home?

Mother: Yes, he began nursery school last year. At home it's only John, his dad and me and both his father and I aren't sick.

Doctor: OK then. Let's take a look at John. Could you please take off his clothes?

Physical examination: Good general condition. Well nourished and hydrated. Capillary refill time: 2 seconds. No respiratory distress. Cardiac auscultation: regular, no heart murmur. Pulmonary auscultation: general good bilateral ventilation, no pathological breath sounds. HEENT: hyperemic oropharynx and swollen tonsils, without exudates. Normal tympanic membranes. Small, rubbery, mobile and nontender submandibular and laterocervical bilateral adenopathy. Abdomen: soft, nontender to palpation. No liver edge or spleen felt. No masses. Neurological: awake, alert, and fully orientated.

Doctor: Your son has a sore throat. There are no other findings on the physical examination. He seems to have an acute tonsillopharyngitis. This could explain the fact that he has been eating less, since his throat must be very painful making swallowing difficult. As long as he maintains a good liquid intake and stays well hydrated this shouldn't worry you.

Mother: Will he need any other tests?

Doctor: In his case this will not be necessary since the diagnosis is quite clear based on clinical signs and symptoms. Tonsillopharyngitis can be caused by viruses or bacteria. In smaller children like John, viral tonsillopharyngitis is more common. It is usually associated to a common cold and normally there are no white spots on the tonsils, although sometimes they can appear. On the other hand, bacterial tonsillopharyngitis is more frequent in older children and usually presents with high fever, no cold symptoms, and large yellowish-white patches on tonsils. These patients may also refer a headache or abdominal pain. Bacterial tonsillopharyngitis is usually caused by a bacterium named *Streptococcus pyogenes,* which can also produce scarlet fever. In this case you can feel a rough rash on the child's skin. A Rapid strep Test could be helpful in uncertain cases to rule out or confirm this bacterium. However, because of John's age and associated symptoms, like coughing and a runny nose, this is highly unlikely. He probably has a mild viral infection.

Mother: Does that mean he has to take antibiotics?

Doctor: He doesn't need antibiotics. These are useful for bacterial infections, which your son doesn't seem to have, but they are not beneficial in infections produced by viruses. He will only need symptomatic treatment for the fever and the throat pain with analgesic and antipyretic drugs, such as paracetamol or ibuprofen, which is also anti-inflammatory.

Mother: So will he get better soon? For how long will the fever last?

Doctor: In these type of viral diseases fever can last from three to five days more or less. Don't worry, you'll see that he gets better soon. Nevertheless, if he still has fever on Monday and he's not feeling well, I would like to check on him.

KEY WORDS:

Sore throat: garganta irritada/odinofagia.
Cranky: quejoso.
Feverish: febril.
Healthy boy: niño sano.
Loss of appetite: pérdida de apetito.
Cough: tos.
Runny nose: rinorrea.
Nursery school: guardería.
Ill, sick: enfermo.
Let's take a look: vamos a echarle un vistazo.
Hyperemic oropharynx: faringe hiperémica.
Swollen tonsils: amígdalas inflamadas.
Small, rubbery, mobile and nontender: pequeñas, elásticas, móviles y no dolorosas.
Adenopathy: adenopatía/s.
Acute tonsillopharyngitis: faringoamigdalitis aguda.
Painful: doloroso.
Swallowing (to swallow): tragar.
Liquid intake: ingesta de líquidos.
White spots/ yellowish-white patches: placas (exudados amigdalares).
Scarlet fever: escarlatina.
Rash: exantema.
Rapid strep test: test rápido de estreptococo.
Associated symptoms: síntomas asociados.
Mild viral infection: infección viral leve.
Symptomatic treatment: tratamiento sintomático.
Analgesic, antipyretic and anti-inflammatory drugs: fármacos analgésicos, antipiréticos y anti-inflamatorios.
Check on (a patient): vigilar, controlar (al paciente).

PLAY AUDIO
se puede escuchar en
www.pediatriaintegral.es

A Hombros de Gigantes

Las revisiones de pediatría que te pueden interesar publicadas en las revistas internacionales más importantes.

D. Gómez Andrés, M.D.

F.E. Neurología Pediátrica.
Hospital Universitari Vall d'Hebron.
Vall d'Hebron Institut de Recerca. Barcelona

Pediatr Integral 2017; XXI (6): 435.e1–435.e2

Pediatría general y extrahospitalaria

★★★★★ Newborn Sequencing in Genomic Medicine and Public Health. Pediatrics. 2017; 139(2): e20162252. PMID: 28096516

Los avances en genómica han llevado a una situación en la que empieza a ser planteable la realización de un cribado con técnicas de secuenciación masiva al nacimiento. Los autores reflexionan sobre su experiencia en tres cuestiones claves de investigación: 1. ¿Puede mejorar el cribado neonatal actual para enfermedades metabólicas e incluso reemplazarlo? 2. ¿Puede detectar enfermedades que no están actualmente en el cribado neonatal y que puedan beneficiarse de un diagnóstico precoz? 3. ¿Qué tenemos que hacer con el resto de la información que proporcionan las técnicas de secuenciación masiva? Un artículo que debe leerse.

Enfermedades infecciosas

★★★★☆ Measles in older children and adults. BMJ. 2017; 16;356:j426. PMID: 28209781

Mensaje corto y claro respecto al sarampión, al que afortunadamente muchos pediatras ya no conocemos bien.

Hematología

★★★★☆ Diagnosing haemophagocytic syndrome. Arch Dis Child. 2017; 102(3):279–84. PMID: 27831908

Revisión sobre el síndrome hemofagocítico. Repasan la etiología, la fisiopatología, los hallazgos clínicos que llevan a la sospecha de este síndrome (destacan la importancia de la ferritina) y los criterios diagnósticos para su confirmación y el abordaje para el diagnóstico causal.

★★★★☆ Disseminated intravascular coagulation in paediatrics. Arch Dis Child. 2017; 102(2):187–93. PMID: 27540263

La coagulación vascular diseminada sigue siendo una enfermedad con altísima mortalidad. El abordaje diagnóstico en Pediatría sigue siendo complicado, porque no existen unos criterios diagnósticos adecuadamente validados. El tratamiento actualmente se limita a tratar la etiología subyacente (lo más importante) y a plasma fresco congelado, sin datos para soportar un tratamiento farmacológico, salvo la heparina en el caso de pacientes sin sangrado. Existen algunos datos dudosos sobre el tratamiento con trombomodulina recombinante en neonatos.

Neonatología

★★★★★ Early and long-term outcome of infants born extremely preterm. Arch Dis Child. 2017; 102(1):97–102. PMID: 27512082

★★★★★ Outcomes of infants born near term. Arch Dis Child. 2017; 102(2):194–8. PMID: 27543506

Dos artículos muy interesantes que revisan un tema tan interesante y profuso como son las secuelas de los pacientes prematuros.

Neumología

★★★★★ Clinical Tools to Assess Asthma Control in Children. Pediatrics. 2017; 139(1): e20163438. PMID: 28025241

Interesante artículo sobre herramientas para valorar el control de los pacientes asmáticos. Los autores revisan los datos importantes en la historia clínica, los *scores* compuestos desarrollados a través de cuestionarios –que, aunque permiten recoger de manera sistemática la situación actual de control, fallan en la predicción de exacerbaciones a largo plazo– y biomarcadores objetivos. De estos últimos, discuten las ventajas y desventajas del PEF, de los distintos parámetros espirométricos y del test de reversibilidad post-broncodilatador, de oscilometría y de biomarcadores. Por último, proponen cómo aplicar estas herramientas en la práctica clínica.

★★★★☆ Inhaled Corticosteroids and Respiratory Infections in Children With Asthma: A Meta-analysis. Pediatrics. 2017; 139(3):e20163271. PMID: 28235797

Buen meta-análisis sobre los corticoides inhalados y las infecciones respiratorias en el asma. Debido a los problemas metodológicos en la definición de infección respiratoria en los ensayos clínicos, los resultados tienen alguna limitación. Los pacientes con asma que toman corticoides inhalados parecen no ser diagnosticados con mayor frecuencia de neumonía, faringitis, otitis media y sinusitis.

Neurología

★★★★★ Emerging therapies and challenges in spinal muscular atrophy. Ann Neurol. 2017; 81(3):355–68. PMID: 28026041

Una enfermedad muy devastadora en la que afortunadamente van a ocurrir cambios muy importantes. Es interesante recoger este artículo en este momento de cambio, para revisar la historia natural, las necesidades de cuidados respiratorios, nutricionales y ortopédicos, y los avances en el conocimiento de la fisiopatología y la etiología de la enfermedad. La importancia de los periodos ventana y los dos grandes avances terapéuticos que están por llegar en esta enfermedad: el Nusinersen y la terapia génica. No olvidan que, probablemente, necesitemos un tratamiento multimodal y repasan otros abordajes terapéuticos.

Medicina de la adolescencia

★★★★★ Long-Acting Reversible Contraception. N Engl J Med. 2017; 376(5):461–8. PMID: 28146650

Revisión de enorme interés para todos aquellos que tratemos a pacientes con una necesidad duradera de tratamientos anticonceptivos. Los autores presentan datos sobre la eficacia del DIU de cobre, DIU de progestágenos y los implantes de larga duración. Me ha resultado particularmente interesante la información amplia que disponemos sobre estos métodos (los más eficaces) y sobre las barreras en su utilización. Se echa de menos más información sobre la población adolescente, pero es una revisión global que incluye también a estas pacientes.

Ortopedia

★★★★★ Physical exam of the adolescent shoulder: tips for evaluating and diagnosing common shoulder disorders in the adolescent athlete. Curr Opin Pediatr 2017; 29(1):70–9. PMID: 27841778

Interesante artículo sobre la exploración del hombro. Incluye el diagnóstico diferencial y detalles sobre la exploración en la que habitualmente no estamos formados como pediatras.

★★★★☆ Musculoskeletal Low Back Pain in School-aged Children: A Review. JAMA Pediatr. 2017; 171(3):280–7. PMID: 28135365

Otro problema que también nos resulta demasiado ajeno y en el que la exploración es específica y complicada.

Vacunas

★★★★☆ Maternal Immunization. N Engl J Med. 2017; 376(13):1256–67. PMID: 28355514

Tras revisar los cambios inmunológicos que ocurren durante el embarazo, los autores discuten la seguridad y eficacia de dos vacunas cuyo uso en el embarazo están más consolidadas: la vacuna antigripal y la Tdap. Lo realmente interesante es la revisión de nuevas estrategias vacunales que implican especialmente al paciente pediátrico, como una vacuna contra el virus sincitial respiratorio y otra contra el estreptotoco del grupo B.

La risa: de la patología a los efectos terapéuticos

J. Fleta Zaragozano

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria
Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza

Resumen

El autor define el concepto de risa normal y patológica, la fisiología y la neuroanatomía de dicho fenómeno. Describe los efectos beneficiosos, así como diversas enfermedades, especialmente de tipo neurológico y psiquiátrico que cursan con risa como signo frecuente. En el ámbito de la pediatría, destacan el síndrome de Angelman y los trastornos generalizados del desarrollo. Finalmente, señala la importancia de la risa como terapia que aporta beneficios fisiológicos y psicológicos.

Abstract

The author defines the concept of normal and pathological laughter, the physiology and neuroanatomy of this phenomenon. It describes the beneficial effects, as well as diverse diseases, especially of neurological and psychiatric type that go with laughter like frequent sign. In the field of pediatrics Angelman's syndrome and the generalized disorders of development stand out. Finally he points out the importance of laughter as a therapy that brings physiological and psychological benefits.

Palabras clave: Risa normal; Risa patológica; Risoterapia.

Key words: *Normal laughter; Pathological laughter; Laughter therapy.*

Pediatr Integral 2017; XXI (6): 436.e1 – 436.e6

Concepto e importancia

La risa es una reacción biológica producida por el organismo como respuesta a determinados estímulos. La sonrisa se considera una forma suave y silenciosa de la risa. Actualmente, existen diversas interpretaciones acerca de su naturaleza.

Algunos autores sostienen que la risa es un balbuceo lúdico, instintivo, contagioso, estereotipado y de control inconsciente, o involuntario, que raramente se produce en soledad. En los seres humanos, la risa se inicia, en promedio, hacia los cuatro meses de edad y, según los recientes estudios científicos, constituye una forma de comunicación innata heredada de los primates e íntimamente relacionada con el lenguaje.

En cambio, para otros autores, la risa es una reminiscencia o sinónimo del grito de triunfo del luchador tras ganar a su adversario y aseguran que en todas las manifestaciones de humor existe un gesto de agresión, incluso en los casos más inocuos. Incluso un lactante se ríe, no como manifestación de agradecimiento, sino porque consiguió lo que deseaba. Otros sostienen que el origen biológico de la risa humana pudo estar en una expresión compartida de alivio tras pasar el peligro; la laxitud que sentimos tras reírnos puede ayudar a inhibir la respuesta agresiva, convirtiendo la risa en un signo de conducta que indica confianza en los compañeros. En cualquier caso, existen investigaciones recientes realizadas, tanto en orangutanes como en chimpancés,

que sugieren que estos son capaces de reírse, con lo cual la risa sería de origen evolutivo y genético.

Popularmente, se la considera básicamente una respuesta a momentos o situaciones de humor, como expresión externa de diversión, y relacionada con la alegría y la felicidad; aunque la risa, según numerosos estudios, está motivada por un estímulo cómico en una minoría de los casos cotidianos. Suele aparecer, de forma más o menos simulada, como complemento emocional de los mensajes verbales, así como en situaciones de estrés o en conductas de tipo lúdico, como las cosquillas.

La risa y el humor, como temas de estudio, presentan el problema de que pueden abordarse desde muchas perspectivas y muchos campos, como son la medicina, ciencias biológicas, psicología y ciencias humanas. Por este motivo, se han planteado numerosas teorías, algunas contradictorias entre sí. Algún autor considera que faltan criterios y teorías comunes, probablemente debido a la complejidad del fenómeno. Actualmente, existen puntos en común, pero a lo largo de la historia han existido muchas discrepancias y concepciones diferentes de algo tan, paradójicamente, íntimo y genuinamente humano. Como demuestra la ciencia, la risa y el humor son tan antiguos como los seres humanos, y encontramos diversos testimonios de la tradición oral que así lo atestiguan[1,2].

En el presente trabajo, de revisión, se estudia la fisiología, los efectos beneficiosos y las diferencias entre la risa normal y patológica. Finalmente, se describen múltiples enfermedades y entidades que cursan con risa, especialmente las referidas al ámbito psiquiátrico y pediátrico.

Fisiología de la risa

La risa, al igual que el llanto, es un acto involuntario para la mayoría de las personas. Su mecanismo de funcionamiento reside en la respiración y se produce mediante interrupciones de la exhalación del aliento. Es el mismo mecanismo que se utiliza para el habla, solo que de forma involuntaria[1].

Se produce cuando un estímulo, interno o externo, es procesado en áreas primarias, secundarias y de asociación multimodal del sistema nervioso central. El procesamiento de las emociones se realiza en el sistema límbico, el cual es probablemente responsable de los potenciales motores que caracterizan a la risa, incluyendo la expresión facial y los movimientos de los músculos que controlan la ventilación y la fonación. Una vez procesado el estímulo, además de los actos motores automáticos mencionados, se lleva a cabo una activación autonómica generalizada, la cual tiene salida por diversas vías, entre las que se encuentran el eje hipotálamo-hipófisis y el sistema nervioso autónomo. Todos estos componentes conforman la emoción, proceso que involucra, cuando se trata de alegría, el acto motor llamado risa.

La risa puede inducirse estimulando el núcleo subtalámico y se ha comprobado en pacientes con enfermedad de Parkinson. Trabajos recientes han permitido localizar una zona del cerebro llamada área motora suplementaria que, al estimularse por medio de electrodos, produce la sonrisa y, con una estimulación más intensa, la risa a carcajadas. El área motora suplementaria es una zona muy cercana al área del lenguaje. Este mecanismo se descubrió de forma accidental mientras se trataba a una joven con epilepsia.

Se han realizado experimentos para determinar exactamente en qué zona reside el sentido del humor. En un estudio de la Universidad de Rochester, sometieron a 13 voluntarios a resonancia magnética funcional, al tiempo que les realizaban diversas preguntas. Sus conclusiones fueron que dicha característica residía en una pequeña región del lóbulo frontal. No obstante, otro equipo londinense realizó la misma prueba sobre 14 individuos a los que se les contaba chistes, y los resultados fueron que la zona cerebral que se activaba era el córtex prefrontal ventral, junto con otras regiones implicadas en el proceso del lenguaje, cuando la gracia del chiste residía en un juego de palabras.

Los aspectos neuroanatómicos de la risa no se conocen bien. Parece que la confluencia de componentes corticales y subcorticales es responsable de la risa normal. Mientras que las respuestas puramente emocionales son mediatizadas por estructuras subcorticales y son esterotipadas, controladas por el córtex. Así pues, debemos distinguir tres niveles en la producción de la risa: el nivel cortical, que controla o elabora la respuesta emocional; el nivel efector o nivel bulbar, que desencadena las manifestaciones fisiológicas; y por último, el nivel sincinético, ubicado en la región hipotalámica, cuya función es la integración de los dos niveles anteriores.

La risa en los animales

Contrariamente a la creencia popular, y a lo que se creía en general hasta muy recientemente, la risa no está restringida a los humanos. Según un estudio, existe la risa animal, y no solo en los primates. También, se estudió en perros y ratas y se observó que en sus juegos emitían sonidos muy similares a las risas de los bebés. En parte, se puede deber a que el sistema límbico, que maneja la risa, es una de las partes menos evolucionadas del cerebro humano y que compartimos en buena medida con otros animales.

Los chimpancés y otros grandes simios, como los orangutanes y los gorilas, pueden reírse, aunque el sonido que emiten es diferente del que producen los seres humanos. La risa de un chimpancé suena como un jadeo y, al animarse, se vuelve un sonido más gutural. Una diferencia fundamental entre la risa del chimpancé y la humana es que, en el chimpancé, el acto de balbuceo se encuentra evolutivamente aún bajo el control del proceso de la respiración. El chimpancé inspira y espira durante la risa, de tal forma que solo es capaz de producir una sílaba por ciclo de inhalación-exhalación. Los humanos únicamente espiran y, además, son capaces de producir múltiples sílabas por ciclo respiratorio. Los monos, al no tener control del aliento, no son capaces de hablar, al tiempo que su risa es diferente.

Similarmente, los cuadrúpedos requieren zancada por ciclo respiratorio, mientras que los humanos pueden realizar múltiples pasos por respiración. Se postula que este hito en el control de la respiración, fue crítico en la evolución, convirtiéndose en un instrumento para el desarrollo del lenguaje oral al liberar nuestro complejo aparato neuromuscular del habla de las tareas más imprescindibles de respirar y caminar.

En primates, como el chimpancé común, la sonrisa expresa preocupación,

Figura 1. La risa y la sonrisa no son fenómenos exclusivos de los humanos. Tomado de https://www.youtube.com/watch?v=gsOkLwkYddc.

expresiones similares a las de los seres humanos, tales como enseñar los dientes y encías y hacer muecas (Fig. 1).

Efectos beneficiosos de la risa

Los niños de 7-10 años se ríen alrededor de 300 veces al día, mientras que los adultos lo hacen menos de 80 veces diarias. Existen personas que raramente se ríen, algunas que no sienten la necesidad de reírse e incluso otras que padecen geliofobia. Estudios realizados desde los años 1980, demostraron a lo largo de los años varios efectos positivos de la risa, enumerados a continuación[3,4]:

- Algunos indicadores relacionados con el estrés disminuían durante los episodios de risa, relacionados con la disminución de los niveles de epinefrina y cortisona.
- La risa incrementaba la producción de anticuerpos y la activación de células protectoras, como los linfocitos o los linfocitos T citotóxicos, que producen la inmunidad celular, importante para evitar la formación de tumores.
- Las carcajadas o risas alegres y repetitivas mejoraban el estado de humor y regulaban la presión sanguínea.
- Más recientemente, han descubierto una relación entre la risa y el apetito, de tal modo que la risa aumenta el apetito de modo análogo a como lo hace el ejercicio físico moderado. Según estos estudios, simultáneamente se produce una reducción del nivel de leptina y un aumento de grelina en la sangre.

Otros efectos beneficiosos de la risa son los siguientes:

- Libera del temor y la angustia.
- Contribuye a aplacar la ira.
- Contribuye a un cambio de actitud mental que favorece la disminución de enfermedades.
- Favorece la digestión, al aumentar las contracciones de todos los músculos abdominales.
- Facilita la evacuación, debido al "masaje" que produce sobre las vísceras.
- Aumenta el ritmo cardíaco y el pulso y, al estimular la liberación de las hormonas "endorfinas", permite que estas cumplan una de sus importantes funciones, como es la de mantener la elasticidad de las arterias coronarias.
- Disminuye el nivel de colesterol, ya que equivale a un ejercicio aeróbico y ayuda a reducir la glucosa en sangre.

En la tabla I, se exponen algunos de los efectos fisiológicos y psicológicos de la risa[5].

Risa normal y patológica

La risa considerada como normal, puede estar desencadenada por gran variedad de estímulos. Según el tipo de estímulo, la risa puede constituir un acto reflejo o bien una respuesta somática a un acontecimiento psíquico. Por ejemplo, las cosquillas desencadenan la risa por mecanismos reflejos, mientras que la risa provocada por la caída de un payaso sería una respuesta que podría denominarse psicosomática. El que dos situaciones tan dispares puedan provocar la misma respuesta es, todavía, una incógnita. Además, la risa puede ser una reacción voluntaria del individuo o incluso una expresión de psicopatología. La intensidad de la risa normal depende de la fuerza y duración del estímulo y de otros factores muy diferentes.

Risa patológica es aquella que no es proporcional al estímulo emocional, es inapropiada, desenfrenada, incontrolada o bien aparece sin relación aparente con el estímulo. En diferentes estados patológicos, la risa es frecuentemente una caricatura estereotipada de la risa normal.

La risa como signo patológico

Si bien la risa se considera, en general, beneficiosa para la salud, existen paradójicamente también problemas de salud que cursan con episodios de risa.

Existe una risa patológica, no controlable, con incontinencia y labilidad afectiva, que caracteriza ciertas enfermedades del sistema nervioso central, como es el caso de: tumores, esclerosis múltiple, ictus, demencias (Alzheimer)

Tabla I. Beneficios fisiológicos y psicológicos de la risa. Modificado de Mora y Quintana[5]

Fisiológicos	*Psicológicos*
Ejercita y relaja la musculatura	Reduce el estrés y los síntomas de depresión y ansiedad
Ejercita y mejora la respiración Reduce la hiperreactividad bronquial en pacientes con asma	Eleva el estado de ánimo, la ansiedad, la autoestima y la confianza
Disminuye las concentraciones de las hormonas del estrés Aumenta la producción de endorfinas	Aumenta la memoria, el pensamiento creativo y la capacidad resolutiva de problemas
Incrementa la oxigenación tisular Mejora el funcionamiento de los vasos sanguíneos	Mejora las relaciones sociales
Estimula el sistema inmunitario	Mejora la relación médico-paciente y la calidad de vida
Eleva el umbral del dolor y la tolerancia	Promueve el bienestar psicológico
Mejora la función mental	Intensifica y contagia hilaridad

y afección de las conexiones entre el cerebro, el bulbo raquídeo y el cerebelo. Enfermedades mentales como: la esquizofrenia, manía y drogadicción, también pueden presentarse con risa patológica en forma de crisis de risa incontrolada. También se da en el caso de niños con trastornos generalizados del desarrollo como, por ejemplo: en el trastorno autista y en el trastorno de Asperger, los cuales pueden tener ataques de risa sin motivo aparente.

Seguidamente, se describen brevemente algunas de las enfermedades más comunes que cursan con risa, como signo o síntoma principal o secundario[1].

Enfermedades neurológicas

- Parálisis bulbar y pseudobulbar. En este caso, una lesión unilateral o bilateral de las vías motoras corticobulbares puede producir una risa patológica. Sus causas son la arterioesclerosis, el infarto cerebral múltiple y la esclerosis múltiple. La risa en este caso, se caracteriza por su desproporción con el estímulo emocional que la origina. A menudo, es calificada como incontinencia emocional y puede simular un estado de labilidad afectiva. En ocasiones, a este síndrome le acompaña una parálisis glosopalatofaríngea producida por la denervación del núcleo bulbar. Esta parálisis impide los movimientos voluntarios, pero no los movimientos reflejos, tales como: la risa, el llanto o la succión. Los niveles anatómicos más frecuentemente afectados por las lesiones son, en orden decreciente: la cápsula interna, con afectación de los ganglios basales; la sustancia negra; los pedúnculos cerebrales e hipotálamo caudal; y las lesiones bilaterales del tracto piramidal, con afectación de fibras extrapiramidales.
- Epilepsia gelástica. Es una forma de epilepsia descrita en 1957. Se caracteriza por presentar ataques de risa repentinos de comienzo paroxístico, autolimitados y producidos por descargas corticales anormales. Su incidencia es muy pequeña: se estima en el 0,32% de los epilépticos. Las crisis son más frecuentes durante el día y, a menudo, se acompañan de hipotonía y diaforesis. Los episodios duran unos 30 segundos y suelen ir seguidos de una fase de amnesia. Estas crisis son más frecuentes en la infancia y se suelen asociar a tumores hipotalámicos, por lo que suele ser característica la aparición de pubertad precoz. En el neonato, la epilepsia gelástica puede asociarse a la presencia de masas hipotalámicas posteriores congénitas, generalmente benignas.
- Enfermedad vascular cerebral. Tras un ictus, pueden presentarse ataques de risa o llanto patológicos, debidos, generalmente, a una oclusión parcial de las arterias vertebrales o basilares. Un caso especial lo constituye el denominado *"ictus ridenti"* o *"fou rire prodromique"*. Este síndrome se caracteriza por una risa prolongada durante horas, o incluso semanas, seguida de una hemiplejia, estado de estupor o demencia. La enfermedad se debe a una destrucción activa del tejido cerebral por una hemorragia intracerebral extensa en progresión gradual.
- Otras enfermedades neurológicas. Han sido descritos episodios de risa patológica en el curso de las siguientes enfermedades: esclerosis lateral amiotrófica, encefalitis y meningitis, enfermedad de Parkinson y enfermedades de depósito de lípidos.

Enfermedades neuroquirúrgicas

Están incluidos los traumatismos craneoencefálicos y los tumores. Entre estos, se ha descrito risa patológica en los siguientes: astrocitomas y hematomas hipotalámicos, asociados con frecuencia a pubertad precoz; gliomas hipotalámicos; papilomas hipotalámicos; papilomas del tercer ventrículo; tumores de fosa posterior; tumores pituitarios; cordomas de clivus; y osteocondroma.

Enfermedades psiquiátricas

- Esquizofrenia. En este caso, aparece la risa sin ningún sentido emocional, en estallidos no provocados o inapropiados. Los pacientes no saben porqué se están riendo y sienten que están obligados a reírse y, en ocasiones, pueden virar rápidamente hacia el llanto. Algunos autores señalan que esta risa puede ser muy contagiosa.
- Histeria y otras neurosis. Ya fue descrita, entre otros, por Freud, que refirió lo siguiente: "la ansiedad reprimida en la histeria puede originar un estado afectivo específico que se acompaña de manifestaciones motoras como la risa". Incluso existen casos bien documentados sobre la risa histérica de presentación grupal, como los ocurridos en África oriental que afectó a unas 1.000 personas, casi todas ellas mujeres jóvenes, en los años sesenta, o el episodio ocurrido en 1977 en 20 mujeres jóvenes, también en otro país africano. Algunos autores atribuyen estos fenómenos a un nivel socioeconómico bajo, ansiedad, sentimientos de culpa y pérdida de identidad. Todo ello, no obstante, no explica la naturaleza "epidémica" de su extensión.
- Narcolepsia. La narcolepsia es una causa frecuente de hipersomnolencia diurna en la que el sueño REM irrumpe de forma súbita y repetida durante el estado de vigilia. La fisiopatología de este trastorno permanece desconocida, pero se sabe que existe una transmisión hereditaria. La enfermedad está definida por los siguientes síntomas: excesiva somnolencia diurna, alucinaciones hipnagógicas, cataplejía, insomnio y parálisis del sueño. En este trastorno, es la risa el desencadenante de los ataques catapléjicos, que consisten en una brusca pérdida de tono muscular sin descenso del nivel de conciencia, en un momento en el que el paciente se encuentra totalmente despierto.
- Tóxicos. Existen diferentes sustancias que pueden desencadenar episodios de risa. Se distinguen las drogas y los psicofármacos. Destacaremos los siguientes: el alcohol y las benzodiacepinas en bajas concentraciones; alucinógenos, como el cannabis y el hachís; el LSD; el óxido nitroso ("gas de la risa"); el acúmulo de cobre en tejidos cerebrales o enfermedad de Wilson; y otros tóxicos, como insecticidas y anestésicos locales.

Enfermedades pediátricas

- Sindrome de Angelman. Fue descrito por Angelman en 1965, conocido también como síndrome *"happy puppet"* (muñeca feliz). Es

un síndrome malformativo múltiple que afecta a pacientes de ambos sexos y tiene una distribución mundial. La genética es similar a la del síndrome de Prader Willi, pero la deleción procede de la madre. De acuerdo con los estudios moleculares y citogenéticos, se podrían establecer cuatro tipos: delección materna (15q11-q13), disomía uniparental paterna, defectos del *imprinting* y mutaciones en el gen *UBE3A*. Los niños son etiquetados inicialmente como retrasados mentales de etiología desconocida, por daño perinatal o por complejo de Lennox-Gastaut. Las principales características de este síndrome son las siguientes: retraso mental severo, más acusado en el área del lenguaje; risa frecuente y aspecto feliz, como característica general, además, el llanto es extremadamente raro o incluso ausente; existen rasgos somáticos característicos, como: microbraquicefalia, prognatismo, protusión lingual, malposición dentaria y aplanamiento occipital; movimientos corporales incoordinados y atáxicos; alteraciones electroencefalográficas constantes y crisis comiciales; y, finalmente, alteraciones visuales frecuentes, como atrofia papilar, entre otras[6] (Fig. 2).

- Enuresis risoria. Esta entidad se caracteriza por la urgencia miccional incontrolable desencadenada por la risa. Se produce por fuertes contracciones del músculo detrusor. Es frecuente entre los 5 y los 7 años, pero puede persistir hasta la edad adulta. Es más frecuente en mujeres y suele ser de presentación familiar. Todos los exámenes y pruebas diagnósticas son normales en estos casos, incluyendo estudios neurológicos y urodinámicos.
- Trastornos generalizados del desarrollo. Este grupo de afecciones se caracterizan por una perturbación grave y generalizada de varias áreas del desarrollo madurativo del niño, como las habilidades de la interacción social, las habilidades para la comunicación o la presencia de comportamientos, intereses o actividades estereotipadas. La risa es una de las manifestaciones que aparecen en estos trastornos. En la actualidad, incluyen las siguientes entidades[7]:
  1. Trastorno del espectro autista (TEA). Si el niño presenta 7 de las siguientes características puede ser diagnosticado con seguridad: gran dificultad en mezclarse y jugar con otros niños; se comporta como si fuera sordo; gran resistencia a cualquier aprendizaje; ningún miedo a peligros reales; se resiste a los cambios de rutina; prefiere indicar sus necesidades a través de gestos; ríe fuera de lugar y motivo aparente; no se muestra afectuoso; derrocha una actividad física exagerada; falta de contacto con la mirada; apego inadecuado a un objeto determinado o a varios objetos; atracción por los juguetes que tienen piezas giratorias; juegos excéntricos prolongados y repetitivos; o comportamiento siempre distante y reservado. Este trastorno suele manifestarse antes de los tres años de edad y suele existir deficiencia mental.
  2. Síndrome de Rett, que cursa con deficiencia mental. Hasta ahora, solo se ha descrito en niñas. Se trata de una mutación del gen que codifica el factor de transcripción MeCP2, que se puede comprobar en el 95% de los casos. Presentan comportamiento autista e incapacidad para la marcha, retraso de crecimiento, alteraciones oculares y movimientos estereotipados en las manos, entre otros signos y síntomas. Estos enfermos presentan episodios de risa nocturna en más del 80% de los casos.
  3. Trastorno de Asperger. Se trata de una alteración grave y persistente de la interacción social. En contraste con el TEA, no existen retrasos en el desarrollo del lenguaje clínicamente significativo. Además de cierto retraso motor, las manifestaciones de este trastorno son la falta de empatía, no exteriorización de la afectividad, intereses peculiares y extravagantes como, por ejemplo, fascinación por los horarios de los trenes o por el cosmos, movimientos estereotipados y repetitivos. La incidencia de este trastorno es muy baja. En la actualidad, es dudosa su independencia nosológica[8].

Figura 2. Facies característica de una niña con síndrome de Angelman. Tomado de González et al.[6].

La risa como terapia

"Risoterapia" es un neologismo que define una técnica ya utilizada desde la antigüedad, aunque no bajo el calificativo de terapia. Consiste, como su nombre indica, en humor terapéutico. En los últimos años, han aparecido "clubes de la risa" e incluso asociaciones, presuntamente científicas, que defienden las virtudes de reírse a carcajadas.

Un pionero de esta técnica fue, no un médico, sino un paciente. Un alto ejecutivo de Nueva York, Norman Cousins, fue diagnosticado de espondilitis anquilosante, una enfermedad muy dolorosa. El agravamiento de los síntomas se acentuó cuando Norman presentó una depresión. A partir de que uno de sus médicos le recomendase ver películas cómicas, siguió el consejo y fue testigo de su mejoría. Posteriormente, en 1979, publicó un libro titulado en español "Anatomía de una enfermedad", y en él explicaba que tan solo 10 minutos de carcajadas le proporcionaban alivio para las dos horas siguientes. En 1988 se creó la Asociación para el Humor Terapéutico y Aplicado (AATH en inglés), formada por especialistas que confían en el poder curativo de la risa. Definen el humor terapéutico como: "cualquier intervención que promueva la salud y el bienestar estimulando el descubrimiento alegre, la apreciación o expresión de lo absurdo o lo incoherente de las situaciones de la vida"[9].

A pesar de todo y, aunque existen varias investigaciones, algunas en revistas muy prestigiosas, que avalan los beneficios de la risa, también existe quien no comparte esta idea.

Así, Martin, un psicólogo canadiense de la Universidad de Western Ontario, aseguraba en 2001, que había examinado todos los estudios realizados sobre la risa respecto a sus beneficios sobre la salud física. Sus conclusiones eran que los estudios que se habían realizado sobre el efecto de la risa en la inmunidad, ofrecían resultados inconsistentes, así como problemas en la metodología. Señalaba, además, que, si bien existían evidencias de los efectos analgésicos de lo que él denominaba "exposición a la comedia", resultados similares se habían obtenido a partir de la exposición a emociones negativas. Añadía que apenas existía evidencia sobre los efectos moderadores del estrés procedentes del humor sobre la salud física, y que tampoco se había demostrado que el buen humor aumentase la longevidad. Concluía diciendo que "se necesitaban investigaciones más rigurosas antes de extraer conclusiones firmes sobre los posibles beneficios para la salud del humor y la risa".

Giménez, redactor jefe de la revista JANO, de medicina y humanidades, quien aseguraba desconocer el sentido del humor de Martin, consideraba que: "si la depresión y la tristeza se habían asociado con diversas enfermedades, una actitud positiva y divertida ante la vida debería contrarrestar tales enfermedades". Otros, si bien, se mantienen optimistas respecto a las propiedades potencialmente terapéuticas de la risa y reconocen la ausencia de riesgos, muestran cautela y piden mayores evidencias para beneficio de la medicina[5].

Conclusiones

De acuerdo con Lancheros et al.[10], creemos que la terapia de la risa puede ser una herramienta complementaria al manejo terapéutico, según muestran los beneficios que genera en la salud de los pacientes. Debemos incorporar la risa a nuestras vidas y a la práctica profesional sanitaria. Los profesionales de la salud reconocen cada vez más la importancia en la medicina de la risa como una estrategia, entre otras, para neutralizar el estrés, reducir el dolor, estimular el sistema inmunitario y promover el bienestar en ellos mismos y en sus pacientes. La risa puede ser terapéutica para ambos.

En esta época de medicinas basadas en la evidencia, parece apropiado que la medicina de la risa tenga cada vez más su lugar en la prevención y en el tratamiento de las enfermedades y procesos de salud. La creación de grupos de investigación sobre la risa terapéutica pueden confirmar definitivamente los efectos beneficiosos de este fenómeno. El enfoque holístico que recomendamos puede tener unas indicaciones claras en el campo de la pediatría.

Bibliografía

1. De Gregorio C, Martínez B. Risa normal y patológica. Antecedentes históricos, bases neuroanatómicas y fisiológicas, diagnóstico diferencial. Psiquiatría Pública. 1998; 10: 19-25.
2. Mora R, Ubal R. La risa: diferencias según el género. Rev Clin Esp. 2011; 211: 360-6.
3. Mora R, García MC. El valor terapéutico de la risa en medicina. Med Clin. 2008; 131: 694-8.
4. Sahakian A, Frishman WH. Humor and the cardiovascular system. Altern Ther Health Med. 2007; 13: 56-8.
5. Mora R, Quintana I. Risas y terapias positivas. Moderno enfoque y aplicaciones prácticas en medicina. Rev Psiquiatr Salud Ment (Barc). 2010; 3: 27-34.
6. González JB, et al. La inocencia de una sonrisa. An Esp Pediatr. 2002; 56: 153-4.
7. Castells P. Terreno de la paidopsiquiatría. En: M. Cruz. Tratado de Pediatría. Vol. II. Madrid. Ergón. 2011. p. 1901-10.
8. Fleta J, Zapata M, Viñas M, et al. Características y habilidades en el síndrome de Asperger. Bol Pediatr Arag Rioj Sor. 2005; 35: 9-13.
9. Sanz J. El humor como valor terapéutico. Med Clin. 2002; 119: 734-7.
10. Lancheros EA, Tovar J, Rojas C. Risa y salud: abordajes terapéuticos. Med UNAB. 2011; 14: 69-75.

Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Representación del niño en la pintura española

Natalio Bayo: dibujante, pintor y grabador

J. Fleta Zaragozano

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria
Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad de Zaragoza

Pediatr Integral 2017; XXI (6): 437.e1 – 437.e4

Natalio Bayo conjuga, en sus óleos, grabados, serigrafías, acuarelas, collages y dibujos, y a través de personajes intemporales, de palomas y de caballos, reflexión y sentimiento, turbación y ternura, desesperación y esperanza; en suma, humanismo comprometido. Por todo ello, por esa entremezcla de bravura y de lirismo, la obra de Bayo sigue penetrando por los ojos de la cara, pero dejándonos profundas huellas en los recovecos interiores, en las entretelas del alma. Es una forma, la más elevada, de darle sentido y trascendencia sin renunciar a su medio, Aragón.

Su obra y su estilo

Natalio Bayo Rodríguez, nace en Épila (Zaragoza) en 1945. En 1969 realiza su primera exposición individual. Pronto su vocación pictórica se ve alentada: le es concedido el Primer Premio San Jorge de la ciudad de Zaragoza en 1970, el Premio Beca María Blanchard de dibujo para artistas menores de 25 años, en Santander y en 1971 una beca de pintura de la Dotación de Arte Castellblanch, que le permite una larga permanencia en Italia. El conocimiento y el contacto con el Renacimiento y, en especial, con el florentino, que propicia esta estancia italiana, influyen decisivamente en la obra posterior de Bayo. En 1972, forma con otros jóvenes pintores de Zaragoza el grupo "Azuda 40", con el que empieza a exponer en diferentes ciudades españolas.

Como ilustrador de bibliofilia, Natalio Bayo ha colaborado con conocidos autores, poetas, profesores e intelectuales, como: José Antonio Labordeta, en el poemario *Canción para atenazar a una paloma*, lito-serigrafías de 1976; con Ángel Sesma, en *Personajes sin rostro de la historia de Aragón*, serie de aguafuertes, de 1978; con Ana Navales en la obra *San Jorge, la doncella y el dragón*, con aguafuertes, de 1989; con Gonzalo Borrás, en la obra *Aragón monumental y artístico*, con aguafuertes, de 1990; con Antón Castro en el libro *Bestiario aragonés*, serie de cincografías que data de 1991; y con Guillermo Fatás en la obra *Chrysaor*, de 1995. Finalmente, vuelve a colaborar con algunos de los autores enumerados en obras posteriores con series de aguafuertes, tituladas *Caballos en la noche*, *Según los caprichos* y *Canciones de amor*.

Pero es *Carmen*, editado en 2007, el libro en el que Bayo ha podido desarrollar más extensa y brillantemente su pasión por el grabado. En el epílogo de esta obra, Mauro Armiño dice sobre el artista: *"Bayo, tras unos coqueteos iniciales con la abstracción, siempre ha navegado entre Escila y Caribdis salvando escollos; porque se trata de una figuración tocada por el ala de otras corrientes: su realismo no es real, sino mágico, para ver surgir sobre sus lienzos personajes masculinos o femeninos a los que la mirada del artista envuelve en la decadencia de sus elementos más carnales; o también palomas o caballos con toques de sublimación, sobre paisajes furibundos en los que Goya en ocasiones es un referente"*.

En la larga trayectoria de Bayo, los estilos se mezclan y lindan entre sí por etapas: desde el pop hasta una mirada de reojo al expresionismo inicial del siglo XX, con un rotundo poder de ironía, de reescritura de grandes temas pictóricos del pasado; y la mezcla, en ocasiones, alcanza una audacia sorprendente entre el realismo que deja sobre las figuras el paso del tiempo y un surrealismo onírico.

Natalio Bayo es un dibujante, pintor y grabador impecable. Él mismo ha llegado a decir que el buen pintor debe ser antes un gran dibujante; en este sentido, se declara admirador de grandes pintores que antes fueron ilustres dibujantes y grabadores, como: Durero, Rembrant o el aragonés Goya. En su importante obra gráfica, destaca la calidad del dibujo y en muchos de sus trabajos, su fuerte vinculación temática a la realidad social. Con los once grabados al aguafuerte y aguatinta, las dos serigrafías a color y los más de una docena de dibujos entre el texto de *Carmen*, el artista ha logrado un realismo no exento de poesía que le convierte más que en interminable.

El artista ha mostrado su obra en Madrid, Barcelona, Zaragoza, Sevilla, Valladolid y Salamanca, entre otras ciudades españolas, en múltiples exposiciones. Tampoco han faltado

Figura 1. Elena y Andrea.

sus exposiciones en Japón, Alemania, Holanda y Francia; precisamente, fue en Burdeos en donde mostró su obra en la primera exposición colectiva en 1970. Las creaciones de Bayo están presentes en docenas de museos y colecciones de nuestro país, entre ellos: la Biblioteca Nacional, la Fundación ONCE y la Dirección General de Bellas Artes del Ministerio de Cultura. Hay que destacar que casi todas las instituciones y fundaciones oficiales locales y regionales poseen obras de Bayo, como por ejemplo la Universidad de Zaragoza, con su galería de retratos de decanos, el Gobierno de Aragón y las Cortes, el ayuntamiento de la ciudad, varios museos, colegios profesionales y diversas colecciones particulares.

Sus cuadros se encuentran también en la Fundación Nobel de la Academia Sueca de Estocolmo, en la Cámara de Comercio de Medellín (Colombia), en la Galería de Arte Extranjero de Sofía (Bulgaria), en el Museo de Historia de Amberes (Bélgica) y en el Museo de Arte Contemporáneo de Managua (Nicaragua). En 2008, Bayo recibe el Premio Aragón Goya de las Artes y, en 2014, el Premio del Ministerio de Cultura por el libro de bibliofilia mejor editado.

Figura 2. Autorretrato de familia.

Los niños representados

El niño no ha sido tema preferente en su obra. No ha sido representado en casi ninguno de los temas de sus dibujos y grabados, aunque sí los ha representado, en diversas ocasiones, en retratos al óleo, especialmente a su hija.

La obra *Elena y Andrea* denota la clara influencia del Renacimiento florentino en nuestro artista. El autor quiere representar a miembros de su familia, su mujer e hija, y los envuelve en un halo de misterio, entre colores llamativos y vivos, especialmente los que envuelven a la mujer. La niña, desnuda, está de pié, sobre un cojín y coge a su madre por el cuello. Ambas figuras miran de frente al espectador. El fondo está representado por un lienzo de color anaranjado y, a ambos lados del mismo, el pintor ha querido destacar dos columnas que aportan a la composición claros signos clásicos. La expresión de los rostros de los personajes, así como el dominio anatómico, colocan también a este cuadro dentro de la tendencia realista y figurativa, exaltada por la presencia de un perro que observa a la niña. La obra está fechada en 1980 y se trata de un óleo sobre lienzo de 120 por 120 cm (Fig. 1).

En *Autorretrato de familia*, de nuevo el autor representa a su esposa y a su hija, además del propio pintor. La obra es mezcla de realismo y surrealismo, realismo mágico, como es definido por algunos autores. Aparece el autor y su mujer, que se miran mutuamente, ataviados por amplias capas de intensos pliegues de colores vivos, que les cubren hasta los pies, e incluso los arrastran por el suelo. Ambos van tocados por gorros disformes dorados que imprimen cualidades surrealistas. La niña, de unos tres años, aparece en el centro de la composición, encima de un pedestal, presidiendo la escena, desnuda y mirando al frente. En el suelo, el perro. El fondo está cubierto con una bóveda a modo renacentista en colores azul y marrón. La obra data de 1980 y es un óleo sobre lienzo de 180 por 150 cm (Fig. 2).

Posteriormente, compone *La niña de plata,* obra de factura semejante a las anteriores por sus características coloristas y la imagen representada, aunque con la pincelada más suelta. Se trata de una niña, cabeza y torso, de unos siete años, ataviada con un vestido de color morado y pliegues. Lleva el pelo recogido con un gorro de colores rojo y amarillo, al viento. Del gorro sobresalen unos llamativos adornos en colores oscuros que ocupan gran parte del cuadro. La niña mira al espectador. Es un conjunto que asocia un retrato en

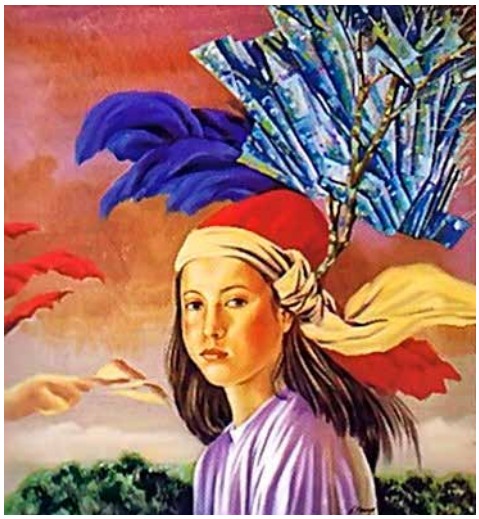


Figura 3. La niña de plata.

un ambiente exótico y onírico, acentuado por el celaje y los colores del fondo del cuadro. En la parte inferior, sobresale un verde que puede corresponder a un bosque en la lejanía. La obra data de 2001 y es un óleo sobre lienzo de 80 por 80 cm (Fig. 3).

En *Testamento de Gil Amor*, el autor representa a otra familia ataviada con vestimenta semejante a la empleada por altoaragoneses. En este caso, se trata de un excelente dibujo. En el centro aparece una anciana que puede ser la abuela, con un abanico, tocada con moño y vestido largo, lo que hace asemejarse con una figura oriental. A su lado aparece una mujer joven, con vestido que recuerda a una figura de la realeza del siglo XV, otra influencia italiana. Lleva gorro en pliegues y un pañuelo en su mano derecha. Tanto la figura de la anciana como la de la madre, miran hacia la derecha del espectador. La figura de la derecha puede corresponder al padre de la familia, que va en negro riguroso y tocado con un sombrero y en su mano izquierda lleva un largo bastón. Aparece un niño de unos 10 años, con aspecto de pordiosero, en camisón y mirando al frente. Da la impresión de obra inacabada, porque el bastón parece atravesar el cuerpo del niño. De nuevo lo extraño, anacrónico e intemporal de la obra de Bayo. El dibujo es una ilustración en aguafuerte y aguatinta de 27 por 19,5 cm para una de las ediciones de la obra *La vida de Pedro Saputo*, de Braulio Foz (1791-1865) (Fig. 4).

El artista ha querido representar, en *Sara es Épila*, a una niña de unos diez años, probablemente su hija, con el pelo al aire, caminando y mirando hacia la izquierda. De nuevo, la mezcla entre realismo y surrealismo en el cuadro. La niña con el vestido característico de las figuras del artista, lleva una bandera de colores azul y blanco, con los dibujos de un león, una copa y varias flor de lis, símbolo de realeza y flor heráldica por excelencia. El fondo un tanto onírico representa probablemente una montaña. Puede ser un sueño, pero se adivina que la niña es una enviada y va a llevar a cabo una empresa extraordinaria. La obra data de 2001 y es un óleo sobre lienzo de 116 por 89 cm (Fig. 5).

En 2008, realiza un *Autorretrato con la melancolía de Durero*. Se trata de una obra con varios personajes. A la izquierda, se retrata el pintor en una actitud pensativa y seria con el puño dando apoyo a su cabeza, que adopta la forma de una figura geométrica. También aparece un niño en el centro del cuadro, sentado, cubierto de un tul que permite ver su anatomía. En la misma actitud reflexiva aparece, a la derecha del cuadro, un ángel, sentado, en un primer plano. En el suelo no faltan pinceles, un cuenco con pintura, una esfera y un perro, viejo conocido del pintor. Como en otros

Figura 4. Testamento de Gil Amor.

Figura 5. Sara es Épila.

Figura 6. Autorretrato con la melancolía de Durero.

de sus cuadros, aparecen los celajes, una escalera y un manto que pretende cubrir la parte superior de la obra. En la parte superior derecha hay un cartel floreado con las letras NB. Los colores son azules, rojos, verdes, blancos y mezclas varias. Da la impresión de que el autor homenajea a Durero, excelente grabador y dibujante muy admirado por Bayo. Es una composición de tintes surrealistas, de técnica mixta y collage, en cartón, de 153 por 102 cm (Fig. 6).

Bibliografía

Borrás Gualis GM. Historia del Arte II. De la Edad Moderna a nuestros días. En Enciclopedia Temática de Aragón. Tomo 4. Ediciones Moncayo. Zaragoza, 1987.

Fortún Paesa A. Aportación al estudio de la pintura contemporánea. El Grupo "Azuda 40". Diputación Provincial. Institución Fernando el Católico. Zaragoza, 1982.

García Guatas M. Pintores aragoneses contemporáneos. En Gran Enciclopedia Aragonesa. Tomo X. Unali, S.L. Zaragoza, 1982.

Martínez Cerezo A. Diccionario de Pintores Españoles. Segunda mitad del siglo XX. Difusora de Información Periódica. Madrid, 1997.

García Bandrés LJ. Natalio Bayo. Pinturas, dibujos y grabados. Ediciones Oroel. Zaragoza, 1987. Lomba Serrano C. Natalio Bayo, o la pasión por la pintura. Cajalón. Zaragoza, 2001.

Necrológica

A la Doctora Ana Martínez Rubio. In memoriam

Siempre me ha parecido muy difícil, cuando alguna persona especial y extraordinaria desaparece, expresar fielmente por qué la consideramos así.

Ana Martínez y yo fuimos amigas desde 1973. En aquel año, iniciamos nuestras carreras de medicina en la Universidad de Valladolid. Nos matriculamos en el primer año de carrera 1.300 alumnos. Dada la proximidad alfabética de nuestro apellido, coincidimos en las mismas aulas y seminarios. Vivíamos muy cerca ambas, en el Paseo Zorrilla; durante 6 años, además de la carrera y sus vivencias, compartimos el camino, andando, de ida y vuelta a la facultad. Fueron años de mutuo conocimiento en una edad crucial para forjar nuestras personalidades.

Ana era la mayor de 8 hermanos más, en una familia muy unida y que había perdido al padre unos meses antes de comenzar la carrera. A lo largo de toda su vida (hasta el desenlace terrible de su prematura muerte por ese agresivo tumor cerebral), había sufrido más tragedias personales de las que la mayoría de nosotros seríamos capaces de afrontar.

Pero desde el principio de nuestra amistad y después en los años siguientes, de avatares adversos para ella, percibí lo especial que era como persona. Siempre discreta al inicio del contacto personal y exquisitamente educada en el trato, su sonrisa casi perenne hacía fácil la comunicación. Y, sin llegar a ser excesivamente trascendente, siempre aportaba seriedad de juicio y reflexión, desde el optimismo, la proximidad y el sentido vitalista de la vida, a pesar de todo y de todas las vivencias.

Ana, aunque las circunstancias personales o profesionales fueran complicadas ("malos tiempos para la lírica" como ella decía) siempre supo salir a flote y dotar a su vida de profundidad, entrega, afecto y profesionalidad.

Ambas tuvimos muy presente, por circunstancias que tenían que ver con nuestra colaboración mutua y amistad, que la relación médico-paciente era esencial en el desarrollo de nuestra profesión. Pediatras ambas (ella hizo el MIR en Valladolid y yo en Tenerife), en nosotras esa relación con los pacientes, se hace extensiva a los padres y abuelos. Por donde quiera que ella trabajó, siempre en Atención Primaria, dejó huella por ella misma y por cómo supo relacionarse con sus pacientes, de forma cercana, cariñosa, imaginativa, innovadora muchas veces y siempre muy profesional.

De tal forma era así que Bornos (Cádiz), primer pueblo en el que inició en Andalucía su experiencia profesional y vivió durante unos años, le rindió un sentido homenaje, en su presencia, nombrándola hija adoptiva del pueblo y poniendo su nombre al nuevo centro de salud.

Trabajó en ámbitos múltiples (Atención Primaria, prevención, obesidad, lactancia materna...), pero en realidad era una Pediatra Humanista e Integral. Todos los temas y todos los aspectos de nuestra profesión le interesaban. Su competencia y su excelente relación con la mayoría de nuestros colegas, hicieron que fuera Presidenta de la Asociación de Pediatría de Atención Primaria de Andalucía, cargo que desempeñaba cuando le sobrevino la enfermedad.

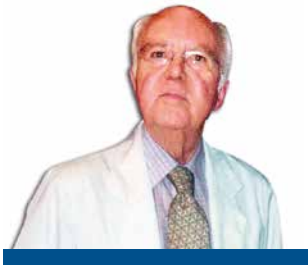
Era una trabajadora incansable, un ser humano excepcional y ejemplar y una amiga atenta.

En Sevilla, feliz y serena con su marido Miguel Garrido y su hija Rita, vivió años de infatigable actividad (centros de salud de Pilas, Camas como base de su trabajo), colaborando incluso con Miguel en temas comunes en relación con las familias.

Nunca parece justa la muerte prematura de una persona como ella. Solo queda el consuelo de pensar que se fue cuando estaba en lo más alto de su esplendor personal, profesional y familiar. Cuando envejecemos y morimos ya en el ocaso de nuestras vidas, pocos nos recordarán por lo que fuimos. A ella no le pasará eso. Siempre la recordaremos como Ana (@analapediatra) que era tan excepcional y única… y tan joven aún.

Isabel Miguel Mitre
Pediatra. Puerto de la Cruz, Tenerife 21 agosto 2017

Crítica de libros



Carlos Marina
Pediatra y Médico Puericultor del Estado

Prevención y reducción de riesgos en el OCIO NOCTURNO: el papel de las Corporaciones Locales

Mariangels Duch, Amador Calafat y Montse Juan
Instituto Europeo de Estudios en Prevención (Irefrea) - 2016
e-mail: mduch@irefrea.org

El tremendo impacto que la práctica de la diversión nocturna genera sobre el abuso de alcohol y drogas, con el incremento del riesgo conductual y social correspondiente, sobre todo, sobre la población adolescente y juvenil, en zonas de amplio atractivo turístico, como las Islas Baleares, ha dado lugar a la justificada preocupación de las ***corporaciones locales***, como responsables principales de una adecuada vida nocturna (fuente de riqueza y bienestar) compatible, al mismo tiempo, con una eficaz y activa prevención de los riesgos y problemas relacionados con la práctica de este tipo de diversión.

El interesante y recomendable trabajo llevado a cabo por el equipo investigador (Dres. Duch, Calafat y Juan), señala cómo, a partir de los 14-15 años, la mayoría de los adolescentes participan de este ocio. Primero en casa, con amigos, antes de salir; después en la calle, en "botellones" o festejos al aire libre; y, finalmente, en bares de copas y discotecas, con la consiguiente alcoholización y posible consumo de drogas de riesgo.

Según la encuesta ESTUDES (Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2012), un 30% de los estudiantes españoles de 14 a 18 años sale de noche entre 1 y 3 veces al mes; y un 20,6% lo hace ya dos veces por semana. El 88,2% del primer grupo consume alcohol, subiendo hasta el 92,1% para el segundo, siendo el consumo de *cannabis* del 25,6% y el 38,8%, respectivamente. Todo ello, relacionado directamente con la hora de regreso a casa.

Un porcentaje importante de los jóvenes que viajan a otro país consideran el ocio nocturno como una de las razones más importantes a la hora de decidir destino. Es un hecho comprobado que el consumo de drogas ilegales (especialmente, cocaína y éxtasis) es más frecuente durante las vacaciones.

Para la prevención de los problemas relacionados con el ocio nocturno y el consumo de alcohol y drogas (violencia física, conducción de riesgo y prácticas sexuales no consentidas, entre otros), va a ser fundamental la colaboración conjunta de los Municipios y autoridades locales, junto con la Policía, los Servicios de Salud, equipos de prevención existentes, porteros de discoteca, inflexibles controladores de la edad de los consumidores, así como representantes de la Industria y de la Sociedad Civil local. Sin olvidar el papel básico y fundamental de la Familia y el imprescindible asesoramiento pediátrico. Es lo que constituyen los Programas Comunitarios Multicompetentes, que en forma de ***Plataforma por un Ocio Nocturno de Calidad*** se viene aplicando desde la Consejería de Salud de las Islas Baleares, a través del Plan de Adicciones y Drogodependencias de las Islas Baleares (PADIB) y de IREFREA, asociación profesional con establecida experiencia en la vida recreativa.

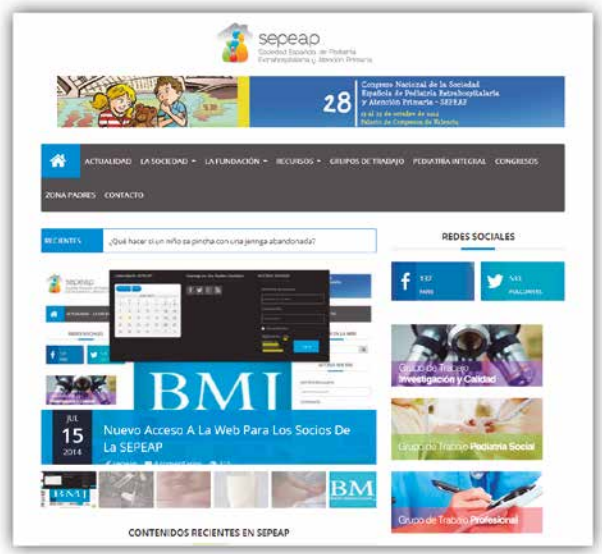
Ampliar referencias, consultar: www.prevencionbasadaenlaevidencia.net.

Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.
Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Visita nuestra web

Director: Dr. Antonio Iofrío



www.sepeap.org

A través de nuestra Web puedes encontrar:

- Información de la Agencia Oficial del Medicamento.
- Criterios del Ministerio de Sanidad y Consumo sobre la valoración de méritos para la fase de selección de Facultativos Especialistas de Área.
- Puedes bajar los CD-ROM de los Congresos Nacionales de la SEPEAP.
- Puedes acceder a los resúmenes de los últimos números de Pediatría Integral.
- También puedes acceder a los números anteriores completos de Pediatría Integral.
- Información sobre Congresos.
- Informe sobre Premios y Becas.
- Puedes solicitar tu nombre de usuario para acceder a toda la información que te ofrecemos.
- Ofertas de trabajo.
- Carpeta profesional.
- A través de nuestra Web tienes un amplio campo de conexiones.

Nuestra web: www.sepeap.org ¡Te espera!

Pediatría Integral número anterior

Volumen XXI, Número 5

"Patología adolescente (II)"

1. El ciclo menstrual y sus alteraciones
   M.J. Rodríguez Jiménez, N. Curell Aguilá
2. Anticoncepción en la adolescencia
   C. Quintana Pantaleón
3. Infecciones de transmisión sexual
   P. Andrés Domingo
4. Patología psiquiátrica prevalente en la adolescencia
   P.J. Rodríguez Hernández, E.R. Hernández González
5. Drogodependencias en el adolescente, actuación desde la consulta
   A. Terán Prieto, E. Mayor Toranzo, L. García García

Regreso a las Bases
Orientación sexual. Actuación del profesional
F. López Sánchez

Temas del próximo número

Volumen XXI, Número 7

"Patología ORL (II)"

1. Obstrucción crónica de la vía aérea superior
   J.M. Ademá Alcover
2. Laringitis, crup y estridor
   M. Marcos Temprano, M.C. Torres Hinojal
3. Malformaciones congénitas frecuentes de la vía aérea superior
   F. Benito González, H. Expósito de Mena
4. Patología de las glándulas salivales
   X. Viñallonga Sardà

Regreso a las Bases Pediatr Integral 2013; XVII(5): 360-367
Otoscopia
F. Sánchez Fernández, S. Benítez Robaina, L. Jiménez Ferreres