sepeap

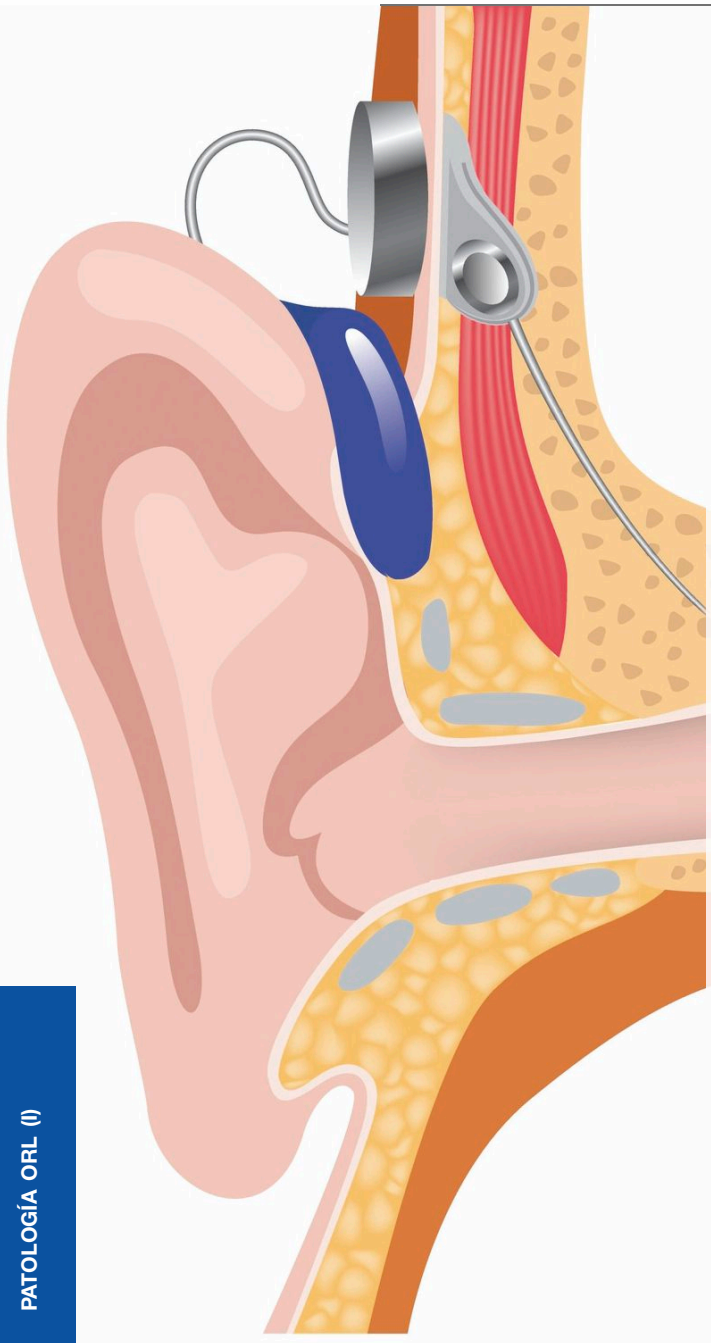
Pediatría Integral

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

VOLUMEN XXVI
NÚMERO 6
SEP 2022
CURSO VII

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

Sumario



Editorial

Nuevos modelos asistenciales en pediatría, reflexiones éticas desde el final de una pandemia
M. Esquerda Areste 330

Temas de Formación Continuada (*)

Infecciones de vías respiratorias altas-1: resfriado común
J. de la Flor i Brú 332

Infecciones de vías respiratorias altas-1: faringitis aguda y recurrente
J. de la Flor i Brú 340

Infecciones de vías respiratorias altas-1: sinusitis
J. de la Flor i Brú 348

Infecciones de vías respiratorias altas-2: otitis media (etiología, clínica y diagnóstico; complicaciones y tratamiento); otitis media aguda de repetición y otitis media crónica; otitis externa
J. de la Flor i Brú 353

Disponible *on-line* también en inglés

Hipoacusia. Identificación e intervención precoz
F. Benito González, H. Sánchez Gómez 369

Otros temas relacionados publicados en Pediatría Integral 379

ⓔ El Rincón del Residente

Imágenes en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico

10 Cosas que deberías saber sobre… la patología umbilical en el recién nacido

Con el fonendo en la mochila 380

The Corner 381

ⓔ De Interés Especial

El año que "no tuvimos" gripe
R. Ortiz de Lejarazu Leonardo, I. Sanz Muñoz 382

ⓔ Historia de la Medicina y la Pediatría

Enfermedades pediátricas que han pasado a la historia (12): difteria en países con un adecuado sistema de salud pública
M. Zafra Anta, V.M. García Nieto 383

ⓔ Representación del niño en la pintura española

Conchita de la Cueva, pintora, escultora y diseñadora
J. Fleta Zaragozano 384

Noticias 385

(*) TEMAS DE FORMACIÓN ACREDITADOS 6,0 CRÉDITOS POR NÚMERO

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

PATOLOGÍA ORL (I)

Pediatría Integral

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

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

Directora Ejecutiva
Executive director

M.I. Hidalgo Vicario, MD, PhD
Madrid

Subdirectores Ejecutivos
Deputy Executive Directors

J. de la Flor i Brú, MD
Barcelona

T. de la Calle Cabrera, MD, PhD
Salamanca

Jefe de Redacción
Managing Editor

J. Pozo Román, MD, PhD
Madrid

Consejo Editorial *Editorial Board*

S. Ammerman, MD
San Francisco (EE. UU.)

J. Brea del Castillo, MD, PhD
República Dominicana

J. Campistol Plana, MD, PhD
Barcelona

A. Cartón Sánchez, MD, PhD
Madrid

A. Clement Corral, MD, PhD
París (Francia)

C. Coronel Rodríguez, MD, PhD
Sevilla

M. Esquerda Areste, MD, PhD
Lérida

V. Fumadó Pérez, MD, PhD
Barcelona

M. García Boyano, MD
Madrid

V. García Nieto, MD, PhD
Canarias

F. García-Sala Viguer, MD
Valencia

A. Girard, MD, PhD
Argentina

D. Gómez de Andrés, MD, PhD
Barcelona

M. Güemes Hidalgo, MD, PhD
Madrid

J. López Ávila, MD, PhD
Salamanca

J.C. López Robledillo, MD, PhD
Madrid

F. López Sánchez, PhD
Salamanca

R. de Lucas Laguna, MD, PhD
Madrid

N. Manrique Martínez, MD, PhD
Valencia

V. Martínez Suárez, MD, PhD
Asturias

J.M. Marugán de Miguelsanz, MD, PhD
Valladolid

J.J. Menéndez Suso, MD, PhD
Madrid

P. Moleiro, MD
Portugal

F. Moraga Llop, MD, PhD
Barcelona

M.T. Muñoz Calvo, MD, PhD
Madrid

J. Naranjo, MD, PhD
Ecuador

I. Noriega Echevarría, MD, PhD
Madrid

J.A. Ortega García, MD, PhD
Murcia

J. Pellegrini Belinchón, MD, PhD
Salamanca

D. Rodríguez Álvarez, MD
Madrid

J. Rodríguez Contreras, MD, PhD
Madrid

P. Rodríguez Hernández, MD, PhD
Canarias

P. Sánchez Masqueraque, MD, PhD
Madrid

L. Sánchez Santos, MD, PhD
Santiago de Compostela

F. Santos Simarro, MD, PhD
Madrid

T. Silber, MD, PhD
Washington (EE. UU.)

S. Walton Betancourth, MD
Londres (Inglaterra)

Traducciones al inglés
English translations

M. Güemes Hidalgo, MD, PhD
Madrid

Junta Directiva de la SEPEAP

Presidente de Honor
† F. Prandi Farras

Presidente de Honor
J. del Pozo Machuca

Presidente
C. Coronel Rodríguez

Vicepresidente
J. Pellegrini Belinchón

Secretaria General
B. Aguirrezabalaga González

Tesorero
A. Hernández Hernández

Presidente de la Fundación Prandi
F. García-Sala Viguer

Vocales
G. García Ron
M.Á. Learte Álvarez
R. Mazas Raba
B. Pelegrín López
M.C. Sánchez Jiménez

Director Fundador
J. del Pozo Machuca

Director de la WEB
J. López Ávila

Vocales Regionales

Andalucía occidental y Extremadura
L. Ortiz González

Andalucía oriental
J.M. González Pérez

Aragón, La Rioja y Soria
M.I. Lostal Gracia

Asturias-Cantabria-Castilla y León
M.M. Matilla Barba

Baleares
E. Verges Aguiló

Canarias. Las Palmas
G. Cabrera Roca

Canarias. Tenerife
G. Perera de León

Castilla-La Mancha
J.A. González Mateos

Cataluña
J. de la Flor i Bru

Comunidad Valenciana
R. Mínguez Verdejo

Galicia
M. Sampedro Campos

Madrid
M. Villa Arranz

Murcia
M.L. García Mancebo

Navarra
R. Pèlach Pániker

Grupos de Trabajo (Coordinadores)

Actualizaciones Bibliográficas
F.J. López Ávila

Asma y Alergia
J. Pellegrini Belinchón

Dermatología
B. Pelegrín López

Docencia y MIR
O. González Calderón

Dolor
I. Manrique Martínez

Educación para la Salud y Hábitos de Vida Saludables
R. Mazas Raba

Gastroenterología y Nutrición
A. Hernández Hernández

Investigación y Calidad
V. Martínez Suárez

Neonatología y Lactancia Materna
F. García-Sala Viguer

Neurodesarrollo
A. García Ron

Pediatría Social
J. García Pérez

Profesional
A. Hernández Hernández

Simulación
L. Sánchez Santos

Sueño
R. Mínguez Verdejo

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

Vacunas
B. Aguirrezabalaga González

En portada

En la actualidad, la implantación coclear, en torno a los 12 meses o antes, es la mejor opción para una buena comprensión del lenguaje hablado, con tasas de resultados en la adquisición de lenguaje similares al de sus pares con audición normal. Todo niño que no responde a los PEATC realizados con estímulos toneburst multifrecuencia, es audiológicamente candidato para la implantación coclear.

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

Periodicidad:
8 números / año

Suscripción:
Gratuita para los socios de SEPEAP (excepto gastos de envío). 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. Desde el año 2020 se realiza la corrección por pares de todos los artículos de formación continuada. En 2021 se inicia la traducción de un artículo de cada número al inglés. 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, desde 2016, ocho 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.

PEDIATRÍA INTEGRAL se puede consultar y/o descargar gratuitamente en formato PDF desde www.pediatriaintegral.es.

© 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 PEDIATRÍA 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 se imprime solo bajo demanda y el papel que utiliza en su impresión cumple con certificaciones de calidad y sostenibilidad como PEFC, Ecolabel, ISO 9001, ISO 9706, ISO 50001, ISO 14001, ECF, OSHAS 18001 y EMAS, entre otras.

Tema: Patología más prevalente en Otorrinolaringología dirigida a pediatras de Atención Primaria.
Expediente nº 07-AFOC-00542.4/2022. 6,0 créditos.

Actividad acreditada por la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid-Sistema Nacional de Salud.

Los créditos de formación continuada no son aplicables a los profesionales que estén formándose como especialistas en Ciencias de la Salud. Puede consultarse información sobre la acreditación de formación continuada sanitaria en: **www.madrid.org**

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
- Encuesta de satisfacción

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

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

ISSN versión impresa: 1135-4542
ISSN versión en línea: 2695-6640
SVP: 188-R-CM
Depósito Legal M-13628-1995

Secretaría de redacción
secretaria@pediatriaintegral.es

Publicidad
publicidad@pediatriaintegral.es

sepeap

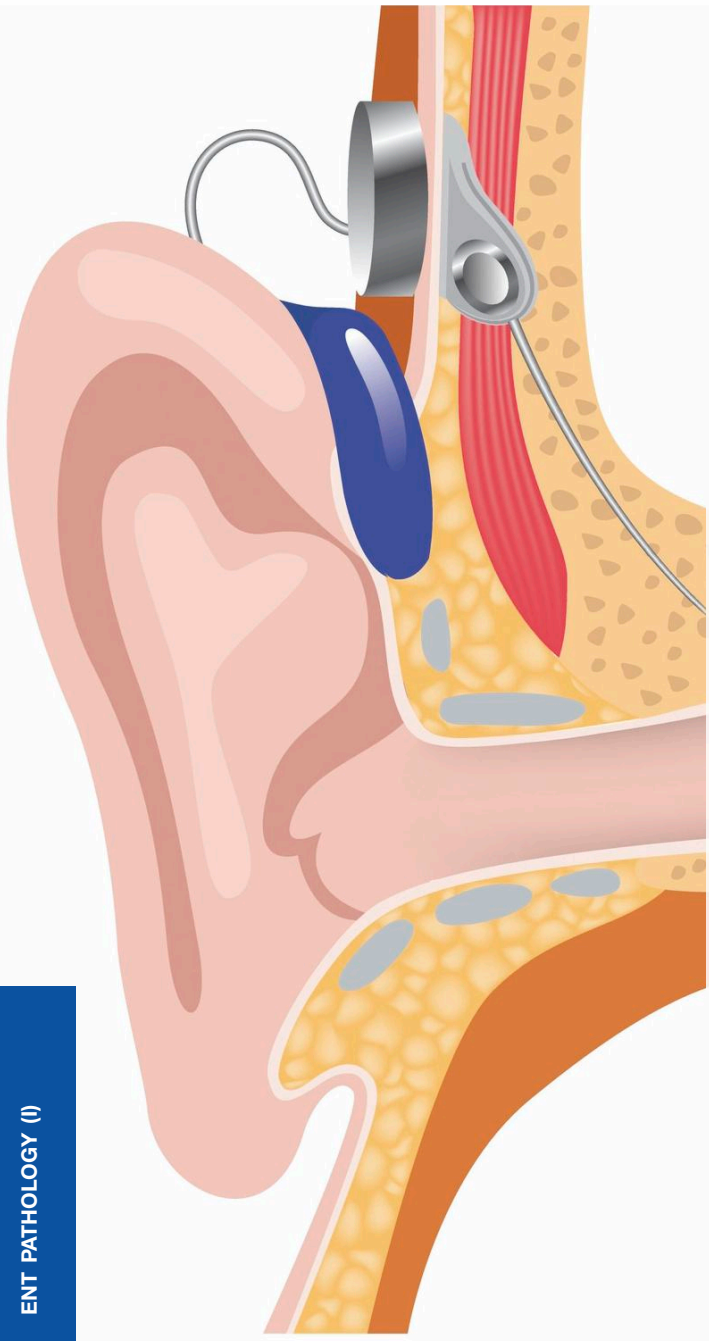
Pediatría Integral

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

VOLUMEN XXVI
NUMBER 6
SEP 2022
COURSE VII

Continuing Education Program in Community Pediatrics

Summary



Editorial

New models of care in pediatrics, ethical reflections after the end of a pandemic
M. Esquerda Areste 330

Topics on Continuous Training in Paediatrics (*)

Upper respiratory tract infections-1: common cold
J. de la Flor i Brú 332

Upper respiratory tract infections-1: acute and recurrent pharyngitis
J. de la Flor i Brú 340

Upper respiratory tract infections-1: sinusitis
J. de la Flor i Brú 348

Upper respiratory tract infections-2: otitis media (etiology, symptoms and diagnosis; complications and treatment); recurrent acute otitis media and chronic otitis media; external otitis
J. de la Flor i Brú 353

On-line version also available in English

Hearing loss. Identification and early intervention
F. Benito González, H. Sánchez Gómez 369

Other related topics published in Pediatría Integral 379

ⓔ The Resident's Corner

Images in Clinical Pediatrics. Make your diagnosis

10 things you should know about... umbilical pathology in the newborn baby

With the phonendoscope in the backpack 380

The Corner 381

ⓔ Of Special Interest

The year we "did not have" flu
R. Ortiz de Lejarazu Leonardo, I. Sanz Muñoz 382

ⓔ History of Medicine and Pediatrics

Pediatric diseases that have gone down in history (12). Diphtheria in countries with an adequate public health system
M. Zafra Anta, V.M. García Nieto 383

ⓔ Representation of children in Spanish painting

Conchita de la Cueva, painter, sculptor and designer
J. Fleta Zaragozano 384

News 385

(*) ACCREDITED TRAINING TOPICS 6,0 CREDITS BY NUMBER

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

ENT PATHOLOGY (I)

> “La historia nos muestra que, después de catástrofes naturales, guerras o grandes desastres, se han vivido periodos de aceleraciones y cambios. Uno de los que la actual pandemia seguramente catalizará es la aceleración tecnológica en medicina, en la llamada telemedicina”

M. Esquerda Areste

Institut Borja de Bioètica, Universitat Ramon Llull, Barcelona.
Hospital Sant Joan de Déu Terres de Lleida, Lleida

Editorial

NUEVOS MODELOS ASISTENCIALES EN PEDIATRÍA, REFLEXIONES ÉTICAS DESDE EL FINAL DE UNA PANDEMIA

Es muy difícil analizar un fenómeno cuando este es muy reciente, ha sido de un impacto elevado y aún se está intentando retomar una cierta normalidad. Es necesaria una cierta distancia, temporal principalmente, para poder analizar cualquier fenómeno con calma.

Diría que hay tres ejes fundamentales de análisis ante muchas de las respuestas realizadas en pandemia. Primero, el análisis desde donde nos impacta la pandemia, es decir, ¿cuál era la situación previa?, ¿dónde estábamos cuando todo cambió? Segundo, ¿qué respuesta hemos dado para poder responder a una situación con elevadísima incertidumbre? Y tercero, intentar determinar ¿dónde nos gustaría llegar cuando volvamos a una cierta normalidad? La experiencia vivida en la pandemia, el conocimiento y el bagaje acumulado hace que no nos situemos donde partimos, pero en esta situación es imprescindible intentar determinar a dónde queremos llegar.

La historia nos muestra que, después de catástrofes naturales, guerras o grandes desastres, se han vivido periodos de aceleraciones y cambios. Uno de los que la actual pandemia seguramente catalizará es la aceleración tecnológica en medicina, en la llamada telemedicina.

La telemedicina, tal como la define la OMS es: “*aportar servicios de salud, donde la distancia es un factor crítico, por cualquier profesional de la salud, usando las nuevas tecnologías de la comunicación para el intercambio válido de información en el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de enfermedades o lesiones, investigación y evaluación, y educación continuada de los proveedores de salud, todo con el interés de mejorar la salud de los individuos y sus comunidades*”.

Resulta paradójico observar cómo esta revolución tecnológica hace décadas que ya había llegado en múltiples ámbitos de la medicina, provocando elevados cambios y gran impacto en la atención sanitaria y pediátrica habitual. Por un lado, se ha “tecnificado” la atención, de forma que gran parte de los medios diagnóstico, de las exploraciones complementarias, así como muchos de los tratamientos dependen de tecnología. Por otro lado, en el día a día, se ha “tecnificado”, tanto la forma de almacenamiento, de registro y acceso a la información médica como en las Historias Clínicas Electrónicas.

Gawande se preguntaba en un artículo en *The New Yorker:* “¿Por qué los médicos odiamos los ordenadores?”[2] y la respuesta guarda cierta relación con la sobrecarga que ha supuesto la informatización de la medicina, de forma que el ordenador consume gran parte (a veces, la mayor parte) del tiempo asistencial. Muchos de los nuevos avances tecnológicos llegan con la promesa de que simplificarán o ahorrarán tiempo en el desarrollo habitual de la práctica clínica, pero diversos estudios muestran cómo se llega a dedicar más del 50% del tiempo habitual al ordenador[3,4], muy por encima del tiempo dedicado a los pacientes.

Pero esta explosión tecnológica había influido de forma muy residual en la forma de interactuar con los pacientes y familias, de gestionar el día a día de la consulta y en la relación directa. La gran mayoría de procesos sanitarios, antes de la pandemia, requerían la presencia física y síncrona del paciente o la familia en una consulta o en un centro sanitario.

La pandemia de COVID-19 impacta con toda su crudeza en marzo de 2020. Una de las frases literarias que más lo describe es de Joan Didion y su año del pensamiento mágico: “*La vida cambia rápidamente, la vida cambia en un instante. Te sientas a cenar y la vida, tal como la conoces se acaba*”. La vida cambió en un fin de semana y experimentamos en poco tiempo muchas vivencias, con mucha rapidez, con elevada intensidad y sin dar tiempo apenas a asimilarlas.

En ese poco tiempo, en días o casi en horas, la medicina o la forma de ejercer la medicina cambió también. En el ámbito sanitario, este impacto fue más rápido e intenso, de forma que hizo tambalear toda la actividad habitual, las rutinas, los programas, todo el marco de atención en Pediatría.

La telemedicina emerge, en ese momento, diría como una estrategia de supervivencia, de adaptación a circunstancias muy excepcionales. Y ese es un elemento importante en el análisis: excepto casos muy particulares, se entró en el mundo de la telemedicina por obligación o por supervivencia, no por convicción.

Si continuamos con referencias literarias, lo vivido durante los meses de pandemia sería aquello que Charles Dickens hacía referencia en su historia de sus dos ciudades: “*Era el mejor de los tiempos, y era el peor de los tiempos; era la edad de la sabiduría y la de la tontería; era la época de la fe y la época de la incredulidad; la estación de la Luz y la de las Tinieblas; era la primavera de la esperanza y el invierno de la desesperación…* “. Hemos vivido lo mejor y lo peor de la experiencia humana y de la medicina. Historias de re-encuentro con valores que parecían enterrados en el mundo moderno (generosidad,

proximidad, calor humano...), pero también aparecían experiencias de insolidaridad, egoísmo, miedo, soledad, angustia...

También en medicina y en pediatría, se han vivido experiencias de lo mejor y de lo peor. Aplicado a la telemedicina, se han vivido también momentos en que se ha dado lo mejor que se podía ofrecer, como esa posibilidad de acceder de forma directa a niños y familias cuando todo estaba cerrado, pero también se ha vivido lo peor, sus limitaciones.

Compararía la atención a distancia realizada en pandemia con la "medicina de catástrofes", aquella medicina que se practica: en situaciones excepcionales, con escasos medios y en condiciones precarias, con una respuesta marcada además por la gravedad y la urgencia. Diría que lo realizado en pandemia ha sido una "telemedicina de catástrofes", precaria, irregular y, a menudo, caótica.

Lo vivido en telemedicina en pandemia es, por supuesto, un aprendizaje, pero no puede servir de guía, porque ahora es el momento en que vamos aterrizando, volviendo a una cierta normalidad. Este tiempo nos ha cambiado, hemos adquirido muchísimas competencias digitales, no solo profesionales sanitarios, sino también pacientes y familias, quizás somos un poco más sabios, pero un poco menos ingenuos y, seguramente, todos estamos muchísimo más cansados.

La gran pregunta no es solo si la pandemia nos ha cambiado, sino si la pandemia va a cambiar también la forma de ejercer la medicina. Alicia, en el país de las maravillas, hay un momento en que se para y pregunta al gato: ¿hacia dónde es ahora el camino? Y el gato, sabio, le responde: "*eso depende mucho del lugar adonde quieras ir. Si no sabes adónde quieres ir, no importa qué camino sigas*".

El poso de la pandemia aparece generando múltiples preguntas, y una de ellas es: ¿qué papel tendrá la telemedicina? Responder esa pregunta requiere identificar y ponderar qué retos éticos presenta. La bioética va relacionada con la medicina o la pediatría reflexiva, nos puede ayudar a resolver preguntas, facilitar para poder parar y pensar, y a partir de allí poder transformar la realidad.

Para un siglo XXI post pandemia, la pregunta no es si la telemedicina tendrá un papel, sino cuál debería ser ese papel, por convicción. Pero será imprescindible determinar de forma clara y concreta "*qué parte del proceso asistencial puede realizarse a distancia, concretando objetivos y límites, en qué momentos va a ser imprescindible para evitar la falta de atención médica (como en catástrofes o en la actual pandemia) y qué pacientes o familias pueden beneficiarse, todo ello con infraestructuras y soporte adecuado para realizarse en las condiciones técnicas adecuadas*"[5].

Para niños y familia con enfermedad crónica o grave, por ejemplo, puede ser un alivio importante de su carga de tratamiento. Victor Montori[6] propone en una revolución de la medicina, más bien, una revolución de los pacientes, en que una parte fundamental es la reducción de la carga en pacientes crónicos. Familias de niños con enfermedad crónica deben organizarse, planificar, gestionar múltiples tratamientos, acudir a diversos profesionales o centros. Una cuestión fundamental es: ¿qué parte de su atención puede aligerarse con la telemedicina?, por ejemplo: mejorando la accesibilidad, evitando desplazamientos o permisos laborales de los padres, mejorando tiempos de espera, dando respuesta a la equidad territorial...

Para los profesionales, también puede situarse aligerando cargas, con lo que la telemedicina podría "*ayudar a la gestión de la demanda, evitando visitas para cuadros de baja complejidad, mejorar la continuidad asistencial y el seguimiento en personas con patologías crónicas, o facilitar las interconsultas entre atención primaria y hospitalaria, sin entrar en todas las posibilidades que se abren en formación y docencia. El teletrabajo permitiría una ventana abierta y directa desde la propia pantalla hacia las casas de los pacientes atendidos, hacia el resto de los compañeros y, en cierta manera, al mundo exterior*"[5].

Pero para ello, deberemos dar respuestas a diferentes grupos de conflictos éticos en diferentes ámbitos. Por una parte, quizás los más sencillos de resolver son los problemas relacionados con cuestiones como: la privacidad, la confidencialidad, la protección de datos o la seguridad, sencillos en el sentido que gran parte de la respuesta es técnica.

Relacionados en cierta forma con este grupo, estarían los problemas relacionados con la disponibilidad y accesibilidad de las familias atendidas, intentar que no aparezcan fenómenos como la ley de cuidados inversos de Tudor-Hart[7] y evitar incrementar la "brecha digital".

El segundo grupo de problemas estaría relacionado con el impacto de la telemedicina en la propia relación médico-paciente-familia. La telemedicina cambia la forma de relacionarse, con lo que cambian aspectos fundamentales como: la comunicación, la confianza, la percepción de cuidado o de cercanía.

André Picard, comentaba: "*hablamos mucho estos días de medicina personalizada, sobre fármacos y tratamientos diseñados para un genoma específico o marcadores epigenéticos. Pero lo que la gente realmente anhela es la medicina personal, no personalizada. Con conexión humana. No solamente curación, sino cuidado*"[8]. En este punto será importante determinar qué parte de los procesos asistenciales requerirán inexorablemente presencialidad y qué parte pueden virtualizarse.

El tercer y último grupo de problemas éticos estaría vinculado a los propios profesionales y a la propia profesión. Implementar cambios requiere, no solo espacio de parar-y-pensar, sino un esfuerzo, y todo esfuerzo añadido supone disponer de una cierta energía. Implementar una estrategia de telemedicina implica: deliberación, planificación, organización, formación...

Si el anhelo de los pacientes, según Picard, es de cuidado personal, el de los profesionales sanitarios es seguramente de tiempo, y todo cambio implica una sustanciosa inversión de tiempo.

La pandemia ha incrementado aún más el desajuste entre contrato social implícito (qué espera la sociedad de los profesionales) y el contrato social explícito (condiciones laborales y de ejercicio)[9]. Las cifras del impacto en salud mental y en *burnout* en profesionales sanitarios son muy elevadas, pero hay que tener en cuenta que ya lo eran antes, de forma muy estructural. Todo cambio implica tener reservas de tiempo y de energía para ser utilizadas.

La telemedicina puede ayudar y facilitar muchos procesos asistenciales en Pediatría, pero requerirá: recursos adecuados, preparación adecuada de los profesionales y el tiempo adecuado para poder generar cambios.

Bibliografía

1. World Health Organization. Telemedicine: opportunities and developments in member states. Report on the second global survey on eHealth. World Health Organization. 2010.
2. Gawande A. Why doctors hate their computers. The New Yorker. 2018.
3. Wenger N, Méan M, Castioni J, Marques-Vidal P, Waeber G, Garnier A. Allocation of internal medicine resident time in a Swiss hospital: a time and motion study of day and evening shifts. Annals of internal medicine. 2017; 166: 579-86.
4. Arndt BG, Beasley JW, Watkinson MD, Temte JL, Tuan WJ, Sinsky CA, et al. Tethered to the EHR: primary care physician workload assessment using EHR event log data and time-motion observations. The Annals of Family Medicine. 2017; 15: 419-26.
5. Esquerda M. Ventajas, inconvenientes y aspectos éticos del teletrabajo. Fmc. 2021; 28: 207.
6. Montori V. La revolución de los pacientes. Ed. Antonibosch, Barcelona. 2020.
7. Hart JT. The inverse care law. The Lancet. 1971; 297: 405-12.
8. Picard A. Matters of Life and Death: Public Health Issues in Canada. Douglas & McIntyre. 2017.
9. Esquerda M, Teres J. Pandemia COVID-19, profesionalismo y contrato social. Revista Clínica Española. 2021.

Infecciones de vías respiratorias altas-1: resfriado común

J. de la Flor i Brú

Centro de Salud "El Serral". ABS Sant Vicenç dels Horts-1. DAP Baix Llobregat-Litoral. ICS. Barcelona

Resumen

El resfriado común es la enfermedad humana más frecuente. 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 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. La clínica 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.

Abstract

Common cold is the most frequent human disease. Rhinovirus are the most frequent etiologic agents. Typically, a child will have 4-8 episodes/year in the first ten years, more in the first 3, especially if attending a day care center. Clinical symptomatology is produced by inflammatory mediators secreted in response to viral toxicity over epithelial cells. The virus is transmitted by infectious nasal secretions. Clinical manifestations tend to last 4-10 days. Treatment must be based in counseling, home care, and unusually, in pharmacologic symptomatic treatment, such as antipyretics-analgesics.

Palabras clave: Resfriado común; Rinovirus; Pediatría.

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

OBJETIVOS

- Conocer la importancia en Salud Pública del resfriado común, enfermedad más frecuente en la especie humana y responsable de gran parte de la actividad asistencial del pediatra de Atención primaria.
- Conocer la necesidad de abstención terapéutica en la mayor parte de casos de resfriado común, siendo la labor del pediatra ofrecer educación sanitaria y consejos de automanejo.

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. 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")*.

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 media de los distintos virus causantes en EE.UU.; si bien, puede haber diferencias geográficas relevantes en la aparición y duración de las epidemias. La asociación entre resfriados y frío se debe 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. Sin embargo, 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.

Tabla I. Agentes etiológicos del resfriado común

- Rinovirus
- Coronavirus endémicos humanos
- SARS-CoV-2
- Virus respiratorio sincitial
- Adenovirus
- Enterovirus (ECHO, Coxsackie)
- Influenza
- Parainfluenza
- Metaneumovirus
- Bocavirus

Etiología

El resfriado es un síndrome producido por gran diversidad de virus, lo que explica que 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 (50-80%). Forman parte de la familia picornavirus y, actualmente, se les engloba dentro del género enterovirus (Tabla II). 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 de exacerbación del asma en niños mayores de 2 años, y causa reconocida de empeoramiento en fibrosis quística. Son causa frecuente de bronquiolitis y de sibilancias de repetición, especialmente los genotipos A y C[4,5]. Las sibilancias inducidas por rinovirus antes de los 3 años, se relacionan con diagnóstico de asma a los 6 años, con mayor frecuencia que las causadas por virus respiratorio sincitial (VRS). 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, aunque el frecuente aislamiento concomitante de otros virus dificulta otorgar el peso específico del carácter más o menos grave de cada virus. Coronavirus endémicos humanos, distintos a los causantes de SARS, MERS y COVID-19, causan el 10% de casos, y los VRS son frecuentes causas de resfriado común, aunque 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: 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

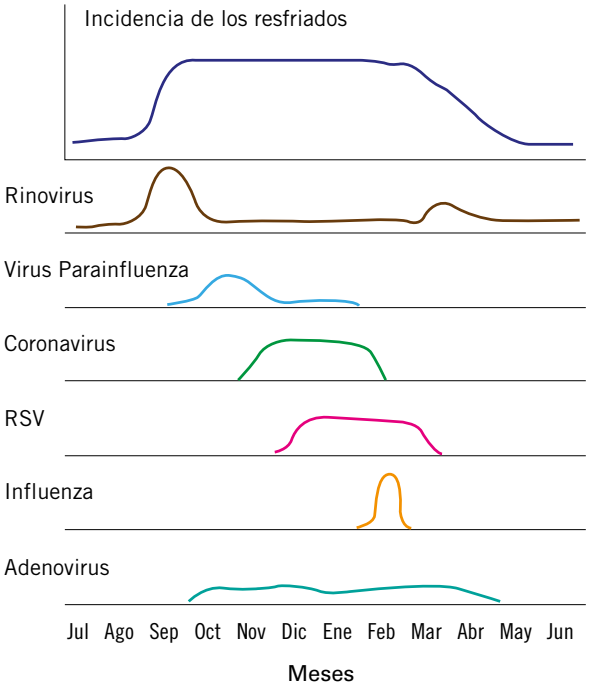


Figura 1. Distribución temporal de los virus causantes del resfriado común. *Tomado de: Pappas DE. The common cold. En: Long SS, Prober CHG, Fischer M. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 5ª ed. Elsevier. Philadelphia; 2017. p. 199-202.*

Tabla II. Clasificación de los enterovirus

Especies	*Genotipos*
- Enterovirus A	- Enterovirus A 71
- Enterovirus B	- Coxsackie virus
- Enterovirus C	- Poliovirus
- Enterovirus D	- Enterovirus D 68
- Rinovirus A	
- Rinovirus B	
- Rinovirus C	

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[6]. Hay una gran variabilidad en la susceptibilidad a la infección. El gran número de virus implicados (200 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[7]. La IgA de mucosas tiene una vida media muy corta y el corto de periodo de incubación comporta una baja eficacia de la memoria dependiente de células T. VRS, coronavirus endémicos 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 que algunos niños con resfriados de repetición y sintomatología catarral crónica, están colonizados por bacterias atípicas (*Chlamydia 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 y por inhalación de partículas respiratorias 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, inferior a gripe y adenovirus, pero provocando la liberación de mediadores de la inflamación, cuyo pico está en las primeras 48 horas, coincidiendo con la mayor intensidad de la sintomatología, 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. La IL-18 parece tener un efecto protector[7]. Algún estudio sugiere que un primer episodio de bronquiolitis producido por rinovirus puede beneficiarse de una tanda de 3 días de corticoides orales. También, se produce aumento de albúmina y bradiquinina en las secreciones nasales, lo que favorece la exudación de proteínas plasmáticas. 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. Sin embargo, se ha señalado que las medidas higiénicas que han servido para mitigar la transmisión del SARS-CoV-2, gripe y VRS, no han sido tan útiles en evitar la transmisión de otros virus respiratorios, como rinovirus o adenovirus. Se especula que la presencia o no de envoltura lipídica en la cápside viral, susceptible a la acción de los jabones, podría explicar esta diferencia. La transmisión también se produce por inhalación de partículas a partir de gotitas de *flügge* (tamaño mayor de 10 nm) común en otros virus respiratorios (vía fundamental de transmisión del SARS-CoV-2) y, menos frecuentemente, por aerosoles respiratorios de pequeño tamaño (< a 5 nm), aunque este es un tema sujeto a fuerte debate. Los virus ejercen un efecto tóxico sobre los mecanismos de aclaramiento mucociliar, provocando la 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, aunque en la pandemia de gripe del 18 y la de COVID-19 se han impuesto las conocidas por todos. 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[8,9], 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 necesariamente sobreinfección bacteriana ni necesidad de utilizar antibióticos. El color blanco o amarillo del moco indica la gran presencia de polimorfonucleares, mientras que el color verde indica la actividad enzimática de los mismos (mieloperoxidasa).

- 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 presencia de fiebre es más frecuente en infecciones por el genotipo B de rinovirus.

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.

Tabla III. 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
- COVID-19
- Fase inicial de enfermedades específicas: sarampión, varicela, tosferina, fiebre tifoidea...

Diagnóstico diferencial

Deberá establecerse con las otras causas de rinitis (Tabla III):

- 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, pero puede verse después de un resfriado común en el que se haya utilizado vasoconstricción tópica.
- 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 (roncopatía nocturna) y con las infecciones agudas intercurrentes. La presencia de apnea obstructiva durante el sueño es más característica de 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 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, tosferina, 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 tipo A. La tos es más intensa. La noción epidémica es importante de cara a sospecharla. Existen test de diagnóstico rápido por inmunocromatografía, inmunofluorescencia o diagnóstico molecular por amplificación isotérmica, en muestra de moco obtenido por escobillado nasofaríngeo, que en un máximo de 15 minutos nos permiten hacer un diagnóstico de gripe en la consulta.
- COVID-19: la clínica de resfriado común producida por el SARS-CoV-2 es indistinguible de otros agentes etiológicos, de no practicar un test diagnóstico específico.

Prevención y tratamiento

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

La existencia de más de 100 serotipos dificulta la obtención de una vacuna contra el rinovirus; si bien, se han identificado una serie de epítopos comunes con reactividad cruzada. 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 (por sus siglas en inglés *over the counter* / de dispensación sin receta) 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). Posteriormente, en 2008, se amplió esta recomendación hasta los 6 años. Todos los que se describen a continuación tienen una finalidad puramente sintomática y en algunos estudios[10-12] 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 con suero fisiológico 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 pediatra de AP/enfermera de Pediatría 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. 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 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. 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; además de engorrosos y de dudosa eficacia, son una potencial fuente de peligro de quemaduras por escaldaduras graves. 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: 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 cardiaca, 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, frecuente en adolescentes). 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. Debe explicarse a la familia que si el niño mejora con una dosificación inferior a la máxima, es la que debe ser utilizada, y que debe usarse 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[13]:** 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 muchos pediatras los usan habitualmente. Se especula que su acción depende del carácter dulce de los jarabes y no de sus principios activos, actuando sobre el núcleo del tracto solitario, mediante la liberación de opiáceos endógenos. 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.
    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 Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) publicó 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 como analgésico en menores de 12 años y extiende esta recomendación a su uso como antitusivo en la misma edad hasta que nuevos estudios ofrezcan más datos sobre esta 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 hacer considerar su uso 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[14,15], 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[16]. Sin embargo, un 30% de resfriados son tratados primariamente con antibióticos. Las siguientes situaciones clínicas, que se asocian a un crecimiento significativo de gérmenes en hisopado y cultivo 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 antibióticos:

- 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 a partir del 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, *Haemophilus influenzae* (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 3 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[17] presenta resultados contradictorios. Su posible efecto beneficioso podría depender de su acción antihistamínica. 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[18], 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 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[19].

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

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: 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. 8ª ed. Philadelphia; 2018. p. 1545-58.
3.** López SMC, Williams JV. Rhinoviruses. En: Kliegman RM, Blum NJ, Shah SS, St. Geme III, Tasker RC, Wilson KM. Nelson textbook of pediatrics. 21ª ed. Elsevier. Philadelphia; 2020. p. 1741-2.
4. Turunen R, Vuorinen T, Bochkov Y, Gern J, Jartti T. Clinical and virus surveillance after the first wheezing episode. Pediatr Infect Dis J. 2017; 36: 539-44.
5.** Erkkola RE, Turunen R, Räisänen K, Waris M, Vuorinen T, Laine M, et al. Rhinovirus C is associated with severe wheezing and febrile respiratory illness in Young children. Pediatr Infect Dis J. 2020; 39: 283-6.
6.** López SMC, Williams JV. The common cold. En: Kliegman RM, Blum NJ, Shah SS, St. Geme III, Tasker RC, Wilson KM. Nelson textbook of pediatrics. 21ª ed. Elsevier. Philadelphia; 2020. p. 2185-8.
7. Jackson DJ, Glanville N, Trujillo-Trujillo-Torralbo MB. Interleukin-18 is associated with protection against rinovirus-induced colds and astmha exacerbations. Clin Infect Dis. 2015; 60: 1528-31.
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.** Pappas DE. The Common Cold. En: Long SS, Prober CG, Fischer M. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 5ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 199-202.
10. Ballengee CR, Turner RB. Supportive treatment for children with the common cold. Curr Opin Pediatr. 2014; 26: 114-8.
11. Hampton LM, Nguyen DB, Edwards JR, Budnitz DS. Cough and cold medication adverse events after market withdrawal and labeling revisions. Pediatrics. 2013: 132. 1047-54.
12. Smith SM, Schroeder K, Fahey T. OTC medications for acute cough in children and adults in ambulatory settings. Cochrane Database Syst Rev. 2008; (1): CD001831.
13. Albalawi ZH, Othman SS, Alafleh K. Intranasal ipratropium bromide for the common cold. Cochrane database Syst Rev. 2013; (6): CD008231.
14. Cohen HA, Rozen J, Kristal H, Laks Y, Berkovitch M, Uziel Y, et al. Effect of honey on nocturnal cough and sleep quality: a double blind, randomized, placebo-controlled study. Pediatrics. 2012; 130: 465-71.
15. Miceli S, Greco M, Monaco S, Varrasi G, Di Lorenzo G, Simeone G, et al. Effect of multiple honey doses on non-specific acute cough in children. An open randomized study and literature review. Allergol Immunopathol (Madr). 2015; 43: 449-55.
16. Kenealy T, Arroll B. Antibiotics for the common cold and acute purulent rhinitis. Cochrane Database Syst Rev. 2013; (6): CD000247.
17. Hemilä H, Chalker E. Vitamin C for preventing and treating the common cold.

Cochrane Database Syst Rev. 2013; (1): CD000980.

18. Das RR, Singh M. Oral zinc for the common cold. JAMA. 2014; 311: 1440-2.

19. Hao Q, Dong BR, Wu T. Probiotics for preventing acute upper respiratory tract infections. Cochrane database Syst Rev. 2015; (2): CD006895.

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: 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.

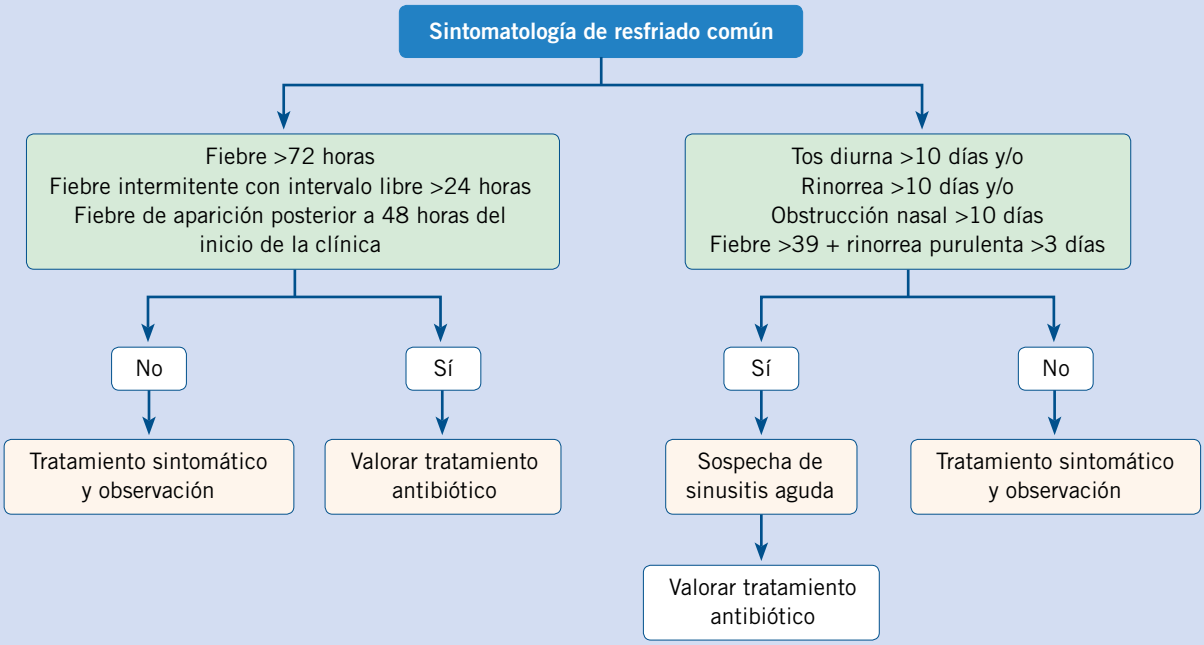
- López SMC, Williams JV. Rhinoviruses. En: Kliegman RM, Blum NJ, Shah SS, St. Geme III, Tasker RC, Wilson KM. Nelson textbook of pediatrics. 21ª ed. Elsevier. Philadelphia; 2020. p. 1741-2.

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

Caso clínico

Acude a nuestra consulta un niño de 9 años, con antecedentes de bronquitis y otitis de repetición. Catalogado de asma bronquial extrínseco y siguiendo inmunoterapia antialérgica. En la enfermedad actual, presenta fiebre intermitente de una semana de evolución (máximo 38,3ºC en toma axilar), asociada a obstrucción nasal, rinitis y tos productiva. Se le ha administrado salbutamol inhalado sin valoración médica previa. El examen físico muestra: buen estado general, faringe hiperémica, moco espeso en cavum, otoscopia poco valorable por cerumen, auscultación respiratoria normal, con ruidos de transmisión nasal, sin taquipnea y con pulsioximetría de 99.

Algoritmo de sospecha de sobreinfección bacteriana en un resfriado común



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".

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 endémicos humanos 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, señale la respuesta INCORRECTA:**
   a. Los descongestionantes nasales (efedrina) pueden usarse por vía general antes de los 6 años.
   b. La oximetazolina puede usarse a partir de los 2 años.
   c. La cloperastina está autorizada a partir de los 3 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 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 7 días de evolución.
   b. Temperatura superior a 39ºC de 24 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. *Streptococcus pyogenes.*
   b. *Haemophilus influenzae* capsulado.
   c. *Haemophilus influenzae* no capsulado.
   d. Estafilococo dorado.
   e. *Streptococcus 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 dudas en la auscultación, seguir 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. Penicilina oral.
   d. Penicilina benzatina.
   e. Cotrimoxazol.

8. **¿Cuál de los siguientes tratamientos sintomáticos estaría totalmente CONTRAINDICADO en este caso?**
   a. Paracetamol.
   b. Ibuprofeno.
   c. Pseudoefedrina.
   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-1. DAP Baix Llobregat-Litoral. ICS. Barcelona

Resumen

La mayor parte de las faringitis son víricas. La faringitis estreptocócica no supone más de un 15% de los casos. El cuadro clínico no permite una fácil diferenciación entre faringitis vírica y bacteriana. El diagnóstico de faringitis estreptocócica debe fundamentarse siempre en técnicas de detección rápida de antígenos. La penicilina y la amoxicilina siguen siendo los antibióticos de primera elección. Las cefalosporinas deben reservarse para las faringitis recurrentes y los macrólidos para los niños alérgicos a la penicilina.

Abstract

Viruses are the more frequent etiologic agents of pharyngitis. Streptococcus is present in no more than 15% of the cases. Differential diagnosis between viral and bacterial pharyngitis is difficult. Diagnosis of streptococcal pharyngitis should always be based on rapid antigenic detection in the throat. Penicillin and amoxicillin remain the first antibiotic choices. Cephalosporins should only be used for recurrent pharyngitis. Macrolides are the first choice in children with penicillin allergies.

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

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

OBJETIVOS

- Conocer la necesidad de basarse en técnicas de diagnóstico rápido antes de iniciar una terapia antibiótica en faringitis aguda.
- Conocer la necesidad de utilizar antibióticos de espectro reducido en el tratamiento de la faringitis estreptocócica y, específicamente, penicilina.
- Conocer el manejo y los criterios de derivación de las faringitis recurrentes.

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. También hay faringitis asociada a múltiples cuadros inflamatorios como: el síndrome PFAPA, la enfermedad de Kawasaki, la enfermedad inflamatoria intestinal, el síndrome de Stevens Johnson y el lupus eritematoso diseminado. Contrariamente a la creencia popular, los líquidos fríos no producen faringitis irritativas ni predisponen a la infección. Al contrario, el frío moderado actúa como analgésico para el dolor de garganta. Es un diagnóstico sobreutilizado en Atención Primaria (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 las vías altas y en muchas de las 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 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 ("faringitis seca"), y 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 antibióticos (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 *Streptococcus pyogenes* es el principal agente bacteriano causante de faringitis bacteriana primaria en Pediatría.

La mayor parte de las faringitis son víricas (65-80%) y tienen un predominio estacional (otoño-invierno-primavera). El estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHGA, *Streptococcus pyogenes*) es el agente bacteriano predominante; si bien, salvo en periodos epidémicos, en los que puede ser causa de hasta un 30% de episodios, no origina más de un 15% del total de infecciones, predominando al final del invierno y principio de primavera[2]. El EBHGA es un coco Gram positivo que crece en cadenas, produciendo pequeñas colonias de color blanco a grisáceo, rodeadas de un halo de hemólisis (estreptococo hemolítico), cuando se cultivan en medio sangre-agar. Se diferencia de otros estreptococos betahemolíticos por poseer, en su pared celular, un antígeno polisacárido específico de grupo (antígeno de Lancefield). Este carbohidrato es el que detecta el test de diagnóstico rápido (TDR). A su vez, el EBHGA puede subdividirse en más de 200 serotipos por la proteína M presente en la superficie celular y por las fimbrias que se proyectan desde el borde externo celular. 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...). Se transmite por contacto con secreciones respiratorias infectadas y por alimentos contaminados. Estreptococos betahemolíticos de los grupos C (solo el *equisimilis*) y G, pueden causar un cuadro clínico semejante al EBHGA, posiblemente subvalorado en su frecuencia, dado que los TDR no los detectan. El estreptococo del grupo C se ha relacionado con epidemias de faringitis en 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 faringitis, pero solo *Mycoplasma pneumoniae* y, posiblemente, *Chlamydophila 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, *Haemophilus influenzae*, meningococo 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 casi 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.

Clínica

Una valoración clínica adecuada será la principal arma que tendrá el pediatra de AP para decidir la práctica o no de un test microbiológico.

Faringitis víricas

La faringitis vírica inespecífica es aquella en la que la clínica no permite orientar el diagnóstico etiológico. Observamos simplemente una faringe hiperémica. 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.

Tabla IV. 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)

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

- 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, que asocia marcada hiperemia faríngea con conjuntivitis no purulenta. Es frecuente la palpación de adenopatía preauricular. La conjuntivitis por adenovirus puede causar infiltrados corneales de larga evolución. 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 menos de 15 minutos con un test de inmunocromatografía que detecta el antígeno a partir de una muestra de moco obtenida por escobillado 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, sin rebasar los pilares anteriores amigdalinos, con lo que hacemos el diagnóstico diferencial con la infección herpética, que sí los rebasa. 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 presentó un brote epidémico en Cataluña, asociado a los serotipos E71 y D68, con algunos casos de romboencefalitis que tuvieron una evolución fatal. La infección por enterovirus es causa frecuente de síndrome febril sin focalidad aparente y de gastroenteritis aguda, y puede confirmarse con un TDR inmunocromatográfico en una muestra de heces.

- 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 71 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 (siempre instaurado en un TDR + para estreptoco). 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.

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 (*Streptococcus 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. 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 es más frecuente entre los 5-15 años ("edad del estreptococo"). 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 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

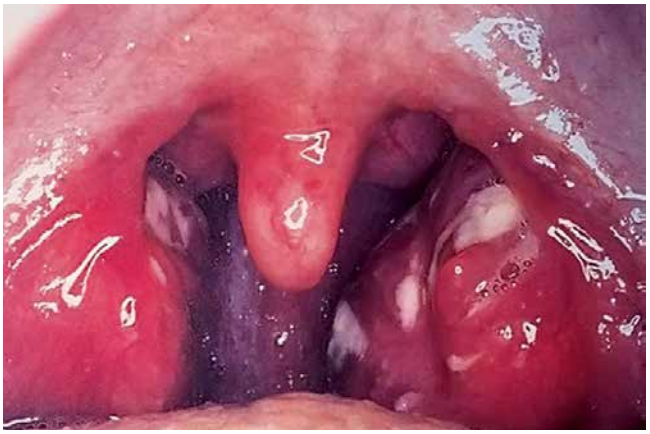


Figura 2. Faringitis estreptocócica (observación personal).

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 *Haemophilus influenzae* 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 casi patognomónica 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 (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 obligada, 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 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. A nivel práctico, la presencia de faringitis y un exantema sugestivo de escarlatina en un niño mayor de 10 años, con TDR negativo, debe hacernos sospechar esta etiología y tratar el caso con un macrólido, puesto que este germen no responde a la penicilina.
- **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* spp. 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]. Excepcionalmente, 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 y se especula que algunos casos pueden ser debidos a déficit de vitamina D, cuya suplementación reduciría el número y gravedad de los ataques[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. Es producida por la toxina pirogénica (anteriormente conocida como eritrogénica) del EBHGA, de la que existen 3 clases: A (la más frecuente), C y SSA, con desarrollo de inmunidad específica. Se han descrito 12 tipos distintos de toxina pirogénica, por lo que 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. La escarlatina aparece en personas sin antitoxina. Hay cierta superposición clínica con la enfermedad de Kawasaki, que debe sospecharse ante toda escarlatina que no responda al antibiótico.

Complicaciones

Se observa actualmente un leve 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 al 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 <4 años[7].
- Complicaciones supurativas: la **otitis media** y la **adenitis cervical** son relativamente frecuentes. La **celulitis** es más rara. La **sepsis** es excepcional.
- Complicaciones no supurativas: la **fiebre reumática** en nuestro medio ha sido excepcional en los últimos años. Aparece una media de 18 días después de la infección. La aparición de **glomerulonefritis postestreptocócica** no está influenciada por la utilización de ATB, tarda en aparecer una media de 10 días después de la infección faríngea, y de 3 semanas si el origen es cutáneo. 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, aunque recientemente se ha cuestionado mucho la existencia de esta asociación.

Diagnóstico

Debe basarse en técnicas de detección rápida de antígeno estreptocócico, actualmente disponibles en la AP en toda España.

La diferenciación entre faringitis bacteriana y faringitis vírica es compleja. La valoración conjunta y cuidadosa de toda la sintomatología y semiología descrita anteriormente, aún 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 generalizadas, 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 utilizada es la escala de Centor[8], diseñada para adultos y adaptada a la edad pediátrica por McIsaac. 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 2 o 3, según las guías, pero muchos TDR+ 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 no tiene ninguna utilidad, ya que se basa en un estudio con graves déficits metodológicos, 3 de los 5 ítems que valora son de interpretación subjetiva y, por lo tanto, no presenta consistencia interobservador, 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 en la toma de decisiones sobre hacer o no TDR, hay que sustituir su uso por la intención de tratar[9,10]:

- Practicar TDR cuando pensamos que se trata de una faringitis estreptocócica o tenemos dudas razonables, dado que un 50% de estos casos no van a ser causados por EBHGA. Es decir, en ausencia de TDR utilizaríamos ATB.
- Practicar TDR siempre que haya uvulitis o escarlatina.
- No practicar TDR cuando pensamos que se trata de una faringitis vírica, puesto que la capacidad de predicción clínica es muy superior en este caso, y la presencia de un TDR+ correspondería probablemente a un estado de portador, y no a la etiología de la faringitis. Es decir, en ausencia de TDR no utilizaríamos ATB. La única excepción estaría en caso de un contacto doméstico con faringitis estreptocócica.

El cultivo de frotis faríngeo ha sido considerado generalmente el patrón oro del diagnóstico de la faringitis estreptocócica, pero su resultado diferido le resta utilidad práctica en nuestra cultura asistencial. Los nuevos TDR basados en inmunocromatografía han mostrado sensibilidades hasta del 95%, comparables al cultivo[11], aunque estas sensibilidades dependen fundamentalmente de una técnica adecuada de recogida de la muestra.

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 *Streptococcus 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[11], 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 deben reservarse a situaciones de fracaso terapéutico o recidiva. Los macrólidos 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 práctica, 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, pero 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.

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 puede dificultar el cumplimiento. 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 o 2 horas después de las comidas y debe insistirse a la familia sobre la necesidad de prolongar el tratamiento durante 10 días, única forma documentada 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 comporta la aplicación de esta recomendación.

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[12].

En niños alérgicos a la penicilina, debe utilizarse un macrólido. La elección del mismo dependerá de la tasa de resistencias locales de EBHGA a los macrólidos. Si es elevada (>20%), deberá ser preferentemente de 16 átomos, con la utilización de 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 la 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 su utilización quedará supeditada a que las tasas de resistencias locales sean bajas. 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 Cotrimoxazol, que no es útil en la erradicación de EBHGA.

Faringitis recurrente; faringitis de repetición; amigdalectomía

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 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 (13) 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 que lleguen a afectar seriamente la vida normal del niño. De cualquier manera, hay que individualizar el caso, conocer que el tamaño de las amígdalas se reduce a partir de los 6-8 años y recordar que, a medida que el niño crezca, se irá reduciendo el número de episodios, y 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.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito.

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. 8ª ed. Philadelphia; 2018. p. 108-15.

2.*** Tanz RR. Acute pharyngitis. En: Kliegman RM, Blum NJ, Shah SS, St. Geme III, Tasker RC, Wilson KM. Nelson textbook of pediatrics. 21ª ed. Elsevier. Philadelphia; 2020. p. 2192-96.

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. 8ª ed. Philadelphia; 2018. p. 813-22.

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, Osborn M. 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, Blum NJ, Shah SS, St. Geme III, Tasker RC, Wilson KM. Nelson textbook of paediatrics. 21ª ed. Elsevier. Philadelphia; 2021. p. 2197-8.

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 i Brú J, Marès-Bermúdez J. Ús, desús i mal ús del test de diagnòstic ràpid per a estreptococ. Pediatr Catalana. 2019; 79: 139-43.

10. Piñeiro Pérez R, Álvez González F, Baquero-Artigao F, Cruz Cañete M, de la Flor i Bru J, Fernández Landaluce A, et al. Actualización del documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. An Pediatr (Barc). 2020. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.05.004.

11.* 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. Pediatria Catalana. 2009; 69: 75-84.

12. Lennon DR, Farrell E, Martin DR, Stewart JM. 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. 2009; (1): CD001802.

Bibliografía recomendada

- Arnold JC, Nizet V. Pharyngitis. En: Long SS, Prober CG, Fischer M. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 5ª ed. Elsevier. Philadelphia; 2017. p. 202-8.

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: 116-154.
- 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. 150-154.

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: 486-91.
- Shulman ST, Reuter CH. Group A Streptococcus. En: Kliegman RM, St. Geme III J. Nelson textbook of pediatrics. 21ª ed. Elsevier. Philadelphia; 2020. p. 1440-5.
- Wetmore RF. Tonsils and adenoids. En: Kliegman RM, St. Geme III JW. Nelson textbook of pediatrics. 21ª ed. Elsevier. Philadelphia; 2020. p. 2198-202.
- Cherry JD. Pharyngitis. En: Cherry JD, Harrison JG, Kaplan SL, Steinback WJ, Hotez PJ. Textbook of pediatric infectious diseases. Saunders Elsevier. 8ª ed. Philadelphia; 2018. p. 108-15.

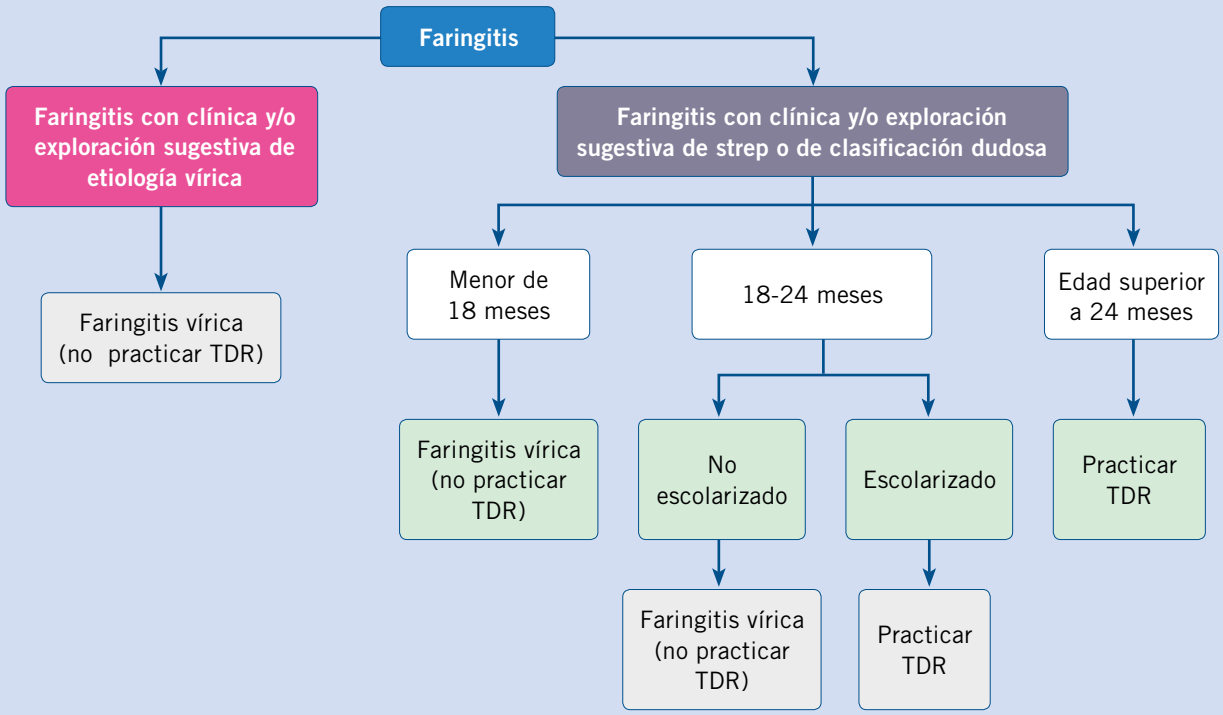
Revisión actualizada en un texto clásico de referencia en infectología pediátrica.

- Tanz RR. Acute pharyngitis. En: Kliegman RM, Blum NJ, Shah SS, St. Geme III, Tasker RC, Wilson KM. Nelson textbook of pediatrics. 21ª ed. Elsevier. Philadelphia; 2020. p. 2192-96.

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. 8ª ed. Philadelphia; 2018. p. 813-22.
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. Pediatria 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.

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



Caso clínico

Acude a la consulta un niño de 14 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", sin ninguna prueba microbiológica. 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 dolororosas. Practicamos un test inmunocromatográfico de detección rápida de antígeno estreptocócico que es negativo.

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".

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 de la gripe.
b. *Arcanobacterium hemoliticum*.
c. Estreptococo G.
d. *Streptococcus pneumoniae*.
e. Adenovirus.

10. La utilización de antibióticos NO reduce el riesgo de aparición de una de las siguientes complicaciones de la faringitis estreptocócica:

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 estreptococos alfahemolíticos.
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 CORRECTA:

a. Para prevenir la fiebre reumática hay que iniciar el tratamiento en las primeras 24 horas.
b. El niño debe estar aislado durante todo 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 (carbohidrato C de membrana) 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 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-1. 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. Los gérmenes más frecuentes son: neumococo y *Haemophilus influenzae* no capsular. El diagnóstico debe ser por sospecha clínica, dado que la radiología es muy inespecífica. 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.

Palabras clave: Sinusitis; Pediatría.

Abstract

Acute sinusitis is the mucosal inflammation or infection of the paranasal sinuses, usually related to an upper respiratory tract infection. Bacterial agents most frequently involved are Streptococcus pneumoniae and non-typeable Haemophillus influenzae. Diagnosis must be made on clinical bases, as radiology is very non-specific. Only antibiotics are useful in its treatment. High dose amoxicillin is the best choice. Macrolides must be used in penicillin allergic patients.

Key words: *Sinusitis; Pediatrics.*

OBJETIVOS

- Conocer los criterios de sospecha clínica de sinusitis aguda.
- Conocer que los antibióticos tienen un papel relevante en su tratamiento.
- Conocer que los gérmenes más frecuentes en la sinusitis son: neumococo y *Haemophilus influenzae* y, muy secundariamente, *Moraxella* y *Streptococcus pyogenes*.

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 habitualmente una entidad de diagnóstico radiológico.

La sinusitis 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[1]. 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 tradicionalmente como un diagnóstico radiológico y al ser asimilada su clínica a la propia de un adulto (cefalea, dolor facial y mal aliento), raramente presentes en Pediatría. Entre un 0,5-2% de infecciones de vías altas se complican con sinusitis, pero es evidente que se diagnostican muchas menos. La sinusitis recurrente (Tabla V) generalmente se presenta en niños sanos, pero puede ir asociada a múltiples patologías.

Etiología

Los gérmenes implicados son neumococo y *Haemophilus influenzae* y, muy secundariamente, *Moraxella* y *Streptococcus pyogenes*.

La sinusitis aguda (<30 días) y subaguda (30-90 días) están producidas fundamentalmente por neumococo y *Haemophilus influenzae* (HI) no capsular y, muy secundariamente, *Moraxella catarralis*, de escasa presencia en nuestro medio, y *Streptococcus pyogenes*. Estafiloco *aureus* es poco frecuente, pero se registra una incidencia creciente de cepas meticilin resistentes (MARSA). La sinusitis crónica infecciosa (>90 días), rara en Pediatría, puede

Tabla V. 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

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. La sinusitis es más frecuente en niñas, contrariamente a lo que sucede en la otitis media aguda.

Patogenia

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 en Pediatría 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, favorece 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 (v. más adelante en este mismo número). En realidad, funcionalmente, podemos considerar el oído medio como un seno paranasal más. 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.

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 (especialmente a primera hora de la mañana), con empeoramiento nocturno (síndrome del goteo nasal posterior) debido a la posición horizontal. Desde los referenciales 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 (aunque esta situación es difícil de diferenciar de una nueva infección, dado que en un 29% se detectan nuevos virus en la muestra nasal). Estas dos formas de presentación son menos frecuentes que la persistencia de sintomatología catarral. La etmoiditis del lactante puede ocasionar celulitis periorbitaria. 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 en función de la sintomatología clínica descrita anteriormente. Es un diagnóstico de sospecha por anamnesis. En la práctica pediátrica de Atención Primaria (AP) y de Urgencias, estas situaciones clínicas son frecuentemente tratadas con antibióticos (ATB), con diagnósticos a menudo ambiguos ("faringoamigdalitis", "sobreinfección"...), pero muy raramente 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[4]. 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[5,6], 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*[7]. 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 y edema periorbitario.

La resonancia nuclear magnética[8] 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

Figura 4. Sinusitis maxilar en niños.

Figura 3. Ultrasonografía portátil de senos.

es útil en la diferenciación entre inflamación y tumor, y en la sinusitis crónica micótica, muy rara en niños.

La endoscopia[9] ha mostrado correlación adecuada con los hallazgos de la TAC, pero no es una técnica utilizable en AP. La transiluminación o diafanoscopia[10,11], 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 evaluación de un paciente inmunodeprimido).

La ultrasonografía de senos paranasales[12-15] (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.

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 líquido 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.

Esta técnica 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). 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. La técnica también presenta buenos resultados en la valoración de los senos frontales (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[16], en una gran muestra de pacientes pediátricos de AP, que la clínica es muy sensible, pero poco específica en el diagnóstico de sinusitis, y que el apoyo en técnicas de interpretación objetiva debería generalizarse en el manejo de esta patología respiratoria común, con el objetivo de una prescripción más correcta de ATB, pese a que en las guías de práctica clí-

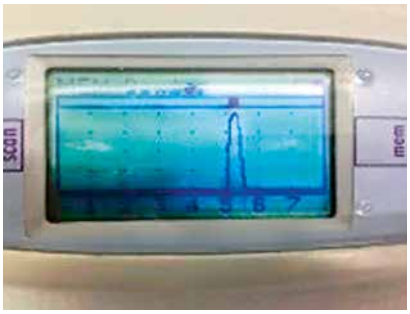


Figura 5. Sinusitis maxilar en adolescentes.

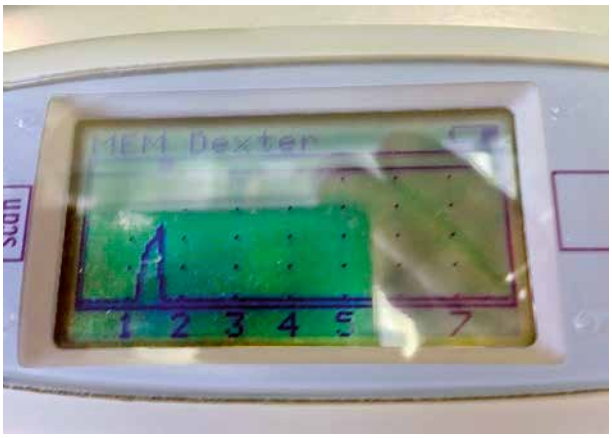


Figura 6. Sinusitis frontal.

nica no se recomienda el uso de ninguna prueba de imagen.

Tratamiento

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

El fundamento para la utilización de ATB para la sinusitis se basa en la presencia de alta densidad de bacterias en el 70% de punciones sinusales obtenidas en niños con un síndrome clínico, caracterizado por persistencia de: secreción nasal, tos diurna o ambos. Los ATB son la única terapéutica que se ha mostrado eficaz[17]; si bien, algún estudio reciente no muestra superioridad con respecto a placebo[18]. Aunque un 50-60% de sinusitis se resuelven espontáneamente, la no utilización de ATB comporta una mayor duración de la sintomatología y mayor frecuencia de complicaciones. La recomendación actual de la Academia Americana de Pediatría es seguir tratando la sinusitis con ATB en las formas de gravedad y de recrudescencia, y da la opción de tratar o de adoptar una conducta expectante de 3 días en las formas de persistencia de sintomatología catarral[19]. El tratamiento empírico se establecerá según el mismo esquema propuesto para la otitis media aguda (v. más adelante en este mismo número): amoxicilina, sola o asociada a ácido clavulánico en caso de fracaso terapéutico (o en ámbitos con una alta tasa de *Haemophilus* 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. La generalización de vacunas antineumocócicas conjugadas se acompaña de reducción marcada de serotipos resistentes a la penicilina, por lo que puede ser planteable en estos casos, volver a las dosificaciones clásicas de 40-50 mg/kg/día. Azitromicina o claritromicina serían las opciones recomendables en caso de alergia anafiláctica a la penicilina, pero no son útiles en caso de HI y su actividad frente a neumococo puede tener grandes variaciones geográficas. Si se produce un fracaso terapéutico con macrólidos, una opción en cuadros leves que no requieran de ingreso hospitalario, sería la combinación de clindamicina (buena actividad frente a neumococo, pero sin presentación pediátrica) con cefixima (para una cobertura adecuada de HI). 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, sobre la base de 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[20], 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 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, dado que fluidifican secreciones, diluyen toxinas y antígenos y mejoran el transporte mucociliar. 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[21], 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[22]. 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.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

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

1.*** Pappas DE, Hendley JO. Sinusitis. En: Kliegman RM, St. Geme III JW. Nelson textbook of pediatrics. 21ª ed. Elsevier. Philadelphia; 2020. p. 2188-92.

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.* Snopfner C, Rossi J. Roentgen evaluation of the paranasal sinuses in children. Am J Roentgenol. 1973; 118: 176-81.

5.* Lee HS, Majima Y, Sakakura Y, Sugiyama Y, Nakamoto S. Conventional X-ray versus CT in diagnosis of chronic sinusitis in children. Nihon Jibiinkoka Gakkau Kaiho. 1991; 94: 1250-6. DOI: 10.3950/jibinkoka.94.9-1250.

6.* April MM, Zinreich SJ, Baroody FM. Coronal CT scan abnormalities in children with sinusitis. Laryngoscope. 1993; 103: 985-90.

7.*** Martínez L, Albañil R, de la Flor J, Piñeiro R, Cervera J, Baquero F, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis. An Pediatr (barc). 2013: 15: 59.

8.* Diament MJ. The diagnosis of sinusitis in infants and children: x-ray, computed tomography, and magnetic resonance imaging. Diagnostic imaging of pediatric sinusitis. J Allergy Clin Immunol. 1992; 90: 442-4.

9.* Castellanos J, Axelrod D. Flexible fiberoptic rhinoscopy in the diagnosis of sinusitis. J Allergy Clin Immunol. 1989; 83: 91-4.

10.* McNeill R. Comparison of the findings on transillumination, X-Ray and lavage of the maxillary sinus. J Laryngol. 1963; 77: 1009-12.

11.* Otten FW, Grote JJ. The diagnostic value of transillumination for maxillary sinusitis in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1989; 18: 9-14.

12. Varonen H, Kunnamo I, Savolainen S, Makela M, Revonta M, Ruotsalainen J. Treatmnet of acute rhinosinusitis diagnosed by clinical criteria or ultrasound in primary care. Scand J Prim Care. 2003; 21:121-26.

13. Revonta M, Suonpaa J. Diagnosis and follow-up of ultrasonographical sinus changes in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1982; 4: 301-8.

14. Reilly JS, Hotaling AJ, Chiponis D. Use of ultrasound in detection of sinus disease in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1989; 17: 225-30.

15. Haapaniemi J. Comparison of ultrasound and x-ray maxillary sinus findings in school-age children. Ear Nose Throat J. 1997; 76: 102-6.

16. Parellada N, de la Flor J. Correlació entre simptomatología clínica sospitosa de sinusitis i presència d'hipertrofia de mucosa i/o ecsudat de sins maxilares, i ecsudat de sins frontals, detectats amb ultrasonografia portàtil en una consulta de Pediatría d'atenció primaria. Pediatría Catalana. 2005; 63: 65-76.

17.* 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.

18.* 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.

19.** 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.

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

21. Shaikh N, Wald ER. Decongestants, antihistamines and nasal irrigation for acute sinusitis in children. Cochrane Database Syst Rev. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2014; 10: CD007909. DOI: 10.1002/14651858.CD007909.pub4.

22. Zalmanovici TA, Yaphe J. Intranasal steroids for acute sinusistis. Cochrane Database Syst Rev. 2013; 12: CDC005149.

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, Kuan EC, Shapiro NL. Rhinosinusitis. En: Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez PJ. Feigin and Cherry's textbook of pediatric ingectious diseases. 8ª ed. Elsevier. Philadelphia; 2018. p. 137-44.
- 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, Kurs-Lasky M, Bowen A, Flom LL, et al. Predicting responses to antimicrobial therapy in children with acute sinusitis. J Pediatr. 2014; 164: 536-41.
- Wald ER, DeMuri GP. Sinusitis. En: Long SS. Prober CHG, Fischer M. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 5ª ed. Elsevier. Philadelphia; 2017. p. 230-4.
- Pappas DE, Hendley JO. Sinusitis. En: Kliegman RM, St. Geme III JW. Nelson textbook of pediatrics. 21ª ed. Elsevier. Philadelphia; 2020. p. 2188-92.

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. Correlació entre simptomatología clínica sospitosa de sinusitis i presència d'hipertrofia de mucosa i/o ecsudat de sins maxilares, i ecsudat de sins frontals, detectats amb ultrasonografia portàtil en una consulta de Pediatría d'atenció 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 sensible, pero poco específica 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. Pediatria 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 8 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 INCORRECTA?

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 entre el año y los 4 años.
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. *Haemophilus influenzae* capsular.
d. Neumococo.
e. *Streptococcus pyogenes.*

19. Una de las siguientes situaciones clínicas es SOSPECHOSA de sinusitis bacteriana:

a. Tos diurna que no mejora en 15 días.
b. Fiebre alta y rinorrea purulenta de 48 horas de evolución.
c. Rinorrea que no mejora en 7 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 estaría indicado nunca 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.

Artículo disponible en inglés

Infecciones de vías respiratorias altas-2: otitis media (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-1. DAP Baix Llobregat-Litoral. ICS. Barcelona

Resumen

La otitis media es uno de los diagnósticos más frecuentes en Atención Primaria (AP). La otitis media aguda (OMA) es causada fundamentalmente por neumococo y *Haemophilus influenzae* no capsulado. La sintomatología clínica específica es la otalgia o sus equivalentes. La otoscopia debe mostrar abombamiento timpánico o, en su defecto, coloración timpánica azulada o amarillenta, o la combinación de hiperemia y matidez. El tratamiento debe empezar por una correcta analgesia. La utilización o no de antibióticos (ATB) debe fundamentarse en un correcto diagnóstico. En determinadas situaciones, la opción de analgesia y seguimiento sin ATB inicial puede ser recomendable. La amoxicilina a altas dosis es el tratamiento de primera elección. 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. 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. La OMAR debe ser manejada con la intervención sobre los factores predisponentes. La cirugía debe ser el último recurso. La OMEC debería diagnosticarse basándose en 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.

Abstract

Otitis media is one of the most frequent diagnoses in Primary Care (PC). Acute otitis media (AOM) is mainly caused by pneumococcus and non-typeable Haemophilus influenzae. The specific clinical symptomatology is otalgia or its equivalents. Otoscopy should show tympanic bulging or bluish or yellowish tympanic discoloration, or a combination of hyperemia and dullness. Treatment should begin with proper pain relief. The use or not of antibiotics (ATB) should be based on a correct diagnosis. Watchful waiting may be an initial choice in children older than 2 years, without risk factors. High-dose amoxicillin is the first choice treatment. Suppurative AOM with perforation should always be 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. RAOM is defined by the presence of 3 or more episodes in less than 6 months, or 4 or more in less than 12 months, provided that the last episode occurred in the last 6 months. COME is defined as the presence of bilateral effusion for more than 3 months or unilateral for more than 6 months. RAOM must be initially managed with intervention on predisposing factors. Surgery should be the last resort. COME should be diagnosed with objective detection of middle ear effusion (tympanometry). Persistent conductive hearing loss greater than 30 decibels must be considered amenable to treatment with tympanostomy tubes. Otorrhea in carriers of tympanostomy tubes must be treated with topical ciprofloxacin.
External otitis is produced by moist in external auditory conduct. Hygienic counseling and topical antibiotic will suffice 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.*

OBJETIVOS

- Conocer la importancia de diferenciar otitis media de otitis media aguda.
- Conocer los criterios clínicos de diagnóstico de otitis media.
- Conocer las técnicas diagnósticas para objetivar exudado de oído medio.
- Conocer las indicaciones de conducta expectante sin utilización inicial de antibióticos en otitis media aguda.
- Conocer la necesidad de utilizar antibióticos de espectro reducido en el tratamiento inicial de la otitis media aguda.
- Conocer los medios diagnósticos complementarios para objetivar la repercusión funcional de la otitis media crónica.
- Conocer el manejo y los criterios de derivación de la otitis media aguda recurrente y de la otitis media crónica.

Otitis media (etiología, clínica y diagnóstico; complicaciones y tratamiento)

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, muchas veces innecesaria, de fármacos, derivaciones y procedimientos quirúrgicos.

Definiciones

Hay que 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).

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. Cursa con una hipoacusia de transmisión de una media de 50 dB.

Esta situación se ha conocido clásicamente como "otitis serosa", término en desuso actualmente, 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 pueden estructurarse recubriendo la mucosa de oído medio en forma de película o *biofilm*, sustancia mucoide de matriz polisacárida que protege a las bacterias de la actividad antibiótica y las esconde del sistema inmunitario.

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)

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[2].

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 *Haemophilus influenzae* 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, que mostrarán invariablemente flora saprofita y, especialmente, *pseudomonas*. La mayor parte de estos estudios provienen de EE.UU.[3], y muestran coincidencia en el orden de frecuencia de las bacterias responsables: neumococo, *Haemophilus influenzae* (HI) no capsulado (con incidencia similar en todas las edades) y *Moraxella catarralis*.

A mucha distancia, *Streptococcus pyogenes* y estafilococo. *Alloiococcus otitidis* causa hasta un 9% de casos de OMA. Otro patógeno emergente es *Turicella otitidis*. Los escasos estudios análogos realizados en España muestran la casi total ausencia de *Moraxella*, por lo que a efectos prácticos de plantear un tratamiento empírico, se considerarán únicamente neumococo y HI. Estreptoco se aísla más frecuentemente en otorreas espontáneas y en mayores de 5 años, y estafilococo (con creciente incidencia de meticilina 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]. 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[5,6]. 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 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 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. 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, por inervación insuficiente, 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, también conocida como ototubaritis, 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 de oído medio, lo que genera presión negativa en oído medio, con resultado neto de trasudado de líquido a partir 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 rinitis alérgica. Sin DTE, no hay otitis media.

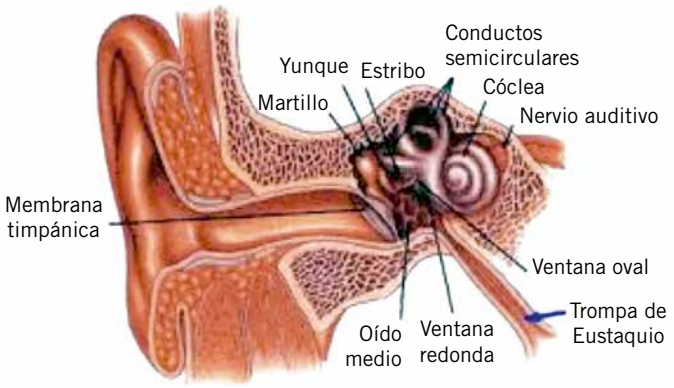


Figura 1. Anatomía de la trompa de Eustaquio.

Tabla II. Signos-síntomas asociados a otitis media aguda (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.

Tabla III. Causas de otalgia no debidas a otitis media aguda (OMA)

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

El síntoma 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) y 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 acostarse 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. Otro síntoma, menos específico, pero de alto valor predictivo, es 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 etiología.

Diagnóstico

Es difícil, dado que la sintomatología puede ser muy inespecífica, la otoscopia se realiza frecuentemente 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 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. 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. Las curetas con fuente de luz incorporada (Fig. 2) 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, 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, y 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).

Tabla IV. Hallazgos a valorar en la otoscopia

De gran valor predictivo de otitis media aguda (OMA):
- Abombamiento timpánico
- Supuración de corta evolución procedente de oído medio

De gran valor predictivo de otitis media con exudado (OME):
- Tímpano amarillento
- Tímpano azulado
- Hiperemia asociada a matidez

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

Figura 3. Abombamiento timpánico.

- La retracción timpánica marcada indica presión negativa en oído medio y 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. El abombamiento se considera el signo otoscópico con mayor valor predictivo positivo de OMA.
- 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, ni siquiera 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. La técnica es muy sencilla, puesto que se trata de adaptar un insuflador de goma a la toma de aire que tienen muchos 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. Estos cambios se observan fundamentalmente en el cuadrante póstero-superior. 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 aumenta la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo 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 en las consultas de AP de métodos de detección objetiva de OME.

Por la frecuencia del diagnóstico de otitis media, las condiciones, a veces precarias en las que este se produce, y las repercusiones en Salud Pública que comporta errar en el mismo (generalmente por exceso), es necesario que el pediatra de AP pueda disponer en sus consultas de técnicas de detección objetiva de exudado en oído medio. La timpanometría/impedanciometría es una técnica no invasiva validada que permite predecir la presencia de dicho exudado con una sensibilidad y especificidad que la aproxima al patrón de oro en el diagnóstico, que es la timpanocentesis, técnica invasiva que debe reservarse a situaciones muy seleccionadas. Debemos describir brevemente la timpanometría, ya que consideramos imprescindible que el pediatra de AP se familiarice con su uso e interpretación en la consulta diaria[7]. 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 registrada por el aparato. El timpanómetro aplica automáticamente, en una 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 mem-

Figura 4. Otoscopia neumática.

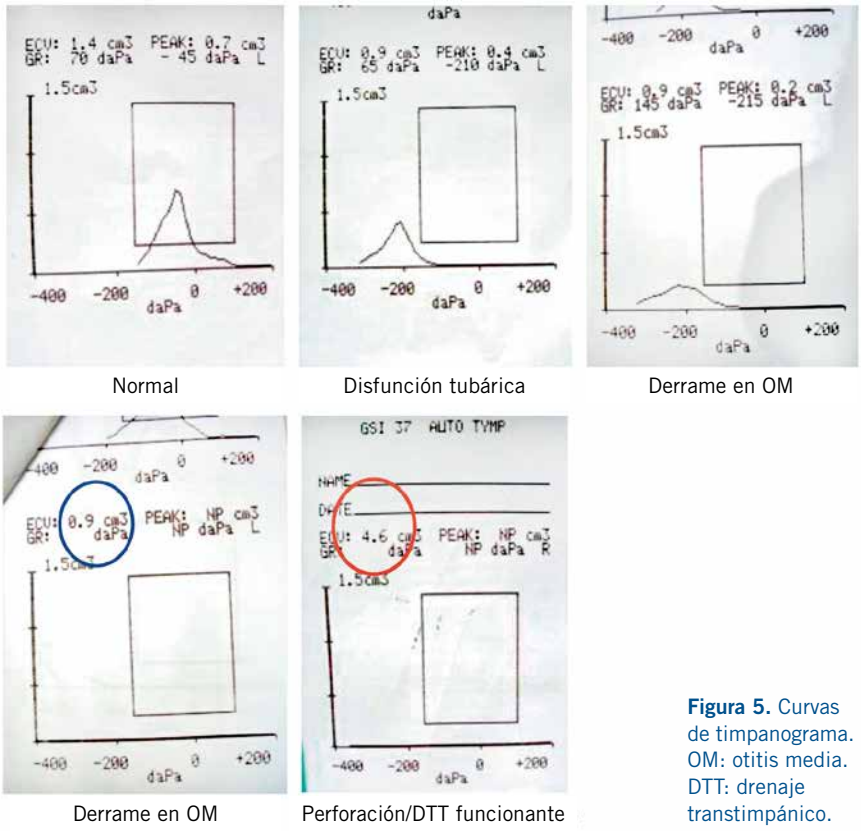


Figura 5. Curvas de timpanograma. OM: otitis media. DTT: drenaje transtimpánico.

brana 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, pero estudios más recientes[8] 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, que no depende de la consistencia del fluido, 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 presión 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/desarticulación entre los mismos, que 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 sospecha de mastoiditis o de complicaciones neurológicas, y cuando sea imperativo el conocimiento exacto del germen causante o en situaciones de fracaso terapéutico en 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

Tabla V. Criterios de derivación de una otitis media aguda (OMA)

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

en el periodo neonatal, frecuentemente producida por gram negativos y gérmenes oportunistas.

- Cuando haya clínica persistente (dolor y/o fiebre) pese a una pauta antibiótica *standard* 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 y parálisis facial.
- Ante la 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 (¡a 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 (límite 60 mg/kg/día) es una opción razonable, especialmente si no hay aceptación del paracetamol. Hay menos experiencia pediátrica con el metamizol magnésico, que debería reservarse a casos de no respuesta a los anteriores. 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 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.

Antibióticos

El tratamiento ATB de la OMA ha sido siempre un tema controvertido. 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 (número necesario de tratamientos para obtener mejora en 1 caso o NNT). Recientemente, y con criterios diagnósticos más restrictivos, que tienden a diferenciar más claramente OMA de OME, la NNT se reduce hasta 3, potenciando el valor real de los ATB. 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 posible retraso del lenguaje y del rendimiento escolar), pese a que esta complicación está siendo actualmente puesta en entredicho. La llamada "pauta holandesa", 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...) o *"watchful waiting"*/"esperar y ver", hay una tasa de resistencia de neumococo ante la penicilina muy inferior a aquellos en que la OMA es tratada sistemáticamente. 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. 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

Tabla VI. Guía de práctica clínica de la Academia Americana de Pediatría para el tratamiento antibiótico de la otitis media aguda (OMA)

Edad	*Gravedad**	*Tratamiento ATB*
<6 meses	Sí/No	Sí
6-24 meses	Sí o bilateral	Sí
	No y unilateral	Sí/No
>24 meses	Sí	Sí
	No	No

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

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 Academia Americana de Pediatría (AAP)[9], se reduce esta edad mínima de inicio de la conducta observacional hasta los 6 meses, considerando esta posibilidad como una alternativa al tratamiento ATB entre los 6 y 24 meses cuando la clínica sea leve y la OMA unilateral, y tratando con ATB cuando la clínica sea grave (fiebre >39ºC u otalgia intensa) o la OMA sea bilateral (Tabla VI). 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. Estudios que valoran el seguimiento de las conductas de observación inicial muestran que solo 1/3 de casos recurren al ATB de rescate.

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. 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

Vamos a referirnos únicamente a los más utilizados 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 amoxicilina su espectro inicial, que fue perdiendo progresivamente, primero frente a estafilococo y, posteriormente, frente a 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 (CIM < 2 ng/ml), y a altas dosis frente a neumococo con sensibilidad intermedia (CIM 2-8 ng/ml) e incluso algunas cepas de neumococo resistente (>8 ng/ml), y frente a *Streptococcus pyogenes*, pero inactiva ante HI productor de betalactamasas, *Moraxella catarralis* (100% productor de betalactamasas, pero de escasa presencia en nuestro medio) y *staphylococcus 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 parece 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 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 inten-

sidad 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, (máximo 3 g al día) fraccionada en 2-3 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 mg/kg/día). 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. La sistematización de vacunas antineumocócicas conjugadas comporta una disminución de la prevalencia de serotipos resistentes a la penicilina, por lo que es probable que las recomendaciones de dosificación se modifiquen a la baja en un futuro próximo. 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 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 la 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 por su sabor. Hay que saber que las alergias cruzadas entre penicilinas y cefalosporinas son mucho menos frecuentes que lo que se creía, y lo son más en cefalosporinas de primera (17%) que en las de segunda y tercera (que son las que se utilizarían en OMA, con un 0,5%).

Cefixima

Tiene pobre actividad frente neumococo con sensibilidad intermedia o resistente a la penicilina. En cambio, tiene la mejor actividad frente a HI de todos los ATB orales, por lo que puede ser una buena opción, 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. Dada su alta vida media, estas 3 dosis también pueden ser administradas a días alternos o incluso cada 3 días, si fuese necesario. 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 y tolerancia, 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 *haemophilus* de oído medio. La pauta de 3 días y la de 5 se han mostrado con eficacia similar, por lo que parece más recomendable utilizar la pauta corta. El creciente uso de macrólidos en los años 90 comportó un marcado aumento de neumococo y *Streptococcus pyogenes* resistentes. Una política de ATB más contenida en los últimos años, ha empezado a revertir esta tendencia. 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, pero no hay presentación pediátrica.

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 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 implicación en cuanto a la sospecha del germen implicado, aunque en este caso aumenta el aislamiento de *Streptococcus 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. *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.

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**
Cefixima	Neumo resistente	Amoxicilina*
Ceftibuteno	Neumo resistente	Amoxicilina*
Cefuroxima axetil	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. Neumo: Neumococo.*

Otitis media aguda de repetición (OMAR) y otitis media crónica con exudado (OMEC)

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 (OMEC) y/o hipoacusia de transmisión. Cuando una otitis media con efusión, exudado o derrame bilateral persiste más de 3 meses, o de 6 meses si es unilateral, hablamos de OMEC. Frecuentemente, coexisten ambas patologías (OMAR con OMEC).

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[10]. Independientemente de los problemas creados por los episodios agudos, el pediatra de AP debe tener como objetivo fundamental en el manejo de esta patología, 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, en base a supuestos defectos metodológicos. Un estudio multicéntrico, con un control estricto de las distintas y múltiples variables, demostró 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 de lo que ha sido generalmente práctica habitual.

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 basándose en 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 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). 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, y durante todo el periodo epidémico de infecciones respiratorias). 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. Sin embargo, es probable que el niño con OMAR presente alteraciones en la respuesta inmune, tanto innata como adaptativa a los otopatógenos que causan OMA. Se ha demostrado que la presencia de una flora variada en nasofaringe concretamente la de *Corynebacterium* spp *y Dolosigranulum,* es un factor protector para el desarrollo de OMAR[11].

Tabla VIII. Factores predisponentes a la presencia de otitis media aguda de repetición (OMAR)

- Sexo masculino
- Hermano con antecedentes de OMAR
- Tabaquismo pasivo
- Atopia
- Asistencia a guardería en grupos de más de 6 niños
- Primer episodio de otitis media aguda (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)

Si bien, abundante literatura demostró que la OMAR se podía manejar adecuadamente en AP con profilaxis antibiótica durante un periodo de tiempo de 3 (primavera-verano) a 6 meses (otoño-invierno), lo que reducía significativamente el número de episodios (1,04/niño/año con placebo a 0,28/niño/año con ATB), esta práctica se ha ido abandonando ante el problema creciente de inducción de resistencias antibióticas. Cuando está presente una clínica de obstrucción nasal persistente, debida con casi toda seguridad a hipertrofia de las vegetaciones adenoideas, 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[12], independientemente de su tamaño, debido al beneficio de eliminar un foco de infección crónica asociada a la generación de *biofilms* y a la inflamación de vegetaciones que altera la función de la trompa de Eustaquio. De no existir la clínica obstructiva, la derivación o no al especialista se individualizará en función de la época del año (es recomendable la abstención en periodo estival), 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) 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[13] 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. 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 (DTE) 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 tiene una sensibilidad y especificidad cercanas a la timpanocentesis. Lamentablemente, el pediatra de AP no suele disponer de esta técnica.

Tabla IX. Situaciones por las que se llega al diagnóstico de otitis media crónica con exudado (OMEC)

- En el seguimiento de otitis media aguda (OMA) con otitis media con exudado (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[14].

Tabla X. Otitis media crónica con exudado (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

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 después de la misma. Un pequeño porcentaje presenta otorrea persistente, que presenta buena respuesta al ciprofloxacino tópico. En guías de práctica clínica, 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[15]. 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.

Otorrea en el niño portador de drenajes transtimpánicos (DTT)

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. Al contrario, la ausencia de otorrea en un portador de DTT funcional anula la posibilidad 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 estafilococo resistente a la meticilina, adquirido en la comunidad (MARSA). La utilización de ciprofloxacino tópico es de primera elección, pues se ha mostrado tan eficaz como amoxicilina/clavulánico y superior en erradicación bacteriológica, con pocos efectos secundarios locales y 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. El fracaso del tratamiento tópico hace aconsejable la práctica de un cultivo, dado que las quinolonas aumentan levemente el riesgo de sobreinfección fúngica.

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, disminuye la actividad antimicrobiana del cerumen, el espesor de la capa de queratina del epitelio, aumenta el pH, macera la piel y aparecen microfisuras. 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 *Pseudomona* (80%), que sobrecrece en ambiente húmedo, y estafilococo (*epidermidis* y *aureus*), 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[16].

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, de no disponer 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, 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 *Pseudomona*. 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 demostrado que es causada más frecuentemente por los gérmenes habituales productores de OMA (neumococo, *Haemophilus*...). 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 *Pseudomona* 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%.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

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

1.** Pichichero ME. Otitis media. Pediatr Clin N Am. 2013; 60: 391-407.

2.* 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.

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

4.*** Pumarola F, Mar ès J, Losada I, Minguella I, Moraga F, Tarragó D, Ulla G, 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.

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

6.** 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.

7.* 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.

8.** 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.

9.*** Leiberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T. Clinical practice guideline: the diagnoses and management of acute otitis media. Pediatrics. 2013; 131: e964-9.

10.* 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.

11.* Folino F, Fattizzo M, Roggiero L, Oriano M, Aliberti S, Blasi F, et al. Nasopharyngeal microbiota analysis in healthy and otitis-prone children. Pediatric Infect Dis J. 2021; 40: 16-21.

12.* 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.

13.* 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.

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

15.** Rosenfeld RM, Schwartz SR, Pynnonen MA. Clinical practice guideline: tympanostomy tubes in children. Otolaryngol Head Neck Surgery. 2013; 149: S1-S35.

16.** Rosenfeld RM, Schwartz SR, Cannon CR. Clinical practice guideline: acute otitis externa. Otolaryngol Head Neck Surg. 2014; 150: S1-S24.

Bibliografía recomendada

- American Academy of pediatrics. Swimmer's ear/acute otitis externa. En: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS. Red Book: 2015 Report on the Committee on infectious diseases. 30th ed. Elk Grove Village IL: American Academy of Pediatrics; 2015. p. 218.
- Arnold DH, Spiro DM. Otitis media with effusion. 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.

- Boyce TG, Balakrishnan K. Otitis externa and necrotizing otitis externa. En: Long SS, Prober CHG, Fischer M. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 5ª ed. Elsevier. Phidalephia; 2017. p. 223-5.
- Casey JR, Bluestone CHD. Otitis media. En: Cherry JD, Harrison JG, Kaplan SL, Steinback WJ, Hotez PJ. Textbook of pediatric infectious diseases. Saunders Elsevier. 8ª ed. Philadelphia; 2018. p. 149-69.
- Friedman EM, Carrillo M. Otitis externa. En: Cherry JD, Harrison JG, Kaplan SL, Steinback WJ, Hotez PJ. Textbook of pediatric infectious diseases. Saunders Elsevier. 8ª ed. Philadelphia; 2018. p. 144-9.
- Haddad J, Dodhia SN. External otitis (otitis externa). En: Kliegman RM, St. Geme III JW. Nelson textbook of pediatrics. 21ª ed. Elsevier. Philadelphia; 2020. p. 3414-7.
- Hullegie S, Venekamp R, van Dongen T, Hay AD, Moore MV, Little P, et al. Prevalence and antimicrobial resistance of bacteria in children with acute otitis media and ear discharge. Pediatr Infect Dis J. 2021; 40: 756-62.
- Kerschner JE, Preciado D. Otitis media. En: Kliegman RM, St. Geme III JW. Nelson textbook of pediatrics. 21ª ed. Elsevier. Philadelphia; 2020. p. 3418-31.

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.

- Pelton SI. Otitis media. En: Long SS, Prober CG, Fischer M. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 5ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 216-23.

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 the stringently defined otitis-prone child in Rochester, NY. Pediatr Infect Dis J. 2016; 35: 1033-9.
- 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 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.
- Wald ER, De Muri, GP. Antibiotic recommendations for acute otitis media and acute bacterial sinusitis. Conundrum no more. Pediatr Infect Dis J. 2018; 37: 1255-7.
- Pichichero ME. Otitis media. Pediatr Clin N Am. 2013; 60: 391-407.

Revisión sucinta de los conceptos más importantes de la enfermedad.

- 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.

- 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.

- 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.

Excelente trabajo en el 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.

Caso clínico 1

Un niño de 3 años, sin antecedentes valorables, acude a la consulta con un cuadro clínico de otalgia derecha 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.

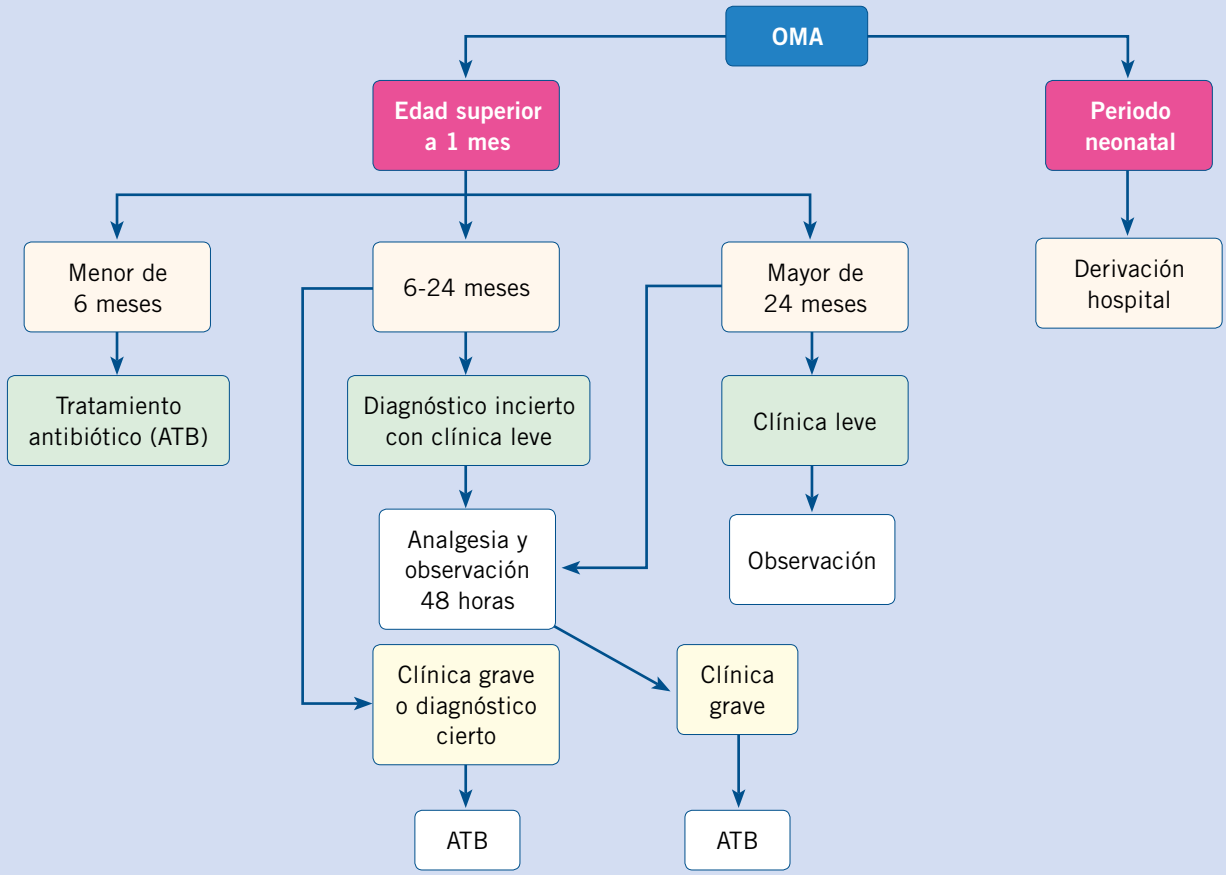
Caso clínico 2

Acude a la consulta un niño de 5 años sin antecedentes de interés, con un cuadro clínico de fiebre de 3 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

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 7 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. 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 otitis media aguda (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: *etiología, clínica y diagnóstico*

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. *Streptococcus pyogenes*.
e. *Alloiococcus otitidis*.

26. De los siguientes signos-síntomas que pueden asociarse a una otitis media aguda (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 otitis media con exudado (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 (DTE).
e. Perforación timpánica.

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: complicaciones y tratamiento

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

a. Cefuroxima.
b. Clindamicina.
c. Ceftriaxona.
d. Cefaclor.
e. Claritromicina.

36. En el diagnóstico diferencial timpanométrico entre una otitis media aguda (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 otitis media aguda (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. *Staphylococcus aureus* betalactamasa+.
b. *Moraxella catarralis* betalactamasa+.
c. *Haemophilus influenzae* B betalactamasa-.
d. *Haemophilus influenzae* 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 media aguda de repetición y otitis media crónica; otitis externa

41. Uno de los siguientes factores NO se ha relacionado con la predisposición a sufrir otitis media aguda de repetición (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 otitis media aguda de repetición (OMAR), una de las siguientes afirmaciones es CORRECTA:

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 otitis media aguda de repetición (OMAR), debe prolongarse DURANTE:

a. Hasta la desaparición del exudado.
b. Hasta que el niño lleve 3 meses sin otitis media aguda (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 otitis media con exudado (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, señale la respuesta CORRECTA:

a. Debe considerarse un episodio de otitis media aguda (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 (OMA).

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 otitis media aguda (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.

Upper respiratory tract infections-2: otitis media (etiology, symptoms and diagnosis; complications and treatment); recurrent acute otitis media and chronic otitis media; external otitis

J. de la Flor i Brú

Health Care Center "El Serral". ABS Sant Vicenç dels Horts-1. DAP Baix Llobregat-Litoral. ICS. Barcelona

Abstract

Otitis media is one of the most frequent diagnoses in Primary Care (PC). Acute otitis media (AOM) is mainly caused by pneumococcus and non-typeable Haemophilus influenzae. The specific clinical symptomatology is otalgia or its equivalents. Otoscopy should show tympanic bulging or bluish or yellowish tympanic discoloration, or a combination of hyperemia and dullness. Treatment should begin with proper pain relief. The use or not of antibiotics (ATB) should be based on a correct diagnosis. Watchful waiting may be an initial choice in children older than 2 years, without risk factors. High-dose amoxicillin is the first choice treatment. Suppurative AOM with perforation should always be 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. RAOM is defined by the presence of 3 or more episodes in less than 6 months, or 4 or more in less than 12 months, provided that the last episode occurred in the last 6 months. COME is defined as the presence of bilateral effusion for more than 3 months or unilateral for more than 6 months. RAOM must be initially managed with intervention on predisposing factors. Surgery should be the last resort. COME should be diagnosed with objective detection of middle ear effusion (tympanometry). Persistent conductive hearing loss greater than 30 decibels must be considered amenable to treatment with tympanostomy tubes. Otorrhea in carriers of tympanostomy tubes must be treated with topical ciprofloxacin.

External otitis is produced by moist in external auditory conduct. Hygienic counseling and topical antibiotic will suffice in a vast number of cases.

Resumen

La otitis media es uno de los diagnósticos más frecuentes en Atención Primaria (AP). La otitis media aguda (OMA) es causada fundamentalmente por neumococo y *Haemophilus influenzae* no capsulado. La sintomatología clínica específica es la otalgia o sus equivalentes. La otoscopia debe mostrar abombamiento timpánico o, en su defecto, coloración timpánica azulada o amarillenta, o la combinación de hiperemia y matidez. El tratamiento debe empezar por una correcta analgesia. La utilización o no de antibióticos (ATB) debe fundamentarse en un correcto diagnóstico. En determinadas situaciones, la opción de analgesia y seguimiento sin ATB inicial puede ser recomendable. La amoxicilina a altas dosis es el tratamiento de primera elección. 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. 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. La OMAR debe ser manejada con la intervención sobre los factores predisponentes. La cirugía debe ser el último recurso. La OMEC debería diagnosticarse basándose en 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.

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

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

OBJECTIVES

- To understand the importance of differentiating otitis media from acute otitis media.
- To present the clinical criteria for diagnosing otitis media.
- To be aware of the diagnostic techniques to objectify effusion from the middle ear.
- To know the indications for expectant management without the initial use of antibiotics in acute otitis media.
- To recognize the need to use narrow-spectrum antibiotics in the initial treatment of acute otitis media.
- To identify the complementary diagnostics means to objectively assess the functional impact of chronic otitis media.
- To know the management and referral criteria for recurrent acute otitis media and chronic otitis media.

Otitis media (etiology, symptoms and diagnosis; complications and treatment)

Introduction and epidemiology

The epidemiological importance of otitis media in PC Pediatrics is given by its frequency, by the consumption of health resources that it entails and, possibly, by its potential repercussions on the child's development and learning.

Acute otitis media (AOM) is the most frequent diagnosis in a PC consultation after the common cold and well-child health check-ups. 80% of 3-year-olds have experienced at least one episode, and 33% have had 3 or more attacks. The peak incidence is between 6-18 months. This pathology generates a large number of spontaneous clinical visits and check-ups, and an incalculable expense derived from the often unnecessary use of drugs, referrals and surgical procedures.

Definitions

It is necessary to exactly define the different clinical pictures and to precisely recognize which entity we are referring to.

It is very convenient to clarify the terms with which we will refer to the different variants of this disease, given that there is great confusion in their use[1] (Table I).

Otitis media is defined as: inflammation of the mucosa of the middle ear, generally accompanied by the presence of fluid in such cavity. The middle ear is an air cavity in which the existence of any liquid (be it exudate, transudate, pus or blood) is always pathological.

If there are acute clinical symptoms attributable to this presence of fluid, we speak of **acute otitis media (AOM)**.

If there are no acute clinical symptoms, otitis media is called **secretory otitis media, with effusion or exudate (SOM)**. It is usually an evolutionary post-acute infection event and is generally related to the presence of cytokines and other inflammatory mediators in the middle ear. It presents with a transmission hearing loss of an average of 50 dB.

This situation has been classically known as "serous otitis", a term that is currently in disuse, since it presupposes the sterility of said effusion, when in fact germs are cultivated in 20-30% of cases, with a higher prevalence of viruses. Using PCR techniques, germs are found much more frequently. These germs can be structured by covering the mucosa of the middle ear in the form of a film or biofilm, a mucoid substance with a polysaccharide matrix that protects bacteria from antibiotic activity and hides them from the immune system.

Table I. Concepts to define in otitis media

Otitis media
Otitis media with exudate or effusion (SOM)
Acute otitis media (AOM)
Persistent otitis media:
– Due to therapeutic failure
– Due to recurrent AOM
Chronic otitis media with exudate (COME)
Recurrent acute otitis media (RAOM)

If the effusion lasts more than 3 months and is bilateral, it is called **otitis media with chronic effusion (OMCE)**. If the effusion is only unilateral, it must last more than 6 months to be classified as chronic.

We may speak of **persistent otitis media** in two situations:

- When the acute symptomatology (earache and/or fever) persists beyond 48-72 hours in the course of antibiotic treatment **(therapeutic failure)**.
- When a new acute episode occurs within 14 days of completion of antibiotic treatment for a previous episode **(recurrent AOM)**. In these two situations, it is more likely that the same germ isolated in the initial tympanocentesis will be cultured. Beyond this limit, a new acute episode is more often a reinfection or recurrence due to another germ than a recurrence due to the same one, and should be considered a differentiated attack from the previous one[2].

If a child experiences 3 or more episodes of AOM in 6 or fewer months, or 4 in 12 or fewer months, as long as the last one occurred in the last 6 months, we will say that he or she suffers from **recurrent acute otitis media (RAOM)**.

Etiology

In our environment, AOM must be fundamentally considered a disease caused by *pneumococcus* and secondarily by non-typable *Haemophilus influenzae*. Other germs *(Moraxella, streptococcus, staphylococcus)* are of secondary importance.

Knowing the bacterial flora that causes AOM makes it necessary to carry out studies in which the middle ear secretion obtained by tympanocentesis is cultured. Cultures of exudate obtained from the external auditory canal from suppurative AOM with perforation are not useful and will invariably show saprophytic flora and, especially,

pseudomonas. Most of these studies come from the USA[3], and show coincidence in the order of frequency of the responsible bacteria: *pneumococcus*, non-typable *Haemophilus influenzae* (HI) (with a similar incidence in all ages) and *Moraxella catarrhalis*. At a great distance, *Streptococcus pyogenes* and *staphylococcus*. *Alloiococcus otitidis* causes up to 9% of AOM cases. Another emerging pathogen is *Turicella otitidis*. The few analogous studies carried out in Spain show the almost total absence of *Moraxella*, so for the practical purposes of proposing an empirical treatment, only pneumococcus and HI will be considered. *Streptococcus* is isolated more frequently in spontaneous otorrhea and in those older than 5 years, and *Staphylococcus* (with a growing incidence of community-acquired methicillin-resistant/MRSA) in otorrhea in children with drains. In environments with high coverage of pneumococcal conjugate vaccination, there has been a shift in etiological frequencies, with greater importance of HI[4]. Up to 30% of cultures show no bacteria. In many of them, various respiratory viruses are isolated, some of which seem to induce subsequent bacterial superinfection (rhinovirus, respiratory syncytial virus, adenovirus, influenza), but their primary etiological role could account for 10% of all cases[5,6]. The association of RSV bronchiolitis-otitis media is very frequent. Virus-bacteria coinfection is an added risk factor for therapeutic failure in antibiotic treatment, since viruses favor bacterial adhesion to the respiratory epithelium and alter the pharmacokinetics of ATB. It is relevant to highlight the frequent association between RSV and HI, and between influenza virus and pneumococcus.

Pathogeny

Viral infection of the nasopharynx favors Eustachian tube dysfunction, a phenomenon that combines the presence of negative pressure in the middle ear with difficulty in draining secretions into the nasopharynx.

AOM is a disease related to the common cold, of which it is a common complication. It is much more common in the first 3 years of life (with a peak between 6-20 months), a time when most respiratory infections occur, especially in school children. To understand the pathogenesis of otitis media, it is necessary to know the functioning of the Eustachian tube. Its main function (Fig. 1) involves the ventilation of the middle ear with air that comes from the nasopharynx, since the balance of air pressure between the external auditory canal and the middle ear favors correct hearing. This balance is achieved with the intermittent opening of the tube with each swallowing movement, by the action of the tensor veli palatini muscle. This function is less effective in children than in adults, due to insufficient innervation, which leads to a higher frequency of negative pressures in the middle ear. This would justify the crying of the infant during pressure changes in a flight: the positive pressure of the air opens the tube and rebalances the pressure in the middle ear. The other two important functions of the tube are the protection of the middle ear from secretions coming from the nasopharynx (which during swallowing can penetrate to the isthmus or narrowing that separates the cartilaginous part of the tube from the bony part, but not to the middle ear), and drainage of mucosal secretions from the middle ear into the nasopharynx. The obstruction of the tube by mucus involves the initiation of a complex mechanism of inflammation in the middle ear. Viral infection of the upper respiratory tract also causes toxicity to the respiratory epithelium, causing ciliary dyskinesia in the Eustachian tube (Eustachian tube dysfunction, also known as ototubaritis, ETD), with impaired normal clearance of secretions. Tympanometric recordings show ETD in 75% of common cold cases. The accumulation of mucus in the tube, with the resulting obstruction, involves absorption of O_2, CO_2 and other gases, due to the rich vascularization of the middle ear, which generates negative pressure in the middle ear, with the net result of transudate of liquid from the mucosa, aspiration of nasopharyngeal secretions and ease for bacterial superinfection. This phenomenon is favored in the first year of life by the rectilinear conformation of the tube and its shorter length and, at any age, by passive or active smoking and allergic rhinitis. There is no otitis media without ETD.

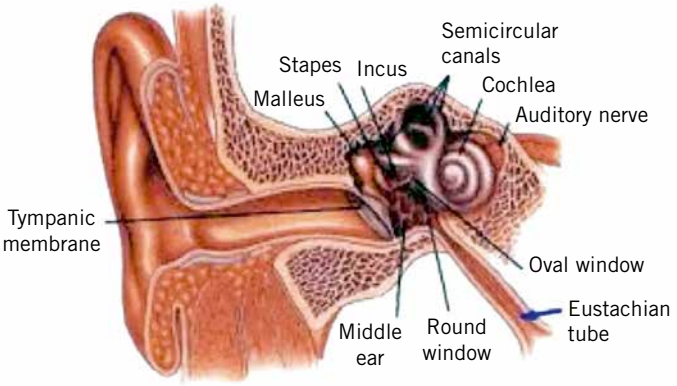


Figure 1. Eustachian tube anatomy.

Table II. Signs-symptoms associated with acute otitis media (AOM)

Specific:
- Otalgia
- Equivalent to otalgia in infants:
  - Irritability
  - Pinna traction
- Short-term hearing loss without cerumen plug
- Acute discharge from the middle ear

Non-specific:
- Fever
- Vomits
- Diarrhea

Clinical manifestations

Otalgia or its equivalents in infants (irritability, pinna traction) is the capital sign and the one with the greatest specificity. AOM can be accompanied by other totally non-specific symptoms (fever, vomiting, diarrhea) (Table II).

AOM usually appears a few days after the onset of a common cold, but it is not unusual for it to do so suddenly,

Table III. Causes of ear pain not due to acute otitis media (AOM)

External otitis
Pharyngitis
Dental phlegmon
Eustachian tube dysfunction
Myringitis

without apparent prior catarrhal signs or when the respiratory infection already seemed to have resolved. The most specific symptom is otalgia, in the absence of which or its equivalents, AOM should not be diagnosed. However, its presence is not pathognomonic of AOM (Table III) and may be due to: external otitis, radiating pain from pharyngitis, dental phlegmon, ETD with negative pressure in the middle ear or myringitis. It is more frequently of nocturnal appearance, since the change of position of the child when lying down favors a greater pressure of the effusion on the tympanic membrane. It can be very intense and is a frequent reason for visiting the emergency services at night. Fever is inconstant (30-60%), but can be high, especially in infants. Another symptom, less specific, but with a high predictive value, is irritability in infants who sometimes pull the ears down or rub them with their hands. It is considered equivalent to otalgia. Vomiting and/or diarrhea, in children under 3 years of age, frequently accompany AOM, but they are totally non-specific. When the tympanic membrane is perforated, discharge is visualized, which may be purulent or bloody. Perforation is usually followed by lessening or disappearance of pain. The abundant irrigation of the tympanic membrane favors rapid healing, sometimes in 24-72 hours, which can lead to a new accumulation of secretions and the reappearance of acute symptoms. Hearing loss in older children is a sign that frequently accompanies AOM and, if it is short-lived, has great specificity. Although pneumococcal AOM was classically considered to have a more acute presentation and that caused by HI tended to have a slower onset and progression, it is currently considered that the clinical picture does not allow differential assessments regarding the etiology.

Diagnosis

It is difficult, given that the symptoms can be very nonspecific, otoscopy is frequently performed in suboptimal conditions, and its interpretation is highly subjective.

Despite being one of the most frequent diagnoses that a PC pediatrician makes, the diagnosis of AOM is difficult, since it depends on the combination of clinical symptoms, sometimes nonspecific, and the adequate visualization and interpretation of tympanic membrane abnormalities by practicing otoscopy. Otoscopy is a difficult examination and subjective assessment, so it must be performed in the best conditions, with the child properly immobilized, using the widest speculum that the ear canal allows, with the absence or small amount of earwax and using an adequate light source, since when portable otoscopes are used, moderately worn batteries show images of tympanic hyperemia. The presence of obstructive cerumen (possible cause of chronic cough) is one of the most frequent problems encountered by the PC pediatrician when performing a correct otoscopy. Direct cleaning with curettes (metal or plastic) is done blindly, with the risk of causing injuries to the ear canal. Direct lavage without prior softening is often painful, usually ineffective, and must be done with absolute certainty of tympanic integrity. Pre-wash softening requires several days, which invalidates it as a method for diagnosing acute symptoms. Curettes with a built-in light source (Fig. 2) allow guided removal and immediate visualization of the tympanic membrane in more than 50% of cases where cerumen initially prevented it.

Figure 2. Luminous curette for guided removal of earwax.

It is essential to make a brief reminder of the basic aspects of otoscopy (Table IV):

- The normal tympanic membrane is slightly concave and pearly gray or pale pink in color, being slightly transparent and allowing some visualization of the middle ear structures.
- It is especially difficult to assess in the neonatal period, due to the narrowness of the duct and the opacity of the tympanic membrane.
- Isolated hyperemia without other accompanying signs (bulging, dullness, blue or yellow discoloration) has no value, especially if the child cries, and may simply mean **myringitis** (inflammation of the tympanic membrane), which frequently accompanies a viral catarrhal process, without associated effusion in the middle ear. Myringitis can be an initial phase of AOM, so the child who presents it must be followed, or observed in the resolution phase of an AOM. The bullous form (bullous myringitis) is a form of presentation of AOM, with the same etiology, although in this case a possible additional etiological agent is *Mycoplasma pneumoniae*.
- Lack of visualization of the light reflex has no value.
- Blue or yellow color is suggestive of otitis media. The bluish eardrum is seen more frequently in SOM, and yellow in AOM, but this rule is not pathognomonic.
- Hyperemia associated with dullness is suggestive of otitis media.
- White patches in the membrane usually translate chronic or scarring processes (tympanosclerosis).
- Marked tympanic retraction indicates negative pressure in the middle ear and is suggestive of SOM.

Table IV. Findings to assess in otoscopy

Great predictive value of acute otitis media (AOM):
- Tympanic bulging
- Short-term suppuration from the middle ear

Great predictive value of otitis media with exudate (SOM):
- Yellowish tympanic membrane
- Bluish tympanic membrane
- Hyperemia associated with dullness

Worthless:
- Isolated hyperemia
- Light reflex (cone of light) not visualized

Figure 3. Tympanic bulge.

- Tympanic bulging (Fig. 3) (exceptionally present in OME) and the presence of acute suppuration from the middle ear are almost pathognomonic of AOM. Bulging is considered the otoscopic sign with the highest positive predictive value for AOM.
- The classic "tragus" or "pinna" pain signs have no value in the diagnosis of AOM. Instead, they are highly suggestive of external otitis.
- If these otoscopic examinations are accompanied by acute clinical symptoms, and fundamentally otalgia or its equivalent of irritability in infants, the diagnosis of AOM will be made.

Pneumatic otoscopy, widely described in the international literature, is rarely used in our country, not even by specialists. Its possible added value would be in improving the sensitivity of visual otoscopy in the detection of SOM, approaching the results of objective techniques, such as impedanciometry. The technique is very simple, since it involves adapting a rubber insufflator to the air intake that many otoscopes have (Fig. 4). With the widest speculum that the child's canal allows, negative pressure is applied (introduction of the fully collapsed insufflator into the auditory canal and subsequent dilation of the same, which should show approximation of the tympanic membrane towards the examiner), and then positive (contraction of the insufflator, which should show distance from the examiner's tympanic membrane), observing the mobility of the tympanic membrane. The decrease or abolition of mobility to the application of negative pressure is suggestive of negative pressure in the middle ear. Decreased or abolished mobility upon application of positive pressure is suggestive of SOM. These changes are observed fundamentally in the postero-superior quadrant. As in conventional otoscopy, the duct must be clean of cerumen for an adequate assessment. The combination of the findings obtained with visual otoscopy and the assessment of tympanic mobility increases the sensitivity, specificity and positive and negative predictive values in the diagnosis of otitis media, but still does not present sufficient correlation with the results obtained with objective detection techniques of middle ear exudate. Pneumatic otoscopy is still a subjective assessment, thus experience is required to obtain adequate information, and an even greater degree of restraint of the child, since the duration and slight discomfort of the examination is somewhat greater, but the harmlessness and zero cost of the technique makes it highly recommended in PC consultations as an objective detection method of SOM.

Due to the frequency of diagnosis of otitis media, the sometimes precarious conditions in which it occurs, and the repercussions on Public Health that failing to diagnose entails (generally due to excess), it is necessary for the PC pediatrician to have objective detection techniques for exudate in the middle ear. Tympanometry/impedanciometry is a validated non-invasive technique that makes it possible to predict the presence of said exudate with a sensitivity and specificity that approximates it to the gold standard in diagnosis, which is tympanocentesis, an invasive technique that should be reserved for highly selected situations. We must briefly describe tympanometry, since we consider it essential that the PC pediatrician becomes familiar with its use and interpretation in daily consultation[7]. Tympanometry is based on the transfer of acoustic energy from an air medium with low resistance (impedance) to a liquid medium with high impedance (cochlea). If there is fluid in the middle ear that increases the resistance to the passage of sound, there will be a rebound of sound energy back towards the tympanic membrane, a situation that will be recorded by the device. The tympanometer automatically applies, in a single exploration, different pressures that modify the rigidity of the tympanic membrane. The changes can be seen in a curve called a tympanogram (Fig. 5), with 3 basic records: normal, with a pointed and centered curve; ETD (curves shifted to the left); and SOM (flat or undetectable curves). In addition, the tympanometer provides information about the pressures in the middle ear, which allows us to assess the presence of ETD (negative pressure in the middle ear, a frequent cause of otalgia, often associated with a common cold, not accompanied by middle ear exudate and, therefore, not amenable to treatment with ATB) and on the volume of the external auditory canal (EAC). When there is perforation, there is a continuity of cavities between the middle ear and the EAC, with a record of increased volume (>1 ml up to 7 years of age and greater than 2 ml in those over 7 years of age) and a diagnosis of tympanic perforation. This data is of extraordinary value for: detecting small perforations not otoscopically visible, assessing the functionality of the tympanic drains (children with functional drains must have volumes equivalent to a perforation) and making the differential diagnosis, which clinically is not always simple, between a suppurative otitis media (high volume due to perforation and continuity between the middle and external ear) and external otitis with otorrhea (normal volume, since there is no perforation or continuity). Tympanometry also allows us to differentiate between myringitis associated with a catarrhal process

Figure 4. Pneumatic otoscopy.

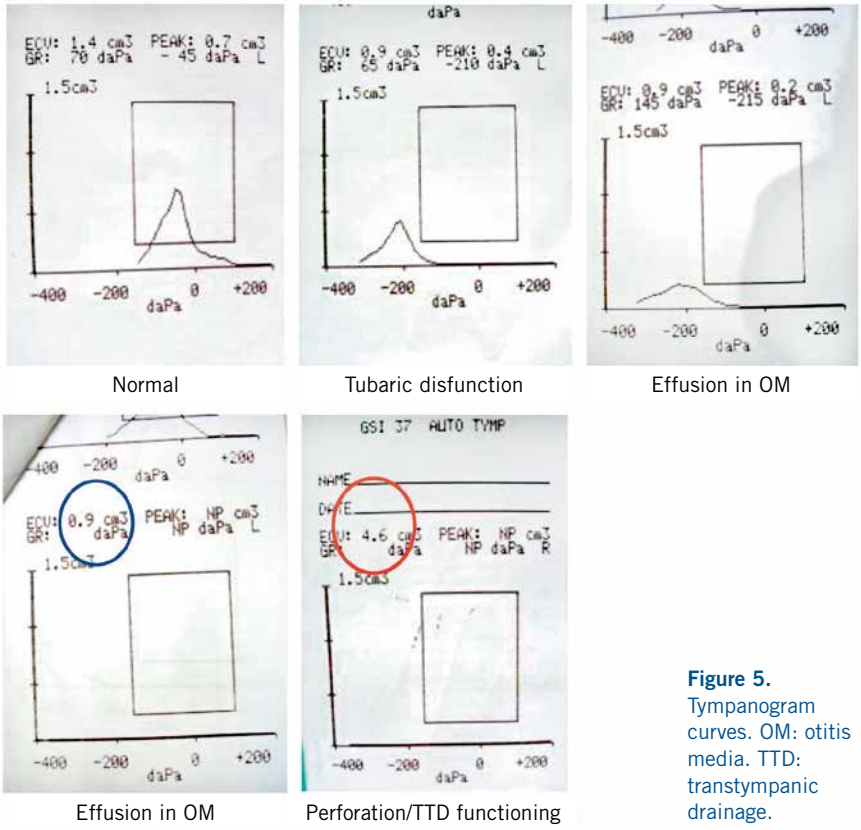


Figure 5. Tympanogram curves. OM: otitis media. TTD: transtympanic drainage.

(hyperemia of the tympanic membrane, with intense otalgia, possibly with negative pressure in the middle ear or ETD, but without associated effusion) and AOM. A totally flat curve, a very common record in SOM, indicates middle ear effusion and negative pressure (ETD). Tympanometry offers reliable results from 7 months of age, since the distensibility of the external auditory canal in children under this age somewhat reduces its sensitivity, but its specificity is maintained. Modern tympanometers are very handy, lightweight, portable, not much larger than a conventional otoscope, which can even be transported in an emergency kit, and examination is fast, with the option of printing the record obtained, or viewing it and interpreting it live on the device screen. The graphs obtained are simple to assess, easily interpretable with minimal prior training, and the test is totally painless, being very well accepted by both children and their parents. Tympanometry shows the presence of middle ear effusion, but it does not allow us to differentiate between SOM and AOM, a differentiation that must be based on clinical interpretation.

Complications

With the exception of mastoiditis, the rest of the acute complications described in relation to AOM are currently exceptional. Hearing deficit is the most frequent complication in the medium and long term.

Serious complications in the acute phase (petrositis, labyrinthitis, facial paralysis, meningitis, brain abscess...) have been drastically reduced since the use of ATB in AOM. Only mastoiditis is observed with some frequency nowadays. Mastoiditis should be suspected whenever there is redness, swelling, and pain in the mastoid region. The suspicion should be confirmed by referring the child to the hospital for imaging studies. It has been speculated that the reduction in the use of ATB in AOM has been accompanied by a slight increase in the frequency of mastoiditis, but more recent studies[8] seem to rule out this hypothesis.

The most common complication is hearing loss, which is practically universal in the acute phase (25 dB average loss, equivalent to wearing earplugs) and is usually reversible once healing has been achieved. After an episode of AOM, 40% of patients present SOM at 4 weeks and 10% at 3 months, with variable functional repercussions that do not depend on the consistency of the fluid, so adequate control must be ensured after treatment confirming the disappearance of the effusion. The duration of the effusion does not seem to be related to the efficacy of the antibiotic treatment in its sterilization.

The PC pediatrician must monitor the possible appearance of complications in chronic otitis: the retraction of the tympanic membrane that is observed when the pressure in the middle ear is permanently negative, can be accompanied by cholesteatoma, a mass of stratified epithelium that invades the ossicular chain, with adhesion of the ossicles (adhesive otitis) or discontinuation/disarticulation between them, which generates potentially irreversible hearing loss. It may be suspected in the presence of a chronic perforation, with or without associated suppuration, or when a retrotympanic whitish mass is observed. In case of suspicion, the patient should be referred to a specialist.

It is more common to observe tympanosclerosis, white patches on the surface of the tympanic membrane, secondary to post-tympanic drainage scars or in children affected by recurrent AOM. Hearing should be assessed in these children, although it is generally a finding without functional repercussions.

Hospital referral

AOM is a pathology of exclusive initial management by the PC pediatrician. Referral should be made only when mastoiditis or neurological complications are suspected, and when exact knowledge of the causative germ is imperative or in situations of therapeutic failure in which tympanocentesis plays a diagnostic and therapeutic role in the resolution of otalgia.

AOM is a disease managed practically exclusively by the PC pediatrician. Hospital referral will be made due to the need to perform tympanocentesis in the following situations (Table V):

- When it is a requisite to precisely identify the causative germ: primary or secondary immunocompromised

Table V. Criteria for referral of acute otitis media (AOM)

Primary or secondary immunodeficiency
AOM in the neonatal period
Therapeutic failure after 2nd line antibiotic
Neurological symptomatology
Suspicion of mastoiditis

and AOM in the neonatal period, frequently caused by gram negative and opportunistic germs.

- When there is symptom persistence (pain and/or fever) in spite of a correct standard antibiotic regimen (1st-line ATB, no improvement and change to 2nd-line ATB at 72 hours and new therapeutic failure). In this case, tympanocentesis has both diagnostic and therapeutic value, relieving persistent pain, and its performance should be considered an emergency. It is not reasonable to prescribe a third ATB, even if it is common practice, if the options handled previously were correct, with the possible exception of the use of ceftriaxone, which we will analyze later.
- When there are neurological symptoms: refer in case of suspicion of infrequent complications, such as: petrositis, meningitis, labyrinthitis and facial paralysis.
- When suspecting mastoiditis.

Treatment

The treatment of AOM must begin with correct analgesia. The use or not of ATB should be based on a correct diagnosis of AOM (with the presence of pain or its equivalent in infants) and on not treating positive otoscopy, but rather the combination of specific symptoms and suggestive otoscopic signs, preferably confirmed with pneumatic otoscopy and, if possible, with tympanometry. High-dose amoxicillin is the treatment of choice. Cefuroxime is the best option if a cephalosporin is used. Macrolides should not be used, except in case of anaphylactic allergy to penicillin. Ceftriaxone may be an option to consider if the parenteral route is required or as a last resort prior to hospital referral.

Analgesics

It is the first mandatory step (sometimes forgotten!) in managing AOM. The use of paracetamol at 15 mg/kg/dose every 4-6 hours (maximum 60 mg/kg/day in infants and 90 in those older than 1 year) is usually enough. Ibuprofen at 10 mg/kg/dose every 6 hours (maximum 60 mg/kg/day) is a reasonable option, especially if paracetamol is not accepted. There is less pediatric experience with magnesium metamizole, which should be reserved for cases of non-response to the above. The supposed advantage of using analgesics that have anti-inflammatory action motivates some pediatricians (and many parents) to prefer ibuprofen, but this advantage has not been conclusively demonstrated in any study. In case of therapeutic failure, it is useful to associate codeine (0.5-1 mg every 4 hours) with paracetamol, but never in children under 12 years of age. It is advisable, in the first 24 hours, to prescribe the analgesic at fixed doses, and later *pro re nata* (prn). The use of local heat can be useful. Topical analgesics should not be used, since they do not improve the results obtained with general analgesia, making subsequent otoscopy more difficult.

Antibiotics

ATB treatment of AOM has always been a controversial topic. Several meta-analyses have agreed in concluding that, although most AOM resolve spontaneously, ATB treatment has a significant, albeit modest, effect on the improvement of acute symptoms (disappearance of fever and otalgia). According to different studies, between 8 and 17 cases of AOM would have to be treated with ATB to obtain symptomatic improvement in one (number of treatments needed to obtain improvement in 1 case or NNT). Recently, and with more restrictive diagnostic criteria, which tend to differentiate AOM from SOM more clearly, the NNT has been reduced to 3, enhancing the real value of ATB. Nowadays, It is considered that the main advantage of the use of ATB is in the prevention of short-term (mastoiditis) and long-term complications (chronic otitis media with conductive hearing loss and possible delay in language and school performance), despite the fact that this complication is currently being called into question. The so-called "Dutch guideline", a name that is due to the fact that observational behavior began to be applied in the Netherlands, consisting of observation for 2-3 days without initial antibiotic treatment with a second evaluation to make a definitive decision, or in some cases, with the –in our opinion– inadvisable "deferred" prescription of ATB ("and if there is no improvement in 3 days, start administering it..."), which presupposes a capacity for evolutionary assessment and interpretation of symptoms by parents that is often not present, has initially been related to a slight increase in the number of mastoiditis in the countries where it is applied massively. The assessment of the real impact of this fact is being discussed, and does not seem to be confirmed in recent studies. Certainly, in the countries that treat AOM with the "Dutch guideline" (Holland, Scandinavia...) or "watchful waiting", there is a much lower rate of resistance of pneumococcus to penicillin than in those where AOM is treated systematically. On the other hand, attention has been drawn to the conclusions of the meta-analyses that assess the effect of ATB on the evolution of AOM. In many of the analyzed works, there are no clear criteria for the AOM definition. It is very likely that many cases included in these works are actually SOM, in which the effect of ATB is much less or null, conditioning a marked similarity with the untreated control group. We believe that the objective of the PC pediatrician should be to treat authentic AOM and not positive otoscopy (differentiation is not always easy) and, above all, to avoid ATB in primarily viral respiratory pathology (common cold, most pharyngitis, laryngitis, acute bronchitis, bronchiolitis, pneumonitis). More studies are needed to definitively determine what factors are related to spontaneous resolution and absence of complications to leave AOM initially without ATB treatment. There are no conclusive data on this, however, based on current evidence, it seems reasonable to assume that in children over 2 years of age, with mild symptoms (mild ear pain and fever below 39ºC) and without general risk factors (chronic disease,

Table VI. Clinical practice guideline of the American Academy of Pediatrics for the antibiotic treatment of acute otitis media (AOM)

Age	*Severity**	*ATB treatment*
<6 months	Yes/No	Yes
6-24 months	Yes or bilateral	Yes
	No and one-sided	Yes/No
>24 months	Yes	Yes
	No	No

**Severity: presence of severe otalgia or fever above 39ºC.*

immunodeficiency...) or local ones (tympanic perforation with suppuration, history of RAOM, surgical procedures related to middle ear pathology, such as tympanostomy, grommets, adenoidectomy) and unilateral AOM, the risk of not initially treating an AOM with antibiotics is minor, and can probably be safely assumed. In the clinical practice guideline of the American Academy of Pediatrics (AAP)[9], this minimum age for starting observational behavior is reduced to 6 months, considering this possibility as an alternative to ATB treatment between 6 and 24 months when the symptoms are mild and the AOM unilateral, and treating with ATB when the symptoms are severe (fever >39ºC or intense otalgia) or the AOM is bilateral (Table VI). It has been shown that the presence of bilateral AOM is more frequently related than unilateral AOM with: the presence of bacteria in the middle ear exudate, especially HI, greater tympanic inflammatory signs, younger age, and greater persistence of symptoms without ATB treatment. Studies that assess the follow-up of initial observation behaviors show that only 1/3 of cases resort to rescue ATB.

Once the need for ATB treatment has been established, its duration is also a matter of controversy. Classically, AOM have been treated for 10 days, by extrapolation from the treatment of streptococcal pharyngitis. However, streptococcus accounts for less than 5% of the etiology of AOM. There are studies that show similar clinical results with regimens of 3, 5, 7 and 10 days. On the other hand, there are more doubts about the effect of short treatments in the prevention of relapses and long-term sequelae. Given that these sequelae are more frequent in children under 2 years of age, who are underrepresented in studies of short regimens, the current recommendation is to treat these children, and those of any age with suppurative AOM (with perforation) for 10 days, and those of any age with suppurative AOM (with tympanic perforation), history of recurrent AOM, chronic otitis media or surgical procedures related to conductive hearing loss (adenoidectomy, transtympanic drainage, myringotomy) and reduce the duration to 5-7 days for older children without risk factors.

Current assessment of potentially usable ATB in AOM

We are going to refer only to the most used ones in our environment. The effectiveness of an ATB in the treatment of AOM depends fundamentally on the susceptibility of the pathogens causing it and on the ability of the drug to reach sufficient levels in the middle ear to eradicate the otopathogen. This ability is directly related to the time the ATB is above the minimum inhibitory concentration (MIC). This time is determined for beta-lactams at 40% of the dosage interval.

Amoxicillin; amoxicillin+clavulanic acid (A+C)

Amoxicillin, alone or in association with clavulanic acid, should be considered the treatment of first choice, due to its spectrum of activity, safety, tolerance and cost. Its minimum inhibitory concentrations (MIC) against pneumococcus are the lowest of all the oral ATB usable in Pediatrics and its penetration in the middle ear is only equaled by ceftriaxone. Clavulanic acid is a beta-lactam that, by itself, has little antibacterial activity and insignificant resistance-inducing capacity. Its function is the competitive, irreversible and suicidal inhibition of beta-lactamases, restoring amoxicillin to its initial spectrum, which it progressively lost, first against staphylococcus and, later, against HI and other beta-lactamase-producing germs. Following this concept, one must consider that, at present, we have two amoxicillins: one with a narrower spectrum, which at the AOM level has adequate activity against pneumococcus sensitive to penicillin (MIC < 2 ng/ml), and at high doses against pneumococcus with intermediate sensitivity (MIC 2-8 ng/ml) and even some strains of resistant pneumococcus (>8 ng/ml), and against *Streptococcus pyogenes*, but inactive against beta-lactamase-producing HI, *Moraxella catarrhalis* (100% beta-lactamase producer, but scarce presence in our environment) and *Staphylococcus aureus*. The other amoxicillin, associated with clavulanic acid, extends its activity to beta-lactamase-producing germs. The preference for one or the other will be given by the epidemiological situation. HI resistant to the A+C association have begun to be described, by a mechanism of alteration of penicillin-binding proteins similar to that of resistant pneumococcus, and not by production of beta-lactamases. The impact of this phenomenon for now seems insignificant. In our setting, there are a few studies on tympanocentesis and culture of middle ear exudate. The available data allow us to assume a 25% frequency of HI as the causative agent of AOM in the pre-vaccination era, but the increase in pneumococcal vaccination coverage seems to shift the etiological frequency towards the predominance of HI.

Some authors have defended the innocuousness and spontaneous resolution of AOM caused by non-typeable HI, as an argument to recommend treating only pneumococcus. However, there are studies that show the important role of HI in the production of relapses and chronic sequelae and, contrary to common belief, the clinical picture is not distinguishable from

that caused by pneumococcus. Some authors propose the initial use of the A+C association in severe cases (fever above 39ºC and/or severe otalgia), but the greater intensity of the symptoms is not related to the HI etiology. Whichever amoxicillin is chosen, it should be used at doses not lower than 80 mg/kg/day, (maximum 3 g per day) divided into 2-3 doses and administered prior to food intake, which significantly improves tolerance. It is not necessary to use a strict schedule of every 8 hours. The division of the total dose in 3 shots at irregular intervals offers the same results. The use of high doses is especially indicated in children under 2 years of age attending school and in those who have recently received a beta-lactam. In other circumstances, it may be correct to start treatment with conventional doses (40-50 mg/kg/day). In current practice, high initial dosage has become the general norm, but there are no studies that quantify the therapeutic failure rate in both circumstances. The systematization of pneumococcal conjugate vaccines leads to a decrease in the prevalence of serotypes resistant to penicillin, therefore, dosage recommendations are likely to be revised downwards in the near future. In the US, presentations intended for administration in 2 doses have been approved, but there is little pediatric experience in this regard and doubts about its ability to eradicate pneumococcus in the middle ear, as conflicting data are presented on the time in which levels are maintained higher than the MIC in the interval between doses. The association with clavulanic acid in its current formulation of 8:1 facilitates reaching these doses without increasing gastrointestinal side effects, which are more frequently dependent on clavulanic acid than on amoxicillin. Clavulanic acid increases the peristalsis of the small intestine and more frequently produces diarrhea. Nevertheless, these effects are minimized with pre-meal administration, yogurt or probiotics, and rarely require discontinuation of treatment.

Cefuroxime axetil

It has the highest antipneumococcic activity of all the oral cephalosporins, but it is far inferior to amoxicillin in both potency and middle ear penetration. It is an option to consider in the frequent histories of doubtful allergies to penicillin with a history of non-anaphylactic symptoms in which the use of a beta-lactam is preferred to a macrolide, in those unknown or unusual patients in our consultation, cataloged previously, probably erroneously, as "allergic to penicillin". It is an antibiotic of little acceptance by children due to its taste. It should be noted that cross allergies between penicillins and cephalosporins are much less frequent than previously thought, and are more frequent in first class cephalosporins (17%) than in second and third class cephalosporins (which are the ones that would be used in AOM, with 0.5%).

Cefixime

It has poor activity against pneumococcus with intermediate sensitivity or resistance to penicillin. On the other hand, it has the best activity against HI of all oral ATB, so it may be a good option, given its tolerability and dosage convenience, when its presence is strongly suspected, such as in homolateral AOM-purulent conjunctivitis syndrome.

Ceftriaxone

Its antipneumococcic potency and its excellent penetration into the middle ear make it a very interesting option for initial treatment with a single dose (50 mg/kg), an indication approved by the FDA, or in 3 successive doses every 24 hours when suspicion of penicillin-resistant pneumococcus, in situations of therapeutic failure, as the last step prior to referral for tympanocentesis. Given their high half-life, these 3 doses can also be administered every other day or even every 3 days, if necessary. In any case, its use must be individualized and strongly restricted to very special situations. It is an option to assess, especially in cases of marked intolerance to the oral route.

Clarithromycin

In terms of dosage convenience and tolerance, it is inferior to azithromycin.

Azithromycin

First-line treatment of choice for AOM in children with anaphylactic allergy to penicillin. However, it should not be the treatment of first choice in other circumstances, despite its convenient dosage, since it has been shown to be clearly inferior to amoxicillin in its ability to eradicate pneumococcus and *haemophilus* from the middle ear. The 3-day regimen and the 5-day regimen have been shown to have similar efficacy, so it seems more advisable to use the short regimen. The increasing use of macrolides in the 1990s led to a marked increase in resistant pneumococcus and *Streptococcus pyogenes*. A more restrained ATB policy in recent years has begun to reverse this trend. Contrary to pneumococcus resistance to beta-lactams, increasing the dose does not mean improving activity.

Clindamycin

30-40 mg/kg/day. It is an option to consider in children with anaphylactic allergy to penicillin who have experienced therapeutic failure with macrolides, but there is no pediatric presentation.

Progression control and therapeutic failure

The patient should be monitored if he does not improve after 72 hours, whether an antibiotic has been used or a watchful waiting has been decided. The slow resolution of otoscopic abnormalities makes it advisable to defer monitoring for several weeks after diagnosis.

The growing incidence of resistant germs leads to an increase in therapeutic failures. This situation should be considered when, 72 hours after ATB treatment, the child continues to have pain and/or fever. This situation occurs in 15% of cases. In this case, a 2nd line ATB will be chosen according to the initial option and the suspicion of the germ involved (Table VII). If there is no response within 48 hours and always individualizing the case, the patient should be referred for tympanocentesis (which will relieve pain) and culture of the exudate. The difficulties of coordination with the specialized level that many pediatricians have in our environment means that, on many occasions, these children end up receiving a third ATB inappropriately, so at this point, the always very selective and restrictive use of ceftriaxone could be considered.

The subsequent control of the disappearance of SOM should be done no earlier than 3-4 weeks after the end of treatment. In older children with mild sporadic AOM and without risk factors, it is even possible to consider not doing any control if the clinical evolution is favorable.

Acute otitis media with suppuration

Suppurative AOM should always be treated with ATB and receive the same therapeutic management as AOM with an intact tympanic membrane, except for the duration of antibiotic treatment, which should be 10 days.

Tympanic membrane perforation with evacuation of purulent exudate and eventually blood is so common in the evolution of AOM that it should be considered a form of clinical presentation rather than a complication. The pain usually goes away after the piercing. Therapeutic management should be done following the same action algorithm for AOM without suppuration, since the presence of suppuration has no implication regarding the suspicion of the germ involved, although in this case the isolation of *Streptococcus pyogenes* and staphylococcus increases. A very acute onset with intense otalgia and rapid suppuration was classically related as highly suggestive of pneumococcus, but this evolution is compatible with HI and other germs. ATB treatment should always last for 10 days, regardless of the child's age. There is not enough documentation to support initial treatment with otic ciprofloxacin, which, on the other hand, is an excellent option in the event of therapeutic failure and in chronic suppurative otitis media (greater than two months), which were previously amenable to admission for parenteral antipseudomonal treatment. *Mycobacterium tuberculosis* is a rare cause of chronic suppurative OM. In chronic suppurative otitis media there is concomitant involvement of the mastoid cells and the presence of cholesteatoma must always be ruled out. Cholesteatoma is a benign tumor of the middle ear formed from epithelial remnants. It should be suspected when there is an opaque whitish coloration in the tympanic membrane, the presence of a polyp, caseous remains or persistent foul-smelling suppuration. You should always be referred to the ENT for surgery. A follow-up of the tympanic perforation should be done to verify its closure, and those that have not closed in 3 months should be referred to a specialist, for close follow-up and to assess the need for a plasty. Some recent studies seem to show superiority of the association of systemic antibiotic with topical ciprofloxacin in relation to the 2 options separately, but these data must be confirmed.

Table VII. Prescription guide in case of therapeutic failure

Received	*Suspect*	*Prescribe*
Amoxicillin	HI, Resistant pneumo	A+C*
A+C	Resistant pneumo	Amoxicillin*
Erythromycin	HI, Resistant pneumo	A+C*, clindamycin**
Azithromycin	HI, Resistant pneumo	A+C*, clindamycin**
Clarithromycin	HI, Resistant pneumo	A+C*, clindamycin**
Cefixime	Resistant pneumo	Amoxicillin*
Ceftibuten	Resistant pneumo	Amoxicillin*
Cefuroxime axetil	Resistant pneumo	Amoxicillin*

Consider failure 72 hours after starting treatment.
**high doses; **in patients allergic to penicillin; HI: Haemophilus influenzae; A+C: Amoxicillin+clavulanate. Pneumo: Pneumococcus.*

Recurrent acute otitis media (RAOM) and chronic otitis media with exudate (COME)

Definitions

RAOM is defined as: the presence of 3 or more episodes of AOM in 6 or fewer months, or 4 or more in 12 or fewer months, provided that the last episode occurred in the last 6 months. COME is defined as: the presence of bilateral exudate for more than 3 months or unilateral for more than 6 months. Frequently, both entities coexist.

A child is considered to suffer from recurrent acute otitis media when 3 or more episodes in a period equal to or less than 6 months or 4 or more in a period of less than 12 months present, provided that the last one has occurred in the last 6 months. This frequency has been significantly correlated with the appearance of medium- and long-term sequelae (COME) and/or conductive hearing loss. When otitis media with effusion, exudate or bilateral effusion persists for more than 3 months, or 6 months if it is unilateral, we speak of COME. Frequently, both pathologies coexist (RAOM with COME).

Epidemiology

Recurrent acute otitis media and chronic otitis media with exudate are the most frequent chronic problems in the PC pediatrician's office.

80% of children under 3 years of age have had at least one episode of AOM, and 33% have had 3 or more attacks. RAOM is not usually the only manifestation of important immunological problems, and additional studies are not indicated in these children, unless there are other recurrent concomitant infections or other clinical signs that are suspicious for immunodeficiency. It is likely that certain mild and maturational immune problems may manifest only as RAOM. A significantly lower IgA level has been shown in these children, compared to children without RAOM. A relevant group of these children has significantly lower Ab responses to routine vaccinations than children

without RAOM. The possible role of IgG2 subclass deficiency is discussed. In some studies, administration of gamma globulin to young children with RAOM showed some benefit. It has been reported that children with RAOM present non-protective responses against some common immunizations, benefiting from herd immunity in environments with high vaccination coverage[10]. Regardless of the problems created by acute episodes, the primary objective of the PC pediatrician in managing this pathology must be to preserve hearing in the decisive phase of language learning. Numerous studies suggest that RAOM and COME in the first years of life have a significant adverse effect: on language comprehension, speech, reading and even the acquisition of gross motor functions, which is maintained up to 9 years of age. Follow-up studies up to 18 years of age, show a higher frequency of attention deficit hyperactivity disorder at 15 years, lower IQ at 13, and greater reading difficulties at 11-18 years in children with COME in the first years of life. In other studies, these results have been questioned, based on supposed methodological flaws. A multicenter study, with a strict control of the different and multiple variables, showed that there are no significant differences in language acquisition, learning or psychomotor or social development at 3 years, between children with COME who undergo early transtympanic drainage or late. The confusion of these data forces the pediatrician to handle them with caution and to assess the child with RAOM and/or COME as a child at risk for a possible hearing-learning problem, perhaps being more conservative in the treatment than in general practice.

Recurrent acute otitis media

Certain factors favor its presence (Table VIII): male sex, sibling with a history of RAOM, first attack of AOM before 4 months of age, primary or secondary immunodeficiency, artificial feeding, attendance to a nursery with more than 6 children in the group, passive smoking, pacifier use beyond 6 months, presence of apparent or hidden cleft palate (uvula bifida), Down syndrome and sensitization to allergens.

Actions

Before addressing a possible case of RAOM, the PC pediatrician should be very careful in labeling a patient in this way, since the diagnosis is rarely established based on correct documentation of the different episodes of AOM, actually confusing SOM with AOM. Diagnoses made without objective detection methods of exudate in the middle ear are unreliable without the presence of very specific symptoms or otoscopy (ear pain, bulging eardrum). On many occasions, any catarrhal or febrile condition without focality in which the otoscopy suggests SOM is classified as AOM.

The initial step is to eliminate predisposing factors whenever possible: suggest to parents the possibility of withdrawing, at least temporarily, from the nursery, avoiding passive smoking, exposure to allergens, vaccinating against influenza in the indicated period (with the reduction of up to 40% of AOM episodes in the epidemic period in children who go to nursery school in some studies, and without significant differences in others) and preventive restriction of the use of pacifiers in children older than 6 months at the time of sleep conciliation, with absolute withdrawal from 10 months (reduction of up to 33% of AOM attacks in some studies). The 13-valent pneumococcal conjugate vaccine has shown a significant reduction in the number of episodes. Some studies showed that xylitol chewing gums have a significant beneficial effect, but at unrealistic doses (5 chewing gums a day, since 3 are not effective, and during the entire epidemic period of respiratory infections). The PC pediatrician must also rule out pathology associated with ROAM, such as: immunodeficiencies, which will only manifest with ROAM without other pathologies in exceptional cases; primary ciliary dyskinesia; and the (rare) cavum neoplasm. However, it is likely that the child with AOM presents alterations in the immune response, both innate and adaptive, to the otopathogens that cause AOM. It has been shown that the presence of a varied flora in the nasopharynx, specifically that of *Corynebacterium* spp and *Dolosigranulum*, is a protective factor for the development of ROAM[11].

Table VIII. Predisposing factors to the presence of recurrent acute otitis media (RAOM)

- Male gender
- Brother with a history of RAOM
- Passive smoking
- Atopy
- Nursery assistance in groups of more than 6 children
- First episode of acute otitis media (AOM) before 4 months of age
- Pacifier use in children older than 6 months
- Bottle administration in decubitus position
- Primary or secondary immunodeficiency
- Formula feeding
- Apparent or hidden cleft palate (bifid uvula)
- Down's Syndrome
- Prematurity (< 33 weeks, < 1,500 g)

Although abundant literature showed that ROAM could be adequately managed in PC with antibiotic prophylaxis for a period of time from 3 (spring-summer) to 6 months (autumn-winter), which significantly reduced the number of episodes (1.04/child/year with placebo to 0.28/child/year with ATB), this practice has been abandoned due to the growing problem of inducing antibiotic resistance. When clinical symptoms of persistent nasal obstruction are present, almost certainly due to hypertrophy of the adenoids, specialized entry referral for adenoidectomy is reasonable. Adenoidectomy associated with drains is also recommended in a hypothetical second surgical treatment in children, who after the first expulsion of the same maintain their pathology[12], regardless of its size, due to the benefit of eliminating a focus of chronic infection associated with the generation of biofilms and the inflammation of adenoids that alters the function of the Eustachian tube. In the absence of obstructive symptoms, referral or not to a specialist will be individualized based on the time of year (abstention is recommended in the summer), the presence or absence of COME and/or symptoms compatible with conductive hearing loss, and of the

possibility or not that the PC pediatrician has objectively documented in his consultation the presence of exudate in the middle ear (impendancemetry) and its functional repercussion (otoacoustic emissions, audiometry in older children). It has been reported that there is a relationship between RAOM and low levels (<30 ng/ml) of vitamin D and it has been suggested[13] that supplementation with 1000 IU/day of vitamin D for 4 months significantly reduces the number of episodes. More studies are needed to make a recommendation in this regard. Sleeping in the prone position is associated with an increased risk of RAOM.

Chronic otitis media with exudate

Chronic otitis media with exudate is defined as: the presence of otitis media with bilateral effusion lasting more than 3 months or with unilateral effusion lasting more than 6 months.

Although the fluid may be transudate or exudate, children with SOM or COME may experience exacerbations (AOM) and the culture obtained by tympanocentesis shows, in a high percentage of cases, the growth of the same germs that cause AOM. COME is always associated with conductive hearing loss with variable functional repercussions and, on some occasions, with reversible sensory hearing loss (due to pressure and rigidity on the round window membrane) or permanent (due to the spread of the infection or the products of inflammation through the round window membrane, by the development of a perilymphatic fistula in the round window or by suppurative labyrinthitis). Visual otoscopy is not sensitive enough to detect many cases of SOM and, consequently, of COME. Otoscopic signs suggestive of SOM are: hyperemia associated with dullness, yellowish coloration and bluish coloration of the tympanic membrane. The latter is especially associated with COME. The visualization of a retraction in the tympanic membrane, in which the ossicles of the middle ear will be very marked, is highly suspicious of negative pressure in the middle ear (ETD) and correlates with COME. Although pneumatic otoscopy improves the sensitivity of visual otoscopy, it requires experience to interpret the results and is also a subjective interpretation examination. In a COME we will observe immobility of the tympanic membrane, both in the application of negative and positive pressure. Only impendatiometry has a sensitivity and specificity close to tympanocentesis. Unfortunately, the PC pediatrician does not usually have this technique.

We can reach the diagnosis of COME via 3 ways (Table IX):

- AOM follow-up in which the SOM does not resolve within 3 months (bilateral) or 6 months (unilateral).
- SOM detected in a routine health check, whose follow-up in 3 months (bilateral) or 6 months (bilateral) leads to the diagnosis of COME (called *"de novo"*).
- COME diagnosed in a child who consulted for long-standing hearing loss or compatible associated symptoms (language delay, school delay).

The diagnosis of COME, whether suspected by visual or pneumatic otoscopy, or preferably by confirmation with objective techniques for detecting middle ear exudate (impedanciometry), should require a specialized referral to assess the functional repercussion, since the transtympanic drainage associated or not to adenoidectomy, depending on the presence or not of associated nasal obstruction symptoms, is the treatment of choice for COME with conductive hearing loss greater than 30 dB. In our environment, the collaborative relationships between both levels and the saturation of reference specialists makes it difficult for this referral to be productive, with which the PC pediatrician retains many cases in which the manifestations seem to be of less relevance or there is no apparent hearing impairment or alteration in school performance. The objective assessment of the functional repercussion of COME is not usually available for many PC pediatricians until 6 years of age, the age at which a normal child collaborates in a conventional audiometry. However, the impact of this pathology occurs at much lower ages. The possibility that the PC pediatrician could have an otoacoustic emissions detector in his consultation, which allows ruling out significant conductive or sensory hearing loss, with a cut-off level of 30 dB, would be a very significant advance in the outpatient management of this pathology[14].

The intervention is well tolerated and during the time the drains remain in the middle ear (6-18 months), the child's hearing significantly improves and exacerbations decrease. Specialists do not usually follow up these children post-intervention, but a hearing assessment is required after it. A small percentage has persistent otorrhea, which responds well to topical ciprofloxacin. In clinical practice guidelines, it is recommended that the initial approach to COME should be more conservative and that referral for surgery seems especially indicated (Table X) in cases of: cleft palate, retraction or atelectasis of the tympanic membrane, suspected cholesteatoma, bilateral involvement, suspected delay in language or psychomotor development in general, autism spectrum disorders or congenital syndromes associated with developmental or language delay[15].

Table IX. Situations that lead to the diagnosis of chronic otitis media with exudate (COME)

- In the follow-up of acute otitis media (AOM) with otitis media with exudate (SOM) that does not resolve in 3 (bilateral) or 6 months (unilateral)
- SOM detected *"de novo"* in a health check-up with SOM that does not resolve in 3-6 months
- COME diagnosed from long-term hearing loss

Table X. Chronic otitis media with exudate (COME) that require specialized referral to assess surgery

- Suspected language delay
- Autism spectrum disorder
- Other associated sensory deficits (vision)
- Cleft palate
- Down's Syndrome
- Congenital syndromes associated with language delay
- Psychomotor retardation

Several studies have been published in which medical treatment is used before proceeding with surgery. Good results were obtained with the use of antibiotics for a month at therapeutic doses, associated with oral corticosteroids in the last week. However, the benefits obtained were short-term and, in any case, the aggressiveness of this regimen entails the need to individualize the case before using it very punctually. However, a therapeutic attempt with a course of antibiotics for 2 weeks, if they have not been used recently, seems a reasonable attempt before surgery and is commonly used by many pediatricians. In any case, given the high rate of spontaneous resolution of SOM in summer, it is common practice to let this season pass before any surgical approach.

The use in COME of therapies with nasal decongestants, mucolytics or antihistamines, alone or in association, is frequent. No controlled study has shown any benefit from their use. It is likely that antihistamines have some beneficial effect on SOM in patients with associated allergy, but this has not been studied.

Otorrhea in children with transtympanic drainage (TTD)

It is a frequent complication that must be treated with topical ciprofloxacin.

Otorrhea occurs in 20-50% of children with drains. Acute otorrhea should be considered as another episode of AOM. In contrast, the absence of otorrhea in a carrier of functional DTT rules out the possibility of AOM. The responsible germs are the same as in unoperated children, and the flora that comes from the external auditory canal must also be considered (*Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus* and *Proteus mirabilis*). There is a growing isolation of community-acquired methicillin-resistant staphylococci (MRSA). The use of topical ciprofloxacin is the first choice, as it has been shown to be as effective as amoxicillin/clavulanic acid and superior in bacteriological eradication, with few local side effects and without induction of resistance. In recurrent or persistent cases, the combination of both treatments, topical and systemic, has been successfully tested. Recent studies suggest that the association of topical use of ciprofloxacin with corticosteroids is superior to ciprofloxacin alone. The failure of topical treatment makes it advisable to perform a culture, since quinolones slightly increase the risk of fungal superinfection.

External otitis

External otitis is generally caused by excess moisture in the ear canal. Hygiene standards and local antibiotic treatment will suffice in most cases.

External otitis is the inflammation and/or infection of the external auditory canal. In the daily practice of the PC pediatrician it is important to recognize: diffuse external acute otitis, circumscribed external acute otitis or furuncle of the ear canal and bullous or bullous myringitis.

Diffuse acute external otitis ("swimming pool otitis")

Persistent moisture in the ear canal: alters local immune mechanisms, decreases the antimicrobial activity of cerumen, the thickness of the keratin layer of the epithelium, increases the pH, macerates the skin and microcracks appear. However, extreme dryness, the complete absence of earwax (which acts against moisture) or an impacted earwax plug (which retains water) are also predisposing factors for external otitis. The etiology can be bacterial, generally due to *Pseudomonas* (80%), which overgrows in a humid environment, and *staphylococcus (epidermidis* and *aureus*), but also due to enterobacteria *(Proteus mirabilis),* diphtheroids or citrobacter, mycotic (candida in immunodeficient patients and *Aspergillus* in diabetics) or viral: herpes simplex and varicella-zoster (Ramsay-Hunt syndrome). Diffuse otitis externa also appears as a frequent complication of otorrhea in carriers of transtympanic drainage[16].

Clinical manifestations

These are fundamentally characterized by pain, sometimes preceded by itching, with the classic tragus and pinna signs, which are very positive. It is normally one-sided. Usually, there is clinical-otoscopic dissociation, since the child has much greater pain than the few or no inflammatory signs that can be seen in the initial phases. Severe pain is due to innervation of the external auditory canal by 4 cranial nerves. Subsequently, hyperemia of variable intensity appears in the skin of the external auditory canal and narrowing of up to 50% of its lumen, with difficulties in visualizing the tympanic membrane. Hearing loss is common and suppuration is not uncommon. Fever is not frequently observed and, when it occurs, it usually indicates a mixed staphylococcal-*Pseudomonas* infection. It may be accompanied by preauricular adenopathy.

The differential diagnosis with AOM is not always easy, especially when there is suppuration that prevents visualization of the tympanic membrane. The pain usually improves when there is perforation in the AOM and, instead, worsens with otorrhea in external otitis. In case of doubt, the tympanometer is an essential ally, verifying whether or not there is tympanic perforation with the assessment of the volume of the external ear. The tragus and pinna signs are typical of external otitis and not of AOM. In AOM there is usually a history of catarrh, and fever is more common. External otitis is more typical of summer. If external otitis presents with periauricular edema, it must be differentiated from mastoiditis, in which there is usually a previous episode of AOM, hearing loss, pain on pressure of the mastoid process, and the absence of the tragus sign.

Treatment

The main treatment is the analgesic, since pain is the capital sign. The use of paracetamol or ibuprofen at adequate doses is usually sufficient. Local heat is helpful. In more severe cases, a good response is obtained with the association of paracetamol and codeine, which should not be used in children under 12 years of age. If there is a lot of organic material and exudate, the ear canal should be cleaned with a curette or irrigation, and if it is not possible to do so in the office, the

patient should be referred to the ENT specialist. If this cleaning is not done, the topical ATB will not contact the canal wall and the treatment will fail. If the duct is patent, local ATB should be administered. Classically, preparations have been used that associate aminoglycosides (neomycin, polymyxin or colistin) with corticosteroids, at the rate of 2 drops, 4 times a day for 7 days. There are no studies that compare the additional advantage of the use of corticosteroids with respect to the use of ATB alone. For the use of these classic preparations, it must be certain that the tympanic membrane is not perforated, which can be difficult if there is secretion, if a tympanometer is not available, since ototoxicity has been described on rare occasions. These preparations contain propylene glycol and acetic acid, which are irritating and can cause contact eczema. On the other hand, sensitization reactions to topical aminoglycosides have been described. Otic ciprofloxacin is equally effective and, despite the fact that its cost is much higher, it seems to be the most recommended option at present, due to its better tolerance, more comfortable dosage (twice a day) and absence of side effects and sensitization. The child with the usual mild external otitis can continue to bathe, as long as he does not dive in the course of treatment.

Despite its theoretical banality, external otitis is not exempt from potential complications, so the PC pediatrician should refer all external otitis with fever, which will require culture of the secretion and probable parenteral treatment, and whenever no improvement is obtained with 7 days of local treatment.

The prevention of recurrences is essential in children who practice swimming. They must be educated to carefully dry the canal after coming out of the water, using the corner of the towel, since humidity is the main breeding ground for *Pseudomonas* overgrowth. It can be very useful in recurrent cases, the instillation of a few drops of acetic acid (common kitchen vinegar) diluted 50% in water, in the external auditory canal when leaving the pool, since the reduction of the pH in the auditory canal prevents bacterial proliferation, especially that of *Pseudomonas*. Electric dryers for external auditory canal have recently been marketed, but a conventional hair dryer is also helpful. The usefulness of the use of plugs is controversial.

Circumscribed acute external otitis (furuncle of the external auditory canal)

Caused by *Staphylococcus aureus*, it should receive initial systemic treatment with cloxacillin or ATB with anti-staphylococcal activity, associated with adequate analgesia. If the condition is severe or does not respond to treatment in 3 days, the child should be referred to the ENT to proceed with drainage.

Myringitis

Myringitis is inflammation of the tympanic membrane. It is common to observe tympanic hyperemia with otalgia in the course of upper tract viral symptoms, without the presence of middle ear exudate. Once again, the tympanometer will offer us the differential diagnosis between simple myringitis and AOM. These catarrhal forms should not receive antibiotic treatment, although their evolution should be monitored, since they can evolve into AOM. The visualization of tympanic bullae (which must be differentiated from the presence of retrotympanic liquid levels, typical of chronic forms of otitis media with exudate) associated with intense pain, is diagnostic of bullous or bullous myringitis. Bullous myringitis is a form of otitis media involving the tympanic membrane, which, although previously considered to be due to *Mycoplasma pneumoniae*, has been shown that it is most frequently caused by the usual AOM-producing germs (pneumococcus, *Haemophilus*...). The initial treatment will be identical to that of AOM. Therapeutic failure should make us consider the possibility of establishing a macrolide with activity against *Mycoplasma*. *Mycoplasma* myringitis rarely occurs without concomitant involvement of the lower respiratory tract (tracheobronchitis, pneumonia).

Necrotizing external otitis ("malignant external otitis")

It is the infection of the cartilage and bone of the external auditory canal. It is a rare entity that should be known by the PC pediatrician given its potentially severe nature. It affects infants, diabetics and immunocompromised. It is usually caused by *Pseudomonas* and is characterized by: fever, poor general condition, toxicity, necrosis of the auditory canal, extension to the middle and inner ear, facial paralysis and CNS involvement. It can be diagnosed in the initial phase, with the visualization of granulation tissue in the cartilage-bone transition zone of the external auditory canal. Upon suspicion, the child should be urgently referred to the hospital for surgical treatment. Without treatment, mortality rises to 80%.

Conflict of interests

There is no conflict of interest in the preparation of the manuscript. Declaration of interests: none.

Bibliography

Asterisks reflect the interest of the article in the author's opinion.

1.** Pichichero ME. Otitis media. Pediatr Clin N Am. 2013; 60: 391-407.

2.* 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.

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

4.*** Pumarola F, Mar ès J, Losada I, Minguella I, Moraga F, Tarragó D, Ulla G, 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.

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

6.** 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.

7.* 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.

8.** 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.

9.*** Leiberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T. Clinical practice guideline: the diagnoses and management of acute otitis media. Pediatrics. 2013; 131: e964-9.

10.* 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.

11.* Folino F, Fattizzo M, Roggiero L, Oriano M, Aliberti S, Blasi F, et al. Nasopharyngeal microbiota analysis in healthy and otitis-prone children. Pediatric Infect Dis J. 2021; 40: 16-21.

12.* 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.

13.* 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.

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

15.** Rosenfeld RM, Schwartz SR, Pynnonen MA. Clinical practice guideline: tympanostomy tubes in children. Otolaryngol Head Neck Surgery. 2013; 149: S1-S35.

16.** Rosenfeld RM, Schwartz SR, Cannon CR. Clinical practice guideline: acute otitis externa. Otolaryngol Head Neck Surg. 2014; 150: S1-S24.

Recommended bibliography

– American Academy of pediatrics. Swimmer's ear/acute otitis externa. In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS. Red Book: 2015 Report on the Committee on infectious diseases. 30th ed. Elk Grove Village IL: American Academy of Pediatrics; 2015. p. 218.

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

Updated guide in a pediatric algorithms text.

– Boyce TG, Balakrishnan K. External otitis and necrotizing external otitis. In: Long SS, Prober CHG, Fischer M. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 5th ed. Elsevier. Phidalephia; 2017. p. 223-5.

– Casey JR, Bluestone CHD. Middle ear. In: Cherry JD, Harrison JG, Kaplan SL, Steinback WJ, Hotez PJ. Textbook of pediatric infectious diseases. Saunders Elsevier. 8th ed. Philadelphia; 2018. p. 14969.

– Friedman EM, Carrillo M. External otitis. In: Cherry JD, Harrison JG, Kaplan SL, Steinback WJ, Hotez PJ. Textbook of pediatric infectious diseases. Saunders Elsevier. 8th ed. Philadelphia; 2018. p. 1449.

– HaddadJ, Dodhia SN. External otitis (external otitis). In: Kliegman RM, St. Geme III JW. Nelson textbook of pediatrics. 21st edition Elsevier. Philadelphia; 2020. p. 3414-7.

– Hullegie S, Venekamp R, van Dongen T, Hay AD, Moore MV, Little P, et al. Prevalence and antimicrobial resistance of bacteria in children with acute otitis media and ear discharge. Pediatr Infect Dis J. 2021; 40: 756-62.

– Kerschner JE, Preciado D. Otitis media. In: Kliegman RM, St. Geme III JW. Nelson textbook of pediatrics. 21st edition Elsevier. Philadelphia; 2020. p. 3418-31.

Complete and updated review in the most consulted general Pediatrics textbook in the world. 15 must-read pages for the PC pediatrician.

– Pelton YES. Middle ear. In: Long SS, Prober CG, Fischer M. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 216-23.

The fundamentals in otitis media, condensed in 7 essential pages of a treatise on pediatric infectious diseases. Ideal for PC pediatricians with little time for reading.

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

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

Guide in a text of pediatric algorithms.

– 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.

– Wald ER, De Muri, GP. Antibiotic recommendations for acute otitis media and acute bacterial sinusitis. Conundrum no more. Pediatr Infect Dis J. 2018; 37: 1255-7.

– Pichichero ME. Middle ear. Pediatr Clin N Am. 2013; 60: 391-407.

Brief review of the most important concepts of the disease.

– 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.

Interesting controversial article on the real role of viruses in the etiology of AOM.

– 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.

Work carried out in the field of PC with a large sample of patients, in which the need to objectively detect middle ear exudate as much as possible is demonstrated.

– 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.

Excellent work in which it is shown that the first surgical approach of the child with COME/RAOM should be based only on transtympanic drainage, except if there is are relevant obstructive nasal signs.

Clinical case 1

A 3-year-old boy, with no background history of interest, attends the consultation with a clinical picture of a few hours of right otalgia, in the course of a catarrhal process that began 5 days ago. The mother has administered a dose of paracetamol, which has eliminated the pain. On physical examination, we observe an afebrile child, in good general condition, hyperemic pharynx, clear mucus in the cavum and watery rhinorrhea. The tragus sign is negative. Pneumatic otoscopy shows us an intense hyperemia of the left tympanic membrane, without the presence of bulging or exudate in the external auditory canal. The mobility of both membranes under positive and negative pressure is abolished. Tympanometry shows a completely flat left curve.

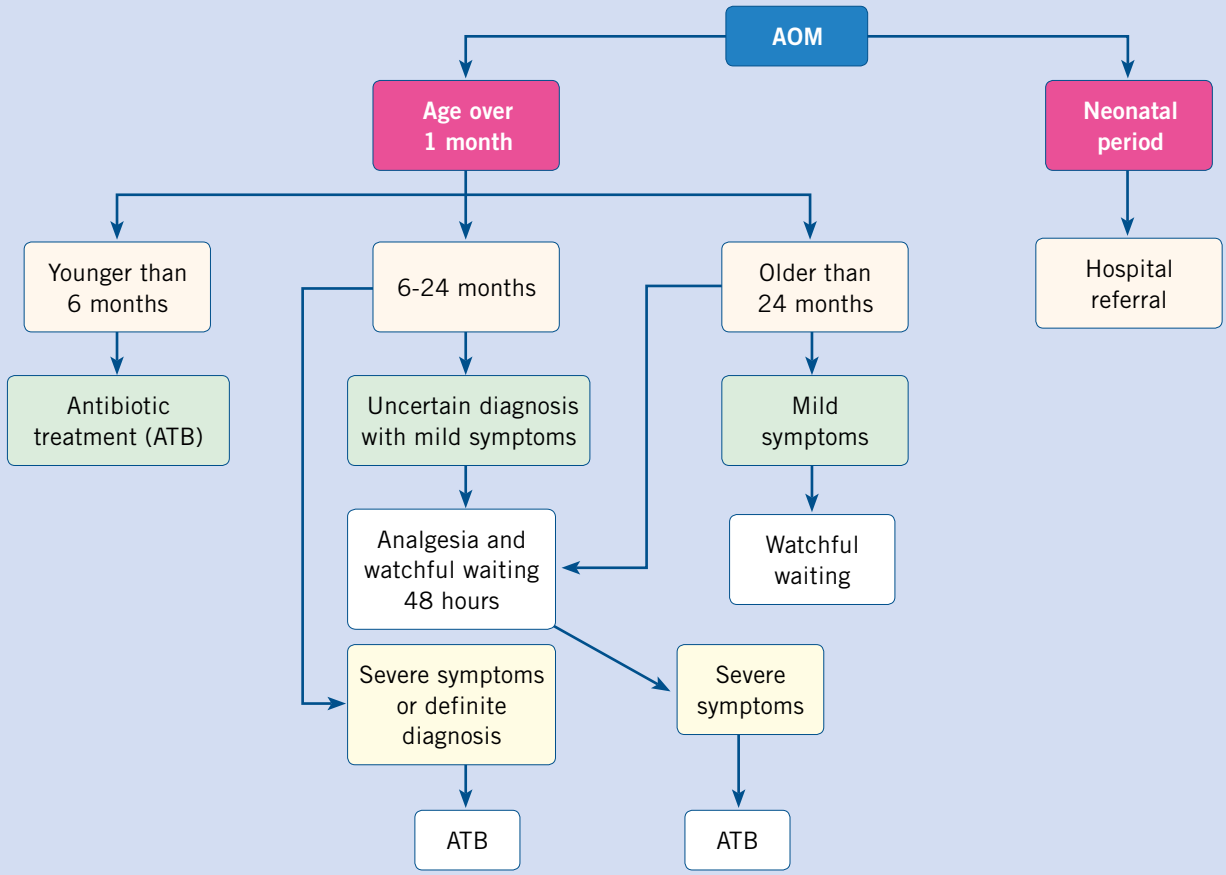
Clinical case 2

A 5-year-old boy with no history of interest comes to the clinic with a clinical picture of fever lasting 3 days, accompanied by a long-standing catarrhal picture and intense otalgia. Physical examination shows a congested pharynx, thick mucus in cavum, rhinitis, otoscopy with marked hyperemia and yellowish discoloration of the tympanic membrane. With the diagnosis of AOM, treatment with amoxicillin was started at a dose of 80 mg/kg/day. On the third day, the child comes back as he has not experienced any improvement, despite adequate compliance and oral route acceptance, and thus, a 2nd line antibiotic was prescribed. 48 hours later the child remains febrile and continues to have otalgia.

Clinical case 3

This is a 2 and a half year old boy, attending a nursery school. He is a regular patient in our practice, with frequent catarrhal processes and a history of 7 well-documented AOM episodes in a period of 11 months. His last acute process was 3 months ago. Coinciding with the summer period, expectant management was decided. The boy has received several rounds of antibiotic treatment in recent months, often on weekends in emergency services. The current reason for consultation is that the mother is concerned about the child's language. He is not able to put two words together and his vocabulary is very restricted. At the 18-month and 2-year check-ups, the M-CHAT autism screening questionnaire was normal. They attach a school report describing non-participatory behavior. The physical examination does not show significant findings, except for the presence of an otoscopy with bluish eardrums, slight tympanic retraction, pneumatic otoscopy with total immobility of both tympanic membranes and a completely flat tympanogram. These same findings are documented multiple times in history since the last AOM episode.

Acute otitis media (AOM) therapeutic algorithm



Accreditation quiz

Subsequently, the following accreditation quiz of Pediatría Integral collects questions on this topic, which must be answered online through the website: www.sepeap.org.
In order to obtain certification by the Spanish "formación continuada" national health system for health professionals, 85% of the questions must be answered correctly. The accreditation quizzes of the different numbers of the journal may be submitted during the period indicated in the "on-line" quiz.

Upper respiratory tract infections-2: otitis media: etiology, symptoms and diagnosis

25. One of the following germs is NOT commonly implicated in the etiology of AOM:

a. Pneumococcus.
b. *Moraxella catarrhalis*.
c. *Haemophilus influenzae* type B.
d. *Streptococcus pyogenes*.
e. *Alloiococcus otitidis*.

26. Of the following signs-symptoms that may be associated with otitis media (AOM), which one has the LOWEST specificity?

a. Short-term hearing loss in an older child.
b. Otalgia.
c. Irritability in infants.
d. Acute otorrhea.
e. Vomiting.

27. Of the following otoscopic findings, the LEAST specific for otitis media with exudate (SOM) is:

a. No visualization of the light reflex.
b. Hyperemia.
c. Dullness
d. Tympanic bulge.
e. Blue eardrum.

28. The visualization of tympanic immobility with the application of negative pressure in pneumatic otoscopy is SUGESTIVE of:

a. Otitis media with exudate.
b. Acute otitis media.
c. Recurrent otitis media.
d. Recurrent otitis media.
e. Eustachian tube dysfunction (ETD).

29. The finding of a flat tympanogram is SUGGESTIVE of:

a. Acute otitis media.
b. Otitis media with exudate.
c. Myringitis.
d. Eustachian tube dysfunction (ETD).
e. Tympanic perforation.

Clinical case 1

30. What is the MOST likely diagnosis in the present case?

a. Acute otitis media.
b. External otitis.
c. Myringitis.
d. Bullous myringitis.
e. Common cold.

31. What is the MOST likely etiology?

a. Rhinovirus.
b. Pneumococcus.
c. *Mycoplasma pneumoniae*.
d. Influenza.
e. Non-typeable *Haemophilus influenzae*.

32. If you do not possess a tympanometer, what SIGN or symptom would allow us tom make the correct diagnosis?

a. Tympanic hyperemia.
b. The absence of otorrhea in the external auditory canal.
c. The absence of a tragus sign.
d. Tympanic mobility abolished.
e. The absence of fever.

Accreditation quiz

Subsequently, the following accreditation quiz of Pediatría Integral collects questions on this topic, which must be answered online through the website: www.sepeap.org.
In order to obtain certification by the Spanish "formación continuada" national health system for health professionals, 85% of the questions must be answered correctly. The accreditation quizzes of the different numbers of the journal may be submitted during the period indicated in the "on-line" quiz.

Upper respiratory tract infections-2: otitis media: complications and treatment

33. In one of the following situations, hospital referral of a child with acute otitis media (AOM) is NOT indicated:

a. Presence of neurological symptoms.
b. Suspicion of mastoiditis.
c. Therapeutic failure at 72 hours.
d. AOM in immunocompromised patients.
e. AOM in the neonatal period.

34. In one of the following situations, we could consider an expectant behavior of NO initial use of antibiotics in acute otitis media (AOM):

a. AOM in a 20-month-old boy with mild symptoms and an uncertain diagnosis.
b. AOM in a 6-year-old boy with a history of adenoidectomy and drainage.
c. AOM in a 3-year-old boy with severe symptoms and diagnosis of certainty.
d. AOM in a child with transtympanic drainage.
e. AOM in a child with recurrent AOM.

35. One of the following antibiotics should NOT be used in the treatment of acute otitis media (AOM):

a. Cefuroxime.
b. Clindamycin.
c. Ceftriaxone.
d. Cefaclor.
e. Clarithromycin.

36. In the tympanometric differential diagnosis between suppurative acute otitis media (AOM) and external otitis with otorrhea, only one of the following statements is CORRECT:

a. In the suppurative AOM, tympanogram is normal.
b. In external otitis, there is negative pressure in the middle ear.
c. In the suppurative AOM, the volume record of the external auditory canal is increased.
d. In external otitis, the volume of the external auditory canal is increased.
e. In external otitis, the tympanogram has a flat curve.

37. Regarding bullous myringitis, one of the following statements is FALSE:

a. Its etiology is viral.
b. It is a form of acute otitis media (AOM).
c. It is usually caused by the same germs as AOM.
d. *Mycoplasma pneumoniae* is a possible etiology.
e. It is an AOM without perforation of the tympanic membrane.

Clinical case 2

38. Given the evidence of therapeutic failure with the initial treatment of high-dose amoxicillin, which GERM will be more frequently involved in this situation?

a. *Staphylococcus aureus* beta-lactamase+.
b. *Moraxella catarrhalis* beta-lactamase+.
c. *Haemophilus influenzae* B beta-lactamase-.
d. Non-typable *Haemophilus influenzae* beta-lactamase+.
e. Pneumococcus with intermediate sensitivity to penicillin.

39. What is the MOST RECOMMENDED therapeutic option as a 2nd line antibiotic in this case?

a. Amoxicillin 100 mg/kg.
b. Erythromycin.
c. Amoxicillin + clavulanate at high doses.
d. Cefpodoxime proxetil.
e. Ceftriaxone.

40. Faced with a new therapeutic failure with a 2nd line antibiotic, which option among the following will be more SUITABLE?

a. Further increase the dose of amoxicillin.
b. Cefuroxime axetil.
c. Ceftriaxone.
d. Cefaclor.
e. Topical ciprofloxacin.

Accreditation quiz

Subsequently, the following accreditation quiz of Pediatría Integral collects questions on this topic, which must be answered online through the website: www.sepeap.org.
In order to obtain certification by the Spanish "formación continuada" national health system for health professionals, 85% of the questions must be answered correctly. The accreditation quizzes of the different numbers of the journal may be submitted during the period indicated in the "on-line" quiz.

Upper respiratory tract infections-2: recurrent acute otitis media and chronic otitis media; external otitis

41. One of the following factors has NOT been associated with a predisposition to recurrent acute otitis media (RAOM):

a. Pacifier use.
b. Passive smoking.
c. Exposure to allergens.
d. Lack of 23-valent pneumococcal vaccination.
e. Immunodeficiency.

42. In relation to the individualized recommendation of antibiotic prophylaxis in recurrent acute otitis media (RAOM), one of the following statements is CORRECT:

a. In all circumstances.
b. Only in winter.
c. Never.
d. At therapeutic doses.
e. At half therapeutic doses.

43. If antibiotic prophylaxis is used in a case of recurrent acute otitis media (RAOM), it must be prolonged UNTIL:

a. Until the disappearance of the exudate.
b. Until the child is 3 months free from acute otitis media (AOM).
c. Until the child has been 6 months without AOM.
d. From 3 to 6 months, depending on the time of year.
e. The entire school period, with a summer break.

44. Before a consultation for possible long-standing hearing loss, in which we verified the presence of otitis media with exudate (SOM), the most REASONABLE initial behavior would be:

a. Functional assessment of the impact of SOM on audition.
b. Combined treatment with antibiotics and corticosteroids to eliminate the effusion.
c. Refer for adenoidectomy
d. Refer for transtympanic drainage
e. Topical ciprofloxacin.

45. In relation to otorrhea in a transtympanic drain carrier, mark the CORRECT answer:

a. It must be considered an episode of acute otitis media (AOM).
b. It should be initially treated with topical ciprofloxacin.
c. The clinical efficacy of Ciprofloxacin is equivalent to that of amoxicillin + clavulanate.
d. Topical corticosteroids can be associated with ciprofloxacin.
e. All the above answers are correct.

Clinical case 3

46. Given this case, which of the following diagnoses seems MOST LIKELY?

a. Recurrent acute otitis media.
b. Otitis media with exudate.
c. Chronic otitis media with exudate.
d. Chronic otitis media with exudate associated with recurrent acute otitis media.
e. Acute otitis media (AOM).

47. The completely FLAT tympanometry in this case shows that:

a. Middle ear pressure is negative and there is exudate in the middle ear.
b. The pressure is negative, but there is no exudate.
c. There is perforation in the middle ear.
d. The pressure is normal, but there is effusion in the middle ear.
e. It is an acute otitis media (AOM).

48. The most RECOMMENDED behavior in this case would be:

a. Try a new antibiotic treatment.
b. Use a corticosteroid regimen.
c. Use antibiotic associated with corticosteroids.
d. Assess the auditory functional repercussion.
e. Request adenoidectomy with transtympanic drainage.

Hipoacusia. Identificación e intervención precoz

F. Benito González, H. Sánchez Gómez

Unidad de ORL pediátrica. Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cráneo-Cervical. Hospital Universitario de Salamanca. Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca

Resumen

La investigación ha demostrado que el diagnóstico precoz que es seguido de una intervención temprana intensiva puede alterar positivamente los resultados cognitivos y de desarrollo de los niños que nacen con hipoacusia. Los avances tecnológicos nos permiten, utilizando medidas fisiológicas, determinar la audición de un niño de corta edad de manera objetiva. Todo ello, ha hecho que los Programas Universales de Identificación e Intervención Precoz hayan alcanzado una gran difusión, incorporándose de manera irreversible dentro de los Programas de Salud Infantil. El pediatra de Atención Primaria, con el fin de facilitar una atención coordinada e integral del niño con déficit auditivo y su familia, debe conocer y participar en el Programa. Así mismo, independientemente del resultado del cribado, debe tener siempre presente el control de la audición y el desarrollo comunicativo dentro del seguimiento habitual del niño.

Abstract

Literature has shown that the early diagnosis of hearing loss followed by an aggressive early intervention can positively alter the cognitive and developmental outcomes of children who are deaf or hard of hearing. Technological advances allow us, using physiological measures, to objectively determine a young child´s hearing. All of the issues mentioned have meant that the Early Hearing Detection an Intervention Programs have become widespread and irreversibly been incorporated into the Child Health Programs. The Primary Care Provider, in order to facilitate coordinated and comprehensive care for children with hearing impairment and their family, must participate in the Program. Regardless of previous hearing screening outcomes, monitoring hearing and communicative development should always be taken into account in the child's ongoing surveillance.

Palabras clave: Hipoacusia; Detección precoz; Intervención temprana; Seguimiento.

Key words: *Hearing loss; Early hearing detection; Early intervention; Ongoing surveillance.*

OBJETIVOS

- Conocer los tipos de pérdida auditiva y sus consecuencias.
- Conocer los principios de la identificación e intervención precoz de la hipoacusia infantil.
- Conocer el protocolo de cribado, diagnóstico y tratamiento de la hipoacusia neonatal.
- Conocer las implicaciones del pediatra de Atención Primaria en el seguimiento del paciente con hipoacusia.

Introducción

Los objetivos de la identificación e intervención auditiva tempranas han de ir encaminados a lograr maximizar las competencias lingüísticas y comunicativas, el desarrollo de la alfabetización y el bienestar psicosocial de los niños con dificultades auditivas.

Ya Aristóteles, hace siglos, escribió: "el oído es el (sentido) que aporta la más amplia contribución a la sabiduría. El discurso, en efecto, o el razonamiento, que es la causa del aprender, es así por ser audible; pero, no es audible en sí mismo, sino indirectamente, debido a que el lenguaje se compone de palabras, y cada palabra es un símbolo racional. En consecuencia, entre aquellos que, de nacimiento, se ven privados de uno u otro sentido, los ciegos son más inteligentes que los sordos o los mudos"[1]. De haber sido conocedor del actual conocimiento y del carácter innato del aprendizaje del lenguaje en la especie humana, quizás habría añadido que el oído es el sentido que permite la adquisición del lenguaje y, por tanto, el aprendizaje.

Según los datos estimados por la Organización Mundial de la salud en 2018, el número de personas en el mundo que padecen una pérdida auditiva discapacitante ascienden a 466 millones (6,1% de la población mundial); de ellos, 34 millones (7%) son niños[2]. La prevalencia estimada de la hipoacusia bilateral permanente en el neonato es de entre 1 y 3 por cada 1.000 recién nacidos, si bien esta estimación casi se duplica en la edad escolar[3]. Históricamente, la identificación de los problemas de audición en el niño no se llevaba a cabo hasta los dos o tres años y, en el caso de las hipoacusias leves,

a menudo no se detectaban hasta la edad escolar.

La presencia de una hipoacusia desde el nacimiento, va a limitar la apropiada exposición y acceso al lenguaje dentro del llamado periodo crítico de neuroplasticidad para su adquisición. Esto supondrá que estos niños se retrasarán, respecto de sus pares oyentes en: el desarrollo de la comunicación, el lenguaje, el habla, la lectura y el conocimiento, lo que va a tener posteriores consecuencias en su alfabetización y en su desarrollo académico, emocional y social[4]. Según se ha demostrado ampliamente en la literatura, la detección temprana de la hipoacusia, que es seguida de una intervención adecuada y dirigida, puede hacer que un recién nacido con hipoacusia alcance la consecución de los hitos del desarrollo, logrando así, con mayor seguridad, todo su verdadero potencial[5].

Tipos de hipoacusia y sus consecuencias

Las consecuencias de la pérdida auditiva sobre el desarrollo comunicativo y lingüístico del niño variarán dependiendo: del momento y edad de aparición, del tipo o localización de la lesión y del grado o intensidad.

La hipoacusia puede ser clasificada:

- **Según el momento de adquisición:**
  - ***Hipoacusia prelocutiva:*** la pérdida auditiva se establece antes del momento en el que las representaciones del lenguaje comienzan a desarrollarse.
  - ***Hipoacusia perilocutiva:*** la pérdida de audición ocurre durante el periodo de adquisición del lenguaje, cuando la producción del habla no ha sido todavía firmemente establecida.
  - ***Hipoacusia postlocutiva:*** la pérdida auditiva aparece cuando ya se han desarrollado las representaciones del lenguaje.
- **Según la edad de adquisición:**
  - ***Hipoacusia congénita:*** déficit auditivo presente en el nacimiento y, por tanto, detectable por medio de pruebas de cribado auditivo. Este concepto implica que el sistema auditivo central no ha tenido nunca ninguna experiencia auditiva, por lo que es más preciso que el de hipoacusia prelocutiva.
  - ***Hipoacusia progresiva o de aparición tardía:*** déficit auditivo que aparece después del nacimiento y, por tanto, no detectable con las pruebas de cribado auditivo.
- **Según la localización.** Las pérdidas auditivas pueden ser:
  - ***De conducción o de transmisión (HT):*** presentan alteraciones en la transmisión del sonido a través del oído externo (malformaciones con atresia de conducto) y/o medio (malformaciones con ausencia total o parcial de la cadena osicular, otitis, procesos con ocupación de caja timpánica...). Son el tipo de hipoacusias más frecuentemente identificadas en la edad pediátrica. Tienen un pronóstico favorable, con escasas consecuencias sobre el lenguaje, siempre que se realice un abordaje: farmacológico, quirúrgico y/o audioprotésico adecuado en tiempo y forma.
  - ***De percepción o neurosensoriales (HNS):*** son debidas a lesiones en el oído interno o en la vía nerviosa auditiva. En esta denominación se incluyen las hipoacusias cocleares o sensoriales y las retrococleares o neurales. En las cocleares, la lesión se localiza en las células sensoriales del órgano de Corti, donde la energía mecánica del sonido se transforma en energía eléctrica. En las retrococleares, la lesión se localiza en la vía nerviosa que conduce el impulso eléctrico, bien a nivel periférico (nervio coclear) o central (tronco cerebral y centros superiores hasta la corteza cerebral). Las HNS son casi siempre permanentes e irreversibles.
- **Según el grado o intensidad de la hipoacusia[6].** En el caso de las pérdidas auditivas neurosensoriales prelocutivas, existen grandes diferencias en función del grado de la hipoacusia (según la Clasificación de "El Bureau International d´Audiophonologie" BIAP[7]):
  - ***Leve:*** (umbral auditivo medio entre 21 y 40 dB). En este caso, los niños son capaces de oír todo, pero solo comprenden parte de lo que oyen, lo que puede derivar en problemas de atención y comportamiento en clase, dificultad de comunicación en conversaciones en grupos o en ambientes ruidosos. Es frecuente que aparezcan dislalias, por insuficiente discriminación de ciertos rasgos fonéticos, y retraso general leve del lenguaje y del habla. Las hipoacusias de grado leve muchas veces pasan desapercibidas a la familia y, por ello, pueden repercutir en el rendimiento escolar.
  - ***Moderada:*** (umbral auditivo medio entre 41 y 70 dB). Aparece lenguaje espontáneo, pero con retraso y muchas dificultades fonoarticulatorias, resultando en significativos problemas a nivel educativo. El habla es percibida si se eleva un poco la voz. Presentan importantes dificultades en la comprensión de las conversaciones en ambientes ruidosos o cuando existen múltiples interlocutores. El sujeto entiende mejor si se apoya en la lectura labial.
  - ***Severa:*** (umbral auditivo medio entre 71 y 90 dB). La audición residual no es funcional por sí sola para lograr un desarrollo del lenguaje de forma espontánea. El habla es percibida con voz fuerte cerca del oído. Su aprendizaje resulta difícil, lento y, en ocasiones, muy limitado.
  - ***Profunda:*** (umbral auditivo medio entre 91 y 110 dB). Son incapaces de oír o entender palabras o sonidos y solo perciben ruidos muy potentes. Toda la comprensión verbal del niño depende de la lectura labial y, como consecuencia, la adquisición del lenguaje oral es difícil.

Principios de la identificación e intervención auditiva precoz

Con el fin de poder alcanzar su máximo potencial, todos los niños y sus familias tienen derecho a conocer el estado de su audición. Los niños identificados y sus familias deben tener acceso a los recursos necesarios para conseguirlo.

El *Joint Committee on Infant Hearing* (JCIH) ha establecido, a lo largo de los años, una serie de principios que proporcionan las bases para la creación de sistemas de identificación e intervención auditiva precoz efectivos[8]. Estos principios han sido adoptados posteriormente por diferentes organismos, entre ellos la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia (CODEPEH) en nuestro país[9]. A modo de resumen, se recogen los siguientes:

- Todos los recién nacidos deben someterse a un examen auditivo antes del alta hospitalaria y no más tarde del 1 mes de vida.
- Todos los niños que no superen el cribado auditivo deben ser sometidos a una evaluación que confirme su situación audiológica no más tarde del 3er mes de vida.
- Todo niño que presenta una hipoacusia en uno o ambos oídos debe ser remitido inmediatamente para una intervención temprana. Los servicios de intervención temprana deben comenzar tan pronto como sea posible después del diagnóstico, pero no después de los 6 meses de edad y deben reflejar las preferencias y metas de la cada familia para su hijo.
- La identificación e intervención precoz debe estar centrado en la familia, garantizando los derechos y la privacidad del niño y la familia mediante la toma de decisiones informada y compartida, y el consentimiento de la familia de acuerdo a la legislación vigente. Las familias deben tener acceso a información sobre todos los recursos y programas de intervención, así como apoyo y asesoramiento sobre las necesidades educativas y de comunicación/lenguaje del niño.
- El niño y su familia deben tener acceso inmediato a tecnología de alta calidad, incluidos audífonos, implantes cocleares y otros dispositivos de asistencia cuando corresponda.
- Todos los niños, independientemente del resultado del cribado auditivo al nacimiento, deben ser monitorizados dentro de los programas de salud de acuerdo con las tablas de desarrollo evolutivo de la comunicación.
- Los programas de intervención temprana deben ser realizados por profesionales conocedores de las necesidades y requisitos de los niños con hipoacusia, reconocer las prácticas basadas en la evidencia y aprovechar las fortalezas, las elecciones informadas, las tradiciones lingüísticas y las creencias culturales de las familias a las que sirven.

Cribado auditivo neonatal universal

Todos los recién nacidos deben tener acceso a un examen de audición, utilizando medidas fisiológicas con determinación objetiva del resultado antes del primer mes de vida.

Desde el comienzo, por el interés en la detección precoz de la hipoacusia neonatal en la década de los 70 del siglo pasado, estos programas han experimentado una amplia variación, tanto en la población diana como en los medios utilizados. Así, tras centrarse inicialmente en la población con factores de riesgo para padecer una hipoacusia, se comprobó cómo esta estrategia dejaba sin diagnosticar entre un 40-50% de las hipoacusias congénitas. Tras ampliar el objetivo a todos los recién nacidos, los esfuerzos tuvieron que centrarse en vencer las objeciones sobre su necesidad y efectividad.

Paralelamente, el desarrollo tecnológico en el campo de la audiología, especialmente en el de las pruebas de carácter objetivo, supuso un cambio radical que superó el uso de las pruebas basadas en la observación de la conducta y favoreció la evidencia científica del beneficio del cribado universal.

Técnicas de cribado

En la actualidad, los métodos utilizados para el cribado auditivo neonatal universal están basados en registros objetivos no invasivos de la actividad fisiológica subyacente a la función auditiva normal. Estas mediciones incluyen el registro automático, tanto de las otoemisiones acústicas como de los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral.

- *Otoemisiones Acústicas Transitorias (OEAT):* son sonidos medibles que se producen cuando se estimula la cóclea con un tono puro y constituyen una respuesta del normal funcionamiento de las células ciliadas externas (CCE). Las OEAT se registran a través de una sonda con un micrófono, colocado en el canal auditivo externo. No se observan en umbrales de audición superiores a 30-35 dB.
- *Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral Automatizados (PEATCA):* se obtienen a partir de electrodos de superficie que registran la actividad neuronal generada en la cóclea, el nervio auditivo y el tronco encefálico, en respuesta a estímulos acústicos emitidos a través de un auricular. Su uso como método de cribado, se basa en el uso de algoritmos matemáticos que eliminan la subjetividad del explorador. Los umbrales son previamente seleccionados entre 35 a 45 dB.

Ambas son fácilmente realizables en recién nacidos y han demostrado una efectividad similar en programas de cribado auditivo neonatal universal[10]. Sin embargo, existen diferencias importantes entre ambas. Así, mientras las OEAT miden una respuesta fisiológica de las células ciliadas externas cocleares, los PEATCA reflejan, tanto el estado coclear como la función neural auditiva que se extiende más allá de la cóclea hacia el tronco encefálico. Debido a ello, los PEATCA darán un "no pasa" cuando se evalúe a bebés con neuropatía/disincronía auditiva, mientras que las OEA resultarían en un "pasa"[6,8].

Es importante reseñar que, en algunos recién nacidos que pasan la prueba de cribado auditivo, se demostrará posteriormente una pérdida auditiva permanente. Aunque esta pérdida auditiva detectada más tarde puede reflejar cambios progresivos o de inicio tardío, las tecnologías de detección con PEATCA y OEAT no identificarán a los niños con hipoacusia leves o con pérdidas de regiones frecuenciales aisladas.

Estrategias de cribado

Tradicionalmente, se han instaurado protocolos de cribado en dos fases para los recién nacidos que "no pasan" la primera prueba antes del alta, con el fin de minimizar el número de falso-positivos referidos a diagnóstico[11]. Sin embargo, no es recomendable la repetición excesiva de la prueba, dado que incrementa la posibilidad de un error Tipo I (la probabilidad de obtener un resultado "pasa" por mera casualidad aumenta cuando la prueba se realiza repetidamente).

Existen diferentes protocolos de cribado, bien utilizando: OEAT, PEATCA o la combinación de ellos de manera secuencial. Así, algunos programas plantean realizar una prueba de PEATCA en caso de que las OEAT fallen, dando el cribado como "pasa" si los potenciales son favorables. Esta estrategia presenta la ventaja del bajo coste y la rapidez de las OEAT y las bajas tasas de referencia a diagnóstico de los PEATCA; sin embargo, puede dejar sin diagnosticar niños con neuropatía auditiva. En opinión de los autores, la opción más recomendable es el uso de PEATCA seguido por OEAT, en caso de no superar los primeros, ya que así se puede plantear la sospecha de una neuropatía auditiva de cara al diagnóstico.

El JCIH, en su última declaración de 2019[8], establece que para los niños nacidos en la maternidad, un resultado de "pasa" en ambos oídos, utilizando cualquiera de estas tecnologías antes del alta hospitalaria, es aceptable como prueba de audición aprobada. Sin embargo, para los niños ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), recomienda la realización de un cribado con PEATCA, debido a la mayor prevalencia, tanto de hipoacusias como de neuropatías/disincronías auditivas.

La segunda fase de cribado después del alta, debe ser realizada tan pronto como sea posible y siempre antes del mes. Debe ser realizada en ambos oídos, independientemente de que hubiera pasado alguno de los oídos en la primera fase. Es crucial para el correcto funcionamiento de un programa de cribado auditivo neonatal universal, evitar las pérdidas. De igual manera, es muy importante facilitar la incorporación al programa a todos aquellos niños que no hayan sido cribados antes del alta o hayan nacido fuera del hospital.

Cribado citomegalovirus congénito (CMVc)

Actualmente, no existe una prueba estandarizada adecuada para el cribado universal del CMVc en recién nacidos, aunque la investigación para el desarrollo de un cribado apropiado y relativamente económico es un tema prioritario[8]. Sin embargo, existe un amplio consenso sobre el beneficio de la implantación de cribados selectivos, mediante la identificación por PCR de genoma viral en muestras de orina o saliva, en los niños que no superan la prueba de cribado auditivo. Esto permite realizar un diagnóstico, en las 2-3 primeras semanas de vida, del origen congénito de la infección y plantear así una adecuada actitud terapéutica y de seguimiento[12].

Fase de diagnóstico

Todos los niños que no superen la fase de cribado auditivo en uno o ambos oídos deben ser sometidos a un diagnóstico, con el fin de evaluar el estado de su audición y determinar la etiología de su hipoacusia.

Si bien, el JCIH establecía, tradicionalmente, la edad de 3 meses como máxima para confirmar la presencia de una hipoacusia, en su última declaración de 2019, recomienda realizarla antes de los 2 meses[8].

Diagnóstico audiológico

Su objetivo es cuantificar los umbrales específicos por frecuencia para la vía aérea y ósea, y determinar el tipo y grado de pérdida auditiva para cada oído. El diagnóstico audiológico se basa en el principio de "comprobación cruzada" y complementaria de las diferentes pruebas existentes[13]. Los aspectos claves en la valoración auditiva son:

- Los *Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral* son la prueba *gold-standard* para la determinación de los umbrales auditivos por debajo de los 6 meses de edad. Los obtenidos con estímulos *click* informan sobre el estado de las altas frecuencias (2-4 KHz), mientras que los obtenidos con estímulos *toneburst* son específicos para cada frecuencia. Otros tipos de pruebas electrofisiológicas, como los *Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable* (PEAee) permiten determinar los umbrales por frecuencias específicas. Su realización, tanto por vía aérea como por vía ósea, proporciona información sobre el tipo, el grado y la configuración de la pérdida auditiva para la provisión de la amplificación auditiva.
- La *Timpanometría* nos informa de la función del oído medio y ayuda a diferenciar las hipoacusias de transmisión/conducción de las sensoriales o neurales.
- Los *Umbrales del Reflejo del Estribo* informan de la función del oído medio y de la integridad de la vía auditiva. Su ausencia, en presencia de unas otoemisiones acústicas, nos hará sospechar una neuropatía auditiva.
- Las *otoemisiones acústicas* brindan una información importante sobre la integridad de las células ciliadas externas y nos permiten hacer un diagnóstico topográfico, diferenciando el trastorno del espectro de la neuropatía auditiva de la pérdida auditiva neurosensorial.
- Los *métodos basados en respuestas condicionadas al sonido* son las únicas pruebas válidas para realizar una verdadera medición de la audición. La *audiometría de refuerzo visual* (ARV) se basa en la localización auditiva en el plano horizontal para observar y reforzar el comportamiento de giro de cabeza en respuesta a estímulos de tono puro y habla, y nos permitirá obtener, en la mayoría de los casos, los umbrales tonales de cada uno de los oídos en los niños entre 6 y 24 meses. La *audiometría lúdica o condicionada al juego* obtiene, mediante condicionamiento operante al sonido, unos umbrales fiables por vía aérea y ósea a partir de los 24 meses[14]. Además, la *prueba de percepción de la palabra hablada* nos proporciona información sobre cómo el niño reconoce y discrimina los estímulos del habla.

Diagnóstico etiológico

Es necesario realizar una evaluación médica integral inmediatamente después de confirmar la pérdida auditiva. Su propósito es: intentar determinar la etiología, detectar problemas asociados, proporcionar opciones terapéuticas y colaborar con la familia en la toma de decisiones sobre su hijo.

El estudio comienza por una exhaustiva historia clínica. Entre las causas prenatales a investigar destacan: las infecciones del complejo TORCH (toxoplasmosis, rubeola, CMV, herpes simple y sífilis congénita), la ingesta de sustancias ototóxicas (aminoglucósicos, cloroquina...) o el síndrome alcohólico fetal (produce HNS en el 27% de los casos). La infección congénita por CMV, cuya incidencia se estima en un 0,2- 2% de los nacidos vivos en todo el mundo, es la causa más frecuente de HNS adquirida. 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 perilocutiva o progresiva[15]. Si no se ha realizado cribado selectivo, podemos solicitar una PCR de la muestra de sangre de las pruebas metabólicas, aunque tiene peor sensibilidad. Entre las causas postnatales, se deben buscar: la hiperbilirrubinemia grave, la encefalopatía hipóxico-isquémica, especialmente si requiere tratamiento hipotérmico, estancias en Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales superior a 5 días y uso de Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO).

Una exploración física detallada puede mostrar hallazgos asociados a síndromes (el 30% de las hipoacusias genéticas prelocutivas son de tipo sindrómico). Entre los que asocian hipoacusias conductivas destacan: síndrome de Down, Treacher-Collins, Crouzon, Klippel-Feil, braquio-oto-renal, CHARGE, VACTERL y Goldenhar; y los más asociados a HNS son: síndrome de Waardenburg, CHARGE, VACTERL, braquio-oto-renal, Pendred y Usher[8]. La exploración otorrinolaringológica confirma la presencia de: defectos auriculares (microtia), alteraciones de los conductos auditivos externos (atresia), anomalías de la membrana timpánica o el oído medio (derrames retrotimpánicos, deformidades osiculares congénitas), presencia de fístulas o quistes preauriculares, posicionamiento anómalo de ojos, órbitas, pómulos o mandíbula, y evidencia de asimetría facial.

Los avances producidos en el conocimiento genético de las hipoacusias han convertido, en los últimos años, a esta herramienta en crucial. Su importancia radica no solo en conocer la causa y permitir el consejo genético, sino también: identificar síndromes asociados a condiciones médicas no reconocidas que requieren intervención, conocer la localización topográfica de la afectación, prever el pronóstico de progresión de la hipoacusia y planificar una mejor actitud terapéutica. Tanto el JCIH como la CODEPEH proponen que, si se sospecha una hipoacusia sindrómica, se realicen estudios genéticos dirigidos a los genes sospechosos; mientras que, en el caso de las no sindrómicas, se realice primero un análisis de los genes *GJB2/GJB6* (las mutaciones de la Conexina 26 y 30 suponen entre el 10-40% de estas); y si es negativo, se continúe el estudio con paneles de genes o secuenciación de nueva generación (NGS)[8,16].

El estudio radiológico, además de contribuir en el diagnóstico etiológico, identifica marcadores anatómicos para la progresión (dilatación del acueducto del vestíbulo), y nos permite predecir el pronóstico de intervenciones terapéuticas, como la amplificación y/o la implantación coclear. Tanto la tomografía axial computarizada (TAC) como la resonancia magnética nuclear (RMN), nos proporcionan información sobre anomalías estructurales o malformaciones del oído externo, del medio, de las estructuras cocleovestibulares, del conducto auditivo interno, de los nervios craneales y del cerebro.

Otros estudios necesarios incluyen: el ECG, especialmente en HNS profundas para descartar un intervalo Q-T prolongado asociado al síndrome de Jervell y Lange-Nielsen y prevenir así la posibilidad de muerte súbita; y la evaluación oftalmológica para documentar la agudeza visual y descartar trastornos de la visión concomitantes o de aparición tardía, como cataratas o síndrome de Usher.

Fase de tratamiento

La intervención precoz engloba todas aquellas actividades encaminadas a proporcionar a los niños el acceso a la información lingüística y debe proveerse tan pronto como se haya confirmado la hipoacusia, pero no más tarde de los 6 meses de edad.

La fase de tratamiento engloba, tanto las terapias encaminadas a facilitar un desarrollo auditivo (amplificación auditiva) como a promocionar la adquisición del lenguaje (terapia auditivo-verbal). Si bien, se establece la edad de 6 meses como máxima para su inicio, el JCIH en su última declaración de 2019, recomienda realizarla antes de los 3 meses de edad[8]. La filosofía de los profesionales encargados de prestar estos servicios (ORL, pediatra, foniatra, logopeda, audiprotesista, trabajador social, profesor) ha de ser: interdisciplinar, coordinada, centrada en el niño y su familia, y respetuosa con sus creencias y decisiones.

Amplificación auditiva

El propósito de la amplificación auditiva es facilitar el desarrollo auditivo oportuno y óptimo como precursor del desarrollo del lenguaje hablado. Para ello contamos con:

- *Audífonos:* es la opción preferente en las HNS, tanto bilaterales como unilaterales de grado leve a severo, y se plantea como la primera opción de habilitación auditiva en todos los niños diagnosticados de HNS, independientemente del umbral obtenido inicialmente. Su adaptación debe ser realizada por un audiprotesista con conocimientos, habilidades y experiencia en audiología pediátrica[17], y ha de ser progresiva y revaluada en el tiempo.
- *Dispositivos auditivos de conducción ósea:* actúan estimulando la coclear a través del hueso craneal. Pueden colocarse directamente sobre el hueso mediante una diadema, la patilla de una gafa o una pegatina, o necesitar de un procedimiento quirúrgico (implantables). Están indicados en HT o mixtas permanentes (atresia auricular, agenesia de conducto auditivo externo, malformaciones osiculares...).
- *Implante coclear:* puede realizarse de manera unilateral o bilateral que, a su vez, puede ser simultáneo o secuencial, y puede utilizarse en combinación con un audífono en el oído contralateral (estimulación bimodal). Tradicionalmente, se ha considerado el tratamiento de elección para las HNS bilaterales en el rango de severo a profundo; si bien, las hipoacusias asimétricas con un oído en grado no severo o incluso normal, son indicaciones cada día más asentadas. En la actualidad, se reconoce que la implantación coclear, entorno a los 12 meses o antes, es la mejor opción para una buena comprensión del lenguaje hablado, con tasas de resultados a nivel de adquisición de lenguaje similares al de sus pares con audición normal[8]. Todo niño que no responde a los PEATC realizados con estímulos *toneburst* multifrecuencia, es audiológicamente candidato para la implantación coclear[18].
- *Ayudas tecnológicas:* abarcan una variedad de dispositivos, tanto auditivos como visuales o vibrotáctiles. De gran importancia, pues ayuda a mejorar la relación señal-ruido, especialmente en el medio escolar, son los sistemas de transmisión sin cable desde un micrófono remoto (sistemas de frecuencia modulada, sistemas FM).

Terapia auditivo-verbal

Consiste en estimular los elementos del habla a fin de desarrollar la habilidad de escucha, usando la audición residual amplificada, para procesar el lenguaje verbal y producir repuestas orales. El terapeuta trata de fomentar las habilidades de la familia para ofrecer al niño el mayor y mejor número de oportunidades de lenguaje apropiadas para la edad, facilitando rutinas de participación conjunta a lo largo de las interacciones naturales del día a día. El aprendizaje se desarrolla en fases sucesivas: percepción del sonido, discriminación del sonido, identificación, reconocimiento y comprensión.

Seguimiento

Todos los niños, independientemente del resultado del cribado auditivo, deben recibir una vigilancia continua de su capacidad auditiva y su desarrollo comunicativo durante las visitas del programa del niño sano a partir de los 2 meses de edad[19].

Tabla I. Factores de riesgo asociados a hipoacusia en la primera infancia: pautas para recién nacidos que pasan el cribado auditivo neonatal

	Clasificación de factores de riesgo	*Seguimiento de diagnóstico recomendado*	*Frecuencia de seguimiento*
Perinatal			
1	Antecedentes familiares de pérdida auditiva infantil permanente temprana, progresiva o tardía	A los 9 meses	Basado en la etiología de la pérdida auditiva familiar y la preocupación del cuidador
2	Estancia en Unidades de Intensivos Neonatales > 5 días	A los 9 meses	Según las sospechas de la vigilancia regular de las habilidades auditivas y los hitos del habla
3	Hiperbilirrubinemia que precisa exanguinotransfusión, independientemente de la duración del ingreso	A los 9 meses	
4	Administración de aminoglucósidos durante más de 5 días	A los 9 meses	
5	Asfixia o encefalopatía hipóxico-isquémica	A los 9 meses	
6	Oxigenoterapia con membrana extracorpórea	Antes de 3 meses	Cada 12 meses hasta la edad escolar o en intervalos más cortos, según las preocupaciones de los padres
7	Infecciones intrauterinas como: herpes, rubeola, sífilis y toxoplasmosis	A los 9 meses	Según las sospechas de la vigilancia regular
	Infección intrauterina por citomegalovirus	Antes de 3 meses	Cada 12 meses hasta los 3 años o en intervalos más cortos, según las preocupaciones de los padres
8	Ciertos hallazgos o condiciones al nacimiento: - Malformaciones craneofaciales, que incluyan: microtia/atresia, displasia ótica, hendidura oro-facial, mechón blanco y microftalmia - Microcefalia congénita, hidrocefalia congénita o adquirida - Anomalías óseas del hueso temporal	A los 9 meses	Según las sospechas de la vigilancia regular de las habilidades auditivas y los hitos del habla
9	Síndromes asociados a hipoacusia *(Hereditary Hearing Loss website)*	A los 9 meses	De acuerdo a la historia natural del síndrome o la sospecha
Perinatal o postnatal			
10	Infecciones con cultivo positivo, asociadas a hipoacusia, incluyendo: meningitis o encefalitis bacterial o viral (especialmente, herpes y varicela) confirmada	Antes de 3 meses	Cada 12 meses hasta la edad escolar o en intervalos más cortos, según las preocupaciones de los padres
11	Situaciones asociadas con hipoacusia: - Traumatismos cefálicos, especialmente fracturas óseas del temporal o la base del cráneo - Quimioterapia	Antes de 3 meses	De acuerdo a los hallazgos y/o la persistencia de la sospecha
12	Sospechas de los cuidadores sobre: la audición, el habla, el lenguaje, el retraso en el desarrollo o la regresión del desarrollo	Remisión inmediata	De acuerdo a los hallazgos y/o la persistencia de la sospecha

Como ya hemos indicado, aunque uno o dos recién nacidos de cada mil son identificados con hipoacusia, se estima que posteriormente se diagnostican uno o dos niños con pérdida auditiva permanente por cada mil[3]. Esto puede reflejar, tanto una pérdida auditiva de inicio tardío como una hipoacusia no detectada por el cribado auditivo. Por esta razón, **todos los niños**, independientemente del resultado del cribado auditivo, **deben tener un seguimiento de su capacidad auditiva** y de su desarrollo del habla y del lenguaje durante las visitas **del programa del niño sano**[19]. Todos aquellos que no pasen la evaluación del habla y el lenguaje dentro de su examen médico general o aquellos cuyos padres que refieran una inquietud con respecto a su audición o su lenguaje, deben ser derivados para una evaluación audiológica. Este protocolo permite la detección de niños con pérdida auditiva neonatal o de aparición tardía, independientemente de la presencia o ausencia de un factor de riesgo asociado a hipoacusia.

La tabla I muestra los factores de riesgo asociados a hipoacusia y las recomendaciones de seguimiento establecidas por el JCIH en 2019[8]. Estas recomendaciones se refieren a los recién nacidos que superan el cribado auditivo. Cuando existen factores de riesgo de pérdida auditiva de aparición tardía o progresiva, se debe realizar una evaluación audiológica integral en el periodo comprendido entre el alta hospitalaria y el indicado para cada uno de los factores (9 meses para la mayoría de ellos). Además, los niños que reingresen en el primer mes de vida, cuando hay situaciones asociadas con deterioro auditivo (p. ej., hiperbilirrubinemia o sepsis con cultivo positivo), deben ser sometidos a otra prueba de cribado con PEATCA antes de ser dado de alta.

Tabla II. Cronología del lenguaje normal

Estadios prelingüísticos	
0-2 meses	Producción de vocalización refleja y sonidos vegetativos (arrullos, bostezos, suspiros)
1-4 meses	Producción de sílabas arcaicas: sílabas arcaicas, secuencias fónicas, imitación de melodías y sonidos del adulto y aumento de vocalización por el refuerzo vocal
3-8 meses	Balbuceo rudimentario: mayores frecuencias de voz, sonidos graves (gruñidos) y muy agudos (chillidos)
5-10 meses	Balbuceo canónico: sílabas consonante vocal idénticas (mamama, papapa) y sucesivas (patata)
9-18 meses	Balbuceo mixto: sílabas y palabras, adquieren significado a partir de los 12-15 meses
Desarrollo del sistema fonológico, léxico, morfosintáctico y metalingüístico	
12-24 meses	Expansión del léxico, una palabra cada vez, sustantivos y sentido global con sobre-generalización (holofrases)
24-36 meses	Asociación de dos o más palabras, entonación y orden sustantivo-verbo-adjetivo
3-4 años	Dominio de la estructura fundamental de la lengua materna, oraciones con "qué", vocabulario hasta 600-1.000 términos
4-6 años	Desarrollo de las funciones pragmáticas y metalingüísticas, vocabulario en expansión, gramática completa y forma expresiva madura

Tomado de: Aguilera S, Orellana CE. Trastornos del lenguaje. Pediatr Integral. 2017; XXI(1): 15-22.

Función del pediatra de Atención Primaria

El pediatra, como agente principal en el control de la salud general, el desarrollo y el bienestar del niño, juega un papel fundamental en el proceso de identificación e intervención precoz de la hipoacusia infantil. Cuando un recién nacido no supera el cribado auditivo, el pediatra de Atención Primaria debe participar junto con el resto de especialistas (ORL, audioprotesista, logopeda, foniatra, trabajador social...), con el fin de facilitar una atención coordinada e integral del niño y su familia. Pero, además, el pediatra, independientemente del resultado del cribado y de la existencia o no de factores de riesgo, debe tener siempre presente el control de la audición y el desarrollo comunicativo dentro del seguimiento del Programa del Niño Sano[19].

Por tanto, entre las funciones del pediatra de Atención Primaria están:

- Ayudar a las familias a entender el propósito de la identificación e intervención precoz de la hipoacusia neonatal.
- Asegurarse de que todos los recién nacidos han sido testados dentro del programa de identificación precoz de su área de salud y, en caso contrario, garantizar su recaptación, enfatizando en la importancia de su realización y en el seguimiento de los que presenten factores de riesgo asociados a hipoacusia. Nunca se ha de restar importancia al resultado de una prueba de cribado incluso, aunque no haya pasado un solo oído.
- Asegurar que los recién nacidos, que no superan la fase de cribado, son sometidos a pruebas de diagnóstico en los plazos establecidos.
- Garantizar que los pacientes diagnosticados de hipoacusia reciben tratamiento en los plazos establecidos y continúan posteriormente su seguimiento.
- Ayudar a las familias en la consecución y coordinación de los servicios de intervención temprana (Centros Bases de Atención a la Discapacidad, Trabajadores Sociales...).
- Dar apoyo a las familias y abordar las preocupaciones de los padres: superar el shock y la negación, esbozar los próximos pasos, dar esperanza, fomentar el asociacionismo.
- Identificar posibles factores de riesgo asociados a hipoacusia y establecer derivación para su valoración audiológica según protocolo (Tabla I).
- Realizar un seguimiento de la audición y del normal desarrollo comunicativo dentro del Programa del Niño Sano, independientemente del resultado del cribado y de la existencia o no de factores de riesgo (Tablas II y III). Es importante prestar especial atención a las preocupaciones de los padres sobre la audición y nunca asegurar una audición normal por haber pasado el cribado auditivo.

Tabla III. 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

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio de los autores.

1. Aristóteles. Del Sentido y lo sensible; De la memoria y el recuerdo. Ed. Maxtor; 2019.
2. World Health Organization. Prevention of Blindness and Deafness. Estimates. Global Estimates on Prevalence of Hearing Loss. 2018. Disponible en: https://www.who.int/pbd/deafness/estimates/en/.
3. Watkin P, Baldwin M. The longitudinal follow up of a universal neonatal hearing screen: The implications for confirming deafness in childhood. International Journal of Audiology. 2012; 51: 519-28.

4.** Pimperton H, Kennedy CR. The impact of early identification of permanent childhood hearing impairment on speech and language outcomes. Arch Dis Child. 2012; 97: 648-53. DOI: 10.1136/archdischild-2011-301501.

5.*** Yoshinaga-Itano C, Sedey A, Coulter D, Mehl A. Language of early- and later-identified children with hearing loss. Pediatrics. 1998; 102: 1161-71.

6.** Northern JL. Hearing and hearing loss in children. En: Northern JL, Downs, Deborah H. Hearing in Children. San Diego. Plural Publishing; 2014. p. 37-9.

7. Recomendaciones del BIAP (Bureau Internacional D'Audiophologie). Bruselas. 1997.

8-*** The Joint Committee on Infant Hearing. Year 2019 Position Statement Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. The Journal of Early Hearing Detection and Intervention. 2019; 4: 1-44. DOI: https://doi.org/10.15142/fptk-b748.

9.** 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.

10. Norton SJ, Gorga MO, Widen JE, Folsom RC, Sininger Y, Cone-Wesson B, et al. Identification of neonatal hearing impairment: evaluation of transient evoked otoacoustic emission, distortion product otoacoustic emission, and auditory brain stem response test performance. Ear Hearing. 2000; 21: 508-28.

11** Joint Committee on Infant Hearing. Year 2000 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. Am J Audiol. 2000; 9: 9-29.

12. Benito-Orejas JI, Benito-González F, García-Vicario F, Martín-Sigüenza G, Rey-Marcos M, Serrano-Madrid ML, et al. Detección de la infección por citomegalovirus congénito en neonatos que no pasan el cribado auditivo universal. Revista ORL. 2019; 10: 253-61.

13. Widen J, Johnson JL, White KR, Gravel JS, Vohr BR, James M, et al. A multisite study to examine the efficacy of the otoacoustic emission/automated auditory brainstem response newborn hearing screening protocol: Results of visual reinforcement audiometry. American Journal of Audiology. 2005; 14: S2000-S2216.

14. Norrix LW. Hearing thresholds, minimum response levels, and cross-check measures in pediatric audiology. American Journal of Audiology. 2015; 24: 137-144.

15.** Benito Orejas JI, Silva Rico JC. Hipoacusia. Identificación e Intervención precoz. Pediatr Integral. 2017; XXI: 418-28.

16.*** CODEPEH (Núñez F, et al.). Actualización de los programas de detección precoz de la sordera infantil: recomendaciones CODEPEH 2019 (Niveles 2, 3 y 4 Diagnóstico, Tratamiento y Seguimiento). Revista FIAPAS octubre-diciembre 2019, Nº 171 Especial. (2ª ed.). Madrid, FIAPAS 2020.

17.** Bagatto M, Moodie S, Brown C, Malandrino A, Richert F, Clench D, et al. Prescribing and verifying hearing aids applying the American Academy of Audiology Pediatric Amplification Guideline: Protocols and outcomes from the Ontario Infant Hearing Program. Journal of the American Academy of Audiology. 2016; 27: 188-203.

18. Hang AX, Roush PA, Teagle HFB, Zdanski C, Pillsbury H, Adunka O, et al. Is "no response" on diagnostic auditory brainstem response testing an indication for cochlear implantation in children? Ear & Hearing. 2015; 36: 8-13.

19.** American Academy of Pediatrics Committee on Practice and Ambulatory Medicine and American Academy of Pediatrics Bright Futures Periodicity Schedule Workgroup. 2017 Recommendations for Preventive Pediatric Health Care. Pediatrics, 2017; 139: e20170254.

Bibliografía recomendada

– The Joint Committee on Infant Hearing. Year 2019 Position Statement Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. The Journal of Early Hearing Detection and Intervention. 2019; 4: 1-44.

Documento imprescindible en el que se presenta la última declaración del *Joint Committee on Infant Hearing* (JCIH). Mezcla de consenso y revisión bibliográfica, en el que se incluyen aspectos sobre: fundamentos globales, cribado neonatal, diagnóstico e intervenciones audiológicas, intervención precoz y apoyo familiar, y consideraciones médicas.

– CODEPEH (Núñez F, et al.). Actualización de los programas de detección precoz de la sordera infantil: recomendaciones CODEPEH 2018 (Nivel 1 Detección). Revista FIAPAS, octubre-diciembre 2018, Nº 167, Especial. (2ª ed.). Madrid, FIAPAS 2019.

La Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia infantil, formada por representantes de la Sociedad Española de Otorrinolaringología, de la Asociación Española de Pediatría y de la Confederación Española de Familias de Personas Sordas, da unas recomendaciones orientadas a actualizar los programas de cribado, abordando: los progresos tecnológicos, el impacto del conocimiento actual sobre la infección congénita por citomegalovirus y los avances en el estudio genético de la hipoacusia.

– CODEPEH (Núñez F, et al.). Actualización de los programas de detección precoz de la sordera infantil: recomendaciones CODEPEH 2019 (Niveles 2, 3 y 4 Diagnóstico, Tratamiento y Seguimiento). Revista FIAPAS octubre-diciembre 2019, Nº 171 Especial. (2ª ed.). Madrid, FIAPAS 2020.

Dando continuidad al trabajo previo, la CODEPEH completa sus recomendaciones sobre los programas de cribado auditivo neonatal universal con la revisión de las evidencias científicas sobre el proceso de diagnóstico, tratamiento y seguimiento. Destaca el rol que han de desempeñar las familias en estos procesos y el punto de apoyo que ofrecen los movimientos asociativos.

– Yoshinaga-Itano C, Sedey A, Coulter D, Mehl A. Language of early- and later-identified children with hearing loss. Pediatrics. 1998; 102: 1161-71.

Estudio sobre 150 niños, divididos en dos grupos según la edad de intervención, que demuestra un desarrollo del lenguaje significativamente mejor en el grupo de niños detectados y tratados precozmente (antes de los seis meses de vida), frente a los detectados y tratados después de esa edad. Trabajo a reseñar por su transcendencia histórica, al ser el primero en demostrar los beneficios de la identificación e intervención precoz.

– Early Hearing Detection and Intervention (EHDI) Quality Improvement (QI) Project Change Package. Disponible en: https://www.infanthearing.org/quality-improvement/docs-ehdi-qi-toolkit/Presentations%20and%20Webinars/EHDI-The%20Role%20of%20the%20Medical%20Home.pdf.

Presentación realizada por la Academia Americana de Pediatría, en el que se aporta información y se recoge, de manera sintética, el papel que ha de desempeñar el pediatra de Atención Primaria dentro de los Programas de Identificación e Intervención Precoz de la Hipoacusia.

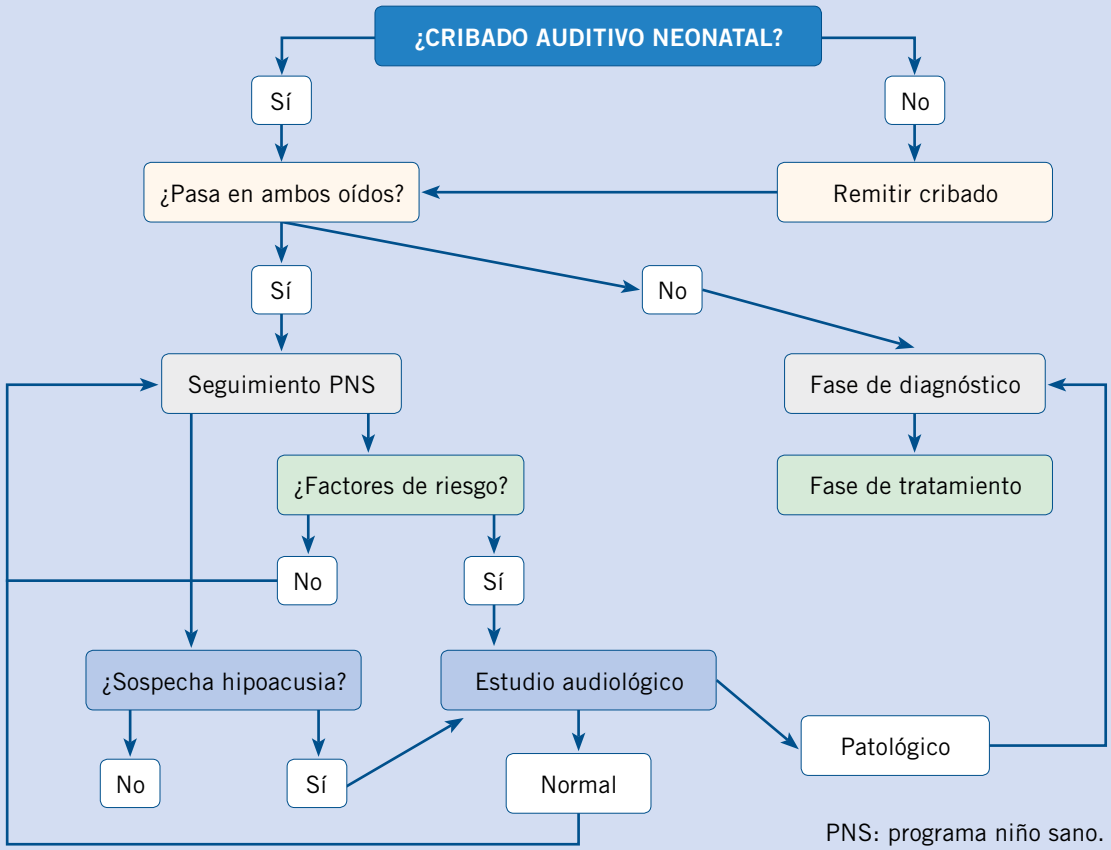
Caso clínico

Paciente varón de 20 meses que acude a su pediatra de Atención Primaria llevado por los padres, refiriendo que el niño no tiene respuestas frente al sonido, incluso de alta intensidad, prácticamente desde el nacimiento. Realizó alguna emisión fonética a los 5 meses, pero desde entonces solo emite algunos sonidos fónicos. Además, no entiende órdenes sencillas sin apoyo gestual.

Como antecedentes, solo cabe destacar que nació a la semana 36 mediante cesárea por presentación podálica con Apgar 8/9 y que presentó leve ictericia sin precisar exanguinotransfusión. Sin antecedentes familiares de hipoacusia ni otros antecedentes de interés.

En la exploración física, la otoscopia es normal en ambos oídos y los pabellones auriculares son de aspecto normal. Sin rasgos físicos sindrómicos.

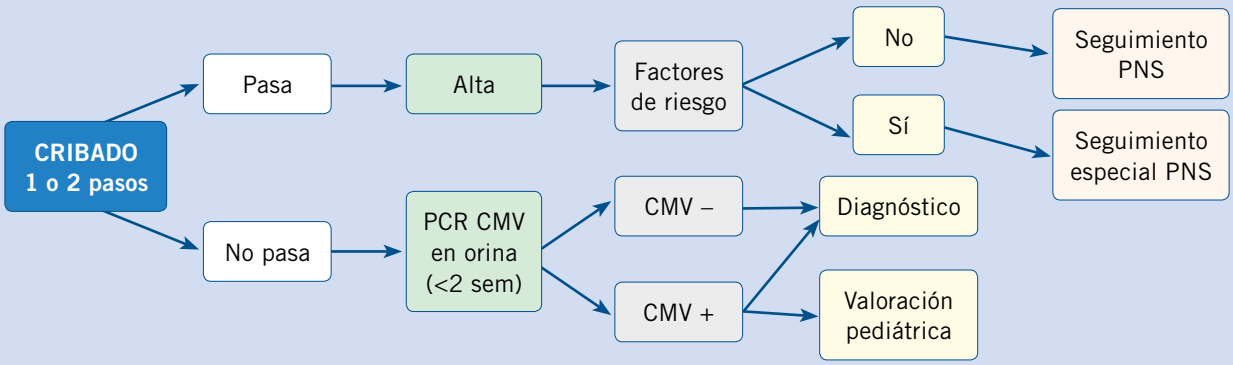
Algoritmo de seguimiento de cribado auditivo desde Atención Primaria



PNS: programa niño sano.

Algoritmo de programa de identificación e intervención precoz

NIVEL 1: DETECCIÓN → PEATCa y/o OEAa (1 mes)



NIVEL 2: DIAGNÓSTICO → Audiológico/Etiológico (3 [2] meses)

DIAGNÓSTICO AUDIOLÓGICO

- Pruebas auditivas objetivas: PEATC, PEAee, timpanometría, OEA
- Pruebas auditivas subjetivas (condicionadas): ARV, audiometría lúdica, pruebas de percepción de la palabra

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Anamnesis:
- Antecedentes familiares
- Historia clínica prenatal
- Historia clínica perinatal

Exploración física:
- General
- ORL
- Morfología cráneo-facial

Estudio genético:
- HNS sindrómica: gen sospechoso
- NHS no sindrómica:
  - Gen *GJB2/GJB6*
  - Panel de genes/NGS

Estudio radiológico:
- HNS: RMN
- HT: TAC

ECG
Oftalmología

NIVEL 3: TRATAMIENTO → Unilaterales y bilaterales (6 [3] meses)

Amplificación auditiva
- Audífonos
- Dispositivos vía ósea
- Implante coclear
- Ayudas tecnológicas

Terapia auditivo-verbal

CMV: Citomegalovirus; PNS: Programa niño sano; PEATC: Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral; PEAee: Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable; OEA: Otoemisiones Acústicas; ARV: Audiometría de Refuerzo Visual; ORL: Otorrinolaringólogo; HNS: Hipoacusia Neurosensorial; NGS: Secuenciación de nueva generación; RMN: Resonancia Magnética Nuclear; TAC: Tomografía Axial Computerizada; ECG: Electrocardiograma.

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. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es INCORRECTA?

a. Los programas de identificación e intervención precoz óptimos son aquellos que cumplen el objetivo 1-3-6 (cribado completo al mes de edad, diagnóstico audiológico completo a los tres meses de edad e inicio de intervención temprana a más tardar a los seis meses de edad).
b. Los programas de identificación e intervención precoz que cumplen los objetivos actuales deberían establecer un nuevo objetivo de 1-2-3 (cribado completo al mes de edad, diagnóstico audiológico completo a los dos meses de edad e inicio de intervención temprana a más tardar a los tres meses de edad).
c. Todos los niños que superen la fase de cribado auditivo en, al menos, un oído, no precisan ser sometidos a un diagnóstico auditivo.
d. La intervención precoz engloba todas aquellas actividades encaminadas a proporcionar a los niños el acceso a la información lingüística y debe proveerse, tan pronto como se haya confirmado, la hipoacusia, pero no más tarde de los 6 meses.
e. Todos los niños que no superen el cribado auditivo inicial deben ser recribados lo antes posible después del alta y siempre antes del mes de vida.

50. Acude a tu consulta un niño de 11 meses de edad, cuyos padres refieren dudas sobre la audición de su hijo. Revisando su historia clínica, observas que superó con normalidad la prueba de cribado auditivo al nacimiento y no presenta ningún factor de riesgo asociado a hipoacusia. Señala la respuesta INCORRECTA:

a. Tranquilizo a los padres comentándoles, que habiendo superado el cribado auditivo no hay que preocuparse.
b. Realizo una otoscopia de ambos oídos.
c. Investigo sobre la aparición de nuevos factores de riesgo asociados a hipoacusia.
d. Pregunto a los padres si el niño se asusta con los ruidos, trata de localizar los sonidos o si se tranquiliza con la voz de la madre y si balbucea.
e. Ante la otoscopia normal, la ausencia de respuestas al sonido y de ningún tipo de emisión verbal, solicito una valoración por ORL.

51. Señala la respuesta CORRECTA:

a. Las otoemisiones acústicas transitorias (OEAT) son sonidos medibles que se producen cuando se estimula la cóclea con un tono puro y constituyen una respuesta del normal funcionamiento de las células ciliadas internas.
b. Las otoemisiones acústicas transitorias (OEAT) son sonidos medibles que se producen cuando se estimula la cóclea con un tono puro y constituyen una respuesta del normal funcionamiento de las células ciliadas externas.
c. Los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) registran la actividad generada en la cóclea en respuesta a estímulos acústicos.
d. La timpanometría nos informa de la función del oído externo.
e. Los umbrales del reflejo del estribo nos informan únicamente de la integridad de la vía auditiva.

52. Cuál de los siguientes factores NO está asociado a hipoacusia:

a. Infección intrauterina por CMV.
b. Asfixia o encefalopatía hipóxico-isquémica.
c. Antecedentes familiares de pérdida auditiva infantil permanente temprana, progresiva o tardía.
d. Estancia en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) < 5 días.
e. Hiperbilirrubinemia que precisa exanguinotransfusión, independientemente de la duración del ingreso.

53. ¿Cuál de las siguientes opciones NO cumple con el algoritmo de seguimiento del cribado auditivo en Atención Primaria?

a. Se debe comprobar si se ha realizado la prueba de cribado auditivo.
b. Es importante asegurarse de que los recién nacidos que no superan la fase de cribado son sometidos a pruebas de diagnóstico en los plazos establecidos.
c. La prestación de ayuda a las familias en la consecución y coordinación de los servicios de intervención temprana (Centros Bases de Atención a la Discapacidad, Trabajadores Sociales...) forma parte de la labor del pediatra de Atención Primaria.

d. Nunca se ha de restar importancia al resultado de una prueba de cribado incluso, aunque no haya pasado solo uno de los dos oídos.
e. Solo se debe realizar seguimiento de la audición y del normal desarrollo comunicativo dentro del Programa del Niño Sano, si existen factores de riesgo de riesgo de hipoacusia.

Caso clínico

54. Ante este paciente, la respuesta CORRECTA en relación a la actitud del pediatra de Atención Primaria sería:

a. El desarrollo del lenguaje para su edad está dentro de la normalidad.
b. La ausencia de respuesta al sonido y la falta de comprensión verbal es normal en un niño de 23 meses.
c. Dado que no tiene factores de riesgo perinatales de hipoacusia, no debería preocuparse por la audición del niño.
d. La sospecha de la familia sobre la audición y el habla no es motivo para remitir al paciente a la consulta de Otorrinolaringología.
e. Dadas las sospechas de hipoacusia, remitiría de forma inmediata al paciente a la consulta de Otorrinolaringología.

55. En la consulta de Otorrinolaringología, se revisa el registro del Programa de Detección Precoz de Hipoacusia y se observa que no pasó la fase de cribado al nacimiento y no pudo ser localizado para la segunda prueba, por lo que no se completó el cribado. Se realizan, como pruebas diagnósticas audiológicas, unas Otoemisiones Acústicas Transitorias (OEAT), en las que no se objetivó respuesta en ninguno de los dos oídos y una prueba de Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable (PEAee), en la que tampoco se detectó respuesta a una intensidad mayor a 90 dB en las frecuencias de 500, 1.000, 2.000 y 4.000 Hz. Señale la respuesta CORRECTA:

a. No deben realizarse más pruebas, puesto que ya se tiene el diagnóstico audiológico de hipoacusia profunda bilateral.
b. Se debe realizar estudio genético.
c. No es necesario realizar ECG ni revisión oftalmológica.
d. No sospecharía hipoacusia sindrómica, puesto que en la exploración física no se observa ningún hallazgo asociado a un síndrome.
e. No es preciso realizar pruebas de imagen como TAC o RMN.

56. En las pruebas realizadas para obtener el diagnóstico etiológico, destaca el resultado del ECG, en el que se observa: una bradicardia sinusal a 90 lpm, eje QRS 0º, intervalos eléctricos: QRS: 60 mseg; QTc: 500 mseg. En el estudio genético se detecta una mutación en heterocigosis del gen *KCNQ1*. Con estos resultados, el niño es diagnosticado de un síndrome de Jervell y Lange-Nielsen. El TRATAMIENTO AUDITIVO indicado en este paciente es:

a. Solo terapia auditivo-verbal.
b. Audífonos.
c. Implante coclear bilateral.
d. Dispositivo de vía ósea.
e. No precisa tratamiento.

Otros temas relacionados publicados en Pediatría Integral

Regreso a las Bases:

Aspectos anatómicos diferenciales de la ORL pediátrica

F. Pumarola Segura

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

El texto completo únicamente está disponible en: www.pediatriaintegral.es

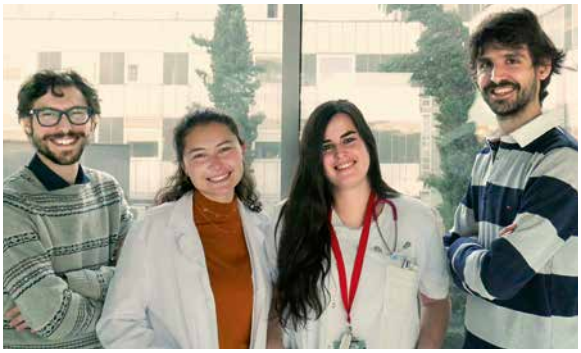
Pediatr Integral 2017; XXI (6): 429 – 432

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".

sepeap
Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

El Rincón del Residente



Coordinadores: L. García Espinosa*, M. García Boyano*, S. Criado Camargo*, J.A. Soler Simón**
*Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid.
**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

Tumoración maxilar superior izquierda en niño de 7 años

S. Poses Veiga*, A. Jiménez Fernández*, D. García Aldana**

***Médico Interno Residente 4º año Pediatría y sus Áreas Específicas. **Facultativo Especialista de Área de Pediatría y sus Áreas Específicas Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla**

Historia clínica

Niño de 7 años que consulta en nuestro Servicio de Urgencias por tumoración en mejilla izquierda de tres semanas de evolución, cuyo tamaño ha ido en aumento progresivamente y que condiciona asimetría entre ambas hemicaras y protruye hacia encía (Fig. 1). Como único antecedente de interés, endodoncia hace aproximadamente un mes por caries en pieza dental 23. No otra sintomatología acompañante.

En la exploración física destaca tumoración indurada de 2x2 cm en región maxilar superior izquierda, indolora a la palpación y no móvil. Resto de la exploración, normal.

En Urgencias se realizó analítica con hemograma, bioquímica sanguínea, estudio básico de coagulación y reactantes de fase aguda, siendo normales, y radiografía en proyección de Waters (Fig. 2) y TC de cara (Fig. 3), cuyas imágenes se muestran a continuación.

Figura 1. Foto tomada con consentimiento de la familia del paciente.

Figura 2.

Figura 3.

¿Cuál es su diagnóstico?

a. Osteosarcoma maxilar.
b. Quiste odontogénico radicular.
c. Parotiditis.
d. Pseudoquiste maxilar traumático.
e. Ameloblastoma.

Pediatr Integral 2022; XXVI (6): 380.e1 – 380.e7

Respuesta correcta

b. Quiste odontogénico radicular.

Comentario

El diagnóstico correcto en nuestro paciente es el de quiste odontogénico radicular[1]. En las imágenes radiológicas se identifica una lesión quística en maxilar superior, con paredes bien definidas, sin rotura de la cortical ósea. Esta formación engloba en su interior, las piezas dentarias 22, 23 y 24, provocando erosión de la raíz de alguna de ellas. Estos hallazgos son compatibles con tumor quístico odontogénico. Nuestro paciente fue derivado a las consultas de Cirugía Maxilofacial, donde se indicó biopsia de la lesión, confirmándose histopatología compatible con quiste odontogénico radicular. Posteriormente, se realizó la exéresis (quistectomía) de la lesión con evolución posterior favorable.

Los quistes odontogénicos son lesiones maxilares en forma de cavidad, con recubrimiento epitelial y contenido líquido o purulento[2,3]. Pueden ser inflamatorios o relacionados con el desarrollo. Los más frecuentes son los quistes inflamatorios radiculares, que se producen cuando la inflamación secundaria a una necrosis pulpar induce la proliferación de restos epiteliales de Malassez, dando lugar a la formación de lesiones quísticas. Es habitual que incluyan en su interior, restos de la pieza dental necrosada, como en nuestro caso. Normalmente, suelen ser asintomáticos aunque, en ocasiones, se detectan por el aumento de tamaño local. El tratamiento suele consistir en la exéresis de la lesión quística.

Los osteosarcomas son neoplasias malignas cuya presentación primaria en cara y cuello es muy rara en niños[4]. Presentarán un crecimiento más rápido y agresivo que las lesiones quísticas. En las pruebas radiológicas, se puede observar invasión muscular o rotura de la cortical ósea. El tratamiento se basará en la cirugía extensa.

La parotiditis es una infección vírica causada por paramixovirus. Provoca inflamación de las glándulas salivares, dando lugar a tumefacción facial dolorosa en dicha región, con frecuencia bilateral. Cursa con otros síntomas sistémicos infecciosos y no es necesaria la realización de pruebas de imagen para su diagnóstico, sino que este se basa en la clínica y las pruebas microbiológicas.

Los pseudoquistes maxilares traumáticos son acumulaciones de líquido, sangre o material purulento, secundarias a un traumatismo o manipulación en cavidad bucal, que se diferenciarán de las lesiones quísticas, porque no presentan recubrimiento epitelial. Muchas veces requieren exéresis quirúrgica por su localización.

El ameloblastoma es una neoplasia benigna derivada de las células del esmalte dentario[5]. Muy infrecuente en Pediatría. Aunque presenta naturaleza benigna, por su localización puede ser localmente agresivo. Su diagnóstico se basará en la histología de la lesión.

Palabras clave

Quiste odontogénico; Quiste radicular; Maxilar superior; *Odontogenic cyst; Radicular cyst; Upper jaw.*

Bibliografía

1. Johnson NR, Gannon OM, Savage NW, Batstone MD. Frequency of odontogenic cysts and tumors: a systematic review. J Investig Clin Dent. 2014; 5: 9-14.
2. Bernardi L, Visioli F, Nör C, Varkali Rados P. Radicular Cyst: An Update of the Biological Factors Related to Lining Epithelium. J Endod. 2015; 41: 1951-61.
3. Fungi Monetti M. Revisión analítica de los quistes odontogénicos: Archivo de la Cátedra de Anatomía Patológica Facultad de Odontología UdelaR. Odontoestomatología (Internet). Citado el 19 de mayo de 2021. 2011; 13: 56-65. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392011000200006&lng=es.
4. ElKordy MA, ElBaradie TS, ElSebai HI, ElWahab Amin AA, KhairAlla SM. Osteosarcoma of the jaw: Challenges in the diagnosis and treatment. J Egypt Natl Canc Inst. 2018; 30: 7-11.
5. Di Cosola M, Turco M, Bizzoca G, Tavoulari K, Capodiferro S, Escudero-Castaño N, et al. El ameloblastoma del hueso maxilar y mandibular: un estudio clínico basado en nuestra experiencia. Av Odontoestomatol (Internet). Citado el 19 de mayo de 2021. 2007; 23: 359-73. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852007000600003&lng=es.

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

Lesión cervical neonatal

L. Díaz González*, L. Otero Pérez*, R. Martínez Lorenzo**

***Médico Interno Residente de Pediatría. **Facultativo Especialista de Área en Pediatría**
Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra

Historia clínica

Recién nacido a término que es valorado en la maternidad. Como antecedentes prenatales, destacan: un embarazo controlado sin incidencias, con serologías antenatales negativas y ecografías normales y acordes a la edad gestacional. Nació en la semana 40+4 de gestación mediante parto eutócico vaginal, sin factores de riesgo infeccioso. Test de Apgar: 9/10, sin necesitar reanimación. No refieren antecedentes familiares con interés para el recién nacido.

Al nacimiento encontramos un varón con exploración física normal, salvo una lesión pediculada de coloración rosada en línea media anterior supra-esternal, con un orificio en su base, que no se encuentra adherida a planos profundos ni se moviliza con la deglución (Figs. 1 y 2). La auscultación cardiopulmonar es normal. Presenta un abdomen blando y depresible, sin masas ni visceromegalias, con genitales masculinos externos normoconfigurados y ano permeable. No presenta limitación de la movilidad cervical y la fontanela anterior es normotensa. No se observan otras malformaciones externas groseras.

Los datos somatométricos al nacimiento son los siguientes: peso de 3.190 g (p15); longitud de 48 cm (p10); y perímetro craneal de 33 cm (p10).

Realizó micción y expulsión de meconio de forma espontánea en las primeras horas de vida, y los cribados auditivo y metabólico fueron normales.

¿Cuál es el diagnóstico?

a. Hemangioma infantil.
b. Fisura cervical media.
c. Fístula de la hendidura branquial.
d. Quiste tirogloso.
e. Seno de la hendidura branquial.

Figura 1.

Figura 2.

sepeap
Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Respuesta correcta

b. Fisura cervical media.

Discusión y comentarios

Se realizó interconsulta a Cirugía Pediátrica con diagnóstico de fisura cervical media. Se realizaron ecografías abdominal y cardiaca con resultado normal, y se incluyó en lista de espera para exéresis.

La fisura cervical media es una anomalía congénita infrecuente con una incidencia del 1,7% de todas las malformaciones cervicales[1]. Se caracteriza por una lesión protruyente en la línea media de la cara anterior del cuello presente desde el nacimiento (Fig. 1). En su parte superior, tiene un nódulo cutáneo-mucoso y, en su parte inferior, un pequeño sinus[2] (Fig. 2), normalmente unidas a través de un tracto de piel atrófica no visible en nuestro caso. Se diagnostica mediante examen físico y el tratamiento es quirúrgico[3].

El defecto se limita a la piel del cuello, aunque se han descrito asociaciones con otras alteraciones (micrognatia, labio leporino, agenesia del hioides, malformaciones renales o incluso lesiones cardíacas). El origen etiológico no se conoce, pero se ha relacionado con un fallo en la fusión del 1º y 2º arco branquial durante la 3ª o 4ª semana de gestación[4].

La evolución es generalmente benigna con cicatrización espontánea. Sin embargo, dado que existe riesgo de infección, contractura cervical y limitación de la movilidad, se recomienda la intervención quirúrgica alrededor del año de edad. La técnica de elección es la extirpación completa con reparación mediante Z-plastia[5].

En su diagnóstico diferencial se incluyen otras alteraciones cutáneas cervicales como: fístulas, quistes o lesiones vasculares.

Los hemangiomas infantiles (opción a) son lesiones que con frecuencia se localizan en cabeza y cuello, de coloración roja intensa, con superficie brillante y consistencia suave. Son los tumores vasculares más frecuentes en la infancia, pero no suelen estar presentes al nacimiento, desarrollándose en las primeras semanas de vida[6].

La fístula de la hendidura branquial (opción c) es una alteración que se manifiesta como una pequeña depresión y orificio en la cara lateral del cuello, que drena contenido líquido al comunicarse con la orofaringe[7].

El quiste del conducto tirogloso (opción d) es el quiste congénito más frecuente del cuello. Se presenta como una masa redondeada cubierta por piel normal, no eritematosa, asintomática y en la línea media del cuello, que se desplaza al tragar al encontrarse unida al hueso hioides[7].

El seno de la hendidura branquial (opción e) es la anomalía más frecuente del arco branquial y se presenta hacia los 5 años de edad, en forma de una pequeña depresión en la cara lateral del cuello[7].

Palabras clave

Neonato; Anomalías congénitas;
Newborn; Congenital abnormalities.

Bibliografía

1. Bahakim A, Francois M, Van Den Abbeele T. Congenital Midline cervical cleft and W-plasty: Our experience. Int J Otolaryngol. 2018; 2: 1-5.
2. Masood MM, Mieczkowski P, Malc EP, Foreman AKM, Evans JP, Clark JM, et al. Congenital Midline cervical cleft: First report and genetic analysis of two related patients. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2020; 129: 653-6.
3. Çelikoyar M, Aktan E, Doğusoy G. Congenital midline cervical cleft: a case report. J Med Case Rep. 2019; 13: 176.
4. Achard S, Leroy X, Fayoux P. Congenital midline cervical cleft: A retrospective case series of 8 children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2016; 81: 60-4.
5. Arjona-Aguilera C, Blasco Morente G, Tercedor-Sánchez J. Pápula pediculada y fisura en línea cervical anterior de recién nacido. Actas Dermosifiliogr. 2016; 107: 681-2.
6. Alonso San Pablo M, Calderón-Castrat X. Anomalías vasculares. Pediatría integral (Internet). Acceso el 15 mayo de 2021. 2016; XX; 159-68. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2016/xx03/02/n3-159-168_TereAlonso.pdf.
7. Sanz LP. Defectos de la línea media: senos, fístulas y quistes. Researchgate (Internet). Acceso el 15 mayo de 2021. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/290803295_Defectos_de_la_linea_media_Senos_fistulas_y_quistes.

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 patología umbilical en el recién nacido

M. García Boyano, J.A. Soler Simón,
S. Criado Camargo, L. García Espinosa

1. La onfalitis es una infección potencialmente grave que precisa tratamiento antibiótico intravenoso y que cursa con induración y eritema periumbilicales y secreción purulenta

2. No existe evidencia que justifique tratar con medidas tópicas ni sistémicas la secreción leve del ombligo, aun con mal olor, en ausencia de signos inflamatorios

3. El retraso en la caída del cordón umbilical (>4 semanas), habitualmente ocurre por un cuidado inadecuado o un exceso de humedad, pero también puede ser causado por defectos anatómicos o de la adhesividad leucocitaria

4. Debemos vigilar la presencia de infecciones, sobre todo: cutáneas y con ausencia de pus, alteraciones en el recuento de neutrófilos, antecedentes familiares de niños fallecidos a edad temprana y de periodontitis y la salida de orina a través del cordón

5. En ausencia de estos signos de alarma, un hemograma y una ecografía abdominal, en caso de ser normales, son estudios suficientes del retraso en la caída del cordón

6. El granuloma umbilical se puede objetivar tras la caída del cordón, como una lesión nodular milimétrica y rosada, a veces, con algo de secreción serosa

7. Aunque hay distintas opciones terapéuticas y suele resolverse sin tratamiento, una opción sencilla y altamente eficaz es aplicar sal común

8. La falta de respuesta a tratamiento del granuloma, debe hacernos sospechar la presencia de un pólipo umbilical

9. El pólipo es una masa dura, de color rojo brillante y con secreción mucosa, cuyo manejo es quirúrgico

10. La presencia de una hernia umbilical no precisa valoración quirúrgica antes de los 4 años de edad en ausencia de complicaciones asociadas a la misma, forma troncular o patología sindrómica

Para saber aún más…

- Martín A, Rivière J, Moreno B, Soler P, Velasco P, Gander R, et al. Protocolo para la orientación diagnóstica en el retraso de la caída del cordón umbilical [Internet]. 2019. Citado el 8 de junio de 2022. Disponible en: https://www.upiip.com/sites/upiip.com/files/Retraso%20caida%20%20cordon%20umbilical.%20%20Protocolo%20UPIIP%20%20Sept%202019_0.pdf.
- Grupo Independiente de Pediatras Informatizados. Información para las familias sobre... Granuloma umbilical en los bebés [Internet]. Citado el 8 de junio de 2022. Disponible en: http://www.elgipi.es/s/Granuloma-umbilical-cura-con-sal.pdf.
- Palazzi DL, Brandt ML. Care of the umbilicus and management of umbilical disorders [Internet]. 2022. Citado el 8 de junio de 2022. Disponible en: www.uptodate.com.

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.

Foto con el equipo del centro de recepción.

Información del rotante o *fellow*

- Nombre: Carolina Cebolla Sousa.
- Email: elrincondelresidentepi@gmail.com.
- Hospital de origen: Hospital Infantil Universitario Niño Jesús.
- Subespecialidad pediátrica (si aplicable): Pediatría interna hospitalaria.
- Año de residencia en el que se realizó la rotación externa (si aplicable): R4.
- Duración de la rotación externa o del *fellowship* (meses): 6 semanas (1,5 meses).

Cuestionario

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

Realicé mi rotación externa en el *St. Luke's General Hospital* en Kilkenny, Irlanda. Elegí este centro como destino durante mi cuarto y último año de residencia, que está enfocado hacia la Pediatría interna hospitalaria, por varias razones, entre ellas, familiarizarme con el manejo de patología perteneciente a todas las subespecialidades pediátricas en centros en los que no se dispone de un facultativo con subespecialización y, donde el manejo de todas las enfermedades pediátricas, lo realiza un pediatra general. Otros motivos que me llevaron a elegir mi destino fueron: un mayor dominio del idioma, experimentar trabajar en un hospital con médicos formados en diferentes culturas y países, aprender el manejo y la estabilización del paciente pediátrico previo al traslado a unidades de cuidados intensivos pediátricos (que solo se encuentra en la capital, Dublín), y conocer otras enfermedades más prevalentes en este país.

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

Me puse en contacto con un pediatra español que conocía y que trabaja en este hospital desde hace varios años. Previo a iniciar la estancia formativa, realicé la solicitud formal de la rotación en dicho hospital (con aprobación posterior de la Comisión de Docencia y del Ministerio de Sanidad), quien me solicitó enviar varios documentos: certificado de ausencia de delitos sexuales, fotocopia del documento nacional de identidad y rellenar un formulario con mis datos personales y profesionales.

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

Dado que no disponía del tiempo suficiente para completar los trámites que me permitieran disponer de un número de colegiación médica irlandés, mi estancia formativa se basó en la observación de la actividad clínica diaria del hospital, sin una participación activa en las mismas.

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

Se establecieron unos objetivos previos provisionales antes de mi rotación, que se fueron matizando y ampliando durante la propia estancia formativa. Estos objetivos docentes se alcanzaron al final de la rotación y se resumen en los conocimien-

tos y habilidades adquiridas que se exponen en la siguiente pregunta del cuestionario. Al final de la rotación, se realizó una evaluación por parte de uno de los médicos responsables de la docencia del hospital.

5. Resume brevemente los conocimientos/habilidades adquiridas:

Durante mi estancia formativa amplié mis conocimientos en: el manejo de patología compleja de todas las subespecialidades pediátricas, la estabilización de un paciente crítico previo al traslado a otro centro que disponga de unidad de cuidados intensivos pediátricos, el uso de mascarilla laríngea y otros dispositivos en el manejo de la vía aérea, la canalización de vías venosas periféricas en neonatos y niños (práctica realizada por médicos en Irlanda, a diferencia de España), el reconocimiento de patología específica en determinados grupos étnicos, y el trabajo con otros médicos procedentes y formados en otros continentes y culturas.

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

Intentaría planificar con mayor antelación mi rotación externa, así dispondría de más tiempo para realizar todos los trámites necesarios para obtener el número de colegiado médico irlandés y poder participar de manera activa en la práctica clínica diaria.

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

- Enseñanza: 9.
- Supervisión: 8.
- Grado de aprendizaje: 10.
- 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?

Existen diferentes prácticas, manejo de patologías, docencia y objetivos de formación en Irlanda con respecto a España. Algunas de ellas, desde mi punto de vista, son mejores o más beneficiosas en Irlanda y otras lo son en España. Lo que considero verdaderamente enriquecedor es haberme formado un criterio propio que englobe las prácticas que yo considero que entrañan un mayor beneficio para el paciente, el profesional y el sistema sanitario.

9. ¿Pudiste implicarte en alguna actividad más allá de la asistencia (docencia, sesiones clínicas, investigación, etc.)? En caso afirmativo, ¿puedes explicarnos qué tipo de actividad?

Acudí a sesiones clínicas, impartidas en el hospital, de formación en diferentes temas de interés y actualización en Pediatría y en la docencia a estudiantes de medicina.

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".

The Corner

M. Sánchez Martín*,
M. Gómez de Pablos Romero**
*Adjunto de Pediatría del Hospital Universitario La Paz.
**Adjunto de Pediatría del Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

32. Acute laryngitis in the ED

Doctor: Good night Madam. I'm Dr. Taylor. What brings you here?

Mother: I've brought Harry because he's been coughing for the last 2 days, but tonight the cough is different and he seems to have trouble breathing.

Doctor: How old is Harry? Does he have any past medical history? Other illnesses, surgeries or hospitalisations? Does he have any other symptoms like fever or hoarseness?

Mother: Harry is 3 years old and he doesn't have any relevant past medical history. He started with cough and a runny nose 2 days ago, fever since yesterday and hoarseness today. He doesn't have any other symptoms.

Doctor: Alright, let's take a look at Harry.

PHYSICAL EXAMINATION

Pulse: 100 bpm. Mild tachypnea (30 bpm). SpO_2: 98%. Axillary temperature: 37ºC. Good general condition. Well-nourished and hydrated. Normal colour, no cyanosis. Capillary refill time: 2 seconds. No respiratory distress. Barking cough without audible stridor. Dysphonia. Cardiac auscultation: regular, no heart murmur. Pulmonary auscultation: general good bilateral ventilation, mild inspiratory stridor. HEENT: mildly hyperemic oropharynx, mucus in cavum. Normal tympanic membranes. Small inflammatory cervical lymphadenopathies. Abdomen: soft, nontender to palpation. No liver edge or spleen felt. No masses. Neurological: alert and oriented in all 3 spheres. Westley score: 1 point.

Doctor: Very well Harry. Madam, it seems your son has mild acute laryngitis. Laryngitis is the inflammation of the vocal cords, which usually causes the voice to sound hoarse and a typical barking cough. Given he has a runny nose and fever; the most probable cause is a viral infection affecting his throat.

Mother: Does he need any tests?

Doctor: For the moment, he doesn't need any tests, the physical examination is enough.

Mother: And what is the treatment?

Doctor: The treatment consists in oral steroids as anti-inflammatory therapy, in this case single-dose dexamethasone. He can also take acetaminophen for the fever.

Mother: Is there anything else I can do for him?

Doctor: Exposure to cold night air and the use of a humidifier producing mist at room temperature might lessen the symptoms. If you don't have a humidifier, you can seat with the child in the bathroom filled with steam after a bath or shower. Keeping the child's head elevated while sleeping may also help. You should also encourage him to drink water frequently and avoid crying as possible, as it can worsen the inflammation. Smoking at home should also be avoided.

Mother: OK. When should I worry?

Doctor: You should come back for a new evaluation if he presents difficulty breathing such as retractions (sucking in of the skin around the ribs and the top of the sternum) or inability to speak or cry, or a whistling sound with breathing, or a high-pitched, noisy breathing while resting, referred to as stridor, or looks pale, or has drooling or difficulty swallowing. If the child becomes severely agitated, blueish, excessively drowsy or frankly struggles to breathe, you should call 112. But don't worry, he will most likely improve with the treatment.

Mother: When will he get better?

Doctor: He will improve in 3 to 5 days. If his fever lasts more than 3 days or the other symptoms last longer than 7 days, you should visit your reference pediatrician.

KEY WORDS

Laryngitis: laringitis.
Surgeries: cirugías.
Barking cough: tos perruna (*to bark:* ladrar).
Dysphonia: disfonía.
Inspiratory stridor: estridor inspiratorio.
Alert and oriented in all 3 spheres: consciente y orientado en las 3 esferas.
Vocal cords: cuerdas vocales.
Hoarse: ronco.
Single-dose: dosis única.
Exposure to cold night air: exposición al aire frío de la noche.
Humidifier: humidificador.
Mist: vapor/vaho.
Room temperature: temperatura ambiente.
Lessen (to): disminuir.
Steam: vapor.
encourage: animar.
Sucking in: hundimiento.
Ribs: costillas.
Sternum: esternón.
Inability: incapacidad.
Whistling sound: sonido silbante (pitos/sibilancias).
High-pitched: agudo.
Noisy: ruidoso.
Resting: en reposo.
Pale: pálido.
Drooling: babeo.
Difficulty swallowing: dificultad para tragar.
Agitated: agitado.
Blueish: azulado.
Drowsy: somnoliento.
Struggle to breathe: tener dificultad para respirar.
Reference pediatrician: pediatra de referencia.

PLAY AUDIO
se puede escuchar en
www.pediatriaintegral.es

De interés especial

El año que “no tuvimos” gripe

R. Ortiz de Lejarazu Leonardo, I. Sanz Muñoz

Centro Nacional de Gripe de Valladolid *(GISRS WHO Network)*

Introducción

Según los datos de la Organización Mundial de la salud (OMS), la gripe estacional epidémica es una enfermedad que infecta anualmente, a nivel mundial, un número de personas equiparable a la población de China, causa la hospitalización de una población similar a la de la Comunidad Autónoma de Madrid y, dependiendo de los años, es responsable de la muerte del equivalente de habitantes de ciudades, como Zaragoza o Sevilla[1].

El impacto poblacional de las epidemias estacionales de gripe es sobradamente conocido, de tal manera que debe considerarse como una enfermedad vírica infecciosa de incidencia elevada en niños, adolescentes y jóvenes, con desproporcionada gravedad y hospitalización centrada en los extremos de la vida. Los casos graves ocurren, sobre todo, en ancianos por encima de 70 años y en población pediátrica por debajo de los 5 años. Su mortalidad, sin embargo, se circunscribe fundamentalmente a los ancianos y a las personas vulnerables por otras patologías. Anualmente, fallecen niños por gripe en España y, aunque la mortalidad por esta enfermedad no recae de manera principal en la población pediátrica, cuando ocurre se reporta principalmente por debajo de los 2 años. En la población pediátrica, la gripe grave que requiere hospitalización ocurre tanto en niños sanos como aquellos que tienen patologías crónicas[2,3].

La enfermedad COVID-19, causada por el virus SARS-CoV-2, aparecido en noviembre de 2019 en Wuhan (China), fue declarada enfermedad pandémica por la OMS el 11 de marzo de 2020[4]. Rápidamente, se identificaron casos en Italia, Alemania, Francia, España, el resto de Europa y EE.UU. a principios de 2020, que obligaron a la aplicación de medidas generalizadas de distanciamiento social para reducir la propagación del virus, incluida la limitación de movimientos, prohibición de reuniones masivas, cancelación de actos y eventos multitudinarios, cierre de escuelas, colegios y universidades, uso generalizado y obligatorio de mascarillas, así como otras medidas para disminuir interacciones sociales[5]. Entre dichas medidas, denominadas intervenciones no farmacológicas (INF), destacó el estricto y prolongado confinamiento que determinaron distintos países, incluido España, para contener la extensión de la COVID-19. Estas INF afectaron no solo a la transmisión de SARS-CoV-2, sino también a la de otras infecciones respiratorias y, muy especialmente, a las causadas por virus respiratorios de marcada estacionalidad, como el virus respiratorio sincitial (VRS), la gripe y otros coronavirus endémicos. En este artículo revisaremos las posibles causas de ese fenómeno en el caso de la gripe, así como la descripción de las temporadas de gripe durante la pandemia en España en comparación con algunos países.

Causas que pueden alterar el perfil de las epidemias anuales de gripe

Diferentes artículos publicados recientemente, contemplaron la posibilidad de que la pandemia de COVID-19 y, sobre todo, las medidas de INF para limitar su extensión, tuvieran un efecto colateral asociado en la epidemiología de otros virus respiratorios[5,6]. En el caso específico de la gripe, así parece haber sido a tenor de los datos globales de vigilancia, que han mostrado dos temporadas atípicas durante la pandemia; la primera en 2020-2021, sin prácticamente circulación a nivel global; y una segunda en 2021-2022, recuperando valores que

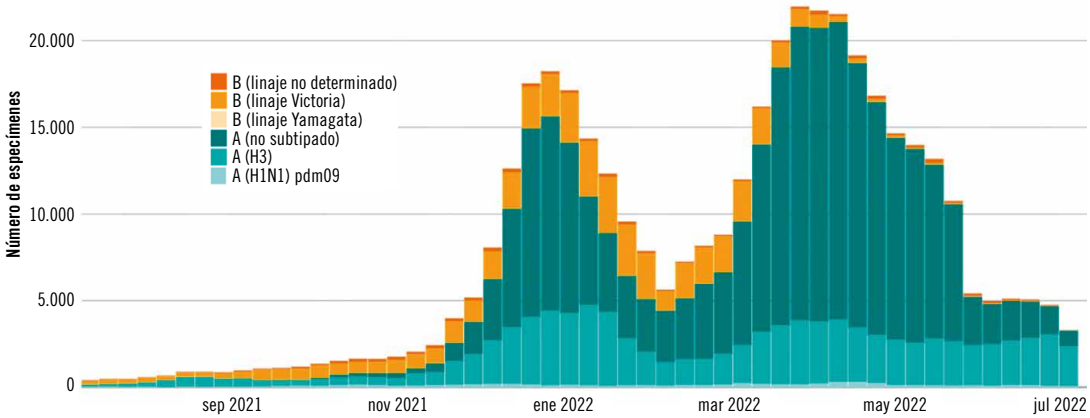


Figura 1. Número de muestras positivas semanales para gripe a nivel mundial durante la temporada 2021-2022. Perfil epidémico en forma de M con una circulación dominante del subtipo A(H3N2) y escasa circulación de gripe B[7] (FluNet, OMS).

Pediatr Integral 2022; XXVI (6): 382.e1 – 382.e7

aún están lejos de la normalidad, mostrando un perfil bimodal con un primer pico en enero de 2022 y otro en abril de 2022 del mismo año, de mayor entidad que el primero (Fig. 1).

El efecto pandémico sobre la estacionalidad e incidencia gripal se explica fundamentalmente basándose, entre otros factores: en las INF, la evanescencia inmune y los fenómenos de interferencia vírica.

Medidas no farmacológicas

Las medidas de distanciamiento social, pero especialmente el confinamiento de la población, el cierre de colegios y la supresión de eventos multitudinarios, han demostrado un efecto disruptivo importante del perfil y la temporalidad habitual epidémica de los virus respiratorios, sobre todo de aquellos en los que su estacionalidad depende de forma importante del papel que juega la población pediátrica en el desarrollo de las ondas epidémicas anuales. Este aspecto es especialmente importante para: VRS, gripe, metapneumovirus y virus parainfluenza (sobre todo el tipo 3)[6].

Las epidemias de gripe precisan de manera especial para su comienzo, extensión y desarrollo, del concurso de los niños. Ello está motivado, porque estos excretan virus de la gripe durante más tiempo que los adultos infectados y con mayores cargas virales en sus secreciones respiratorias, lo que les convierte en vectores muy importantes de la infección[3,8].

El mantenimiento de todas las medidas de distanciamiento social, sumadas a las no farmacológicas, impide o dificulta la exposición a virus respiratorios. Este hecho es particularmente importante en la gripe, en la que los niños constituyen cada año la población con más altas incidencias de enfermedad a lo largo de la epidemia anual. Por otra parte, la reducción del tráfico internacional, que permite "viajar" a los virus de un país a otro, junto con el largo confinamiento de los niños en 2020, tuvo como consecuencia una bajísima incidencia de gripe estacional en todo el mundo con la excepción de China, en donde las INF se levantaron antes, observándose una epidemia anual de gripe causada exclusivamente por el virus tipo B de gripe[9].

En los EE.UU., también se observó una marcada disminución de la actividad gripal en muchos lugares después de la institución de las INF frente a la COVID-19. Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de los EE.UU. detectaron, como la mayoría de países, una mínima actividad gripal durante la temporada de 2020-2021.

Evanescencia inmune

Otro aspecto a considerar, es la evanescencia de la inmunidad frente a algunos virus con el paso del tiempo y sin el refuerzo de las infecciones naturales que tienen lugar periódicamente en la estación fría, hasta el desarrollo de una inmunidad completa o al menos más robusta. El VRS es un excelente ejemplo de esta circunstancia, ya que la refractariedad frente a la enfermedad grave aumenta con la edad, la maduración del sistema inmune y las infecciones repetidas por un virus que no cambia, pero que tiene mecanismos particulares de evasión inmune.

Las epidemias anuales de gripe infectan cada temporada aproximadamente a uno de cada diez adultos y a tres de cada diez niños. No todos los casos de infección son sintomáticos, estimándose que aproximadamente el 75-77% de los casos no muestran síntomas o estos son muy leves[10]. Sin embargo, el efecto de estas infecciones silenciosas contribuye de forma importante al refuerzo inmune natural frente a la infección, mientras la deriva genética y antigénica del virus no aleje demasiado dichas infecciones más diferenciadas antigénicamente de otros virus gripales epidémicos.

En la población pediátrica, existe una importante proporción de individuos inmunológicamente *naïve* frente a muchas infecciones respiratorias y, particularmente, frente a la gripe. Esto es especialmente relevante durante los dos primeros años de vida, ya que durante esta etapa, solo el 50% de los niños, muestran anticuerpos frente a los virus de gripe A y, en mucha menos proporción, frente a los B[11]. A estas edades, se producen las primoinfecciones por los distintos tipos (A y B) y subtipos (H1, H3), que marcarán la futura respuesta inmune del individuo, en lo que se denomina "huella inmunológica" o "*immune imprinting*"[12,13]. Una población pediátrica sin vacunar de gripe y sin infecciones gripales durante una o dos temporadas consecutivas, conforma una cohorte importante de población para las siguientes ondas epidémicas, de consecuencias imprevisibles.

Por otra parte, en personas adultas o mayores, se ha estimado que, tras la vacunación de gripe, se produce una pérdida gradual y apreciable de la eficacia vacunal (EV) observada en el trascurso del tiempo a partir de la vacunación anual. Se ha estimado que el descenso de EV para evitar una infección confirmada por el laboratorio, sería de alrededor de un 7% por mes para la gripe A del subtipo H3 y para la gripe tipo B, siendo algo mayor para la gripe A del subtipo H1pdm (entre un 6-11%)[14]. Dicho descenso de EV frente a la infección, es paralelo con un descenso de la EV para evitar la hospitalización, que se ha estimado en un 8-9% al mes en sujetos adultos y algo mayor en personas mayores, en las que la pérdida de EV para evitar hospitalización puede ser del 10-11% mensual[15].

Interferencia vírica

El concepto de interferencia vírica implica una restricción de la multiplicación y difusión de un determinado virus, debido a la circulación e infección previa de otro virus de distinta taxonomía. En algunos casos, la coexistencia de dos virus de familias diferentes en un único hospedador, puede dar lugar a un fenómeno de competitividad por el mismo recurso biológico, originando que uno de los dos virus desplace al otro. Este fenómeno puede suceder por varios motivos; en el caso de la gripe y el SARS-CoV-2, está muy relacionado con la expresión de interferón durante la infección viral[16]. La infección por diversos virus respiratorios produce la liberación de diversos tipos de interferón tras la activación de la respuesta inmune innata. Esta liberación temprana de interferón y otras citoquinas antivirales limitan posteriormente la infección de otros virus, por tanto, evitan en gran medida, las superinfecciones víricas. Esto es especialmente evidenciable si el segundo virus es muy susceptible a los mediadores inmunes que se hayan liberado durante la primera infección.

Existen además otros mecanismos implicados, relacionados con la inmunidad celular. Por ejemplo, el bloqueo o la reducción de los receptores celulares y la competición por los recursos de replicación celulares son también mecanismos que limitan la infección por dos virus diferentes. Algunos experimentos

in vitro han demostrado que la infección de células MDCK con VRS tras la infección por gripe, origina una competitividad por el mecanismo intracelular de síntesis proteica que limita, en gran manera, la replicación intracelular del VRS y su extensión a otras células[17].

La interferencia viral entre diferentes virus respiratorios se ha postulado y documentado entre algunos de ellos (p. ej., rinovirus y gripe). Distintos artículos, durante esta pandemia, han apuntado dicha posibilidad entre el SARS-CoV-2 y los virus de la gripe. Aunque los reportes de gripe durante la pandemia de COVID-19 no han reunido evidencia conclusiva suficiente a este respecto, la descripción observada de las dos últimas epidemias de gripe, pero sobre todo la última de 2021-2022, así parecen sugerirlo.

Descripción de la epidemia estacional de gripe en España y otros países

La incidencia de gripe en la temporada de 2020-2021 fue la menor durante el siglo XXI y también en los últimos cincuenta años del siglo XX. En los registros del Centro Nacional de Gripe de Valladolid, solo en el año 2000-2001 hubo una incidencia más baja de lo habitual, pero aun así esta fue superior a la de 2020-21. Sin embargo, ese panorama epidémico de actividad mínima se ha modificado en la última temporada 2021-2022.

Temporada de gripe estacional 2021-2022 en España

La epidemia 2021-2022 en España, se ha caracterizado por una circulación bimodal, centrándose un primer pico en los meses de noviembre de 2021 a enero de 2022, y un segundo ascenso durante los meses de marzo a julio de 2022. La epidemia de esta temporada ha sido causada fundamentalmente por el subtipo A(H3N2), y solo se han documentado un número muy bajo de casos causados por el subtipo A(H1N1)pdm09 y gripe B del linaje Victoria (Fig. 2).

El patrón en forma de M con gran espacio temporal del periodo intermedio, es totalmente inusual en la gripe. En ocasiones se ha observado, cuando el inicio de la epidemia ha sido muy temprano y se interrumpe bruscamente por el cierre de colegios y universidades durante las vacaciones navideñas. Como se ha comentado antes, los niños y los jóvenes son los principales transmisores de la gripe; la suspensión de su actividad académica reduce la incidencia y, su reanudación tras las vacaciones, hace que se reinicie la epidemia. Sin embargo, el patrón bimodal con un espacio tan amplio intermedio, observado durante la temporada 2021-2022, puede estar causado por factores diferentes que se expondrán a continuación.

En primer lugar, la aparición de la variante Ómicron justo antes de las navidades y la rápida difusión mostrada, podría haber disminuido la capacidad de identificación de casos de gripe durante el periodo vacacional invernal. Los médicos y pediatras de Atención Primaria sufrieron, de nuevo, un aluvión de casos de COVID-19 durante ese periodo y es probable que se resintieran los mecanismos y recursos de vigilancia epidemiológica, basada en redes para vigilar gripe y otras viriasis respiratorias. De hecho, esto fue especialmente visible, en los informes semanales de vigilancia epidemiológica, ya que el número de muestras recibidas durante el periodo de la onda Ómicron fue significativamente más bajo que en semanas anteriores. Por tanto, un menor número de muestras equivale a menor probabilidad de diagnóstico etiológico y menor capacidad de vigilancia.

En segundo lugar, la interferencia viral podría haber estado detrás también de esta caída del número de casos de gripe tras la subida de la onda pandémica de la variante Ómicron. Los datos publicados de vida real muestran que la detección de coinfecciones entre SARS-CoV-2 y gripe está en torno al 3% de los casos de COVID-19, asociados a cuadros de mayor gravedad o a necesidad de ventilación mecánica[18]. Otros estudios realizados en modelos animales, han observado que la coinfección de ambos virus respiratorios (SARS-CoV-2 y gripe) produce títulos menores del virus de la gripe que los controles infectados solo con gripe[19], lo cual podría indicar una limitada capacidad de difusión de los virus gripales por aumento de individuos previamente infectados con la variante Ómicron.

Temporada de gripe estacional 2021-2022 en otros países

La temporada de gripe 2021-2022 en Europa ha seguido comportamientos distintos entre diferentes países, mostrando diferentes perfiles de la onda estacional de gripe.

Tanto en Portugal como en Italia, la circulación de la gripe se ha reportado entre los meses de marzo y julio, con un pico epidémico durante el mes de abril y sin el perfil bimodal mostrado en España. En Francia, la epidemia de gripe ha mostrado su pico epidémico en el mes de abril, pero la circulación ha sido más extendida, observándose dos picos epidémicos, aunque el primero mucho menos evidente que el obser-

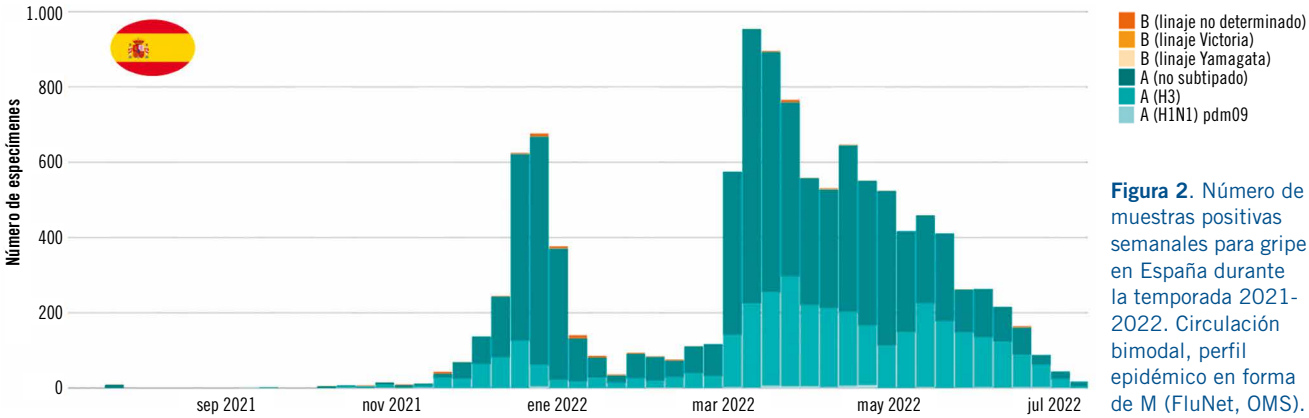


Figura 2. Número de muestras positivas semanales para gripe en España durante la temporada 2021-2022. Circulación bimodal, perfil epidémico en forma de M (FluNet, OMS).

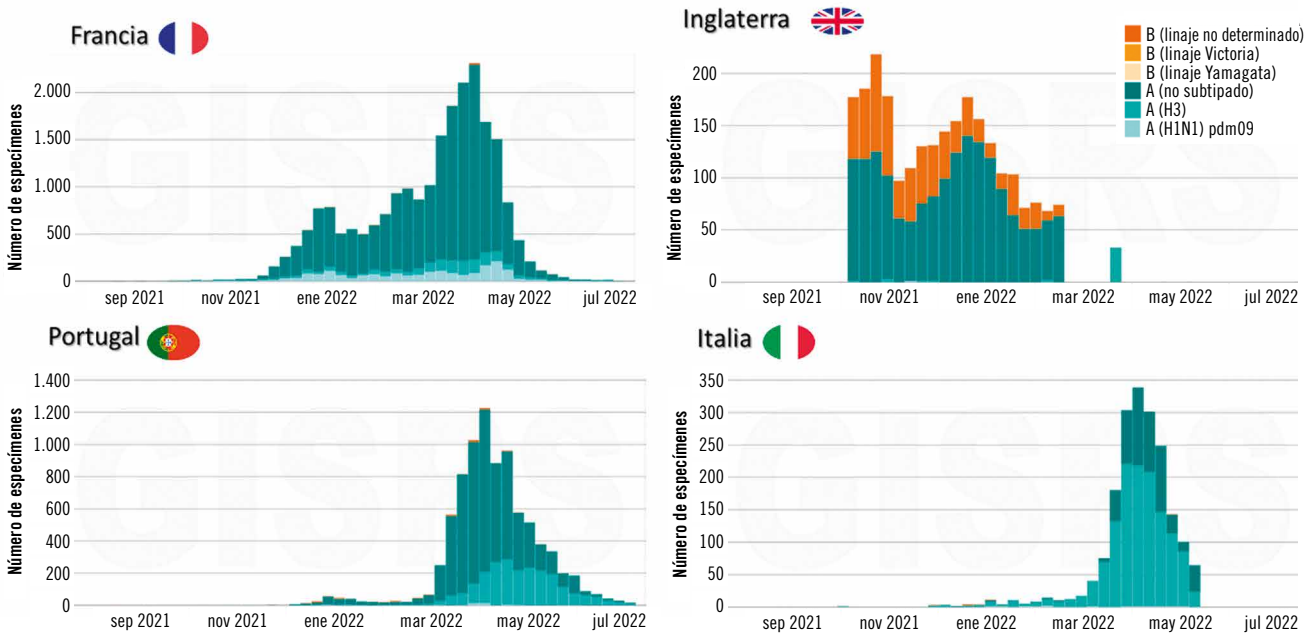


Figura 3. Número de muestras positivas semanales para gripe en Francia, Inglaterra, Portugal e Italia en la temporada 2021-2022 (FluNet, OMS).

vado en España. En estos tres países, al igual que en España, la práctica totalidad de los casos identificados han sido de gripe A, del subtipo H3N2, con algún caso esporádico y anecdótico del subtipo A(H1N1)pdm09 y de gripe B. Por contra, se han observado diferencias entre estos tres países en el número absoluto de muestras semanales, identificadas y confirmadas para gripe, siendo mucho más elevadas las cifras, tanto en Francia como en Portugal y España con respecto a Italia, que reporta cifras menores (Fig. 3).

En Inglaterra, el número de detecciones gripales durante la temporada 2021-2022 ha sido bastante más bajo que lo habitual para este país y, además, ha mostrado un perfil epidémico bimodal diferente a otros países europeos. Por un lado, tanto la gripe A como la gripe B fueron coprotagonistas durante esta temporada con una prevalencia del 70-30%, respectivamente. Por otra parte, el número de detecciones mostró un primer pico en noviembre de 2021, para descender abruptamente cuatro semanas después. Tras una fase de ascenso, típicamente epidémica, se observa un segundo pico de menor magnitud en febrero, y casos positivos de gripe hasta marzo de 2022, en que se detienen las notificaciones. Pasado ese momento, no se han comunicado a FluNet (OMS) más muestras positivas de dicho país (Fig. 3); en general, las detecciones positivas semanales de gripe en UK están en un rango inferior al de España y Francia.

Otros países fuera de la Unión Europea con sistemas de vigilancia consolidados han observado un comportamiento de la gripe en 2021-2022 similar al registrado en España. En EE.UU., se observó que la detección de casos siguió un perfil bimodal en M, con la aparición de dos picos epidémicos: el primero en enero de 2022 y tras un descenso importante de la incidencia, un segundo más amplio en abril y mayo[20]. En otras partes del mundo, este comportamiento ha tenido importantes diferencias.

En China, la circulación gripal comenzó muy pronto y, desde septiembre de 2021, se comenzaron a detectar casos de gripe B del linaje Victoria (Fig. 4), que hicieron un acmé de casos en enero de 2022. Esta epidemia tuvo un perfil bimodal en M, pero sorprende que, tras la finalización del primer pico

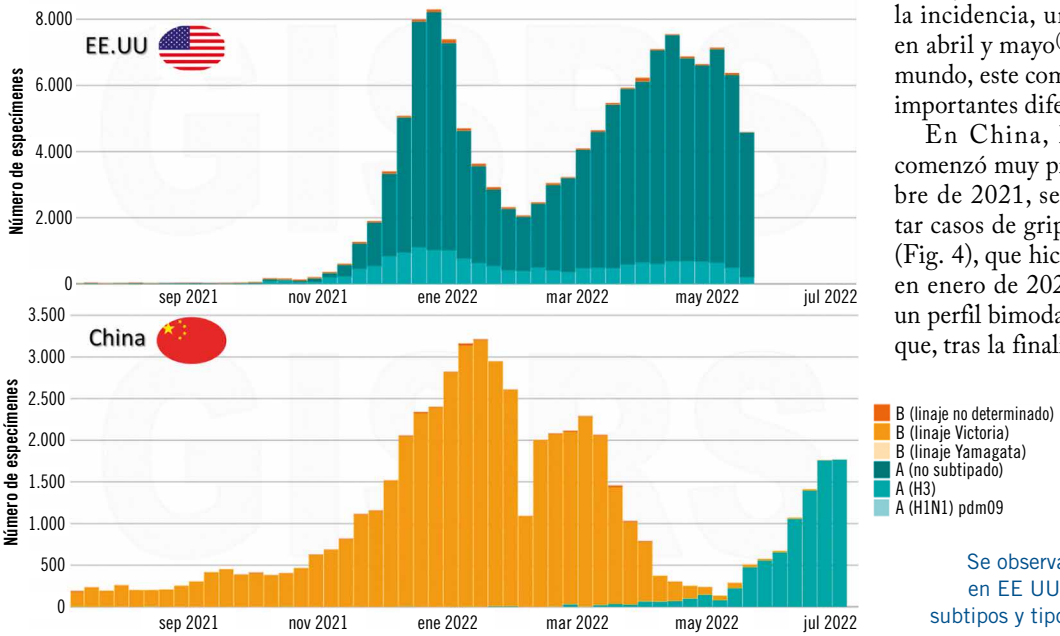


Figura 4. Número de muestras positivas semanales para gripe en EE.UU. y China en la temporada 2021-2022. Se observa una circulación bimodal en EE UU. y en China con distintos subtipos y tipos dominantes de gripe[7].

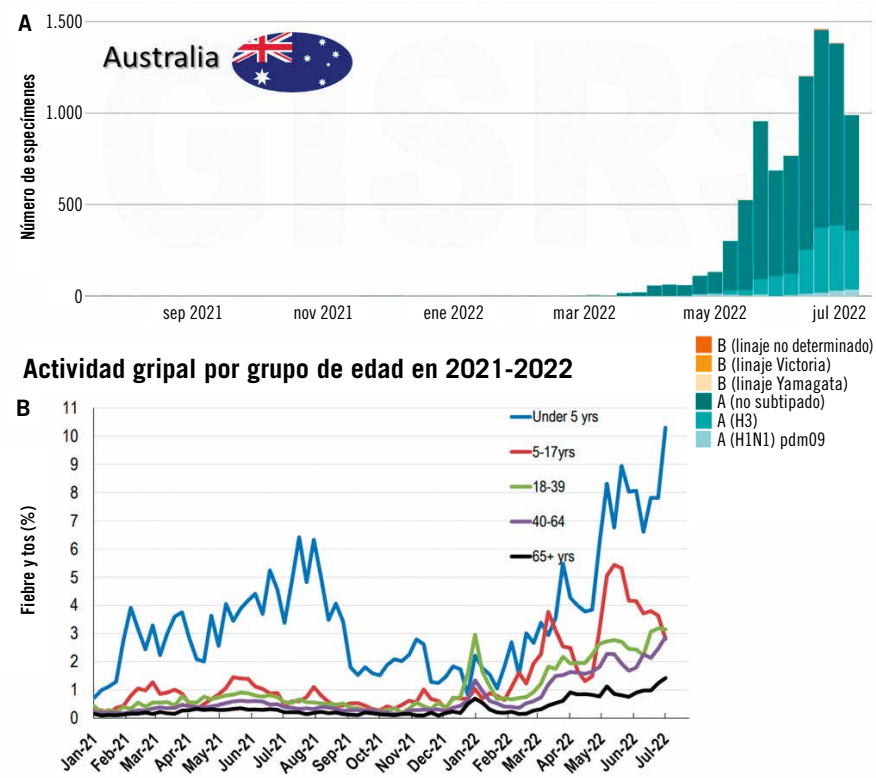


Figura 5. **A**. Número de muestras positivas semanales para gripe en Australia durante la temporada 2022 (FluNet, OMS). **B.** Incidencia de patología compatible con gripe por grupos etarios en Australia[22].

epidémico exclusivo de B en el mes de mayo de 2022, comenzara una segunda onda epidémica de gripe A, causada por virus del subtipo H3N2. La circulación exclusiva de gripe B en China, cuando en el resto de países había circulado mayoritariamente A(H3N2), demuestra que el extraordinario cierre de fronteras, establecido por este país durante el primer año de la pandemia, ha sido eficaz para evitar la entrada de otros virus gripales que no estuvieran circulando previamente entre su población. La apertura de fronteras en 2022, permitió que la entrada de nuevos subtipos gripales generase una nueva circulación epidémica excepcional en el mes de julio, sin solución de continuidad con la anterior onda de B.

Merece especial atención en este año en "*que no tuvimos gripe*", detenerse a observar la evolución epidémica de la estación gripal en Australia; ya que, al ser un país del hemisferio sur, el comportamiento durante su invierno austral en 2022 puede anticipar algo de lo que pueda ocurrir en el invierno de los países del hemisferio norte durante la estación gripal 2022-2023.

En Australia, comenzaron a detectarse virus gripales del subtipo A(H3N2) a finales de marzo de 2022, adelantándose hasta ocho semanas el inicio de la onda estacional de gripe con respecto a lo habitual. De hecho, el número de notificaciones de virus de gripe confirmados en laboratorio mostró un pico durante el comienzo de junio, siendo este más elevado de lo habitual[21]. Otro de los aspectos más destacables de la epidemia actual de gripe en Australia, además de su elevada intensidad y precocidad, es la gran incidencia que está teniendo en niños menores de 5 años, lo que puede observase fácilmente cuando se manejan los datos referentes al número de casos de patología compatible con síndrome gripal por grupo de edad (Fig. 5)[22].

Reflexiones generales sobre la evolución epidémica de la gripe

Tras dos años de pandemia de COVID-19, en los que se ha modificado sustancialmente la circulación de casi todos los virus respiratorios, los virus gripales han regresado a la circulación durante la temporada 2021-2022, aunque con una intensidad menor a las epidemias previas al 2020. Los datos reportados muestran variaciones importantes en los años 2020 y 2022, en casi todos los países con sistemas de vigilancia sólidos. Las cifras de detección de virus gripales y de incidencia de síndrome gripal contrastan mucho entre las dos temporadas ocurridas durante la pandemia, habiendo sido prácticamente nulas las infecciones de gripe durante 2020-2021, y recuperándose cierta normalidad, pero lejos de la habitual, durante la estación 2021-2022.

La epidemia de gripe durante 2021-2022, aunque haya sido de baja intensidad, ha sido de una duración extraordinaria, que ha supuesto agravar la presión asistencial y hospitalaria tras la onda Ómicron de COVID-19. En España parece no haber habido gripe para los medios de comunicación, que acuñaron la cantinela que da título a este artículo. Sin embargo, se ha reflejado una actividad constante, aunque menor que en prepandemia, en los medios especializados a través de las comunicaciones a la OMS (FluNet), desde los Centros Nacionales de Gripe y por parte de otros sistemas de vigilancia especializados o generalistas. Estos hechos enfatizan la necesidad de extremar la vigilancia de gripe, incluso en tiempos de tribulación pandémica, como ha sido apuntado mediante todos los medios académicos o científicos posibles[23].

Los principales problemas de la vigilancia gripal, durante estos dos años pandémicos, han sido la disrupción sanitaria, debido a la situación COVID-19 y la carga asistencial de las redes centinela y hospitalarias que han incidido de forma negativa, alterando y reduciendo los protocolos de vigilancia epidémica de la gripe. En segundo lugar, el cambio de protocolos y la ampliación de la vigilancia a otras Infecciones Respiratorias Agudas (IRAs), incluida la gripe y la COVID-19, de algunos sistemas europeos sin las modificaciones pertinentes de personal y medios materiales, han hecho el resto.

En este sentido, países como España o Alemania, dentro de la Región Europea, han optado por cambiar la vigilancia de gripe a la de IRAs, intentando readaptar sus sistemas de vigilancia gripal a la nueva situación pandémica. Otros países como Inglaterra, Francia u Holanda, siguen centrando su vigilancia en el síndrome gripal, aunque incluyan también, en mayor o menor medida, casos de IRAs[24]. En el caso de España, este nuevo paradigma de vigilancia, si bien es

una aproximación interesante que podrá producir datos relevantes sobre algunos virus respiratorios en el futuro, no debe arrinconar a un lado los elementos establecidos durante muchos años para la vigilancia de gripe y, sobre todo, debe hacerse paulatinamente con consenso científico y epidemiológico previo entre los actores que participan en la vigilancia. Sin estas premisas, se tienen datos menos precisos de la circulación gripal, pudiendo redundar negativamente en algunos aspectos cruciales como: la selección de cepas para las vacunas estacionales[23] o datos finos poblacionales de gravedad, ingresos hospitalarios, mortalidad por grupos etarios, etc. Sirva de ejemplo, que el nuevo sistema de vigilancia de IRAs, tras dos años de funcionamiento, no ha conseguido todavía ofrecer cifras completas y homogéneas de todas las CC.AA. españolas. La declaración de Zaragoza contempla la mejora de alguno de estos puntos en su documento de exposición[25].

Estos problemas no han sido exclusivos de España, ya que los gráficos de identificaciones virológicas comentados en este artículo han mostrado que el comportamiento de la gripe y, por tanto, la forma en la que se ha podido vigilar, ha podido experimentar dificultades parecidas en otros territorios.

El perfil epidémico de la temporada 2021-2022 de la gripe en España y en el mundo es único, desde que se tiene vigilancia sistematizada con protocolos internaciones regulados, consensuados y aceptados. Nunca, en los últimos 50 años, había existido una temporada gripal tan larga (más de cuatro meses de duración), en la que se hayan registrado ingresos hospitalarios y defunciones por gripe confirmada por laboratorio en las semanas posteriores al periodo de vigilancia establecido por la OMS que finaliza en mayo (semana 40 de un año a la 20 del siguiente). Por otro lado, el predominio de cepas A(H3N2) sin apenas circulación de gripe B ni A(H1N1) pdm09 explica la repercusión y la carga hospitalaria, ya que es de sobra conocido que el subtipo H3 de la gripe A es especialmente grave en las personas nacidas antes de 1957[26]. Este grupo poblacional responde peor a las infecciones por el subtipo H3, debido a que sufrió su primo-infección gripal por el subtipo H1 de la gripe A y al fenómeno de huella inmune descrito al inicio[12].

El perfil de la epidemia 2021-2022 también ha sido peculiar. Además de su larga duración en el tiempo, se ha observado un perfil bimodal con dos picos, separados por más de 5-8 semanas entre el acmé de uno y otro, causados por el mismo subtipo A(H3N2) de virus. Esta segunda circunstancia también representa una característica epidémica excepcional. En general, cada cierto número de años se observa un perfil epidémico estacional con forma de M (bimodal), debido generalmente a la brusca interrupción de la asistencia a colegios y universidades, cuando el inicio de la gripe es anterior a las vacaciones de navidad. En otras ocasiones, su aparición obedece a la circulación y dominancia de dos tipos o subtipos diferentes de virus de la gripe, en momentos distintos de la misma estación gripal, que puede acompañarse de dos picos diferenciados de gripe. Sin embargo, dicho perfil en M, cuando se ha observado en temporadas precedentes, ha estado separado por un periodo no mayor de tres semanas entre ambos picos.

En el hemisferio norte, el inicio de la circulación de virus gripal 2021-2022 ha coincidido en el tiempo con la difusión mundial de la variante **Ómicron** del SARS-CoV-2, tras su aparición inicial en Sudáfrica[27]. Este hecho plantea la hipótesis de una posible interferencia entre los dos virus. Llama la atención que, tras una subida muy precoz que se observa, tanto en EE.UU. como en Inglaterra, España y algunos otros países en menor grado, la curva de detecciones desciende bruscamente coincidiendo con el periodo posterior a la onda producida fundamentalmente por las variantes Delta y **Ómicron**. Cinco o seis semanas más tarde, la gripe reaparece y dibuja un perfil típico de ascenso brusco de casos y descenso mucho más lento en el tiempo, característica de la mayoría de estaciones gripales, producidas fundamentalmente por un solo tipo de virus.

Como se postula en un artículo publicado en 2021[5], la ausencia consecutiva de circulación de gripe, en dos años seguidos, es un evento que pocas veces se ha podido estudiar. En dicho trabajo se advertía que asistir a más de una temporada con baja actividad de gripe, podría conllevar la aparición de futuras epidemias de mayor intensidad, de aparición más temprana o de mayor duración. Si bien, estos tres preceptos no han sucedido a la vez en España durante la temporada 2021-2022, sí ha tenido lugar una epidemia de mayor duración (la más larga conocida) y, aunque no haya empezado mucho antes, ni haya sido especialmente intensa, los datos del verano de 2022 en Australia muestran que otros países sí han registrado esas tres características. La gripe ha demostrado en estas dos temporadas, que puede perder la estacionalidad durante un año, pero no durante dos. Este año se ha registrado una epidemia de gripe estacional de un perfil y forma distinta a la habitual, pero fácilmente identificable como tal. La pandemia de COVID-19 supone una oportunidad también para explorar sus consecuencias sobre otras infecciones respiratorias víricas o bacterianas menos conocidas que la gripe.

Todos esos hechos refuerzan la importancia de estudiar la evanescencia inmune frente a virus respiratorios en cualquier tipo de población. Este es un problema pendiente de solucionar al que el ejemplo de las vacunas de COVID-19 ha puesto otra vez sobre la mesa de la actualidad científica. La única forma que tiene la población de mantener la inmunidad frente a la gripe en niveles que protejan frente a los parámetros que deben usarse para medir la eficacia de las medidas profilácticas (prevención de enfermedad grave, hospitalización, ingreso en UCI y defunción), es mediante la vacunación estacional de gripe, una medida que no debe olvidarse, aunque el virus no esté presente. A este respecto, se debe hacer especial hincapié en las recientes recomendaciones de la CAV-AEP sobre la recomendación de vacunar a todos los niños menores de 5 años[28], en consonancia con las formuladas por la OMS hace más de 13 años en su *Position Paper*, reformuladas en mayo de 2022, enfatizando de nuevo la vacunación de este grupo de edad[29].

Aunque las epidemias estacionales de gripe son importantes para los médicos de adultos, lo son mucho más para los médicos pediatras y, especialmente, los involucrados en el área de Atención Primaria, ya que sobre ellos recae la principal carga asistencial de las epidemias de gripe y el reto del diagnóstico clínico y manejo de los casos. Los niños menores de 2 años podrían tener una mayor incidencia tras una temporada sin gripe estacional, y otra con un perfil atípico; ya que, al aumentar la probabilidad de no haber sido expuestos a una infección natural, pueden constituir una población

en la que se produzca una difusión más intensa del virus, y ello se traduzca en mayores ingresos hospitalarios de niños e incluso más defunciones pediátricas.

Conclusiones

Las medidas adoptadas durante la pandemia de COVID-19 han tenido un efecto mundial sobre las epidemias anuales de gripe, tanto del hemisferio norte como del sur, con una incidencia de gripe mínima durante el primer invierno 2020-21 y, mucho mayor, pero sin llegar a las cifras habituales, durante la temporada 2021-22.

El perfil de la epidemia de gripe en 2021-22 es único entre los últimos cincuenta años de vigilancia de esta enfermedad. Se ha caracterizado por: una menor incidencia semanal que en años prepandémicos, dos picos epidémicos producidos por el mismo subtipo H3, un valle de baja incidencia durante la onda de la variante Ómicron de SARS-CoV-2 y la duración más larga descrita nunca para una epidemia anual de gripe (>20 semanas).

La ausencia de la actividad epidémica estacional de la gripe de forma consecutiva, es un hecho pocas veces estudiado. La pandemia de COVID-19 supone una oportunidad para explorar sus consecuencias sobre otras infecciones respiratorias pediátricas.

Los niños menores de 2 años pueden correr un mayor riesgo tras dos temporadas con incidencia baja o nula de gripe, porque se reduce la posibilidad de exposición a una infección natural y, por lo tanto, solo pueden tener inmunidad a través de la vacunación gripal. La vacunación de este grupo poblacional debe implementarse siguiendo recomendaciones de la OMS.

Bibliografía

1. Iuliano AD, Roguski KM, Chang HH, Muscatello DJ, Palekar R, Tempia S, et al. Estimates of global seasonal influenza-associated respiratory mortality: a modelling study. Lancet. 2018; 391: 1285-300.
2. Ortiz de Lejarazu, Pumarola T. Gripe. En: Rozman C, Cardellach F, editores - Medicina Interna. 17ª ed. Barcelona: Elsevier; 2012. p. 2267-72.
3. Ortiz de Lejarazu R, Sanz Muñoz I, Rojo Rello S, Castrodeza Sanz J. Gripe. En: Medicina de la Adolescencia: Atención Integral Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia; Ergon. p. 833-40.
4. Cucinotta D, Vanelli M. WHO Declares COVID-19 a Pandemic. Acta Bio-Medica Atenei Parm. 2020; 91: 157-60.
5. Sanz-Muñoz I, Tamames-Gómez S, Castrodeza-Sanz J, Eiros-Bouza JM, de Lejarazu-Leonardo RO. Social Distancing, Lockdown and the Wide Use of Mask; A Magic Solution or a Double-Edged Sword for Respiratory Viruses Epidemiology? Vaccines. 2021; 9: 595.
6. Huang QS, Wood T, Jelley L, Jennings T, Jefferies S, Daniells K, et al. Impact of the COVID-19 nonpharmaceutical interventions on influenza and other respiratory viral infections in New Zealand. Nat Commun. 2021; 12: 1001.
7. OMS. Global Influenza Programme (Internet). 2022. Citado el 14 de julio de 2022. Disponible en: https://www.who.int/tools/flunet.
8. Sanz I, Rojo S, Eiros JM, Tamames S, Vega T, Ortiz de Lejarazu R. Simultaneous influenza A and B infection in a pregnant woman in the context of influenza A family cluster. J Clin Virol. 2015; 73: 52-4.
9. Zheng L, Qi J, Wu J, Zheng M. Changes in Influenza Activity and Circulating Subtypes During the COVID-19 Outbreak in China. Front Med. 2022; 9: 829799.
10. Fragaszy EB, Warren-Gash C, Wang L, Copas A, Dukes O, Edmunds WJ, et al. Cohort Profile: The Flu Watch Study. Int J Epidemiol. 2017; 46: e18.
11. Sauerbrei A, Langenhan T, Brandstadt A, Schmidt-Ott R, Krumbholz A, Girschick H, et al. Prevalence of antibodies against influenza A and B viruses in children in Germany, 2008 to 2010. Euro Surveill Bull Eur Sur Mal Transm Eur Commun Dis Bull. 2014; 19: 20687.
12. Kelvin AA, Zambon M. Influenza imprinting in childhood and the influence on vaccine response later in life. Eurosurveillance. 2019; 24: 1900720.
13. Vieira MC, Donato CM, Arevalo P, Rimmelzwaan GF, Wood T, Lopez L, et al. Lineage-specific protection and immune imprinting shape the age distributions of influenza B cases. Nat Commun. 2021; 12: 4313.
14. Ferdinands JM, Fry AM, Reynolds S, Petrie J, Flannery B, Jackson ML, et al. Intraseason waning of influenza vaccine protection: Evidence from the US Influenza Vaccine Effectiveness Network, 2011-12 through 2014-15. Clin Infect Dis. 2017; 64: 544-50.
15. Ferdinands JM, Gaglani M, Martin ET, Monto AS, Middleton D, Silveira F, et al. Waning Vaccine Effectiveness Against Influenza-Associated Hospitalizations Among Adults, 2015-2016 to 2018-2019, United States Hospitalized Adult Influenza Vaccine Effectiveness Network. Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am. 2021; 73: 726-9.
16. Piret J, Boivin G. Viral Interference between Respiratory Viruses. Emerg Infect Dis. febrero de 2022; 28: 273-81.
17. Shinjoh M, Omoe K, Saito N, Matsuo N, Nerome K. In vitro growth profiles of respiratory syncytial virus in the presence of influenza virus. Acta Virol. 2000; 44: 91-7.
18. Swets MC, Russell CD, Harrison EM, Docherty AB, Lone N, Girvan M, et al. SARS-CoV-2 co-infection with influenza viruses, respiratory syncytial virus, or adenoviruses. The Lancet. 2022; 399: 1463-4.
19. Halfmann PJ, Nakajima N, Sato Y, Takahashi K, Accola M, Chiba S, et al. SARS-CoV-2 Interference of Influenza Virus Replication in Syrian Hamsters. J Infect Dis. 2022; 225: 282-6.
20. Merced-Morales A, Daly P, Abd Elal AI, Ajayi N, Annan E, Budd A, et al. Influenza Activity and Composition of the 2022-23 Influenza Vaccine - United States, 2021-22 Season. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2022; 71: 913-9.
21. Australian Government, Department of Health. Australian Influenza Surveillance Report (Internet). 2022. Citado el 14 de agosto de 2022. Disponible en: https://www1.health.gov.au/internet/main/publishing.nsf/Content/cda-surveil-ozflu-flucurr.htm#current.
22. Australian Government, Department of Health. FluTracking Australia (Internet). 2022. Citado el 14 de julio de 2022. Disponible en: https://info.flutracking.net/about/.
23. Sanz-Muñoz I, Ortiz-de-Lejarazu-Leonardo R, Eiros-Bouza JM. Global influenza surveillance in times of COVID-19: Robbing Peter to pay Paul? Rev Clin Esp. 2021; 221: 372-4.
24. OMS. Respiratory Viruses Surveillance Country, Territory and Area Profiles, 2021 (Internet). 2021. Citado el 14 de julio de 2022. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/352183/WHO-EURO-2022-4760-44523-63025-eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
25. Ministerio de Sanidad. Declaración de Zaragoza sobre vigilancia en salud pública (Internet). 2022. Citado el 26 de julio de 2022. Disponible en: https://www.lamoncloa.gob.es/serviciosdeprensa/notasprensa/sanidad14/Documents/2022/100322-declaracion_zaragoza.pdf.
26. Simonsen L, Fukuda K, Schonberger LB, Cox NJ. The Impact of Influenza Epidemics on Hospitalizations. J Infect Dis. 2000; 181: 831-7.
27. Mallapaty S. Where did Omicron come from? Three key theories. Nature. 2022; 602: 26-8.
28. CAV-AEP. Recomendaciones de vacunación frente a la gripe 2021-22 (Internet). 2021. Citado el 14 de julio de 2022. Disponible en: https://vacunasaep.org/documentos/recomendaciones-de-vacunacion-frente-la-gripe-2021-22#:~:text=Se%20recomienda%20emplear%20las%20vacunas,los%206%20meses%20de%20vida.
29. OMS. Vaccines against influenza: WHO position paper – May 2022 (Internet). 2022. Citado el 14 de julio de 2022. Disponible en: https://www.who.int/publications/i/item/who-wer9719.

Enfermedades pediátricas que han pasado a la historia (12). Difteria en países con un adecuado sistema de salud pública

M. Zafra Anta*, V.M. García Nieto**

*Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid. Miembro del Grupo de Historia de la Pediatría de la AEP
**Coordinador del Grupo de Historia de la Pediatría de la AEP. Director de *Canarias Pediátrica*

"Tamen nullus scriptit vidisse in faucibus, gula et guttura, quandum velut membranan ingentem fauces" p. 34. (Sin embargo, nadie escribió que viera en boca, faringe o laringe una gran membrana). En Juan de Villarreal (fallecido en 1615). *De signis caussis essentia prognostico et curationes morbi suffocantis.* 1611.

La escarlatina no ama la laringe, como sí lo hace la difteria. Aforismo de Armand Trousseau (1801-1867)

Prólogo

A finales del siglo XIX y primera mitad del XX, la difteria fue de las primeras enfermedades infecciosas en ser controladas con métodos modernos de microbiología, inmunología y salud pública. Actualmente, hay zonas del mundo, países con recursos económicos y sanitarios, donde la difteria virtualmente ha desaparecido, aunque pueden existir casos esporádicos. En otros países sigue circulando de forma endémica, concretamente en zonas superpobladas, de bajas condiciones sanitarias y sin buena cobertura vacunal, existiendo la posibilidad de que se puedan ocasionar brotes epidémicos y se efectúen exportaciones a aquellas zonas libres de difteria[1,2].

El estudio histórico de la difteria tiene interés en esta publicación, no solo por la relevancia de las descripciones del *garrotillo* por la medicina española en los siglos XVI y XVII[3,4], sino también por muchos motivos contemporáneos[5,6] y de la actualidad. En poco más de 40 años, a finales del XIX y principios del XX, se desarrolló de forma completa el programa de la medicina de base bacteriológica, se detectó el patógeno, su mecanismo toxigénico, se produjo un tratamiento biológico altamente eficaz (el suero de animales hiperinmunizados), del que a su vez se estudiaron cómo distribuirlo y sus efectos adversos, se diseñó una vacuna y se estableció una prueba estándar de reconocimiento de susceptibilidad (intradermorreacción de Schick). La vacuna, finalmente, conduciría a la práctica erradicación de la difteria en Europa y América del Norte a mediados del siglo veinte[5]. Además, la lucha contra la difteria contribuyó al desarrollo de técnicas y procedimientos: intubación laríngea, epidemiología, diseño de investigaciones sobre terapias, vacunología, transformación de la industria farmacéutica, desarrollo de servicios de salud pública, de políticas de salud, implicaciones de la salud en la cultura, etc.

Introducción

La difteria es una enfermedad infecciosa grave aguda, potencialmente letal, ocasionada por el bacilo Gram positivo *Corynebacterium diphtheriae* (bacilo de Klebs-Löffler). Codificada en CIE-10 como A36.

El término *Corynebacterium diphtheriae* etimológicamente procede del griego. "Coryne" significa mazo, por la forma especial del bacilo (irregular, con gránulos metacromáticos en la tinción), no parece que signifique garrote. "Difteria" quiere decir *membrana, cuero*, que es una característica de la enfermedad respiratoria. La nominación de la enfermedad como difteria es del siglo XIX a partir del término *diphthérite* ("difteritis"), acuñado por el francés Bretonneau (año 1825) y, posteriormente, *diphtherie* por el también francés Trouseau (1855). A la enfermedad respiratoria se la conoció desde el siglo XVI también como *garrotillo.* Otras denominaciones fueron: piel de cuero, angina crouposa, angina sofocante, angina maligna, esquinancia (angina), phagedena, *"pestilencia faucium"*, enfermedad estrepitosa[6-9] y otros. Aunque en la antigüedad en muchas referencias no se distinguía bien la difteria de otras infecciones faríngeas.

La enfermedad se caracteriza por: fiebre discreta, la aparición de membranas (seudomembranas) en las mucosas faríngea, laríngea o nasal, en ocasiones, conjuntival o genital, o bien lesiones cutáneas ulcerativas, miocarditis, alteración renal

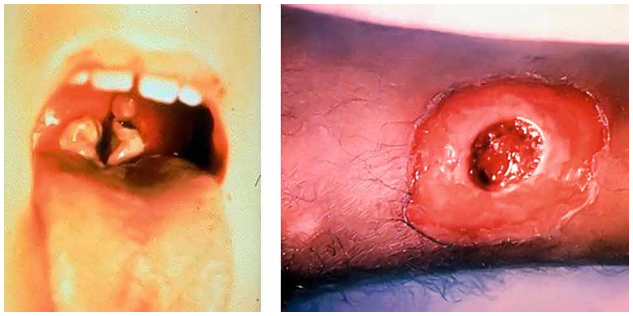


Figura 1. Afectación faríngea y cutánea. Imágenes tomadas de CDC y UpToDate. Disponibles en: https://phil.cdc.gov/Details.aspx?pid=1941.

y polineuropatía (Fig. 1). La enfermedad grave es secundaria a la liberación de una citotoxina necrosante[1,10-12].

Históricamente, en la era prevacunal, la difteria era una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad de los niños menores de 15 años. Hasta el 10% de los niños desarrollaban difteria clínica, con una letalidad de 5-10%, incluso mayor[12,13].

Resumen de la actualidad de la difteria

Etiología

En función de la morfología de sus colonias y propiedades bioquímicas, se reconocen 4 biotipos de *Corynebacterium diphtheriae*: *gravis, intermedius, mitis, belfanti* (y, recientemente, *C. rouxii*)[1,2]. Los humanos son el único reservorio de *Corynebacterium diphtheriae*. En zonas endémicas hasta el 5% de la población puede ser portadora asintomática.

La difteria, además de por *Corynebacterium diphtheriae,* se produce, aunque raramente, por otras cepas de *Corynebacterium* (*ulcerans, hemolyticum* o *pseudotuberculosis*)[1,2,11-12]. El *C. ulcerans* y el *C. pseudotuberculosis* son zoonóticos. *C. ulcerans* puede infectar a humanos, el *C. pseudotuberculosis,* excepcionalmente lo hace.

Por tanto, como factor de exposición para la infección por cepas de *C. diphtheriae* toxigénico está el haber viajado a una zona endémica, y para las de *C. ulcerans* toxigénico lo es el contacto con animales domésticos enfermos o no, gatos y perros.

La toxina diftérica es producida por cepas toxigénicas de *C. diphtheriae*. También hay cepas toxigénicas de *Corynebacterium ulcerans* o *pseudotuberculosis.* La toxina puede ser detectada con el test de Elek (inmunoprecipitinas) y otros test.

La producción de exotoxinas depende de la presencia de un bacteriófago lisógeno que porta el gen que codifica la toxina (tox+). La toxina tiene un total de tres dominios. El fragmento A (la unidad catalítica), y los dos dominios restantes están en el fragmento B: uno para la unión al receptor (similar al factor de crecimiento epidérmico que se une a la heparina)[14] y otro que puede participar en la inserción y translocación en la membrana[11,12]. La toxina diftérica actúa en el interior de las células, donde provoca la muerte celular al inactivar el factor de elongación 2. Por otro lado, el estudio de la toxina diftérica está resultando útil para diseñar terapéuticas contra el cáncer.

Epidemiología de la difteria

La difteria se transmite por contacto directo y por aire, desde personas infectadas con enfermedad respiratoria (o cutánea), pero también desde portadores asintomáticos. El periodo de transmisibilidad fundamentalmente es en las dos primeras semanas, hasta cuatro. Si se trata con antibióticos apropiados, el periodo de contagio se limita a menos de cuatro días. La enfermedad, los contagios, pueden ocurrir en cualquier época del año, clásicamente había picos en los meses fríos.
La actualidad de la vigilancia epidemiológica, la clínica, el diagnóstico y el tratamiento, véanse en la tabla I.

Historia de la difteria

Véase en la tabla II una cronología de datos de la evolución histórica del conocimiento en la difteria.

Difteria en la Antigüedad-Edad Media

La difteria fue conocida en la Antigüedad[6-9]. Se ha encontrado un *Corynebacterium* por la doctora Abu-el-Naga en una momia egipcia en la necrópolis de Tebas (1550-1080 a.C.) con un absceso dental.

Hipócrates de Cos describe un caso de una "anginosa que tenía hinchazón rojiza en el cuello y sobre el pecho, respiración difícil, extremidades frías, amoratadas, y lo que bebía se le salía por la boca, murió el 5º día del proceso". Areteo de Capadocia describió casos de "úlcera siriaca o egipcia". Hay posibles citas en el Talmud (siglo II d.C) sobre la enfermedad "Askara". Aecio de Amida, médico de Bizancio informa de un epidemia de *"pestilencia faecium"* en el siglo VI. También se describen casos que podrían corresponder a difteria en la antigua China, y durante la Edad Media. En la Crónica de Saint Denis, se hace referencia a la esquinancia (580). Historiadores como Baronius (1538-1607) mencionan casos en el 856 y 1004; y en Bizancio, Cedrenus (siglo XI) cita casos en 1039. Figuran en el texto de Garrison[8].

Durante el Renacimiento, se le atribuyó a Avicena (980-1037) haber realizado la primera traqueotomía a un paciente con una angina, cuyo diagnóstico podría corresponder a difteria, a un discípulo suyo, Abú Obeid el Jozjani, que sobrevivió. Quizá sea un dato fácil de creer, pero difícil de confirmar.

Epidemias en el pasado y hasta la actualidad

Históricamente, las epidemias de difteria están bien estudiadas en su descripción clínica desde el siglo XVI, en España, ("6 veces epidémica"), también en otros países[4,6-9]. Véase las descripciones de Baillou (Francia, 1576); Gambetti, Nola y Carnevale (Italia, 1620). El historiador alemán de medicina, Sudhoff refería un caso en 1492 en Nuremberg, de Hartmann Scheidel[8].

Epidemias muy citadas han sido en Nápoles en 1617-18; París, 1749; Edimburgo, 1765; Tours, 1821. Jacobi refería que el primer caso descrito en *New England* fue en 1659, en Roxbury-Massachusets.

Los brotes epidémicos no desaparecieron tras la introducción de la antitoxina o suero diftérico. Dignos de mención, en el siglo XIX y XX: París, Lyon, Bruselas, Londres, Berlín, Hamburgo (1885), Nueva York, Chicago, Breslau (1926),

Tabla I. Actualidad en la difteria: epidemiología, clínica y tratamiento

- **Epidemiología. Vigilancia:** en España, está la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE), coordinada por el Centro Nacional de Epidemiología, con apoyo del Centro Nacional de Microbiología. Web del ISCIII. Desde 2013, el protocolo está actualizado a las definiciones de la Unión Europea
  La vigilancia pivota sobre: notificación de casos, investigación de las cepas de *Corynebacterium* en el laboratorio y la respuesta de salud pública frente a la identificación de cepas toxigénicas. Algunas especies zoonóticas precisan vigilancia coordinada animal y humana
  En España y en muchos países, está en la lista de enfermedades de declaración obligatoria
  Pasar la infección no asegura una inmunidad duradera
  Los factores que contribuyen a la propagación de las epidemias son: la escasez de antibióticos, antitoxinas y vacunas (lo que provoca el descenso de inmunidad comunitaria o "de rebaño"), la inestabilidad socioeconómica, los movimientos de población y el deterioro de las infraestructuras sanitarias con retraso en la toma de medidas ante el inicio de brotes
- **Clínica:** *C. diphtheriae* produce: una enfermedad respiratoria, cutánea o en otros órganos
  - Difteria respiratoria. Ocasionada por la exotoxina. Los síntomas aparecen 2-5 días tras el contagio. Febrícula, taquicardia, disfagia, dolor faríngeo leve. Aparecen seudomembranas en faringe, laringe, fosas nasales. El cuello puede aparecer edematoso (cuello "de toro"). Finalmente, se puede desarrollar compromiso de la vía aérea
  - Manifestaciones sistémicas. Por la absorción y diseminación de la toxina diftérica, con daño en otros órganos (miocarditis, sistema nervioso y riñón). Las manifestaciones en otros órganos pueden empezar cuando los síntomas locales respiratorios empiezan a mejorar

  La toxicidad del sistema nervioso es infrecuente, ocurre más en difteria respiratoria grave, produce parálisis diftérica de acomodación ocular, bulbar, con disfagia y regurgitación nasal, también parálisis periférica sensitiva y motora, incluso parálisis con disfunción autónoma y diafragmática. Se resuelve al cabo de muchas semanas
- **Diagnóstico:** exploración clínica faríngea con membranas, y por el cultivo desde las membranas faríngeas o desde las secreciones nasales. La sospecha es alta si se identifican bacilos gram-positivos que se distribuyen como "caracteres chinos". El cultivo requiere medios especiales (Löffler o Tindale). Deben diferenciarse las cepas toxigénicas de las que no lo son.
  La toxina se demuestra en estudios *in vitro* en laboratorio de referencia. Existe un test PCR para la subunidad A del gen de la toxina diftérica
  - Diagnóstico diferencial: mononucleosis infecciosa, faringitis estreptocócica, epiglotitis, angina de Vincent, candidiasis oral, infecciones faríngeas profundas (periamigdalinas o retrofaríngeas), síndrome de Lemierre e infecciones por otros *corynebacterium*
- **Tratamiento**
  - Suero antitoxina, de origen equino. Administración lo más precoz posible. Previamente, se debe proceder a un test cutáneo o conjuntival para excluir la posible hipersensibilidad, en cuyo caso se debe proceder a la desensibilización. La dosis depende del lugar de la infección y de la gravedad, así como del tiempo desde el inicio de los síntomas
  - Antibióticos (eritromicina o penicilina), para que cese la producción ulterior de toxina, se evite la enfermedad diseminada y se reduzca la transmisión. También es útil para la desaparición del germen en individuos curados. Los contactos estrechos deben ser identificados, controlados, realizarse en ellos cultivos y considerar la profilaxis antibiótica. En España, el 78,6% de los aislados detectados por el RENAVE mostraron resistencia a la penicilina, mientras que todas las cepas se mostraron sensibles a la eritromicina
- **Vacunación:** la vacunación de la difteria, actualmente, es en combinación: DTP y hexavalente. La inmunización completa protege al individuo de la enfermedad grave; pero no evita una faringitis leve o el estado transitorio de portador asintomático. La prevención más efectiva es mantener un alto nivel de cobertura vacunal en la población. Se promueve la vacunación universal En situaciones de riesgo de brotes y, actualmente, el CDC recomienda la vacunación de adultos con Td cada 10 años tras completar la pauta en la infancia

Referencias[1,2,11,12].

Montevideo (referida por Morquio, 1929), en diversos países europeos en los años 30 y al final de la Segunda Guerra Mundial[7].

Durante la década de los años 20, en EE.UU.[10] había de 100.000 a 200.000 casos anuales, y 13.000-14.000 muertes. La caída de casos fue rápida tras el programa de vacunación universal introducido a finales de los años 40 (Fig. 2).

A partir de las décadas de 1930 y 1940, la difteria fue prácticamente eliminada en muchos países con recursos tras la introducción de la vacunación infantil sistemática con toxoide diftérico. Como resultado de la vacunación, las cepas toxigénicas de *C. diphtheriae* pierden la ventaja selectiva que les confiere el gen tox+ y son menos prevalentes. La incidencia mundial ha descendido de unas 100.000 al año a menos de 8.000 (aunque muchos casos pueden quedar sin notificar).

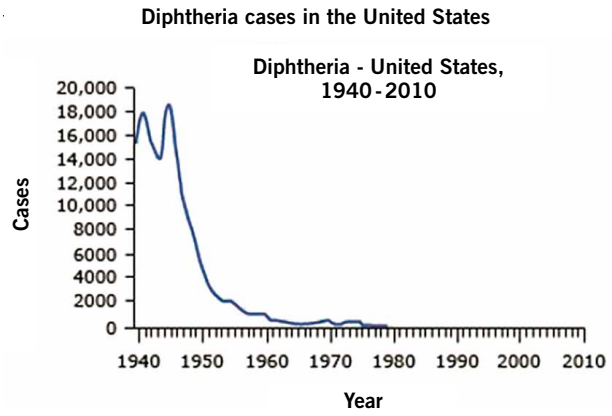


Figura 2. Casos de difteria en EE.UU. de 1940 a 2010[12].

Tabla II. Cronología de la difteria. Hitos

Año-época	*Autores*	*Acontecimientos*
Siglo V-IV a.C.	Hipócrates de Cos. Escuela hipocrática	Primera descripción de un caso en una mujer
Siglo II d.C.	Areteo de Capadocia	Descripción de úlceras de amígdalas, egipcias o siriacas. Aetius (Aecio de Amida) describe posible epidemia en el siglo VI d.C.
Siglo XVI	Guillaume de Baillou	Describe una epidemia en París en 1576, y la angina cruposa
Siglos XVI-XVII	López de Villalobos, Mercado, Villarreal, Pérez Cascales, Vallés, Soto, Alonso	Clásicos españoles del garrotillo. Angina sofocante, esquinancia. Seis epidemias en España de 1583 a 1638
1611		Pérez Cascales. *Liber de affectionibus puerorum*
		Juan de Villarreal. *De signis, causis, essentia, prognostico et curatione morbi suffocantis*
1825	Bretonneau	Puso el nombre de Diphteritis ("cuero" o "membrana" en griego) y realizó la primera traqueotomía documentada, a una niña de 4 años. Trousseau dejó el nombre en "Difteria"
1858	Loiseau, Bouchut	Intubación como alternativa a traqueotomía
1863	Lucius (químico). Industria de colorantes en Fráncfort	Se funda la firma Hoechst. Será la fabricante inicial a gran escala de antitoxina
1883	Klebs	Observación microscópica del bacilo
1884	Löffler. Factoría Koch (Alemania)	Aislamiento y cultivo
1887	Löffler	Descripción de portadores asintomáticos
1888	Roux y Yersin. Factoría Pasteur (Francia)	Descubrimiento de la toxina
1890	Von Behring y Kitasato. Factoría Koch (Alemania)	Descubrimiento de la antitoxina de tétanos y de difteria. Primera niña tratada en 1891
1894	Roux. Factoría Pasteur (Francia)	Ensayo con suero de caballo, 300 niños. Comunicación
	Biggs (salud pública de Nueva York) empieza a producir suero según los trabajos de Roux	Jim un caballo de Nueva York, famoso productor de suero (1894-1901). 1902: Ley de productos biológicos en EE.UU.
	Park y Williams	Descubrimiento de la cepa «Park Williams 8» de *Corynebacterium diphtheriae*
1895	Inglaterra	Se crea en Londres la firma Wellcome
1898	Ferrán (Barcelona, España)	Preparó suero en España. También lo hizo el Instituto Llorente (fundado en 1894)
	Fibiger (Dinamarca). Factoría Koch (Alemania)	Primer ensayo clínico controlado en la historia, con suero diftérico
1905	Pirquet y Schick	Descripción de la enfermedad del suero
1906	Von Pirquet	Descripción del término alergia
1913	Schick	Prueba de susceptibilidad (test de Schick)
1913-1915	Von Behring (1913) Park (1915)	Primeras inmunizaciones activas. MTA (mezcla de toxina con antitoxina); pero era bastante tóxica y se originaban errores fatales de fabricación
1923	Gaston Ramon. Factoría Pasteur	Descubrimiento de la vacuna anatoxina (toxoide)
1925	EE.UU.	Suero en trineo en Alaska. "Epopeya" de Balto
1926	Ramon	Primera vacuna combinada difteria-tifoidea
1944		Vacunación antidiftérica obligatoria en España
1965		Inicios del "Calendario vacunal" Vacuna DTP en España junto con VPO
1974	OMS	Recomendación de vacunación universal
1986		"Último" caso en España. Hasta 2015
1990		Antigua Unión Soviética: reemerge la difteria epidémica
2000		Vacunas combinadas hexavalentes aprobadas por la Unión Europea
2013	Unión Europea	Protocolo de vigilancia en España, por Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, actualizado a las definiciones de la Unión Europea

Modificado de Tuells[6]. Otras referencias[2,3,5-9, 17].

Pueden producirse brotes de difteria cuando aumenta la densidad de individuos no vacunados en uno o más lugares y disminuye la inmunidad "de rebaño", esto es <70-80% de la población, como ocurrió en la antigua Unión Soviética en la década de 1990. Más recientes, en Albania, zonas de América: Brasil (año 2021), República Dominicana (año 2021), Haití (2014-2021), Venezuela (2018). También en países de África y Asia.

En EE.UU., desde 1996 hasta 2018, se han registrado 14 casos y una muerte.

En España, entre 2014 y 2020, se detectaron 46 aislados de *Corynebacterium*, de ellas 7 de *C. diphtheriae* toxigénicas, y 3 de *C. ulcerans* toxigénicas. Hubo una defunción (1 niño en 2015).

Historia de la lucha contra la difteria

En la historia de la lucha contra la difteria merece la pena hacer un homenaje[6,7,15] a muchos médicos, biólogos, veterinarios; aquí mencionamos a algunos protagonistas de:

- El contagio y la clínica de la difteria. Bretonneau y Trousseau.
- Etiología, bacilo diftérico agente causal. Klebs y Löffler.
- Toxina diftérica: Émile Roux y Yersin. Instituto Pasteur.
- Antitoxina. Behring y Kitasato. Factoría de Koch. Seroterapia antidiftérica. Behring y Roux y colaboradores del Hospital *Enfant Malades* de París. Cepa «Park Williams 8» de *Corynebacterium diphtheriae* para la producción de antitoxina.
- Vacunación. No fue efectivo el primer método diseñado, de bacilos atenuados. Luego: éxito parcial y con peligros el de la inmunización con las mezclas de toxina y antitoxina (Behring, 1913, William Park 1915). Roux encuentra la anatoxina diftérica con toxina tratada con formol y calor; Gaston Ramon hace colaboraciones decisivas en la vacunación.

Pierre Fidèle Bretonneau (1778-1862), médico francés, mentalidad anatomoclínica. Estudió epidemias de difteria en 1824-26. Primera traqueotomía exitosa documentada.

Armand Trousseau (1801-1867), clínico francés, discípulo de Bretonneau. Mentalidad anatomoclínica. Investigador. Origen de numerosos epónimos en medicina.

Edwin Klebs (1834-1913). Médico y patólogo alemán. Fue ayudante de Virchow en Berlín. Visualizó el *Corynebacterium*. El género *Klebsiella* tiene su nombre.

Friedrich August Johannes Löffler (1852-1915), fue ayudante de Koch. Berlín. Bacteriólogo alemán. Aisló y cultivó el *Corynebacterium*.

Emile Roux (1853-1933). Francés, discípulo de Pasteur y director del Instituto desde 1904. Descubridor de la toxina.

Alexander Yersin (1863-1943). Perteneciente a la factoría Pasteur. Gran parte de su trabajo lo desarrolló en Vietnam (Indochina, parte del territorio colonial francés).

Emil Adolf von Behring (1854-1917), alemán, de la factoría de Koch. Recibió el primer premio Nobel de Fisiología y Medicina en 1901. Con ayuda de Shisaburo Kitasato (1852-1931), japonés comisionado en Alemania, desarrollaron suero contra el tétanos (1890) y la antitoxina diftérica (1891), codescubridor del agente de la peste bubónica (con Alexandre Yersin).

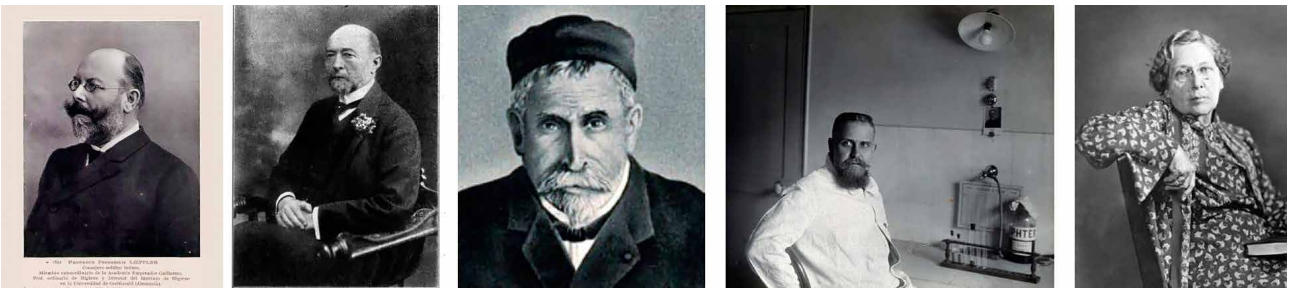
William Hallock Park (1863-1939). EE.UU. Bacteriólogo en Nueva York. Trabajó con Hermann Biggs y con Anna Williams.

Anna Wessels Williams (1863-1954). EE.UU. Descubrimiento en 1894, con William H. Park (Nueva York) de la cepa «Park Williams 8» de *Corynebacterium diphtheriae* para fabricar antitoxina de la difteria. Primera mujer bacterióloga y patóloga en trabajar en antitoxina.

Gaston Ramon (1886-1963). Francés. Del instituto Pasteur, del que fue nombrado director en 1939. Veterinario. No recibió el Nobel, aunque tuvo 155 nominaciones. Realizó aportaciones clave en el desarrollo de vacunas de la difteria y el tétanos (Fig. 3).

Accidentes y errores también hubo en la lucha contra la difteria

Las reacciones graves al suero antidiftérico se descubrieron pronto al iniciarse su aplicación. Impactó en su época, el caso de Ernst Langerhans, de 8 meses de edad, hijo de Paul Langerhans, famoso patólogo alemán. Falleció en abril de 1896 su hijo al poco de aplicar el suero. Supuso un impacto importante en los periódicos de la época y en la prensa médica[16]. Hubo



Friedrich August Johannes Loeffler (1852-1915). 1884. Aisló y cultivó el bacilo de la difteria.

Emil Adolf von Behring (1854-1917). 1890. Suero antidiftérico.

Émile Roux (1853-1933). 1894. Producción y ensayos con suero antidiftérico.

Gaston Ramon (1886-1963). 1923. Vacuna de la difteria.

Anna Wessels Williams (1863-1954). 1894. Cepa para fabricar antitoxina.

Figura 3. Algunos protagonistas de la historia de la difteria: Löffler, von Behring, Roux, Ramon, Williams. Banco de imágenes de la RANM y otras[6,7,9].

que dejar de lado la propuesta del propio Roux de uso del suero como profiláctico[5].

El caballo Jim, que había producido 30 litros de antitoxina durante 3 años en EE.UU. salvando numerosas vidas, el 2 de octubre de 1901 contrajo el tétanos y fue sacrificado. Lamentablemente, algunas muestras de antitoxina embotelladas días antes, durante la fase de inoculación, fueron distribuidas, ocasionando la muerte de 13 niños[17].

El empleo de la seroterapia coincidió con un enorme descenso en la mortalidad de la difteria (más del 50%). En España, entre 1911 y 1930, la mortalidad específica por esta causa disminuyó un 74,6%. Pero diversos autores señalan que esto no es atribuible solo al suero y la vacuna. Parece que la propia variabilidad histórica del comportamiento de las cepas de la difteria, como en muchos otros agentes infecciosos, producía fluctuaciones en la mortalidad[5].

En los primeros años de la vacunación, se produjeron algunos accidentes imputables a circunstancias eventuales, de preparación, no al sistema en sí[18]. Es necesario recordarlo aquí. Fueron en los inicios de una época, finales del siglo XIX y principios del XX, donde los conocimientos básicos en bacteriología e inmunología estaban en desarrollo exponencial desde cero. El aprendizaje de esos accidentes y errores también contribuyó al desarrollo de la ciencia. Se formalizaron redes de intercambio entre instituciones de diversos países, se estandarizaron técnicas de producción, distribución y administración, se produjo un desarrollo hospitalario con cambios en estructuras y dinámicas de trabajo, se determinó una dimensión industrial de las ciencias básicas[5,6].

En Dallas (Texas, EE.UU.), se produjeron graves efectos en 40 niños vacunados en la década de los 20, de ellos murieron 5. En Bundaberg-Queensland (Australia), al inyectar suero antiftérico a 18 niños para protección frente a una epidemia local (entonces se preparaban vacunas con mezcla de antitoxina y toxoide), enfermaron todos y murieron 12.

En Colombia, en una sala-cuna en Medellín, hubo un incidente grave en noviembre de 1930. Se trató de un accidente iatrogénico, con la aplicación de vacunas antidiftéricas contaminadas que infectaron a cincuenta niños y condujeron a la muerte a quince de ellos[19].

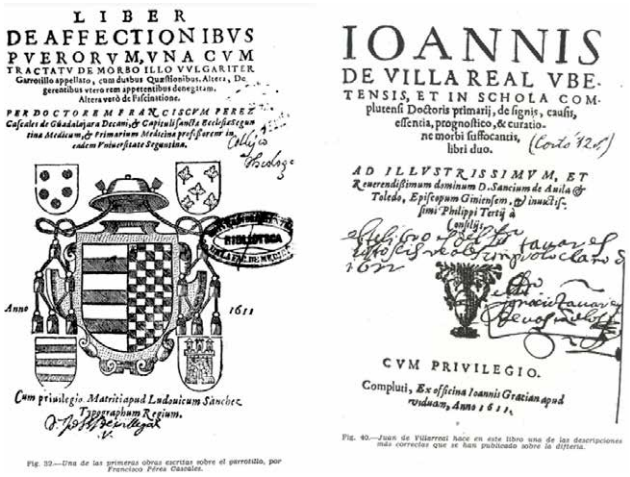

LIBER
DE AFFECTIONIBVS
PVERORVM, VNA CVM
TRACTATV DE MORBO ILLO VVLGARITER
Garrotillo appellato, cum duobus Quæstionibus. Altera, De
gerentibus vero rem appetentibus denegitam.
Altera verò de Fulcinitione.
PER DOCTOREM FRANCISCVM PEREZ
Cascales de Guadalajara Decani, & Conciliarius Ecclesiastegun
tina Medicum, & primarium Medicina professorem in
eadem Primarissiate Regustina.
Anno 1611
Cum priuilegio Matritiapud Ludouicum Sanchez.
Typographum Regium.
Fig. 39.—Una de las primeras obras escritas sobre el garrotillo, por Francisco Pérez Cascales.
IOANNIS
DE VILLA REAL VBE-
TENSIS, ET IN SCHOLA COM-
plutensi Doctoris primarij, de signis, causis,
essentia, prognostico, & curatio-
ne morbi suffocantis, libri duo.
AD ILLVSTRISSIMVM, ET
Reuerendissimum dominum D. Sanctium de Auila &
Toleto, Episcopum Gminensem, & inuictis-
simi Philippi Tertij à
Consiliis.
CVM PRIVILEGIO.
Compluti, Ex officina Ioannis Gracian apud
viduam, Anno 1611.
Fig. 40.—Juan de Villarreal hace en este libro una de las descripciones más correctas que se han publicado sobre la difteria.

Figura 4. Portada de las monografías de Pérez Cascales y Juan de Villarreal. Tomado de referencia[3] y verificado.

Historia de la difteria en España

Durante los siglos XVI y XVII se produjeron varias epidemias de difteria en España, hasta 6 se describieron desde 1583 a 1638. Existen varias monografías y referencias de médicos españoles del llamado Siglo de Oro de la cultura española, y de la medicina. Destacan los trabajos de Francisco Vallés (1524-1592), que explicó la clínica de manera clara; Luis Mercado (1525-1611) galenista, excelente clínico, se le asigna la primera descripción de la angina sofocante denominándola "Garrotillo". Otros autores con monografías o textos en sus obras sobre "garrotillo": Juan de Villarreal (-1615), Francisco Pérez Cascales (1550-1615)[3,7,20] (Fig. 4). Pedro Miguel de Heredia (1579-1655), Juan Alonso de Ruyces (1560-1620), Lorenzo San Millán, médico de Sevilla. Se utilizaba la denominación de "garrotillo", que era un nombre "del vulgo" de esta temible enfermedad respiratoria, por su parecido con la muerte por sofocación producida por un instrumento de ajusticiamiento: el "garrote vil". Hubo controversias en si los brotes epidémicos ("pestes" llamados entonces en general) eran algo nuevo respecto de la difteria, y no conocidos por la medicina griega y romana clásica.

Incluso se puede disponer del texto completo accesible del Tratado de Fernando Enríquez de Ledesma (1613) en: http://estudiosindianos.org/biblioteca-indiana/tratado-de-la-essencia-causas-senales-sic-pronosticos-y-curacion-de-la-enfermedad-que-el-vulgo-llama-garrotillo/.

Respecto a la América del antiguo Imperio Español, apenas hay estudios sobre difteria, en los siglos XVI-XVII. En cambio, se pueden encontrar muchas descripciones de epidemias de viruela, sarampión y tifus en el siglo XVI en América central y del Sur, por otra parte, enfermedades muy reconocibles a simple vista por la afectación que producen.

En la web de Proyecto de estudios indianos.org, tenemos disponible en línea una monografía de Francisco Figueroa (Fig. 5), médico nacido en Sevilla hacia 1555-1560, pasó a Perú en 1593, aproximadamente. Allí, en Lima, en 1616, escribió un tratado sobre "Garrotillo o esquilencia mortal"[3,21]. Quizá sea el primer tratado sobre Garrotillo escrito en Latinoamérica, en Lima, Perú. Es un tratado corto, con mucha exposición de frases y aforismos de Hipócrates, Galeno, Avicena y más cercanos a su época. No da datos de su entorno, pero fue escrito "en respuesta a una pregunta del médico foráneo Nieto de Aragón", quizá por haber entonces algunos casos clínicos locales. Sobre el médico Juan Méndez Nieto (judío-portugués, 1551-1616), pionero de la medicina en Colombia, se cita que su mujer murió de una "especie de esquinencia y landre" en Cartagena-Colombia en 1603.

Figueroa fue médico durante un año del Marqués de Montes Claros, Virrey de los "Reinos del Perú, Tierra firme y Chile". Figueroa ocupó una cátedra de la Universidad de San Marcos, de Lima, que fue la primera universidad de América fundada oficialmente por Real Cédula, en 1551, por decreto del rey Carlos I. Murió probablemente en Lima, después de 1618. Figueroa fue además afamado poeta de la escuela herreriana, por su filiación original de Sevilla. Participó en las tertulias literarias de la Academia Antártica de Lima, famosas en esa época.

DOS
TRATADOS
VNO
DELAS CALIDADES Y EFFETOS DE LA ALOXA.
Y OTRO
DE VNA ESPECIE DE GARROTILLO O ESQVILENCIA MORTAL.
Compuestos por el Doctor Francisco de Figueroa, Medico.
16
16.
AVE
MARIA
CON LICENCIA.
Impresso en Lima por Francisco del Canto.
Biblioteca Nacional de España

Figura 5. Portada del Tratado de Aloxa y otro de una especie de garrotillo o esquilencia mortal. Imagen y texto descargable en el Proyecto de Estudios Indianos. Disponible en: http://estudiosindianos.org/incunables-peruanos/dos-tratados-uno-de-las-calidades-y-efectos-de-la-aloja-y-otro-de-una-especie-de-garrotillo-o-esquilencia-mortal/. Referencia[3].

El cronista Diego de Esquivel y Navia del Virreinato del Perú narra en el siglo XVIII sobre una "peste" acaecida en 1614 en el Cusco, desde mayo hasta septiembre: "peste de garrotillo y erisipela, donde murieron muchas personas, españoles e indios y de todas las edades".

Francisco Guerra, farmacólogo e historiador de la medicina, nos comenta[22] que: *La muerte por epidemias, tanto de americanos como de españoles, tras el descubrimiento del Nuevo Mundo, fue mencionada por varios cronistas coloniales, pero su significación quedó oculta tras el clamor del «Defensor de los Indios». En la Brevísima relación de la destrucción de las Indias (1552), el Obispo Las Casas denunció la crueldad de los españoles hasta extremos inconcebibles y proclamó que la desaparición de los indios americanos era resultado de los malos tratos, el trabajo excesivo, los suicidios colectivos y las matanzas de la guerra, sin olvidar las enfermedades que habían contraído de los conquistadores... No se ha escrito libro mejor intencionado que este de Las Casas ni hay otro que haya tenido efectos más nefastos sobre la Historia de España... Revisando las epidemias tras el Descubrimiento de América, asombra el desastre sanitario resultante. El efecto de la enfermedad fue desolador. Pero no es un caso único en la historia, ni los españoles fueron los únicos protagonistas del contagio. El indígena americano fue victimado por la enfermedad, no por el español*[22].

Es un comentario a tener en cuenta de F. Guerra, experto en historia sanitaria de Latinoamérica.

En México, ya en el siglo XIX, la enfermedad brotó en 1862, y de acuerdo con la mayoría de las fuentes consultadas, fue llevada allí por las tropas galas durante la Invasión Francesa, expandiéndose por ese territorio nacional.

En España, en el siglo XIX, destaca la creación de una clínica especial de difteria altamente especializada en Cartagena, Murcia, por Leopoldo Cándido Alejandre, Jefe del Servicio Municipal de Higiene y Salubridad del Ayuntamiento de Cartagena, 1895. Estuvo destinada exclusivamente a administrar el suero antidiftérico a los pacientes afectados por la enfermedad y seguir su evolución, fue una idea avanzada para la época[13].

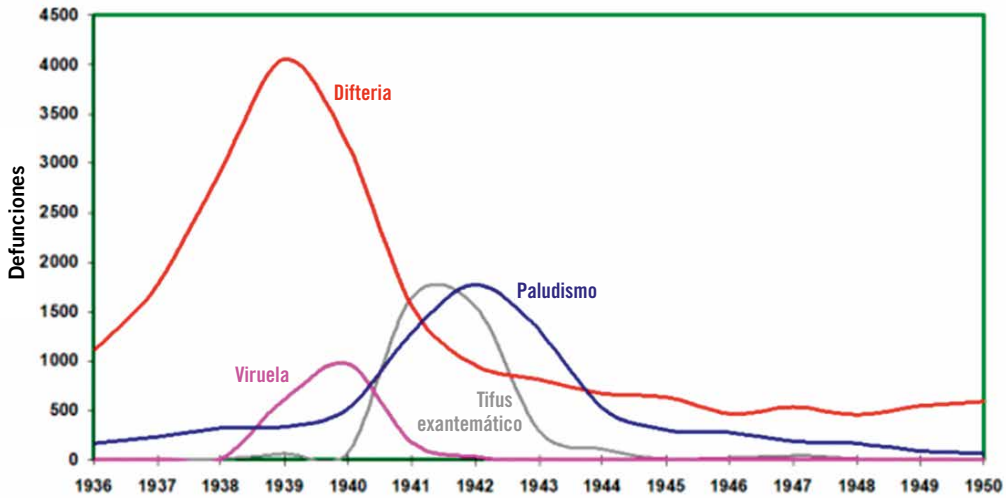
Francisco Vidal Solares (pediatra pionero en Barcelona, 1854-1922), con un "Estudio sobre la difteria, oportunidad y conveniencia de la traqueotomía en la forma crupal" (París, 1879), consiguió el Premio de la Academia de Medicina de Jerez.

La difteria fue un tema de especial interés para Martínez Vargas, primer catedrático de Pediatría de Barcelona, durante toda su vida profesional, como se refleja en la revista "La medicina de los niños"[23] y en otros textos[18,23].

- En el Congreso Internacional de Medicina de Moscú, en 1897, presentó una "memoria" reivindicando las publicaciones de los médicos españoles de los siglos XVI y XVII, sobre el "garrotillo".
- Martínez Vargas practicó, la traqueotomía *"in extremis"*, en 1900, "salvando" a niños que se hallaban en muerte aparente; presentó el procedimiento de "escobilladura traqueobronquial y traqueotomía" en el Congreso Internacional de medicina de París (1901); utilizó morfina en la disnea del crup para "dar tiempo a la acción curativa del suero" (1909); varias publicaciones sobre el empleo del suero antidiftérico; propuso en el XII Congreso de la Asociación Española para el Progreso de las Ciencias (1929-1930) que se elevase a los Poderes Públicos la recomendación de la vacunación obligatoria contra la difteria desde el primer año de edad. En la revista mencionada se cita en 1923, la utilización de los rayos Roentgen para el tratamiento de los portadores de difteria, según un estudio de Preston Hickey, de Detroit, Michigan[18,23].

En España, desde finales del siglo XIX, hubo un gran interés médico por la actualización en los avances contra la difteria. Una muestra la tenemos en el artículo de García Nieto sobre la *Revista Médica de Canarias*[24] editada en 1896. Se publicaron entonces, en 9 números, 3 artículos originales sobre el tema. Veremundo Cabrera y Diego Costa escribieron sobre la evolución clínica con antitoxina, presentación de un efecto secundario importante, y un resumen de artículos de la *Gazette des Hôpitaux*, de 1896, sobre el suero, casos con efectos secundarios y el "intubamiento laríngeo".

Sánchez Granjel ha dejado escrito que, en España, también se fue imponiendo el intubamiento laríngeo en sustitución de la traqueotomía, a partir de las experiencias de Ramón de la Sota y Lastra en Sevilla y de Gómez de la Mata en Madrid. Vicente Llorente, fundador del Instituto Llorente (1894), que tan importante fue en la fabricación del suero antidiftérico en España, fue, además, un gran difusor de la técnica de la intubación[24].



Fuente: *Rodríguez Ocaña E; Martínez Navarro JF: Salud pública en España de la Edad Media al siglo XXI. Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada 2008.*

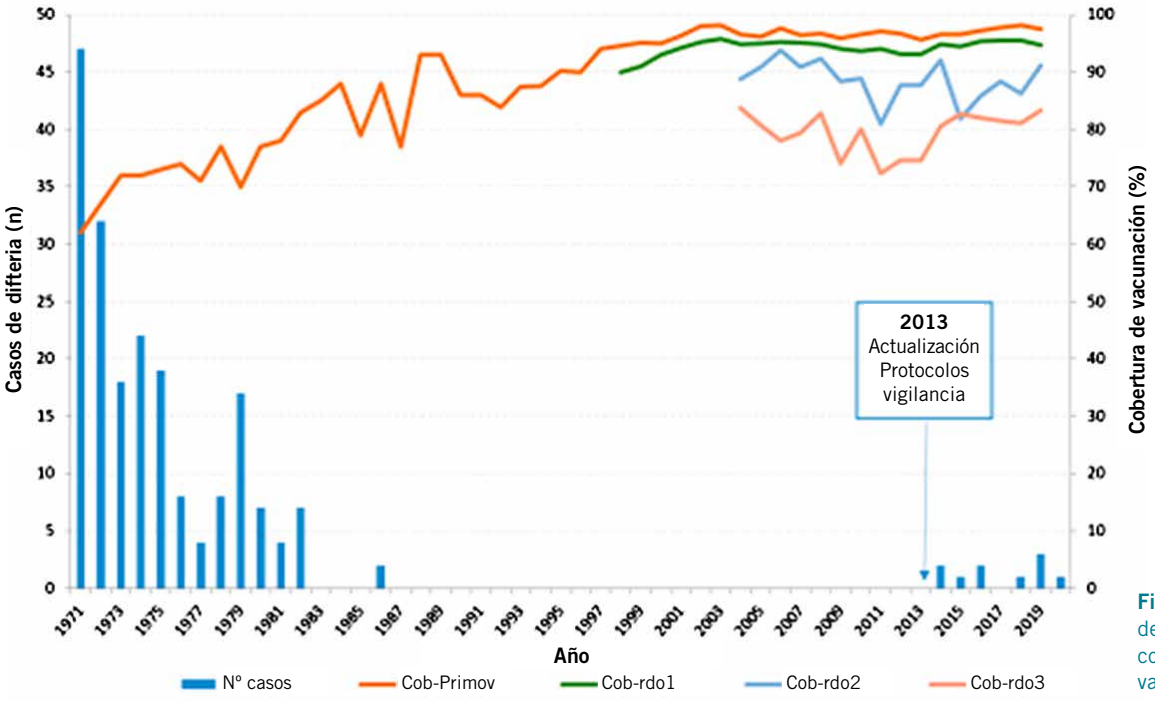
Figura 6. Reemergencia de enfermedades infecciosas en el periodo de la guerra civil y la posguerra en España. Defunciones 1936-1950[2].

Epidemias de difteria en España hubo en 1911-13 y 1939-40. Al final de la Guerra Civil se desarrollaron en el país enfermedades características de sociedades en crisis, haciéndose presentes brotes en el período 1939-1942 de viruela, tifus exantemático y difteria, tuberculosis y paludismo. Concretamente, la difteria, que se duplicó durante 1938 y 1939, alcanzando unas tasas de mortalidad de 15,9 y 12,3 muertes por cada cien mil habitantes respectivamente, no se verá disminuida hasta el año 1944, cuando alcanzaron valores inferiores a las tres muertes por cada cien mil habitantes (Fig. 6 y 7).

La vacunación antidiftérica sistemática fue organizada bajo la autoridad del Dr. Palanca, desde 1940. Se declaró obligatoria en 1944. En otros países también se declaró obligatoria (p. ej.: Francia, Argentina…).

El estudio de la lucha contra la difteria en España puede aportar otros aspectos, como el análisis histórico político y de historia de género, en las campañas de vacunación llevadas a cabo en la postguerra civil[25].

En el artículo de González[25], se analizan las campañas de vacunación antidiftérica llevadas a cabo en España durante la posguerra a través de las noticias publicadas en el diario La Vanguardia, para conocer los ejes ideológico y operativo de la política sanitaria. Se implicó a la Sección Femenina de la Falange, que como organización de mujeres, estaba sujeta a



Fuentes: *Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE). Centro Nacional de Epidemiología, ISCIII. Coberturas de vacunación: Ministerio de Sanidad.*

Figura 7. Casos de difteria y coberturas de vacunación con toxoide diftérico en España, 1971-2020[2].

los dictámenes del discurso político y del discurso científico. González señala: *en definitiva la prensa, la medicina y la higiene respondieron, en gran medida, a la ideología e intereses tradicionalistas del Movimiento Nacional. Por tanto, constituyó un elemento de perpetuación de la desigualdad de género y de restablecimiento de roles tradicionales que habían comenzado a perderse durante el período republicano precedente.*

Hay una interesante monografía de JM Sala Ginabreda en 1942: diagnóstico, profilaxis y tratamiento de la difteria. Esta sí está en línea con el discurso político y médico oficial.

La difteria en la narrativa y en la cultura

Encontramos el impacto de la difteria en la literatura universal. Debemos señalar: el relato con niño fallecido de difteria (Chejov, Enemigos, 1887); relatos de médicos escritores como: Manuel Tolosa Latour (1857-1919) en Niñerías (1889-1897), Felipe Trigo (1864-1916) en El médico rural (1912), Historia de un maletín negro (1943) de AJ Cronin (1896-1981), británico.

Dickens escribió una carta fechada el 24 de agosto de 1856, dirigida al médico de la embajada británica en París. Ese año se produjo un brote de difteria ("dolor de garganta de Boulogne") en la costa norte de Francia, donde el escritor pasaba sus vacaciones[26]. Este brote coincidió en el tiempo con uno de tifus en la misma región. Las autoridades francesas minimizaron la expansión de la enfermedad, como ha ocurrido en otras epidemias. Dickens escribía en la carta referida, comentando lo ocurrido a la familia del doctor Philip Crampton: durante esos días de vacaciones la mujer y dos de sus hijos murieron de difteria con una semana de diferencia.

Es conocida la historia real de Balto y Togo, perros de trineo, en la carrera de Nome-Alaska, para llevar antitoxina a una localidad de Alaska, en una epidemia en enero de 1925. Esta historia ha sido novelada y llevada al cine por Simon Wells en 1995, por la factoría Disney. Hay estatuas de ambos perros en Nueva York. Se puede hablar de la "Colaboración interespecies para una iniciativa de salud humana"[27]. También fue famoso el caballo Jim, primero en producir suero antitoxina en EE.UU. (1895-1901)[6,17].

Figura 8. La intubación. 1904. Óleo de Georges Chicotot (1868-1921). Médico, radiólogo. El cuadro está en el Museo de la Asistencia Pública. Hospitales de París. La escena es del Hospital Bretonneau de París (inaugurado en 1901). En el centro, Albert Josías (1855-1906), famoso pediatra de la época, está intubando a un niño afecto de difteria. A la derecha de la imagen se puede ver a un médico que prepara el suero antidiftérico[28].

Figura 9. Richard Tennant Cooper (1885-1957). Pintor inglés caracterizado por sus obras sobre enfermedades. Difteria. Un esqueleto fantasma intenta sofocar a una niña. Disponible en: https://artuk.org/discover/artists/cooper-richard-tennant-18851957. 1912. Wellcome collection.

En pintura[28] (Fig. 8). El cuadro de El Lazarillo de Tormes de Goya fue rebautizado erróneamente por el médico Gregorio Marañón, que fue poseedor de la obra, como "El garrotillo", y así se conoce esta imagen en muchas publicaciones y referencias médicas e históricas. La difteria también fue conocida como "el ángel estrangulador" (Fig. 9).

Respecto al cine, sobre difteria como protagonista, apenas hay películas: además de Balto (1995), tenemos "El señor Skeffinton" de V. Sherman, con Bette Davis (1944), en blanco y negro. Hay una película de cine español clásica: "Todos somos necesarios" (1956), en blanco y negro, de José Antonio Nieves Conde, que fue premio a la mejor película en el festival de San Sebastián[29].

Comentarios

La vigilancia de la difteria necesita adaptarse a la realidad clínica y epidemiológica de cada país. La sensibilidad de la vigilancia depende del conocimiento que los médicos clínicos tengan sobre la difteria. Puede encontrase información europea en línea: https://www.ecdc.europa.eu/en/diphtheria.

Hay que conocer los protocolos de actuación y seguir las recomendaciones del Ministerio y las autoridades sanitarias: mejorar el conocimiento de profesionales de la medicina asistencial, la epidemiología y la microbiología, sobre el interés de identificar, notificar, aislar, confirmar en el laboratorio y realizar el estudio de contactos de los pacientes con sospecha clínica de difteria.

El estudio histórico de la difteria tiene interés por la relevancia de las descripciones del *garrotillo* por la medicina española en los siglos XVI y XVII, también por muchos motivos contemporáneos y del presente.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics. Diphtheria. En: Kimberlin D, Brady M, Jackson M, et al., eds. Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018: p. 319-23. Disponible en: https://seciss.facmed.unam.mx/wp-content/uploads/2021/02/Red-Book-31th-Edition.pdf.
2. Centro Nacional de Microbiología. Centro Nacional de Epidemiología. CIBERESP. Situación de la difteria en España. Características microbiológicas, clínicas y epidemiológicas de las cepas de C. diphtheriae, C. belfantii, C. rouxii y C. ulcerans identificadas en España, 2014-2020. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. 2021. Disponible en: http://gesdoc.isciii.es/gesdoccontroller?action=download&id=28/02/2022-6d51c722cf.
3. Morales JL. El Niño en la Cultura Española. I tomo. Alcalá de Henares, Imprenta de los Talleres Penitenciarios. 1960.
4. Brines Solanes J, López Piñero JM. Descripción de la angina sofocante. El garrotillo hispano (siglos XVI-XVII). Albatros, Valencia. 2011.
5. Rodríguez Ocaña E. La producción social de la novedad: el suero antidiftérico, «nuncio de la nueva medicina». Dynamis. 2007; 27: 33-44.
6. Tuells J. La difteria, un camino hacia la sueroterapia y las anatoxinas. Revista Vacunas. 2006; 7: 43-6.
7. Laval E. El garrotillo (Difteria) en España (Siglos XVI y XVII). Rev Chil Infect. 2006; 23: 78-80.
8. Garrison FH. Historia de la medicina. Traducción de la 2ª edición por García del Real E. Calpe. Madrid. 1921.
9. Rosell Antón JA. Historia de El Garrotillo. Anales de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental. 2018; 31: 63-91.
10. Acosta AM, Moro PL, Hariri S, Tiwari TSP. Diphteria. En: Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases. The Pink Book: Course Textbook - 14th Edition. 2021. Disponible en: https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/downloads/dip.pdf.
11. Barroso LF, Pegram PS, Sexton DJ, Mitty J. Clinical manifestations, diagnosis, and treatment of diphteria. UpToDate. 2022. Disponible en: www.uptodate.com.
12. Barroso LF, Pegram PS, Sexton DJ, Kaplan SL, Mitty J. Epidemiology and pathophysiology of diphteria. UpToDate. 2022. Disponible en: www.uptodate.com.
13. Huertas Amorós AJ, Pelta Fernández R. La clínica especial de la difteria del hospital de Caridad de Cartagena en 1895. En: García Nieto, V.M. et al. Algunos aspectos de infectología en el pasado. Cuadernos de Historia de la Pediatría Española. Asociación Española de Pediatría nº12; 2016; p. 16-22.
14. Naglich JG, Metherall JE, Russell DW, Eidels L. Expression cloning of a diphtheria toxin receptor: identity with a heparin-binding EGF-like growth factor precursor. Cell. 1992; 69:1051-61.
15. Ramon G. La vacunación contra la difteria por medio de la anatoxina diftérica. Publicaciones "Al servicio de España y del Niño Español". Conferencia pronunciada en la III Reunión Nacional de Sanitarios Españoles. Ed. Ministerio de la Gobernación. 1951; p. 161.
16. Huntelmann AC. The anti-diphtheria serum and the case of Langerhans. Med Ges Gesch. 2005; 24: 71-104.
17. Tuells J, Duro Torrijos JL. Los caballos de la difteria. Vacunas. 2012; 13: 35-7.
18. Martínez Vargas A. La difteria en Barcelona. Sesión científica en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Barcelona. 1930. Disponible en: raco.cat.
19. García VM. Accidentes terapéuticos y nuevas prácticas de salud. La medicina colombiana frente a la catástrofe de la vacunación antidiftérica en Medellín, 1930. Historia Crítica. 2012; 46: 110-31.
20. Zafra Anta MA, Gorrotxategi Gorrotxategi P, de Arana Amurrio JI, García Nieto VM. La medicina de los niños en tiempos de Cervantes. Primeras monografías médicas pediátricas en España hace 400 años. An Pediatr (Barc). 2016; 85: 328-30.
21. Cheesman Jiménez J. Nota sobre el Doctor Figueroa. Poeta alabado en el Discurso en loor de la Poesía. Bira 1; 1951: p. 349-65. Disponible en: https://repositorio.pucp.edu.pe/index/bitstream/handle/123456789/113859/11006-Texto%20del%20art%C3%ADculo-43735-1-10-20141128.pdf?sequence=3.
22. Guerra F. El efecto demográfico de las epidemias tras el Descubrimiento de América. Revista de las Indias. 1986; XLVI: 41-58.
23. Reche Andrés J. La Pediatría española a través de la revista "La Medicina de los Niños", 1900-1936. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina, Area de Historia. Consultado el 28 de julio de 2021. Disponible en: https://eprints.ucm.es/52396/1/5309854783.pdf.
24. García Nieto VM, Ortigosa del Castillo L. Historia de la vacunología. El suero antidiftérico en la Revista Médica de Canarias, 1896. Vacunas. 2013; 14: 136-41.
25. González García A. La Sección Femenina y las campañas de vacunación obligatoria contra la difteria en España en las páginas de La Vanguardia (1940-1955). Vínculos de Historia. 2016; 5: 309-29. Disponible en: http://dx.doi.org/10.18239/vdh.v0i5.018.
26. Litvack L. La reacción de Charles Dickens ante el brote de difteria de 1856. El País, 24 de enero de 2021. Disponible en: https://elpais.com/planeta-futuro/2021-01-23/la-reaccion-de-charles-dickens-ante-el-brote-de-difteria-de-1856.html.
27. Aboul-Enein BH, Puddy WC, Bowser JE. The 1925 Diphtheria Antitoxin Run to Nome - Alaska: A Public Health Illustration of Human-Animal Collaboration. J Med Humanit. 2016; 40: 287-96.
28. Donoso A, Arriagada D. El niño con enfermedades infecciosas en las artes visuales: pintura. Rev Chil Pediatr. 2019; 90: 545-54.
29. García Sánchez JL, García Sánchez E. Infecciones en 35 m/m. La difteria en el cine español. Todos somos necesarios (1956). Boletín de noticias de la SEIMC. 2015; 14: 6. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/297696995_Infecciones_en_35_mm_La_difteria_en_el_cine_espanol_Todos_somos_necesarios_1956.

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

Conchita de la Cueva, pintora, escultora y diseñadora

J. Fleta Zaragozano

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria
Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad de Zaragoza

De la Cueva ha cursado Bellas Artes y diseño teatral, entre otros estudios. Esta artista zaragozana fue seleccionada para representar a España en el certamen internacional *"Women to watch"* en EE.UU. en 2010. Entre sus obras destacan las pinturas al óleo, de trazo suelto, en las que se representan personajes en diferentes momentos cotidianos. Los retratos también son frecuentes en su obra, entre los cuales se incluyen niños.

Vida, obra y estilo

Conchita de la Cueva nació en Zaragoza en 1960. Después de pasar por el estudio del pintor Alejandro Cañada, en esta ciudad, en 1980 se instala en Barcelona para continuar sus estudios en la Escuela Superior de Bellas Artes de Sant Jordi, donde se licencia en el 1985. En el mismo año, acude a la Escuela de Grabado de la Lonja de Barcelona, para aprender esta técnica y obtiene el Certificado de Aptitud Pedagógica del Instituto de Ciencias de la Información de Barcelona.

En 1986 se traslada a Milán para estudiar diseño teatral, patronaje y estampación en el Instituto Secoli. Un año después, entra a trabajar en el equipo de diseño de estampados de La Maison Blue de Carla Radaelli, en Turín y realiza trabajos de diseño de vestuario teatral para el personaje de Leonor y de ballet de danza contemporánea para El Trovador.

Colabora con distintas publicaciones a través de ilustraciones y trabajos fotográficos e imparte talleres de reciclaje, basándose en la creación de objetos a partir de la reutilización. En 2012 comienza a trabajar la escultura con materiales reciclados, los temas que elige son los que forman parte de su museo imaginario privado. Desde hace casi 20 años, combina su trabajo creativo con el docente, impartiendo clases particulares de pintura en su estudio en Zaragoza.

Ha realizado trabajos de fotografía artística, moda y publicidad para diferentes empresas y publicaciones. También ha sido profesora de talleres de arte con materiales reciclados para el Aula de Medioambiente del Gobierno de Aragón en 2009, 2010 y 2012.

Esta pintora fue seleccionada, junto a otros cinco artistas de otras ciudades españolas, para representar a España en el certamen internacional *"Women to Watch"*, un certamen organizado por el prestigioso Museo Nacional de la Mujer en las Artes de Washington (2010). Conchita de la Cueva quedó finalista mundial entre todas las representantes de los demás países participantes, con excelentes críticas del jurado, tanto nacional como internacional.

Esta artista tiene un estilo muy propio y original. Trabaja sobre tabla o lienzo al óleo, a veces con grafito o ceras, como materia pictórica elegida. Su ductilidad, masa y brillo se adecúa por encima de cualquier otra técnica para construir una imagen. Empasta la línea que construye las figuras por fuera y por dentro, poniendo y quitando, bailando alrededor de los motivos y dentro de ellos. Predominan los tonos neutros en sus obras, con algún toque de color puro que cobra más fuerza sobre los grises. El tema fundamental es la figura humana sola o en grupo, vestida o desnuda. Su trazo se adivina nervioso y rápido. En toda obra de Conchita de la Cueva, el dibujo es parte sustancial. Con él construye la fisionomía de las figuras y las coloca como si construyera un particular telón teatral. Los rostros están bien contorneados y las sombras dan sentido a la profundidad. Se trata, con frecuencia, de grupos o reuniones donde personas se dan cita, ante diferentes eventos.

Según la artista, un cuadro debe parecer el fruto de un instante de lucidez, de un arrebato de inspiración. Precisamente, su inspiración la obtiene del particular museo imaginario, de los pintores fetiche: la anatomía de Miguel Ángel, la luz de Rembrandt, el color y la pincelada de Morandi, la rotundidad de Freud y el descaro del expresionismo alemán. Incluso, le sirven de modelo las películas clásicas en blanco y negro, las antiguas fotografías familiares, en fin, todo lo visto y admirado.

Como dice la pintora: "para el artista, lo arduo es disponer de tal manera su circuito interior, que pase toda la corriente sin pérdidas, y que pase rápidamente y con facilidad en ambos sentidos, del pintor a la obra y de la obra al pintor. Cada obra lleva a sus espaldas, para bien y para mal, todas las anteriormente realizadas. Pero esto no se ha de notar, tiene que mostrarse al espectador ligera de ataduras, como el vuelo de un equilibrista, sin mostrar el trabajo, aunque sea el fruto de muchos ensayos".

Figura 1. *María con 7 años.*

Figura 2. *Gonzalito.*

La última exposición la ha realizado en la Galería Carmen Terreros, de Zaragoza, con el sugerente título de Espectadores. Las obras expuestas obedecen a una experiencia plástica, en la que los personajes de los cuadros miran al espectador con curiosidad, invitando a participar de la velada en la que están inmersos. Los rostros están trazados con líneas marcadas, expresivas y subyugantes que parecen examinar a quien los observa. Las figuras de estos cuadros están ordenadas en composiciones frontales, como en un friso estructurado en niveles, con planos medios o cortos de sus protagonistas. Cada uno de ellos muestra un gesto, una actitud de distinto tipo: desafiante, temerosa, pícara o sorprendida. La pintora siempre busca una respuesta al otro lado de la superficie de la tabla.

Ha realizado multitud de exposiciones individuales y colectivas, desde 1984. Destacan las realizadas en: Barcelona, Zaragoza, Soria, Teruel, Madrid, Pamplona, Alicante y Huesca. También ha expuesto en Lisboa.

Sus cuadros de niños

Los niños que aparecen en la serie Retratos son frecuentes, pero también aparecen en sus series de cuadros denominados Espectadores y En grupo, aunque de manera excepcional. A continuación, exponemos algunas de ellos.

El cuadro *María con 7 años* muestra la imagen de la cabeza de una niña que mira directamente al espectador. Con una mirada complaciente, parece que nos quiere transmitir un ambiente de sosiego y confianza. Los trazos son gruesos y deshechos, especialmente para su pelo y su peinado. Las características anatómicas de la pequeña son normales y agraciadas: los párpados están muy remarcados, especialmente en el ojo izquierdo de la pequeña, nariz algo alargada y labios muy perfilados. El cuello es normal. La luz se recibe desde la derecha de la composición y los colores predominantes son fríos: grises y azules; no faltan los sonrosados para la facies y el cuello. Se trata de un óleo sobre lienzo de 46 por 38 cm, fechado en 1990 (Fig. 1).

Gonzalito, es otra de sus obras infantiles. En este caso es la figura de un niño, expresada solo con la cabeza y parte de su pecho. También mira directamente a la pintora, pero su posado es algo temeroso y preocupante. Lleva pelo expresado con pincelada deshecha y suelta, frente despejada, ojos grandes tanto como la boca, y boca entreabierta que permite ver los dientes de la arcada superior. Cara ensanchada y barbilla poco prominente. Los pabellones auriculares están poco definidos y no dejan ver las lobulaciones normales. Cuello ensanchado. Excelente tratado de los sombreados faciales, como en casi todos sus retratos infantiles. Los colores empleados son, sobre todo, verdes, azules y grises, de diferentes tonalidades. Fondo gris. Se trata de un óleo sobre lienzo, de 46 por 38 cm, fechado en 1990 (Fig. 2).

Verónica de verde representa a una niña de unos cinco años de edad, que mira hacia su derecha con una mirada triste y resignada. Lleva pelo abundante dibujado a grandes trazos y que le cubre gran parte de la frente. Los detalles de la cara son los habituales en la obra de De la Cueva: ojos grandes con párpados muy señalados y boca muy bien dibujada; en este caso parece que la niña sangra por la comisura izquierda.

Figura 3. *Verónica de verde.*

No debe ser otra cosa que la pincelada colocada por la pintora, al igual que ha hecho con el trazo de color rojo que ha colocado en el cuello de la pequeña. La oreja izquierda de la niña está bien lobulada. Cara armónica y bien proporcionada en un excelente contraste del claroscuro. Colores cálidos y fríos, con predominio del verde y el blanco, sobre todo, para la camisa y el jersey de la pequeña. Fondo gris y luz que se recibe desde la derecha. Se trata de un óleo sobre lienzo, de 46 por 38 cm, fechado en 1990 (Fig. 3).

La pintora dibuja con frecuencia grupos de personas, como en el caso de *Mi familia sin mí*. En la obra, de estructura circular, aparecen dos niñas y cuatro mujeres en un interior. Las personas mayores pueden ser familia de la pintora y muestran una forma de expresión un tanto hierática. La cara de las figuras son muy parecidas, excepto la de las abuelas, que traducen en sus arrugas el paso inexorable del tiempo. Llama la atención los brazos y dedos largos, no bien delimitados de todas ellas.

En primer plano, hay una niña de unos cuatro o cinco años de edad, sentada sobre las piernas de una mujer. La niña mira hacia el frente y aporta una pose rígida. Lleva una cinta en el pelo, ojos abiertos y boca cerrada. El cuello es ciertamente grueso, como lo son los brazos y antebrazos, y lleva un vestido de tirantes. En un segundo plano, hay otra niña que es mayor, quizá adolescente y está abrazada a otra mujer. También esta niña mira hacia la pintora. Las facciones de la cara son normales, su peinado es el típico que emplea la artista para todas las niñas de sus cuadros. El brazo derecho de la pequeña presenta alguna deformidad. Luz frontal y escasa, y predominio del color verde. Se trata de un óleo sobre tabla de 121 por 150 cm, fechado en 2000 (Fig. 4).

Un lienzo original es *Nico pop*, que representa a un niño de unos cinco o seis años de edad. El niño aparece en una imagen de un tercio superior corporal: cabeza y parte del pecho; mira al espectador con cierto temor y seriedad. Lleva pelo abundante que le cubre parte de la frente, ojos tan grandes como la boca y nariz algo achatada. En la cara no hay otros detalles, sino sombreados en color. Todo ello nos muestra el dominio de la pintora a la hora de pintar las figuras humanas e infantiles con escasos trazos y detalles. El pequeño lleva una camisa abotonada, con bolsillo. Pincelada deshecha y textura pastosa, con pocas líneas de contornos, Los colores son azules, verdes, rojos y blancos. La luz se recibe desde la izquierda del niño. La obra es un óleo sobre lienzo de 50 por 100 cm, firmada en 2005 (Fig. 5).

No faltan en la obra de Conchita de la Cueva los retratos de adolescentes, como en el caso de *Manuel con trece años*. Aparece un adolescente posando en vista lateral y con mirada triste. El muchacho lleva un pelo abundante y ensortijado que le ocupa toda la frente y parte del cuello. Su pelo está trazado con toque suelto y deshecho. Sus ojos, nariz y boca están muy bien trazados.

Figura 4. *Mi familia sin mí.*

Se visualiza el cuello y una camiseta que le cubre la parte superior del pecho. Buen manejo de los contrastes, colores marrones y grises. El título del cuadro y la firma aparecen en la esquina superior izquierda de la obra. Es un óleo sobre tabla de 40 por 40 cm, realizado en 2010 (Fig. 6).

La pintora ha expuesto recientemente en una galería zaragozana parte de su obra, que consiste en una colección de pinturas, Espectadores, con la característica común de representar a grupos de personas de ambos sexos y adultos y, excepcionalmente, a niños, como parte de alguna de sus composiciones. Este es el caso de *Espectadores de desfile*; en el lienzo puede observarse un grupo de personas en un palco y asomadas al exterior, en varios planos. Se trata de seis adultos, cinco mujeres, un hombre y dos niños.

Los adultos presentan unas características anatómicas comunes: cara risueña, ojos abiertos, nariz de cierto tamaño, boca cerrada y mentón prominente; todo ello en una llamativa isocefalia. Brazos y manos con cierta deformidad y vestimenta corriente, sin ostentación; el caballero lleva corbata, una de las mujeres tiene un abanico entre sus manos y otra, saluda a la comitiva que desfila.

En un primer plano, aparece un niño a la izquierda de la composición, que mira atento al exterior, lleva las manos

Figura 5. *Nico pop.*

Figura 6. *Manuel con trece años.*

Figura 7. *Espectadores de desfile.*

cogidas entre sí y está apoyado en la tribuna o balcón, que está adornado con un mantón de color rojo. El pequeño, de unos cuatro o cinco años, tiene unas facciones normales, con ojos de cierto tamaño; sus manos y dedos aparecen algo deformados. A la derecha del cuadro hay una niña, de mayor edad que el niño, también con grandes ojos y saludando con una mano.

En el ambiente, llama la atención la aparición de una lluvia de pétalos o confetis que la pintora ha aportado con el fin de dar originalidad a la obra; así mismo, hay un fondo negro que contrasta con los colores de los vestidos de los personajes. Luz frontal, textura rugosa, colores cálidos y fríos, a la vez, con predominio del negro. Se trata de un óleo sobre tabla de 40 por 40 cm, fechado en 2015 (Fig. 7).

Bibliografía

- Conchita de la Cueva. Biografía. Consultado en diciembre de 2021. Disponible en: http://www.conchitadelacueva.com/biografia/.
- Conchita de la Cueva. Galería. Consultado en diciembre de 2021. Disponible en: https://www.conchitadelacueva.com/galeria/.
- Conchita de la Cueva. Retratos. Consultado en diciembre de 2021. Disponible en: https://www.conchitadelacueva.com/portfolio/retratos/.

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".

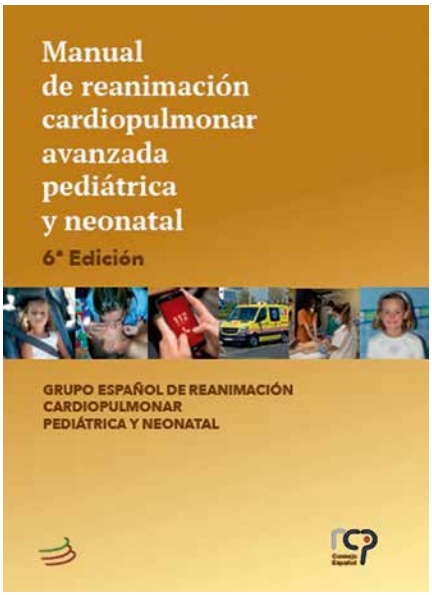
Crítica de libros

Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 6ª Edición

Grupo Español de RCP Pediátrica y Neonatal, 2022

El grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal (GERCPPYN) se fundó en 1992, con el objetivo de mejorar la formación en soporte vital pediátrico, tanto de los profesionales sanitarios como la población general. Sus miembros pertenecen a diversas sociedades científicas (entre ellas la SEPEAP) que cooperan en diversas actividades relacionadas con la reanimación cardiopulmonar (RCP) pediátrica y neonatal.

Hace más de 20 años, el GERCPPYN publicó su primer manual de RCP, que supuso un hito al ser el primero en español y servir desde entonces de soporte formativo en los centenares de cursos de RCP pediátrica que se han realizado hasta el momento actual. Aunque se había revisado en sucesivas ediciones, los nuevos conocimientos en el tema, la experiencia docente acumulada y la incorporación de nuevas tecnologías y recursos para la formación y la práctica clínica, hacían necesaria una 6º edición, que en realidad es un manual completamente nuevo. Si bien, la esencia de los contenidos se mantiene, este nuevo texto reúne los requisitos de un manual moderno, atractivo, de lectura sencilla y con iconografía de calidad, que facilita el aprendizaje, el repaso y la consulta de dudas.



El manual está actualizado según las más recientes recomendaciones internacionales y consensos de tratamiento, con adaptaciones a la realidad española, si bien es válido y aplicable en otros países de habla hispana, muchos de cuyos instructores se han formado como profesores del GERCPPYN.

Este nuevo manual se desarrolla en 300 páginas, tiene un tamaño manejable y un formato muy atractivo, incluyendo 20 capítulos con un contenido claro y conciso, en el que se destacan los conceptos claves y se refuerza el aprendizaje con imágenes (totalmente renovadas y de gran calidad), tablas, figuras y algoritmos. El recuadro de "puntos clave" al final de cada capítulo es otra novedad, que junto a las cuestiones de autoevaluación reforzarán el aprendizaje.

Es un texto para el estudio concentrado y reposado, pero también una guía rápida para consultar "a la cabecera del paciente", en caso necesario. Entre los capítulos incluidos, además de los dedicados a la atención al niño que ha sufrido una parada, son reseñables los que abordan su prevención, la valoración de los niños de riesgo y los planes de atención a la parada cardiorrespiratoria pediátrica.

Finalmente, destacamos que ha sido coordinado por tres de los pediatras más expertos en el tema y que han colaborado otros 36 con dilatada experiencia en la atención a los niños graves y la docencia de la RCP, lo que asegura su calidad y lo hace un manual de referencia. Por ello, estamos convencidos de que este manual debería incorporarse a la biblioteca de los profesionales y los centros sanitarios que deban asistir a niños enfermos.

Os animamos a leerlo y aprovecharlo.

Eva Civantos Fuentes
Pediatra. Centro de Salud Barranco Grande, Santa Cruz de Tenerife

Antonio Rodríguez Núñez
Pediatra. Catedrático de la Universidad de Santiago de Compostela

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".

Actualización bibliográfica

¿Valoramos de forma correcta la tensión arterial en la consulta?

Álvarez J, Aguilar F, Lurbe E. La medida de la presión arterial en niños y adolescentes: Elemento clave en la evaluación de la hipertensión arterial. An Pediatr (Barc). 2022; 96: 536.e1-e7. Disponible en: https://www.analesdepediatria.org/es-la-medida-presion-arterial-ninos-articulo-S1695403322001382.

La hipertensión arterial (HTA) es el principal factor de riesgo modificable para la enfermedad cardiovascular. Las Guías Clínicas recomiendan medir la presión arterial (PA) en niños sanos por encima de los 3 años. Previamente a esta edad, se indica si existen situaciones de riesgo como: prematuridad, bajo peso al nacimiento, antecedente de ingreso en cuidados intensivos, cardiopatías, enfermedad renal u oncohematológica, trasplante tanto de médula ósea como de órgano sólido, tratamientos con fármacos que aumenten la PA y evidencia de presión intracraneal elevada. La prevalencia de la HTA varía dentro de la edad pediátrica y se reconoce la obesidad como un factor de riesgo responsable del aumento de su detección en los últimos años. La HTA secundaria es inferior al 1%, siendo la primaria el tipo más frecuente. Suele ser asintomática o con síntomas leves que pasan desapercibidos. Detectar elevaciones de la PA en etapas precoces puede favorecer la implementación de medidas de corrección y para ello debemos conocer cómo se miden correctamente sus cifras.

Aunque los dispositivos oscilométricos son los más utilizados, el método auscultatorio sigue siendo el método de elección. Se permite la utilización de dispositivos electrónicos, siempre y cuando hayan sido validados para niños, prefiriéndose los que realizan 3 mediciones de PA seguidas. La Sociedad Europea de Hipertensión Arterial ha establecido un procedimiento reglado previo a la toma de valores: 1) asegurar que el niño/adolescente no haya tomado estimulantes (cacao o cola), fumado o realizado ejercicio físico 30 min antes de la toma; 2) colocar el manguito por encima de la fosa antecubital y mantener al niño sentado, con mínima interacción y en ambiente tranquilo, con el respaldo recto, los pies apoyados en el suelo y los brazos apoyados sobre la mesa; y 3) realizar una primera medición tras 3-5 min de reposo y desecharla y hacer la media de las 2 mediciones siguientes, dejando un intervalo de 1 min entre las 3. Para una elección correcta del manguito, se debe medir el brazo en el punto medio entre el codo y el hombro. En la primera visita realizaremos una medición en ambos brazos y, en el caso en que haya una diferencia de más de 10 mmHg, realizaremos las mediciones en el brazo con los valores más elevados. Si la diferencia supera los 20 mmHg debe iniciarse estudio de estenosis vasculares.

En el caso de que nos encontremos ante un neonato, la medición debe realizarse en el brazo derecho con un dispositivo oscilométrico validado. La longitud de la vejiga del manguito debe abarcar el 80-100% de la circunferencia del brazo. El caso del lactante es el mismo, excepto que la anchura de la vejiga del manguito debe ser aproximadamente el 50% de la zona media del brazo y se deben realizar 3 determinaciones con 2 min de intervalo entre ellas.

Para el diagnóstico de HTA en niños, se utilizan percentiles para edad, sexo y talla hasta los 16 años. Una TA normal corresponde a un percentil (P) menor de 90. Consideramos normal-alta con P igual a 90 y menor de 95 e HTA si supera este percentil. Para el estadio 1 se marcan cifras menores del P99 más 5 mmHg y para el estadio 2 cifras mayores de P99 más 5 mmHg. La HTA sistólica aislada corresponde a una PA mayor o igual de P95 con diastólica normal. Se ha comprobado una variación de las medidas en visitas sucesivas. Hay evidencia de una reducción de hasta el 53% de valores de PA elevados en una segunda visita y de un 77,7% en una tercera. Por lo tanto, se recomiendan, al menos, 2-3 determinaciones separadas entre 1 y 4 semanas, dependiendo de las cifras, excepto en casos de HTA sintomática, HTA estadio 2 en menores de 16 años y por encima de 180/110 de 16 años en adelante.

Todas las guías recomiendan confirmar el diagnóstico de HTA fuera de la consulta, mediante una monitorización ambulatoria de la PA de 24 h (MAPA). Su combinación con la PA clínica permite establecer 4 fenotipos: cuando existe concordancia entre la PA clínica y la MAPA puede ser que por ambos métodos la PA sea normal, normotensión, o elevada, HTA sostenida; y si hay discrepancias, puede sospecharse HTA de bata blanca (HTA clínica y normotensión en MAPA) o HTA enmascarada (normotensión clínica e HTA en MAPA).

Herramientas de acceso libre como la que recomiendan los autores (https://hyperchildnet.eu/) facilitan la interpretación y el seguimiento de los valores, tanto en niños sanos como de riesgo.

Sheila de Pedro del Valle
Pediatra. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila

sepeap
Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria

Actualización bibliográfica *(cont.)*

Homogeneizar la rehidratación intravenosa rápida en el Servicio de Urgencias

Mora-Carpín A, López-López R, Guibert-Zafra B, de Ceano-Vivas La Calle M, Porto-Abab R, Molina-Cabañero JC, et al. Documento de recomendaciones sobre la rehidratación intravenosa rápida en gastroenteritis aguda. An Pediatr (Barc). 2022; 96: 523-35. Disponible en: https://www.analesdepediatria.org/es-documento-recomendaciones-sobre-rehidratacion-intravenosa-articulo-S1695403321001909.

La complicación más frecuente en niños diagnosticados de gastroenteritis aguda es la deshidratación. Aunque la rehidratación oral constituye el tratamiento de elección, situaciones como la deshidratación de carácter grave o el fracaso o la contraindicación de la propia rehidratación oral, hace necesario pautar una terapia intravenosa. Numerosas publicaciones demuestran que la rehidratación intravenosa rápida (RIR) es segura y eficaz, mejora: la perfusión renal, favoreciendo la corrección de alteraciones analíticas; y la perfusión gastrointestinal, facilitando la recuperación de la tolerancia oral, permitiendo de esta manera una estancia menor en el Servicio de Urgencias y, por lo tanto, generando un ahorro económico. A pesar de ser una terapia ampliamente utilizada, existe gran heterogeneidad respecto al volumen, la velocidad de infusión y la composición del suero. El objetivo de este trabajo es establecer una serie de recomendaciones basadas en la evidencia, con el fin de homogeneizar la utilización de la RIR en los Servicios de Urgencias Pediátricas a nivel nacional. Las recomendaciones se clasifican según: su dirección (a favor/en contra), su fuerza (fuerte/débil) y el nivel de calidad de la evidencia.

Se recomienda utilizar la RIR, estableciéndose como una terapia segura *(recomendación fuerte/evidencia alta),* en pacientes con deshidratación leve-moderada secundaria a gastroenteritis aguda con fracaso o contraindicación de la rehidratación oral *(recomendación fuerte/evidencia alta);* por lo tanto, datos que sugieran deshidratación grave, como la inestabilidad hemodinámica o alteraciones hidroelectrolíticas graves, se consideran contraindicaciones. Así mismo, los niños menores de 3 meses o con una enfermedad sistémica que afecte a la regulación hemodinámica o al equilibrio hidroelectrolítico, no pueden regirse por esta pauta *(recomendación fuerte/evidencia no disponible).*

Se recomienda realizar gasometría y determinación de iones, glucosa, urea y creatinina a todos los niños que se les canalice vía venosa *(recomendación fuerte/evidencia baja),* y se sugiere, si está disponible, la determinación de cetonemia *(recomendación débil/evidencia baja).* Los controles clínicos que incluyan: constantes vitales, examen físico y control de entradas y salidas, se realizarán de acuerdo a la situación clínica del paciente *(recomendación fuerte/evidencia baja).* La repetición de un control analítico tras la terapia, dependerá de si existieron alteraciones reseñables en el primer control o de si la evolución clínica del niño no ha sido la esperada *(recomendación fuerte/evidencia baja).*

El ritmo de infusión se establece en 20 ml/kg/h *(recomendación fuerte/evidencia alta),* con un máximo de 700 ml/h *(recomendación débil/evidencia no disponible),* manteniéndolo durante 1 a 4 h, dependiendo del déficit estimado y de la evolución *(recomendación fuerte/evidencia moderada).*

Se recomienda el uso de soluciones isotónicas *(recomendación fuerte/evidencia alta)* y se sugiere, como primera opción, el suero salino fisiológico, pudiendo ser alternativas a este el Ringer lactato o Plasmalyte-A *(recomendación débil/evidencia baja).* Solo se debe restringir el uso de glucosa en situaciones de hiperglucemia (>140 mg/dl) *(recomendación fuerte/evidencia baja).* En situaciones de glucemia normal y cetosis *(recomendación fuerte/evidencia moderada)* y glucemia normal con cetonemia normal o no disponible *(recomendación débil/evidencia baja)* se sugiere añadir glucosa al 2,5%.

A partir de la evidencia disponible y con el aval del Comité Científico de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas, se establecen estas 16 recomendaciones a tomar en cuenta en todos los Servicios de Urgencias que atiendan a población pediátrica.

Sheila de Pedro del Valle
Pediatra. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila

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. J. López Ávila

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 XXVI - 2022 - Número 5

"Medicina de la Adolescencia (II)"

1. Exploración ginecológica y alteraciones más frecuentes del ciclo menstrual
   M. Guerrero Ibáñez, M. Franco Horta, J. Martínez-Guisasola Campa
2. Anticoncepción en la adolescencia
   M.J. Rodríguez Jiménez
3. Embarazo y maternidad en adolescentes
   J. Martínez-Guisasola Campa, M. Guerrero Ibáñez
4. Infecciones de transmisión sexual
   A. Comunión Artieda
5. Consumo de drogas en la adolescencia
   I. Nistal-Franco, P. Serrano-Pérez

Regreso a las Bases
Consentimiento informado y aspectos legales en la atención al adolescente
L. Rodríguez Molinero, F. de Montalvo Jääskeläinen

Temas del próximo número

Volumen XXVI - 2022 - Número 7

"Patología ORL (II)"

1. Obstrucción crónica de la vía respiratoria superior
   J. Santos Pérez
2. Laringitis, crup, estridor y disfunción de las cuerdas vocales
   M. Ridao Redondo
3. Alteraciones y patología del oído externo. Otitis externa
   E. Calvo Boizas, M.V. Barajas Sánchez
4. Patología de las glándulas salivales
   D. Aguilera Alonso, A. Lowy Poletti

Regreso a las Bases
Cuerpos extraños en vía aérea y conducto auditivo externo
M. Rodríguez Anzules, M. Bartolomé Benito

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".

36 Congreso Nacional

SEPEAP

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA Y ATENCIÓN PRIMARIA

ALICANTE

20-22 OCTUBRE 2022

ADDA ALICANTE

sepeap
Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

SVP Sociedad Valenciana de Pediatría

PEDIATRIA EXTRAHOSPITALARIA ALICANTE

FUNDACIÓN PRANDI DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA

GRUPOPACIFICO
The power of meeting

C/Marià Cubí, 4 - Pral. 08006 Barcelona
C/Castelló 128, 7ª planta 28006 Madrid
congresosepeap@pacifico-meetings.com
www.sepeap.org