

GUÍA DE SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO SOBRE NIÑO ENFERMO

Autores:

Eugenia Ballester Murall

Licenciada en Farmacia.Farmacéutica Comunitaria. Valencia
Grupo de Investigación en Farmacia Práctica de Valencia (GIFPV)

Marta Colomer Tena

Licenciada en Farmacia.Farmacéutica Comunitaria. Valencia
Grupo de Investigación en Farmacia Práctica de Valencia (GIFPV)

Leonor Domínguez Bara

Licenciada en Farmacia.Farmacéutica Comunitaria. Valencia
Grupo de Investigación en Farmacia Práctica de Valencia (GIFPV)

Fernando Minguet Marimon

Licenciado en Farmacia.Farmacéutico Comunitario. Valencia
Grupo de Investigación en Farmacia Práctica de Valencia (GIFPV)

Carmen Velilla Porqueres

Licenciada en Farmacia.Farmacéutica Comunitaria. Valencia
Grupo de Investigación en Farmacia Práctica de Valencia (GIFPV)

Amparo Zapater Latorre

Licenciada en Farmacia.Farmacéutica Comunitaria. Valencia
Grupo de Investigación en Farmacia Práctica de Valencia (GIFPV)

Editoras:

María José Faus Dáder

Doctora en Farmacia
Profesora Titular de Bioquímica y Biología Molecular.
Responsable del Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica.
Universidad de Granada.

Laura Tuneu Valls

Doctora en Farmacia
Especialista en Farmacia Hospitalaria.
Miembro del Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica.
Universidad de Granada.

El seguimiento farmacoterapéutico según el Consenso sobre Atención Farmacéutica del Ministerio de Sanidad y Consumo, es la principal actividad del farmacéutico en su implicación por mejorar la calidad de vida de los pacientes, a través del objetivo de obtener el máximo beneficio de los medicamentos que utilizan.

El núcleo del seguimiento farmacoterapéutico es la detección, prevención y resolución de los problemas relacionados con los medicamentos. Y para poder realizar esta labor clínica, el farmacéutico tiene que obtener la mejor información posible sobre los problemas de salud y sobre los medicamentos que tratan ese problema de salud, en el paciente. Valorar con criterios científicos esa información, para poder así tomar las mejores decisiones a la hora de intervenir con el paciente y con el resto de sanitarios que tratan a ese paciente.

Esta **Guía** tiene por objetivo facilitar la fase de estudio necesaria para realizar seguimiento farmacoterapéutico en el niño enfermo. En primer lugar se han tratado las características farmacocinéticas y farmacodinámicas especiales de los niños. Para, a continuación presentar las características de los problemas de salud más importantes en la población infantil, así como los tratamientos de tipo farmacológico o no, indicados para tratar estos problemas de salud.

Los autores y editoras esperamos que esta **Guía** se convierta en manos de los farmacéuticos, en una herramienta útil para mejorar la calidad de vida de estos pacientes tan especiales.

Coordinadores de esta edición:

Emilio García Jiménez

Doctor en Farmacia.

Miembro del Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica (CTS-131)

Universidad de Granada.

Martha Milena Silva Castro

Licenciada en Farmacia.

Experta en Seguimiento Farmacoterapéutico. Universidad de Granada.

Miembro del Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica (CTS-131)

Universidad de Granada.

Impresión: Espai Gràfic Anagrafic, S.L.

ISBN: 84-608-0255-8

Depósito Legal: B-13228-05

CONTENIDO

1. EMPLEO DE MEDICAMENTOS EN PEDIATRÍA	5
1.1. CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS	5
1.2. PECULIARIDADES FARMACOCINÉTICAS	5
1.2.1. Absorción	5
1.2.2. Distribución de los fármacos	8
1.2.3. Metabolismo	8
1.2.4. Excreción renal	11
1.3. PECULIARIDADES FARMACODINÁMICAS	12
1.3.1. Métodos de dosificación	12
1.4. CONSIDERACIONES EN LA TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA PEDIÁTRICA	13
2. SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO	14
2.1. GENERALIDADES del Seguimiento Farmacoterapéutico	14
2.1.1. Seguimiento farmacoterapéutico. (SFT)	14
2.1.2. Clasificación de Problemas Relacionados con los Medicamentos	15
2.1.3. Método Dáder para el Seguimiento Farmacoterapéutico	15
2.2. DERMATITIS ATÓPICA (DA)	17
2.2.1. Fisiopatología	17
2.2.2. Tratamiento	21
2.2.3. Seguimiento Farmacoterapéutico desde la farmacia.	30
2.2.4. Información a los padres. Preguntas más frecuentes	32
2.3. ASMA	34
2.3.1. Fisiopatología	34
2.3.2. Tratamiento	42
2.3.3. Seguimiento Farmacoterapéutico desde la farmacia	51
2.3.4. Información a los padres. Preguntas más frecuentes.	57
2.4. ENFERMEDAD CELÍACA	59
2.4.1. Fisiopatología	59
2.4.2. Tratamiento	60
2.4.3. Complicaciones y pronóstico	63
2.4.4. Asociaciones de celíacos en España	63
2.5. EPILEPSIA	66
2.5.1. Definición	66
2.5.2. Fisiopatología	66
2.5.3. Clasificación	66
2.5.4. Signos y síntomas de algunos síndromes epilépticos	70
2.5.5. Epidemiología	72
2.5.6. Diagnóstico	72
2.5.7. Como actuar ante una crisis epiléptica	73

2.5.8.	Fármacos antiepilépticos	74
2.5.9.	Tratamiento farmacológico de la epilepsia	75
2.5.10.	Valoración de la necesidad de tratamiento antiepiléptico	75
2.5.11.	Valoración de la efectividad del tratamiento	76
2.5.12.	Valoración de la seguridad del tratamiento	78
2.5.13.	Recomendaciones no farmacológicas	80
2.5.14.	Glosario. Términos útiles para entender la epilepsia	80
2.6.	OBESIDAD	81
2.6.1.	Definición	81
2.6.2.	Epidemiología	81
2.6.3.	Etiopatogenia	81
2.6.4.	Criterios diagnósticos	82
2.6.5.	Diagnóstico	82
2.6.6.	Tratamiento de la obesidad	84
2.6.7.	Prevención	85
2.7.	DIABETES	88
2.7.1.	Generalidades	88
2.7.2.	Clasificación	88
2.7.3.	Prevalencia	89
2.7.4.	Diagnóstico	89
2.7.5.	Tratamiento	90
2.7.6.	Factores a considerar en el niño diabético	98
2.7.7.	Complicaciones	100
2.7.8.	Seguimiento Farmacoterapéutico.	103
2.8.	ENURESIS	106
2.8.1.	Definición	106
2.8.2.	Signos y síntomas	107
2.8.3.	Diagnóstico	107
2.8.4.	Epidemiología	107
2.8.5.	Tratamiento	108
2.8.6.	Seguimiento farmacoterapéutico	111
2.9.	INFECCIONES	114
2.9.1.	Bronquiolitis	114
2.9.2.	Otitis media	121
2.9.3.	Varicela	127
2.9.4.	Infección urinaria	132
2.9.5.	Caries	141
	BIBLIOGRAFÍA	145
	LISTA DE TABLAS	148

1. EMPLEO DE MEDICAMENTOS EN PEDIATRÍA

1.1. CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

El niño no es un adulto en miniatura, las características morfológicas son diferentes en cada edad. El niño presenta variaciones en la composición del cuerpo (compartimentos líquidos, masa muscular, tejido adiposo, etc.), además bastantes órganos y funciones, que están en estado de inmadurez, que se van desarrollando con cronologías diferentes. En terapéutica se deben considerar diferencias respecto a los adultos, como la especial sensibilidad a determinados medicamentos, la diferente tolerancia, la necesidad de dosificar los fármacos en base a la edad, al peso, a la superficie corporal y al estado nutricional, así como las dificultades de algunas vías de administración de medicamentos.

Atendiendo a las diferencias fisiológicas del ser humano en su proceso de maduración, desde el periodo perinatal a la pubertad, y a las diferencias en el comportamiento de los fármacos en las distintas fases, podemos clasificar la edad pediátrica en varias etapas, teniendo en cuenta que hay un solapamiento en el desarrollo en estas etapas:

- *Recién nacidos prematuros*: la maduración está relacionada con la edad postconcepcional, es decir, la suma entre la edad gestacional y la postnatal.
- *Neonatos o recién nacidos*: hasta el primer mes de vida (0 a 27 días). Existen importantes diferencias entre el recién nacido a término y el prematuro, debidas sobre todo a la inmadurez de las estructuras orgánicas que van a condicionar los procesos farmacocinéticos.
- *Lactantes e infantes*: desde los 28 días hasta los 23 meses.
- *Niños*: desde los 2 a los 11 años, a su vez se puede subdividir en párvulo, preescolar (4-6 años) y edad escolar en sentido biológico hasta el inicio de la pubertad.
- *Adolescentes*: desde los 12 a los 16-18 años.

1.2. PECULIARIDADES FARMACOCINÉTICAS

Los cambios en la absorción, distribución, metabolismo y excreción de los fármacos a lo largo del desarrollo del niño afectan a la biodisponibilidad de los mismos y por tanto a sus dosis eficaces y tóxicas.

1.2.1. ABSORCIÓN

- **vía de administración oral**: es la principal en pediatría, está limitada en neonatos por las dificultades en su administración y en la absorción, dada la inmadurez del sistema digestivo. En el recién nacido sano la absorción de los medicamentos es menos predecible que en niños más mayores, ya que está condicionada básicamente por unas peculiaridades en los procesos fisiológicos que la regulan: la secreción ácida gástrica, la velocidad de vaciado gástrico, la motilidad intestinal, la función biliar, la secreción pancre-

ática, la flora bacteriana intestinal y el fenómeno de primer paso intestinal y hepático (ver metabolismo hepático).

- **Secreción ácida:** reducida en el neonato (pH mayor de 4), normalizándose a los dos o tres años de vida.
- **Vaciado gástrico:** la primera semana de vida su velocidad esta aumentada. Posteriormente es más lento (de 6-8 h) y luego alcanza la normalidad entre los seis y doce meses.
- **Motilidad intestinal:** reducida en el neonato.
- **Función biliar:** disminuida en el neonato, puede afectar a la capacidad de solubilizar y consiguientemente absorber fármacos lipófilos (Ej. Vitaminas D,E y K)
- **Flora intestinal:** se adquiere durante el período neonatal. Va a estar muy condicionada por el tipo de alimentación: lactancia materna o artificial. Puede afectar a la hidrólisis de los fármacos conjugados que se eliminan por bilis.

Estas características condicionan que durante las dos primeras semanas de vida, la absorción a nivel gástrico de fármacos ácidos débiles esté desfavorecida (por ejemplo: fenobarbital), por la menor proporción de fármaco no ionizado absorbible, debido al pH elevado. Sin embargo, los fármacos ácido débiles pueden incrementar su absorción (por ejemplo: penicilinas y eritromicina).

En neonatos y niños la absorción es más lenta debido a la hipomotilidad gastrointestinal, ya que los fármacos se dispersan con menor ritmo sobre la mucosa de absorción. Ello repercute en una disminución de la biodisponibilidad en velocidad y se prolonga el tiempo para alcanzar la concentración máxima (Tmax) y esta Cmax también se reduce ligeramente, aunque no suele modificarse la biodisponibilidad en magnitud (área bajo la curva).

Concretando, cabría señalar que durante las primeras semanas, en el neonato, está reducida (respecto al niño mayor) la absorción oral de paracetamol, fenobarbital, fenitoína y rifampicina, pero aumentada la de amoxicilina y digoxina.

La absorción de preparados de liberación retardada en niños pequeños puede verse afectada por las variaciones de distintos procesos fisiológicos: motilidad intestinal, tiempo de tránsito, enzimas digestivas, capacidad de absorción en distintos segmentos del intestino y también por la dieta. Es por ello que no se pueden extrapolar los datos obtenidos en adultos, de los preparados de teofilina retardada, a los niños.

En general, hay que señalar que la biodisponibilidad en conjunto, de la mayoría de medicamentos administrados oralmente en pediatría, es adecuada. Las peculiaridades del tubo digestivo del lactante se normalizan entre los 6 meses y los 3 años, asemejándose al adulto, por lo que no hay diferencias significativas en la absorción oral, si bien hay que considerar la alta frecuencia de regurgitaciones y vómitos que pueden disminuir la absorción de los medicamentos.

Se han de evitar las posibles interacciones leche-medicamentos, sobre todo en el periodo de lactancia. Se desaconseja la adición del fármaco al biberón, no sólo por el riesgo

de interacciones sino también por la posibilidad de infradosificación, si no se ingiere todo el contenido. Distintas patologías y trastornos pueden alterar la absorción oral de medicamentos como son: vómitos, diarrea, giardiasis, celiaquía, fibrosis quística, etc.

Se deben utilizar formas farmacéuticas líquidas en menores de 5 años, ya que permiten una administración más cómoda y precisa. Se ha de considerar que en su aceptación influye considerablemente el sabor y otras características organolépticas. Asimismo, las de sabor agradable inducen a la intoxicación accidental, mientras que los azúcares acompañantes tienen posibles efectos adversos.

La administración de fármacos por **vía intrapulmonar (inhhalada)** se está incrementando en la terapia pediátrica. El objetivo principal es conseguir un efecto predominantemente local, aunque también se produce cierta absorción sistémica. Los cambios en el desarrollo del pulmón y la capacidad ventiladora alteran la proporción de deposición del fármaco en el pulmón y consecuentemente la absorción sistémica.

La vía inhalada es fundamental para la administración de medicamentos en el asma infantil. Se considera que no existen diferencias en la eficacia clínica entre los distintos sistemas de inhalación, siempre y cuando la técnica de administración sea correcta, siendo éste uno de los principales problemas en la efectividad de los tratamientos.

La **absorción percutánea** está aumentada en niños pequeños ya que la relación área de superficie cutánea/peso corporal es mayor que en el adulto (en el neonato es tres veces mayor). Así, la cantidad de fármaco que accede a circulación sistémica para una misma dosis percutánea es tres veces mayor en el lactante. Además, se ha de considerar el menor espesor del estrato córneo y la mayor perfusión cutánea e hidratación de la epidermis en la infancia respecto a los adultos. Ello es especialmente relevante en neonatos y lactantes, ya que la epidermis continúa desarrollándose hasta los 4 meses. Por eso, fármacos aplicados tópicamente como: corticoides, antisépticos (povidona yodada), sulfamidas tópicas, combinaciones de aminoglucósidos y polimixina, así como antihistamínicos presentan una mayor absorción sistémica con posible toxicidad.

La **vía rectal** presenta una absorción incompleta e impredecible (errática) y además, puede ser influenciada por la presencia de materia fecal o diarreas, lo cual la convierte en una vía poco recomendable salvo casos concretos. Esta vía puede ser una alternativa a otras por su rápida absorción. Así, la administración rectal de diazepam para el tratamiento de las convulsiones da lugar a niveles semejantes a la administración intravenosa, siendo interesante su uso en neonatos en los que no es posible el acceso rápido a la vía venosa. Fármacos antieméticos y antipiréticos son administrados por esta vía cuando no es útil la vía oral.

Se considera que la absorción por vía rectal no se modifica con la maduración, sin embargo, la variabilidad en esta vía puede estar relacionada con la ruta seguida por el fármaco:

- Absorción en la zona superior: influye la inmadurez del metabolismo hepático, por lo que se incrementa la biodisponibilidad en neonatos y lactantes.

- Absorción en la zona inferior (venas hemorroidales media e inferior): se evita el efecto de primer paso hepático.

Además, se ha de considerar que los niños presentan mayor número de contracciones en el recto que los adultos, lo cual favorece la expulsión de las formas sólidas.

La absorción tras la **administración intramuscular** puede estar reducida en las primeras 2 semanas de vida por menor flujo sanguíneo. Además, esta administración es arriesgada por la escasez de masa muscular. La administración vía intramuscular de fármacos como digoxina, diazepam y fenitoína está contraindicada.

1.2.2. DISTRIBUCIÓN DE LOS FÁRMACOS

Está afectada fundamentalmente por distintas **proporciones de agua y grasa corporal** en el proceso de maduración de los niños. Existe un mayor porcentaje de agua total, que se debe a la mayor proporción de agua extracelular y menor grasa a menor edad, hasta alcanzar niveles próximos al adulto joven al año de edad. Esto condiciona la distribución de los fármacos, especialmente los hidrófilos, incrementando su volumen aparente de distribución. Por ello, puede ser necesario aumentar la dosis de choque (penicilinas, aminoglucósidos, sulfamidas).

Unión a proteínas plasmáticas. Está mermada en los neonatos por la menor cantidad de albúmina plasmática, alfa-1-glucoproteína, por tanto la fracción libre de fármaco es mayor (penicilinas, diazepam). A partir del año se normaliza el grado de unión a proteínas de los fármacos. Convendrá considerar la posible hiperbilirrubinemia neonatal y el consiguiente riesgo de "kernicterus" (toxicidad neuronal a nivel cerebral), por el desplazamiento de la bilirrubina de sus sitios de fijación a la albúmina, causado por fármacos con alta afinidad a esta proteína: salicilatos, penicilinas, cefalosporinas, sulfamidas.

Barrera hematoencefálica inmadura en el período neonatal, favorece la mayor penetración de los fármacos. Especial precaución con los que tienen acciones depresoras del SNC (opioides, ansiolíticos, anestésicos generales). Se considera que al final del primer mes ya ha madurado.

1.2.3. METABOLISMO

Durante el desarrollo se producen importantes variaciones en la biotransformación de los fármacos, por lo que se requiere posologías adecuadas a la edad en numerosos fármacos empleados en neonatos, lactantes y niños.

El hígado es el principal órgano en los procesos de biotransformación. En neonatos el metabolismo hepático está disminuido debido al bajo flujo sanguíneo hepático y a una menor capacidad enzimática, lo que suele repercutir en una prolongación de la semivida plasmática de eliminación.

La maduración de las distintas vías metabólicas ocurre en diferentes edades, alcanzándose los valores adultos desde las primeras semanas hasta los 6 meses- primer año de vida, según la actividad enzimática considerada y puede ser específica para cada fármaco. También depende de la edad gestacional en el momento del nacimiento, así en prematuros se observa mayor retraso en la maduración. En cualquier caso, la variabilidad interindividual es aún mayor en aquellos enzimas que presentan polimorfismo genético (por ejemplo acetiladores lentos o rápidos).

La maduración metabólica en el neonato/lactante/niño repercute en:

1. Menor inactivación de los fármacos, hasta alcanzar la madurez el 1er-2º año y entonces se puede presentar un capacidad metabolizadora superior al adulto para muchos fármacos (teofilina, carbamazepina, etosuximida, diazepam, propranolol, etc.). Requiriéndose dosis superiores.
2. Distinta proporción de metabolitos producidos por distintas vías. Presencia de metabolitos que normalmente no están presentes en el adulto, los cuales pueden contribuir a la eficacia y/o toxicidad de los medicamentos. Ejemplos de estos metabolitos con trascendencia clínica son: la cafeína en neonatos tratados con teofilina y un metabolito del valproato que se ha relacionado con la reacción idiosincrásica hepatotóxica fatal asociada a la administración de este antiepiléptico, detectada exclusivamente en niños.

1.2.3.1. Mecanismos de metabolismo

1.2.3.1.1 Desarrollo de las enzimas de la fase I (Oxidación, reducción e hidrólisis)

La expresión de enzimas de la fase I como la familia de isoenzimas del citocromo P-450 varía durante el desarrollo. El recién nacido sólo tiene un 30-50% de la actividad oxidativa del adulto. En el transcurso de las primeras horas tras el nacimiento se detectan las actividades CYP2E1 y 2D6, en la primera semana de vida aparecen la CYP3A4 y CYP2C, mientras que CYP1A2 es la última en detectarse a los 1-3 meses. Al final del primer año de vida se alcanza una actividad oxidativa superior al adulto. Estos citocromos son los más importantes en el metabolismo de los fármacos, en concreto CYP3A4 participa en el metabolismo del 60%.

La maduración de los citocromos influye en el metabolismo de distintos fármacos, los más estudiados en la edad pediátrica son: teofilina, paracetamol, antiepilépticos como fenitoína y ácido valproico, benzodiazepinas como diazepam y midazolam, morfina y anestésicos generales.

A modo de ejemplo: fenitoína es biotransformada fundamentalmente por el CYP2C, cuya actividad al mes de nacimiento es un tercio de la adulta. Por ello, los prematuros presentan una prolongada duración del efecto (semivida 75 h) que se van reduciendo progresivamente hasta las 12-22 h en niños, donde la velocidad de depuración suele ser mayor que en adultos, por lo que suelen requerir dosis superiores. Esto suele ser frecuente para varios fármacos antiepilépticos. Sin embargo, en mujeres embarazadas tratadas con fármacos inductores, el recién nacido presenta actividad enzimática aumentada.

1.2.3.1.2 Desarrollo de las enzimas de la fase II (reacciones de conjugación con glucurónido, glicina y glutatión, acetilación y metilación)

La mayoría de estas reacciones están disminuidas en neonatos. La acetilación afecta a fármacos como sulfamidas, isoniazida y cafeína. La maduración de esta actividad no es completa hasta el 1er año y puede continuar madurando hasta los 4 años en sujetos acetiladores rápidos.

El proceso de conjugación con glucurónido está particularmente reducido en la población pediátrica y tiene importantes repercusiones clínicas. Así, la actividad sobre la bilirrubina, testosterona, androsterona y morfina, presente en hígado fetal y a término, es menor del 14% del adulto. La glucuronidación va madurando hasta alcanzar niveles adultos a los 3-6 meses, 1 año, 3 años o incluso más tarde, dependiendo del compuesto analizado.

La toxicidad causada por el cloranfenicol en recién nacidos, conocida como "síndrome gris", se explica por el déficit en la reacción de glucuronidación, que causa la acumulación de este antibiótico. Se recomienda una reducción de la dosis y estricta vigilancia en neonatos menores de 2 semanas.

El paracetamol y la salicilamida también sufren conjugación con glucurónido y se ha detectado una relativa deficiencia en este proceso incluso en niños de 7-10 años en comparación con adultos. La menor glucuronidación del paracetamol no tiene efectos tan dramáticos como con el cloranfenicol, ya que existen vías alternativas de metabolización, así se compensa por un incremento en la conjugación con sulfato, aunque la semivida biológica del paracetamol sigue estando prolongada en recién nacidos.

La conjugación con glicina está reducida en neonatos, pero se incrementa hasta los niveles del adulto a las 8 semanas. Los neonatos eliminan el salicilato ingerido por la madre más lentamente que los adultos, pero ya no se observan diferencias en los niños. La trascendencia clínica de esta conjugación repercute en la menor metabolización de ácido benzoico (metabolito del conservante alcohol bencílico), cuya acumulación puede ser muy grave. Por ello la Administración Americana (FDA) recomienda no usar medicamentos con alcohol bencílico o ácido benzoico en neonatos, siendo estos excipientes de declaración obligatoria.

El metabolismo por la flora intestinal es importante en reacciones de reducción e hidrólisis. En el nacimiento se inicia la colonización del tracto digestivo con bacterias derivadas de la madre durante el parto. Los factores ambientales, (hospital, higiene, administración de antibióticos a la madre o neonato), contribuyen a modificar el tipo de gérmenes colonizadores. Posteriormente, al final de la primera semana postnatal, la dieta representa la variable más importante. La alimentación exclusiva con leche materna favorece el crecimiento de bifidobacterias las cuales se han asociado con la naturaleza saludable de la flora en lactantes, por su papel potencial en resistir la colonización por gérmenes patógenos.

Indicar, por último, que la maduración de las actividades enzimáticas hepáticas pueden estar influenciadas por la exposición intrauterina o postnatal a fármacos inductores (fenobarbital, corticoides, etc.). Las enzimas neonatales tienen una respuesta intensa y rápida a estos agentes, así la semivida biológica del diazepam en neonatos, se reduce a la mitad con sólo una mínima exposición a fenobarbital.

1.2.4. EXCRECIÓN RENAL

Las estructuras orgánicas y funciones fisiológicas implicadas en la eliminación de fármacos a nivel renal alcanzan un estado madurativo entre el 6º mes de vida y el año. Nos referimos al flujo sanguíneo renal, la filtración glomerular, la intensidad de unión proteína-fármaco y la secreción tubular.

La capacidad de filtración del glomérulo está muy disminuida en neonatos prematuros, en recién nacidos a término supone un 30-40 % de la tasa de filtración del adulto, alcanzando el nivel del adulto entre los 3-12 meses de edad. De modo análogo la secreción tubular, inmadura al nacer, se normaliza durante el primer año de vida.

El flujo sanguíneo renal está disminuido, lo cual es un factor limitante de la velocidad de filtración y de excreción. Además, como hemos indicado previamente, en neonatos y lactantes, la unión a proteínas plasmáticas está disminuida en cantidad (menos proteínas, menos posibilidades de unión) y en calidad (unión menos intensa), lo que hace que la concentración de fármaco libre sea mayor. Como es el fármaco libre (no unido a proteínas) el que se puede excretar, los fármacos que presentan alta unión a proteínas plasmáticas, verán "favorecida" su eliminación respecto al resto de fármacos, aunque la excreción renal está muy disminuida para todos los medicamentos hasta el 6º mes de vida aproximadamente.

La consideración de la ontogenia de la función renal (su desarrollo y maduración) nos va a permitir establecer adecuadas pautas posológicas, previniendo la acumulación tóxica de fármacos de estrecho intervalo terapéutico y con intensa eliminación renal (digoxina y antibióticos como: aminoglucósidos, vancomicina y cloranfenicol). La hipofunción renal causa una excreción renal disminuida en neonatos y lactantes, lo cual, junto a un menor metabolismo hepático, supone una eliminación total disminuida, que va a incrementar la semivida de eliminación de la mayoría de fármacos. Ello obliga a espaciar los intervalos entre las dosis para evitar fenómenos de acumulación y conseguir unos niveles plasmáticos terapéuticos y seguros.

Sin embargo, el niño mayor de 2 años presenta una mayor depuración para algunos fármacos como: antiepilépticos, antihistamínicos y digoxina, cuyas semividas de eliminación se acortan incluso hasta niveles inferiores al adulto. Por ello, se requieren dosis mayores para alcanzar las mismas concentraciones plasmáticas que en el adulto. A ello contribuyen distintos procesos farmacocinéticos: mayor capacidad de secreción tubular, menor unión a proteínas plasmáticas, mayor unión a tejidos y un metabolismo hepático más intenso.

1.3. PECULIARIDADES FARMACODINÁMICAS

En los niños, la acción y respuesta a un fármaco puede ser diferente a la observada en adultos. Así, se ha descrito una mayor sensibilidad a los relajantes musculares no despolarizantes (tipo pancuronio) en neonatos, y también, a los fármacos agonistas colinérgicos en neonatos y lactantes. Sin embargo, existe menor sensibilidad al bloqueante neuromuscular suxametonio. También se atribuye una menor sensibilidad a la digoxina, aunque esta posibilidad es difícil de establecer, debido a los complejos aspectos farmacocinéticos de este fármaco en los niños, que podrían condicionar la respuesta.

Las variaciones farmacodinámicas dependientes de la edad, pueden deberse bien a la modificación de la interacción entre el fármaco y su receptor (ciclosporina) o bien a variaciones en la relación entre niveles plasmáticos/efecto farmacológico (sedación por midazolam). Recientemente se ha observado en un estudio con lansoprazol, una variación del efecto antisecretor relacionada con la edad, siendo más potente el efecto del lansoprazol en niños menores de 6 meses.

Se debe considerar la influencia del desarrollo tanto en la eficacia de los fármacos, como en su seguridad, ya que existen ejemplos que indican una mayor incidencia de reacciones adversas en niños, por ejemplo: hepatotoxicidad aumentada del ácido valproico en lactantes, mayor frecuencia de hipertermia maligna causada por anestésicos generales en niños (3 a 10 años) y mayor sensibilidad a los efectos extrapiramidales, que pueden causar los antieméticos con estructura benzamida (metoclopramida o cleboprida).

Además, se debe tener en cuenta que los niños pueden presentar reacciones paradójicas a algunos fármacos. Es conocida la utilidad de psicoestimulantes anfetamínicos para el tratamiento de niños con déficit de atención e hiperactividad, mientras que fármacos con efectos sedantes como fenobarbital y algunos antihistamínicos pueden causar excitación.

1.3.1. MÉTODOS DE DOSIFICACIÓN

La dosificación en pediatría se debe adecuar a las particularidades farmacocinéticas y farmacodinámicas del desarrollo del niño. A pesar de la dificultad para establecer posologías basadas en ensayos clínicos, dada su escasez, la mayoría de los fármacos empleados son poco tóxicos y tienen un margen terapéutico amplio. En atención primaria los riesgos suelen ser mínimos; por el contrario, en el medio hospitalario, donde se trata a prematuros, neonatos y niños gravemente enfermos, las precauciones han de ser mucho mayores.

El ajuste de dosis según el peso es el método más utilizado. Sin embargo, para un mismo peso el tamaño real de los niños puede variar sensiblemente, por las variaciones en la composición corporal, en especial de grasa y masa muscular. El ajuste de dosis por la superficie corporal ofrece una mejor correlación con la mayor parte de los procesos fisiológicos infantiles, como: los requerimientos hídricos, el gasto cardíaco, el volumen sanguíneo y la filtración glomerular. El cálculo de la superficie corporal se puede realizar mediante normogramas o por distintas fórmulas (la de Mosteller es bastante utilizada por su simplicidad), basándose en la altura y peso.

Fórmula Mosteller (1987): Superficie Corporal (m²)= (altura(cm) x peso (kg)/3600)^{0.5}

Generalmente se utiliza más la dosificación por el peso, aunque sea menos exacta, reservando el cálculo según la superficie corporal para los medicamentos de empleo más delicado, como puede ser en la quimioterapia antineoplásica.

Para un cálculo aproximado de la dosis pediátrica se puede ajustar proporcionalmente la dosis del adulto:

- En función del peso:

$$\text{Dosis niño} = (\text{peso (kg)}/70) \times \text{dosis adulto}$$

- En función de la Superficie Corporal:

$$\text{Dosis niño} = (\text{SC niño (m}^2\text{)}/1.75) \times \text{dosis adulto}$$

Estos cálculos de la dosis pediátrica suponen, "incorrectamente", que la dosis del adulto es siempre la adecuada y que el niño es un adulto en miniatura. Por ello son cálculos aproximados, no fiables en neonatos y lactantes.

1.4. CONSIDERACIONES EN LA TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA PEDIÁTRICA

Como se ha revisado en este capítulo, la edad influye en el estado madurativo, afectando tanto a aspectos farmacocinéticos como farmacodinámicos y repercutiendo en las respuestas a los medicamentos en pediatría. A pesar de los avances en la farmacología clínica y el ajuste posológico según la edad, todavía es frecuente la toxicidad yatrogénica y las intoxicaciones medicamentosas, bien por errores, dificultad en la dosificación o por la ingesta accidental. Se ha estimado que la incidencia de reacciones adversas a medicamentos en pediatría es de 15 reacciones por 1000 niños, y representa el 2% de las admisiones en un hospital pediátrico. Las intoxicaciones medicamentosas más graves, incluso mortales, se deben a medicamentos como: antiepilépticos, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, paracetamol, ácido acetilsalicílico, benzodiazepinas y fármacos adrenérgicos. Además, debe prestarse especial atención a aquellos fármacos que puedan interferir con el crecimiento (corticoides, citotóxicos, tetraciclinas), y el desarrollo psicomotor (fenobarbital).

Consejos para reducir los riesgos de intoxicación:

- Guardar los medicamentos fuera del alcance de los niños y eliminar el medicamento sobrante.
- Emplear envases que resulten difíciles de abrir por el niño.

- Dosificación lo más precisa posible (usando jeringas dosificadoras) y adecuada a la edad y/o peso del niño.
- Emplear los medicamentos que hayan demostrado ser eficaces y seguros en el niño.
- Desaconsejar la automedicación.

El farmacéutico debe colaborar en la correcta dosificación y administración. Así como instruir en la necesidad del correcto cumplimiento, la pauta posológica debe ser adecuada al horario escolar y evitando la tomas nocturnas que interrumpen el sueño.

Es necesaria una mayor investigación en farmacología pediátrica, ya que muchos fármacos empleados en niños carecen de ensayos clínicos en esta población, lo cual lleva al uso frecuente de medicamentos “no autorizados” o “sin licencia”, es decir, usados en situaciones o indicaciones no contempladas en la ficha técnica en los pacientes pediátricos. Otros medicamentos se comercializan sin apenas estudios pediátricos, indicando simplemente una reducción proporcional de la dosis del adulto, pese a que, como se ha indicado en este capítulo, no existe relación directa entre las dosis seguras/eficaces en niños y en adultos. La Agencia Europea esta preparando unos reglamentos para obligar a las compañías farmacéuticas, a partir de 2006, a realizar ensayos de los nuevos medicamentos y nuevas indicaciones, y para estimular la investigación, el desarrollo y la autorización de medicamentos para uso pediátrico.

2. SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO

2.1. GENERALIDADES DEL SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO

2.1.1. SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO. (SFT)

El SFT es una de las actividades incluidas en la atención farmacéutica, según el Consenso sobre Atención Farmacéutica del Ministerio de Sanidad y Consumo, publicado en el año 2001.

Este documento sobre Atención Farmacéutica define al SF como “la práctica profesional en la que el farmacéutico se responsabiliza de las necesidades del paciente relacionadas con los medicamentos mediante la detección, prevención y resolución de los problemas relacionados con los medicamentos (PRM), de forma continuada, sistematizada y documentada, en colaboración con el propio paciente con los demás profesionales del sistema de salud, con el fin de alcanzar resultados concretos que mejoren la calidad de vida del paciente”.

El documento de consenso sobre Atención Farmacéutica no da una definición de PRM, sin embargo en la literatura científica, existen toda una serie de definiciones, las cuales son admitidas por diferentes grupos de sanitario en todo el mundo, con mayor o menor éxito.

Una de las definiciones es la recogida en el segundo consenso de Granada sobre PRM, que se señala que “los PRM son problemas de salud, entendidos como resultados clínicos negativos, derivados de la farmacoterapia que, producidos por diversas causas, conducen a la no consecución del objetivo terapéutico o a la aparición de efectos no deseados”. Este Segundo Consenso de Granada sobre PRM, también propone una clasificación de PRM en 3 supracategorías y 6 categorías, que supone una herramienta de trabajo útil para identificar, prevenir y resolver estos PRM, objetivo prioritario del SFT.

2.1.2. CLASIFICACIÓN DE PROBLEMAS RELACIONADOS CON LOS MEDICAMENTOS

NECESIDAD	
PRM 1	El paciente sufre un problema de salud (PS) consecuencia de no recibir una medicación que necesita
PRM 2	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de recibir un medicamento que no necesita
EFECTIVIDAD	
PRM 3	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una ineffectividad no cuantitativa de la medicación
PRM 4	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una ineffectividad cuantitativa de la medicación
SEGURIDAD	
PRM 5	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad no cuantitativa de un medicamento
PRM 6	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad cuantitativa de un medicamento

Entendiéndose que:

- Un medicamento es necesario cuando ha sido prescrito o indicado para un PS concreto que presenta el paciente.
- Un medicamento es inefectivo cuando no alcanza suficientemente los objetivos terapéuticos esperados.
- Un medicamento es inseguro cuando produce o empeora algún PS.
- Un PRM se considera cuantitativo cuando depende de la magnitud de un efecto.

2.1.3. MÉTODO DÁDER PARA EL SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO

El SFT como cualquier otra actividad sanitaria, necesita para ser realizada con la máxima eficiencia, de unos procedimientos de trabajo protocolizados y validados a través de la experiencia y que permitan una evaluación del procedimiento y sobre todo de los resultados.

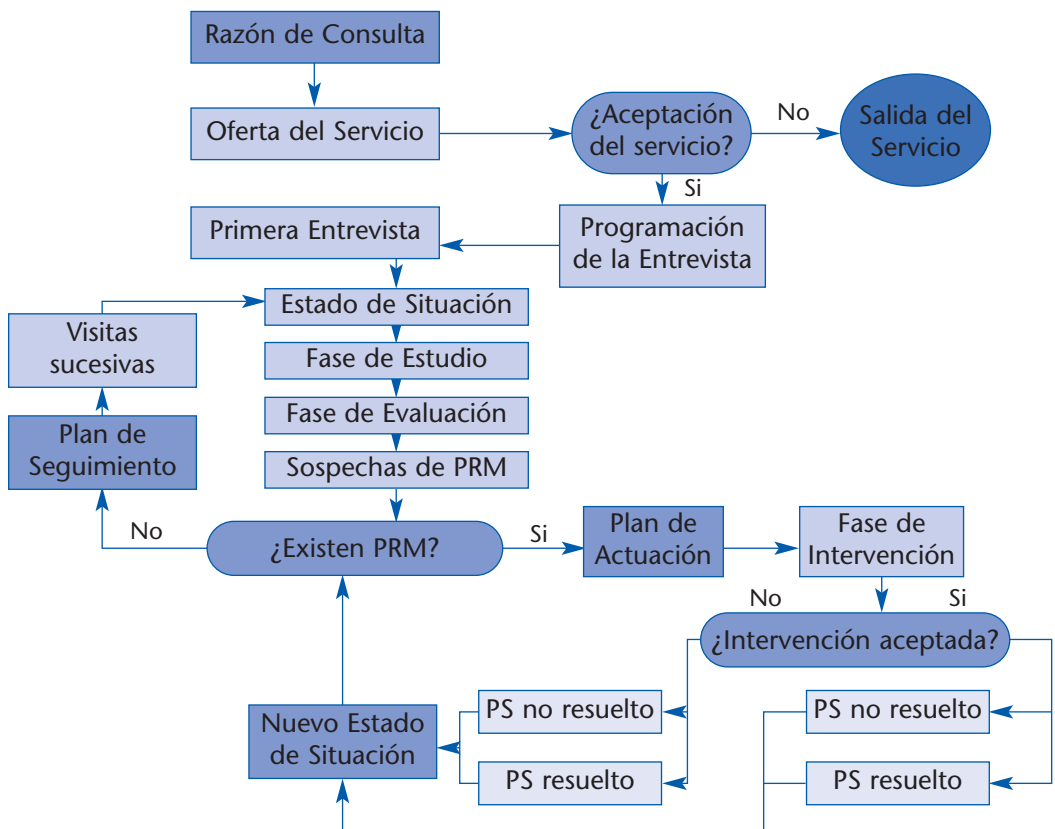
Un método para hacer SFT es el método Dáder, desarrollado en la Universidad de Granada en el año 2002, y utilizado desde entonces en distintos países, por cientos de farmacéuticos asistenciales en miles de pacientes. Este método se basa en la obtención de la ficha Farmacoterapéutica del paciente (problemas de salud que presenta y medi-

camentos que utiliza) valoración del Estado de Situación obtenido a una fecha determinada, identificación de posibles PRM, Intervención Farmacéutica para prevenir o resolver PRM y evaluación de los resultados obtenidos.

El Método Dáder de SFT tiene un procedimiento concreto, tendente a elaborar un Estado de Situación objetivo del paciente, del que luego se deriven las correspondientes intervenciones farmacéuticas, en las que ya cada profesional clínico, conjuntamente con el paciente y su médico, decida qué hacer en función de sus conocimientos y las condiciones particulares que afecten al caso. El procedimiento de SFT, que se ilustra en el siguiente diagrama, consta de las siguientes fases:

1. Oferta del servicio.
2. Primera entrevista.
3. Estado de Situación.
4. Fase de Estudio.
5. Fase de Evaluación.
6. Fase de Intervención
7. Resultado de la intervención.
8. Nuevo Estado de Situación.
9. Entrevistas sucesivas.

Diagrama 1. Diagrama de Flujo de Proceso del Método Dáder de Seguimiento Farmacoterapéutico



2.2. DERMATITIS ATOPICA (DA)

La DA afecta al desarrollo, la vida emocional y social del paciente siendo una fuente de malestar, incomodidad que puede limitar su actividad física y social.

También condiciona a la familia del niño afectado debido al costo de sustitutos hipoalergénicos de artículos normales de casa (desde jabones hasta ropa), a la inconveniencia de aspirar constantemente y otras medidas para reducir la exposición al ácaro del polvo doméstico que puede exacerbar el prurito y la necesidad de evitar temperaturas extremas.

Además el prurito característico causa al paciente pérdida de sueño y presentando somnolencia durante el día irritabilidad y cambios en la conducta.

El mecanismo de la DA puede determinarse de forma genética con sobreproducción de un anticuerpo denominado IgE. Los niveles altos de IgE son también una característica del asma y rinitis.

2.2.1. FISIOPATOLOGÍA

2.2.1.1. Definición

La atopia es una condición hereditaria que predispone a padecer una serie de enfermedades en su mayoría relacionadas con respuestas mediadas por IgE y alteraciones de la inmunidad celular y la reactividad vascular. Es una manera de ser.

2.2.1.2. Prevalencia

La DA es la enfermedad cutánea crónica más frecuente en la edad pediátrica su prevalencia varía según diversos estudios y se sitúa entre el 3% y el 10%. Se ha experimentando un incremento continuado en los últimos 30 años.

Su prevalencia e intensidad disminuye con la edad. En el 60% de los casos se inicia en el primer año de vida.

2.2.1.3. Características de la enfermedad

La DA se caracteriza por la aparición de lesiones cutáneas intensamente pruriginosas que pueden adoptar la forma de eccema o liquenificación.

Las lesiones aparecen en la zona facial, respetando las zonas alrededor de los ojos, la nariz y la boca. Son también frecuentes en el cuero cabelludo, las orejas, el dorso de las manos y las zonas de extensión de las extremidades, en lactantes, y suele empezar hacia los cinco meses de vida aunque puede hacerlo antes. Las lesiones suelen ser pápulas o placas eritematosas y edematosas muchas veces con erosiones exudación y costras. El prurito es un síntoma constante.

La DA infantil se suele iniciar hacia los 2 años y finalizar entre los 7 años y la pubertad. Las lesiones características se observan sobre todo en las flexuras, en especial en codos y rodillas pero pueden aparecer en otras zonas.

La piel seca o xerosis, es un hallazgo casi constante en los pacientes con DA de todas las edades, se debe a un trastorno de la composición de lípidos que origina un aspecto de sequedad, cuarteamiento y descamación fina.

En niños mayores y adolescentes suele acompañarse de hiperqueratosis en la desembocadura de los folículos pilosos (hiperqueratosis folicular) que es más intensa en brazos y muslos.

La xerosis causa también el pliegue o línea de Dennie-Morgan, pliegue doble y a veces varios paralelos al pliegue palpebral inferior.

Los factores ambientales son críticos en la expresión de la DA, éstos exacerban la enfermedad en personas que están predispuestas genéticamente a la misma.

Estos factores ambientales son:

- Ansiedad/estrés.
- Factores climáticos, el calor es mal tolerado por los atópicos. Debe evitarse la temperatura ambiental elevada, y el uso de ropa de abrigo excesiva. La sequedad ambiental incrementa la xerosis y el prurito, las calefacciones por aire caliente puede ser un factor agravante. La humidificación ambiental con instalaciones adecuadas es beneficiosa aunque las medidas caseras con pequeños humidificadores o recipientes con agua son poco eficaces.
- Las excreciones del ácaro del polvo encontradas en camas, alfombras, tapicerías también incrementan el prurito.
- Detergentes.
- Lana u otro material áspero.
- Alimentos: Algunos alimentos ácidos (cítricos, tomate) pueden irritar la piel de los pacientes atópicos al ingerirlos o ser manipulados. Los excitantes como el café y el cacao incrementan el prurito.
- Algunos alimentos por su contenido en histamina o por liberar esta sustancia sobre todo si se consumen en grandes cantidades (Ej. fresas, marisco) pueden desencadenar prurito.

2.2.1.4. Diagnóstico

El pediatra deberá establecer un diagnóstico de sospecha ante una dermatitis pruriginosa con carácter persistente o recurrente de más de 6 semanas de duración.

El prurito intenso constituye el síntoma más importante de la D.A. y su ausencia debe llevar a replantearse el diagnóstico.

2.2.1.4.1 Criterios diagnósticos

La afectación cutánea de la DA no tiene unas características propias específicas y como tal no se diferencia de otras dermatitis. No existe en la actualidad ningún parámetro objetivo específico de laboratorio y su diagnóstico se basa en su asociación a una serie de rasgos clínicos.

Hanifin y Rajka publicaron en 1980, los criterios mayores y menores que todavía hoy rigen en el diagnóstico de esta enfermedad y figuran en la tabla I.

TABLA I. Criterios diagnóstico de la dermatitis atópica

Debe presentar tres o más de los siguientes criterios mayores:

1. Prurito.
2. Morfología y distribución típicas.
3. Dermatitis crónica o crónicamente recurrente.
4. Historia familiar o personal de atopia.

Como mínimo tres de los siguientes criterios menores:

1. Xerosis.
2. Ictiosis. Hiperlinealidad palmar. Queratosis pilararis.
3. Reactividad cutánea inmediata en test cutáneos.
4. IgE sérica total elevada.
5. Inicio en edad temprana.
6. Tendencia a infecciones cutáneas. Trastorno en la inmunidad celular.
7. Tendencia a dermatitis inespecífica de manos y pies.
8. Eccema del pezón.
9. Queilitis.
10. Conjuntivitis recurrentes.
11. Pliegues infraorbitario de Denie-Morgan.
12. Queratocono.
13. Cataratas subcapsular.
14. Ojeras oscuras.
15. Palidez facial. Eritema facial.
16. Pitirialisis alba.
17. Pliegues en región anterior al cuello.
18. Picor con la sudoración.
19. Intolerancia a disolventes de grasa y lana.
20. Acentuación perifolicular.
21. Intolerancia a alimentos.
22. Curso influido por razones ambientales y emocionales.
23. Dermografismo blanco y respuesta retardada frente a agentes colinérgicos.

Hanifin JM, Rajka G, Acta Dermatol venenol 1980;92 (suppl):44-7

2.2.1.4.2 Valoración de gravedad: índice SCORAD

Existen limitaciones para poder establecer un método universal para valorar la gravedad debido a la variación de la enfermedad con la edad y las presentaciones clínicas particulares.

El European Task Force on Atopic Dermatitis diseñó el "SCORAD" para valorar a los pacientes que cumplen los criterios diagnósticos habituales y es el más utilizado en Europa. En el SCORAD se valora la extensión del área afectada por la dermatitis, la intensidad de las diversas lesiones (eritema, edema/pápula, exudado/costra, excoiación, liquenificación y sequedad), y en una escala analógica visual, los síntomas subjetivos (prurito y pérdida de sueño).

Se han establecido tres grados:

- Leve: puntuación de 0 a 25.
- Moderado: puntuación de 25 a 50.
- Grave: puntuación > de 50.

2.2.1.4.3 Estudio alergológico:

La DA en los niños se asocia con frecuencia a la sensibilización alérgica a alimentos en los primeros años de vida y posteriormente a aeroalérgenos. El 60% de los lactantes con DA están sensibilizados a alimentos, y el 60% de los mayores de 7 años se sensibilizan a aeroalérgenos.

Es necesario entender el significado clínico de estas sensibilizaciones:

- En algunos casos los alimentos podrían ser causa de exacerbaciones de la dermatitis pero sobre todo son responsables de reacciones alérgicas de tipo inmediato con clínica cutánea de urticaria-angioedema, digestiva aguda (vómitos, diarrea) y anafilaxia.
- Los aeroalérgenos van a dar lugar a patologías respiratorias de rinitis y asma. Además estudios recientes indican que el contacto con los aeroalérgenos del ambiente a través de la barrera cutánea deteriorada por el eccema puede producir una reacción inflamatoria que agrava la dermatitis.

Ante un niño con DA es necesario entender y saber reconocer que estamos ante un niño atópico y por tanto predispuesto a sensibilizarse a alimentos en los primeros años de vida y posteriormente a aeroalérgenos.

De aquí la importancia del estudio alergológico siguiendo las indicaciones de las tablas II y III con el fin de prevenir la aparición de reacciones alérgicas y el desarrollo de la marcha alérgica que conduce desde la DA al asma bronquial.

TABLA II. Esquema diagnóstico de alergias a alimentos en paciente con dermatitis atópica

A) Indicaciones:

- Todos los lactantes con DA
- Niños:
 - Con DA moderada a grave que no responde al tratamiento habitual o que precisa tratamiento diario durante varios meses.
 - Con sospecha de exacerbación de la dermatitis por alimento.

B) Estudia alergológico:

1. Historia clínica: anamnesis y exploración física.
2. Pruebas cutáneas (prick) y/o IgE sérica específica con:
 - Los alimentos sospechosos por la anamnesis.
 - Bacteria de alimentos más frecuentes: huevos, leche de vaca, pescado, cacahuete, frutos secos (huevo y leche lactantes).

3. Dieta de eliminación durante dos semanas de los alimentos con resultado positivo en el estudio alergológico y los negativos pero con alta sospecha por la anamnesis, seguida de pruebas de provocación controlada.
4. Dieta exclusión de los alimentos con resultado positivo en la prueba de provocación

TABLA III. Esquema diagnóstico de alergias a aerolígenos en paciente con dermatitis atópica

A) Indicaciones:

- Niños con DA a partir de los 2 años

B) Estudia alergológico:

1. Pruebas cutáneas (prick) y/o IgE sérica específica con:
 - Ácaros del polvo doméstico (*Dermatophagoides*)
 - Epidérmicos de animales: perro, gato y otros a los que esté expuesto el paciente.
 - Otros aeroalergenos prevalentes en la zona en que vive el paciente: alternaria, pólenes.
5. Medidas de control ambiental para reducir la exposición a los que se compruebe sensibilización en el estudio alergológico.

2.2.1.5. Evolución de la enfermedad

La DA se resuelve o mejora con la edad, y sólo el 20-25% desarrollan síntomas persistentes durante la edad adulta después de la pubertad.

La tendencia a la persistencia es mayor en los pacientes con dermatitis grave.

En dos tercios de los lactantes con DA puede esperarse una gran mejoría o resolución casi completa a los 5 años pero con frecuencia persisten algunas alteraciones como xerosis.

El pronóstico de la DA es habitualmente bueno pero se acompaña de un elevado riesgo de desarrollar asma y rinoconjuntivitis alérgica. El riesgo es mayor en niños con DA grave y en aquellos que presentan alergia alimentaria en los primeros años de vida. Alrededor del 50% de los lactantes y niños pequeños con DA desarrollan alergia respiratoria a lo largo de su vida, y hasta un 80%, si a la dermatitis se asocia sensibilización a las proteínas de huevo.

2.2.2. TRATAMIENTO

2.2.2.1. Información

En primer lugar hay que calmar la ansiedad de los padres, aportándoles una información básica, explicándoles que la DA es una enfermedad crónica que afecta a la piel, caracterizándose por una piel seca que se inflama con frecuencia produciendo intenso picor y rascado.

Tienen que comprender que no hay cura milagrosa, que se trata de una enfermedad crónica inflamatoria, que no tiene tratamiento curativo pero que va a mejorar con la edad, y que su duración y las molestias que produce se pueden reducir considerablemente realizando el adecuado tratamiento y cuidados de la piel.

El tratamiento debe entrar a formar parte de la rutina de la familia e implicar al niño en sus cuidados.

2.2.2.2. Reconocer y eliminar los factores exacerbantes

2.2.2.2.1 Factores exacerbantes específicos: alérgenos

En los pacientes en que se haya podido demostrar la implicación etiológica de uno o varios alimentos, ha de establecerse una dieta rigurosa de eliminación de estos alimentos. Pero hay que tener en cuenta que la dieta de eliminación de alérgenos no elimina los factores inespecíficos no inmunológicos y por tanto, la piel de estos niños persiste seca y fácilmente irritable, siendo obligado mantener el tratamiento hidratante y los cuidados generales de la piel.

Cada uno o dos años, dependiendo de la importancia nutritiva de los alimentos eliminados, se puede intentar su reintroducción tras comprobar su tolerancia por el especialista.

En los pacientes con alergia a "Dermatophagoides" habrá que cuidar sobre todo la habitación, suprimiendo las alfombras, moquetas y peluches, enfundando el colchón y la almohada con un tejido impermeable a los ácaros y si están sensibilizados a animales evitar su presencia en el interior del domicilio.

2.2.2.2.2 Factores inespecíficos

Hay que procurar reducir al máximo los factores agravantes, sobre todo los que aumentan la sudoración y el picor, evitando ropas irritantes muy apretadas o de abrigo excesivo. La ropa interior de la cama y, en general, la ropa en contacto con la piel será de algodón evitando tejidos de lana y sintéticos.

También hay que tenerlo en cuenta en la ropa de los padres cuando sostienen al lactante en brazos, evitando las prendas de lana.

Hay que quitar las etiquetas de las prendas de vestir que al rozar sobre la piel empeora el eccema. Lavar la ropa y sábanas con jabón no detergente y no utilizar suavizante.

2.2.2.3. Tratamiento no farmacológico

2.2.2.3.1 Reducir la sequedad de la piel

En general, el fin de los tratamientos de la DA es restaurar la apariencia y fisiología normal de la piel mediante el empleo de cremas hidratantes/emolientes. Las estrategias de hidratación cutánea se basan en tres principios o mecanismos distintos.

- **Antideshidratación:** frenar la evaporación del agua intrínseca. Ésto se realiza mediante un fenómeno pasivo conocido como oclusividad con los llamados filmógenos hidrófobos, el más conocido es la vaselina. Su principal desventaja es que suelen ser poco cosméticos.
- **Humectación:** aportar agua exógena y ligarla a la capa córnea. Esto lo realizan sustancias con efecto higroscópico conocidas como filmógenos hidrófilos.

Existen unas sustancias denominadas sustancias liótopas que tienen una doble afinidad, un polo hidrófilo capaz de ligar moléculas de agua mediante el efecto higroscópico y un polo lipófilo al que deben su oclusividad.

- **Reestructuración** de la película hidrolipídica mediante el aporte exógeno de algunos componentes de la capa córnea como los ácidos grasos esenciales insaturados linoleico y linolénico.

Cada piel tolera mejor unos preparados que otros, por lo que en algunos casos habrá que buscar el más adecuado a su piel.

Evitar en lo posible las lociones que resecan al evaporarse.

Se debe recomendar aplicarlas diariamente sobre las zonas afectadas de la piel una y si es posible dos veces al día, sobre todo inmediatamente después del baño.

2.2.2.3.2 Pauta de baño-ducha

No es recomendable una frecuencia mayor de 2-3 baños-duchas semanales, salvo que lo requieran las condiciones higiénicas del niño.

Deben ser de corta duración 5-10 minutos. Con agua a temperatura agradable, no excesivamente caliente. Se pueden utilizar jabones con pH ácido y evitar los alcalinos. No frotar con una esponja.

Finalizado el baño y con la piel aún húmeda, aplicar un aceite de baño. Posteriormente secar sin restregar con una toalla de algodón e inmediatamente aplicar una crema hidratante/ emoliente.

Es muy importante retener el agua tras el baño. El remojo de la piel seguido de la evaporación causa contracción de la capa córnea y fisuras, alterando la barrera cutánea.

Es necesario aplicar la crema hidratante durante los tres minutos siguientes al baño, antes de que se evapore el agua para retener la humedad y mantener la piel suave y flexible.

Si se baña sin la posterior aplicación de la crema hidratante se puede producir más sequedad y más picor. No utilizar lociones perfumadas.

2.2.2.4. Tratamiento Farmacológico

2.2.2.4.1 Control del picor

El picor es la causa del deterioro de la piel, del malestar que sufre el paciente, y de la desesperación de los padres. El picor es una sensación que lleva al deseo de rascarse y el rascado agrava las lesiones y facilita la infección.

La piel pica porque está seca e inflamada, por lo tanto para reducir el picor hay que luchar contra la sequedad y la inflamación.

Hay que procurar mantener las uñas bien cortadas.

Por la noche, en la cama, el picor puede intensificarse siendo en algunos casos necesario dormir con manoplas de algodón, para evitar las lesiones e inflamación de la piel por el rascado incontrolado.

Para reducir el picor puede ser útil la administración de fármacos que unen un efecto sedante y antihistamínico.

Pero es importante recordar que el picor aumenta con la inflamación. De modo que el control de la inflamación es lo más importante para reducir el picor, y éste es el tratamiento de base.

2.2.2.4.2 Antihistamínicos

Constituyen el grupo más genuino de la farmacoterapia en las enfermedades alérgicas. El receptor H1 se localiza especialmente en las células del músculo liso bronquial, del tubo digestivo y de las paredes vasculares. Cuando es activado por histamina, induce un intenso efecto espasmódico y vasoactivo que se traduce en broncoconstricción, vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular e inflamación.

Los antihistamínicos anti-H1 (AH1) estabilizan el receptor en estado inactivo inhibiendo la acción de la histamina.

La primera generación de AH1 se caracteriza por su lipofilia y escasa selectividad que se traduce en diversos grados de efectos sedantes, anticolinérgicos, antivertiginosos entre otros, lo que limita su uso prolongado.

Como consecuencia de esto, se desarrollaron con AH1 con escaso efecto sedante llamados de segunda generación.

En la tabla IV se resumen las dosis de los principales AH1

Tabla 4. Dosis de los principales AH1

Nombre genérico	Presentación farmacéutica	Dosificación en adultos	Dosificación pediátrica	Uso no recomendado (por edad) Observaciones	
Dexclorfeniramina	Comp. 2 mg Jarabe 2mg/5mL Ampollas 5mg/mL	2 mg/4-6h, v.o. 5-10 mg, i.v. o i.m.	v.o; i.v., i.m.: 0.04 mg/kg/6h 0,1 mg/kg 6-12 a: 1-2mg/6-8h 2-6 a: 0,5-1mg/6-8h	6-12 a: 0,75 mg/12h 3- 6a : 0,5 mg/12 h 1- 3a : 0,25 mg/12 h 6-12 a: 2,5-5mg 2-6 a: 0,5-2,5mg	No en menores de 2 años Vía parenteral en la anafilaxia (i.v., lentamente, en 1 minuto)
Clemastina	Comp. 1 mg Jarabe 0.5mg/5mL	1 mg/12h	6-12 a: 0,75 mg/12h 3- 6a : 0,5 mg/12 h 1- 3a : 0,25 mg/12 h	No en lactantes y recién nacidos	
Hidroxicina	Comp. 25 mg Jarabe 10mg/5mL	25 mg/6-8 h	2 mg/kg/día en 3-4dosis, o bien: 6-12 a: 15-25 mg/6-8h <6 a: 5-20 mg/6-8 h	No en neonatos	
Ketotifeno	Comp. 1 mg Jarabe 1mg/5mL Gotas 1mg/mL	1-2 mg/12h	>2-3 a: 1mg/12h 0,5-3 a: 0,5 mg/12h	No en menores de 6 meses	
Cetirizina	Comp. 10 mg Jarabe 5mg/5mL Gotas 10mg/mL	10 mg/día	>6 a: 5-10mg/día en 1-2dosis 2-6 a: 2,5-5mg/día en 1-2dosis	No en menores de 2 años 1 gota = 0,5 mg	
Loratadina	Comp. 10 mg Jarabe 5mg/5mL	10 mg/día	>6 a(>30kg): 10mg/día 2-6 a(<30kg): 5mg/día	No en menores de 2 años	

Ebastina	Comp. 10 y 20 mg Jarabe 5mg/5mL	10-20 mg/día	6-12 a: 5mg/día 2- 6a: 2,5mg/día	No en menores de 2 años
Azelastina	Colirio 0,05% Espray nasal 140 mcg/dosis	Igual que niños	Colirio: 1 gota en cada ojo/2-6h Nasal: 1 dosis en cada fosa nasal cada 12h	Colirios: No en menores de 4 años. Nasal: No en menores de 6 años
Levocabastina	Colirio 0,05% Espray nasal 50 mcg/dosis	Igual que niños	Colirio: 1 gota en cada ojo/2-6h Nasal: 2 dosis en cada fosa nasal cada 12-6h	No en menores de 4 años
Emedastina	Colirio 0,05%	Igual que niños	Colirio: 1 gota en cada ojo cada 2h	No en menores de 3 años

AH1 de primera generación (clásicos o sedantes)

Este grupo suele utilizarse con indicaciones distintas para cada fármaco, dependiendo de sus efectos secundarios que pueden ser utilizados con intención terapéutica.

Destacan por su amplia experiencia y bajo coste. No administrar por vía tópica por su capacidad sensibilizante.

Aunque se caracterizan por provocar sedación, en los niños puede producir ocasionalmente un efecto paradójico de estimulación del SNC.

Por su acción antimuscarínica producen una disminución y espesamiento de las secreciones mucosas.

Los AH1 clásicos suelen utilizarse en la urticaria aguda.

- Dexclorfeniramina: es el AH1 de primera generación por excelencia empleado en el tratamiento de las reacciones alérgicas sistémicas como urticaria y anafilaxia.
- Hidroxicina: destaca por su efecto sedante por lo que se emplea preferentemente en urticaria o dermatitis que se acompaña de prurito intenso.
- Clemastina: su principal aportación es la comodidad de su posología (2 veces al día).
- Ketotifeno: se emplea por su posible utilidad en la prevención primaria en el niño atópico.

Otros fármacos (difenhidramina, azatadina, ciproheptadina...) pueden ser utilizados en función de criterios personales.

AH1 de segunda generación (no sedantes)

Son más selectivos con menores efectos sedantes y anticolinérgicos. La eficacia clínica de los fármacos de este grupo es equivalente.

Su prolongado efecto posibilita su administración en una o dos dosis diarias.

Los AH1 de este grupo utilizados en pediatría son:

- Cetirizina: se trata de un metabolito hidrófilo de la hidroxicina con una rápida y potente acción antihistamínica y mínimos efectos secundarios. Dado su escaso metabolismo hepático ofrece menor riesgo de interacciones farmacológicas.
- Loratadina: presenta un perfil similar a la cetirizina, si bien sufre un extenso metabolismo hepático y no ha sido tan estudiada en niños menores de 2 años.

2.2.2.5. Tratamiento de la inflamación

2.2.2.5.1 Glucocorticoides (GC) tópicos

Los GC se emplean para el tratamiento de la DA que no mejora con medidas hidratantes y con la evitación de irritantes y desencadenantes.

Son corticoides casi desprovistos de acción mineralcorticoide. Ejercen entre otras una potente acción antiinflamatoria e inmunosupresora, que es utilizada para controlar la inflamación que subyace en las enfermedades alérgicas.

Cuando se utilizan en niños suele importar más su seguridad que su efectividad. Un factor importante a considerar es que utilizados tópicamente son eficaces para controlar dermatosis inflamatorias agudas, así como el empeoramiento de dermatosis crónicas pero que no curan siempre la enfermedad subyacente. Asimismo, al suspender un tratamiento con corticoides la dermatosis puede recurrir.

En la mayoría de las ocasiones, se usan en tandas cortas (1-3 semanas) para tratar las reagudizaciones. En los casos más graves, y en los corticodependientes suele ser necesario el empleo más prolongado, debiéndose utilizar la dosis mínima eficaz para reducir el riesgo de aparición de efectos indeseados.

Los GC pueden producir efectos adversos locales y sistémicos. Estos efectos dependen de varios factores:

- Características de la molécula: los GC normalmente se clasifican según su potencia en varios grupos, pueden utilizarse fármacos de potencia baja, intermedia o alta para el tratamiento de una reagudización pero deben emplearse los de menor potencia en los tratamientos prolongados. Ver tabla potencia de los corticoides tópicos (**tabla V**).

TABLA V. Clasificación por potencia de los corticosteroides tópicos	
Baja o débil Hidrocortisona o hidrocortisona acetato Hasta el 2.5% Fluocortina 0.75%	Alta Betametasona valerato 0.1% Betametasona dipropionato 0.05% Beclometasona dipropionato 0.025% Desoximetasona 0.25% Diflucortolona valerato 0.1% Flucoronolona acetónico 0.025% Fluocinolona acetónico 0.025% Fluocinonido 0.05% Fluocortolona monohidrato 0.2% Triamcinolona acetónido 0.2%
Media, moderada o intermedia Butirato propionato de hidrocortisona 0.1% Clobetasona butirato 0.05% Dexametasona 0.2% Flumetasona pivalato 0.02% Fluocinolona acetónido 0.01% Furoato de mometasona 0.1% Hidrocortisona valerato 0.2% Metilprednisolona aceponato 0.1% Prednicarbató 0.25% Triamcinolona acetónico 0.04%	Muy alta Clobetasol 0.05% Diflorasonadiacetato 0.05% Diflucortolona valerato 0.3% Fluocinolona acetónico 0.25% Halcinonido 0.1% Halometasona 0.05%

- La concentración del preparado.
- El vehículo empleado: de mayor absorción de corticoide a menor absorción, debido al tipo de vehículo empleado, unguento>pomada>crema>loción.
- Debe administrarse una capa fina del producto. La oclusión física con otras cremas, apósitos, ropa o pañales aumenta igualmente la absorción.
- La superficie corporal: tanto la superficie total sobre la que se aplica el medicamento, como las características de la piel afectada.
- Zonas de baja absorción: espalda, antebrazos, rodilla, palma de la mano.
- Zonas de alta absorción: cuero cabelludo, párpados, cara, axilas, escroto y periné, cuello y mucosas.

Por diversos motivos los niños, especialmente los lactantes con lesiones intensas, son especialmente susceptibles a los efectos adversos sistémicos. No deben ser utilizados ante una infección viral concurrente.

Utilizarlos con precaución ante una infección bacteriana y siempre tras instaurar tratamiento antibiótico, en caso de que la infección no responda rápidamente al mismo se suspenderá el corticoide hasta su control.

En general, son suficientes dos aplicaciones al día y para los de potencia alta o muy alta si fuera necesario es suficiente una vez al día.

Efectos secundarios

Los efectos secundarios dependen de la potencia, lugar de aplicación y duración del tratamiento, salvo raros casos de estrías permanentes, los efectos locales son reversibles, aunque a veces se tarda tiempo en su recuperación total.

La aplicación en párpados debe hacerse con precaución pues puede originar elevación de la presión intraocular o glaucoma.

Son posibles los efectos sistémicos con los de alta o muy alta potencia, en dosis superiores a 20g en niños y 10g en niños pequeños.

Los efectos secundarios sistémicos son: inhibición del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, detención del crecimiento, síndrome de Cushing e hipertensión cerebral benigna. Con los preparados de baja o moderada potencia raramente se producen efectos sistémicos.

Los efectos secundarios tópicos son:

- Más frecuentemente: atrofia dérmica y aumento de la fragilidad dérmica y capilar.
- Ocasionalmente: petequias y estrías atróficas.
- En raras ocasiones: erupciones acneiformes, hipertrichosis, despigmentación, dermatitis perioral, foliculitis, sensación de irritación o quemazón.

2.2.2.5.2 Tacrolimo

Se trata de un inmunomodulador que es activo por vía tópica, con escasa biodisponibilidad sistémica.

Es un macrólido producido por el hongo "Streptomyces Tsukabaensis" con efecto inmunosupresor similar a la ciclosporina pero con la ventaja de ser eficaz por vía tópica.

Ejerce su acción inhibiendo la calcineurina, enzima que induce la activación de los linfocitos T y la expresión de citocinas proinflamatorias.

En los ensayos clínicos realizados en niños a partir de 2 años, la aplicación tópica de tacrolimo ha demostrado ser tan eficaz como los corticoides tópicos en el tratamiento antiinflamatorio de la dermatitis moderada y grave, sin los efectos secundarios de estos. Los efectos secundarios del tacrolimo han sido irritación local transitoria con sensación de quemazón, prurito y eritema que tendieron a solucionarse una semana después de iniciar el tratamiento.

Debe aplicarse como una capa fina en las zonas de la piel afectadas. Se puede emplear en cualquier parte del cuerpo como la cara incluidos los párpados, cuello y las zonas de flexión salvo en las mucosas.

No debe aplicarse bajo oclusión.

Precauciones:

- Durante el tratamiento se debe minimizar la exposición de la piel a la luz solar. Aconsejar el empleo de filtros de protección solar y cubrir la piel con ropa adecuada.
- No se deben aplicar emolientes en la misma zona en las 2 horas anteriores y posteriores a la aplicación de la pomada.
- No se ha evaluado la eficacia y seguridad en el tratamiento de la DA con infección. Se debe tratar antes la infección.

Interacciones:

- Inhibidores de la isoenzima CYP3A del citocromo P450, como eritromicina, ketocanazol, fluconazol, cimetidina. Debido al bajo acceso del medicamento al plasma, no se espera que esta interacción sea importante pero se recomienda extremar las precauciones en estos pacientes.
- Vacunas: no se ha investigado la interacción potencial entre las vacunas y la aplicación tópica de tacrolimo. Debido al riesgo potencial de fracaso de la vacunación, ésta debe administrarse antes del inicio del tratamiento, o durante un intervalo sin tratamiento dejando un período de 14 días entre la última aplicación y la vacunación. En el caso de vacunas vivas atenuadas, este período debe ampliarse a 28 días o se debe considerar el empleo de vacunas alternativas.

Se recomienda el empleo de tacrolimo 0,03% en mayores de 2 años y 0,1% en mayores de 6 años.

Otro inmunomodulador tópico es el pimecrolimos, algo menos potente que el anterior, pero presenta la ventaja de disponer de ensayos clínicos realizados en pacientes entre 3 y 23 meses de edad habiéndose demostrado eficacia y seguridad en esta población.

Se evaluó la utilización de pimecrolimo como tratamiento de base a largo plazo en 2 ensayos doble ciego que incluyeron 713 niños y adolescentes (2-17 años) y 251 lactantes (3-23 meses) con DA.

Pimecrolimo se utilizó ante los primeros signos de picor y enrojecimiento para prevenir la progresión de los brotes. Ambos estudios indicaron una reducción significativa en la incidencia de brotes a favor de los grupos tratados con pimecrolimos. El tratamiento permitió controlar el prurito en una semana, el pimecrolimo tuvo un efecto ahorrador sobre el uso de corticosteroides tópicos y su eficacia se mantuvo en el tiempo.

Los estudios de tolerabilidad demostraron que el pimecrolimo no produce irritación acumulativa, ni sensibilización de contacto y carece de potencial fototóxico o fotosensibilizante y su formulación en crema (1%) la hace más tolerable y cómoda que la pomada.

2.2.2.5.3 Tratamiento de la infección

Las infecciones son causa de agudizaciones de la DA, cuando no se observa mejoría con el tratamiento habitual o se produce exudación y aparición de costras. La dermatitis puede haberse complicado con infección, por lo que se indicará la aplicación de un antibiótico. Se administrarán antibióticos tópicos y/o sistémicos en función de la gravedad y la extensión de las lesiones.

Generalmente, responden bien al tratamiento durante 5 a 7 días con un antibiótico oral. Los tópicos sólo son para infección localizada.

Como antibióticos tópicos se utilizan mupirocina y ácido fusídico, como sistémicos son de elección: eritromicina, cloxacilina, amoxicilina-clavulánico y cefalosporinas de primera generación.

Actualmente están apareciendo resistencias a la eritromicina.

2.2.2.5.4 Estrategia terapéutica recomendada de la DA

Tratamiento de las formas leves:

1. Puede ser suficiente con evitar todas aquellas circunstancias que producen prurito, seguir la pauta de baño/ducha, e hidratar la piel con emolientes e hidratantes.
2. En fase de agudización o lesiones eccematosas persistentes añadir un corticoide tópico de potencia baja o media durante 5 o 10 días.
3. En niños > de 2 años y como alternativa a los corticoides puede aplicarse tacrolimo 0,03% o pimecrolimo en niños > de 3 meses.

Tratamiento de las formas de intensidad moderada:

1. Evitar todas aquellas circunstancias que producen prurito, seguir la pauta de baño/ducha, e hidratar la piel con emolientes e hidratantes.
2. Combinar el uso de corticoides de potencia baja y media según la evolución. Puesto que los pacientes requerirán el empleo repetido de estos fármacos, debe prestarse atención a su perfil de seguridad y absorción.
3. Como alternativa a los corticoides tópicos puede emplearse pimecrolimo crema al 1% o tacrolimo pomada 0,03% en niños > de 2 años.
4. Administrar antihistamínicos antiH1 por vía oral mientras exista prurito intenso, se emplearán los de primera generación. No se emplearán antihistamínicos por vía tópica.
5. En lesiones localizadas y muy cronicadas puede utilizarse breas y derivados.

Tratamiento de las formas graves:

1. Evitar todas aquellas circunstancias que producen prurito, seguir la pauta de baño/ducha, e hidratar la piel con emolientes e hidratantes.
2. Se aplicaran corticoides tópicos de potencia baja, media o alta, según la evolución. Estos últimos deben reservarse para períodos cortos y áreas limitadas. El clobetasol no debe emplearse en la infancia.
3. Administrar antihistamínicos orales de primera generación mientras exista brote o prurito. En casos resistentes pueden asociarse 2 antihistamínicos distintos uno de primera generación y otro de segunda.
4. La asociación de antibióticos tópicos a los corticoides o la administración oral de un antibiótico eficaz frente a "S.aureus" puede resultar beneficiosa, además de servir de tratamiento a las sobreinfecciones.
5. Los corticoides orales deben reservarse para los casos graves que no respondan a un tratamiento rigurosamente realizado con las medidas anteriores. Se administrarán por vía oral en ciclos cortos, con dosis iniciales de 0,5-1 mg/kg peso/día de prednisona, disminuyendo ésta de forma paulatina.

Tratamiento de las formas muy graves

1. Ingreso hospitalario.

2.2.3. SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DESDE LA FARMACIA**2.2.3.1. Valoración de la necesidad en la farmacoterapia de la D.A.**

La DA es una enfermedad que aparece en forma de recidivas y remisiones por lo que el tratamiento debe revisarse periódicamente en función de los síntomas.

2.2.3.1.1 Verificación que el PS no es consecuencia de un factor desencadenante

- Algunos alimentos podrían ser causa de exacerbaciones de la DA por lo que deberían ser eliminados de la dieta.
- Los aeroalérgenos, los "Dermatophagoides" puede empeorar los síntomas de DA por lo que hay que cuidar la habitación, suprimir alfombras, moquetas, peluches...
- Reducir al máximo los factores que pueden agravar la DA, como exceso de sudoración, no abrigar en exceso.
- Reducir al máximo la sequedad de la piel, mediante el empleo de cremas hidratantes/emolientes.

2.2.3.1.2 Verificación del tratamiento farmacológico

La verificación del tratamiento farmacológico se hace en función de la gravedad de la DA.

Además de todas las medidas de higiene e hidratación de la piel en los brotes agudos será necesario recurrir al tratamiento farmacológico para combatir la inflamación y el prurito. (Ver apartado 2.2.2.5.4).

2.2.3.1.3 Criterios que recomiendan derivar al médico para que valore la necesidad del tratamiento

- Paciente cuya gravedad no sea tratada de acuerdo con las recomendaciones terapéuticas establecidas.
- Paciente que refiere un picor intenso, que lleva al deseo de rascarse y el rascado agrava las lesiones y facilita la infección.

2.2.3.2. Valoración de la efectividad de la farmacoterapia de la DA

- **¿Cuándo ha de medirse la efectividad?**
La efectividad de los tratamientos se analizan entre 1 y 3 semanas dependiendo de la duración del tratamiento.
- **¿Cómo se mide la efectividad?**
Antes de medir la efectividad debemos comprobar:
 - El cumplimiento.
 - El control de los factores desestabilizadores (aeroalérgenos, alimentos, sequedad).
 - La duración del tratamiento.
- **Criterios clínicos de efectividad.**
Consideraremos que el tratamiento es efectivo si remiten los síntomas de picor, inflamación e infección si esta existiera.

2.2.3.3. Valoración de la seguridad de la farmacoterapia de la DA

MEDICAMENTOS	PRECAUCIONES	EFFECTOS ADVERSOS
Antihistamínicos:		
AH1 1ª generación	Asma	Acción anticolinérgica, sedación.
AH1 2ª generación	Asma, trastornos del ritmo cardiaco, fármacos que se metabolizan por el citocromo P450.	
Corticoides tópicos:		
Potencia débil	Infección bacteriana y viral	Atrofia epidérmica y dérmica, Petequias y estrías cutáneas.
Potencia intermedia	Infección bacteriana y viral	Atrofia epidérmica y dérmica, Petequias y estrías cutáneas.
Potencia fuerte	Infección bacteriana y viral	Efectos sistémicos: Deterioro del crecimiento. Hipertensión craneal, inhibición del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal.

MEDICAMENTOS	PRECAUCIONES	EFFECTOS ADVERSOS
Tacrolimo		
Tacrolimo	Minimizar la exposición solar, infección, fármacos que inhiben el citocromo P450	Irritación local transitoria, quemazón, prurito y eritema.
Antibióticos:		
Tópicos	No usar vendaje oclusivo, evitar el contacto con los ojos.	Urticaria, eritema y sequedad de la piel.
Sistémicos: Penicilinas de amplio espectro.	Colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.	Alteraciones de la flora intestinal, erupciones exantemáticas, prurito, diarrea, náuseas y vómitos.
Cefalosporinas de 1ª generación.	Colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.	Alteraciones de la flora intestinal, erupciones exantemáticas, prurito, diarrea, náuseas, vómitos y eosinofilia.
Corticoides orales		
Corticoides orales	Síndrome de Cushing, colitis ulcerosa, infección grave, evitar la supresión brusca, precaución al administrarlos junto a vacunas.	Retraso del crecimiento, osteoporosis, hipotiroidismo, insuficiencia adreno-cortical, presión intracraneal.

2.2.4. INFORMACIÓN A LOS PADRES. PREGUNTAS MÁS FRECUENTES

- **¿Qué es la DA?**

Es una enfermedad crónica de la piel que suele desencadenarse en brotes y cuyo principal síntoma es el picor, tan intenso que es muy difícil evitar el rascado. Suele asociarse a otras dos enfermedades; el asma alérgica y la rinoconjuntivitis primaveral.

- **¿Es contagiosa?**

No, la DA no se transmite por el contacto directo de las personas que la padecen.

- **¿Es hereditaria?**

Existe un alto componente hereditario, aunque todavía no está claro el modo exacto de transmisión. Si uno de los padres tiene DA, la posibilidad de que su hijo la presente es del 40%, y si son los dos progenitores los afectados, ésta posibilidad se eleva al 80%.

- **¿Existe una cura?**

Actualmente no existe una cura definitiva para esta enfermedad. Sin embargo los tratamientos médicos pueden controlar de forma bastante eficaz los síntomas más molestos como el picor y el enrojecimiento de la piel.

- **¿Cuáles son las causas?**

Es una enfermedad compleja y todavía se siguen estudiando sus causas. Los niños con DA tienen una piel extremadamente sensible a estímulos externos como la sudoración, los irritantes y algunos gérmenes, ante estos estímulos determinadas células que se encargan de la defensa de la piel, fundamentalmente los linfocitos se estimulan y provocan varias respuestas. Por una parte, hacen que se liberen sustancias que desencadenan el picor y la inflamación, y por otra, alteran la epidermis que es la capa más superficial de la piel. Los queratinocitos que son las células que componen la epidermis se renuevan más rápidamente de lo normal y las grasas de la superficie cutánea sufren un cambio que provocan la pérdida de agua a este nivel, manifestándose la intensa sequedad que presentan los niños atópicos.

- **¿Es grave?**

No, en la mayoría de los casos. Los pacientes en general se controlan mediante un tratamiento que se realiza de forma ambulatoria, e incluso algunos sólo requieren medidas higiénicas y de hidratación. En algunos casos, excepcionales, pueden desencadenarse brotes más extensos que requieren ingreso hospitalario de manera temporal para su control.

- **¿Algunos alimentos pueden causar DA?**

Determinados alimentos podrían causar el agravamiento de los síntomas que produce la DA, sobre todo en niños con asma. Estos alimentos deben eliminarse de la dieta para evitar agudizaciones de DA pero ello no significa la cura de la enfermedad.

- **¿Qué factores pueden ser perjudiciales?**

Varios factores pueden ser perjudiciales para un niño que padece DA y cuantos más elementos negativos se asocian, más probable será la aparición de nuevos brotes de lesiones o el empeoramiento de las ya existentes.

Ambiente seco: sobre todo producido por la calefacción demasiado alta.

El polvo de la casa: contiene algunos gérmenes como los ácaros que se concentran sobre todo en los colchones.

La sudoración excesiva: suele afectar más en verano y también en los bebés demasiado abrigados.

Higiene: el empleo de jabones irritantes, el exceso de lavado o la fricción pueden aumentar la sequedad cutánea.

La ropa: el contacto con tejidos sintéticos o de lana pueden resultar irritantes para la piel del niño con DA.

- **¿Es aconsejable el baño diario?**

Se puede bañar a diario si el baño no dura más de 10 minutos y en los 3 minutos posteriores al mismo se aplica una crema hidratante. De esta forma se retiene mayor cantidad de agua y se mantiene la piel más suave y flexible.

- **¿Existe un predominio de sexo de la DA en la infancia?**

Sí, suele ser más frecuente en niños que en niñas, con un predominio de 2 niños por cada niña. Es similar a lo que ocurre con otras patologías alérgicas como el asma o la rinitis.

2.3. ASMA

2.3.1. FISIOPATOLOGÍA

2.3.1.1. ¿Qué es el asma infantil?

El asma es una enfermedad crónica inflamatoria de las vías aéreas que provoca episodios recurrentes de sibilancias, falta de aire al respirar, sensación de opresión en el pecho y tos. Estos episodios se asocian habitualmente a una obstrucción del flujo aéreo reversible, espontáneamente o con medicación y la inflamación de las vías aéreas a una hipersensibilidad bronquial a diversos estímulos.

Esta definición totalmente aceptable a partir de los 6 años puede ser inadecuada en niños pequeños y en éstos se considerara el asma como el cuadro clínico caracterizado por sibilancias recurrentes y/o tos persistente.

2.3.1.2. Incidencia y prevalencia

Se debe distinguir entre incidencia (numero de casos que aparecen en un tiempo determinado) y prevalencia (numero de casos acumulados).

$$P = I * D$$

Por ello, a mayor duración mayor prevalencia del proceso. Mientras que la incidencia a aumentado ligeramente, la prevalencia se ha multiplicado hasta por 7 y sigue aumentando.

El asma se ha convertido en la enfermedad crónica más frecuente en la infancia que afecta a entre el 10-17% de los niños y adolescentes de España.

Factores que influyen en la frecuencia:

- **Edad:** el asma es más frecuente en niños que en adultos. La frecuencia disminuye en la adolescencia. Es más frecuente en los primeros años de vida, por el mayor número de infecciones víricas que pueden producir asma por sí mismas o pueden provocar sensibilizaciones IgE ante antígenos inhalantes co-presentes para evolucionar hacia un asma alérgico.

La edad de comienzo es precoz, el 40% comienza ya antes de los 2 años y el 85% de los niños asmáticos antes de los 5 años.

- **Sexo:** predomina en los niños respecto a las niñas (2:1) pero esta relación se iguala en la adolescencia.
- **Herencia:** el 50% de los niños asmáticos tienen antecedentes de asma en familiares de primer grado.

2.3.1.3. Asociaciones clínicas

El asma infantil se asocia con frecuencia a otras alergopatías. Esta asociación por sí sola ya sugiere un mecanismo también alérgico del asma.

Las entidades asociadas más frecuentes son dermatitis atópica (DA) y rinitis alérgica.

- DA y asma: el 10-60% de los niños con asma padecen o han padecido DA
- Rinitis alérgica y asma: aparece en el 75% de los niños asmáticos, casi siempre el asma va precedido de rinitis.

2.3.1.4. Desencadenantes del asma bronquial.

Son aquellos factores que hacen que el niño asmático empeore o sufra crisis.

Tabla 6. Principales desencadenantes del asma con sus mecanismos fisiopatológicos y la importancia en la infancia según la edad

Desencadenante	Mecanismo	Importancia según la edad
Infecciones respiratorias	<ul style="list-style-type: none"> • Inflamación bronquial 	<ul style="list-style-type: none"> • Muy importante en los lactantes. • Comparte importancia con aeroalérgenos en los niños mayorcitos.
Alergia respiratoria	<ul style="list-style-type: none"> • Inflamación bronquial mediada por IgE 	<ul style="list-style-type: none"> • Excepcional en lactantes • La frecuencia aumenta con la edad, siendo muy frecuente en mayores de 6 años.
Ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> • Respiración de aire frío y seco que produce liberación de mediadores de la inflamación 	<ul style="list-style-type: none"> • Más importante en niños mayorcitos.
Irritantes inespecíficos	<ul style="list-style-type: none"> • Estimulo inflamatorio inespecífico 	<ul style="list-style-type: none"> • Importante a todas las edades.

2.3.1.4.1 Infecciones respiratorias

Fundamentalmente las infecciones víricas son el desencadenante principal de crisis de asma en niños, con relevancia especial en lactantes, y niños más pequeños. Los principales responsables son los rinovirus, o virus del catarro común, seguido de los adenovirus.

2.3.1.4.2 Alérgenos

Son sustancias capaces de producir una reacción alérgica de hipersensibilidad de tipo I (dependiente de IgE). Los alérgenos importantes en asma, son los que afectan por vía inhalada, y por eso se llaman aeroalérgenos.

La alergia a aeroalérgenos suele ser muy rara en niños menores de 3 años, empieza a aparecer a esta edad con los ácaros, hongos y epitelios y un poco más tarde con los pólenes y, es muy frecuente en los niños con asma de más de 6 años.

Tabla 7. Características de los principales aeroalérgenos que originan asma

Alergeno	Exposición	Condiciones ambientales	Estacionalidad	Zonas geográficas
Acaros del polvo doméstico	Interior	<ul style="list-style-type: none"> • Temperatura 25° C y humedad relativa alta • Interior de domicilio: muebles tapizados, colchón, ropa de cama, almohada. 	Otoño e invierno	Zonas costeras
Hongos	Interior exterior	<ul style="list-style-type: none"> • Humedad • Casas húmedas • Almacén de productos vegetales • Días de niebla 	Otoño e invierno	Zonas de riberas, zonas rurales
Epitelios de animales	Interior	<ul style="list-style-type: none"> • Todas 	Perenne	Todas
Cucarachas	Interior	<ul style="list-style-type: none"> • Malas condiciones higiénicas 	Perenne	Escasa en España
Pólenes	Exterior	<ul style="list-style-type: none"> • Según especie 	Según especie	Según especie

2.3.1.4.3 Reflujo gastroesofágico (RGE)

Esta es una relación que sigue estando en debate. De cualquier manera merece la pena prestar atención a los síntomas digestivos sugerentes de RGE ante la evaluación de niños con asma.

2.3.1.4.4 Ejercicio

Es un desencadenante frecuente en la infancia. Dada la especial importancia del ejercicio en la vida del niño es básico evaluar la tolerancia al ejercicio en todas las visitas de los niños asmáticos.

2.3.1.4.5 Inhalación de irritantes específicos

Entre ellos destacan las partículas de polvo (por ejemplo las derivadas del yeso de las obras domésticas, las de los caminos polvorientos, o las de polvos alimentarios como el azúcar molido), la inhalación de aire muy frío, el humo del tabaco, vapor de pinturas y sustancias químicas.

Todos estos irritantes producen un aumento de la inflamación y la reactividad bronquial, y síntomas notables de asma.

2.3.1.5. Características de la enfermedad

El asma se caracteriza por la obstrucción bronquial reversible y la hiperreactividad de las vías respiratorias, con episodios recurrentes de tos, disnea y sibilancias.

La inflamación es la principal responsable de la obstrucción, siendo el engrosamiento de la mucosa lo que provoca disminución del flujo aéreo, y los mecanismos biológicos responsables de la inflamación producen un aumento de la secreción bronquial.

Los niños de más de 6 años tienen un mecanismo inflamatorio similar al de los adultos, pero ¿También hay inflamación en los niños pequeños con asma? ¿También en el asma del lactante? Esto ya no está tan claro.

No todas las enfermedades con sibilancias de los lactantes y niños pequeños son asma, aunque pudiéramos definirlas como episodios recurrentes de tos, disnea y sibilancias, pues casi dos terceras partes de todos los lactantes con enfermedad asociada a sibilancias serían transitorias o asociadas a infección vírica, con evolución favorable y tendencia a la desaparición de forma que a los 6 años ya no existe este problema.

Existe otro grupo de lactantes que se caracteriza por la existencia de múltiples desencadenantes, síntomas crónicos entre los episodios de reagudización y la presencia de otros rasgos de atopia, éstos suelen evolucionar a asma de niño escolar con rasgos atópicos.

2.3.1.6. Signos y síntomas característicos

El asma se presenta como una combinación de síntomas característicos: tos, sibilancias, disnea y sensación de dolor u opresión torácica.

- **Tos:** aunque a veces se presenta en los momentos iniciales de una crisis de forma seca e irritativa, es más frecuente en las fases tardías y se vuelve productiva a medida que el paciente mejora y el cuadro se hace más exudativo con la movilización del moco que ocluía la luz del árbol bronquial.

Puede que la tos sea el único síntoma de asma. Su aparición a última hora de la tarde o con carácter nocturno una vez dormido el niño, después de practicar deporte, con la risa, el llanto y en situaciones de estrés (como el primer día de colegio) nos debe hacer sospechar que la tos es un indicador asmático.

- **Sibilancias:** o más popularmente pitos, son ruidos respiratorios que se aprecian principalmente en la fase espiratoria. Pueden oírse sin estetoscopio y son consecuencia de la aproximación de las paredes opuestas de las vías aéreas.

Representa el síntoma o signo que los médicos identifican mejor, pero es un pobre indicador de la gravedad de la enfermedad.

- **Disnea:** equiparable a “dificultad para respirar”, se relaciona con la necesidad de un mayor esfuerzo respiratorio para conseguir una mejor ventilación. Se puede manifestar como una mayor profundidad de los movimientos respiratorios (taquipnea) o lo que es más frecuente en lactantes y niños pequeños, un aumento de la frecuencia respiratoria (polipnea).
- **Sensación de dolor u opresión torácica:** rara vez lo refieren los niños, pero en adolescentes puede ser un síntoma bastante significativo.

2.3.1.7. Pruebas diagnósticas

2.3.1.7.1 Diagnóstico clínico

Es fundamental realizar una buena historia clínica encaminada a esclarecer los siguientes puntos:

- Precisar las características de los síntomas, para asegurarse que se trata de asma bronquial.
- El modo de presentación, duración, intensidad, variación horaria, patrón perenne o estacional.
- Valoración de la frecuencia, asistencia a urgencias, hospitalizaciones, necesidad y respuesta a la medicación.
- Valoración de los períodos asintomáticos, tolerancia al ejercicio, despertares nocturnos por los síntomas etc.
- Indagar en los desencadenantes; si son infecciones respiratorias, exposición a alérgenos, o a contaminantes ambientales.

2.3.1.7.2 Diagnóstico funcional

Se efectúa mediante pruebas de función respiratoria para mostrar la limitación al flujo aéreo y pruebas broncodinámicas para demostrar el carácter reversible de la obstrucción bronquial.

Estas pruebas se realizan a partir de 6 años. En lactantes y niños pequeños se utilizan otro tipo de pruebas como la dilución de gases, plastimografía, o el chaleco insuflable aunque son complejas y precisan sedación.

- **Espirometría:** es la más utilizada, mide volúmenes y flujos pulmonares generados en una maniobra de espiración máxima voluntaria que puede ser simple o forzada (cuando pedimos al niño que lo realice en el menor tiempo posible).

Los parámetros espirométricos más afectados en el paciente asmático son:

- **Volumen espiratorio forzado en el primer segundo FEV₁** es el volumen total de aire expulsado en el primer segundo de espiración. En el paciente asmático es menor del 80%.
- **Capacidad vital forzada FVC** es el volumen total de aire expulsado en una espiración forzada.
- **Cociente FEV₁/FVC** Es el porcentaje de la capacidad vital forzada que se espira en el primer segundo. En condiciones normales es igual o superior al 75% en individuos sanos, éstos son capaces de expulsar al menos el 75% de su capacidad total en el primer segundo de espiración. Valores inferiores indica que existe patología pulmonar obstructiva.
- **Plastimografía:** Con ella podemos conocer el gas que queda atrapado en el pulmón tras la espiración.
- **Test de broncodilatación (TBD) o prueba de reversibilidad:** consiste en realizar una espirometría y tras comprobar que existe un patrón obstructivo repetir tras la administración de medicación broncodilatadora inhalada. La dosis más utilizada en niños es la de 0,4 mg de salbutamol. Se considera positivo un incremento del FEV₁ de un 12-20%.
- **Medidor de flujo espiratorio máximo (FEM):** es un dispositivo utilizado para medir el grado de control del asma.

Mide el aire que sale fuera de los pulmones, cuando una persona con asma sopla enérgicamente en el dispositivo. Cuando se utiliza correctamente puede ayudar a determinar:

- Cuando buscar asistencia médica de emergencia.
- La eficacia del plan del tratamiento y el control del asma en el niño.

¿Cuáles son las zonas de flujo espiratorio máximo? Están basadas en el concepto del semáforo: rojo significa peligro, amarillo precaución y verde seguro. Basándose en su mejor medida de flujo máximo personal (nivel óptimo de su función pulmonar) sus tres zonas de pico máximo incluyen

- Verde: 80 a 100 por ciento de su mejor medida de flujo máximo personal; el asma está bajo control.
- Amarillo: 50 al 79 por ciento de su mejor medida de flujo máximo personal; el asma está empeorando. Puede que necesite utilizar medicamentos de alivio rápido según indique su médico.
- Rojo: por debajo del 50 por ciento de su mejor medida de flujo máximo personal. Alerta médica, utilizar broncodilatadores de acción corta, y buscar ayuda médica inmediatamente.

El objetivo de estas zonas de flujo máximo es ayudar a reconocer el momento en el que se está perdiendo el control del asma. Debe permanecer dentro del valor del 80 por ciento de su mejor medida de flujo máximo personal.

¿Cómo se utiliza el medidor de FEM?

1. Siempre debe utilizarse la misma medida de FEM para poder comparar sus resultados.
2. Debe asegurarse que el indicador del flujo espiratorio máximo está en la escala, donde pone punto 0.
3. El paciente debe respirar y aguantar la respiración durante breves segundos.
4. Coger el FEM siempre en posición horizontal, comprobando que los dedos no bloqueen la apertura o la escala, donde se mide el flujo espiratorio máximo.
5. Con el FEM en la boca, empezar a inhalar lentamente y apretar los labios fuertemente alrededor de la apertura para evitar que salga aire por los laterales cuando se haga la espiración.
6. Soplar o espirar tan fuerte y tan rápido como se sienta capaz.
7. Anotar la lectura que mide la escala después de hacer la espiración.
8. Esta maniobra ha de hacerse tres veces y persiste el valor máximo que se haya obtenido al desplazar el émbolo por la espiración.
9. El FEM debe lavarse con una toallita o pañuelo de celulosa y nunca ha de meterse en agua. No debe guardarse en una bolsa de plástico, sino que debe estar al aire libre.

¿Cómo se toma la mejor medida de flujo máximo personal? Para determinar el mejor valor de uno mismo, el paciente debe registrar el valor del FEM medido 3 o 4 veces al día durante dos o tres semanas cuando el asma está bajo control. En un paciente estabilizado, el FEM máximo suele aparecer a primera hora de la tarde. En los lactantes el mejor FEM es algo dinámico, puesto que el niño crece con rapidez y cuanto más talla, los valores de flujo espiratorio máximo, aumentan.

Cálculo del índice de labilidad (IL): El índice de labilidad mide la variabilidad sobre la obstrucción bronquial e indica el grado de inflamación o falta de control sobre su enfermedad.

$$IL = \frac{FEM_{max} - FEM_{min} * 100}{FEM_{medio}}$$

- Si IL <20%. Buen control.
- Si IL 20-30%. No control. Administrar β_2 agonistas de acción corta y derivar a urgencias.
- Si IL >30% No control, administrar β_2 agonistas de acción corta y derivar a urgencias.

FEM disponibles en España.

- Espirómetro (Miniwright afs low PEAK-FLOW) cn:332445
- Espirómetro (Asmaplan niños PEAK-FLOW) cn:169540

2.3.1.7.3 Diagnóstico etiológico

Se basa en pruebas complementarias que se realizan "in vivo" o "in vitro".

- **Pruebas "in vivo":** Se realizan en el propio paciente, con el fin de determinar el alérgeno responsable de la enfermedad, o bien con el fin de confirmar la sospecha del alérgeno desencadenante puesta de manifiesto en la historia clínica. Entre las pruebas "in vivo" tenemos:
 - 1.- Pruebas cutáneas (prick test).
 - 2.- Pruebas de provocación: 2 tipos
 - Pruebas de provocación específica: que se realizan con alérgenos sospechosos de desencadenar la sintomatología.
 - Pruebas de provocación inespecífica: las realizaremos con ejercicio, metacolina o histamina con el fin de poner de manifiesto la presencia de hiperreactividad bronquial.
 - 3.- Pruebas "in vitro": son una serie de técnicas inmunológicas que nos permiten establecer un correcto diagnóstico alergológico, y por otra parte nos sirven de ayuda en la monitorización del enfermo alérgico y su respuesta al tratamiento. Son un complemento diagnóstico a la historia clínica y a las pruebas "in vivo", que nos confirman el diagnóstico sospechado por éstas.

2.3.1.8. Valoración de la severidad del asma.

Una vez realizado el diagnóstico de asma, debemos clasificar al paciente asmático según su gravedad para instaurar un tratamiento oportuno.

La clasificación más utilizada es la GINA 2002 que está basada en tres variables: síntomas, función pulmonar (espirometría o FEM) y fármacos para controlar la enfermedad.

Tabla 8. Clasificación de la severidad del asma (GINA 2002)

Escalón 1: Intermitente
<p>Síntomas menos de 1 vez por semana Exacerbaciones breves Síntomas nocturnos no más de 2 veces al mes FEVI o PF \geq 80% del de referencia Variabilidad del PF < 20%</p>
Escalón 2: Leve persistente
<p>Síntomas más de 1 vez a la semana pero menos de 1 vez al día Exacerbaciones pueden afectar la actividad y el sueño Síntomas nocturnos más de 2 veces al mes FEVI o PF \geq 80% del de referencia Variabilidad del PF 20-30%</p>
Escalón 3: Moderado persistente
<p>Síntomas más a diario Exacerbaciones pueden afectar la actividad y el sueño Síntomas nocturnos más de 1 vez a la semana Uso diario de beta 2-agonista de acción corta FEVI o PF 60- 80% del de referencia Variabilidad del PF >30%</p>
Escalón 4: Grave persistente
<p>Síntomas a diario Exacerbaciones frecuentes Síntomas nocturnos más frecuentes Limitación en la actividad física FEVI o PF < 60% del de referencia Variabilidad del PF >30%</p>

La presencia de al menos una de las circunstancias clasifica al paciente en el grupo en cuestión, para ello siempre se valorará la peor o la más grave de las variables observadas. La clasificación es dinámica a lo largo de la evolución, el mismo paciente puede cambiar de grupo, precisando por ello revisiones periódicas.

2.3.1.9. Crisis asmática

El tratamiento a seguir en una crisis asmática dependerá de la gravedad de la misma, por ello es importante clasificarla según la gravedad.

En niños menores de 4 años nos guiaremos por la escala clínica de Word-Downes (modificado por Ferres).

Tabla 9. Escala de Wood-Downes*

Puntuación	Sibilancias	Tiraje	Frecuencia Respiratoria	Frecuencia Cardíaca	Ventilación	Cianosis
0	No	No	<30	<120	Simétrica Buena	No
1	Final espiración	Sub/intercostal	31-45	>120	Simétrica Regular	Si
2	Toda espiración	Supraclavicular Aleteo nasal	46-60		Muy disminuida	
3	Inspiración y espiración	Supraesternal e intercostal	<60		Tórax siente	

* Modificada por J.Ferres

Crisis leve: 1-3 puntos. Crisis moderada: 4-7 puntos. Crisis grave: 8-14 puntos

En niños mayores de 4 años nos basaremos en la presencia de síntomas y signos, valores de FEM y saturación de oxígeno.

- Crisis leve: FEM < 80%, saturación de oxígeno > 95%.
- Crisis moderada: FEM 60-80% saturación de oxígeno > 92%
- Crisis grave: FEM < 60% saturación de oxígeno < 92%.

Las crisis asmáticas pueden ser:

- De instauración subaguda o lenta: puede aparecer como consecuencia de mal cumplimiento en el tratamiento o tratamiento insuficiente. La respuesta al tratamiento suele ser lenta.
- De inicio rápido: predomina el broncospasmo y suele ser consecuencia de la presencia de alérgenos. Se suele manifestar con respiración sibilante, tos y ahogo. La picazón en el cuello o en el pecho puede ser un síntoma inicial sobre todo en niños. La tos seca por la noche o durante el ejercicio puede ser el único síntoma. La confusión, el sopor y la piel de color azulado, son señales de la disminución grave de oxígeno en la sangre lo que requiere un tratamiento de urgencia. Muchas veces el niño presenta un pródromo con ansiedad generalizada.

2.3.2. TRATAMIENTO

2.3.2.1. Objetivo

Los objetivos finales que se pretenden al tratar un niño con asma son:

- Eliminar o reducir al máximo los síntomas crónicos especialmente, los nocturnos para que el paciente pueda mantener una actividad escolar y social normal.
- Prevenir, abolir o disminuir al máximo la aparición de crisis.
- Prevenir y evitar los efectos secundarios de la medicación, usando el menor número de fármacos y las mínimas dosis para mantener al niño estable, llevándole un seguimiento farmacoterapéutico.

2.3.2.2. Tratamiento no farmacológico.

2.3.2.2.1 Medidas higiénico dietéticas.

- Control ambiental. Evitar la presencia del alérgenos:
 - Ácaros del polvo: Usar fundas para colchones y almohadas que tengan filtros con tamaño de poro entre 10 y 20 mm. que impiden el paso de los ácaros. Lavar frecuentemente la ropa de cama a $T^a > 55^{\circ}\text{C}$. Utilizar deshumidificadores, aires acondicionados y purificadores de aire manteniendo una humedad relativa del 40-50% y una temperatura entre 25 y 34°C. Aspiradores capaces de retener cualquier partícula de diámetro > 10 mm.
 - Mohos: Evitar la entrada de esporas y evitar el crecimiento de colonias dentro de la casa. Utilizar sistemas de aire acondicionado con filtros HEPA y reducir la humedad ambiental.
 - Pólenes: Es necesario conocer a qué plantas son alérgicos y el período de polinización en el lugar de residencia.
 - Animales domésticos: evitar su presencia y desaconsejar la presencia de animales en general pues el que es alérgico a un mamífero, suele sensibilizarse con facilidad a otros. Desencadenantes inespecíficos: es necesario evitar todos los desencadenantes sobre todo el humo del tabaco.
- Dieta: debe ser equilibrada, evitando el sobrepeso, no tomar bebidas demasiado frías y se recomienda tomar cenas ligeras.
- Ejercicio: El ejercicio brusco, intenso o prolongado puede causar broncospasmo pero sólo en situaciones de asma no controlada está contraindicada la práctica deportiva. Se aconsejan actividades al aire libre, los días soleados secos y con poco viento.

2.3.2.3. Tratamiento Farmacológico.

Se basa en dos grupos principales de medicamentos utilizados en el tratamiento de las crisis y los síntomas agudos y aquellos utilizados para el control a largo plazo del asma.

Tabla 10. Medicamentos para el tratamiento del asma

Medicamentos para el tratamiento de las crisis y de los síntomas agudos:
<ul style="list-style-type: none"> • Broncodilatadores (agonista β_2-adrenérgicos, anticolinérgicos, teofilina) • Corticoides sistémicos
Medicamentos para el control a largo plazo del asma:
<ul style="list-style-type: none"> • Corticoides inhalados • Cromonas (nedocromil sódico y cromoglicato disódico) • Antileucotrienos • Teofilinas • Broncodilatadores de acción prolongada • Corticoides sistémicos

2.3.2.3.1 Medicamentos para el tratamiento de las crisis y los síntomas agudos.

• Agonistas β_2 - adrenergicos de acción rápida

Son los broncodilatadores más utilizados, son muy rápidos y potentes y son tratamiento de elección en las crisis.

Su efecto broncodilatador comienza casi inmediatamente, alcanzan el máximo en 5-10 minutos y duran entre 2 y 6 horas.

Los más utilizados son el salbutamol y la terbutalina que deben utilizarse por vía inhalada, pues su acción es más rápida y los efectos secundarios menores que por otras vías. Además de la relajación del músculo liso bronquial, producen un aumento del aclaramiento mucociliar, disminuyen la permeabilidad vascular y modulan la liberación de mediadores por mastocitos y basófilos.

La utilización de β_2 - adrenergicos de acción corta de forma continuada se ha asociado con un peor control del asma, indicando que el tratamiento de base es insuficiente.

Los β_2 - adrenergicos de acción corta son los fármacos más eficaces para el tratamiento preventivo del asma de ejercicio y su efecto dura alrededor de 2 horas.

Los efectos secundarios más frecuentes son taquicardia y temblor que aparecen inmediatamente después de la inhalación y duran menos de 30 minutos, son molestos pero no suponen ningún riesgo. A dosis muy elevadas causan hipokalemia.

• Anticolinérgicos

El más usado es el bromuro de ipratropio, que produce broncodilatación por bloqueo de las vías vagales eferentes postganglionares.

Es menos potente que los β_2 - adrenergicos, de comienzo más tardío y acción algo más prolongada.

Algunos estudios han comprobado una mejoría más rápida de los niños con crisis asmáticas graves cuando se asocian ambos fármacos al inicio de las mismas pero no es eficaz en crisis leves.

No existe evidencia que soporte el uso de bromuro de ipratropio en niños con sibilancias por debajo de los 2 años de edad.

Los efectos secundarios más frecuentes son sequedad de boca, irritación de garganta, rara vez retención urinaria, estreñimiento.

• Corticoides por vía sistémica

Se utilizan en pauta corta para el tratamiento de las crisis que no responden a los broncodilatadores (1-2 mg/Kg./día con un máximo de 40-60 mg de prednisona en 3 dosis durante 5-7 días) o en pauta prolongada para el tratamiento del asma grave que no responde a dosis elevadas de corticoesteroides inhalados.

Tienen efectos secundarios importantes por lo que deben ser utilizados con precaución. Se emplearán de vida media corta (prednisona, metilprednisolona, hidrocortisona) nunca "depot".

Son igualmente eficaces por vía oral que por vía parenteral por lo que sólo estaría justificado el inyectable en el caso de disponer de una vía venosa o de que el paciente no pudiera ingerir la medicación.

Los corticoesteroides requieren al menos 4 horas para hacer efecto por lo que nunca constituyen la primera línea de tratamiento de una crisis, sino que deben utilizarse de entrada los β_2 - adrenérgicos inhalados.

Para el tratamiento de una crisis asmática está indicado el uso de corticoides orales cuando la exacerbación es moderada-severa y no cede inmediatamente con β_2 - adrenérgicos inhalados, cuando el paciente está en tratamiento con dosis bajas de corticosteroides orales, o cuando las crisis previas han necesitado el uso de corticosteroides orales para su control.

Los efectos secundarios son: riesgo de supresión adrenal y retraso del crecimiento, por eso se usan poco tiempo para minimizar estos efectos, también pueden producir pancreatitis, aumento de la presión intracraneal y dolor de cabeza.

2.3.2.3.2 Medicamentos para el control a largo plazo del asma.

• Teofilina

Su ventaja es que se puede administrar por vía sistémica, pero su gran desventaja es que su efecto broncodilatador es mucho menos potente que el de los β_2 - adrenérgicos inhalados y su adición a ellos no incrementa el efecto broncodilatador pero sí mucho los efectos secundarios.

Por ello, su uso en pediatría es muy limitado y como sus efectos secundarios pueden ser muy importantes tienen que utilizarse siempre con monitorización adecuada.

• Cromonas

El nedocromil sódico y cromoglicato disódico (CGDS), modulan la liberación de mediadores por los mastocitos, lo cual produce un efecto supresor sobre otras células inflamatorias.

Se aconseja realizar una prueba de 6 semanas con cromoglicato disódico en niños < de 5 años con asma leve persistente, y si no es eficaz pasar a corticoides inhalados a dosis bajas.

La dosis recomendada es 20 mg 3-4 veces al día. El nedocromil ha demostrado ser más eficaz que el CGDS y está autorizado para > de 6 años.

La gran ventaja de estos fármacos son las escasas reacciones adversas que son: tos, prurito faríngeo tras su inhalación, y en algunos pacientes puede provocar broncoespasmo tras su inhalación por lo que no deben usarse en una crisis.

• Corticoides inhalados

Son los medicamentos que han demostrado ser más eficaces en el tratamiento del asma, su uso ha revolucionado el tratamiento de esta enfermedad.

Interfieren en la síntesis de leucotrienos y prostaglandinas, disminuyen el estasi microvascular, inhiben la producción de citoquinas, reducen la migración y la activación de las células inflamatorias y aumentan la sensibilidad de los receptores β en el músculo liso de las vías aéreas.

Puesto que está probada la participación de la inflamación en el asma ya desde su inicio en la etapa de lactante no existen razones para pensar que la respuesta a los corticoides inhalados sea diferente a esta edad.

La dosis adecuada, debe ser individualizada, en cada paciente tendiendo a utilizar la más baja posible que controle el asma. Dosis bajas de 100-200 mg/día producen una reducción importante de los síntomas, del uso de β_2 - adrenérgicos de rescate y una mejoría del FEM en la mayoría de los niños. Sin embargo, pueden ser necesarias dosis más elevadas, aunque la tendencia actual es añadir otro fármaco antes de subir la dosis de corticosteroides.

Dado que nos planteamos el uso de corticoides inhalados durante períodos de tiempo muy prolongados existe una preocupación sobre sus efectos secundarios a largo plazo, pero cuando se usan a dosis adecuadas están prácticamente libres de efectos secundarios. Se ha descrito una disminución de la velocidad de crecimiento de 1 cm durante el primer año de tratamiento con corticoides inhalados a dosis 400-800 mg al día, éste efecto es transitorio y no altera la talla final del niño.

- **Broncodilatadores de acción prolongada**

Son fármacos estimuladores de los receptores β_2 que mantienen su efecto al menos durante 12 horas.

Son el salmeterol y formoterol, el formoterol tiene un inicio de acción rápido de 3 minutos con efecto máximo entre 30 y 60 minutos tras su inhalación, y está autorizado para niños mayores de 6 años.

El salmeterol tiene un inicio de acción entre 20-30 minutos y su uso está autorizado para niños mayores de 4 años.

Estos fármacos protegen frente al asma inducida por ejercicio durante varias horas tras su inhalación, pero poco tiempo después del inicio del tratamiento continuo aparece tolerancia. Esto ocurre en todos los β_2 - adrenérgicos

Los efectos secundarios son similares a los de los β_2 - adrenérgicos de acción corta.

- **Antileucotrienos**

Los leucotrienos tienen una acción broncoconstrictora mil veces más potente que la histamina, aumentan la hiperrespuesta bronquial a estímulos inespecíficos y específicos, la inflamación y el edema bronquial por eso se ha intentado inhibir su acción como parte del tratamiento del asma. Los antileucotrienos son fármacos que inhiben su acción sobre los tejidos.

Solo el montelukast está autorizado en nuestro país para niños mayores de 6 meses.

Para niños entre 6 meses y 5 años se utilizará en granulados de 4 mg, de 2 años a 5 años se usan comprimidos de 4 mg, de 6 a 14 años comprimidos de 5 mg, y para > de 15 años comprimidos de 10 mg se administrarán por vía oral en una sola dosis al acostarse, con o sin comida.

El montelukast aumenta el FEV₁ (un 8,7% de media), disminuye la necesidad del uso de β_2 - adrenérgicos de rescate, reduce el número de recaídas y mejora la calidad de vida del paciente.

Se utilizan como medicación asociada en pacientes no suficientemente controlados con dosis bajas o medias de corticoides inhalados.

Podría ser considerado como fármaco de primera línea en el tratamiento del asma leve. Son bien tolerados, los efectos secundarios más frecuentes son: dolor abdominal, cefalea, sed, diarrea, erupciones cutáneas, hiperquinesia, asma.

2.3.2.4. Pautas de tratamientos

Pautas de dosificación habituales de los fármacos más frecuentemente utilizados en el tratamiento del asma

Tabla 11. Dosificaciones habituales de los fármacos antiasmáticos

Fármaco	Vía	Edad	Dosis Diaria	Frecuencia
Beclometasona	INH	Adultos	Estándar: 400-800 mcg	6-12 h
		Niños	Dosis altas: 1000-2000 mcg	6-12 h
			100 – 400 mcg	6-12 h
	NEB	Niños	100 – 400 mcg	6-12 h
Bromuro de Ipratropio	INH	Adultos	60 – 320 mcg	6-8 h
		Niños	20 – 120 mcg	6-8 h
	NEB	Adultos 3 - 14 años	100 – 2000mcg 100 – 1500mcg	6-8 h 8-12 h
Budesonida	INH	Adultos	Estándar: 400-800 mcg	6-12 h
		Niños	Dosis altas: 800-1600 mcg	6-12 h
			100 – 800 mcg	6-12 h
	NEB	Adultos 3 - 12 años	1 – 4 mg 0,5 – 2 mg	12 h 8 h
Cromoglicato disódico	INH	Adultos y niños	20 – 120 mg	6 h
Fenoterol	INH	Adultos y niños	100 – 800 mcg	6-8 h
	NEB	Adultos Niños	= < 5 mg = < 3 mg	6-8 h 6-8 h
Fluticasona	INH	Adultos	250 más de 1000 mg	12 h
		Niños	50 más de 500 mcg	12 h
Montelukast	ORAL	Adultos	10 mg	24 h
		Niños	5 mg	

Fármaco	Vía	Edad	Dosis Diaria	Frecuencia
Nedocromilo	INH	Adultos	8 – 16 mg	6-12 h
		Niños	2 – 4 mg	6-12 h
Salmeterol	INH		100 – 200 mg	12 – 24 h
Salbutamol	INH		100 – 800 MCG	6-8 h
	NEB	Adultos	Dosis única: 2,5 – 10 mg	6-8 h
		Niños	Dosis máxima: 40 mg	
			Dosis única 2,5 – 5 mg	
	IV directa		250 mcg (repetir si es necesario)	
	IV infus.		3 – 20mcg/min	
	Sc o IM		500 mcg / 4h (si es necesario)	
	OR	Adultos	6 – 16 mg	6-8 h
=< 2 años		400 mcg / Kg	6 h	
2 – 6 años		3 – 8 mg	6-8 h	
6 – 12 años		6 - 8 mg	6-8 h	
Terbutalina	INH		250 – 4000 mcg	6 h
	NEB	Adultos	10 – 40 mg	6-12 h
		=< 3 años	4 – 8 mg	6-12 h
		3 – 6 años	6 – 12 mg	6-12 h
		6 – 8 años	8 – 16 mg	6-12 h
		más de 8 años	10 – 20 mg	6-12 h
	IV directa	Adultos	250 – 2000 mcg	6 - 8 h
	Sc, IM	Niños	10 mcg/kg (máximo 300 mcg)	
IV infus	Adultos	1,5 – 5 mcg / min (máximo 8 – 10 h)		

2.3.2.5. Estrategia terapéutica recomendada

2.3.2.5.1 Niños más pequeños de 5 años

Tabla 12. Estrategia terapéutica para niños menores de 5 años con asma

GRAVEDAD DEL ASMA*	TRATAMIENTO	ANOTACIONES
Asma intermitente	<p>β_2 agonistas si ahogo</p> <p><u>Si infección viral:</u> β_2 agonistas cada 4-6 horas durante más de 24 horas. No más de 1 vez cada 6 semanas.</p>	<p>Siempre en cámara infantil No más de 2 veces / semana.</p> <p><u>Infección viral:</u> Si persisten síntomas corticoides inhalados</p>
Asma persistente leve	<p>Tratamiento mantenimiento: Cromona ó Corticoides inhalados bajas dosis</p> <p>Tratamiento de rescate: β_2 agonistas, si ahogo (más de 3 veces al día)</p>	Siempre en cámara infantil
Asma persistente moderado	<p>Tratamiento mantenimiento: Corticoides inhalados dosis medias ó teofilina ó β_2 agonistas de acción larga ó antileucotrieno. Cuando el paciente se controla pasar a cromonas dosis medias</p> <p>Tratamiento de rescate: β_2 agonistas, si ahogo (más de 3 veces al día)</p>	Siempre en cámara infantil
Asma persistente grave	<p>Tratamiento mantenimiento: Corticoides inhalados dosis altas + β_2 agonistas de acción larga ó teofilina ó antileucotrieno si es necesario corticoides sistémicos 2mg/Kg/día</p> <p>Tratamiento de rescate: β_2 agonistas, si ahogo (más de 3 veces al día)</p>	Siempre en cámara infantil

2.3.2.5.2 Niños mayores y adolescentes

Para niños mayores y adolescentes nos guiaremos por la siguiente tabla.

Tabla 13. Estrategia terapéutica para niños mayores y adolescentes con asma

Gravedad del asma	Clínica previa al tratamiento	Medicación recomendada
Asma Intermitente	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas intermitentes: Menos de 1 vez/semana • Asma nocturna: Menos 2 veces/mes • Asintomático entre exacerbaciones: • PEF: mayor 80% valor de referencia 	Tratamiento de Rescate: β_2 agonista de acción corta
Asma Persistente leve	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas intermitentes: Más de 1 vez/semana pero menos de 1 vez al día. • Asma nocturna: Más de 2 veces/mes • PEF: Mayor de 80% valor referencia 	Tratamiento de mantenimiento: Corticosteroide inhalado (dosis 200-500 mcg*) ó Cromona ó Leucotrieno ó Puede reconsiderarse antileucotrieno Tratamiento de Rescate: β_2 agonista de acción corta
Asma Persistente moderado	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas diarios • Asma nocturna: Más de 1 vez/semana • Uso diario de β_2-agonistas • PEF: 60-80% valor referencia 	Tratamiento de mantenimiento: Corticosteroide inhalado (dosis más de 500mcg*) + β_2 agonista de acción larga ó Teofilina de liberación sostenida Considerar añadir un antileucotrieno (especialmente si asma de esfuerzo o intolerancia a AAS/AINE) Tratamiento de Rescate: β_2 agonista de acción corta
Asma Persistente grave	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas continuados • Asma nocturna frecuente • Exacerbaciones frecuentes • Actividad física limitada por el asma • PEF<60% valor de referencia 	Tratamiento de mantenimiento: Corticosteroide inhalado (dosis 800-2000*) + β_2 agonista de acción larga ó Teofilina de liberación sostenida ó Antileucotrieno+ Corticosteroide por vía oral Tratamiento de Rescate: β_2 agonista de acción corta

*Dosis para el dipropionato de beclometasona, si se utilizan otros corticoides se ha de ajustar las dosis a la equipotencia.

2.3.3. SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO DESDE LA FARMACIA

2.3.3.1. Valoración de la necesidad en la farmacoterapia del asma

El asma es una enfermedad que aparece en formas de recidivas y remisiones por lo que el tratamiento tiene que revisarse periódicamente en función de la evolución de los síntomas. Se considera necesario evaluar los tratamientos como mínimo cada tres meses a menos que aparezcan síntomas.

2.3.3.1.1 Verificación que el problema de salud no es consecuencia de un factor desencadenante o de la inseguridad de otro medicamento

- Comprobar que las exacerbaciones no sean a causa del contacto con los factores desencadenantes (aeroalérgenos, ejercicio, frío, entre otros)

Control de los factores desencadenantes:

1. Alérgenos:

- ¿Tiene el paciente animales domésticos en casa?
- ¿Tiene moquetas, cortinas, peluches?
- ¿Empeora el paciente en épocas de polinización?

2. Ambientales:

- ¿Empeora con el frío?
- ¿Empeora con la humedad?
- ¿Empeora con el humo del tabaco?
- ¿Empeora con el olor de pinturas?
- ¿Empeora con la polución?

3. ¿Ejercicio?

4. ¿Infecciones?

5. ¿Estrés emocional?

6. ¿Alimentos, aditivos, medicamentos?

- Verificar que el problema de salud no es la inseguridad de otro tratamiento que fuese mejor cambiar; recordemos que los medicamentos como AAS, AINEs, β -bloqueantes y los que contienen sulfitos como excipiente pueden provocar asma.

Los mucolíticos no sólo no son beneficiosos en el paciente asmático, sino que pueden producir tos y obstrucción bronquial en las agudizaciones. Los sedantes están contraindicados por su efecto depresor del centro respiratorio.

2.3.3.1.2 Verificación del tratamiento farmacológico

La verificación del tratamiento farmacológico se hace en función de la gravedad del asma, y se debe reevaluar cada 3 meses.

Criterios de verificación:

Para observar si en un paciente es necesario un cambio de tratamiento o instaurar uno nuevo se debe considerar los siguientes parámetros clínicos. En función de la aparición de los mismos, se establece la gravedad del asma y en consecuencia puede observarse si el tratamiento es el que corresponde, tal como se indica en la siguiente tabla:

Tabla 14. Consecuencias de la gravedad del asma

	Asma Persistente grave	Asma Persistente moderado	Asma Persistente leve	Asma Intermitente
Síntomas	Continuos	DIARIOS	Más de 2 veces /semana y menos de 1 vez/ día	Dos veces /semana
Síntomas nocturnos	Frecuentes	Más de 1 vez /semana	Más de 2 veces/mes y menos de 1 vez/semana	2 veces/mes
Actividad física	Limitada	No siempre	No	No
Exacerbaciones	Frecuentes	Más de 2 exacerbaciones /semana	—	—
PEF				
Variabilidad	Menos del 60%	60-80%	Más del 80%	Más del 80%

2.3.3.1.3 Criterios que recomiendan derivar al médico para que valore la necesidad de tratamiento

Los criterios para remitir al médico para que evalúe la necesidad de tratamiento son los siguientes:

- Paciente cuya gravedad no sea tratada de acuerdo con las recomendaciones terapéuticas establecidas
- Paciente que refiera tos persistente seca e irritativa, sibilancias, ahogo (disnea), principalmente nocturnos.
- Paciente asmático estable que presente alguna infección; la infección tiene un efecto destabilizador de la enfermedad.
- Paciente que presente crisis asmática; paciente con ahogo andando, hablando o en reposo, dolor en el pecho, sibilancias (pitos), con frecuencia respiratoria aumentada (grave si es más de 30 respiraciones por minuto), taquicardia (grave si es más de 120 latidos / min.) y FEM<70%. La presencia de confusión, hipotensión o cianosis indica cuadro muy grave. En cualquier caso avisar a la ambulancia e iniciar tratamiento con salbutamol inhalado con cámara a razón de 4 inhalaciones. Repetir a los 10 minutos, tres veces.

2.3.3.2. Valoración de la Efectividad de la farmacoterapia en el Asma

• ¿Cuándo ha de medirse la efectividad?

La efectividad de los tratamientos ha de analizarse y reevaluarse cada tres meses

• ¿Cómo se mide la efectividad?

Antes de medir la efectividad de los tratamientos, debe comprobarse:

- a.- El uso correcto de la técnica inhalatoria.
- b.- El cumplimiento.
- c.- El control de los de los factores destabilizadores (polen, ejercicio, medicamentos, polvo e infecciones, entre otros).
- d.- La duración de los tratamientos, algunos tratamientos necesitan un período de tiempo determinado para que su efectividad sea máxima.

• **Criterios Clínicos de efectividad**

a. Frecuencia de aparición de los síntomas clásicos:

- Disnea
- Disnea nocturna
- Exacerbaciones
- Actividad física (limitada: Si / No)

b. Control y uso del tratamiento de rescate: β_2 -agonista de acción corta (salbutamol o terbutalina). Si se utilizan más de seis veces al día o más de un cartucho presurizado cada 2 meses, indica mal control del tratamiento.

c. Monitorización del FEM.

• **Ficha sobre la efectividad del tratamiento en los pacientes**

Una vez establecido si el paciente realiza la técnica inhalatoria correctamente, cumple adecuadamente, y tiene controlados los factores precipitantes del asma, para verificar los niveles de efectividad del tratamiento en los pacientes, se clasifica su estado en los 3 niveles de efectividad, y encamina su intervención, tal y como se indica en la siguiente tabla:

Tabla 15. Actuación del farmacéutico en función de la gravedad

PACIENTE:		Fecha:	
En tratamiento con:			
Técnica inhalatoria: Correcta	Cumplimiento: Adecuado	Factores precipitantes: Controlados	
	Nivel 1	Nivel 2	Nivel 3
Ahogo Ahogo nocturno Exacerbaciones Visitas a urgencias	No	Aparición de alguno de estos síntomas	Aparición de alguno de estos síntomas y son persistentes más de 24 horas
Actividad diaria	ilimitada	Limitada en algunas circunstancias	Muy limitada
Utilización β_2 agonistas / día	Menos de 6 inh/día Menos 1 catx/2 meses	Más de 6 inh/día Más de 1 catx/2meses	Muy frecuente y no logra reducir los síntomas
PEF	PEF: Más de 80% IL: <20%	PEF: (50-80)% IL= (20-30)%	PEF < 50% IL más de 30%
VALORACIÓN POR CADA NIVEL	Tratamiento efectivo	Carta al médico sobre ineffectividad	Carta al médico sobre ineffectividad y visita urgente al médico* Si el paciente tiene dificultades para hablar, taquicardia o cianosis visita a urgencias.

2.3.3.3. Valoración de la Seguridad de la farmacoterapia del Asma

Tabla 16. Valoración de la Seguridad de la farmacoterapia del asma

Medicamentos	Precauciones	Efectos adversos esperados
Corticoides inhalados	Crisis asmática Cataratas, Infección por candida, trauma nasal, Vasculitis No suspender repentinamente.	Tos, disfonía y candidiasis Altas dosis: Efectos sistémicos de los corticoides.
Corticoides sistémicos	Niños, Infecciones Osteoporosis, HTA Diabetes, Cataratas Úlcera péptica Diverticulitis, Psicosis	Hipertensión, hiperglicemia, cataratas, engrosamiento dermis, supresión del eje adrenal, Síndrome Cushing, retraso crecimiento, inmunosupresión, osteoporosis.
β 2- agonistas	Hipertensión, Cardiopatías, Hipertiroidismo, Arritmias y Glaucoma.	Taquicardia, temblores, hipopotasemia, prolongación intervalo QT, . Ojo taquifilaxia en β 2-agonistas acción corta
Teofilina	Convulsiones Úlcera péptica Arritmias Migraña Hipoproteinemia	Taquicardia, taquiarritmias, náuseas, estimulación del SNC, cefalea, convulsión, insomnio, dolor epigástrico, hiperactividad (niños) y retención urinaria (ancianos)
Antileucotrienos	Enfermedad hepática Crisis asmática Fenilcetonuria	Hepatitis, hiperbilirubinemia, infecciones respiratorias, cefaleas
Cromonas	Crisis asmática Infiltrados pulmonares	Tos, mal sabor, somnolencia, náuseas, e irritación faríngea
Anticolinérgicos	Glaucoma ángulo cerrado Hipertrofia prostática Obstrucción vejiga	Xerostomía, irritación de laringe, retención urinaria e hiperpresión intraocular.

2.3.3.4. Métodos de administración de la medicación inhalada.

2.3.3.4.1 Presurizadores.

Preparación: Coja el cartucho y colóquelo en forma de L, coja la parte de abajo con el dedo pulgar y la parte de arriba con el índice. Agítelo. Saque todo el aire de los pulmones.

Colocación: Coloque la boquilla y presione los labios sobre la boquilla.

Inspiración: Apriete el cartucho y al mismo tiempo comience a coger aire.

Haga una sola inspiración. Aguante la respiración durante 10 segundos.

Saque el aire.

Si ha de hacer otra inspiración, espere entre 30 segundos a 1 minuto.

Enjuáguese la boca con agua, haga gargarismos.

Coloque la tapa

Lo más difícil de esta técnicas la coordinación entre la inspiración y la liberación del fármaco por ello prácticamente nunca se prescriben los presurizadores convencionales durante la infancia.

2.3.3.4.2 Presurizadores con cámara espaciadora.

El uso de cámaras espaciadoras con un sistema de válvulas unidireccionales ha mejorado espectacularmente la posibilidad de uso de presurizadores por los niños.

Preparación: Coja el cartucho y colóquelo en forma de L, coja la parte de abajo con el dedo pulgar y la parte de arriba con el índice. Agítelo.

Colocación: Coloque el cartucho dentro de la cámara. Saque todo el aire de los pulmones y coloque los labios en la boquilla y haga una sola pulsación.

Inspiración: Inspire suave y profundamente.

Aguante la respiración durante 10 segundos.

Saque el aire

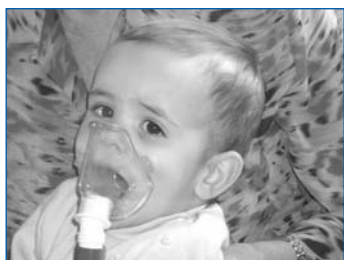
Si ha de hacer otra inspiración, espere entre 30 segundos a 1 minuto

Enjuáguese la boca con agua, haga gargarismos.

Limpie y seque la cámara.

Coloque la tapa.

Los niños mayores de 3-4 años pueden utilizar correctamente las cámaras de inhalación convencionales con un entrenamiento adecuado. Los niños menores de esta edad deben utilizar cámaras específicamente diseñadas para ellos con menor volumen y con mascarilla facial. La primera vez que se utiliza la cámara, debe realizarse con cada inhalador tres o cuatro pulsaciones ,para que quede el medicamento impregnado en las paredes del inhalador. Se debe limpiar la cámara con agua , y no enjuagar con un trapo. Si se enjuaga con un trapo, este proceso debe repetirse.



2.3.3.4.3 Inhaladores de polvo seco.

Sistemas Turbuhaler® y Accuhaler®, hoy en día son el método de inhalación más utilizado por la mayoría de los especialistas y pacientes.

Carecen de propelentes, permiten una inhalación eficaz incluso con flujos inspiratorios bajos, no requieren coordinación entre la inspiración y la administración del fármaco.

La única limitación es que para ser realmente eficaces necesitan que el paciente realice un flujo inspiratorio suficiente, lo que no siempre es factible en niños pequeños menores de 5-6 años.

El paciente debe enjuagarse la boca (sin tragar el agua) después de cada administración de corticosteroides inhalados para reducir los efectos secundarios relacionados con el depósito del fármaco en la orofaringe.

SISTEMA TURBUHALER®.

Preparación: Coja con la mano la carcasa, desenrosque y saque el capuchón. Mantenga el dispositivo en posición vertical y haga media vuelta al dispositivo hasta que oiga un "click". Saque todo el aire de los pulmones.

Colocación: Coloque los labios en la boquilla y ciérrelos.

Inspiración: Inspire suave y profundamente, tanto como pueda.

Aguante la respiración durante 10 segundos.

Saque el aire

Enjuáguese la boca con agua, haga gargarismos.

Cierre el dispositivo.

SISTEMA ACCUHALER®.

Preparación: Coja con la mano la carcasa externa y coloque el dedo pulgar en el sitio donde está indicado en la carcasa que debe ponerse y empuje para la apertura de la carcasa. Mantenga la boquilla en dirección a usted y haga resbalar la palanca hasta que oiga un "click". Saque todo el aire de los pulmones.

Colocación: Coloque los labios en la boquilla y ciérrelos.

Inspiración: Inspire suave y profundamente, tanto como pueda.

Aguante la respiración durante 10 segundos.

Saque el aire

Si ha de hacer otra inspiración, espere entre 30 segundos a 1 minuto

Enjuáguese la boca con agua, haga gargarismos.

Cierre el dispositivo hasta que oiga un golpe seco.

2.3.3.4.4 Nebulizadores.

Los nebulizadores en muchas ocasiones son la única vía de administración de broncodilatadores de las crisis asmáticas moderadas o graves. Deben utilizarse nebulizadores potentes, para la nebulización de β_2 - adrenérgicos o del CGDS pueden utilizarse nebulizadores mecánicos o ultrasónicos (más rápidos y silenciosos pero más caros), pero para nebulizar medicamentos en suspensión como la budesonida se requiere obligatoriamente el uso de nebulizadores mecánicos.

Deben utilizarse siempre soluciones isotónicas, pues tanto la hipertonicidad como la hipotonicidad pueden producir aumento de la hiperreactividad bronquial.

Cuando se utilicen nebulizadores debe insistirse en que la mascarilla debe estar firmemente ajustada a la cara del niño, y siempre que sea posible deberemos utilizar una pieza bucal para administrar la medicación nebulizada pues mejora de forma significativa la dosis inspirada.

2.3.3.4.5 Selección del sistema de inhalación según la edad.

Debemos utilizar siempre el dispositivo que mejor se adapte a las habilidades y deseo del niño. Como norma general, se aconseja que los niños menores de 3-4 años de edad utilicen espaciadores de pequeño volumen con mascarilla facial.

Entre los 4-6 años pueden utilizar presurizadores con cámara de expansión sin mascarilla facial para la medicación preventiva y broncodilatadores, en las crisis más importantes requerirán el uso de nebulizadores.

Cuando el niño tenga la habilidad de inhalar correctamente por la pieza bucal de la cámara, será preferible retirar la mascarilla y utilizar la misma cámara que estábamos usando.

Por encima de los 6-7 años es preferible utilizar inhaladores de polvo seco.

2.3.4. Información a los padres preguntas más frecuentes.

- **¿Qué es el asma?**

El asma es una enfermedad de los pulmones. Las vías del aire de los niños con asma son mucho más sensibles a sustancias a las que son alérgicos (alergenos) y a otros irritantes en el aire.

Cuando sus pulmones entran en contacto con estos agentes, las paredes de los canales de aire se inflaman y se estrechan. Cuando estas vías están inflamadas se produce más mucosidad, esta ayuda a interrumpir aún más las vías aéreas y a atorar más el flujo de aire, provocándose una crisis o ataque de asma.

- **¿Cuál es el tratamiento para el asma?**

El tratamiento consiste en evitar los causantes de los ataques de asma, alérgenos como los ácaros del polvo, los pelos de los animales, las gramíneas...agentes irritantes como el humo del tabaco, barnices y pinturas y otros factores como el aire frío, las emociones, el ejercicio.

Debe llevarse un buen control de los síntomas y tomar diariamente la medicación.

- **¿Qué medicinas se usan para tratar el asma?**

Las medicinas para el asma se suelen dividir en dos grupos:

- Medicinas para prevenir ataques que deben tomarse de forma regular aunque el niño no presente ningún síntoma.
- Medicinas para los ataques, a veces llamadas de rescate, estas proporcionan un alivio rápido durante un ataque de asma, ayudando a los músculos alrededor de los canales de aire a relajarse, lo que permite que los canales de aire se abran.

- **¿Qué es un medidor de flujo?**

Es un aparato que mide la velocidad máxima con que se expulsa el aire después de realizar una inspiración completa.

El medidor de flujo espiratorio máximo es barato, sencillo, portátil y sirve para la monitorización y seguimiento de los pacientes asmáticos a nivel ambulatorio.

- **¿Cuándo debo buscar ayuda?**

Siempre que el niño refiera tos persistente seca e irritativa, sibilancia, ahogo principalmente nocturnos.

Cuando el niño asmático presente alguna infección, la infección tiene un efecto desestabilizador de la enfermedad.

Siempre que presente una crisis asmática.

- **Lo que los padres deben hacer y evitar.**

Si su hijo, un familiar joven o un amigo de la familia padece asma, puede hacer muchas cosas para ayudarlo a sentirse mejor y a permanecer activo aprendiendo un poco sobre la enfermedad y respetando esta lista de cosas que deben hacerse y evitarse:

- **Si cuida a un niño con asma**

- **Permita** que el niño participe lo más posible en el trabajo escolar habitual, los deportes y otras actividades de ocio, y anímele a explorar nuevas áreas de interés.
- **Informe** al niño sobre su trastorno, como controlarlo con medicamentos y qué factores pueden desencadenar una crisis.
- **Permita** que el niño tenga más responsabilidad en sus actividades diarias al crecer, incluido el tratamiento del asma.
- **No lo trate** de forma diferente porque sufra asma.
- **No le consienta** conductas inaceptables.
- **No se preocupe** si se presentan problemas respiratorios mientras el asma del niño esté controlado y él sepa lo que debe hacer.
- **No sienta pánico** si el niño sufre una crisis. Su reacción puede ponerle aún más nervioso y empeorar la crisis.
- **No dude** en ponerse en contacto con el médico en caso de urgencia.

2.4. ENFERMEDAD CELÍACA

2.4.1. FISIOPATOLOGÍA

2.4.1.1. Definición

Es una enfermedad autoinmune que induce una intolerancia permanente a las proteínas del gluten en pacientes predispuestos genéticamente. Cursa con una atrofia severa de la mucosa del intestino delgado superior, que conlleva una mala absorción. El gluten es una proteína que se encuentra en el trigo, la cebada, el centeno, la avena, y el triticale.

2.4.1.2. Prevalencia

Es la enfermedad crónica intestinal más frecuente en España. Para que se inicie la enfermedad deben concurrir factores genéticos y ambientales.

Existen dos formas :

2.4.1.2.1 Forma típica

Suele desarrollarse entre el segundo y tercer año de vida, en los niños predispuestos que han iniciado el consumo de gluten entorno al sexto u octavo mes, en forma de papillas, galletas u otros alimentos que lo contengan. Si el paciente no es diagnosticado, desarrolla un "hábito celíaco" con abdomen prominente y timpánico, nalgas aplanadas, peso por debajo de la talla, aspecto triste e irritabilidad.

Si continua sin tratamiento puede aparecer sintomatología más grave derivada de la malabsorción, pudiendo llegar a malnutrición extrema.

2.4.1.2.2 Formas atípicas

El cuadro clínico puede ser poco manifiesto y los síntomas digestivos estar ausentes o ser mínimos. Los marcadores inmunológicos son positivos y la estructura de la mucosa también está alterada. Son casos activos entre los cuales se encuentra:

- Hematomas o sangrado fácil
- Talla baja
- Osteopenia u osteoporosis
- Anemia ferropénica resistente al tratamiento
- Estomatitis aftosa recurrente
- Pubertad retardada
- Etc.

También podemos encontrar otras formas atípicas como:

- Forma silente: es la que suelen presentar los familiares de primer grado de pacientes celíacos y puede cursar de modo asintomático.
- Formas latentes: es la que presentan los familiares que consumiendo gluten, con o sin síntomas tiene una biopsia de yeyuno normal, con atrofia de las vellosidades intestinales.

2.4.1.3. Signos y síntomas de la enfermedad

Los síntomas más frecuentes son, pérdida de apetito y de peso, diarrea crónica, con heces brillantes y voluminosas (no necesariamente numerosas). Se acompaña de vómitos, distensión del vientre, malestar general y cambios en el carácter. Sin embargo, los síntomas pueden estar ausentes o ser atípicos, cursando con estreñimiento.

2.4.1.4. Diagnóstico

La existencia de síntomas como los anteriormente descritos, unidos a alteraciones analíticas (elevación de anticuerpos específicos de la enfermedad, etc) permiten sospechar la enfermedad.

Para diagnosticarla es imprescindible la realización de al menos una biopsia intestinal y el estudio histológico de una muestra de mucosa obtenida a nivel duodenoyeyunal.

2.4.1.4.1 Pautas diagnósticas

- Niños menores de 2 años:

Si los anticuerpos IgA son positivos se procederá a excluir el gluten de la dieta.

A los 2 años de exclusión determinaremos los anticuerpos IgA,:

- Si los anticuerpos IgA son negativos, se reintroducirá el gluten (fase de agresión). Si aparece empeoramiento clínico, o a los 2 años de agresión, se practicará una biopsia intestinal y marcadores serológicos.
 - Si existe atrofia: se confirmará la enfermedad celíaca, se procederá a excluir el gluten de por vida.
 - Si no existe atrofia: seguiremos al paciente por si estamos ante una forma latente.
- Si los anticuerpos IgA son positivos seguiremos en la fase de exclusión.

- Niños mayores de 3 años:

Si los anticuerpos IgA son positivos, se practicará biopsia intestinal. Si aparece atrofia se procederá a excluir el gluten de por vida.

2.4.1.4.2 ¿En qué consiste una biopsia intestinal?

En la obtención de una muestra de la mucosa del intestino delgado.

No necesita anestesia, pero es conveniente administrar un tranquilizante al niño, no precisa ingreso hospitalario, tan solo unas horas en observación. No hay que operar, la biopsia es a través de la boca. No es dolorosa, sólo molesta pues debe tragarse una cápsula conectada a una sonda y esto provocará náuseas que pueden aliviarse con antieméticos.

2.4.2. TRATAMIENTO

No hay tratamiento farmacológico, el tratamiento consiste en la supresión de la dieta de todos los productos que tiene gluten.

Las primeras semanas de la dieta se deberá dar poca lactosa, con leches sin lactosa o bajas en lactosa. A las pocas semanas, si la dieta sin gluten ha sido correcta, la lactasa se habrá recuperado y podrán soportar cantidades normales de leche, como los 500 ml al día que se aconsejan en la infancia.

2.4.2.1. Clasificación de los alimentos según su contenido en gluten

Se consideran alimentos sin gluten aquellos que contienen menos de 5mg/100g de producto.

2.4.2.1.1 Alimentos que no contienen gluten

- Leche y derivados: quesos, requesón, nata, yogures naturales y de sabores y cuajada.
- Todo tipo de carnes y vísceras frescas, congeladas y en conserva al natural, cecina, jamón serrano y cocido de calidad extra.
- Pescados frescos y congelados sin rebozar, mariscos frescos, pescados y mariscos en conserva al natural o en aceite.
- Huevos.
- Verduras, hortalizas y tubérculos.
- Frutas.
- Arroz, maíz y tapioca así como sus derivados.
- Todo tipo de legumbres.
- Azúcar y miel.
- Aceites, mantequillas.
- Café en grano o molido, infusiones y refrescos.
- Toda clase de vinos y bebidas espumosas.
- Frutos secos naturales y fritos (con o sin sal).
- Sal, vinagre de vino, especias en rama y grano y todas las naturales.

2.4.2.1.2 Alimentos que pueden contener gluten

Solamente permitidos previo informe del fabricante que no contienen gluten:

- Embutidos: choped, mortadela, chorizo, morcilla, etc.
- Quesos fundidos de sabores.
- Patés diversos.
- Conservas de carnes.
- Conservas de pescados con distintas salsas.
- Caramelos y gominolas.
- Sucedáneos de café y otras bebidas de máquina.
- Frutos secos tostados con sal.
- Helados.
- Sucedáneos de chocolate.
- Colorante alimentario.

2.4.2.1.3 Alimentos que con seguridad contienen gluten

- Pan y harinas de trigo, cebada, centeno, avena o triticale.
- Bollos, pasteles, tartas y demás productos de pastelería.
- Galletas, bizcochos y productos de repostería.
- Pastas italianas (fideos, macarrones, tallarines, etc.) y sémola de trigo.
- Leches y bebidas malteadas.
- Bebidas destiladas o fermentadas a partir de cereales: cerveza, whisky, agua de cebada, algunos licores...

- Productos manufacturados en los que entre en su composición cualquiera de las harinas citadas y en cualquiera de sus formas: almidones, almidones modificados, féculas, harinas y proteínas.

2.4.2.1.4 Símbolos que debemos conocer:



- El celíaco que adquiere productos con esta marca tiene una mayor seguridad y garantía

La marca "CONTROLADO POR FACE" no es un nuevo símbolo para identificar un "Producto sin gluten". Esta marca indica que el producto que la lleva está sometida a controles analíticos periódicos de detección de gluten.



- Este símbolo no asegura, al celíaco, la ausencia de gluten. Este símbolo NO SIGNIFICA "PRODUCTO SIN GLUTEN". Tan solo indica que el producto que lo lleva se acoge, en teoría, a las últimas propuestas del Codex Alimentario; es decir que puede contener hasta 200 ppm. (partes por millón) de gluten = 20 mg. de gluten/100 g. de producto.

Los productos farmacéuticos pueden contener gluten en su composición pero sólo desde 1992 deben indicarlo en su prospecto con una "advertencia" para que el enfermo celíaco, consulte a su médico o farmacéutico antes de consumirlos. Existe una lista de los fármacos que contienen gluten, en el Catálogo de Especialidades Farmacéuticas que publica el Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos.

2.4.3. COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

Si la dieta se cumple de forma estricta, a los 10 años el riesgo de enfermedades neoplásicas y autoinmunes es similar a la población general. El incumplimiento dietético conlleva un riesgo de enfermedades neoplásicas del tracto digestivo.

La enfermedad celíaca se puede presentar asociada a otras enfermedades, predominando los síntomas propios de estos trastornos y siendo las manifestaciones digestivas mínimas o inexistentes.

Entre ellas destacan:

- Síndrome de Down
- Diabetes melitus juvenil
- Dermatitis herpetiforme etc.

2.4.4. ASOCIACIONES DE CELÍACOS EN ESPAÑA

Asociaciones de Celíacos en España:

Andalucía - Aragón - Asturias - Baleares - Canarias - Cantabria - Castilla La Mancha - Castilla León - Cataluña - Extremadura - Galicia - La Rioja - Madrid - Murcia - Navarra - País Vasco - Valencia

FACE (Federación de Asociaciones de Celíacos de España)

Tabla 17. Asociaciones de Celíacos en España

LUGARES	NOMBRE	DATOS
Andalucía	Asociación Celíaca de Andalucía (ACAN)	<ul style="list-style-type: none"> • Apartado de Correos 598 • 14080 CORDOBA • Tel.: 630.24.54.40 (lunes a jueves, de 18 a 20 horas) (Emilio Naranjo Trenado) • Fax: 951.23.17.94 • Correo electrónico: celiacos@hispavista.com
Aragón	Asociación Celíaca de Aragón (ACA)	<ul style="list-style-type: none"> • Paseo María Agustín, 38 (I.A.M.) • 50004 ZARAGOZA • Tel.: 976.44.52.11 - 976.44.57.11 - 635.63.85.63 (Marisa Alcalá) • Fax: 976.44.14.42 • Internet: http://www.celiacosaragon.org/

LUGARES	NOMBRE	DATOS
Asturias	Asociación Celíaca del Principado de Asturias (ACEPA)	<ul style="list-style-type: none"> • Hospital General de Asturias • Apartado de Correos 1.284 • 33080 OVIEDO • Tel.: 615.46.57.76 - 615.54.52.63 - 985.23.07.49 (lunes a viernes, de 9:30 a 13:30 horas) (Juan San Martín) • Correo electrónico: acepa33@hotmail.com
Baleares	Asociación Celíaca de las Islas Baleares (ACIB)	<ul style="list-style-type: none"> • C/ Cervantes 16, 1º A • 07013 PALMA DE MALLORCA • Tel.: 971.73.53.89 (Eva Gomis Hurtado)
Canarias	Asociación Celíaca de la Provincia de Tenerife (ACPT)	<ul style="list-style-type: none"> • Apartado de Correos 816 • 38080 SANTA CRUZ DE TENERIFE • Tel.: 922.24.63.98 (Sebastián Cabrera Díaz)
	Asociación de Padres de Celíacos de la Provincia de Las Palmas (ASOCEPA)	<ul style="list-style-type: none"> • Apartado de Correos 4237 • 35080 LAS PALMAS DE GRAN CANARIA • Tel.: 928.55.04.54 - 928.41.61.50 - 659.35.18.25 (móvil) • Correo electrónico: asocepa@hotmail.com
Cantabria	Asociación Celíaca de Cantabria (ACECAN)	<ul style="list-style-type: none"> • Apartado de Correos 291 • 39080 SANTANDER • Avda. Cardenal Herrera Oria 49, local 81 • 39011 SANTANDER • Tel.: 942.33.66.11-942.32.02.98 (Enrique Cueto) • Correo electrónico: acecantabria@mundivia.es
Castilla La Mancha	Asociación Celíaca de Castilla - La Mancha (ACCLM)	<ul style="list-style-type: none"> • Apartado de Correos 680 • 02080 ALBACETE • Tel.: 667.55.39.90 (martes y jueves, de 18 a 22 horas; sábados, de 11 a 13 horas) • Correo electrónico: acclm@info-ab.uclm.es
	Grupo de Celíacos de Ciudad Real (GCCR)	<ul style="list-style-type: none"> • Internet: http://www.pogoland.com/celiacoscr
Castilla León	Asociación Celíaca de Castilla - León (ACECALE)	<ul style="list-style-type: none"> • C/ Recondo s/n, of. exter., entrepl. izd. • Estación Campo Grande • 47007 VALLADOLID • Tel.: 983.21.26.52 (Juan Carlos Alonso) • Correo electrónico: acecale@inicia.es

LUGARES	NOMBRE	DATOS
Cataluña	Celíacs de Catalunya (SMAP) (miembro de la Asociación de Asociaciones de Celíacos de Europa, AOECS)	<ul style="list-style-type: none"> • Comtal 32, 5º - 1ª • 08002 BARCELONA • Tel.: 93.412.17.89 • Fax: 93.412.03.82 • Internet: http://www.celiacscatalunya.org/ • Correo electrónico: info@celiacscatalunya.org • Girona: 972.22.35.52 • Lleida: 973.14.09.50 • Tarragona: 977.64.40.16 • Menorca: 971.37.40.88
Extremadura	Asociación Celíaca de Extremadura (ACEX)	<ul style="list-style-type: none"> • Ronda del Pilar 10, 2º - 20 • 06002 BADAJOZ • Tel. y Fax: 924.24.00.11 • Correo electrónico: mailto:badajoz@celiacos-ex.com • Internet: http://www.celiacos-ex.com/
Galicia	Centro Sociocultural de Vite José Saramago	<ul style="list-style-type: none"> • C/ Carlos Maside, s/n • 15705 SANTIAGO DE COMPOSTELA • Tel.: 981.54.31.78 ext. 43182 (Mª Teresa García Fernández) • Apartado de Correos 205 • 15700 SANTIAGO DE COMPOSTELA
La rioja		<ul style="list-style-type: none"> • Avda. de Portugal 18, 4º L • 26001 LOGROÑO • Tel.: 941.22.67.99
Madrid	Asociación de Celíacos de Madrid (ACM)	<ul style="list-style-type: none"> • C/ Lanuza 19, Local Izquierdo • 28028 MADRID • Tel.: 91.713.01.47 • Fax: 91.725.80.59
Murcia	Asociación de Celíacos de Murcia (A.C.MU)	<ul style="list-style-type: none"> • Apartado de Correos 12 • 30564 LORQUÍ • Tel.: 968.69.40.80 (tardes) (Ramón Navarro) • Internet: http://usuarios.lycos.es/celiacosmurcia • Correo electrónico: aceliamu@teleline.es
Navarra	Asociación Celíaca de Navarra	<ul style="list-style-type: none"> • C/ Doctor Juaristi 12, Bajo • 31012 PAMPLONA • Tel.: 948.13.45.59
País vasco	Asociación Celíaca de Euskadi (EZE)	<ul style="list-style-type: none"> • C/ Somera 3, 3º Dpto. 2 • 48005 BILBAO • Tel. y Fax: 94.416.94.80

LUGARES	NOMBRE	DATOS
Valencia	Asociación de Celíacos de la Comunidad Valenciana (ACECOVA)	<ul style="list-style-type: none"> • C/ Jurado Blanguer 9, bajo – dcho. • 46017 VALENCIA • Tel.: 96.378.44.25 (Lunes a Viernes de 9:30 a 13 horas) (Rosana Ferrero) • Correo electrónico: asociacionceliacos@telefonica.net
F.A.C.E.	Federación de Asociaciones de Celíacos de España	<ul style="list-style-type: none"> • C/ Hileras 4, 5º 1º • 28013 MADRID • Tel.: 91.547.54.11 • Fax: 91.547.54.11 • Móvil: 600.465.585 • Internet: http://www.celiacos.org/

2.5. EPILEPSIA

2.5.1. DEFINICIÓN

Entendemos por crisis epiléptica, un episodio de disfunción cerebral paroxístico (es decir aparece y desaparece repitiéndose a lo largo del tiempo) generalmente breve debido a una actividad anormal del cortex cerebral. Se habla de epilepsia cuando dichos episodios son recurrentes.

2.5.2. FISIOPATOLOGÍA

La crisis epiléptica es consecuencia de una descarga neuronal exagerada, debido a un desequilibrio entre los mecanismos inhibidores del SNC (GABA) y los mecanismos excitadores (GLUTAMATO).

El proceso se inicia por la activación sincrónica de las neuronas llamadas epileptógenas desencadenándose una actividad simpática excitatoria excesiva, que se trasmite a las zonas vecinas en el caso de la epilepsia focal o a toda la corteza cerebral en la epilepsia generalizada.

2.5.3. CLASIFICACIÓN

Existen numerosas clasificaciones de las que podemos destacar las dos realizadas por ILAE (International League Against Epilepsy) en 1981.

2.5.3.1. Clasificación según el tipo de crisis

- Crisis parciales
- Crisis generalizadas
- Crisis parciales secundariamente generalizadas (Es una crisis parcial que posteriormente se generaliza, siempre hay pérdida de conciencia)

2.5.3.1.1 Crisis parciales

Se originan en un lugar concreto del cerebro (Ej. Lóbulo temporal, frontal, parietal etc.) Pueden ser simples ó complejas.

- Crisis simples:

No hay pérdida de conciencia.

Según el lóbulo afectado los síntomas son distintos lo cual puede observarse en la tabla siguiente.

Tabla 18. Síntomas de las crisis simples en la epilepsia

SÍNTOMAS MOTORES	<ul style="list-style-type: none"> • Movimientos versivos de los ojos • Trastornos posturales • Movimientos clónicos (sacudidas)
SÍNTOMAS SENSORIALES	<ul style="list-style-type: none"> • Afectan a los órganos de los sentidos • Alteraciones del gusto (sabor a quemado ...) • Oír un sonido concreto que se repite (un ruido, una canción siempre la misma...) • Olfativos (olor a podrido ...)
SÍNTOMAS SENSITIVOS	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones de la sensibilidad corporal (Ej., Se duerme un brazo ...)
SÍNTOMAS AUTONÓMICOS	<ul style="list-style-type: none"> • Son alteraciones del sistema nervioso vegetativo Ej. Náuseas, malestar epigástrico, sudoración, incontinencia urinaria ...
SÍNTOMAS PSÍQUICOS	<ul style="list-style-type: none"> • Durante las crisis hay alucinaciones, ilusiones visuales.. • Difíciles de diferenciar de los síntomas psiquiátricos

- Crisis complejas:

Hay pérdida de conciencia

Éstas pueden ser:

- Una crisis parcial simple que posteriormente se hace compleja
- Compleja de inicio
- Compleja con automatismos alimentarios (masticación, deglución)
- Compleja con automatismos gestuales (vestirse, deambular)
- Compleja con automatismos verbales (repetir una palabra o frase ..)

2.5.3.1.2 Crisis generalizadas

Hay pérdida de conciencia desde el inicio del ataque aparente o no (ausencia)

No hay foco concreto

Éstas pueden ser:

Tabla 19. Síntomas de las crisis generalizadas en la epilepsia

TIPO DE CRISIS	SIGNOS Y SÍNTOMAS
TÓNICAS	Aparece una contracción muscular sostenida, el paciente está rígido.
CLÓNICAS	Sacudidas repetidas, respiración estertórea e hipersalivación. El proceso finaliza con la relajación del paciente que al despertar tiene Amnesia, cefalea, somnolencia.
TÓNICO-CLÓNICAS	Comienzan con pérdida de conocimiento y contracción muscular posteriormente aparecen convulsiones bilaterales, simétricas, y generalizadas en todo el cuerpo. Es decir primero es tónica y luego clónica.
ATÓNICAS	Se presentan en niños con pérdida súbita del tono muscular con caídas que pueden ser traumáticas.
MIOCLÓNICAS	Son sacudidas musculares bruscas, breves, y recurrentes.
AUSENCIA TÍPICA	Consiste en una breve pérdida de conocimiento, interrumpiendo el acto que realiza el enfermo durante unos segundos, con inicio y recuperación bruscos a veces con elevación de los ojos y parpadeo. El paciente se desconecta de lo que le rodea. No existe periodo postcrítico. Se desencadena por hiperventilación.
AUSENCIA ATÍPICA	Se caracteriza por un inicio y recuperación menos brusco a que en las anteriores pero con cambios del tono muscular más pronunciados. La afectación de la conciencia es más leve solo 5-6 seg. No se desencadenan por hiperventilación.

2.5.3.2. Clasificación sindrómica

Síndrome epiléptico es aquel trastorno epiléptico caracterizado por un conjunto de signos y síntomas que usualmente van juntos. Estos signos y síntomas pueden ser clínicos (tipo de crisis hallazgos neurológicos), problemas detectados por pruebas complementarias (EEG, TAC, Resonancia magnética).

2.5.3.2.1 Síndromes generalizados

Cuando el tipo de crisis es generalizado. Pueden ser:

- **Idiopática:** Aquellos en que todas sus crisis son de forma generalizada desde su inicio, siendo el estado interictal del paciente normal, sin signos de déficit neurológico ni anomalías en las pruebas neurológicas. Existe predisposición genética. Pueden ser:

- Convulsiones benignas neonatales familiares.
- Convulsiones benignas neonatales.
- Epilepsia mioclónica benigna de la infancia.
- Epilepsia con ausencias de la infancia.
- Epilepsia ausencia juvenil.
- Epilepsia mioclónica juvenil.
- Epilepsia con crisis tónico-clónicas generalizada o gran mal del despertar.
- Epilepsia con crisis precipitadas por estímulos específicos (Epilepsia refleja y de la lectura).
- **Criptogénica:** Cuando parece ser sintomática pero se desconoce la etiología. Pueden ser:
 - Síndrome de West
 - Síndrome de Lennox-Gastaut
 - Epilepsia con crisis mioclónica-astática
 - Epilepsia con ausencias mioclónica
- **Sintomática:** Es cuando se conoce la causa de forma clara Son encefalopatías relacionadas con la edad caracterizadas por inicio en la infancia/niñez precoz y con un mal pronóstico en cuanto al control y desarrollo de las crisis. Pueden ser:
 - Causa no específica:
 - Encefalopatías tempranas mioclónicas
 - Encefalopatías tempranas infantil con “ burst supresión”
 - Otras no definidas
 - Causa específica:
 - Malformaciones cerebrales
 - Errores congénitos del metabolismo

2.5.3.2.2 Síndromes focales

Síndromes cuya epilepsia se manifiesta de forma focal. También se dividen en: Idiopática, focal y sintomática

2.5.3.2.3 Síndromes indeterminados (Focal o generalizados)

- Crisis neonatales
- Afasia adquirida epiléptica (Síndrome de Landau-Kleffner)
- Epilepsia mioclónica severa de la infancia
- Epilepsia con punta-onda lenta continua durante el sueño lento.

2.5.3.2.4 Síndromes especiales

Crisis relacionadas con situaciones especiales, convulsiones febriles, crisis que ocurren solo cuando hay un evento agudo metabólico o tóxico como ingesta de alcohol, drogas, hipoglucemia. Crisis aisladas o Status epiléptico aislado.

Estos no se estudiarán en esta guía.

2.5.4. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ALGUNOS SÍNDROMES EPILÉPTICOS

Tabla 20. Signos y síntomas de algunos síndromes epilépticos

Síndrome Epiléptico	Edad de aparición	Tipo de Síndrome	Etiología	Clínica	Pronóstico
Convulsiones benignas Neonatales familiares y Convulsiones benignas neonatales	2-15 días de vida	Generalizado	Idiopática	Crisis clónicas de 1 a 3 minutos de duración a veces con apnea simultánea. Se repite varias veces al día y desaparece en 6-7 días.	Excelente Tratamiento durante pocas semanas si son frecuentes las crisis.
Epilepsia mioclónica benigna de la infancia	3 meses a los 3 años	Generalizado	Idiopático	Crisis mioclónicas axiales de corta duración, muy frecuentes pueden provocar caídas al suelo del niño y/o proyectar los objetos de las manos.	Fácil control con fármacos (Valproato) Pueden aparecer dificultades escolares en la pubertad.
Epilepsia ausencia juvenil	10-17 años	Generalizado	Idiopático	Afectación parcial de la conciencia sin perder por completo el contacto con el entorno, suele ser breve pasando desapercibida a menudo para los que le acompañan, se presenta preferentemente al despertar.	Bueno Favorable respuesta a los fármacos.
Afasia	18 meses y 13 años	Indeterminado	Variable	Déficit de la comprensión auditiva, se instaura de forma brusca lleva a un deterioro progresivo de la expresión con pérdida del lenguaje hablado.	Variable de un niño a otro suele ser favorable controlándose con medicación Y rehabilitación logopédica.

Síndrome Epiléptico	Edad de aparición	Tipo de Síndrome	Etiología	Clínica	Pronóstico
Epilepsia con crisis tónico-clónicas generalizadas de la adolescencia	9-18 años	Generalizado	Idiopática	Aparece al despertar, con una contracción tónica generalizada que deja paso a clonias generalizadas durante 20-30 segundos termina con un sopor postcrítico. Los factores desencadenantes son falta de sueño y alcohol.	Evolución buena con tratamiento siendo de elección el Valproato
Epilepsia primaria de la lectura	17 años	Generalizado	Idiopático	Se desencadena por la lectura sobre todo en voz alta. Las crisis son parciales simples motoras que afectan a la musculatura de lengua, laringe, maxilares, labios y cara. No afectación de la conciencia. Si el estímulo no cesa produce espasmos mioclónicos.	
Epilepsias fotosensibles	12-13 años	Generalizado	Idiopática	Crisis tónico-clónica generalizada y en menor porcentaje ausencias, desencadenadas por la luz solar y sobre todo la televisión, o por luces intermitentes, imágenes a rayas, dameros blancos y negros o por videojuegos.	Desaparece hacia la 2ª mitad de la tercera década de la vida.
Síndrome de West	3-7 meses	Generalizado	Criptogénico o Sintomático	Espasmos clínicos de flexión o extensión, simétricos o asimétricos. En los casos sintomáticos hay retraso mental previo pero en los criptogénicos antes del período de espasmos hay normalidad neurológica seguido de una detención de la maduración y posterior deterioro.	La evolución desde el tratamiento con Vigabatrina ha mejorado la curación completa con desarrollo psicomotor normal sólo se da en algunos casos criptogénicos.

Síndrome Epiléptico	Edad de aparición	Tipo de Síndrome	Etiología	Clínica	Pronóstico
Síndrome de Lennox-Gastaut	1-7 años	Generalizado	Criptogénico o Sintomático	Crisis tónicas que ocurren preferentemente en el sueño NO REM, simultáneamente pueden haber crisis atónicas, ausencias atípicas o crisis mioclónicas. Retraso mental en más de la mitad de los niños antes de las manifestaciones clínicas aumentando después hasta llegar a un 90-95 % de los casos.	Tratamiento muy difícil, prototipo de epilepsia fármaco resistente, el topiramato y lamotrigina han reducido la frecuencia de crisis. Pronóstico peor en niños que comienzan con crisis antes de los 2 años de edad.

2.5.5. EPIDEMIOLOGÍA

Su incidencia (casos nuevos aparecidos en 1 año) es de 80 casos/ 100.000 habitantes al año. Otros estudios la sitúan entre 50-120 casos/100.000 habitantes.

Su prevalencia (nº casos totales/habitantes) es de 5-10 casos / 1000 personas.

Una crisis aislada ocurre alrededor de 20 personas/100.000 habitantes al año.

La incidencia acumulada, es decir el riesgo que una persona tiene durante toda su vida, de desarrollar epilepsia es del 3-5%.

Los índices de incidencia mayores se observan en neonatos y en la infancia, después baja habiendo un segundo pico en la edad anciana.

En los tiempos actuales la incidencia en niños parece que está disminuyendo y aumenta en los ancianos debido a la enfermedad cerebro-vascular.

La epilepsia es más común en los países en desarrollo debido a la peor situación nutricional y de higiene o salud pública y también por la mayor prevalencia de infecciones en la infancia.

2.5.6. DIAGNÓSTICO

2.5.6.1. La exploración física del niño.

Muy especialmente en el lactante, algunas características constitucionales del pequeño, talla, peso, o la apariencia facial puede tener importancia por ser propias de determinadas dolencias de origen genético. Debe conocerse en qué momento empezaron las crisis y si estas tuvieron relación con algún factor precipitante, así como si existe algún fenó-

meno clínico que haga presentir al paciente o a quienes le rodean el inicio de la crisis o si pueden describirse otros síntomas clínicos asociados al episodio como cefalea, vómitos o sudoración que ayuden a perfilar su epilepsia.

2.5.6.2. Pruebas de laboratorio:

Se debe solicitar un hemograma y una bioquímica sanguínea que incluya glucosa en sangre y electrolitos séricos (calcio y magnesio), así como pruebas de la función hepática.

2.5.6.3. El electroencefalograma

Es el instrumento principal para el estudio del niño con epilepsia , sirve para registrar la actividad cerebral. En los registros de rutina suelen emplearse técnicas que ponen de manifiesto anomalías ocultas, estas técnicas son la hiperventilación y fotoestimulación. Si el electroencefalograma (EEG) no da la información deseada se pueden emplear otros métodos de activación eléctrica como privación del sueño, sueño inducido por fármacos etc. Un EEG normal al inicio de la enfermedad no excluye el diagnóstico de epilepsia y al contrario un EEG con presencia de fenómenos paroxísticos sin sintomatología característica no implica una segura evolución hacia la aparición de epilepsia. Un alto porcentaje de epilépticos presentan inicialmente registros normales, aunque la mayoría presentará alteraciones tras la realización de varios EEG o mediante técnicas de activación y registros del sueño.

2.5.6.4. La resonancia magnética craneal

Es la técnica de elección neuroradiológica en epilepsia .Es el mejor instrumento para investigar el origen de la mayoría de síndromes infantiles.

2.5.6.5. Punción lumbar

Debe examinarse el líquido cefalorraquídeo en pacientes que se sospeche meningitis o encefalitis.

2.5.7. COMO ACTUAR ANTE UNA CRISIS EPILÉPTICA

Ante una crisis epiléptica lo principal es no perder la calma, procurar que el paciente no sufra caídas, no colocarle objetos en la boca ya que puede producirle daños o incluso que se lo trague de manera accidental. Lo adecuado es colocar al paciente de lado en una superficie segura para que respire mejor y aflojarle la ropa.

No sujetar al paciente ni tratar de reanimarlo, por lo general recuperará la conciencia en pocos minutos. Aunque aparentemente no respire no necesita respiración artificial.

Tomar su cabeza y evitar que se golpee.

Observar todo lo que ocurre durante la crisis la información que se pueda dar será muy útil para un adecuado diagnóstico.

No se debe sacudir ni golpear al epiléptico, la crisis comienza y se interrumpe de forma espontánea.

2.5.8. FÁRMACOS ANTEPIILÉPTICOS

La transmisión del impulso nervioso a nivel sináptico está mediada por dos neurotransmisores principales:

AC. GLUTÁMICO : Actúa como excitador

GABA: Ejerce un papel inhibitorio

Los antiepilépticos pueden actuar o inhibiendo la acción del A. Glutámico o favoreciendo la acción del GABA

2.5.8.1. Clasificación:

2.5.8.1.1 Inhibidores de la excitación.

Bloquean los canales de sodio: Efectivos en crisis generalizadas, secundariamente generalizadas y parciales. No en cuadros de ausencia.

- Carbamazepina
- Oxcarbazepina: Tan efectiva como la carbamazepina pero muestra mayor tolerabilidad y menor tendencia para provocar interacciones farmacológicamente importantes.
- Fenitoína: Efectividad similar a la carbamazepina pero el margen terapéutico es muy estrecho por lo que es importante controlar los niveles plasmáticos.
- Lamotrigina: Efectividad semejante a los anteriores pero con mejor tolerabilidad. Es útil en cuadros parciales o generalizados resistente a la terapia tradicional.
- Ac. Valproico: Antiepiléptico de mayor amplitud de acción, útil en cuadros mixtos. Su aplicación está limitada por los problemas de hepatotoxicidad (raros pero muy graves) que aparecen en niños menores de 2 años en politerapia, sobre todo si tienen patologías concurrentes.
- Topiramato: Tiene un amplio espectro terapéutico, bajo riesgo de interacciones y aceptable perfil toxicológico. Permite una dosificación cómoda y es efectivo en cuadros refractarios a tratamientos convencionales.
- Pero como efecto adverso tiene una alta incidencia de trastornos cognitivos aunque leves y transitorios.
- Felbamato: Su tolerancia general no es buena.

Bloquean los canales de calcio: Efectivos en las crisis de ausencia

- Etosuximida
- A.valproico

2.5.8.1.2 Potenciadores de la inhibición.

Acción gabanérgica sobre los canales de cloro. Tienen el inconveniente de producir sedación por lo que no son fármacos de primera elección.

- Barbitúricos (fenobarbital , metilfenobarbital, primidona)
- Benzodiazepinas: (clobazam, clonazepa, diazepam, lorazepam)

Estimulan la liberación presináptica de GABA

- Vigabatrina: Efectivo en cuadros parciales y tónico-clónicos generalizados primaria o secundariamente.

- Gabapentina: Se usa en cuadros parciales o secundariamente generalizados resistentes al tratamiento convencional. Su tolerancia es buena.
- Tiagabina
- Topiramato
- A, valproico

2.5.9. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA EPILEPSIA

2.5.9.1. Crisis generalizadas

2.5.9.1.1 Tónico-clónicos

Como la mayoría de los pacientes son niños o jóvenes se prefiere usar fármacos que produzcan poca sedación para no interferir en el rendimiento escolar

Fármacos de 1ª elección: Carbamazepina y Valproato (Este último cuando lleva asociado cuadros de ausencia)

Fenitoína: También es eficaz pero tiene un margen terapéutico estrecho y efectos secundarios que afectan a la estética (hirsutismo e hiperplasia gingival)

Fármacos de 2ª elección: Fenobarbital, Gabapentina, Oxacarbamacepina, Topiramato y Lamotrigina (con este último falta experiencia en niños)

2.5.9.1.2 Crisis de ausencia

Fármacos de 1ª elección : Etosuximida o Valproato

Los cuadros refractarios a monoterapia se tratan con asociación de ambos

Fármacos de 2ª elección: Clobazam, Clonazepan, Lamotrigina

2.5.9.1.3 Crisis mioclónicas

Fármaco de 1ª elección: Valproato

Fármaco de 2ª elección: Clobazam, Clonazepan, Primidona

2.5.9.2. Crisis parciales

En general, responden peor al tratamiento. En caso de no responder a monoterapia se recurre a asociaciones de carbamazepina o fenitoína con dosis bajas de fenobarbital, o valproato con carbamazepina, fenitoína, gabapentina o vigabatrina

2.5.10. VALORACIÓN DE LA NECESIDAD DE TRATAMIENTO ANTIEPILEPTICO

Ante un diagnóstico seguro de epilepsia debe iniciarse el tratamiento cuanto antes. El farmacéutico ante una prescripción del médico y un diagnóstico por parte de éste de epilepsia debe considerar el tratamiento como necesario.

El tratamiento debe iniciarse en monoterapia ya que facilita:

- El ajuste de dosis.
- La correcta evaluación de efectividad.
- La correcta evaluación de los efectos adversos.
- Menor interacción con otros fármacos.
- Mejor cumplimiento.

2.5.10.1. Suspensión del tratamiento

La suspensión del tratamiento antiepiléptico es una decisión difícil que debe tomarse de acuerdo con el enfermo o la familia en caso de niños ya que puede producirse una recaída de las crisis. Es difícil predecir que pacientes van a mantener la normalidad sin necesidad de tratamiento la única forma es hacer la prueba en cada caso:

Ahora bien debe plantearse:

- En epilepsias en remisión, después de 2 a 5 años sin crisis.
- EEG repetidos con normalidad.
- Sin aparición de lesiones en resonancia magnética ni focalidad neurológica (sin alteraciones en la exploración física del paciente).

La bajada de medicación hasta su retirada debe hacerse lentamente teniendo en cuenta el fármaco concreto de que se trate, si existe politerapia los fármacos deben retirarse de uno en uno, comenzando por aquel que produce mayor toxicidad y más abstinencia.

2.5.11. VALORACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO

No es posible determinar "a priori", cual será el fármaco más efectivo para cada paciente ya que la respuesta puede variar de un enfermo a otro.

En la instauración del tratamiento en un enfermo de nuevo diagnóstico hay que seguir los siguientes pasos:

1. Se inicia el tratamiento con un fármaco de 1ª elección a dosis bajas, aumentando la dosis progresivamente hasta alcanzar la dosis deseada.
2. Si el enfermo continua con crisis, se aumenta la dosis con monitorización de los niveles plasmáticos hasta que cesen las crisis o hasta la dosis máxima tolerada.
3. Si no se controla se escoge otro fármaco de primera línea aumentando progresivamente la dosis y disminuyendo la dosis del primero lentamente.
4. Si continua con crisis investigar un mal cumplimiento.
5. Si no cesan las crisis se prueba un tercer fármaco en monoterapia o se acude a la politerapia (En este caso se evaluará la efectividad de la terapia conjunta)

Hay que tener en cuenta al introducir un segundo fármaco en politerapia el ajuste de las dosis de ambos en función de las interacciones que pueden producirse

Ensayos controlados han establecido que el 60% de los pacientes responde bien al primer fármaco utilizado y un 55% de los restantes responde mediante un cambio de medicación en monoterapia. Solo un 10% obtienen mayor beneficio en politerapia.

La clave del tratamiento se encuentra en buscar el equilibrio entre efectividad y seguridad. La dosis debe ajustarse individualmente para cada paciente en función del peso del niño, el número de tomas que depende de la eliminación del fármaco y de los efectos adversos.

Para mejorar el cumplimiento se aconseja tomarlo en las principales comidas.

Se recomienda comenzar el tratamiento con una dosis diaria en la cena de 1/5 o 1/4 de la dosis calculada, mantenerla de tres a siete días e ir aumentando la dosis en función de la tolerabilidad (Topiramato y Lamotrigina necesitan un escalonamiento mas lento de 1 a 2 semanas).

También hay que tener en cuenta el tiempo que tarda el medicamento en alcanzar niveles plasmáticos estables, normalmente 4 semanas desde que toma la dosis total prevista. Es entonces el momento de realizar un control de los niveles plasmáticos del antiepiléptico en el paciente.

Con este dato, la información sobre efectividad y seguridad, se mantiene o se modifica la dosis.

2.5.11.1. Dosis de inicio y mantenimiento de los principales fármacos antiepilépticos en niños

Tabla 21. Dosis de inicio y mantenimiento de los principales fármacos antiepilépticos en niños

FARMACO	DOSIS INICIO mg/Kg/día	INCREMENTO DOSIS mg/Kg/día o semana	DOSIS MANTENIMIENTO mg/Kg/día	OBSERVACIONES
Topiramato	0.5-1	0.5-1 / 1-2 semanas	3-6	En niños > 11 años en monoterapia
Carbamazepina	5-10	5-10 / 1 semana	5-45	
Clonazepan	0.01-0.03	0.25-0.5 cada tres días (sin tener en cuenta el peso)	0.1-0.2	
Fenobarbital	1-2	1-2 cada 2 semanas	2-6	
Gabapentina	10	10/día	40-50	
Lamotrigina				Falta experiencia en niños en monoterapia
Primidona	1-2	1-2 /cada tres días	5-20	
Ác Valproico	10-15	10-15/semana	30-60	
Etosuximida	10	5-10/semana	15-40	
Tiagabina	2.5-5mg/8 independiente del peso del niño	5-15 mg/semana	10-15 mg/8 horas independiente del peso del niño	Solo en niños mayores de 12 años. Debe introducirse lentamente durante 8 semanas y en tres tomas diarias
Vigabatrina	40		Según el peso del niño 10-15 kg 1g/día 15-30 kg 1-1.5 g/día 30-50 kg 1.5-3 g/día mas 50 Kg. 2-3 g/día	

En niños, habrá que tener en cuenta su crecimiento continuo por lo que habrá que ir ajustando la dosis a lo largo del tiempo en función del peso.

2.5.12. VALORACIÓN DE LA SEGURIDAD DEL TRATAMIENTO

Como ya se ha dicho la clave del tratamiento antiepiléptico está en encontrar el equilibrio entre la dosis efectiva y aquella en la que empiezan aparecer efectos adversos. Por lo que al valorar la seguridad habrá que valorar los efectos adversos que pueden aparecer con cada uno de los fármacos antiepilépticos que toma el paciente, así como las interacciones que presentan los antiepilépticos entre sí, para ajustar las dosis entre ellos.

2.5.12.1. Interacciones farmacológicas entre antiepilépticos

Tabla 22. Interacciones farmacológicas entre antiepilépticos

Fármaco causal de la interacción	Fármaco afectado En la interacción	Mecanismo	Consecuencias sobre el fármaco afectado
Valproato	Carbamazepina	Desplaza PP	*
	Fenitoína	Inhibe	**
	Fenobarbital	hidroxilación	aumenta
	Etosuximida	Inducción	No efecto significativo
	Topiramato	hepática	Disminuye
Carbamazepina	Valproato	Inducción	Disminuye
	Fenitoína	Hepática	Puede aumentar
	Fenobarbital		Disminuye
	Etosuximida		Disminuye
	Topiramato		Disminuye
Fenitoína	Valproato	Inducción	Disminuye
	Carbamazepina	hepática	Disminuye
	Fenobarbital		Aumenta
	Etosuximida		Disminuye
	Topiramato		Disminuye
Fenobarbital	Valproato	Inducción	Disminuye
	Carbamazepina	hepática	Disminuye
	Fenitoína		Puede disminuir
	Etosuximida		Disminuye
Etosuximida			No influye apenas en los demás, debido a su no efecto inductor y pobre unión a proteínas plasmáticas
Topiramato	Fenitoína		Aumenta
	Valproato		Disminuye

* Aumenta la Epoxi-carbamazepina con efectos anticonvulsivantes y tóxicos

** Aumenta la Fenitoína libre y causar neurotoxicidad paradójica

(PP= proteínas plasmáticas)

2.5.12.2. Principales efectos adversos de los antiepilépticos

FÁRMACO	FRECUENTES	OCASIONALES	OBSERVACIONES
Fenobarbital	Sedación, somnolencia, Ataxia (niños tendrán por ello mas dificultad en el aprendizaje)	Mareos, alteraciones cognitivas, alteración del comportamiento excitación paradójica en niños, náuseas y vómitos	Puede interferir Vit D (Osteomalacia), vit K, Ac. fólico (anemia megaloblástica).
Primidona	Sedación, somnolencia, ataxia	Mareos, alteraciones de humor, cognitivas, Náuseas, vómitos, erupciones exantemáticas.	Los efectos a largo plazo son mediados por su metabolito, pero la toxicidad aguda depende de la primidona.
Fenitoina	Nistagmo, ataxia, confusión alteraciones del lenguaje Descoordinación, psicomotriz, náuseas vómitos y estreñimiento.	Mareos, insomnio, movimientos involuntarios, anemia megaloblástica.	En tratamientos crónicos alteraciones estéticas como hiperplasia gingival.
Etosuximida	Vómitos, náuseas, anorexia, diarrea y adelgazamiento. Calambres abdominales.	Hiperplasia gingival Sedación, somnolencia cefalea mareos.	Puede presentar brotes psicóticos en pacientes predispuestos.
Clonazepan	Somnolencia, sedación y ataxia.	Mareos, cefaleas, confusión, temblor, nauseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, sequedad de boca.	
Carbamazepina	Mareos, vértigos, cefalea, visión borrosa, náusea y vómitos, exantema.	Leucopenia agranulocitosis, eosinofilia, leucocitosis, fatiga, diplopia, distonía, tics.	Si se inicia el tratamiento a dosis bajas la frecuencia disminuye.
Oxcarbamazepina	Fatiga, mareos, cefalea, somnolencia, náusea, vómitos, acné, alopecia, exantema.	Astenia, agitación, amnesia, ataxia, problemas de concentración, confusión inestabilidad emocional temblor. Hiponatremia (Excepcional en niños).	
Ác Valproico	Nauseas, vómitos, diarreas. Calambres abdominales, Estreñimiento (sobre todo al inicio del tratamiento).	Polifagia con aumento de peso, temblor, somnolencia ataxia, cefalea, confusión.	Trombocitopenia leve y se ha comunicado que inhibe la agregación plaquetaria.
Gabapentina	Somnolencia, mareos ataxia, astenia, nistagmo.	Nauseas, vómitos.	Tiene una buena tolerabilidad.

FÁRMACO	FRECUENTES	OCASIONALES	OBSERVACIONES
Lamotrigina	Erupciones cutáneas de aspecto maculopapular que aparecen en las 8 primeras semanas de tratamiento y desaparece al retirar lamotrigina		En la aparición de la erupción cutánea se ha identificado como factores de riesgo: Tratamiento simultáneo con valproico Instauración de dosis altas de lamotrigina y de manera brusca.
Topiramato	Alteraciones cognitivas, confusión, mareos, ataxia, somnolencia, agitación, amnesia afasia, pérdida de peso, parestesias en manos y pies.	Diplopia nistagmo, miopía aguda que suele aparecer en el primer mes de tratamiento manifestado por un descenso brusco de la agudeza visual y/o dolor ocular.	Para evitar estos efectos adversos debe introducirse de manera muy lenta, a lo largo de 8 semanas y reducir la dosis cuando aparecen.

Muchos de estos efectos adversos son dosis dependiente, de ahí la importancia de encontrar aquella dosis efectiva en la que no aparecen efectos adversos o estos son mínimos.

2.5.13. RECOMENDACIONES NO FARMACOLÓGICAS

La mayoría de los pacientes con epilepsia, permanecen libres de crisis y pueden llevar una vida normal, pero deben cumplir ciertas recomendaciones:

- No suspender la medicación
- Evitar el consumo de bebidas alcohólicas: Se recomienda no tomar bebidas alcohólicas pero en caso de hacerlo no deben suspender el tratamiento. Es más peligroso suspenderlo que mezclarlo con alcohol.
- Dormir suficientemente, hacer especial énfasis en adolescentes.
- En los pacientes que sufren epilepsias fotosensibles el médico específicamente recomendará evitar ciertas actividades como ir a discotecas o tener videojuegos.

2.5.14. GLOSARIO. TÉRMINOS ÚTILES PARA ENTENDER LA EPILEPSIA

- **Burst supresión:** Voz inglesa que se emplea para designar el patrón electroencefalográfico, consistente en la alternancia de periodos de aplanamiento completo del electroencefalograma con brotes de ondas agudas o lentas. Esta alternancia es periódica.
- **Episodios paroxísticos:** Elemento que aparece y desaparece. De inicio y final brusco
- **Estado Interictal:** Referente al intervalo de tiempo comprendido entre dos episodios de presentación aguda o ictal.
- **Fotoestimulación:** Estimulación por la acción de la luz
- **Movimiento de extensión:** Movimiento que disminuye la amplitud del ángulo formado por los segmentos de los miembros o de la cabeza o del tronco.

- **Movimiento mioclónico:** Tipo de movimiento anormal involuntario que consiste en sacudidas musculares bruscas y de breve duración que puede englobar a un grupo muscular, a un segmento corporal o ser generalizadas.
- **Movimientos versivos:** Movimientos conjugados de ambos ojos que se mueven de forma sincronizada en la misma dirección.

2.6. OBESIDAD

2.6.1. DEFINICIÓN

Desde un punto de vista conceptual la obesidad es un exceso de grasa corporal que se acumula en el tejido adiposo, como consecuencia de un ingreso calórico superior a las necesidades energéticas del individuo.

Desde 1998 la OMS considera la obesidad una epidemia global.

2.6.2. EPIDEMIOLOGÍA

Es difícil describir la epidemiología de la obesidad infantil pues no se dispone de un criterio aceptado unánimemente para la definición de la obesidad infantil, sin embargo existen algunos hechos que se observan de manera constante tales como

- a) Mayor frecuencia en el sexo femenino, sobre todo antes de la pubertad
- b) Mayor frecuencia en los niños de categoría socioeconómica más baja
- c) Aumento de la prevalencia en los últimos años.

2.6.3. ETIOPATOGENIA

Los síndromes genéticos y/o endocrinológicos representan un 1% de la obesidad infantil. A la obesidad nutricional, simple o exógena corresponde el 99% restante, siendo ésta una anomalía multifactorial en la que se han identificado factores genéticos y ambientales.

2.6.3.1. Factores genéticos

La deficiencia congénita de leptina y del receptor de la leptina ha sido demostrada en unos pocos niños con obesidad de comienzo precoz.

2.6.3.2. Factores ambientales

Hay obesidades en donde sobre una base genética interaccionan factores ambientales tales como el peso al nacimiento, factores dietéticos y los relacionados con el gasto energético. En cuanto a éste último el factor que determina en mayor medida la aparición de obesidad en niños y adolescentes es el sedentarismo y sus prácticas (ver la televisión, videojuegos...).

2.6.3.3. Otros mecanismos implicados

- Exceso de ingesta
- Metabolismo alterado del tejido adiposo
- Termogénesis reducida
- Endocrinopatías

2.6.4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A efectos de conocer si un individuo es obeso o simplemente tiene sobrepeso hay que determinar la composición corporal, o más específicamente el porcentaje de grasa corporal, que es lo que define la obesidad.

Esta medición se puede llevar a cabo mediante metodologías más o menos complicadas, como son indicadores indirectos de la grasa corporal obtenidos a partir de medidas antropométricas sencillas como puede ser:

El índice de masa corporal (IMC) que se define como el resultado de dividir el peso en Kg por la talla en metros al cuadrado.

Otros métodos también antropométricos son la medición de pliegues cutáneos, circunferencias corporales, tablas de pesos deseables con variación en función de la complejión y otras medidas isotópicas químicas.

2.6.4.1. Anamnesis

Interesa conocer el peso y la talla en el momento del nacimiento, hábitos dietéticos de la familia, antecedentes familiares de diabetes, hipertensión, gota, obesidad y enfermedades cardiovasculares.

Otros aspectos a valorar son tipo de lactancia, calendario de administración de alimentos no lácteos, desarrollo psicomotor, historia de traumatismos, intervenciones quirúrgicas o enfermedades que obligaron a periodos de reposo prolongado, actividad física deportes, carácter, relaciones familiares y escolares grado de aceptación de la obesidad.

2.6.4.2. Exploración física

El niño con obesidad simple o exógena generalmente tienen talla alta y una maduración ósea acelerada y suelen presentar pubertad anticipada. El niño con obesidad endógena suele tener talla baja y maduración ósea retardada.

Tanto la talla como la edad ósea son los dos parámetros más importantes en la exploración física del niño obeso.

2.6.5. DIAGNÓSTICO

Se define la obesidad infantil en función de los valores de IMC referidos a cada edad y sexo.

Tabla 23. Tabla internacional para definición de normopeso, sobrepeso y obesidad

Edad (años)	IMC = Peso(en kg) / altura(en metros) al cuadrado					
	Normopeso		Sobrepeso		Obesidad	
	Niñas	Niños	Niñas	Niños	Niñas	Niños
2	18.41	18.02	18.41 – 19.81	18.02-20.09	19.81	20.09
2.5	18.13	17.76	18.13 – 19.55	17.76-19.80	19.55	19.80
3	17.89	17.56	17.89-19.36	17.56-19.57	19.36	19.57
3.5	17.69	17.4	17.69-19.23	17.4-19.39	19.23	19.39
4	17.55	17.28	17.55-19.15	17.28-19.29	19.15	19.29
4.5	17.47	17.19	17.47-19.12	17.19-19.26	19.12	19.26
5	17.42	17.15	17.42-19.17	17.15-19.3	19.17	19.3
5.5	17.54	17.20	17.54-19.34	17.20-19.47	19.34	19.47
6	17.55	17.34	17.55-19.65	17.34-19.78	19.65	19.78
6.5	17.71	17.53	17.71-20.08	17.53-10.23	20.08	10.23
7	17.92	17.75	17.92-20.51	17.75-20.63	20.51	20.23
7.5	18.16	18.03	18.16-21.01	18.03-21.09	21.01	21.09
8	18.44	18.35	18.44-21.57	18.35-21.6	21.57	21.6
8.5	18.76	18.69	18.76-22.81	18.69-22.17	22.81	22.17
9	19.10	19.07	19.10-22.18	19.07-22.17	22.18	22.17
9.5	19.46	19.45	19.46-23.46	19.45-23.39	23.46	23.39
10	19.84	19.89	19.84-24.11	19.86-24	24.11	24
10.5	20.2	20.29	20.2-24.77	20.29-24.57	24.77	24.57
11	20.55	20.74	20.55-25.42	20.74-25.10	25.42	25.10
11.5	20.89	21.20	20.89-26.05	21.20-25.58	26.05	25.58
12	21.22	21.68	21.22-26.67	21.68-26.03	26.67	26.02
12.5	21.56	22.14	21.56-27.24	22.14-26.43	27.24	26.43
13	21.91	22.58	21.91-27.76	22.58-26.84	27.76	26.84
13.5	22.27	22.89	22.27-28.20	22.89-27.25	28.20	27.25
14	22.62	23.34	22.62-28.57	23.34-27.63	28.57	27.63
14.5	22.96	23.66	22.96-28.87	23.66-27.98	28.87	27.98
15	23.29	23.94	23.29-29.11	23.94-28.3	29.11	28.3
15.5	23.6	24.17	23.6-29.29	24.17-28.6	29.29	28.6
16	23.9	24.37	23.9-29.43	24.37-28.6	29.43	28.88
16.5	24.19	24.54	24.19-29.56	24.54-29.14	29.56	29.14
17	24.46	24.7	24.46-29.9	24.7-29.41	29.9	29.41
17.5	24.73	24.85	24.73-29.84	24.85-29.70	29.84	29.70
18	25	25	25-30	25-30	30	30

2.6.5.1. Obesidad y riesgo

Los niños obesos con una medida de la circunferencia de la cintura superior al percentil 75, deberían someterse a una exploración completa de riesgo cardiovascular (medida de tensión arterial, glucosa, insulina y perfil lipídico), ya que son un grupo poblacional donde su obesidad se relaciona con valores de tensión arterial elevada, concentraciones de lípidos y lipoproteínas anormales, elevación de insulina plasmática y futura población con riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares en la vida adulta.

La obesidad constituye un factor global de riesgo para diversas patologías y se relaciona con los distintos tipos de mortalidad y morbilidad. La distribución de la grasa corporal parece más importante que la grasa total. En base a esto, la obesidad de tipo abdominal, androide o de tipo varón se considera más perjudicial que la obesidad de tipo ginoide, de caderas, periférica o tipo femenina.

2.6.6. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

Un programa combinado de restricción calórica, actividad física y terapia conductual que incluye entrenamiento para la prevención de recaídas y sistemas de apoyo social constituyen los pilares para lograr reducciones de peso de larga duración.

El objetivo principal es disminuir el peso corporal y la masa ósea pero asegurar un crecimiento normal.

2.6.6.1. Tratamiento nutricional

La dieta debe ser equilibrada y mixta, con pérdida de peso suave y gradual que asegure el aporte de todos los nutrientes. En niños en muy raras ocasiones se necesitan grandes restricciones calóricas. En niños obesos, la dieta debe contener entre 1.200-1.300 kcal, con la siguiente composición.

- 25-30% grasa (incremento de las grasas monoinsaturadas: aceite de oliva y disminución de las saturadas).
- 50-55% hidratos de carbono. Existe un consumo importante por la exigencia metabólica de los tejidos que dependen de la glucosa para su funcionalidad.
- 15-20% proteínas (leche, huevos, carne, pescado leguminosas, cereales).
- Ingesta abundante de agua. Muy importante porque las demandas corporales son las mismas y sin embargo el agua que se aporta a través de los alimentos disminuye al restringir el aporte de los mismos.
- Vitaminas y minerales. A base de frutas y verduras que contribuyen poco al aporte energético y aportan fibra que favorece la normalización de la motilidad intestinal y da sensación de saciedad.
- Con este tipo de dieta repartidas en 5-6 comidas los niños suelen perder unos 0.5 Kg /semana.
- En niños muy obesos es posible la utilización de dietas muy bajas en calorías utilizándolas un corto periodo de tiempo constando de entre 600-900 kcal/día.

2.6.6.2. Actividad física

Hay que aumentar el gasto energético mediante ejercicio físico aerobio que se debe realizar durante al menos 30 minutos/día.

La regularidad y duración son fundamentales para una reducción del peso corporal y el mantenimiento del peso corporal adquirido. Consigue así mismo mejorar algunas de las alteraciones metabólicas asociadas a la obesidad tales como; tolerancia a la glucosa y niveles plasmáticos de insulina y triglicéridos.

2.6.6.3. Educación nutricional y apoyo psicológico

Un tratamiento correcto de la obesidad no debe tener sólo como objetivo la pérdida de peso sino también el mantenimiento en el tiempo de esa pérdida.

Por lo anterior, es necesario el establecimiento de metas intermedias y finales con objeto de evitar frustraciones, hay que esperar recaídas para las que hay que tener soluciones como puede ser una terapia de apoyo donde el niño obeso controle sus estados emocionales y emita respuestas adaptativas sin recurrir a la ingesta. Hay que aplicar técnicas conductuales que incrementen la efectividad de la dieta sin que el niño experimente ansiedad.

No hay que tener miedo a instaurar una dieta en aquellos niños que la precisen. Educar en una dieta sana es posible.

Hay que perder el miedo a que los niños se obsesionen y desarrollen una anorexia o una bulimia. Hay que evitar transmitir a los niños conceptos y comportamientos erróneos en relación con los hábitos de comida tales como forzar a comer, reñirle o recompensarle por hacerlo, crear un ambiente desagradable con demasiada disciplina o en contra, demasiada tolerancia que pueda influir a la hora de crear desórdenes alimenticios en niños predispuestos que vean en la comida, un medio para llamar la atención u obtener algo.

Debemos educar evitando que el niño que se tenga que someter a dieta se vea diferente a los demás. Hay que emplear ingredientes de la dieta mediterránea y omitir las cenas hipercalóricas y rápidas pero ser flexible dejándole que una vez por semana elija lo que quiera comer. Los padres deben respetar los altibajos en el apetito.

2.6.7. PREVENCIÓN

El principal objetivo es evitar los efectos negativos que la obesidad desencadena sobre la salud, tanto a corto como largo plazo. Se plantea la prevención no sólo a nivel familiar, sino también en el ámbito escolar.

- Las edades claves en la prevención de la obesidad son:
 - El primer año de vida
 - Antes de los 6 años
 - La adolescencia

- Los niños con mayor riesgo de padecer obesidad en el primer año de vida
 - Los niños con bajo peso al nacer
 - Los niños macrosómicos
- Parámetros de control

$$\text{El IMC} = \frac{\text{peso(kg)}}{h^2(\text{m})}$$

- Educación a seguir en cuanto a la alimentación es la siguiente:
 - Hay que seguir la pirámide de los alimentos.
 - La edad para educar y prevenir malos hábitos debe ser a partir de 3-4 años.
 - Deben eliminarse los hidratos de carbono con índice glucémico elevado y absorción rápida que producen un rápido incremento de las concentraciones de glucemia (ciertas bebidas refrescantes).

2.6.7.1. Prevención por edades

A los dos primeros años de vida es importante:

- Promoción de la lactancia materna por lo menos hasta los seis meses
- Elección de tipo de lactancia artificial: Fórmula, uso adecuado del biberón, volumen de leche nº de biberones diarios, evitar la adición de azúcar y miel o edulcorantes para evitar la formación de caries y la preferencia hacia sabores dulces desde edades tempranas.

La instauración adecuada de la alimentación complementaria entre los 4 y 6 meses de edad intentando que a los dos años sea parecida a la del adulto, incluyendo no sólo cereales y frutas sino también verduras, legumbres, aceite de oliva y pescado. Hay que evitar la introducción de la leche de vaca antes del año para evitar la deficiencia de hierro.

- En el primer año, debe vigilarse especialmente el peso en niños con bajo peso al nacer (riesgo de obesidad y distribución troncal de la grasa) y los macrosómicos (hijos de madre diabética). También vigilar a aquellos niños que aumentan significativamente más el peso que la talla.

2.6.7.2. Prevención en niños mayores de dos años y adolescentes

- Vigilancia por parte del pediatra de la dieta. Limitar el consumo de bollería industrial, dulces, snacks y refrescos azucarados.
- Vigilar el IMC, promocionar el ejercicio físico.
- Prevención selectiva.
- Atención al rebote adiposo precoz que si se presenta antes de los 6 años predispone a una obesidad posterior.
- Se recomendará un consumo adecuado de grasas monoinsaturadas (aceites de oliva, girasol maíz) y polinsaturadas (aceite de soja, pescados...). Evitar el uso de grasas saturadas (leche entera, bollería, embutidos).
- Ingesta de 500ml/día de lácteos para satisfacer las necesidades de calcio pero se deben proporcionar con productos desnatados y grasas trans.
- Evitar el consumo excesivo de proteínas que en la infancia favorecería la diferenciación de preadipocitos a adipocitos.

- Favorecer el consumo de hidratos de carbono complejos (de índice glucémico bajo y absorción lenta) y evitar los de absorción rápida que producen un rápido incremento de los valores de glucemia e insulinemia posprandiales con hipoglucemias posteriores que provocan sensación de hambre.
Vigilar el IMC (tercer período crítico de desarrollo de la obesidad).

2.6.7.3. Promoción de la actividad física

Buscar un patrón de vida más activo reduciendo el tiempo dedicado a la televisión, videojuegos:

- Favorecer el deporte, educación física.
- Recomendar no comer mientras se ve la televisión.
- Desplazamientos a pie o en bicicleta.
- Implicar a la familia en hábitos de vida menos sedentarios.
- Implicación del niño en la realización de pequeñas tareas domésticas y en actividades físicas estructuradas (natación, bicicleta, correr, bailar...).

2.6.7.4. Promoción de hábitos alimentarios saludables

- ¿Dónde fallamos?

Existe un exceso de consumo de alimentos de origen animal, de azúcares y grasas manufacturadas de bebidas y refrescos azucarados.

Existe un defecto de consumo de legumbres, frutas, pescados y verduras.

- ¿Cómo comemos?

Distribuimos mal calóricamente las comidas con desayunos escasos o nulos, picoteos entre comidas, saltamos en ocasiones las comidas e incrementamos el número de comidas que se realizan fuera de casa con menús de alta concentración de lípidos y un elevado índice glucémico.

- ¿Qué hábitos inadecuados cometemos?

Comidas rápidas, bebidas blandas, snacks que representan menos tiempo de elaboración, alimentos manufacturados con mayor aporte de calorías.

Influencia de la publicidad en la elección de los alimentos.

La escasez de tiempo nos lleva a la elección de comidas que exigen menos elaboración y esto va en detrimento del consumo de verduras y legumbres.

- ¿Qué debemos fomentar?

Dieta variada con un aporte adecuado de energía, micronutrientes, macronutrientes y componentes funcionales siguiendo el esquema establecido en la pirámide de alimentos.

Preparaciones culinarias adecuadas mediante cocción y asado evitando la adición de salsas y usando aceite de oliva como aporte principal de grasa en la dieta.

2.7. DIABETES

2.7.1. GENERALIDADES

La Diabetes Mellitas (DM) es un conjunto de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia. Existe una alteración de la tolerancia a la glucosa junto a la falta relativa o absoluta de secreción de insulina o bien anomalías en sus efectos metabólicos. El trastorno cursa, también, con muchas otras alteraciones metabólicas que modifican el metabolismo de los aminoácidos, las proteínas y los lípidos.

La hiperglucemia crónica se asocia, a largo plazo, con la aparición de complicaciones microvasculares, macrovasculares y neuropáticas.

2.7.2. CLASIFICACIÓN

La clasificación de la diabetes infantil, refleja tanto la diversidad, como las características clínicas cambiantes de la enfermedad.

2.7.2.1. Diabetes tipo 1

Se caracteriza por la destrucción de las células beta pancreáticas, que llevan a una deficiencia total en la secreción de insulina. La edad de inicio de la DM1, se da durante toda la infancia y su presentación clínica es aguda. No esta asociada a la obesidad

Esta puede ser:

- **Autoinmune:** se detectan anticuerpos específicos contra la célula beta o sus productos. Es probable que los procesos infecciosos (principalmente de tipo vírico) o los antígenos que reaccionan de forma cruzada con los autoantígenos de las células de los islotes pancreáticos provoquen una amplificación de partes del mecanismo inmunológico. La forma autoinmune tiene estrecha relación con los halotipos HLA DR3-DQB 0201, DR4-DQB1, y los pacientes son mas propensos a presentar otras enfermedades autoinmunes. Es la forma más frecuente de diabetes en la infancia.
- **Idiopática:** tiene un importante componente hereditario.

2.7.2.2. Diabetes tipo 2

Es consecuencia de dos factores; por un lado el déficit secretor pancreático y por otro, la resistencia insulínica. La aparición de la clínica es tan progresiva, que muchas veces se diagnostica a raíz de sus complicaciones.

Esta diabetes se observa más a menudo en niños y jóvenes de algunas minorías étnicas (negros, indios americanos, hispanos).

Durante las últimas décadas, se ha observado un sorprendente aumento de niños y jóvenes con este tipo de diabetes, un cambio enorme del cuadro clínico de la diabetes que sin duda está relacionado con la prevelencia cada vez mayor de la obesidad, hábitos erróneos en la alimentación y modos de vida sedentarios.

La edad de inicio, es frecuentemente, en la pubertad.

2.7.3. PREVALENCIA

La diabetes infantil representa sólo el 0,2 – 0,4 % del total de diabéticos. Sin embargo su importancia es grandísima, de cara a la repercusión en la familia, y de cara a las posibles consecuencias futuras que el mal cuidado de la misma puede reportar a quien la padece.

Durante la niñez, la frecuencia va en aumento con la edad y alcanza su máximo al acercarse a la pubertad, la cual decrece después de los 17 años,

La frecuencia de DM1 es del 80% de todas las diabetes infantiles, mientras que la DM2 representa entre el 10-20% de las diabetes infantiles.

2.7.4. DIAGNÓSTICO

2.7.4.1. Historia clínica

La presentación clásica de la diabetes, es la de un niño con consecuencias clínicas de una disminución de la utilización de la glucosa (polifagia, pérdida de peso) y de la hiperglucemia (poliuria, polidipsia).

Sin embargo, los pediatras se encuentran con niños en los que no se aprecian estos signos clínicos precoces y que se inician con un cuadro clínico clásico de cetoacidosis diabética (vómitos, respiración de Kussmaul, náuseas, dolor abdominal, signos de deshidratación, alteración del estado de conciencia).

La cetoacidosis diabética tiene lugar como debut de la DM1 o como descompensación aguda hiperglucémica en un paciente con diabetes conocida y tratada.

2.7.4.2. Exploración física

Los hallazgos de la exploración física dependen de la duración y la intensidad de la deficiencia de insulina o de su resistencia a la misma. Según el grado de descompensación se distinguen tres estadios sucesivos:

- **Hiperglucemia simple sin cetosis.** Cursa con poliuria, polidipsia y generalmente, sin vómitos. Puede existir cetonuria leve pero no existe acidosis metabólica.
- **Cetoacidosis leve o moderada.** Es la forma más frecuente de presentación del debut diabético. A la poliuria y polidipsia, se añade pérdida de peso, respiración acidótica (hiperventilación), olor a cetonas y a veces, alteración de la conciencia. La hiperglucemia es elevada (>300 mg/dl) con acidosis leve o moderada.
- **Cetoacidosis grave.** Cursa con cualquiera de los siguientes cuadros: acidosis intensa (pH<7.1), afección intensa del estado de conciencia, signos de deshidratación intensa o shock, alteraciones electrolíticas graves, y trastornos respiratorios o cardíacos.

2.7.4.3. Pruebas de laboratorio

Para la confirmación de laboratorio de la intolerancia a los hidratos de carbono hay que demostrar que el niño presenta hiperglucemia en ayunas (glucemia basal superior a 126mg/ml). En caso de duda, se puede recurrir a la prueba de la tolerancia a la glucosa

o SOG dando 2 g de glucosa por kilo de peso. La interpretación de esta prueba es similar a la que se realiza en el adulto, siendo positiva si a las dos horas tras la ingesta, el valor es superior a 200mg/dl.

Dado que en la edad infantil, el umbral renal de la reabsorción de la glucosa es menor, el hallazgo de una glucosuria no siempre es diagnóstico. En cambio, una elevación del nivel de hemoglobina glicosilada confirma la existencia de una hiperglucemia persistente o crónica.

Existe también cierto interés en el empleo de anticuerpos frente a la insulina, a las células de los islotes o al enzima ácido glutámico de carboxilasa, como pruebas predictivas.

Resumiendo: El diagnóstico de DM, se basa en el cumplimiento de cualquiera de los siguientes criterios (Diabetes Care 2004):

- Glucemia basal casual >200 mg/dl, junto con presencia de síntomas cardinales (polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso).
- Glucemia plasmática basal (ayunas)>126mg/dl.
- Glucemia plasmática >200 mg/dl a las dos horas tras SOG.

Estos criterios debe ser confirmado con una segunda determinación

2.7.5. TRATAMIENTO

Todos los niños con DM1 de nuevo diagnóstico deben ingresar en el hospital para el inicio del tratamiento. El diagnóstico de la diabetes supone una gran conmoción y crisis para la familia, que requiere un tiempo de adaptación. La evolución clínica del niño diabético viene determinada sobre todo por los niveles de comprensión y aceptación de la enfermedad tanto del paciente como de su familia, así como el ajuste psicosocial, las interacciones familiares y la estabilidad en el estilo de vida. La atención y el apoyo hospitalario pueden proporcionar una mayor seguridad para iniciar el proceso. Son de gran ayuda, los tratamientos por un equipo multidisciplinario, donde la función del farmacéutico tiene un papel importante en:

- Consuelo: Escuchar a los padres y al niño, valorando sus necesidades. Considerar sus sensaciones, sus pensamientos y esperanzas.
- Información y educación diabetológica: en colaboración siempre con el especialista hospitalario diseñar un programa de adiestramiento continuado de padres y niños.
- Apoyo: Proporcionar medios para contactar con otros padres y niños diabéticos que han vivido una situación similar, para compartir sus experiencias y sensaciones, lo cual resulta de gran ayuda. Y poner en contacto a la familia con asociaciones locales de diabéticos.
- Seguimiento al tratamiento; detectar, prevenir y resolver PRMs.

Los pilares del tratamiento del niño diabético son:

- Dieta
- Ejercicio físico
- Insulina
- Educación diabetológica

2.7.5.1. Dieta

El régimen dietético es tan importante en este tipo de diabetes como en la del adulto, pero plantea problemas especiales en relación con el periodo de crecimiento y desarrollo en que aparece y evoluciona la afección.

La restricción de ciertos alimentos apetecidos por los niños pueden tener una repercusión desfavorable desde el punto de vista psicológico, a lo que se añade el clima de preocupación familiar que rodea al niño.

La dieta debe estar en relación con la edad y las necesidades biológicas. Debe contener los elementos energéticos, plásticos y protectores, que aseguren una nutrición y un desarrollo normales.

La dieta controlada, bien balanceada, evita los desniveles de la glucemia y las variaciones de la glucosuria que se producen en la dieta normal o libre, a la vez que permiten una determinación más exacta del requerimiento insulínico y la aplicación de una dosis estable de insulina.

- Los objetivos de la dieta van a ser:
 1. Prevenir hipoglucemias.
 2. Minimizar las hiperglucemias postpandriales.
 3. Evitar las hiperglucemias accidentales (ingestión de dulces, golosinas).
 4. Mantener un crecimiento y desarrollo adecuados.

Para ello debemos orientar hacia una dieta equilibrada.

- Principios fundamentales son:
 1. Regularizar los horarios de comidas.
 2. Reparto de comidas en 5-6 tomas al día. No saltarse comidas ni picar entre horas.
 3. Evitar los hidratos de carbono de absorción rápida.
 4. Restringir las grasas.
 5. Aportar fibra.
 6. Evitar los productos para diabéticos.

No se restringe el consumo de fruta, que administrada tras las comidas no alteran sustancialmente la glucemia. Se recomiendan verduras y legumbres para el aporte de fibras. Hay que individualizar el plan de alimentos para adecuarlo a los hábitos y costumbres de la familia. Es importante insistir en que el horario de comidas debe ser similar cada día, compatible con su estilo de vida y tener en cuenta la actividad física.

- Valor calórico total (VCT)

Se administran las necesarias para mantener un adecuado estado nutricional, en función de la edad, la actividad y el ejercicio físico.

Se calcula tomando como base 1.000 calorías en el primer año y aumentando 100 calorías por año hasta el décimo. Entre los 10 y 12 años se requieren unas 2.200 calorías. Entre los 12 y 15 años, unas 2.500 y por arriba de los 15 años, unas 2.800 calorías.

Se aconseja realizar 5-6 tomas diarias: desayuno, media mañana, comida, merienda, cena y antes de dormir.

- La distribución calórica debe ser:

Hidratos de carbono: deben representar el 40% del valor calórico total que equivale al 10% en gramos del total de calorías.

Ej. Un niño con un VCT de 2.000 calorías, el 40% son 800 calorías, que divididas por cuatro son 200 gramos de glúcidos, o sea el 10% en gramos de 2.000 calorías. Es muy importante satisfacer en la medida de lo posible los deseos y apetencias del niño. Deben darse preferencia a los alimentos menos concentrados en glúcidos (vegetales, fruta, leche), que son los que suministran mayor cantidad de vitaminas y sustancias protectoras, con lo cual su inclusión en la dieta es doblemente ventajosa. Permiten variar el menú diario y saciar el apetito generalmente exagerado en la edad puberal. Y dar en menor cantidad cereales o sus derivados: arroz, harinas, fideos.

Proteínas: son muy importantes por su valor plástico y protector. Deben representar el 20 % del VCT en calorías, que equivale al 5% en gramos. Disponemos de proteínas animales (carnes, leche, quesos, huevos) y proteínas vegetales (leguminosas y cereales).

Alimentos grasos: Subministran el 40% restante del VCT. En parte serán aportadas por la leche, quesos, carnes y huevos y el resto se dará en forma de aceite, salsas, frituras o mantecas.

Puede ser útil, sobre todo al principio, escribir lo que el niño va comiendo durante la semana, para poder ayudarlo a analizar donde pueden estar los fallos en sus objetivos marcados.

Al ser niños, hay que tener presente, que pueden ocurrir circunstancias que impidan al niño, seguir con su dieta habitual, entonces se reemplazarán los glúcidos por jugos de frutas, compotas, leche, u otros alimentos adecuados, en cantidades equivalentes al total de glúcidos de la ración.

La existencia de trastornos gastrointestinales requiere la intervención inmediata del médico.

2.7.5.2. Ejercicio físico

La actividad física favorece la utilización de la glucosa y aumenta el metabolismo basal. En niños normales, este incremento es contrarrestado por la síntesis hepática de glucosa. Tal equilibrio no existe en los diabéticos y se pueden producir notables hipoglucemias. Es necesario planear meticulosamente las comidas y el tratamiento insulínico. Aún así, se debe recomendar ejercicio regular y participación activa en deportes organizados, que repercuta positivamente en el bienestar físico y psicosocial de los niños, y en el control metabólico. Son preferibles los ejercicios aeróbicos, recomendándose en caso de cetosis suspender la actividad física.

Entre las **estrategias para evitar hipoglucemias relacionadas con el ejercicio, tendremos que** iniciar el ejercicio 1 o 2 horas tras las comidas. En caso de no estar próximo a la comida, realizar un aporte extra de 25-30 gr de hidratos de carbono. Si la duración va a ser >30 min, debe reducirse la dosis de insulina en un tercio o la mitad.

- Recomendaciones a la hora de hacer ejercicio.

Tabla 24. Recomendaciones a la hora de hacer ejercicio en el niño diabético

ANTES DEL EJERCICIO	La glucemia	<ul style="list-style-type: none"> • Si el niño tiene menos de 100mg/ml o está bajo, deberá tomar algún alimento (zumo, fruta...) antes del ejercicio o del juego. • Si el niño tiene mas de 100mg/ml o está alto, es aconsejable que NO coma nada antes de hacer ejercicio o jugar.
	Las cetonas	<ul style="list-style-type: none"> • Es aconsejable comprobar las cetonas con un análisis de orina una vez al día, aunque también se puede saber por el aliento. Si, generalmente no tiene cuerpos cetónicos, puede comprobarlo 2 ó 3 veces a la semana. • Si tiene cuerpos cetónicos, NO debe hacer ejercicio físico, porque el ejercicio aumenta las cetonas y la glucosa, pudiendo producirse una cetoacidosis diabética.
	La insulina	<ul style="list-style-type: none"> • Debe pincharse en las zonas que menos utilice durante el ejercicio o el juego. Por ejemplo, si va a jugar a fútbol y se pincha en los muslos, la insulina actuará antes, pudiendo producir una hipoglucemia.
DURANTE EL EJERCICIO		<ul style="list-style-type: none"> • Si mientras el niño juega o hace ejercicio se nota síntomas de hipoglucemia, es aconsejable: <ol style="list-style-type: none"> 1. Dejar el juego y descansar. 2. Tomar el alimento que lleva encima. 3. Esperar 15 minutos tranquilo. 4. No seguir jugando o haciendo ejercicio y volver a casa sin hacer esfuerzos.
	Debe llevar:	Una identificación (placa, carnet...) Y algún alimento (zumo, fruta...) por si le diese una hipoglucemia durante el ejercicio.
DESPUES DEL EJERCICIO		Si el niño juega más de lo normal o si cambia de ejercicio, es posible que se produzca una hipoglucemia tardía, que suele aparecer por la noche o de madrugada.

2.7.5.3. Insulinas

En el niño diabético, el régimen dietético que llene sus exigencias nutritivas, no puede ser aplicado sin el auxilio de la insulina exógena. La tolerancia hidrocarbonada del niño diabético es muy limitada y no sobrepasa en los casos graves, de 60 g, de glúcidos diarios, dada la escasa producción de insulina por el páncreas. De ahí la necesidad de iniciar, en la mayoría de los casos, el tratamiento insulínico.

El tratamiento óptimo con insulina requiere una aproximación al aporte fisiológico de esta hormona. Los preparados modificados de insulina, ofrecen diversos medios para acoplar la liberación de la hormona inyectada por vía subcutánea a las necesidades basales estimadas y a la dieta prevista.

- Los preparados de insulina difieren en:

1. El tipo de insulina con el que se pretende influir en la rapidez de la absorción y la duración de acción tras la inyección s.c.

Tabla 25. Tipos de insulina

TIPO	NOMBRE COMERCIAL	COMIENZO ACCION	PICO MAXIMO	DURACION ACCION
Rápidas	Actrapid®/humulina regular	15-30 min	2-4 horas	5-6 horas
Intermedias	Insulatard NPH®/ Humulina NPH®	1-2 horas	4-8 horas	18-24 horas
Mezclas	Mixtard® 10,20,30,40 Humulina® 10:90/20:80/....			

Actualmente existen **análogos de insulina**, que son los siguientes:

Tabla 26. Tipos de análogos de insulina

TIPO	NOMBRE COMERCIAL	COMIENZO ACCION	PICO MAXIMO	DURACION ACCION	
Ultrarrápidas	Análogo LisPro Insulina aspart	Humalog® Novorapid®	15 min	30-60 min	5 horas
Intermedias	Suspensión de insulina Lispro protamina	NPL®	1-2 horas	4-8 horas	18-24 horas
Prolongada	Insulina Glargina	Lantus®	3-6 horas	12-16horas	18-26 horas
Mezclas	Mezcla de insulina Lispro y NPL Aspart bifasica	Humalog mix25:75® Humalog mix50:50® NovoMix 30,50® FlexPen 30/70® 50/50			

La insulina NPL (neutral protamine Lispro), es un análogo de insulina de acción intermedia con perfil de acción muy similar a la insulina NPH en cuanto a perfil de actividad. Su misión como la de todas las insulinas intermedias, es proporcionar un ritmo de insulina basal. Como las mezclas prefabricadas de insulina Lispro con NPH planteaban problemas de estabilidad, se ha conseguido este preparado, el análogo NPL, de acción intermedia, que al mezclarse con la Lispro (ultrarrápida), permite mezclas prefabricadas. Los análogos de insulina LisPro y Aspart son de acción **ultrarrápida**, y pretende mejorar la farmacocinética y propiedades glucodinámicas de la insulina rápida. Éstas al igual que la insulina regular, va dirigida fundamentalmente a corrección de los picos hiperglucémicos postprandiales.

2. La composición según la especie de procedencia; bobina, porcina o humana. Difieren en los aminoácidos de su composición. Ésto les confiere diferente inmunogenicidad, lo que puede ser importante en el tratamiento de los pacientes alérgicos y con resistencia a la insulina. Las insulinas humana y porcina son menos inmunogénicas que la bovina. Su farmacología también puede ser distinta; la humana muestra un inicio de actividad más rápido y menor duración, mientras que el perfil es más lento y plano en la insulina ultralenta bovino.

- **Tratamiento insulínico mixto:** con distintos tipos de hormonas. Se emplea para lograr una aproximación a la liberación fisiológica de la insulina, o para acoplar la liberación de insulina a una sobrecarga dietética prevista. Las mezclas comercializadas pueden constituir una buena opción terapéutica para determinados pacientes.

- **Administración subcutánea de insulina.** Los métodos y el momento de la administración de la insulina son al menos tan importantes como la posología, para tratar la hiperglucemia. La planificación de la liberación de la insulina es exclusiva para cada tipo de diabetes y para las necesidades individuales del mantenimiento de la glucemia.

El tejido subcutáneo del abdomen, la cara anterior de los muslos y la posterior de los brazos son áreas aptas para la inyección. Las zonas de inyección deben estar limpias. La zona de inyección puede afectar a la cinética de la absorción de la insulina: el ejercicio o masaje, favorece la absorción y la vasoconstricción periférica, puede retrasar la absorción.

Otra alternativa, es el reemplazo de las agujas de 12,7 mm por las de 8 mm, que resultan más seguras, sobre todo cuando se trata de aplicar insulina a niños. No obstante, diversos estudios han demostrado que el uso de agujas de 8 mm no suprime en forma absoluta el riesgo de administración intramuscular de insulina en niños o jóvenes con un grosor de tejido subcutáneo braquial reducido.

- **Métodos convencionales de tratamiento insulínico.** En este tipo de tratamiento, se emplean insulinas de acción rápida e intermedia inyectadas 2 veces al día. Pasado el período agudo y de consolidación, el tratamiento insulínico se continuará con insulinas modificadas, PZI o NPH, reemplazando la cantidad total de insulina soluble del período de consolidación, por un quinto menos de estas insulinas.

La insulina NPH se adapta muy bien al tratamiento de este tipo de diabetes. En los casos que se pueda iniciar con ella el tratamiento, la dosis diaria inicial será:

- 5 UI para un niño menor de 1 año
- 10 UI entre 2 y 5 años
- 15 UI entre 5 y 10 años y
- 20 UI por encima de esta edad

La dosis de mantenimiento varía entre 1/2 UI y 2 UI por kilo de peso, según la intensidad del trastorno metabólico.

Según un algoritmo empírico y cómodo, se divide la necesidad diaria estimada de insulina en tres partes, y se administran dos tercios por la mañana y un tercio con la cena. La dosis matinal se subdivide en dos tercios de insulina de duración de acción intermedia y un tercio de insulina rápida, y la de la noche se divide a partes iguales de ambos tipos de insulina. Todo el tratamiento se debe vigilar cuidadosamente y determinar a menudo la glucemia para valorar la respuesta terapéutica.

Si se inyecta insulina NPH y el desayuno se hace 4 horas antes del almuerzo, lo que es frecuente en los escolares, conviene dividir el desayuno en dos tomas matinales, o agregar una pequeña colación dos horas después de la inyección. Es frecuente que la insulina NPH no controle la hiperglucemia nocturna o la anterior al desayuno; en este caso, si la diabetes es severa y requiere dosis elevadas de insulina es preferible dar una dosis complementaria de insulina NPH antes de la cena.

Si la diabetes es moderada, se puede reemplazar en esa situación, la NPH por la misma dosis de PZI que, por su acción más prolongada corrige la hiperglucemia nocturna. Hay casos difíciles de controlar que obligan a repetidos tanteos o a modificar la distribución de los glúcidos, sea porque se producen picos hiperglucémicos con glucosurias acentuadas en distintos momentos del día. Por el contrario, también se observan descensos hipoglucémicos bruscos.

La diabetes del niño es muy lábil, y la glucemia varía fácilmente con distintos factores. La vemos acentuarse al comienzo de los cursos escolares o por estados emocionales, o puede producirse, en cambio, hipoglucemia por un ejercicio físico un poco prolongado.

El tratamiento insulínico no debe suspenderse bruscamente; la falta de insulina durante 24 horas, puede provocar en la diabetes severa, una acidosis grave. Los padres y tutores deben ser informados de ese peligro. También puede aparecer esta complicación durante los estados infecciosos.

- **Inyecciones múltiples diarias de insulina.** Los principios del tratamiento con varias dosis de insulina, se basan en la emulación de la liberación de insulina por el páncreas normal, en la que aproximadamente la mitad de la liberación de insulina se dedica al metabolismo basal, y el resto se secreta en respuesta a las comidas. Con la inyección de dosis múltiples, la actividad insulínica basal normal se aporta mediante 1 ó 2 inyecciones diarias de insulina de acción prolongada o intermedia, y se simula la secreción inducida por la comida mediante dosis de insulina cristalina, unos 30 minutos antes de cada comida. Esta pauta de tratamiento se debe recomendar sólo a los pacientes muy cuidadosos y motivados, entrando a valorar si es un método cómodo para el niño diabético.

El objetivo de este método, es conseguir incrementos de la glucemia casi normales, pero aumenta el riesgo de hipoglucemia.

- **Infusion subcutánea continua de insulina.** Constituye una opción alternativa a las inyecciones de la hormona. Las necesidades basales de insulina se satisfacen con una infusión programable, la que se añaden bolos antes de las comidas. Este método debe reservarse para pacientes especialmente motivados, adiestrados en el tratamiento de la diabetes y en estrecho contacto con el médico.

- **Determinar la hemoglobina glicosilada,** cada 2-4 meses como mínimo, como complemento de los datos de la glucemia, para orientar el tratamiento.

- **Medicamentos hipoglucemiantes orales.** En los casos de comienzo reciente donde todavía existe algo de función pancreática han sido aplicados los compuestos sulfamidados, con resultado favorable durante 1 o 2 meses.

Con las biguanidas se han obtenido mejores resultados, que se han prolongado de 6 a 8 meses, pero en muchos casos se ha de suspender el tratamiento por trastornos gastrointestinales.

Se usan asociadas a la insulina, con lo cual se consigue reducir las dosis diarias de ambas terapias.

2.7.5.4. Educación diabetológica

La importancia de la diabetes en estas edades, es que es la situación endocrinológica más frecuente en este periodo de la vida, y a la gran repercusión que puede llegar a tener en la vida adulta, tanto desde el punto de vista de salud física como psicológica.

Desde el primer momento, es importantísimo la educación diabetológica de los padres, profesores, y tutores para que aprendan todo lo posible acerca de la diabetes, pero también como comportarse y actuar frente a ella y ante los niños con diabetes. Una correcta actuación, resulta tan importante como el dominio de la propia enfermedad.

Las informaciones inadecuadas sobre la enfermedad del niño por parte de la familia, amigos y personal de la escuela pueden aumentar sus trastornos emocionales. Por tanto debe prestarse una especial atención en formar y educar debidamente a las personas que estarán en contacto con el niño para que no limiten sus actividades innecesariamente.

La educación es de gran importancia para la implicación del niño y su familia en el tratamiento como única forma de conseguir los objetivos propuestos. El auto-análisis de glucemia representa uno de los avances más importantes en el tratamiento de la diabetes: se recomiendan de 6 a 7 controles semanales (3 glucemias preprandriales, 3 postprandriales y a veces una de madrugada).

Hoy es indiscutible la importancia de un estricto control metabólico en la DM1, para reducir las complicaciones micro vasculares. Por debajo de los 5-6 años, el principal objetivo debe ser evitar las complicaciones agudas, pues está en desarrollo el sistema nervioso, y las hipoglucemias repetidas pueden provocar daño neurológico y trastornos cognitivos. Pero el control adecuado en etapas precoces puede ser el factor más importante para evitar el desarrollo de complicaciones en la vida adulta.

Recientes estudios sugieren que las complicaciones pueden ponerse en marcha ya en la infancia, por lo que la implicación de pacientes y familiares en el autoanálisis y autocontrol parece fundamental y siempre debe tenderse al mejor control posible.

2.7.6. FACTORES A CONSIDERAR EN EL NIÑO DIABÉTICO

Al igual que ocurre con cualquier enfermedad crónica, la diabetes presenta nuevos problemas que pueden afectar tanto al niño diabético como a su familia. En los niños y sus padres, ocurre a menudo, que muchos aspectos de la vida cotidiana normal, resultan menos espontáneos o más difíciles de llevar a cabo, como elegir la hora de la comida y adquirir cierto grado de independencia al jugar. Así mismo la capacidad de la familia para llevar una vida normal puede verse afectada tanto por la ignorancia de los principios básicos inherentes a un control de la enfermedad, como por la rigidez innecesaria en el estilo de vida del paciente. Un adolescente diabético puede utilizar como arma la enfermedad contra sus padres. Por su parte, los padres pueden utilizar la enfermedad como un mecanismo para limitar la normal independización del adolescente.

Es bien conocida la relación íntima que existe entre el estado emocional y el control metabólico de la diabetes. Numerosos estudios han demostrado que los trastornos emocionales ocasionan una alteración de las velocidades de utilización de la glucosa, presumiblemente a través de un aumento de la secreción de hormonas contrarreguladoras (por ejemplo: corticoides y catecolaminas suprarrenales). Por otro lado el bienestar emocional de un paciente diabético, también puede verse afectado por los trastornos del control metabólico de la enfermedad.

A medida que el niño crece, aumentan los efectos que ejercen las complicaciones microangiopáticas y neurológicas sobre su estado emocional. Aun así, muchos pacientes son capaces de mantener un buen equilibrio entre las demandas y emociones de su vida normal, y las continuas limitaciones que les impone la enfermedad,

Hay distintos factores a considerar según las distintas edades:

- **0-3 años:** El niño depende de sus padres para el control de la enfermedad. Los padres se encuentran con el reto de que el niño es incapaz de entender las inyecciones y se siente castigado. A su vez, los hermanos se sienten abandonados por los cuidados hacia el otro.

En esta etapa los aspectos claves del cuidado son:

1. Evitar los episodios de hipoglucemia que pueden ser causantes de futuros trastornos cognoscitivos.
2. Comprender la incapacidad del niño para entender la necesidad de cooperación, requiriendo un refuerzo emocional de los padres y tratar de implicar al niño desde etapas precoces, como por ejemplo en la selección del dedo para la punción.
3. Los padres deben compartir responsabilidades.
4. Evitar la sobreprotección y los conflictos con los hermanos por una atención desigual.
5. Es muy importante a esta edad la aprobación de los padres: se debe evitar decir como resultado del auto análisis bien o mal, y sustituirlo por normal, bajo o alto.

- **4-7 años (pre-escolares):** En esta edad, los padres siguen siendo los responsables de la enfermedad, pero el niño ya acude a la guardería o colegio, se separa de los padres y se enfrenta a otros niños. Es el primer contacto con las consecuencias sociales de la diabetes, y deben explicar a los demás su enfermedad. Es muy importante que no se sienta culpable de padecerla. El niño debe empezar a participar en su autocontrol (seleccionar bocadillos adecuados, elegir y limpiar las zonas de inyección, identificar síntomas de hipoglucemia). Es importante instruir a maestros y cuidadores sobre los cuidados básicos de la diabetes.
- **8-11 años (prepuberal):** A estas edades establecen relaciones de amistad y empiezan a plantearse su valoración, comparando sus capacidades con las de sus amigos. Aunque los padres siguen siendo los principales responsables, el niño debe comenzar a entender los beneficios del buen control para su futuro. Debe empezar a tomar parte activa de su tratamiento, como seleccionar dietas suplementarias para los días de ejercicio, realizar autoanálisis, inyectarse insulina algunas veces (siempre bajo supervisión). No conviene ser demasiado rígidos. Es importante negociar con el niño un compromiso razonable para fiestas y ocasiones especiales: una tarta o un helado podrán elevar sus glucemias, pero el valor emocional de participar con otros niños también es importante. Se le enseñará a ajustar su tratamiento insulínico con unas pocas unidades extras de insulina regular para estas ocasiones especiales.
- **12-19 años (pubertad y adolescencia):** Es la etapa del desarrollo, especialmente problemática, que establece la transición desde la infancia hasta la edad adulta, con cambios fisiológicos, psicológicos y socio-culturales. Durante la adolescencia, hay una resistencia fisiológica a la insulina (en diabéticos y no diabéticos), por lo que se dificulta el buen control, reflejándose en unas mayores necesidades de insulina.
En estas edades surgen varios retos:
 - Necesidad de independencia de los padres. Puede actuar como si no fuera diabético, ignorando la dieta, el autoanálisis, incluso las inyecciones de insulina. Rechaza los consejos, hay cambios continuos de humor, no quiere pedir ayuda, y no es capaz de asumir las complicaciones futuras de su actual mal control metabólico. Hay que darles refuerzos positivos, intentando que acepten una mayor responsabilidad en el cuidado de su diabetes, sin dejar nunca de prestarles apoyo y supervisión.
 - El paciente establece las bases de su comportamiento, modas y manías, que pueden llevarle a comidas irregulares, exceso de actividad física y posibles contactos con alcohol y drogas. También, a esta edad, es importante el problema de la "imagen corporal". El temor al exceso de peso puede llevarlos a disminuir la dosis de insulina. Hay que intentar modificar su patrón de relaciones con el equipo de salud, separando las visitas de padres e hijos, para poder tratar temas como el sexo, drogas, alcohol.... Lo fundamental en esta etapa es implicarlos en la toma de decisiones, negociando los objetivos. Se puede beneficiar del contacto con otros pacientes de la misma edad, con lo que campamentos, reuniones en grupo y asociaciones pueden ser de gran utilidad, tanto para los jóvenes como para los padres.

Al final de la adolescencia, al disminuir y estabilizarse el crecimiento, hay una estabilización fisiológica de las necesidades insulínicas. Hay que tratar de que acepten la responsabilidad de su autocuidado, aunque sin olvidar la relación con el equipo de salud.

2.7.7. COMPLICACIONES

2.7.7.1. Tardías

La frecuencia y gravedad de las complicaciones vasculares depende del grado de control de la diabetes. El control estricto disminuye las posibilidades de producción y la gravedad de estas temibles secuelas vinculadas a la diabetes. Los empujes de cetoacidosis y las infecciones favorecen la producción de estas complicaciones.

La angiopatía diabética es la complicación más común y más precoz y, es la causa de la retinopatía y la nefropatía.

Las lesiones vasculares se observan, según P. White, a los 15 años de evolución en el 20% de los casos; a los 20 años en el 60%.

En las mujeres la angiopatía es más frecuente que en los varones y la muerte se produce en la mayoría de los casos por nefropatía e insuficiencia renal; en los varones la causa más frecuente de mortalidad es la esclerosis coronaria.

En 422 casos de diabetes juvenil, con mas de 30 años de evolución, se comprobó la retinopatía en el 90%, de los cuales el 30% de tipo proliferante; calcificaciones arteriales en los miembros inferiores en el 82%; nefropatía en el 34%; neuropatía periférica en el 44% y gastrointestinales en el 19%.

Otras complicaciones tardías son las infecciones renales (pielonefritis) y la tuberculosis (ésta se observa más en la diabetes del adulto).

La neuropatía diabética puede manifestarse por síntomas o déficit sensoriales, anormalidades motoras y disfunción autonómica.

2.7.7.2. Agudas

2.7.7.2.1 Cetoacidosis diabética. (CAD)

Se produce a causa de un déficit grave de insulina. La predisposición a la CAD es característica de la diabetes tipo 1, de la que puede ser la primera manifestación.

Diagnóstico: La CAD se manifiesta a menudo por pérdida de peso, poliuria y polidipsia. Sus síntomas consisten en vómitos y dolor abdominal. La acidosis importante provoca hiperventilación. Puede haber shock o coma. Las exploraciones analíticas revelan acidosis metabólica con elevado espacio aniónico (anión GAP) y cetonas en el suero. La glucemia está casi siempre elevada. Otros posibles signos son la hipernatremia, hiperpotasemia, aumento de la urea en sangre y de la creatinina, y aumento de la amilasa sérica en ausencia de patología abdominal.

Hay que identificar los factores desencadenantes; La interrupción de la insulino terapia y la infección u otras causas de estrés son factores desencadenantes comunes de la CAD. La infección está a menudo oculta, por lo que está indicado efectuar hemo y urinocultivos.

Medidas de apoyo; La estabilización de los niños en shock y el tratamiento del coma deben proceder sin demora, acompañado del tratamiento específico.

Reposición de líquidos. Debe procurarse una rehidratación lenta, con restauración del déficit en 24-36 horas, dado el riesgo de edema cerebral. Debe considerarse el tratamiento con bicarbonato en función del pH, y controlar los niveles de potasio que se deben mantener entre 3.5 y 4,5 mmol/l.

Tratamiento de la CAD con insulina soluciona la cetogénesis y normaliza los patrones de utilización de los nutrientes. Se utilizará insulina rápida por vía subcutánea cada 6 horas, unos 30 min. antes de la toma de alimento, modificando la dosis según la tabla

Tabla 27. Modificaciones de la dosis de insulina en la hipoglucemia

Glucemia actual mg/dl	Dosis de insulina administrada previamente		
	<4 UI	de 4 a 15 U.I	>15UI
>250	+1	+2	+3
180-250	+0,5	+1	+2
120-180	Se administra la misma dosis que se había administrado previamente		
70-120	Se administra 2/3 de la dosis que se había administrado previamente		
<70	No se administra insulina. Se da de comer al niño. Se mide la glucemia horariamente, y se administrara insulina según vaya aumentando la dosis.		

Vigilancia del tratamiento: Las determinaciones frecuentes de la glucosa y los electrolitos son esenciales para valorar la respuesta terapéutica de la CAD

Comienzo de la ingesta oral. Las nauseas, vómitos y dolor abdominal suelen resolverse en las primeras horas del tratamiento. Antes de reanudar la dieta completa, se debe haber corregido la cetoacidosis.

La profilaxis de la CAD recidivante debe garantizarse atendiendo a los factores desencadenantes y manteniendo la insulino terapia ininterrumpidamente.

Complicaciones de la CAD. El tratamiento del coma y del shock deben acompañar a la terapéutica específica:

1. Acidosis láctica puede acompañar a la CAD, sobre todo cuando existe shock, sepsis o inflamación necrosante. Se debe sospechar la acidosis láctica cuando el pH y el espacio aniónico no responda a la insulino terapia. La acidosis láctica puede responder a la reposición de volumen, pero se puede necesitar la infusión de bicarbonato hasta haber corregido su causa.

2. El edema cerebral puede aparecer al inicio del tratamiento de la CAD y provocar cefaleas, alteración del estado mental y papiledema. Es necesario el tratamiento precoz de esta complicación a menudo mortal.

3. **Trombosis arterial.** Se ha identificado como complicación de la CAD, y su tratamiento es específico para la zona corporal afectada.

2.7.7.2.2 Hipoglucemia

La respuesta a la hipoglucemia implica la existencia de una contrarregulación mediada principalmente por el glucagón y las hormonas de la médula y la corteza suprarrenales. Por hipoglucemia inadvertida se entiende una disminución de las respuestas simpáticas de la médula suprarrenal frente a la disminución de las concentraciones sanguíneas de glucosa, lo que ocasiona una disminución de los síntomas asociados tanto con una hipoglucemia rápidamente progresiva como a una hipoglucemia ya establecida.

La aparición de la hipoglucemia inadvertida va en función de la duración de la diabetes y está acentuada por la aparición de episodios recurrentes de hipoglucemia. En consecuencia, el reto terapéutico consiste en proporcionar un tratamiento sustitutivo con insulina de una forma lo más fisiológica posible y manteniendo la estructura y regularidad de la vida del paciente.

Podríamos decir que existen dos estadios de hipoglucemias:

- **Hipoglucemia leve-moderada** es aquella en la que el diabético es capaz de solucionar por sí mismo y sin ayuda de otras personas. Sin embargo, en el caso de niños muy pequeños, es evidente que necesitan ayuda. Los síntomas que puede notar el niño son: sudor frío, hambre, nerviosismo, agitación, temblores, debilidad, palpitaciones, hormigueo (sobre todo en los dedos y labios). Ante estos síntomas las recomendaciones de actuación son:
 - Si es posible, hacer un control de sangre, para ver los niveles de glucemia.
 - El niño debe dejar de hacer lo que estaba haciendo.
 - El niño ha de tomar inmediatamente alimentos líquidos que contengan azúcares simples.
 - Si pasan 5 o 10 min., y los síntomas no mejoran, debe repetirse la toma de alimentos anterior.
 - Cuando se haya recuperado, se tendrá que tomar algún alimento con azúcares compuestos, o simplemente se adelantará la hora de la comida, si está cerca.
- **Hipoglucemia intensa** es aquella en la que el diabético necesita ayuda de otras personas. Puede ser debida a que el niño no ha reconocido los síntomas de una hipoglucemia inicial, o que no haya actuado de forma inmediata para corregirla o que se haya producido una bajada muy rápidamente. El riesgo aumenta en los niños más pequeños. Los síntomas que podríamos asociar a este tipo son: dolor de cabeza, problemas al hablar, cambio de comportamiento (más agresivo), problemas de la vista (vista borrosa o doble), e incluso pérdida de la consciencia (a veces pueden dar convulsiones). Ante una hipoglucemia grave, es importante intervenir con rapidez, ya que durante el tiempo que el niño no tiene glucosa en la sangre su cerebro tampoco la tiene, pudiéndose producir serios daños en el sistema nervioso central. Si el niño no ha perdido el

conocimiento, hay que darle un líquido azucarado. Cuando ha perdido el conocimiento, hay que pinchar glucagón. Si a los 10 min sigue todavía inconsciente, volver a pinchar otro glucagón. Una vez recuperado el conocimiento, hay que darle por boca líquidos azucarados, ya que el glucagón hace que el hígado saque todas las reservas de azúcar que tiene, pero si cuando se recupera no le damos alimentos azucarados, el hígado volverá a coger el azúcar para "llenar su almacén", produciéndose una hipoglucemia leve o moderada.

2.7.7.2.3 Resistencia a la insulina

La forma más común de resistencia a la insulina ocurre como fenómeno normal (por ejemplo durante la pubertad, una etapa de la vida en la que las necesidades de insulina aumentan hasta 2 UI/Kg/día). Otra forma común de resistencia a la insulina es la producida por una administración excesiva de la misma. También puede asociarse a inyecciones repetidas en la misma zona (lo que causa una disminución de su absorción).

2.7.8. SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO

2.7.8.1. Necesidad de la terapia

La evaluación de instaurar un tratamiento, siempre la realizará el médico.

La diabetes en el niño, es prácticamente siempre Diabetes tipo 1. El tratamiento farmacológico consiste necesariamente en la administración de insulina.

Cuando se diagnostica por primera vez una DM1, el paciente puede necesitar una dosis alta de insulina. Sin embargo, debe señalarse que los niños pequeños son muy sensibles a la insulina exógena. Junto a ello se establecerán medidas dietéticas (control de la ingesta de hidratos de carbono) y se organizara la actividad física (el niño diabético necesita hacer un adecuado ejercicio).

Las modificaciones del tratamiento deben orientarse por los objetivos planteados en cada paciente para el mantenimiento de la glucemia normal. Los cambios del tratamiento farmacológico deben ir acompañados de instrucciones adecuadas al paciente.

2.7.8.2. Efectividad

La efectividad del tratamiento la mediremos en función de los siguientes parámetros:

2.7.8.2.1 Determinación de la glucemia

Son necesarias para documentar la efectividad del tratamiento y orientar las modificaciones pertinentes del tratamiento antidiabético. El parámetro terapéutico tradicional es la glucemia. La tiras reactivas de glucosaoxidasa permiten la valoración frecuente de la glucemia por los pacientes ambulatorios, con lo que posibilitan la determinación de la glucemia en ayunas y antes y después de comer.

a.- Determinación de la glucemia en el laboratorio clínico suelen ser fiables, pero pueden aparecer valores falsamente bajos de la glucemia a consecuencia de la glucólisis en el tubo de recogida de muestra. Este fenómeno se puede minimizar con el empleo habitual de inhibidores de la glucólisis y con el procesado rápido de la muestra de sangre.

b.- Las determinaciones de la glucemia en sangre capilar permiten la medición rápida de la glucosa en sangre total. El uso generalizado del seguimiento de la glucemia mediante tiras reactivas de glucosaoxidasa o medidores portátiles de la reflectancia constituye una opción cómoda. Se pueden producir errores cuando la muestra de sangre capilar es inadecuada o cuando no se mide correctamente la duración de cada fase de la reacción.

- El seguimiento de la glucemia por el mismo paciente con estos métodos constituye el método preferido. Estas determinaciones se deben anotar ordenadamente, para poderlas valorar durante la valoración regular del tratamiento.
- La fiabilidad de las determinaciones depende de la educación adecuada del paciente y debe ser confirmada periódicamente por personal sanitario responsables de la educación del paciente.
- Las determinaciones de la glucosuria son útiles para vigilar los niveles de glucosa sanguíneos superiores al umbral de glucosuria (de 150 a 300 mg/dl) tanto en las personas normales como en los diabéticos. Las tiras reactivas de glucosaoxidasa son el método más utilizado. Ofrecen medidas semicuantitativas de la glucosuria, pero la interpretación de estas cifras resulta influida por la concentración de orina, y los resultados urinarios se correlacionan mal con los niveles sanguíneos de glucosa. Los análisis de orina no pueden detectar la hipoglucemia. Por lo que concluiremos diciendo que las determinaciones de glucosuria son útiles con fines de identificación y sólo en los casos en que no sea factible la identificación de glucemia.

2.7.8.2.2 Determinación de la hemoglobina glicosilada

Constituye un buen método para valorar el seguimiento de la glucemia. Estos análisis se basan en la glucosilación covalente no enzimática de la hemoglobina, que es favorecida por los niveles elevados de glucosa y persiste durante toda la vida de los hematíes circulantes. Adecuadamente interpretado, el porcentaje de hemoglobina glicosilada constituye un parámetro que refleja la glucemia durante los 2-3 meses previos al análisis.

La determinación periódica de la hemoglobina glicosilada por parte del médico sirve para confirmar los datos del paciente sobre su glucemia, con el objetivo común de lograr una glucemia estable.

En estados de reducción de la vida media de los hematíes (anemia hemolítica, uremia..) se puede subestimar la hiperglucemia crónica. Las hemoglobinas anormales, pueden afectar los resultados de los análisis de hemoglobina glicosilada.

2.7.8.2.3 Los análisis para cetonas

Puede realizarse en suero o en orina. La hiperproducción de los cuerpos cetónicos puede producirse en la CAD o el ayuno prolongado.

1. Las determinaciones en suero son importantes para demostrar la CAD. La titulación puede ofrecer una determinación semicuantitativa de las concentraciones de cetonas en sangre, pero esto rara vez es útil.

2. Las determinaciones de cetonas en orina constituyen un método sensible para vigilar el nivel sanguíneo de éstas, y deben autoefectuarse en los pacientes propensos a la CAD cuando observe hipoglucemia persistente o en caso de estrés.

2.7.8.3. Seguridad

Muchos medicamentos tienen efectos sobre las concentraciones de glucosa en sangre y pueden alterar los requerimientos de insulina. Hay fármacos con actividad hipoglucémica, (pueden disminuir los requerimientos de insulina) y por otro lado, pueden observarse posibles aumentos de los requerimientos de insulina, que serían los fármacos con actividad hiperglucémica.

Los medicamentos más utilizados en pediatría por pacientes diabéticos, que modificarían los requerimientos de insulina, serían los siguientes:

Fármacos con acción hipoglucemiante

- AAS
- Disopiramida
- Guanetidina
- Fenfluramina
- Algunos IMAO
- Mebendazol
- Algunas tetracinas
- Amitriptilina

Fármacos con acción hiperglucemiante

- Hormonas tiroideas
- Clordiacepóxido
- Clorpromacia
- Corticoesteroides
- Litio

Fármacos que pueden provocar la reducción y/o el aumento de los requerimientos de insulina

- Ciclofostamida
- Anticonceptivos orales
- Isoniazida

Los efectos adversos. Las complicaciones mas frecuentes del tratamiento con insulina son:

- **Hipoglucemia:** la velocidad de aparición y la duración pueden variar de acuerdo con el tipo de preparado empleado y la vía de administración. Se asocia habitualmente a un exceso de dosis de insulina o a la omisión de una comida por parte del paciente o a un incremento de la actividad física. Los síntomas de la hipoglucemia provocan un aumento de la actividad simpática : sudoración, palidez, palpitaciones, ansiedad y temblores.. Otros síntomas son cefaleas y alteraciones visuales. Si la hipoglucemia no se trata puede producir convulsiones y coma.
Existen casos de hipoglucemia debida a una absorción acelerada de insulina por factores como baños calientes.
- **Lipodistrofia** Excepcionalmente, la insulina administrada por vía subcutánea puede producir lipoatrofia (depresión cutánea) o lipohipertrofia (agrandamiento o engrosamiento del tejido).
- **Reacciones de hipersensibilidad locales,** caracterizadas por eritema y prurito, que desaparecen habitualmente con la continuación del tratamiento. No solo es debida a la insulina sino que puede deberse a otros componentes de la formulación como Zinc o protamina.
- **Edema agudo** y grave se produce con mayor frecuencia al inicio del tratamiento. El edema también puede ser una complicación de la patología diabética. Este edema mejora con la reducción de la dosis de insulina.
- **Formación de anticuerpos.** Las insulinas humana y porcina son menos inmunogénicas que la insulina bovina. Los anticuerpos pueden causar lipoatrofia y son los responsables de la resistencia sustancial a la insulina observada en algunos pacientes. El interés se centra en la posible contribución de los anticuerpos a la modificación del control metabólico.

2.8. ENURESIS

2.8.1. DEFINICIÓN

El término enuresis describe todas las situaciones en las que se produce un vaciamiento involuntario de la vejiga, a partir de una edad en la que cabría esperar un control voluntario de la micción (5 años). Sin embargo, se utiliza habitualmente referido a las micciones involuntarias que se producen durante el sueño, es decir para la **enuresis nocturna**, y se reserva el término incontinencia urinaria para los episodios diurnos.

La enuresis nocturna se clasifica en **primaria**, cuando el niño nunca ha sido continente y **secundaria** cuando se produce una recaída tras un periodo de control estable de al menos 6 meses. En la enuresis secundaria el comienzo de la sintomatología suele coincidir con "situaciones límite" en la vida de los niños (nacimiento de un hermano, separación de los padres, etc.).

La enuresis nocturna suele ser **monosintomática** y no presenta causas patológicas, mientras que la **enuresis polisomática** o síndrome enurético se acompaña de síntomas

miccionales diurnos tales como urgencia miccional, retencionismo, polaquiuria. Este síndrome requiere un tratamiento específico según su etiología.

En esta revisión abordaremos exclusivamente la enuresis nocturna, ya que pese a ser un proceso patológico benigno y tener una alta tasa de remisión espontánea puede causar estigmas sociales y emocionales, estrés e incomodidad tanto al niño como a los padres.

2.8.2. SIGNOS Y SÍNTOMAS

El síntoma principal es el escape de orina durante la noche con una media de dos veces a la semana, durante por lo menos 3 meses consecutivos. En la mayoría de los pacientes solo se presenta esta micción nocturna, siendo la anamnesis y el examen físico del niño normal, aunque en algunos casos puede existir un problema psicológico (más frecuente en la enuresis secundaria).

2.8.3. DIAGNÓSTICO

Debe excluir la presencia de patologías orgánicas (infección urinaria, insuficiencia renal, diabetes, afecciones del sistema nervioso central, etc.). El diagnóstico debería reservarse para las niñas que se mojan más allá de los 5 años y para los niños que lo hacen pasados los 6 años, estas diferencias reflejan variaciones del desarrollo con el sexo.

2.8.4. EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la enuresis nocturna es de 10-13% en los niños de 6 años y del 6-8% en los de 10 años, 2-3% entre los 12-14 años, persistiendo en un 1% en la edad adulta, a pesar de tener una tasa de remisión anual del 15% sin tratamiento.

Este trastorno se presenta con una frecuencia 1,5 a 2 veces mayor en los varones.

Entre las **causas no patológicas** de la enuresis se indican:

- Vejiga pequeña
- Incapacidad para retrasar la micción urgente
- Sueño profundo
- Deficiencia nocturna de hormona antidiurética
- Herencia: La probabilidad es de 45% si uno de los padres presentó el problema y si no hay antecedentes familiares la incidencia es menor del 15%.
- Estrés emocional: los niños presentan síntomas regresivos en situaciones como: nacimiento de un hermano, comienzo de la actividad escolar, conflictos familiares, en demanda de una mayor atención.

Otros factores que pueden influir son el estreñimiento, la apnea del sueño o síntomas de obstrucción de la vía aérea superior, y también se ha implicado la dieta o las bebidas con cafeína y efecto diurético (las colas). También indagar sobre la posible dificultad de acceso al servicio durante la noche (luz apagada).

La hipótesis etiopatogénica más admitida se basa en que la influencia genética determina una baja secreción nocturna de hormona antidiurética; ello causa un aumento en la

producción nocturna de orina, con el consiguiente sobrellenado vesical que da lugar al episodio enurético.

Es erróneo considerar sólo los problemas psicológicos como única causa en la mayoría de los casos de enuresis, ya que en realidad los problemas emocionales son consecuencia de la "cama mojada" y desaparecen al resolverse el trastorno.

2.8.5. TRATAMIENTO

Nos vamos a centrar en la enuresis primaria nocturna monosintomática (representa más del 90% de los casos), ya que la enuresis con base patológica requiere el tratamiento específico de la causa.

El inicio del tratamiento puede ser entre los 6 y los 7 años. Los padres no deben tratar el problema como un secreto y con sentimiento de fracaso por haber fallado en su enseñanza o culpar y castigar al hijo por este problema. Se requiere un esfuerzo cooperativo de los padres, del niño y del médico para apoyar al hijo y contribuir a mejorar su autoconfianza.

La terapia puede incluir medidas no farmacológicas, motivacionales o conductuales y el uso de alarmas así como el tratamiento farmacológico. Estas medidas no son excluyentes y en ocasiones conviene combinarlas

2.8.5.1. Tratamiento no farmacológico

2.8.5.1.1 Tratamiento motivacional (Entrenamiento y medidas conductuales)

La terapia motivacional tiene por objeto suprimir la ansiedad, eliminar las alteraciones emocionales y de conducta, recuperar la autoestima, favorecer la relación familiar y conseguir la participación activa del niño en el programa de tratamiento, responsabilizándolo de su aprendizaje y curación.

Requiere entrevistas con los padres y el niño para corregir conductas inadecuadas de reproche e indicar consejos básicos. Se debe aclarar que no existe relación entre la enuresis y el nivel de inteligencia del niño.

Consejos:

- Liberalizar el consumo de agua. Está demostrado que la restricción sistemática de líquidos en los niños les provoca ansiedad. Es posible que los primeros días beban compulsivamente, pero la situación se normaliza.
Algunas guías aconsejan evitar el exceso de líquidos durante las dos horas antes de acostarse.
- Eliminar los pañales
- Evitar conductas sobreprotectoras
- Implicar al niño en su autolimpieza, haciéndole ver que no es un castigo sino una participación en su problema que le ayudará a resolverlo.

La metodología de trabajo suele consistir en llevar un registro de las noches secas con puntuación para favorecer la motivación, se indican unas metas y cuando se alcanzan se recompensa afectivamente y materialmente.

También son frecuentes otras actuaciones como: realizar ejercicios vesicales (mantener tiempos progresivamente mayores sin orinar una vez aparece el reflejo miccional, para aumentar la capacidad vesical y ejercicios de interrumpir y reanudar la micción). La estrategia de levantar al niño durante la noche y llevarlo al servicio, no es recomendable, ya que al levantar al niño sin despertarlo se favorece la micción dormido y se niega al niño la oportunidad de asociar la sensación de vejiga llena con despertarse.

2.8.5.1.2 Alarmas o pipi-stop

Existen dos tipos de alarmas: alarmas corporales y alarmas de cama.

Las alarmas tienen un detector de humedad que se coloca en el pijama del niño o bien en contacto con la sábana, conectado a un timbre o a un dispositivo vibrador para despertar al niño cuando se empieza a mojar. La alarma se dispara al inicio de empezarse a orinar, despertando al niño, lo que le permite ir al servicio. La alarma ayuda a condicionar al niño a que contraiga el esfínter y se levante al baño a vaciar la vejiga. Pretende crear un reflejo condicionado que logre despertar al niño antes de que comience la micción. Se ha comprobado que el tratamiento durante 12 semanas incrementa la capacidad vesical.

Es eficaz en el 60-70% de los casos, aunque puede tardar hasta varios meses en conseguir resultados positivos (de 22-121 días) y necesita una buena cooperación niños-padres. Es un tratamiento efectivo y a largo plazo tiene mejores resultados que los tratamientos farmacológicos (es 9 veces menos probable la recaída), y su efecto se mantiene una vez abandonado su uso en un 31-61% de los pacientes que siguen "secos" a los 3 meses. Esta terapia carece de efectos adversos y la duración media del tratamiento está entre 2-3 meses. El uso de alarmas es más eficaz que las intervenciones conductuales, pero se considera que la asociación de ambas es mejor que el uso exclusivo de alarmas.

Una vez se ha conseguido corregir el problema con la alarma (14 noches secas consecutivas), se puede realizar un "refuerzo del aprendizaje" que consiste en administrar más cantidad de líquido antes de acostarse, de este modo se produce un estímulo adicional en los músculos detrusores de la vejiga; durante este proceso se continua con el uso de las alarmas hasta que se vuelven a alcanzar otras 14 noches secas consecutivas. Esta estrategia de refuerzo consigue que se reduzcan las tasas de recaída tras abandonar el tratamiento.

2.8.5.2. Tratamiento farmacológico

Los fármacos que se pueden emplear en este trastorno son:

- 1.- Desmopresina (análogo sintético de vasopresina también llamada hormona anti-diurética).
- 2.- Fármacos anticolinérgicos: oxibutinina, tolterodina
- 3.- Antidepressivos tricíclicos: imipramina

2.8.5.2.1 *Desmopresina*

Es actualmente el principal tratamiento farmacológico. Es un análogo sintético de la hormona hipofisaria vasopresina o antidiurética, que prácticamente carece de acciones vasopresoras. El efecto antidiurético se debe a un aumento de la reabsorción de agua a nivel renal, dando lugar a una orina más concentrada y de menor volumen. Se le atribuye una eficacia del 40-80%, pero con una tasa de recaídas alta al cesar el tratamiento, que puede disminuirse con una retirada lenta y gradual.

- Dosis: 10 - 40 ug por vía intranasal (gotas o aerosol)
0,2 - 0,4 mg por vía oral (comprimidos)
- Posología: dosis única al acostarse (dos horas antes). Se alcanza la concentración máxima en 1 hora y el efecto biológico dura entre 10-12 horas.

La respuesta se obtiene en pocos días tras el inicio del tratamiento. Después de tres meses de tratamiento debería suspenderse al menos una semana para valorar la situación. Inicialmente se pautaba para tratamientos cortos, aunque el tratamiento de larga duración puede estar indicado en algunos niños, ya que no presenta efectos secundarios graves, excepto intoxicación hídrica, si se asocia a ingesta excesiva de líquidos antes de acostarse, cuyas manifestaciones son: cefalea, náusea, hiponatremia, edema cerebral y convulsiones. Por ello, se recomienda restringir la ingesta de líquido a menos de 240 ml (un vaso) en la cena (una hora antes de la toma del medicamento y 8 horas después).

Los efectos adverso más frecuentes son: irritación nasal y epistaxis (relacionados con la administración intranasal), dolor abdominal, náuseas y cefaleas. El tratamiento está contraindicado en casos de polidipsia, enfermedad cardíaca e hipertensión arterial. Se debe suspender el tratamiento en caso de vómitos y/o diarreas hasta que el niño recupere el equilibrio hídrico.

Se ha indicado una mayor excreción de calcio en la orina de niños tratados con desmopresina, pero se desconoce la trascendencia clínica de este hecho sobre el crecimiento o mineralización ósea.

2.8.5.2.2 *Antidepresivos tricíclicos: imipramina*

Su utilidad en el tratamiento de la enuresis parece tener relación con su actividad anticolinérgica y relajante muscular, con su influencia sobre las características del sueño y con su probable efecto antidiurético (sus acciones adrenérgicas también pueden contribuir a aumentar el tono del esfínter y también se le atribuye un incremento de la actividad de la hormona antidiurética endógena).

Es eficaz en el 50% de los niños (efectividad similar a la desmopresina), pero la tasa de recaídas tras su retirada es muy elevada.

- Dosis: 0,9-1,5 mg/kg/día oral (aproximadamente: 10 mg en menores de 10 años, 25 mg en menores de 12 años y 50 mg en mayores de esta edad).
- Posología: dosis única, 1-2 horas antes de acostarse.

La respuesta al tratamiento se consigue en la primera semana. La duración del tratamiento es de 3-6 meses con retirada progresiva en 3 meses.

Presenta con frecuencia efectos adversos (17% casos): mareo, letargia, agitación, disminución del apetito, trastornos del sueño y síntomas anticolinérgicos. Además, existe riesgo de sobredosis accidental por el estrecho margen de seguridad (cursa con arritmias cardíacas graves, hipotensión y convulsiones), puede ser mortal.

Los niños en edad escolar son vulnerables a una sobredosis, al pensar que más medicación podría ser más beneficiosa. La ingestión accidental de dosis relativamente bajas en niños puede ser mortal. La terapia con este fármaco debería reservarse a los niños mayores que no responden con éxito a otras terapias. Otros antidepresivos tricíclicos también han mostrado cierta utilidad (amitriptilina, viloxazina, clomipramina y desimipramina).

2.8.5.2.3 Fármacos anticolinérgicos: Oxibutinina, tolterodina

Presentan acciones anticolinérgicas y relajantes musculares, actúan disminuyendo la hiperactividad del músculo detrusor y aumentando la capacidad vesical. La oxibutinina se ha mostrado eficaz en la mitad de los enuréticos resistentes a las alarmas y a desmopresina.

- Dosis: 2,5-5 mg oxibutinina por vía oral (comprimidos).
- Posología: dosis única media hora antes de acostarse (o cada 12 horas).

Puede causar efectos secundarios de tipo anticolinérgico como: sequedad de boca, rubor facial, trastornos de la visión, vértigo, dolores intestinales y estreñimiento. La acumulación residual de orina que puede provocar aumenta el riesgo de infección urinaria.

La tolterodina tiene semejante eficacia que oxibutinina y aunque la ficha técnica indica que su eficacia y seguridad no se ha evaluado en niños, por lo que no se recomienda en menores de 18 años, se ha descrito en un ensayo clínico en pediatría que causa menores efectos secundarios (menor incidencia de sequedad de boca, estreñimiento, etc.), por lo cual podría ser una alternativa a oxibutinina en pacientes que no la toleran. La posología de tolterodina es de 1 mg (niños 5-9 años) o 2 mg (niños mayores de 9 años) dos veces al día.

2.8.6. SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO

Como se ha indicado anteriormente, el diagnóstico de enuresis debe excluir una causa patológica. Para mejorar el tratamiento se puede actuar sobre factores que favorecen la enuresis como: estreñimiento, síntomas de obstrucción de vías respiratorias, ingestión de bebidas con efecto diurético (colas), así como indagar sobre la posible dificultad de niño en acceder al servicio durante la noche.

2.8.6.1. Necesidad

El tratamiento de la enuresis nocturna monosintomática no es necesario antes de los 5 años. Se ha de considerar la posibilidad de curación espontánea (un 15% de los pacientes) y por ello se prefiere esperar hasta los 6-7 años. Tampoco parece necesario si no tienen más de 1 noche "húmeda" a la semana. Sin embargo, debería individualizarse en

cada caso, dependiendo del desarrollo y capacidad de colaboración del niño y los padres, así como de la angustia que origine el proceso. De este modo, si existe una respuesta emocional negativa por parte del niño y la enuresis limita las actividades adecuadas para la edad se debe intervenir.

Sólo se iniciará tratamiento si el niño y la familia están motivados para realizarlo.

Se puede realizar un tratamiento farmacológico puntual en situaciones especiales (vacaciones, noches fuera de casa).

Son frecuentes las recaídas al suspender el tratamiento farmacológico. Éstas se pueden explicar porque el mecanismo de control de la vejiga-sistema nervioso se está desarrollando y no está totalmente maduro. Se reiniciará la terapia que temporalmente fue exitosa, asimismo, la retirada lenta y progresiva de los fármacos reduce el número de recaídas.

Se verificará si puede existir algún factor patológico o fármaco desencadenante. Así, se han descrito algunos casos de enuresis asociadas a tratamiento con antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina (paroxetina).

2.8.6.2. Efectividad

Los tratamientos farmacológicos ayudan a controlar los síntomas pero generalmente no curan (recaída al cesar el tratamiento), por ello se recomienda conjuntamente una terapia motivacional. El uso de alarmas se ha mostrado más eficaz que los fármacos, tanto en el éxito inicial como a largo plazo (Tabla 26).

Los estudios clínicos controlados comparativos de tratamientos farmacológicos son escasos, carecen de uniformidad en la forma de medir los resultados o incluyen un número muy bajo de sujetos, pero sugieren que la eficacia de desmopresina e imipramina es semejante (50%). No existen datos concluyentes que comparen la eficacia de desmopresina por vía nasal u oral. La eficacia de los fármacos anticolinérgicos parece ser menor (33%), estos fármacos parecen ser más efectivos si existen síntomas diurnos asociados.

El fracaso de los tratamientos farmacológicos no se debe valorar antes de las 4-6 semanas.

En algunos casos, la monoterapia no es efectiva y se puede mejorar la respuesta asociando otras estrategias no farmacológicas. Algunos autores, consideran que es mejor iniciar el tratamiento con medidas no farmacológicas y si se requiere un resultado más rápido se puede asociar desmopresina. Puede existir una respuesta parcial (reducción del número de noches húmedas respecto a antes del tratamiento) y se considera total si existen 14 noches secas consecutivas.

Tabla 28. Tratamiento en la enuresis nocturna

Intervención	Éxito inicial*	A largo plazo**	Ventajas	Inconvenientes
Entrenamiento y alarmas	10 veces más que grupo no tratamiento.	Semejante a solo alarma.	Seguro	Requiere grado de motivación alto.
Alarmas	13 veces más que no tratamiento.	31-61% mantienen "secas" a los 3 meses.	Seguro	Necesita tiempo y buena cooperación niños/padres.
Desmopresina	4-5 veces más que placebo.	Semejante placebo.	Seguro, pocos efectos adversos, efectivo en días.	Casos graves de intoxicación hídrica.
Imipramina	4 veces más que placebo.	Semejante Placebo.	Efectivo en días.	Efectos adversos frecuentes (17%). Riesgo letal sobredosis.
Alarma +fármaco	75% frente a 46% con alarma sola.	No estudiado.	Efecto más rápido que solo alarma.	Efectos adversos del fármaco utilizado.

* El éxito inicial se valora como al menos 14 noches "secas" consecutivas

** El éxito a largo plazo es el número de recaídas tras el éxito inicial, tras cesar el tratamiento.

Terapias alternativas como hipnosis o electroacupuntura han mostrado utilidad en algunos estudios, aunque no han sido convenientemente evaluadas en ensayos controlados aleatorios.

2.8.6.3. Seguridad

Se ha de considerar los posibles efectos adversos del uso de terapia farmacológica ante un proceso que presenta una elevada tasa de resolución espontánea (15% anual).

Tabla 29. Seguridad de los medicamentos que se utilizan para la enuresis

Medicamentos	Precauciones	Efectos adversos esperados
Desmopresina	Restringir la ingesta de líquidos (riesgo intoxicación hídrica). Contraindicado: hipertensión, enfermedad cardíaca y polidipsia.	Dolor abdominal, náuseas y cefaleas. Vía nasal: irritación, hemorragias.
Antidepresivos tricíclicos	Riesgo de sobredosis mortal (arritmias cardíacas graves, hipotensión y convulsiones).	Mareo, letargia o agitación, disminución del apetito, trastornos del sueño y síntomas anticolinérgicos.
Anticolinérgicos		Sequedad de boca, rubor facial, trastornos de la visión, estreñimiento, vértigo, cefaleas, dolores intestinales.

2.9. INFECCIONES

2.9.1. BRONQUIOLITIS

2.9.1.1. Concepto

La bronquiolitis es la infección respiratoria de vías aéreas inferiores más frecuente durante la lactancia (niños < 2 años). Es una enfermedad infecciosa aguda que provoca una obstrucción inflamatoria de las pequeñas vías aéreas (bronquiólos) propia del lactante (niño < 2 años).

La obstrucción bronquiolar está causada por el edema y la acumulación de moco. A esta edad, un engrosamiento insignificante de la pared bronquiolar puede afectar intensamente al flujo aéreo. También, se han involucrado factores inmunológicos como una hiperrespuesta proliferativa linfocitaria ante el agente infeccioso (un virus).

2.9.1.2. Etiología

El **virus respiratorio sincitial (VRS)** es el responsable del 80% de los casos. Otros agentes virales productores de bronquiolitis pueden ser los virus **parainfluenza, adenovirus, rinovirus, enterovirus**, etc. En niños inmunodeprimidos hay que tener en cuenta también al citomegalovirus.

No se admite la etiología bacteriana como responsable directa de la bronquiolitis del lactante; en ocasiones, la bronconeumonía bacteriana puede confundirse clínicamente con una bronquiolitis.

2.9.1.3. Signos y síntomas

Tras un periodo de incubación de 4-5 días, el virus se replica en nasofaringe y se disemina a vías inferiores.

El cuadro clínico característico es el de un lactante que comienza con una infección de vías respiratorias altas, con rinorrea y estornudos, con frecuencia asociado a fiebre poco elevada. Posteriormente aparecen de forma gradual, tos en accesos, dificultad respiratoria progresiva, irritabilidad y dificultad para la alimentación. No suele haber otros síntomas como vómitos y diarrea. En ésta fase, generalmente la fiebre ya ha remitido, aunque puede persistir.

En los casos leves, la sintomatología desaparece en 7-12 días (aunque hay lactantes que mantienen los síntomas durante varios meses).

En los casos más graves aparecen síntomas más preocupantes como dificultad respiratoria moderada-grave, cianosis, pausas de apnea, taquipnea (respiración acelerada y superficial), retracciones intercostales (esfuerzo por respirar), aleteo nasal en bebés, hipercapnia (aumento de la PaCO₂ por encima de 70 volúmenes por 100 ml de plasma), hipoxia... En algunos casos puede aparecer insuficiencia respiratoria aguda que requiere soporte ventilatorio.

Existen grados clínicos de gravedad en la valoración de una bronquiolitis:

2.9.1.3.1 Bronquiolitis: estadios de gravedad

Tabla 30. Estadios de gravedad de la bronquiolitis

	Leve	Moderada	Grave
Frecuencia respiratoria (rpm)	< 60	60-80	> 80
Obstrucción respiratoria	Sibilancias (*) (+)	Sibilancias (++)	Sibilancias (+++)
Cianosis	No	No o desaparece rápidamente	Sí
Pa O ₂	> 80	80-50	< 50
Pa CO ₂	< 45	45-70	> 70
pH	Normal	Acidosis metabólica	Acidosis respiratoria o mixta

(*)Sibilancia: estertor seco, pillido al respirar.

Existen factores de riesgo que predisponen a padecer una bronquiolitis grave (que requiere de ingreso hospitalario) y son:

- Niños < 6 meses.
- Antecedentes de prematuridad.
- Displasia broncopulmonar.
- Fibrosis quística u otros procesos pulmonares crónicos.
- Cardiopatías.
- Síndromes malformativos.
- Inmunodeficiencias.
- Niños con trastornos neurológicos o metabólicos.

Se ha demostrado que tras una bronquiolitis por el VRS de estadio moderado o grave es frecuente la recidiva de episodios de sibilantes hasta en un 30-80% de los lactantes. La causa de estas recidivas se ha atribuido más a una susceptibilidad individual previa del huésped, que al daño que pueda producir el propio VRS.

Hay dos grupos de lactantes especialmente sensibles a presentar bronquiolitis recurrentes:

1. Lactantes con vías aéreas de diámetro disminuido, con función pulmonar alterada ya desde el nacimiento; son característicamente hijos de fumadoras pero no asmáticas; no tienen antecedentes de atopia familiar ni personal; estos niños van mejorando hacia los 3-5 años de edad, aunque su función pulmonar no se normaliza del todo. Podrían estar predispuestos a presentar EPOC de adultos. Dado que la mayoría son hijos de madres fumadoras que no son asmáticas, se atribuye su patología a una influencia del tabaco sobre el desarrollo pulmonar intraútero. No son niños asmáticos.

2. Lactantes que suelen ser atópicos, hijos de madres asmáticas; continúan con la sintomatología más allá de 3-5 años. Nacen con función pulmonar normal pero a los 6 años ya tienen alteraciones importantes de la misma. Son niños con asma. Hay bastantes evidencias por tanto que hacen pensar que el VRS por sí mismo no es un factor de riesgo para el asma, y que la relación entre VRS y asma no es de causa-efecto.

2.9.1.4. Epidemiología

La bronquiolitis afecta preferentemente a niños menores de 1 año, siendo la máxima incidencia entre los 3-6 meses de edad. Existe un ligero predominio de los varones respecto a las niñas (1.5:1).

Las infecciones por VRS tienen una tendencia estacional, siendo especialmente frecuentes durante el invierno y principio de la primavera (entre noviembre y marzo, con un máximo en el primer trimestre del año).

Afecta al 10% de los lactantes durante una epidemia, de los que un 15-20% requerirán ingreso hospitalario. Es la causa más frecuente de ingreso en niños menores de 1 año. La mortalidad de los niños hospitalizados es del 1-2%.

La incidencia es mayor en niños con lactancia artificial que materna; se atribuye este efecto protector a las regurgitaciones con IgA que impregnaría las vías respiratorias superiores del lactante impidiendo la adhesión del VRS.

La fuente de infección viral es otro niño o un adulto con una infección respiratoria banal o asintomática, a través de secreciones (las secreciones de boca y nariz pueden ser contagiosas durante una semana o más) o fómites contaminados (el virus sobrevive unas 7 horas en superficies como juguetes, mesas, etc).

El humo del tabaco, vivir en medio urbano, vivienda desfavorable y hacinamiento son otros factores que influyen en padecer la infección.

2.9.1.5. Diagnóstico

El diagnóstico de la bronquiolitis es clínico. La mayoría de autores consideran una bronquiolitis sólo con el hecho de que sea el primer episodio de dificultad respiratoria en un lactante, sobretodo si es época epidémica.

El diagnóstico etiológico (detección del VRS en moco nasal por inmunofluorescencia directa), debería realizarse en todos los casos hospitalizados.

El diagnóstico diferencial de bronquiolitis debe darse con todas las enfermedades que se acompañen de dificultad respiratoria y sibilancias, como:

- Asma (broncoespasmo).
- Tosferina.
- Cuerpo extraño en vías respiratorias (por aspiración traqueobronquial).
- Fibrosis quística.
- Bronconeumonía bacteriana.
- Insuficiencia cardíaca.

- Miocarditis viral.
- Intoxicación salicílica.

2.9.1.6. Tratamiento

2.9.1.6.1 Tratamiento no farmacológico. Medidas higiénico-dietéticas

Suele ser suficiente, en las formas leves de bronquiolitis que no precisan hospitalización.

Se basa fundamentalmente en medidas de soporte:

- Hidratación adecuada.
- Tomas/comidas más pequeñas y más frecuentes.
- Lavados nasales con suero fisiológico.
- Aspiración de secreciones.
- Posición semiincorporada.
- Ambiente tranquilo.
- Evitar agentes irritantes, como el **humo del tabaco**.

2.9.1.6.2 Tratamiento farmacológico

Las formas moderadas y graves de bronquiolitis, las de presentación en niños de alto riesgo (cardiópatas, displasia broncopulmonar, prematuros, etc) y en todos los lactantes de 1 mes o menos, deben tratarse en medio hospitalario.

A las medidas de soporte anteriores se les añade el uso de oxígeno (en muy pocos casos es necesario acudir a la respiración artificial, sólo cuando la $PaO_2 < 50$ y $PaCO_2 > 75$) y determinados fármacos:

- **Broncodilatadores beta-2 agonistas** (salbutamol): se usan en un 80% de los casos aproximadamente. Se sabe que la lesión de la bronquiolitis reside más en el daño epitelial, el edema y la obstrucción por células y fibrina en la luz, que en el broncoespasmo. Probablemente, el espasmo de la musculatura lisa no juegue ni siquiera un mínimo papel. Además se sabe que a éstas edades aún no existen prácticamente receptores β_2 en la pared bronquial. En éste sentido parece que sí podrían ser útiles en niños mayores de 6 meses.
- **Broncodilatadores anticolinérgicos** (bromuro de ipratropio): sólo o unidos a β_2 agonistas.
- **Broncodilatadores adrenérgicos** (adrenalina aerosolizada): en principio preferible a los β_2 -agonistas por su efecto alfa y beta adrenérgico; su efecto vasoconstrictor mediado por los receptores alfa se sumaría al efecto broncodilatador, en el alivio de la obstrucción al flujo aéreo. En el momento actual constituye el broncodilatador de elección en el tratamiento de la bronquiolitis aguda.
- **Corticoides** (Vía sistémica : metilprednisolona. Nebulizados: budesonida, fluticasona): su porcentaje de uso se sitúa por encima del 50%. En principio su uso se justificaría debido a que la inflamación y la respuesta inmune están implicados en la patogénesis de la bronquiolitis.
- **Antibióticos** (cefotaxima, ceftriaxona): carecen de valor terapéutico en una bronquiolitis salvo que exista una neumonía bacteriana secundaria o un foco bacteriano documentado (otitis, sinusitis, etc). Aún así se estima que entre el 57-81% de los lactantes diagnosticados de bronquiolitis, reciben antibióticos.

- **Ribavirina:** nucleósido sintético con actividad frente al VRS. Se administra en aerosol durante 12-20 horas diarias durante 3-5 días. Suele administrarse sólo en pacientes de alto riesgo.
- **Inmunoterapia:** anticuerpos monoclonales anti VRS (**palivizumab i.m**): presenta una eficacia demostrada en la prevención de la infección aguda en lactantes de alto riesgo (en el sentido de disminución en el porcentaje de hospitalizaciones), pero su papel en la infección ya establecida ha sido menos explorado. La 1ª dosis se debería administrar antes del comienzo de la estación del VRS y luego mensualmente hasta finalizar la estación. En principio estaría indicada la profilaxis con palivizumab en todos los niños menores de 2 años con una enfermedad pulmonar crónica que haya precisado tratamiento, en niños prematuros (a valorar en cada caso por su alto coste), no estando indicado en lactantes cardiopatas o inmunocomprometidos.

Recientemente un grupo de autores realizó una revisión sistemática analizando todas las pruebas disponibles sobre el tratamiento de la bronquiolitis aguda, siguiendo la metodología de la medicina basada en la evidencia. Se tuvo en cuenta solamente a niños hospitalizados, menores de 12 meses, previamente sanos (es decir, sin patologías previas), con un primer episodio de bronquiolitis por VRS (es decir, se excluyó del estudio a niños que ingresaban por un 2º ó 3º episodio de bronquiolitis).

Para cada tratamiento analizado, se plantearon dos cuestiones:

1. ¿Consigue el tratamiento X una mejora sintomática traducible en una disminución de los requerimientos de oxígeno?
2. ¿Consigue el tratamiento X una mejora del pronóstico del paciente, expresado en un acortamiento de la estancia hospitalaria y una menor incidencia posterior de crisis de hiperreactividad bronquial?

Los grados de recomendación para cada tratamiento se clasifican en letras según el nivel de evidencia:

Tabla 31. Grados de recomendación en los tratamientos para la bronquiolitis

Clase	Evidencias	Recomendación práctica
A	Nivel óptimo	Siempre aceptable. Seguridad probada definitivamente
B	Nivel elevado-bueno	Aceptable, seguro y útil; posible tratamiento de "elección".
C	Nivel regular-bajo	Aceptable, seguro y útil; posible tratamiento "alternativo"
D	Evidencia incompleta o con resultados contradictorios	Aplicable, aunque reconociendo sus limitaciones.
E	No hay evidencia positiva, incluso efecto perjudicial	No recomendado

En resumen, los resultados sobre los grados de recomendación de los diferentes tratamientos teóricamente aplicables en un primer episodio de bronquiolitis aguda en un lactante previamente sano, fueron:

Tabla 32. Resultados de los grados de recomendación en el tratamiento de la bronquiolitis

Intervención terapéutica	Grado de recomendación
Soporte: monitorización + oxígeno + hidratación	B
Nebulización/Humidificación	D*
Broncodilatadores:	
- β_2 agonistas	E
- Adrenérgicos	B*
- Anticolinérgicos	D*
Corticoides (inhalados o sistémicos)	E
Antibióticos	E
Ribavirina	E
Hierbas chinas (Shuan Huang Liang)	D*
Xantinas	E
Ventilación mecánica	A
Palimizumab	D*

2.9.1.7. Medidas de prevención de la enfermedad

- No exponer a los lactantes al humo del tabaco.
- Evitar ambientes cerrados (guarderías, centros comerciales, etc) ya que pueden entrar en contacto con personas enfermas.
- Lavar las manos con agua y jabón frecuentemente.
- No compartir platos ni juguetes tocados por niños enfermos.
- Limitar el uso de chimeneas o estufas de leña alrededor de los niños.

2.9.1.8. Seguimiento Farmacoterapéutico

2.9.1.8.1 Valoración de la necesidad de la terapia

Es difícil valorar la necesidad de un tratamiento farmacológico ante una bronquiolitis ya que existe una gran controversia en cuanto al protocolo terapéutico más adecuado.

La recomendación de clase E para los β_2 agonistas contrasta con su uso extendido (en el 80% de los casos). Los broncodilatadores pueden mejorar la "aparición clínica" del niño a través de un efecto estimulante general no relacionado con sus efectos sobre la función respiratoria, lo que podría justificar su amplio uso, aunque no hay que olvidar la existencia de múltiples efectos adversos que pueden producir, incluyendo crisis hipóxicas. Su posible utilidad sería en una subpoblación específica de pacientes **mayores de 6 meses** con marcada hiperreactividad bronquial y/o sibilancias recurrentes y/o riesgo de desarrollo de asma.

El uso de corticoides NO está justificado en lactantes con bronquiolitis ya que existen numerosas revisiones sistemáticas que demuestran que no proporcionan ningún benefi-

cio clínico y presentan además efectos adversos bien documentados (hiperglucemia, inmunosupresión, etc). Sin embargo aún se usan igualmente para el uso de antibióticos.

A nivel ambulatorio, es difícil que una madre quiera mantener a su hijo con medidas de soporte durante 7-12 días (o incluso más) que suele durar una bronquiolitis, sin que exija al pediatra la prescripción de fármacos para que su hijo mejore. Es por eso frecuente la prescripción de xantinas (Fluidasa®) y β_2 agonistas (Ventolín®) para el tratamiento de bronquiolitis leves. La prescripción de corticoides ante un diagnóstico de bronquiolitis, debería ser valorada con mucha más precaución.

2.9.1.8.2 Valoración de la efectividad de la terapia

Los criterios de efectividad de la terapia de un lactante con bronquiolitis estarán en función de la mejoría clínica del niño. La disminución de los accesos de tos, la disminución de la frecuencia respiratoria o respiraciones por minuto (rpm), la disminución de sibilancias, si el niño está más tranquilo, come mejor y respira mejor, y todo en un plazo inferior al de la duración propia de la enfermedad (7-12 días), indicarán que el tratamiento está siendo efectivo.

En el caso de niños hospitalizados, los criterios de alta médica son:

- En lactantes menores de 6 meses de edad, cuando la frecuencia respiratoria sea menor de 60 rpm, se encuentren bien hidratados y no presenten signos de dificultad respiratoria ni evidencias de hipoxia.
- En pacientes >6 meses se aceptará mayor frecuencia respiratoria (de acuerdo con su edad), siempre que no presenten dificultad respiratoria, ni hipoxia y el estado de hidratación sea el adecuado.
- En cualquier caso debe informarse a los cuidadores de los signos de alarma que harán pensar en la necesidad de un nuevo ingreso.

2.9.1.8.3 Valoración de la seguridad de los medicamentos

- **Mepiramina (Fluidasa®):** antiasmático, broncodilatador y antihistamínico H1. Contraindicado en alergia a bases xánticas. Precaución en niños con insuficiencia cardiaca, hipertensión, úlcera péptica o hipertiroidismo. Los lactantes y niños pequeños son especialmente sensibles a los efectos adversos anticolinérgicos de los antihistamínicos H1 (excitación del SNC y tendencia a las **convulsiones**). Puede aparecer **hiperexcitabilidad**.
- **Salbutamol (Ventolin®):** agonista β_2 adrenérgico.
 - Vía inhalatoria: actúa localmente a nivel pulmonar, aunque el 85% de la dosis es deglutida, con lo que puede haber absorción sistémica. Usar con precaución en pacientes con hipertensión, arritmias cardiacas, diabetes e hipertiroidismo. Efectos adversos : Cardiovasculares—palpitaciones, taquicardia y elevación de la PA SNC—intranquilidad, nerviosismo, insomnio. Musculoesquelético—temblor de manos, mialgia.

Respiratorias—sequedad de boca, irritación orofaríngea, tos. Se ha observado broncoespasmo paradójico, con el aumento inmediato de sibilancias, tras el uso de inhaladores.

- Vía oral: especial control clínico en niños menores de 2 años.

- **Bromuro de ipratropio** (Atrovent®): No recomendado en niños menores de 5 años ya que no han sido evaluados su seguridad y eficacia. A pesar de ello se usan en lactantes.

Reacciones adversas: son en general leves, infrecuentes y transitorias. Las más características son sequedad de boca, irritación de garganta, mal sabor de boca, raramente retención urinaria y estreñimiento (efectos anticolinérgicos sistémicos). Como otros fármacos administrados por inhalación, se han producido algunos casos de broncoconstricción.

2.9.2. OTITIS MEDIA

2.9.2.1. Definición

La otitis media es una inflamación del oído medio que se define como la presencia de exudado (seroso, mucoso, purulento o mixto) en la cavidad media del oído.

2.9.2.2. Clasificación

Dependiendo de la duración del exudado, junto con la presencia o no de síntomas agudos se clasifica en:

2.9.2.2.1 OME = Otitis media con exudado

Otitis media con exudado u otitis media subaguda: es la presencia de exudado en la cavidad del oído medio de manera asintomática o de síntomas muy leves. Si persiste el exudado más de 3 meses se pasa a llamar OMC (otitis media crónica no supurada).

2.9.2.2.2 OMA = Otitis media aguda

Describe la presencia de líquido inflamatorio (generalmente purulento) en el espacio del oído medio acompañado por signos locales como otalgia, otorrea o distorsión de la membrana timpánica.

Existen dos formas clínicas de OMA

OMA esporádica y OMA de repetición, la cual se divide a su vez en OMA persistente, OMA recurrente e inclinación a OMA

- **OMA persistente** es cuando se presenta un nuevo episodio de OMA antes de una semana de finalizado la curación del episodio anterior con lo que se consideran ambos episodios el mismo.
- **OMA recurrente** si el nuevo proceso agudo ocurre después de una semana, con lo cual se consideran episodios diferentes.
- **Inclinación a OMA** si hay 3 o más episodios de recurrencia en seis meses o 5 en 12 meses.

CLASIFICACION DE LA OTITIS MEDIA

OTITIS MEDIA

Otitis media con exudado (OME): exudado asintomático

OME subaguda: duración del exudado menos de 3 meses.

OME crónica: duración del exudado mas de 3 meses,

Otitis media aguda (OMA): exudado sintomático

OMA esporádica

OMA de repetición

OMA persistente: recaída en los primeros 7 días de curación de OMA previa. Se consideran el mismo episodio.

OMA recurrente: recaída después de 7 días.

Episodios diferentes

Inclinación a OMA: Tres episodios diferentes en 6 meses o 5 en 12 meses.

2.9.2.3. Epidemiología

Hacia el año de edad el 62% de los niños han experimentado al menos un episodio de OMA. La aparición temprana de un episodio inicial de OM sería la principal circunstancia que predispondría al niño a sufrir OM recurrente y crónica, por asentamiento de un proceso inflamatorio del oído medio y la trompa de Eustaquio.

El líquido producido en el oído medio a resultas de esta inflamación, incrementa el riesgo de episodios adicionales de OM.

Varios factores ambientales incrementan el riesgo de desarrollar otitis media como el humo del tabaco, el uso del chupete y la asistencia a la guardería.

Ciertos problemas respiratorios predisponen a un niño a sufrir OM. La presencia reciente o concurrente de patología de vías respiratorias altas, congestión nasal u obstrucción y la presencia de organismos patógenos en la nasofaringe, se han vinculado con OM.

También se relaciona con los antecedentes de alergia, congestión nasal frecuente o con OM en OME crónica y OMA recurrente.

Los niños con alto riesgo de presentar OMA incluyen los que tienen anomalías craneofaciales, como fisura palatina, que alteran la dinámica normal del aire y el líquido en el espacio del oído medio y los que tienen inmunodeficiencias.

2.9.2.4. Etiología

Patógenos: La etiología más frecuente es:

Streptococcus pneumoniae 30-35%,

Haemophilus influenzae 20-25 %,

Moraxella catharralis 10-15 %,

Streptococcus pyogenes 3-5 %,

Staphylococcus aureus 1-3% y otros 1-3%

2.9.2.5. Patogenia

La otitis media es un proceso inflamatorio del tracto respiratorio superior y suele derivar en una infección vírica. Cuando los virus infectan la mucosa respiratoria, el edema puede dar lugar a una disfunción de las trompas de Eustaquio, el líquido inflamatorio y las bacterias respiratorias patógenas que refluyen en el espacio del oído medio no drenan de forma normal. Este proceso da lugar a la formación de un absceso. La otitis media suele ser autolimitada, ni cuando la enfermedad viral se resuelve, la función de la trompa de Eustaquio se recupera y el espacio del oído medio drena de forma normal.

En la actualidad la otitis media se interpreta como un “continuum” donde OMA y OME son solo diferentes fases, aguda o subaguda, de un mismo proceso originado por la lesión de la trompa.

2.9.2.6. Recidivas

Las recidivas de OMA en niños se relacionan con diversos factores intrínsecos y extrínsecos:

- Identificar diferencias entre niños con OMA recurrente o sin ella.
- Predecir que niños están en riesgo de presentar tales recurrencias.

Es importante la edad en que tiene lugar el primer episodio de OMA. Cuando se inicia antes de los 12 meses, se relaciona con múltiple recurrencias.

Hay datos que manifiestan que niños con OMA recurrente, también contraen otro gran número de infecciones de vías respiratorias altas.

2.9.2.6.1 Factores extrínsecos

Entre los factores extrínsecos relacionados con OMA frecuente, la asistencia a guarderías es el más importante.

Otros factores como la influencia de la lactancia materna, tabaquismo en el hogar y otros aún se discuten.

2.9.2.6.2 Factores intrínsecos

Las recidivas son mayores en niños que en niñas.

También hay diferencias entre pacientes con antecedentes familiares de OMA y sin ellos.

2.9.2.6.3 Conclusión

Hasta la fecha no se sabe de factores individuales que pudieran emplearse para predecir la posible aparición de recidivas en lactantes y niños; no obstante, si se aprecia cierta evidencia en la aparición de OMA antes de los seis meses de edad en niños con antecedentes familiares de otitis recurrente.

2.9.2.7. Diagnóstico

2.9.2.7.1 Otitis media aguda (OMA)

Otalgia (en el niño pequeño expresada como irritabilidad no justificada y frecuente como llanto nocturno tras varias horas de sueño) más alteraciones timpánicas u otorrea de presentación aguda.

En el caso clásico de OMA, un niño pequeño con una historia de una infección reciente del tracto respiratorio superior presenta bruscamente fiebre de inicio agudo de nuevo y molestias en el oído.

El diagnóstico de OMA se confirma mediante la otoscopia neumática.

Hay una preocupación creciente respecto que el exceso de diagnóstico de otitis media y el empleo irracional de antibióticos para su tratamiento ha contribuido a la aparición de bacterias resistentes a los antibióticos.

2.9.2.7.2 Otitis media con exudado (OME)

Es la presencia no dolorosa de exudado en la cavidad media del oído diagnosticada por otoscopia simple, por neumatoscopia o por timpanometría. Puede existir hipoacusia causada por la ocupación de la cavidad.

2.9.2.8. Complicaciones

- Mastoiditis aguda: es la más frecuente
- Parálisis facial: actualmente más rara. Debe tratarse siempre con miringotomía si el tímpano esta cerrado y antibioterapia intravenosa según la intensidad del cuadro.
- Larabentitis: muy rara actualmente.
- Meningitis: excepcionalmente y por vía hematógena.
- Absceso cerebral: por extensión de la infección local.
- Complicaciones no graves: la hipoacusia que es transitoria y de carácter benigno pero en niños pequeños en edad de verbalización puede producir retraso del lenguaje.

2.9.2.9. Tratamiento

No existe un tratamiento universal para la OMA, sin embargo las pautas descritas son las siguientes:

Tratamiento OMA

- **Niño mayor de dos años.**
Sin factores de riesgo: analgésicos (paracetamol o ibuprofeno)
Con factores de riesgo*: amoxicilina 50mg/kg/día, 5-7 días.
- **Niño menor de dos años.**
Con factores de riesgo de *Streptococo pneumoniae* resistente**:
Amoxicilina 80-90mg/kg/día, 10 días
Sin factores de riesgo: amoxicilina 50mg/kg/día, 7-10 días
- **Fracaso terapéutico en 48-72 horas:**
Amoxicilina-clavulánico 40 mg/kg/día
Cefalosporinas orales con actividad frente a betalactamasas o ceftriaxona i.m.
- **Fracaso terapéutico con toda la medicación anterior:**
Timpanocentesis
- **OMA persistente** (recaída inmediata postratamiento) mantener igual antibioterapia pero 2-3 semanas.

- **OMA recurrente** (recaída tardía) tratamiento convencional y valorar profilaxis en los meses de invierno si más de 3-4 episodios en 6 meses.

*Se consideran factores de riesgo una otalgia intensa o una fiebre elevada, los antecedentes familiares de hipoacusia por OMA en la infancia o los antecedentes personales de OMA de repetición.

**Los factores de riesgo para contraer una OMA por streptococcus pneumoniae con resistencia a antibióticos son: tratamiento antibiótico en los días o semanas previas, asistencia a guardería especialmente en niños menores de 2 años.

2.9.2.10. Profilaxis

La profilaxis recomendada de la OMA es amoxicilina 20 mg/kg/día, una dosis al día durante los meses de invierno (de Noviembre a Febrero).

Hay nuevas teorías que apuntan a subir la dosis a 40 mg y otras que consideran 10 mg azitromizina a la semana como alternativa a los 20 mg de amoxicilina pero todavía no están del todo reconocidas.

2.9.2.11. Seguimiento Farmacoterapéutico de la otitis media

2.9.2.11.1 Evaluación de la necesidad

La evaluación final de la necesidad de un tratamiento debe realizarla el médico.

Si nos encontramos con pacientes con síntomas de sufrir una otitis, lo derivaríamos al médico y nos encontraríamos ante un PRM 1.

Signos y síntomas susceptibles de OM:

- Niños con irritabilidad y llanto nocturno después de varias horas de sueño.
- Fiebre brusca y molestias.
- Hipoacusia.

2.9.2.11.2 Evaluación de la efectividad

Una vez el médico le ha diagnosticado una otitis y le ha mandado el tratamiento para ella, podemos valorar la efectividad de ese tratamiento.

La efectividad del tratamiento la valoraremos en la disminución de los síntomas.

La instauración de un tratamiento analgésico, antipirético y si es necesario antibiótico harán que los síntomas como fiebre, dolor e infección disminuyan en pocos días (48-72 horas).

Los padres deben de hacer que el niño cumpla el tratamiento, sobre todo el antibiótico, siguiendo la posología pautada por el médico.

Debemos validar la posología y comprobar que ésta es la correcta según la bibliografía para evitar inefectividades.

También podemos vigilar y en su caso informar de la importancia de los factores extrínsecos, sobre todo la asistencia a guarderías y la influencia de ésta sobre la enfermedad.

Tabla tratamiento OMA

- 1) Niño mayor de dos años.
 - a) sin factores de riesgo: analgésicos:
 - i. **Paracetamol**: 15 mg/kg de toma cada 6 horas, hasta un máximo de 60 mg/kg/día.
 - ii. **Ibuprofeno**: 20 mg/kg de peso repartido en 3 tomas.
 - b) con factores de riesgo: amoxicilina 50mg/kg/día, 5-7 días.
- 1) Niño menor de dos años.
 - a) con factores de riesgo de Streptococo pneumoniae resistente: amoxicilina 80-90mg/kg/día, 10 días
 - b) sin factores de riesgo: amoxicilina 50mg/kg/día, 7-10 días
- 1) Fracaso terapéutico en 48-72 horas:
 - Amoxicilina-clavulanico 40 mg/kg/día
 - Cefalosporinas orales con actividad frente a betalactamasas o ceftriaxona i.m.
- 2) Fracaso terapéutico con toda la medicación anterior:
 - Timpanocentesis
- 3) OMA persistente (recaída inmediata postratamiento) mantener igual antibioterapia pero 2-3 semanas.
- 4) OMA recurrente (recaída tardía) tratamiento convencional y valorar profilaxis en los meses de invierno si más de 3-4 episodios en 6 meses.

2.9.2.11.3 Evaluación de la seguridad

Mientras dure el tratamiento con analgésicos, antipiréticos y/o antibióticos debemos vigilar la seguridad de estos fármacos.

Los analgésicos-antipiréticos más utilizados son:

- **Paracetamol**: Precaución en insuficiencia renal, hepática, anemia y algunas reacciones cutáneas.
- **Ibuprofeno**: Los posibles efectos secundarios digestivos (malestar, náuseas) son poco frecuentes y se minimizan tomando el medicamento con leche o alimentos.

Los antibióticos que se utilizan son:

- **Amoxicilina**: asegurarse de que el niño no es alérgico a las penicilinas, pueden darse intolerancias digestivas como náuseas, vómitos, mal sabor de boca y raramente reblandecimiento de heces o diarrea.
- **Amoxicilina-clavulanico**: además de las descritas anteriormente en la amoxicilina, raramente aparece exatema o erupción cutánea. En el SNC en casos aislados hiperactividad, vértigo, dolor de cabeza. Es conveniente realizar controles hepáticos en tratamientos superiores a 14 días.
- **Cefalosporinas**: hipersensibilidad al fármaco con erupción cutánea, urticaria, prurito. En un pequeño porcentaje molestias gastrointestinales con diarrea, náuseas. Posible eosinofilia y alteración de los enzimas hepáticos.

2.9.3. VARICELA

2.9.3.1. Definición

La varicela es una infección vírica muy contagiosa, común en niños y que prácticamente todos padecemos a lo largo de nuestra vida, estimando que en zonas urbanas, el 90% de los mayores de 30 años y prácticamente la totalidad de mayores de 65 años tienen anticuerpos del virus VVZ (virus varicela-zoster).

Este virus puede producir dos enfermedades; la VARICELA en una infección primaria y el HERPES ZOSTER en su reactivación. Es decir, una vez se ha padecido la varicela, el virus no se elimina sino que se mantiene en forma latente a nivel de ganglios sensitivos; en los que estados de inmunodeficiencia determinan que el virus que se encontraba limitado por el sistema inmunológico, se propague por vía nerviosa y produzca las lesiones típicas del Herpes Zoster (culebrilla) en zonas torácico- abdominal , oftálmica, cervical, braquial, ciática y sacra, fundamentalmente.

2.9.3.2. La enfermedad. Manifestaciones clínicas

El reservorio del virus VVZ es exclusivamente humano. La infección se propaga “persona a persona” por contacto directo y/o transmisión aérea de las vesículas cutáneas y en menor medida a través de los aerosoles de las secreciones respiratorias de enfermos de varicela (durante los 7-10 días infectivos, unos días antes y unos después del inicio del exantema). Las lesiones en la etapa de costra no son inefectivas.

El período de incubación de la enfermedad, tras la infección, dura unos 12-20 días y es asintomático. Le sigue el período prodrómico ó preexantemático que dura de horas a 3 días, durante el cual los síntomas son inespecíficos: fiebre poco elevada, cefaleas, falta de apetito, vómitos, cansancio. A continuación sigue el período de estado o exantemático, con el brote de pequeñas máculo pápulas que evolucionan a vesículas, que se rompen y forman costras.

Es importante resaltar que el exantema aparece en brotes sucesivos (a diferencia de la viruela) , lo que hace que puedan verse en el paciente todas las lesiones al mismo tiempo, es decir, máculo pápulas, vesículas y costras (este hecho resulta muy útil para el diagnóstico de la enfermedad). Las lesiones se localizan mayoritariamente en el tronco de forma centrípeta (más frecuentes en las zonas cubiertas por los vestidos que en zonas expuestas), aunque son más escasas en cara y extremidades.

2.9.3.3. Importancia de la enfermedad

Aunque, la varicela ha sido considerada como una enfermedad leve, no debe olvidarse el hecho que afecta a la práctica totalidad de la población. En España hay aproximadamente unos 400.000 casos con unas 1000 hospitalizaciones por complicaciones y unos 5-6 fallecimientos al año.

La letalidad en niños es muy reducida, seguramente por la trasmisión de anticuerpos de la madre a través de la placenta, siendo más grave a partir de los 15 años y en adultos, así el 90% de los casos de varicela afecta a menores de 15 años. Sin embargo, más de la mitad de fallecimientos suceden en adultos.

2.9.3.4. Complicaciones

Es frecuente la sobreinfección de las lesiones cutáneas por bacterias (Estreptococo, Estafilococo, etc...), sobretodo cuando se rascan las máculo-pápulas.

Puede también complicarse con una neumonitis viral que es grave y más tardíamente con una neumonía bacteriana ya que tienen facilitada la entrada en los pulmones a través de las lesiones virales.

En pocos casos puede aparecer otitis, encefalitis, meningitis, Síndrome de Reye, ataxia cerebelosa, miocarditis, nefritis, pancreatitis.

2.9.3.5. Tratamiento

En la mayoría de los casos es suficiente mantener a los niños cómodos en el domicilio mientras sus defensas combaten la enfermedad.

Los baños con avena coloidal en agua tibia son reconfortantes y alivian los picores, un antihistamínico oral también puede aliviar la comezón, así como la aplicación de una loción de calamina.

Hay que evitar el rascado de las lesiones cutáneas para reducir las infecciones secundarias y facilitar la cicatrización de las mismas. Para minimizar este riesgo, se deben recortar las uñas. Las posibles heridas deben desinfectarse con soluciones de Clorhexidina, no utilizar mercurio-cromo, povidona yodada ni eosina ya que el color de las mismas enmascara la evolución del exantema. Tampoco se debe utilizar talco para combatir los picores. En caso de sospecha de varicela no deben administrarse antibióticos, Ácido Acetilsalicílico (AAS), Ibuprofeno ni otros AINES. Por lo general la varicela evoluciona bien, y con las medidas indicadas es suficiente.

Sólo en casos en los que se prevean complicaciones, tales como la presencia de eczema, quemaduras solares recientes, asma tratada con esteroides recientemente y estados de inmunodeficiencia se deben administrar medicamentos antivirales como el aciclovir dentro de las primeras 24 horas de la aparición de la erupción.

En niños, el aciclovir ha demostrado ser útil para el tratamiento de la varicela, administrado dentro de las 24 horas de la aparición de erupción, disminuyendo el número de lesiones, la fiebre y la duración de la enfermedad.

Si bien todos los que padecen la varicela pueden ser tratados con aciclovir, la Academia Americana de Pediatría recomienda sólo utilizar el tratamiento con antivirales a los que presenten un riesgo mayor de desarrollar una complicación, que son:

- Mayores de 12 años.
- Niños con enfermedades cutáneas ó pulmonares crónicas.
- Niños a los que se les ha administrado AAS, ibuprofeno ó AINES
- Niños con tratamiento con corticoesteroides por vía oral ó inhalatoria.
- Neonatos de madre con varicela durante los cinco días anteriores al parto.

Especial cuidado se tiene que tener ya que la Varicela puede ser gravísima en

- Niños prematuros nacidos de madre susceptible.
- Niños prematuros con menos de 1000g. de peso, nacidos antes de la semana 28 de gestación, con independencia de la situación inmune de la madre.
- Personas con inmunodeficiencia, tales como pacientes con tratamientos inmunosupresores tras un transplante de un órgano, con tratamiento con corticosteroides en dosis altas, radioterapia etc.....

• Dosis recomendadas de aciclovir

- Vía oral

Niños 20 mg/Kg 4 veces al día, durante 5 días.

Adultos 800 mg 5 veces al día, durante 5 días.

- Vía endovenosa

Niños 30 mg-/Kg-día dividido en 3 dosis.

Adultos 30 mg-/Kg-día dividido en 3 dosis.

2.9.3.6. Varicela y Embarazo

La varicela durante el embarazo es poco frecuente ya que más del 90% de los adultos están inmunizados contra el virus Varicela-Zoster.

No se produce varicela fetal a partir de un herpes zoster de la embarazada.

Según el momento de la gestación en que la madre presente su primoinfección, los riesgos para el feto ó el recién nacido son diferentes.

- **Varicela congénita:** cuando la primoinfección materna ocurre en las primeras 20 semanas de gestación; existe alto riesgo de malformaciones fetales.
- **Varicela perinatal:** cuando la primoinfección tiene lugar entre los 4 días previos al parto y los 2 días que le siguen, es de esperar una varicela neonatal grave. Si la primoinfección tiene lugar entre 5 y 22 días antes del parto la varicela neonatal es leve, ya que las IgG tuvieron tiempo de atravesar la placenta y proteger al neonato.

La conducta frente a una embarazada no inmunizada , que ha tenido contacto con varicela, es la de administrar Inmunoglobulina específica antes de las 72 horas, con ello se reduce la intensidad y gravedad de la primoinfección en la madre, aunque el efecto protector sobre el feto es desconocido. También, se recomienda administrar aciclovir (clase C) si se encuentra en el segundo ó tercer trimestre de gestación.

2.9.3.7. Vacuna Varicela –Zoster

En España, existe la vacuna Varilrix® y la Varivax®, que están consideradas de DIAGNOSTICO HOSPITALARIO, tratándose de vacunas de cepas de virus atenuados de la cepa OKA.

La vacuna tiene una eficacia protectora alta y ha demostrado su capacidad para prevenir el 70-95% de las infecciones por VVZ durante los diez años siguientes a la vacunación. La atenuación de las manifestaciones clínicas y de las complicaciones es marcada tanto en niños como en adultos.

Esta vacuna es bien tolerada tanto en individuos sanos como en inmunodeprimidos. Tiene pocos efectos secundarios que se resuelven a los pocos días como, fiebre leve, leve exantema y síntomas locales en el lugar de inoculación.

En España la vacunación VVZ está indicada sólo en personas susceptibles con alto riesgo (cribado serológico previo), como son:

- Pacientes con leucemia linfoblástica aguda.
- Pacientes con tumores sólidos.
- Pacientes con enfermedades crónicas.
- Pacientes en los que se prevea una situación futura de inmunosupresión.
- Personas susceptibles de entrar en contacto con personas de alto riesgo de complicaciones (personal sanitario y contactos con familiares de inmunodeprimidos).

La vacunación universal está justificada por los riesgos que genera la varicela y la seguridad de su administración, así como por la disminución de complicaciones posteriores.

En Estados Unidos, se inició la vacunación universal en 1995, registrándose un descenso significativo de las muertes relacionadas con varicela, según los registros de los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades; entre 1990 y 1994 la cifra media de muertes por año era de 145, en el periodo 1995-2001 la cifra fue de 66 muertes, es decir, la mortalidad disminuyó en un 66%, pasando la tasa de mortalidad de 0,37 por millón en blancos y de 0,66 por millón en el resto de etnias a 0,15 por millón en todos los grupos étnicos.

En España, conocida la experiencia de Estados Unidos, en el año 2004 se ha llevado a cabo un estudio coste / beneficio, siguiendo un modelo dinámico, considerando el impacto a largo plazo y el efecto en la comunidad; el estudio concluye que la reducción de la morbilidad y mortalidad por varicela hace que el coste de la vacunación universal sea nulo para el sistema sanitario.

El Comité Asesor de Vacunaciones, dependiente de la Asociación Española de Pediatría en su propuesta de Calendario Vacunal recomienda la vacunación universal varicela-zoster en:

a) **Menores de 13 años y mayores de 1 año** sin antecedentes de padecimiento de la enfermedad son considerados susceptibles y deben recibir una dosis de vacuna 0,5 ml. vía subcutánea.

Esta vacunación se realizará sistemáticamente a los 12-18 meses. Puede administrarse conjuntamente con DPT- Polio, en zona anatómica diferente con jeringa distinta ó bien diferida un mes de la misma. También puede administrarse simultáneamente la triple vírica SRP. Creemos que con la aparición de vacunas con antígenos virales sarampión, rubéola, parotiditis y varicela en forma de vacuna cuádruplo vírica SRPV favorecerá el uso universal de esta vacuna.

b) **Mayores de 13 años** sin antecedentes de padecimiento de la enfermedad son considerados susceptibles y deben recibir dos dosis de vacuna 0,5 ml vía subcutánea, con un intervalo de 4-8 semanas.

Se recomienda un cribado previo ya que entre el 70-90% de los adultos sin antecedentes conocidos de varicela están ya inmunizados.

Es prioritaria la vacunación en los siguientes grupos de personas:

- Las que estén en contacto con pacientes de alto riesgo de complicaciones, personal sanitario y familiares de pacientes inmunodeprimidos.
- Las personas con alto riesgo de exposición al virus, como las trabajadoras de guarderías.
- Mujeres en edad fértil no embarazadas. Debe evitarse el embarazo en el mes siguiente a la vacunación.

2.9.3.8. Preguntas y respuestas sobre la varicela

- **¿Qué es la varicela?**

La varicela es una enfermedad vírica altamente contagiosa, provocada por el virus de la varicela de la familia del virus del herpes

- **¿Quiénes padecen esta enfermedad?**

La varicela está extendida en todo el mundo, prácticamente todos los no vacunados adquirirán la varicela en algún momento antes de la edad adulta.

- **¿Cómo se contagia?**

La varicela se contagia por contacto directo entre personas, por partículas y secreciones nasales o de garganta de una persona infectada. Las costras no se consideran infecciosas.

- **¿Cuáles son los síntomas?**

Los síntomas iniciales son fiebre baja y sensación de cansancio. Poco después aparece un brote de máculo-pápulas con fuerte picazón. Estas ampollas con el tiempo se secan y forman una costra.

- **¿Cuándo aparecen los síntomas?**

Los síntomas aparecen entre los 14-16 días tras la infección.

- **¿Cuándo y durante cuánto tiempo un enfermo de varicela puede contagiar la enfermedad?**

Una persona contagia la varicela desde un ó dos días antes de la aparición del brote hasta que todas las lesiones se han transformado en costras.

- **¿La varicela inmuniza de por vida?**

En general, se produce una inmunización de por vida. Algunas veces puede recurrir años más tarde en forma de Herpes Zoster.

- **¿Qué complicaciones puede tener la varicela?**
Los niños recién nacidos de madres no inmunes y los pacientes con leucemia pueden sufrir una varicela grave, prolongada ó fatal. Los inmunodeprimidos también pueden sufrir varicela grave. El síndrome de Reye es una complicación asociada a esta enfermedad en los niños tratados con AAS, por lo que no deberá administrarse este medicamento en niños.
- **¿Existe vacuna para la varicela?**
Sí, se recomienda en mayores de 12 meses. Los niños mayores y adultos no vacunados que han sufrido la varicela no necesitan vacunarse. Contacte con su pediatra para más información.
- **¿Tiene la vacuna efectos no deseados?**
Los efectos secundarios más comunes son el dolor, enrojecimiento o hinchazón del lugar de inyección. Las reacciones graves son raras.
- **¿Qué se puede hacer para prevenir la diseminación de la varicela?**
La mejor manera es que las personas infectadas permanezcan en sus casas y eviten a otras personas susceptibles.
Si desarrollan síntomas deben permanecer en sus casas al menos una semana después de haberse iniciado la erupción cutánea y hasta que todas las lesiones se hayan secado. Tenga especial cuidado en evitar la exposición de recién nacidos no inmunizados y personas inmunocomprometidas.
- **¿Existe tratamiento para la varicela?**
En el año 1992 la FDA aprobó el uso del Aciclovir para el tratamiento de la varicela, sin embargo debido a que la varicela tiende a ser leve en niños sanos, la mayoría de los médicos no cree que sea necesario prescribir este medicamento.

2.9.4. INFECCIÓN URINARIA

2.9.4.1. Definición

Se entiende por infección urinaria la presencia en **orina** de un elevado número de microorganismos, generalmente bacterias, cuando ésta habitualmente es estéril.

Por **cistitis** se entiende la infección urinaria localizada en vejiga y tracto urinario inferior, mientras que en la **pielonefritis** la infección también está presente en el parénquima renal.

En general, se utiliza el término **infección urinaria** cuando existe una sintomatología clínica asociada a un recuento bacteriano significativo en orina (es decir, a partir de 100.000 unidades formadoras de colonias –ufc- por ml de orina).

Se habla de **bacteriuria asintomática** cuando existe bacteriuria significativa en un sujeto asintomático.

La Infección del tracto urinario (ITU) es importante debido a problemas de morbilidad aguda, asociada o no a daño renal, y a la posibilidad de problemas médicos descritos a largo plazo, tales como hipertensión arterial o insuficiencia renal crónica.

La ITU tiene una gran tendencia a la recurrencia: el 40% recurre dentro de los primeros 6 meses de diagnosticada la primera infección.

Se reconocen dos formas de recurrencia:

- **Recaída:** es la debida al mismo tipo de germen. Ocurre por lo general, cuando la bacteriuria es renal, y se produce habitualmente dentro de la primera semana de haber suspendido el tratamiento.
- **Reinfección:** es la ocasionada por un germen de distinto serotipo del que causó la infección previa. Suele producirse en las bacteriurias vesicales y se presenta semanas o meses después del tratamiento de la infección previa.

La gran mayoría de recurrencias de ITU en pediatría, son reinfecciones causadas por un microorganismo idéntico a los de la flora intestinal.

2.9.4.2. Signos y síntomas

La clínica de presentación de la infección urinaria en la infancia es muy variada, dependiendo tanto de la edad del niño, como de la localización renal o vesical de la infección.

Tabla 33. Síntomas y signos clínicos de la infección urinaria

	Síntomas inespecíficos (generales)	Síntomas a nivel urinario
Menores de 2 años (predomina la sintomatología general)	<ul style="list-style-type: none"> - Detención curva ponderal - Vómitos, Diarrea, Anorexia - Irritabilidad/Apatía - Fiebre elevada sin foco - Ictericia - Afectación del estado general 	<ul style="list-style-type: none"> - Polaquiuria (micciones frecuentes y de poco volumen) - Chorro urinario débil - Orina maloliente - Aspecto de malestar cuando moja el pañal.
Mayores de 2 años (la clínica urinaria es más aparente)	<ul style="list-style-type: none"> - Fiebre elevada - Dolor abdominal difuso - Dolor lumbar - Vómitos 	<ul style="list-style-type: none"> - Disuria (expulsión difícil, dolorosa e incompleta de la orina) - Polaquiuria - Micción imperiosa - Enuresis - Orina maloliente

En general, cuando la infección urinaria está localizada a nivel vesical (cistitis) el conjunto típico de síntomas es el llamado síndrome miccional (disuria, polaquiuria y urgencia miccional), y con frecuencia la orina presenta un aspecto hematórico, siendo característico de esta forma clínica, la ausencia de fiebre y de síntomas de afectación general.

En las infecciones urinarias de vías altas (pielonefritis), el curso es febril, con afectación del estado general, escalofríos, temblores, lumbalgia, etc.

Hay que tener en cuenta que en niños menores de 2 años, la fiebre elevada sin foco es uno de los síntomas que obliga a pensar en la sospecha de ITU.

Tanto en el recién nacido como en el lactante, los signos clínicos pueden deberse a una infección o bien a una malformación urológica subyacente. Las malformaciones congénitas del aparato urinario suelen acompañarse de anormalidades extrarrenales, como anormalidades en la forma del pabellón auricular, anomalías de los genitales externos, ano imperforado, etc.

La existencia de síntomas que orientan hacia el árbol urinario (disuria, polaquiuria, etc) no significan necesariamente infección urinaria; éstos se presentan también en la uretritis, vaginitis, vulvovaginitis inespecíficas y las secundarias a oxiuriasis que colonizan la vulva además del ano.

2.9.4.3. Etiopatogenia

Salvo en el periodo del recién nacido y del lactante pequeño en el cuál la ITU ocurre frecuentemente por vía **hematógena** en el curso de sepsis bacterianas, en el resto de las edades, tanto en el varón como en la mujer, en la gran mayoría de los casos, la infección urinaria está causada por vía **ascendente** a partir de gérmenes presentes en el tracto intestinal y que han contaminado las zonas perianal, perineal y genital. La menor longitud de la uretra de las mujeres comparado con la de los hombres, explica porqué las mujeres tienen infecciones hasta 9 veces más frecuentes que los hombres. Igualmente, las instrumentalizaciones sobre el tracto urinario (sondajes, citoscopias, etc) posibilitan la infección por vía ascendente al introducir gérmenes en el interior del tracto urinario.

Los gérmenes que causan la mayoría de las ITU en pediatría proceden por tanto de la flora intestinal. El agente etiológico más frecuente es **Escherichia coli** (80% de las ITU) siguiéndole a mucha distancia otras enterobacterias gram negativas como **Proteus mirabilis** (14%), **Klebsiella pneumoniae** (3%), Enterobacter, Pseudomonas, etc. De entre las gram positivas, **Streptococcus faecalis** (enterococo) y **Staphylococcus saprophyticus**, son las más frecuentes.

2.9.4.4. Epidemiología

La ITU es una de las enfermedades bacterianas más frecuentes en pediatría después de las infecciones de las vías respiratorias, y es causa de hospitalizaciones y morbilidad. Su prevalencia varía significativamente dependiendo del género y la edad:

Tabla 34. Porcentaje de prevalencia de ITU

	Varones	Mujeres
Recién nacidos	1	0.5
Edad preescolar	0.5	2
Edad escolar	0.05	1

La tasa de recurrencias en el primer año después de haberse diagnosticado una ITU es del 30% en niños y del 40% en niñas, y cuando se trata de la 2ª o 3ª ITU, la tasa de recurrencia excede el 60-70%. Entre un 5-10% desarrolla cicatrices renales, pudiendo terminar con hipertensión, insuficiencia renal, o ambas.

Existen una serie de factores predisponentes favorecedores de la infección y de factores determinantes del daño renal, y son:

- **Edad del niño:** a menor edad del niño, mayor es el riesgo de lesión renal (cicatriz).
- **Obstrucción al flujo urinario:** producida fundamentalmente por la existencia de malformaciones congénitas. Se asocia con un elevado riesgo de cicatrices pielonefríticas.
- **Reflujo vesicoureteral (RVU):** es el paso retrógrado de orina desde la vejiga al ureter; se diagnostica mediante cistografía y se clasifica en 4 grados de intensidad. Cuando se asocia a infección de orina, hay una gran probabilidad de cicatriz pielonefrítica.
- **Virulencia del germen:** medida por la capacidad de las bacterias de adherirse a las células uroepiteliales. En el caso de E.coli existen dos tipos principales de adhesinas: tipo 1, causa de cuadros de cistitis ya que los receptores para ellas se encuentran fundamentalmente en la vejiga, y tipo 2, causa de pielonefritis.
- **Factores dependientes del huésped:** existen individuos con mayor densidad de receptores uroepiteliales para las adhesinas bacterianas, con lo que tienen mayor riesgo de ITU.

2.9.4.5. Diagnóstico

Un urocultivo positivo es imprescindible para el diagnóstico de una ITU. En su valoración, tiene importancia la técnica empleada en la recogida de la orina. Los métodos de recogida de orina, son:

- **Micción media espontánea:** en niños con control de esfínteres. Es positivo el crecimiento de más de 100.000 ufc/ml de un solo germen, si va asociado a sintomatología clínica. Cuando haya polaquiuria, recuentos inferiores deberían considerarse significativos si el resto de síntomas es concordante.
- **Bolsa estéril autoadhesible:** en niños incontinentes. Se considera positivo más de 100.000 ufc/ml de un solo germen en dos muestras consecutivas de orina recogidas mediante éste método. La probabilidad de falsos positivos es del 85%, sobretudo en recolectores colocados durante más de 30-40 minutos, por lo que debería ser confirmado mediante otro método. Si esto no fuera posible, habría que valorar el resultado del cultivo y la correlación que tiene con la clínica y anomalías en el sedimento.
- **Sondaje vesical:** se considera positivo un recuento de más de 10.000 ufc/ml de un sólo germen en una orina recogida por éste método.
- **Punción suprapúbica espirativa (PSA):** constituye el patrón de oro para el diagnóstico de ITU. La mayoría de autores dan como positivo cualquier recuento bacteriano que se obtenga por éste método.

Es preciso establecer criterios de diagnóstico en espera del urocultivo para iniciar lo antes posible el tratamiento antibiótico, ya que el retraso en el diagnóstico y tratamiento puede conducir a un daño renal. Para ello contamos con:

- **Examen microscópico de la orina (sedimento):** debe valorarse la presencia de leucocitos y bacterias en la orina. Se considera leucocituria significativa, la presencia de 10 leucocitos/mm³. La combinación de leucocituria significativa y bacteriuria, tiene un alto valor predictivo para la presencia de ITU(85%).
- **Tiras reactivas:** han sustituido en gran parte al sedimento como método inicial de cribado de ITU. Tienen importancia la actividad de las esterasas leucocitarias para detectar la presencia de leucocituria, y el test de los nitritos. En caso de positividad de ambos, tenemos un muy alto grado de sospecha de ITU.

- **Estudio radiológico:** su finalidad es detectar aquellos pacientes que presentan un alto riesgo de desarrollar una lesión renal en el curso de una ITU, identificando algunos de los factores predisponentes como presencia de anomalías estructurales, existencia de RVU y su intensidad, etc. Esto permite definir el pronóstico de ITU en cuanto al riesgo de recurrencia y sobretodo la posibilidad de que evolucione a una insuficiencia renal crónica.

Una vez diagnosticada una ITU, se plantea el problema de determinar a qué nivel del tracto urinario se localiza el foco. En la práctica se pueden utilizar éstos parámetros:

- Fiebre elevada sin foco > 38.5º
- VSG > 35 mm
- PCR > 20 mg/dl
- Baja osmolaridad urinaria
- Leucocitosis y neutrofilia
- Presencia de cilindros leucocitarios en el sedimento

La existencia de tres o más criterios tiene una buena correlación clínica con una pielonefritis aguda(PNA).

La presencia de signos de irritación vesical sin fiebre acompañante, orientará más hacia una ITU baja o cistitis.

2.9.4.6. Tratamiento

Ante una sospecha de ITU en un niño (sobretudo los menores de 2 años) con fiebre elevada sin foco, que presente leucocituria significativa, bacteriuria y/o un test de nitritos positivo, se comenzará tratamiento empírico con antibioterapia en espera del resultado del urocultivo, dado que existe evidencia de producción de daño renal si hay retraso en la instauración de la terapia (la cicatriz renal se puede prevenir si la infección se trata en las primeras 5-12 h de la llegada de los gérmenes al parénquima renal, y se puede reducir en un 50% el tamaño de la cicatriz si el tratamiento se inicia entre las 12-24 h del inicio de la infección).

En pacientes con sintomatología específica de vías bajas, instauraremos también un tratamiento precoz en espera del urocultivo con objeto de reducir las molestias.

Si luego no se confirma la ITU ante un urocultivo negativo, se suspende el tratamiento antibiótico.

Todos los lactantes menores de 3 meses deben ser tratados por vía intravenosa en el hospital. Los lactantes mayores y niños mayores si tienen aspecto tóxico, o vomitan, o están deshidratados o no estamos seguros de un seguimiento del tratamiento por la familia, también deben ser tratados en medio hospitalario. En situaciones que no requieran hospitalización o el estado clínico sea bueno, puede optarse por antibioticoerapia por vía oral.

La duración del tratamiento está establecida en 10-14 días para ITU febriles o PNA (generalmente, se inicia el tratamiento por vía intravenosa, y cuando la situación clínica del

paciente lo permite puede completarse por vía intramuscular o vía oral) y de 5-7 días para ITU bajas. En todos los casos, tras la elección empírica inicial del antibiótico, éste deberá adaptarse al resultado del antibiograma. El control de urocultivos deberá realizarse a los 3 y a los 15 días de iniciado el tratamiento con el fin de comprobar la esterilización de la orina.

El uso de dosis únicas en el tratamiento de ITU pediátricas no ha sido convenientemente evaluado.

2.9.4.6.1 Antibióticos recomendados para administración parenteral (i.v ó i.m)

Tabla 35. Antibióticos recomendados para administración parenteral (i.v ó i.m)

	Antibiótico	Dosis (mg/Kg/día)	Frecuencia
Cefalosporinas de 3ª generación	Cefotaxima	150	3 dosis
	Ceftriaxona	50-75	2 dosis
Aminoglucósidos	Gentamicina	5-7	1 dosis
	Tobramicina	5-7	1 dosis
Cuando sea necesario añadir a cefotaxima o tobramicina por sospecha de sepsis, o ante sospecha de enterococo.	Ampicilina	100	4 dosis

2.9.4.6.2 Antibióticos recomendados por vía oral

Tabla 36. Antibióticos recomendados por vía oral

Antibiótico	Dosis (mg/Kg/día)	Frecuencia	Observaciones
Cefuroxima	15-30	2 dosis	
Cefixima	8	1 dosis	En niños > 6 meses
Cefaclor	40-50	3 dosis	En niños > 1 mes
Amoxicilina-clavulánico	40-50	3 dosis	Preferible otras opciones por el alto nº de resistencias
Cotrimoxazol:	20/40	3/2 dosis	
Sulfametoxazol	4/8		
Trimetropim			
Nitrofurantoína	3-7	3 dosis	

2.9.4.6.3 Prevención de recurrencias

Como ya habíamos comentado anteriormente, aproximadamente unas 2/3 partes de las reinfecciones tienen lugar durante el año que sigue a la infección inicial.

Todos los niños que han tenido una pielonefritis aguda (PNA) previa y presenten una uropatía obstructiva o RVU, así como aquellos que presenten PNA recurrentes en ausen-

cia de los factores anteriores, deben mantenerse con profilaxis antibiótica continua durante el periodo de riesgo de cicatriz. Está comprobado que manteniendo la orina aséptica se evita el daño renal y si éste ya existe se evita el progreso de las lesiones ya constituidas.

Los antimicrobianos recomendados para la profilaxis de ITU son por vía oral, en una sola dosis nocturna (en niños menores de 2 años sin control de esfínteres es conveniente fraccionar la dosis), y a dosis inferiores a las utilizadas para el tratamiento de la infección aguda. Los cultivos periódicos de orina son obligados debiendo realizarse cada 2-3 meses. Para la realización de los cultivos de control no debe interrumpirse la quimioprofilaxis.

Tabla 37. Profilaxis oral de la ITU

Antimicrobiano	Dosis (mg/Kg/día)	Frecuencia	Observaciones
Nitrofurantoina	1-2	1 dosis nocturna	A partir de 4 semanas de edad
Trimetropim/ Sulfametoxazol	2/10	1 dosis nocturna	A partir de 8 semanas de edad
Cefixima	4	1 dosis nocturna	En niños > 6 meses
Amoxicilina/clavulánico	10	1 dosis nocturna	En menores de 2 meses

2.9.4.7. Medidas higiénico - dietéticas

- Procurar que el niño tenga micciones regulares, frecuentes y completas.
 - Evitar el estreñimiento.
 - Higiene perineal satisfactoria.
 - En las niñas, la limpieza tras la defecación debe ser de delante hacia atrás (desde la uretra al ano) para evitar que las bacterias presentes en las inmediaciones del ano infecten el conducto urinario.
 - En los niños < 2 años, se debe cambiar el pañal con frecuencia para evitar la contaminación de los genitales por las heces (si no se cambian los pañales los niños se sientan en una sopa de heces y orina).
- Se recomienda un adecuado aporte hídrico ya que la vejiga se vacía por completo con más frecuencia por la diuresis que se produce.

2.9.4.8. Seguimiento Farmacoterapéutico

2.9.4.8.1 Valoración de la necesidad de antibioterapia ante una ITU:

Evidentemente, no se debe dispensar ningún tratamiento antibacteriano sin receta, o sea, sin los correspondientes diagnóstico y prescripción por parte del médico.

Sí que podemos sospechar la existencia de ITU conociendo la sintomatología asociada, para la derivación inmediata al pediatra o al servicio de urgencias en su caso (no olvidemos que a menor edad del niño, mayor es el riesgo de daño renal). Hay que verificar la instauración precoz del antibiótico de forma empírica por parte del médico antes del resultado del urinocultivo, ante una sospecha de ITU en un niño.

En niños con infecciones de orina recurrentes, se deben conocer las circunstancias que obligan a la instauración de profilaxis antibiótica pautada de forma continua.

2.9.4.8.2 Valoración de la efectividad de la farmacoterapia:

Obviamente, la desaparición de la clínica asociada a la infección urinaria constituye el parámetro básico de la efectividad del tratamiento antibiótico, aunque es necesaria la confirmación mediante los urinocultivos de control.

Si el niño no come, aunque no aparezca fiebre, si no aumenta de peso y/o talla, si el niño está inquieto o bien apático, si presenta vómitos y/o diarrea, si tiene picos de fiebre o febrícula, si reaparecen los síntomas a nivel urinario (como orina maloliente, enuresis, etc), o apareciera cualquier otro síntoma que nos pudiera hacer sospechar que el antibiótico no está siendo efectivo (es decir, que no está esterilizando la orina), debería realizarse un urocultivo de control intermedio. Hemos comentado que los controles se realizan a los 3 y a los 15 días de haber iniciado el tratamiento antibiótico en el caso de ITU agudas, y a los 2-3 meses en el caso de profilaxis de ITU.

En cualquier caso, habrá que verificar:

- Cumplimiento (pautas correctas)
- Duración del tratamiento (10-14 días para pielonefritis aguda y 5-7 días para ITU bajas o cistitis)
- Aparición de resistencias (si no se corrige la clínica; se comprobaría en el antibiograma)
- Presencia de vómito (si el niño vomita entre los 30 minutos después de tomar el antibiótico)

2.9.4.8.3 Valoración de la seguridad de la farmacoterapia:

Se debe hacer ante cualquier tratamiento, pero es especialmente importante en niños que toman quimioprofilaxis de manera continua.

• **Cefalosporinas**

Entre un 8-10% de los pacientes **alérgicos a las penicilinas** también lo son a las cefalosporinas, luego no son seguras en pacientes que han experimentado con anterioridad reacciones alérgicas inmediatas moderadas o graves tras la toma de una penicilina.

Existe riesgo potencial de que se produzca una **colitis pseudomembranosa** (cuadro que cursa entre una diarrea leve o bien una diarrea con sangre, dolor abdominal y fiebre), debido a la alteración de la flora intestinal por parte del antibiótico; las cefalosporinas y penicilinas se encuentran entre los antibióticos que pueden inducir este cuadro con mayor frecuencia; muy ocasionalmente lo pueden hacer las sulfamidas y el trimetopim, y no lo inducen prácticamente los aminoglucósidos.

Pueden producir también **candidiasis** vaginal.

Con el cefaclor, sobretodo en niños pequeños, se han dado casos de la **enfermedad del suero**, cuadro que empieza con una urticaria pruriginosa seguido de inflamación de las articulaciones (muñecas, rodillas y tobillos), que pueden incluso impedir andar al niño. Los síntomas ceden espontáneamente al suspender el antibiótico.

- **Nitrofurantoína**

Puede presentar un amplio abanico de reacciones adversas (alteraciones digestivas, respiratorias, osteomusculares, etc) pero destacamos la comunicación reciente de varios casos de **neuropatía periférica** asociados al tratamiento con nitrofurantoína; éste efecto se puede presentar con las dosis habituales del fármaco y su tiempo de inicio oscila entre 3 semanas y 12 meses de tratamiento. Por ello, ante cualquier síntoma que sugiera ésta enfermedad (p.ej, hormigueo en los dedos), se debe suspender el tratamiento.

Educación al paciente:

No ingerir en ayunas. Tomar con las comidas para reducir la incidencia de irritación gástrica en el paciente.

- **Cotrimoxazol (trimetoprim-sulfametoxazol)**

Durante su uso pueden producirse reacciones de **fotosensibilidad**, por lo que deben evitarse exposiciones prolongadas a la luz solar sin fotoprotección.

En tratamientos prolongados se deben realizar recuentos hemáticos regulares debido a la acción antifolínica de la sulfamida.

Se han dado casos de reacciones dermatológicas graves como necrólisis epidérmica, dermatitis exfoliativa, etc, así como reacciones de hipersensibilidad.

El tratamiento debe suspenderse inmediatamente en el caso de que el paciente experimente algún episodio de erupción extensa o palidez cutáneas, fiebre o hemorragias.

- **Aminoglucosidos**

Todos los aminoglucósidos pueden producir **ototoxicidad, nefrotoxicidad y neurotoxicidad**.

Son fenómenos dependientes de la dosis, y son mecanismos saturables, es decir, a mayor concentración no implica mayor toxicidad, por tanto dosis altas espaciadas son menos tóxicas que dosis bajas repetidas, por ello se administran una vez al día.

La tobramicina es con la que menos se han registrado éstos fenómenos.

El tratamiento debe ser suspendido inmediatamente en el caso de que el paciente experimente algún episodio intenso de sordera, hematuria, respiración dificultosa o debilidad muscular.

2.9.5. CRIES

2.9.5.1. Definición

Las cavidades (caries dental) son las áreas que han perdido sustancia como resultado de un proceso que gradualmente disuelve la superficie externa más resistente del diente (esmalte) y avanza hacia el interior del mismo.

2.9.5.2. Prevalencia

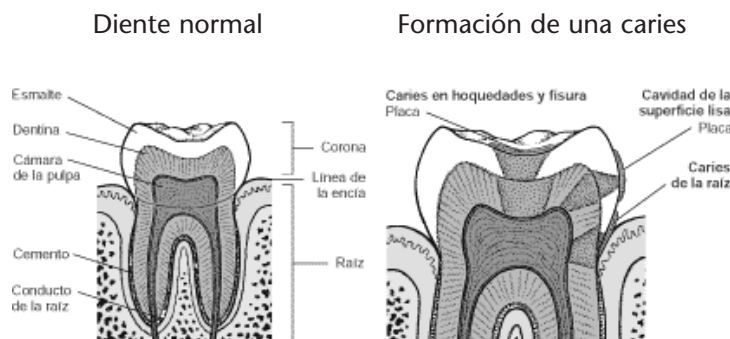
Junto con el resfriado común y la enfermedad de las encías, la caries figura entre las afecciones humanas más comunes.

2.9.5.3. Causa

Existen condiciones propicias para el desarrollo de la caries dental.:

La **bacteria productora de ácido** debe estar presente y el **alimento**, para que prospere, debe estar a su alcance.

Por lo tanto, un diente propenso a caries es aquel que tiene relativamente **poco flúor**, **orificios pronunciados o fisuras** que retienen la denominada **placa bacteriana** (depósito de bacterias que se acumulan en los dientes). Aunque la boca contenga gran cantidad de bacterias, sólo algunas causan la caries, siendo el "Streptococcus mutans" la bacteria más común.



- ¿Son todas las caries de igual pronóstico?

La caries se desarrolla de manera distinta, **según su ubicación** en el diente.

La caries de la superficie lisa es la caries de más lento desarrollo y constituye el tipo más evitable y reversible.

Hacia los **10 años de edad** es cuando comienza la **caries de orificios y fisuras** en los dientes permanentes. Se forma en las angostas estrías de la superficie masticatoria de los molares al lado de la mejilla y es un tipo de caries que avanza rápidamente.

La **caries de la raíz** comienza en la capa de tejido óseo que cubre la raíz (cemento), al quedar éste expuesto por el retroceso de las encías. Por lo general, **afecta a personas de mediana edad o mayores**. La caries de raíz puede ser la más difícil de prevenir.

2.9.5.4. Síntomas

- No todos los dolores dentales se deben a la caries.
- El dolor puede ser consecuencia de una raíz demasiado expuesta pero sin caries, de una masticación excesivamente enérgica o debido a un diente fracturado.
- Una caries en el esmalte por lo general no causa dolor; éste comienza cuando la caries alcanza la dentina.
- Una persona puede sentir dolor sólo cuando bebe algo frío o come algo dulce, lo cual indica que la pulpa está todavía sana.
- Son irreversibles los daños que causa una caries que llega muy cerca de la pulpa o incluso que la alcanza.

2.9.5.5. Diagnóstico y prevención

Si una caries se trata antes de que duela, es probable que el daño causado en la pulpa sea leve, salvándose la mayor parte de la estructura del diente.

El control dental debe realizarse cada 6 meses, aunque no todas las revisiones incluyan radiografías. Dependiendo de la evaluación del odontólogo sobre la dentadura, las radiografías pueden hacerse entre los 12 y 36 meses siguientes.

La clave para la prevención de la caries se basa en cinco estrategias generales:

- a) una buena higiene bucodental,
- b) una dieta equilibrada,
- c) el flúor,
- d) los empastes
- e) terapia antibacteriana.

2.9.5.5.1 Higiene bucal

Una buena higiene bucal puede controlar eficazmente la caries de la superficie lisa. Ésta consiste en **el cepillado** antes o después del desayuno y **antes de acostarse** durante un periodo **de unos tres minutos**.

2.9.5.5.2 Dieta

Aunque todos los hidratos de carbono pueden causar cierto grado de caries dental, los mayores culpables son los azúcares. Todos los azúcares simples tienen el mismo efecto sobre los dientes incluyendo el azúcar de mesa (sacarosa), y los azúcares de la miel (levulosa y dextrosa), frutas (fructosa) y leche (lactosa).

Cuando **el azúcar** entra en contacto con la **placa bacteriana**, el "Streptococcus mutans", la bacteria presente en la placa, produce ácido durante unos 20 minutos.

La **cantidad** de azúcar ingerida es **irrelevante**; lo **importante** es el **tiempo** en que el azúcar permanece en contacto con los dientes.

Por eso, saborear una bebida azucarada durante una hora resulta más perjudicial que comer un caramelo en 5 minutos, aunque el caramelo contenga más azúcar.

2.9.5.5.3 Flúor

El **flúor** proporciona a los dientes, y al esmalte en particular, **una mayor resistencia contra el ácido** que contribuye a causar la caries. El flúor ingerido es particularmente eficaz hasta los 11 años de edad, cuando se completa el crecimiento y endurecimiento de los dientes. La fluoración del agua es el modo más eficaz de administrar el flúor a los niños.

En algunos países, el agua ya contiene suficiente flúor para reducir la caries dental. Sin embargo, si el agua suministrada tiene demasiado flúor, los dientes pueden presentar manchas o alteraciones de color. Cuando el agua que se suministra a los niños no contiene suficiente flúor, tanto el médico como el dentista pueden prescribir pastillas o gotas de fluoruro de sodio.

2.9.5.5.4 Ocluyentes

Se pueden utilizar determinadas sustancias oclusivas para aumentar la resistencia al desarrollo de fisuras en los dientes posteriores. Después de haber limpiado cuidadosamente el área que debe ser sellada.

Cuando el líquido se endurece, se forma una barrera eficaz y todas las bacterias del interior de la ranura interrumpen la formación de ácido sin posibilidad de contacto con el alimento que necesitan.

El ocluyente dura bastante tiempo, aproximadamente el 90 por ciento permanece al cabo de un año y el 60 por ciento al cabo de 10 años, pero a veces puede ser necesaria una reparación o sustitución.

2.9.5.5.5 Terapia antibacteriana

Algunas personas alojan en su boca bacterias especialmente activas que causan la caries dental. Los padres pueden transmitir estas bacterias a sus hijos, probablemente a través del beso. Las bacterias se desarrollan en la boca del niño, a partir de la primera dentición, y más adelante pueden causar caries.

De modo que la tendencia a la caries dental de tipo familiar no refleja necesariamente una escasa higiene bucal ni la existencia de una alimentación inadecuada. Una terapia antibacteriana puede ser necesaria en personas muy propensas a la caries.

2.9.5.6. Profilaxis de la caries por grupos de edad

2.9.5.6.1 Niños de 0 a 2 años

- Prevención de la caries rampante de los incisivos; NO endulzar el chupete, no dejar dormir al niño con un biberón de leche o de zumo en la boca.
- Suplementos de flúor por vía oral a partir de los 6 meses, según el contenido del agua de bebida que se consuma.
- Inicio del cepillado dental con agua y sin pasta o con pasta sin flúor o como máximo de 250ppm de flúor.

2.9.5.6.2 Niños de 2 a 6 años

- Información a los padres sobre alimentos cariogénos.
 - La sacarosa es el hidrato de carbono más cariógeno.
 - Los azúcares complejos (almidones y sustancias presentes en legumbres) son menos cariogénos.
 - Es más importante la frecuencia de tomas que la cantidad.
 - Los azúcares con textura pegajosa o blanda son más cariogénos que los líquidos o duros.
- Inicio del cepillado dental:
 - Deberá cepillarse al menos dos veces al día y de manera especial antes de acostarse
 - Si no recibe suplementos de flúor ni el agua está fluorada, usará una pasta con un contenido en fluoruro de hasta 500 ppm.
- Aplicación de flúor con suplementos orales sólo si pertenece a un grupo de riesgo, también son compatibles con estos últimos los suplementos tópicos.

2.9.5.6.3 Niños de 6 a 14 años

- Suplementos de flúor por vía oral solamente en caso de pertenecer a un grupo de riesgo.
- Colutorios diarios (0,05 fluoruro sódico) o semanales (0,2%) la técnica de empleo del colutorio por parte del niño debe ser la adecuada para este tipo de productos evitando su ingesta y manteniéndolos en la boca durante un minuto evitando ingerir algo en los 30 minutos siguientes.
- Geles y barnices de flúor aplicados por especialistas en periodos variables y en función del riesgo de caries.
- Cepillado dental después de las comidas y al acostarse con una pasta con contenido entre 1000-1400 ppm de flúor.

2.9.5.7. Factores de riesgo de caries

- Factores nutricionales
 - Afectación nutricional prenatal: infecciones graves, déficit nutricional en el tercer trimestre, ingesta de tetraciclinas, prematuridad.
 - Afectación nutricional postnatal: Déficit de calcio, fosfatos y flúor, hábitos inadecuados alimentarios por consumo de bebidas con azúcares ocultos, jarabes endulzados.
- Factores relacionados con la higiene dental.
 - Alteraciones morfológicas de la cavidad oral.
 - Deficiente higiene bucodental.
- Factores asociados a xerostomía.
 - Tratamientos con anticolinérgicos.
 - Síndrome de Sjögren.
- Enfermedades en las que la manipulación dental supone riesgo.
 - Cardiopatías.
 - Inmunosupresión.
 - Hemofilia y trastornos de la coagulación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kearns GL, Abdel-Rahman SM, Alander SW, Blowey DL, Leeder JS, Kauffman RE. Developmental pharmacology-Drug disposition, Action, and Therapy in infant and children. *N Engl J Med* 2003; 349: 1157-1167.
2. Strolin Benedetti M, Baltes EL. Drug Metabolism and Disposition in Children. *Fun Clin Pharmacol* 2003; 17: 281-299.
3. Infante JI, Rosa JM, Cámara M, Quintero E, Quintana AM. Administración de medicamentos en pediatría. Capítulo 19. En: Santos Ramos B, Guerrero Aznar D, eds. Administración de medicamentos. Teoría y práctica. Madrid: Ed. Díaz de Santos, 1994.
4. Baños Díez JE, Farré Alvadalejo M. Empleo de medicamentos en pediatría. En: Principios de Farmacología Clínica. Barcelona: Masson, 2002; 117-128.
5. Atienza Fernández M, Buenestado Romero C, Martínez Atienza J. Atención farmacéutica en pediatría. En: Manual de Farmacia Clínica y Atención Farmacéutica. Herrera Carranza J, ed. Madrid: Elsevier, 2003; 363-380.
6. Leeder JS. Ontogeny of Drug-Metabolizing Enzymes and its influence on the Pathogenesis of Adverse Drug Reactions in Children. *Cur Ther Res* 2001; 62: 900-912.
7. El Manual Merck de diagnóstico y tratamiento. Editores Beers MH, Berkow R. 10ª Edición. Madrid: Ediciones Harcourt. 2002.
8. Taketomo CK, et al. Pediatric dosage handbook 11th Edition. Ohio: Lexi-Comp, 2004.
9. Tratado de Pediatría. Vol I, 8ª Ed. Cruz M, ed. Madrid: Ediciones Ergón. 2001.
10. Tran A, Rey E, Pons G, Pariente-Khayat A, D'Athis P, Sallerin V, Dupont C. Pharmacokinetic-pharmacodynamic study of oral lansoprazole in children. *Clin Pharmacol Ther* 2002; 71: 359-367.
11. Peiré MA, Lucena MI, Ruíz-Extremera A, Jara P, Romero-González J, Andrade RJ. Toxicidad hepática por fármacos. Dónde estamos y hacia dónde caminamos. *An Esp Pediatr* 2002; 56: 434-442.
12. EMEA. Clinical Investigation of Medicinal Products in the Paediatric Population. (CPMP/ICH/2711/99) 2000. [consultado 10/07/2004]. Disponible en: <http://www.eudra.org/emea.html>
13. Rodríguez Fernández LM, Lapeña López de Armentia S, Marugán de Miguelsanz JM. Diagnóstico y tratamiento de la enuresis nocturna. Asociación Española de Pediatría. [consultado 10/07/2004]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/negro/4-enuresis-nocturna.pdf>.
14. Díaz Alfaro A. Enuresis nocturna. *ANALES Sis San Navarra* 2002; 25 (Supl. 2) 63-72.
15. Colaboración Cochrane Lobato Gómez N. Desmopresina para la enuresis nocturna en niños. *Rev. Pediatría Atención Primaria* 2002; IV (13): 107-113.
16. Martín Muñoz P. Tratamiento de la enuresis nocturna primaria. TVC sobre eficacia de una intervención. 2001. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. [consultado 10/07/2004]. Disponible en: <http://www.aepap.org/index.htm>

17. Fernandez-Obanza E, Puga Bello AB, Rodríguez Martínez A. Enuresis nocturna. Guías clínicas. [consultado 10/07/2004]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/enuresis.htm>
18. Cohen MW. Enuresis. En: Atención primaria en pediatría. Vol. 1, 4ª Ed. Hoekelman RA, ed. Barcelona: Elsevier, 2002; 915-919.
19. Glazener CMA, Peto RR, Evans JHC. Effects of interventions for the treatment of nocturnal enuresis in children. *Qual Saf Health Care* 2003; 12: 390-394.
20. Anónimo. "Management of bedwetting in children". *Drug Ther Bull* 2004; 42:33-7.
21. ADEA: Asociación familiares y pacientes de DA. [consultado 10/06/2004]?. Disponible en www.adeaweb.org
22. Arteaga, R.: "Primera crisis epiléptica". Protocolo de la A.E.P.E.D.: Epilepsia, www.aeped.es, 13 de julio de 2004.
23. Herranz, J.L.: "Epilepsia en el recién nacido, lactante y preescolar" en VV.AA. *Neurología pediátrica*, Ed. Ergón S.A., GlaxoWellcome, 2000, págs. 227-237.
24. Herranz, J.L.: "Fármacos antiepilépticos nuevos" en VV.AA. *XII Curso de epilepsia para residentes*, Grupo de Trabajo de Epilepsia de la Sociedad Española de Neurología, 2001, págs. 147-151.
25. Martín, M.: "Líneas generales del tratamiento antiepiléptico. Cuándo y cómo empezar y cuándo finalizar" en VV.AA. *XII Curso de epilepsia para residentes*, Grupo de Trabajo de Epilepsia de la Sociedad Española de Neurología, 2001, págs. 135-140.
26. Nieto, M.: "Epilepsia en el escolar y el adolescente" en VV.AA. *Neurología pediátrica*, Ed. Ergón S.A., GlaxoWellcome, 2000, págs. 239-263.
27. Nieto, M. Candau, R.: "Epilepsias y síndromes epilépticos del púber y adolescente", Protocolo de la A.E.P.E.D.: Epilepsia, www.aeped.es, 13 de julio de 2004.
28. Nieto Barrera, M. Nieto Jimenez, M.: "Epilepsia y síndromes epilépticos del preescolar y escolar", Protocolo de la A.E.P.E.D.: Epilepsia, www.aeped.es, 13 de julio de 2004.
29. Palencia, R.: "Estado del mal convulsivo", Protocolo de la A.E.P.E.D.: Epilepsia, www.aeped.es, 13 de julio de 2004.
30. Rodríguez-Barrionuevo, A.C., Rodríguez-Vives, M.A., Bauzano-Poley, E.: "Epilepsias y síndromes epilépticos del lactante". Protocolo de la A.E.P.E.D.: Epilepsia, www.aeped.es, 13 de julio de 2004.
31. Vadillo, F.J.: "Fármacos antiepilépticos clásicos" en VV.AA. *XII Curso de epilepsia para residentes*, Grupo de Trabajo de Epilepsia de la Sociedad Española de Neurología, 2001, págs. 141-146.
32. García Martín FJ, Moreno Perez D, "Bronquiolitis", *Protocolos de la AEPED Infectología* 4, 2004; página consultada el 9-10-2004 <http://www.aeped.es>
33. Vasquez E, Paima R, "Bronquiolitis", monografías. com, 2004; página consultada el 9-10-2004. <http://www.aeped.es>
34. Cabrera Roca G, "Bronquiolitis y sus secuelas", Congreso AEP Ponencia, página consultada el 9-10-2004. Disponible en <http://www.comtf.es>

35. Martín-Torres F, Rodríguez A, Martín JM, "Bronquiolitis aguda: evaluación del tratamiento basada en la evidencia", Anales Españoles de Pediatría. 2001; 55: 345-354.
36. Muething S, Schoettker PJ, y col., "Decreasing overuse of therapies in the treatment of bronchiolitis by incorporating evidence at the point of care", J. Pediatr, 2004; 144: 703-710.
37. Loris C, Carpena R, Escribano J, Málaga S, "Infección urinaria", Protocolos de la AEPED Nefrología 14, 2004; página consultada el 26-8-2004. Disponible en: <http://www.aeped.es>.
38. Aristegui J, Rodrigo C, "Infección urinaria", Protocolos de la AEPED Infectología 19, 2004; página consultada el 24-09-2004. Disponible en: <http://www.aeped.es>.
39. Antich S, León A, Romero I, Salar L, "Infecciones del tracto urinario", El Farmacéutico 2004; 322: 62-67.
40. Murillo MD, Fernández-Llimos F, Tuneu L. Guía de Seguimiento Farmacoterapéutico en Diabetes . Barcelona: Universidad de Granada; 2004
41. Botellajl, Valero MA; Martín I, BlascoFA, García G, Luque M, Sánchez AI, Roa C, Peralta M, Pines PJ. Manual de diagnóstico y terapéutica en endocrinología .Editorial Hospital Ramon y Cajal. 2004
42. García-Marcos L. Garde M^a J. Escribano A. Malmierca F. Asma en pediatría; Edifarma 2002.
43. Silva Castro M, Tuneu L. Guía de Seguimiento Farmacoterapéutico sobre Asma bronquial. Barcelona: GIAF-UGR.2003
44. Escribano A. Ibero M. Garde J. Gastner S. Villa J. Pérez J.

PAGINAS WEB RECOMENDADAS

www.smu.org.uy

www.aeped.es

www.samfyc.es

www.glucofarma

www.childrenwithdiabetes.com

www.clinidiabet.com

www.diabetesjuvenil.com

www.adezaragoza.org

www.diabetes.niddk.es

www.especialistasdermatologia.com

LISTA DE TABLAS

TABLA 1.	CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DERMATITIS ATÓPICA	19
TABLA 2.	ESQUEMA DIAGNÓSTICO DE ALERGIAS A ALIMENTOS	20
TABLA 3.	ESQUEMA DIAGNÓSTICO DE ALERGIA A AEROLÉRGENOS EN PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA	21
TABLA 4.	DOSIS DE LOS PRINCIPALES AH1	24
TABLA 5.	CLASIFICACIÓN POR POTENCIA DE LOS CORTICOSTEROIDES TÓPICOS	26
TABLA 6.	PRINCIPALES DESENCADENANTES DEL ASMA CON SUS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS Y LA IMPORTANCIA EN LA INFANCIA SEGÚN LA EDAD	35
TABLA 7.	CARACTERÍSTICAS DE LOS PRINCIPALES AEROALÉRGENOS QUE ORIGINAN ASMA	36
TABLA 8.	CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD DEL ASMA (GINA 2002)	41
TABLA 9.	ESCALA DE WOOD-DOWNES*	42
TABLA 10.	MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO DEL ASMA	43
TABLA 11.	DOSIFICACIONES HABITUALES DE LOS FÁRMACOS ANTIASMÁTICOS	47
TABLA 12.	ESTRATEGIA TERAPÉUTICA PARA NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS CON ASMA	49
TABLA 13.	ESTRATEGIA TERAPÉUTICA PARA NIÑOS MAYORES Y ADOLESCENTES CON ASMA	50
TABLA 14.	CONSECUENCIAS DE LA GRAVEDAD DEL ASMA	52
TABLA 15.	ACTUACIÓN DEL FARMACÉUTICO EN FUNCIÓN DE LA GRAVEDAD	53
TABLA 16.	VALORACIÓN DE LA SEGURIDAD DE LA FARMACOTERAPIA DEL ASMA	54
TABLA 17.	ASOCIACIONES DE CELÍACOS EN ESPAÑA	63
TABLA 18.	SÍNTOMAS DE LAS CRISIS SIMPLES EN LA EPILEPSIA	67
TABLA 19.	SÍNTOMAS DE LAS CRISIS GENERALIZADAS EN LA EPILEPSIA	68
TABLA 20.	SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ALGUNOS SÍNDROMES EPILÉPTICOS	70
TABLA 21.	DOSIS DE INICIO Y MANTENIMIENTO DE LOS PRINCIPALES FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS EN NIÑOS	77
TABLA 22.	INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS ENTRE ANTIEPILÉPTICOS	78
TABLA 23.	TABLA INTERNACIONAL PARA DEFINICIÓN DE NORMOPESO	83
TABLA 24.	RECOMENDACIONES A LA HORA DE HACER EJERCICIO EN EL NIÑO DIABÉTICO	93
TABLA 25.	TIPOS DE INSULINA	94
TABLA 26.	TIPOS DE ANÁLOGOS DE INSULINA	94
TABLA 27.	MODIFICACIONES DE LA DOSIS DE INSULINA EN LA HIPOGLUCEMIA	101
TABLA 28.	TRATAMIENTOS EN LA ENURESIS NOCTURNA	113

TABLA 29. SEGURIDAD DE LOS MEDICAMENTOS QUE SE UTILIZAN PARA LA ENURESIS	113
TABLA 30. ESTADIOS DE GRAVEDAD PARA LA BRONQUIOLITIS	115
TABLA 31. GRADOS DE RECOMENDACIÓN EN LOS TRATAMIENTOS PARA LA BRONQUIOLITIS	118
TABLA 32. RESULTADOS DE LOS GRADOS DE RECOMENDACIÓN EN EL TRATAMIENTO PARA LA BRONQUIOLITIS	119
TABLA 33. SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS DE LA INFECCIÓN URINARIA	133
TABLA 34. PORCENTAJE DE PREVALENCIA DE ITU	139
TABLA 35. ANTIBIÓTICOS RECOMENDADOS PARA ADMINISTRACIÓN PARENTERAL (I.V Ó I.M)	137
TABLA 36. ANTIBIÓTICOS RECOMENDADOS PARA VÍA ORAL	137
TABLA 37. PROFILAXIS ORAL DE LA ITU	138