



2015

Módulo 2

Medicamentos y lactancia

El niño respirador bucal

Abordaje de la anemia

Intoxicaciones en la adolescencia



PRONAP

Programa Nacional de Actualización Pediátrica



2015

Módulo 2

Medicamentos y lactancia

El niño respirador bucal

Abordaje de la anemia

Intoxicaciones en la adolescencia



Dirección:

Dra. María Luisa Ageitos

Edición:

Dra. Claudia Ferrario

Dra. Roxana Martinitto

Dra. Angela Nakab

Dra. Virginia Orazi

Procesamiento didáctico:

Lic. Claudia Castro

Lic. Amanda Galli

Apoyo Administrativo:

Fabiana Cahaud

María Laura Boria

Jazmín Kancepolski

Bárbara Rubino

PRONAP

Programa Nacional de Actualización Pediátrica

Comisión Directiva SAP

Presidenta

Dra. Ángela Spagnuolo de Gentile

Vicepresidente 1°

Dr. Jorge L. Cabana

Vicepresidenta 2°

Dra. Nélide C. Valdata

Secretaria General

Dra. Stella Maris Gil

Tesorero

Dr. Omar L. Tabacco

Pro-Tesorero

Dr. Walter O. Joaquin

Secretario de Educación Continua

Dr. Carlos G. Wahren

Secretario de Actas y Reglamentos

Dr. Mario H. Elmo

Secretaria de Medios y Relaciones Comunitarias

Dra. Verónica S. Giubergia

Secretaria de Relaciones

Dra. Mariana Rodríguez Ponte

Secretaria de Subcomisiones, Comités y Grupos de Trabajo

Dra. Carlota J. Russ

Secretaria de Regiones, Filiales y Delegaciones

Dra. María Eugenia Cobas

Vocal 1°

Dr. Daniel E. Stechina

Vocal 2°

Dra. Sandra I. Bufarini

Vocal 3°

Dra. Silvia Marchisone

Coordinadora Técnica

Dra. Adriana Afazani

Secretaría de Educación Continua Período 2013-2015

Secretario

Dr. Carlos G. Wahren

Vocales

Dra. María Luisa Ageitos

Dr. Lucrecia Arpi

Dr. Julio Busaniche

Dra. Silvia Castrillón

Dr. Guillermo Chantada

Dr. Juan Bautista

Dartiguelongue

Dra. Silvia Marchisone

Dra. Isabel Maza

Dr. Fernando Torres

Dr. Luis Urrutia

Dra. Nélide Valdata

Dr. Juan Carlos Vassallo

Asesoras Pedagógicas

Lic. Amanda Galli

Lic. Claudia Castro

Consejo Asesor del PRONAP

Directores de Región

Región Metropolitana

Dr. Leonardo Vázquez

Región Litoral

Dra. Judit Kupervaser

Región Pampeana Norte

Dra. Stella Maris Torchia

Región Pampeana Sur

Dra. Mariana González

Región Centro Cuyo

Dra. Cristina Gatica

Región Noreste Argentino (NEA)

Dra. Mónica Sprang

Región Noroeste Argentino (NOA)

Dr. Humberto Guerrero

Región Patagónica Atlántica

Dr. Héctor Tejada

Región Patagónica Andina

Dr. Luis Díaz Dellacasa

Equipo de apoyo profesional

Lucrecia Arpi, Vivian Bokser, Silvia Castrillón, Paulina Cendrero, Cristina Ciriaci, Salomón Danon, Claudia Ferrario, Gabriela Giannini, Roxana Martinitto, Isabel Maza, María Paz Molina, Angela Nakab, Mónica Ohse, María Ernestina Reig, Luis Urrutia, Ricardo Vicentino, Adriana Peralta, Liliana Villafañe.

PRONAP. Programa Nacional de Actualización Pediátrica: Módulo 2, 2015 / F. García Bournissen, E. Mansilla, H. Donato, C.P. Curi. 1ª edición. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Sociedad Argentina de Pediatría, 2015.

1. Pediatría. CDD 618.9.

132 páginas; 28 x 20 cm.

ISBN 978-987-3715-07-5

Fecha de catalogación: 18/08/2015

Publicación de la **Sociedad Argentina de Pediatría. Programa Nacional de Actualización Pediátrica (PRONAP).**

Av. Coronel Díaz 1971 C1425DQF.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Teléfonos: (011) 4821-2318/2319/5033/8612,
internos: 130/131/132/145.

Fax directo: interno 132.

Correo electrónico: pronap@sap.org.ar

Internet: <http://www.sap.org.ar>.

Horario de atención: Lunes a Viernes de 10 a 20 h.

© Sociedad Argentina de Pediatría, 2015.

Hecho el depósito que marca la ley 11.723

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida o transmitida en ninguna forma y por ningún medio electrónico, mecánico, de fotocopia, grabación u otros, sin permiso previo por escrito de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Las opiniones que se expresan en este libro son las de los autores y no necesariamente las de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Diseño Editorial:

AMI GALLI • amigalli@gmail.com

Producción gráfica:

IDEOGRÁFICA • ideografica@netizen.com.ar

Tte. Gral. J.D. Perón 935 (C1038AAS) CABA

PRONAP Informa

2

Medicamentos y lactancia
Dr. Facundo García Bournissen

13

El niño respirador bucal
Dr. Enrique Mansilla

37

Abordaje de la anemia
Dr. Hugo Donato

63

Intoxicaciones en la adolescencia
Dra. Claudia Patricia Curi

101

Anexo: Mortalidad Infantil y sus causas

127

PRONAP INFORMA

En este Módulo 2 se desarrollan los siguientes temas: Medicamentos y lactancia, El niño respirador bucal, Abordaje de la anemia, Intoxicaciones en adolescentes, y Anexo: Mortalidad Infantil y sus causas.

Con este Módulo Ud. está recibiendo:

- Cuadernillo de preguntas del Trabajo en terreno.
- Póster de lactancia materna y medicamentos.
- Suelos de Abordaje de la anemia.

CAMPUS VIRTUAL

Hemos concentrado toda nuestra actividad web en el campus virtual (material complementario, acceso al módulo, examen, etc.). Además recuerde que todo alumno que optó por la modalidad papel puede acceder a partir de este año a la versión web. Si no recibió la clave por mail debe reclamarla a pronap@tercertermino.com.ar

Para acceder es muy sencillo:

1. www.pronap.org.ar
2. En el borde superior izquierdo, donde dice ENTRAR coloque su nombre de usuario y contraseña.
3. Haga click en PRONAP 2015.

◆ ENCUNTROS VIRTUALES

El Encuentro Virtual (EV) es un foro optativo que se desarrolla entre colegas para discutir casos clínicos y se realiza a través del campus de la SAP. Se agrupa a los inscriptos en “aulas”, cada una de las cuales es coordinada por un tutor. Nuestro equipo de Educación virtual cuenta con tutores que son pediatras que se entrenaron especialmente para trabajar con esta modalidad. Ya pasaron 8 años de nuestro primer EV con excelentes comentarios de nuestros alumnos.

El Encuentro Virtual (EV) se desarrolla en varias semanas, los colegas analizan situaciones clínicas, comparten experiencias y repasan algunos temas. Requiere una PC con acceso a banda ancha y una “asistencia” al aula de al menos un par de veces a la semana: en el día y en el horario que a Ud. le quede cómodo y además, necesitará algo más de tiempo para repasar los temas que se planteen en relación a los casos clínicos y consultar bibliografía, videos recomendados, etc. Se estima una dedicación semanal de aproximadamente 4 horas.

Usted tiene la posibilidad de realizar el encuentro virtual en dos fechas diferentes, durante octubre/noviembre de 2015 o en abril/mayo de 2016. En ambas ediciones el EV trabaja sobre los mismos temas con las mismas actividades y casos clínicos. Si elige realizar el EV este año:

Inscripción próximo EV: Abierta hasta el 5 de octubre
Comienzo del EV: 20 de octubre

La fecha del EV de abril se publicará en el PRONAP informa del Módulo 3.

La **inscripción** se realizará on line a través de la página web de la SAP, cliqueando en

1. Trámites *on line*:

Trámites on Line!

2. A continuación haga click en la solapa de PRONAP y elija la opción Inscripción a los EV.

Trámites on Line

Trámites On Line
PRONAP
TIPS
CURSOS EDUCASAP

Para acceder a la inscripción ON LINE haga click aquí (abrirá página nueva)

Inscripción a la modalidad web hasta noviembre 2015

Encuentros Virtuales (EV) 2015

Primera edición. Octubre/Noviembre

Se encuentra abierta la inscripción a la primera edición de los EV 2015. Fecha límite de inscripción **05/10**.

Para acceder a la inscripción on line a los EV haga clic [aquí](#) 

Más información...

CERTIFICACIÓN: Si completa todas las actividades del EV, recibirá una certificación por 30 horas (2 créditos adicionales) que se sumará a su certificado PRONAP, siempre que haya aprobado el examen final y entregado el trabajo en terreno y la encuesta de opinión.

Algunas opiniones de nuestros alumnos sobre el EV:

Lo que más le gustó

- *La interacción entre colegas. El material bibliográfico complementario.*
- *El video de OMA.*
- *Reforzar conocimientos.*
- *Las imágenes de otitis me ayudaron para poder diferenciarlas bien.*
- *La forma didáctica que se presentaron los casos clínicos.*
- *No sentirme presionado. Contar con el apoyo de los coordinadores. Respeto por los tiempos.*
- *Haber podido leer más sobre estos temas, hizo más aprovechable y enriquecedor hacer el PRONAP. Quizás habría que poner más temas con esta modalidad. Me parece muy útil.*

Lo que menos le gustó

- *No contar con el tiempo suficiente para responder las consignas lo mejor posible, haciendo honor a la lectura de mayor cantidad de bibliografía.*
- *Son mejores los encuentros presenciales.*
- *OMA no me resultó del todo claro con las imágenes para diferenciar OMA/OME.*
- *Quisiera haber tenido más tiempo para profundizar la lectura de la bibliografía y poder hacer más aportes en la discusión.*

RESULTADO DE LOS EXÁMENES FINALES 2014

Se recibieron 6.074 exámenes. El puntaje máximo posible fue de 100 puntos y el mismo fue alcanzado por 34 colegas:

- 17 Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
- 8 Provincia de Buenos Aires.
- 3 Tandil, provincia de Buenos Aires.
- 3 Córdoba.
- 2 Rosario, Santa Fe.
- 1 Toay, La Pampa.

¡¡Felicitaciones a todos por el esfuerzo realizado!!

◆ CERTIFICADOS Y PUNTAJES

A partir de este año puede acceder al resultado de su examen PRONAP 2014, clave de respuestas correctas y también imprimir su diploma en sólo 5 pasos. Es muy sencillo:

1. Típee en su navegador www.sap.org.ar
2. Haga clic en "Trámites on line"

Trámites on Line!

3. Haga clic en "Descargar/imprimir certificados y Diplomas"
4. **Seleccione PRONAP certificados grillas/ imprimir /guardar**

5. Ingrese su DNI y accederá a: respuestas correctas, impresión de certificado y puntaje.

Hemos tenido una gran aceptación a esta nueva modalidad de entrega. Tendrá tiempo de imprimirlo hasta el 20 de octubre.

Los alumnos que no realicen la impresión estarán recibiendo el diploma en noviembre.

MÓDULO 3

En el último módulo del año se desarrollarán los siguientes temas: Preguntas frecuentes en patología ortopédica, Disruptores hormonales, Trastorno de integración sensorial y Niño mayor con fiebre.

Para su comodidad y para no retrasar en la fecha de entrega del examen final, subiremos el Módulo 3 y el cuadernillo del examen final al Campus Virtual para que pueda comenzar a trabajar, mientras espera que le llegue el material por correo postal (siempre es el paso que más demora).

Con el Módulo 3 usted recibirá:

- Encuesta de opinión.
- Cuadernillo de examen final del PRONAP '15.
- Ficha de inscripción 2016.
- Información y ficha de inscripción Curso TIPS 9 y 10.

El examen final, trabajo en terreno y encuesta de opinión se responderán vía web.

No se aceptarán las respuestas por otro medio.

❖ CONSULTAS, RECLAMOS Y OTRAS COMUNICACIONES

CORREO ELECTRÓNICO: pronap@sap.org.ar

TELÉFONOS: De 10 a 20 horas: 011-4821-8612/2318/2319, internos 130/131/132

Fax directo: 011-4821-2319 interno 132

CORREO POSTAL:

PRONAP 2014

Coronel Díaz 1971

(1425) Ciudad Autónoma de Buenos Aires

ENCUESTA DE OPINIÓN PRONAP 2014

Como todos los años, el **PRONAP 2014** fue evaluado por los profesionales participantes. En esta oportunidad se recibieron 6.248 encuestas de opinión.

En el año 2014, los alumnos debían puntuar diferentes aspectos del PRONAP, otorgándole una “nota” en una escala de 1 a 10.

A continuación compartimos algunos resultados presentando los puntajes obtenidos sumando los resultados de las “notas” entre 7 y 10:

- **Temas:** el 92% de los encuestados manifestó que respondieron a sus intereses y expectativas.
- **Calidad de la información:** el 96% evaluó positivamente la calidad de la información presentada.
- **Indicaciones de estudios y recursos:** el 97% expresó que las indicaciones de estudios diagnósticos y de recursos terapéuticos que se mencionaron en los capítulos fueron claras y precisas.
- **Lectura:** al 94% de los alumnos les resultó amena la lectura del PRONAP.
- **Aprovechamiento:** el 95% opina en relación con el nivel de aprovechamiento del curso que ha aprendido mucho.
- **Gestión administrativa:** el 90% de los alumnos evaluó muy positivamente la gestión administrativa.

En relación a los capítulos/temas desarrollados: tanto por el interés del tema como por la aplicabilidad en la práctica los capítulos más valorados han sido: Detección temprana del cáncer pediátrico; 50 preguntas frecuentes en dermatología; Indicación racional de estudios por imágenes; Otitis media; Sepsis neonatal. Todos ellos con una puntuación máxima por parte del 80% de los inscriptos.

En relación a qué conductas están dispuestos a aplicar de inmediato en su práctica clínica: el 50% expresó que Promover el amamantamiento como estrategia para la prevención de enfermedades crónicas no transmisibles y el 49% que incluirá en su práctica: Hacer un uso racional de los estudios por imágenes. También opinan que podrán Incluir la enfermedad oncológica como diagnóstico diferencial ante la presencia de signos y síntomas inespecíficos (46%) y Postergar 48 horas la indicación de antibiótico en casos de OMA (45%). Cerca del 30% dice que podrá incorporar en la consulta o entrevista clínica la indagación sobre posibles situaciones de hostigamiento y/o acoso entre pares y Sospechar sepsis neonatal en la consulta de un Recién Nacido que rechaza el alimento.

En síntesis: los alumnos del PRONAP expresaron un alto grado de satisfacción con este programa de educación continua. Si bien hay algunas encuestas que informan un menor grado de valoración de alguno de los aspectos explorados (que analizamos cuidadosamente), en todos los casos esas valoraciones “no tan buenas” no llegan al 1% de los encuestados.

Charlas con expertos

Está disponible en *youtube*:

- **Burn out.** Dr. Gustavo Cardigni
- **Vacunas.** Dra. Claudia Ferrario

HOMENAJE A UN MAESTRO DE LA PEDIATRÍA: CARLOS GIANANTONIO

EL BILLAR

La historia de la Residencia en Pediatría en nuestro país lo ha tenido a Usted como protagonista insoslayable desde su nacimiento. Para mi fortuna, uno de los momentos en los que pude trabajar cerca suyo tuvo que ver con los cambios que pretendíamos implementar en el programa.

Se había creado hacía algunos años el Comité Latinoamericano para la Promoción de Programas de Residencia en Pediatría (COPREP), dependiente de la American Academy of Pediatrics y habíamos concurrido a la reunión anual que se celebraba en Guaruyá, Brasil.

Llevábamos una postura ciertamente ambiciosa: conseguir que los programas integraran los residentes a la comunidad, a través de pasantías por centros de salud y participación en actividades educativas. En definitiva, disminuir el tiempo que se dedicaba al niño hospitalizado y poner el acento en la prevención y la atención ambulatoria.

Corría el año 1975 y esta postura tenía todavía mucha resistencia, inclusive dentro de nuestro país. Curiosamente, las resistencias abarcaban todo el espectro ideológico, desde los que consideraban que la propuesta traería aparejada una disminución del nivel científico que sólo podía darse en los hospitales, hasta los que juzgaban que esto convertía a los residentes en mano de obra barata para paliar las deficiencias del sistema sanitario.

Entonces yo tenía apenas cinco años de médico, mucho entusiasmo y poca experiencia en cuestiones de esta naturaleza. Recuerdo que la discusión fue acalorada y a la hora de votar, nuestra moción no fue aceptada.

Intenté cenar temprano e irme a dormir para digerir mejor la frustración, pero supongo que el malhumor y la decepción se corporizaron en un dolor de cabeza monumental.

La noche era agradable y el hotel tenía una galería con reposeras, así que decidí recostarme en una, hasta que se me pasara. En eso estaba cuando Usted se acercó en la oscuridad.

—¿No puede dormir?— me dijo, casi adivinando la bronca.

—No, —dije disimulando— lo que pasa es que me duele mucho la cabeza.

—A lo mejor si se distrae se le pasa —dijo mirando en derredor. Y luego, señalando el salón, propuso—: ¿Qué tal uno tiros al billar?

Usted no tenía porque saber esto. Cuando éramos adolescentes vivíamos en el barrio de Almagro. Mi hermano y yo solíamos ir a “Los 33 billares”, un café de la calle Boedo donde jugaban los hermanos Navarra y otros grandes. Ahí aprendíamos nuestros primeros tiros y nos defendíamos bastante bien.



Tampoco tenía porque saber que mi viejo, con el que no pude compartir esa etapa de mi vida, jugaba muy bien, tenía su propio juego de tacos y alguna vez tuvo una partida con Leopoldo Carrera, que fue campeón mundial, de la que en casa quedaba una foto como testimonio.

Así que cuando, con esa expresión buena que Usted tenía me invitó a jugar, recuerdo que mi primer pensamiento fue que posiblemente como billarista Usted fuera un buen pediatra, que tal vez rompiera el paño de un tacazo o algún vidrio con una bola que saliera volando.

Sé que me dejó la salida y yo hice un par de carambolas. Usted se acomodó y salió con una serie de cinco, como calentando el brazo. Lo demás mejor no contarlo, porque fue una paliza. Creo que me sacó una raya completa. Al terminar me recordó que al otro

día las sesiones empezaban temprano, así que era mejor descansar un rato. Caminamos hasta la puerta de mi habitación, me palmeó y me dijo:

—Ahora, a lo mejor le sigue doliendo la cabeza —y agregó bromeando— pero me parece que va ser por otra cosa.

Entré al cuarto, me acosté y me dormí enseguida, atesorando en el sueño el recuerdo de la partida de billar más linda que perdí en mi vida.

Dr. Daniel Gril¹

¹. Gril Daniel; El mejor de los nuestros. Recordando a Carlos A. Gianantonio. FUNDASAP 1997.

MEDICAMENTOS Y LACTANCIA

Dr. Facundo García Bournissen

Médico Pediatra (UBA). Doctor (PhD) en Ciencias Médicas (Universidad de Toronto).

Investigador Adjunto, CONICET.

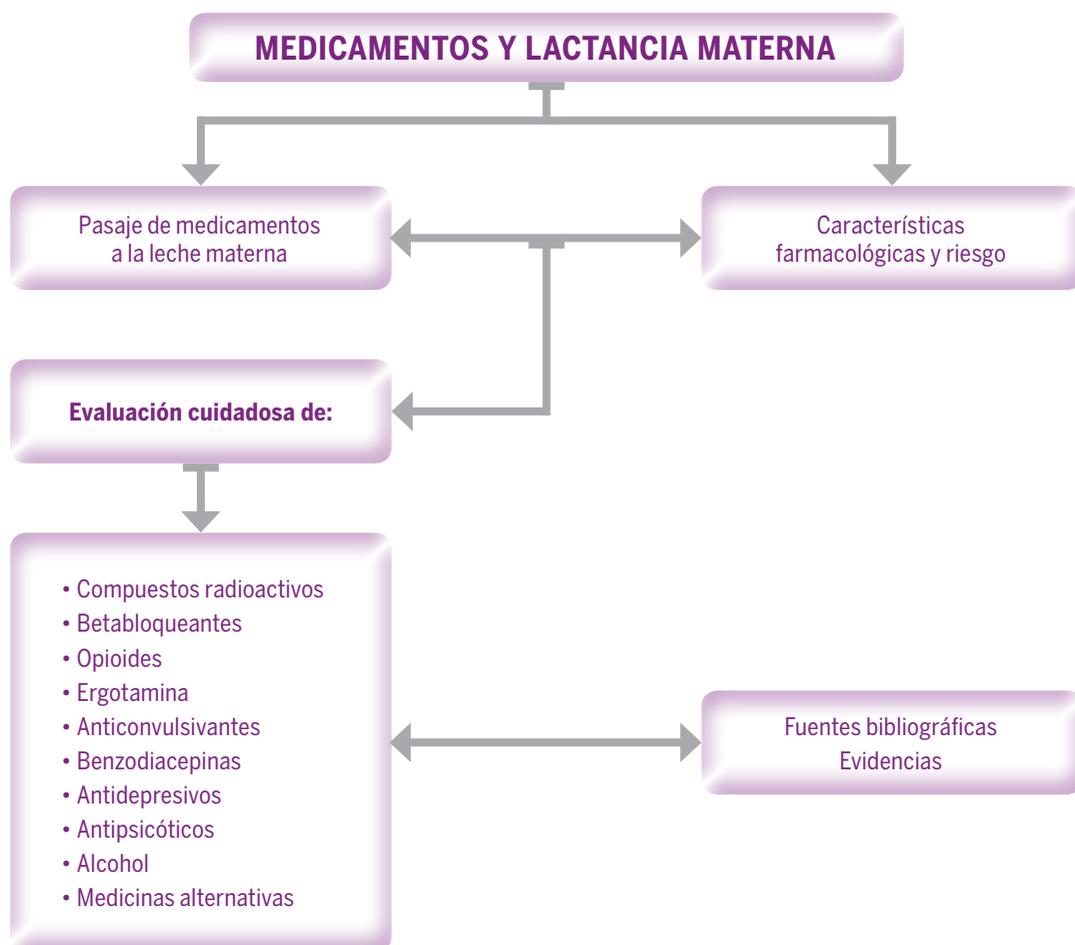
Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Buenos Aires, Argentina.

Subcomisión de Investigación, Sociedad Argentina de Pediatría.

OBJETIVOS

- ❖ Valorar la lactancia materna como la alimentación natural del bebé.
- ❖ Reconocer que la mayoría de los medicamentos que pudiera utilizar la madre no contraindican la lactancia.
- ❖ Recordar los aspectos básicos del pasaje de medicamentos a la leche materna.
- ❖ Identificar las características farmacológicas de los medicamentos para poder realizar una evaluación del riesgo para el bebé.
- ❖ Examinar aquellos medicamentos que requieren una evaluación especial del riesgo.
- ❖ Destacar las principales fuentes bibliográficas para encontrar evidencias que fundamenten la elección de medicamentos maternos que sean compatibles con la lactancia.

ESQUEMA DE CONTENIDOS



INTRODUCCIÓN

La leche materna es la base de la alimentación del bebé. Ningún sustituto basado en leche de vaca u otra fuente alimentaria ha probado tener características similares. Los innumerables beneficios aportados por la lactancia al bebé y su madre, todos adecuadamente sustentados por evidencia científica, no son objeto específico de este capítulo, pero sirva como ejemplo mencionar la disminución (comparado con bebés alimentados con leche de vaca modificada) del riesgo de un amplio número de infecciones (diarrea, neumonía, meningitis, bronquiolitis, otitis media, entre otras), la significativa disminución del riesgo de obesidad a largo plazo, y un mejor desarrollo cognitivo en el bebé amamantado.

Cualquier sustitución de la lactancia debe ser considerado una acción en desmedro de la mejor calidad de alimentación del bebé y de su salud así como de la madre.

A pesar de que habitualmente los beneficios de la leche materna se presentan como aspectos favorables de la lactancia, es útil recordar que en realidad, la lactancia es la alimentación natural del bebé y, por lo tanto, no se debe pensar que la lactancia previene infecciones o mejora el coeficiente intelectual de los bebés amamantados sino que el uso de sustitutos de la lactancia es nocivo para los bebés, aumentando significativamente el riesgo de infecciones y afectando el desarrollo cognitivo, entre otros numerosos perjuicios. La comprensión de este punto de vista, poco difundido, es vital para promover adecuadamente la lactancia, colocándola en el papel que naturalmente le corresponde, el de alimentación natural del bebé. Por ponerlo en otras palabras, no es que la lactancia haga bien sino que los sustitutos de la lactancia son nocivos para el bebé (que debería estar recibiendo leche materna). Se puede decir que no es que los bebés amamantados están más sanos, sino que los alimentados con leche de vaca modificada están más frecuentemente enfermos. Nuevamente, la comprensión del riesgo que implica suspender la lactancia, reemplazándola por una alimentación de calidad inferior, es importante al momento de evaluar correctamente los riesgos y beneficios de los medicamentos maternos durante la lactancia ya que de otra manera evaluar la lactancia materna y los sustitutos de la leche materna en pie de igualdad lleva inevitablemente a una valoración inadecuada de los riesgos y los beneficios de los medicamentos maternos para el bebé.

Afortunadamente, luego de décadas de perder terreno a favor de sustitutos (principalmente, la leche de vaca modificada), en los últimos años la lactancia materna ha mostrado signos de recuperación en cuanto a porcentaje de madres que amamantan y a la duración total de la alimentación a pecho exclusivo y como acompañamiento de los semisólidos. Esta recuperación en las tasas de amamantamiento se ha dado a pesar de una notable presión publicitaria a favor de los sustitutos de la leche materna (es decir, en contra de la lactancia).

Como parte vital de la campaña por la recuperación de la lactancia numerosas sociedades de pediatría del mundo, incluyendo la Sociedad Argentina de Pediatría, han

producido y difundido iniciativas y normativas para promover la lactancia, incluyendo el impulso a los centros de salud para que se transformen en “amigos de la lactancia”, y el estímulo para la continuación de la lactancia más allá del año de vida, si el niño y la madre así lo desean.

Dentro de las numerosas razones que justifican estudiar el potencial riesgo para el bebé amamantado de los medicamentos utilizados por su madre se encuentra la particular sensibilidad del bebé durante los primeros meses de vida a los factores que puedan estar asociados a la lactancia. El bebé depende exclusivamente de la lactancia como fuente de alimentación durante los primeros meses de vida y cualquier exposición a elementos nocivos a través de la leche puede tener un impacto importante en su salud. Por otro lado, el desarrollo acelerado de los órganos del bebé durante ese período de la vida implica que cualquier efecto negativo sobre estos procesos podría llevar a consecuencias desastrosas con riesgo de dejar secuelas permanentes en el individuo.

Se estima que aproximadamente el 90% de las mujeres reciben algún tipo de medicamento en el periodo post-parto (durante la lactancia). Esto es habitualmente una fuente de preocupación (para las madres, su familia, y los profesionales de la salud) sobre los potenciales efectos de dichos medicamentos sobre el bebé amamantado. Sin embargo, a pesar de la exquisita sensibilidad del bebé a factores que pudieran tener un impacto negativo sobre su desarrollo, son muy raros los ejemplos de medicamentos que pudiera utilizar la madre para los que existe evidencia que presenten un riesgo real para el bebé durante la lactancia, como veremos más adelante. A pesar de esto, es frecuente el abandono de la lactancia, o la suspensión del tratamiento farmacológico de la madre sin una razón médicamente válida. La ausencia de información confiable en las fuentes habituales de consulta médica (vademécums, prospectos medicinales) no colabora a mejorar esta situación.

En las últimas décadas se ha registrado en todo el mundo un progresivo aumento en la edad promedio en la que las mujeres cursan su primer embarazo. Este fenómeno trae asociado una prevalencia progresivamente creciente de enfermedades crónicas durante el embarazo y la lactancia, muchas de las cuáles requieren algún tipo de tratamiento farmacológico. Lamentablemente, la información sobre seguridad durante la lactancia es escasa para muchos medicamentos, y en los casos para los que existe información ésta no es fácil de encontrar en las fuentes habituales de consulta del médico. A esta dificultad se puede sumar la existencia de fuentes de información, como los prospectos de los medicamentos y los vademécums, que contienen información sesgada o incorrecta, lo que puede contribuir a crear confusión sobre la seguridad o riesgo de un medicamento durante la lactancia. Esta situación suele colocar a la madre y a sus médicos en la disyuntiva de administrar o continuar con tratamientos farmacológicos beneficiosos para la madre (suspendiendo la lactancia), o mantener la lactancia (suspendiendo el tratamiento materno). Este dilema en el que solo un individuo puede beneficiarse es no solo injusto sino que en la mayoría de los casos, innecesario e incorrecto.

A lo largo de este capítulo se discutirán los aspectos básicos que permiten realizar una evaluación de riesgo para el bebé de un medicamento utilizado por su madre durante la lactancia, incluyendo los parámetros fisiológicos que restringen o favorecen la transferencia de medicamentos de la circulación materna a la leche, y las fuentes bibliográficas adecuadas para realizar una evaluación adecuada de los riesgos.

ASPECTOS BÁSICOS DEL PASAJE DE MEDICAMENTOS A LA LECHE MATERNA

La leche materna es producida en el tejido mamario con la calidad y cantidad precisas para el crecimiento óptimo del bebé amamantado. La producción de las cantidades de leche materna necesarias para la alimentación del bebé depende en gran medida de la estrecha conexión entre los acinos mamaros y los vasos sanguíneos que proveen los nutrientes y constituyentes necesarios para la elaboración de la leche. Esta íntima relación también permite el acceso de sustancias presentes en la circulación a la leche materna, incluyendo drogas que la madre pueda estar recibiendo. El transporte de moléculas a través de las células hacia la leche se produce mayormente por difusión simple, aunque un número pequeño de sustancias de alto peso molecular pueden ingresar a la leche por difusión intercelular, generalmente en cantidades mínimas. Para otros compuestos de alto peso molecular (por ejemplo, inmunoglobulina A) existen transportadores específicos que permiten su acceso a la leche.

En algunos casos existen mecanismos de protección que impiden el acceso a la leche en formación dentro de las células mamaras de moléculas con ciertas estructuras químicas (por ejemplo, algunos xenobióticos), pero también existen mecanismos de concentración de moléculas importantes para el desarrollo del bebé (por ejemplo, tiamina) que pueden acumular drogas en la leche materna. Algunos de estos mecanismos (por ejemplo, las proteínas transportadoras MDR1 y BCRP, entre otras) han sido estudiados en cierto detalle y se conoce su impacto, en general modesto, en la acumulación de medicamentos y drogas en la leche materna, pero el estudio de los factores que afectan la acumulación de medicamentos en la leche materna se encuentra en sus etapas iniciales.

La mayor parte de la leche materna se produce en el momento en el que el bebé estimula el pecho a través de la succión. Esto permite deducir que la presencia de medicamentos en la leche materna está mayormente condicionada por su concentración en la circulación materna en el período de tiempo inmediatamente previo al momento de la alimentación, es decir, a menos que el medicamento se acumule significativamente en los acinos por alguna característica particular de la droga (lo que ocurre solo en contados ejemplos) la concentración de la droga en leche materna dependerá directamente del gradiente de concentración de la droga entre la sangre materna y la glándula mamaria en el período de tiempo previo al momento en que el bebé se amamanta. Por lo tanto, las drogas que se encuentren en bajas concentraciones en la sangre materna y/o fuertemente unidas a proteínas plasmáticas (por ejemplo, la warfarina, o hipoglucemiantes orales de segunda generación como la gliburida) difícilmente accedan a la leche en cantidades relevantes. Asimismo, las drogas que permanezcan corto tiempo en circulación (por ejemplo, el etanol en dosis bajas) raramente se encontrarán en leche materna en cantidades significativas (a menos que la madre amamante en el período relativamente inmediato a haber ingerido el medicamento). La mayor parte de los medicamentos en uso clínico poseen una vida media relativamente larga, por lo que el consejo de esperar un cierto tiempo luego de tomar un medicamento para amamantar no tiene ningún impacto real sobre la potencial exposición del bebé, salvo quizás en el caso del alcohol y algunas otras drogas de vida media corta como los anestésicos generales.

De los párrafos anteriores se desprende que la relación estrecha entre la concentración plasmática de un medicamento y su concentración en leche permite realizar una primera aproximación a la evaluación del riesgo para el bebé del tratamiento materno con dicho medicamento. Si se tiene acceso a las concentraciones plasmáticas del medicamento en la madre (o más comúnmente, a las concentraciones habituales del medicamento en los pacientes tratados con la misma dosis que la madre, información que suele ser de relativamente fácil acceso), y se conoce el grado de acumulación de la droga en la leche comparada con el plasma (habitualmente conocido como relación leche/plasma, o *"milk/plasma ratio"* en inglés), se puede estimar la concentración esperada de la droga en leche materna. Por ejemplo, si una mujer que recibe 500 mg de carbamazepina tiene una concentración plasmática de la droga de aproximadamente 2 mg/L, y la relación leche/plasma para carbamazepina es 0,5 (50% de la concentración plasmática llega a la leche), la concentración esperada en leche será de 1 mg/L de la droga ($2 \text{ mg/L} \times 0,5 = 1 \text{ mg/L}$). Lamentablemente, la concentración de la droga en leche es un primer paso importante para la evaluación de riesgo pero solo da una primera impresión y es clínicamente irrelevante si no se lo contempla en el contexto de información complementaria por lo que por sí sola no es suficiente para evaluar los riesgos de un medicamento durante la lactancia. Es importante entonces combinar esta información con otros datos importantes, incluyendo la ingesta de leche habitual del bebé y la farmacología específica de la droga a evaluar.

Se considera habitualmente que la ingesta diaria de leche materna en un bebé alimentado exclusivamente a pecho se encuentra entre los 120 y 150 ml/kg/día. Para simplificar el análisis de riesgo, la mayor parte de los investigadores utiliza el rango superior, 150 ml/kg/día, como parámetro para estimar la exposición a drogas a través de la leche. Retomando el ejemplo previo, si una madre recibe 500 mg diarios de carbamazepina, y la concentración en su leche es de 1 mg/L, el bebé recibiría a través de la leche una dosis total de carbamazepina de 0,150 mg/kg/día (es decir 150 microgramos/kg/día). Para un bebé de 4 kilos, esto implicaría una dosis total de 0,6 mg diarios de carbamazepina. Si se utiliza para comparar la dosis materna corregida por kg de peso (aproximadamente 8 mg/kg/día), el bebé recibiría diariamente un 2% de la dosis terapéutica a través de la leche (0,15 mg/kg/día del bebé dividido por 8 mg/kg/día de la madre), es decir 50 veces menos que la dosis por kg de peso que su madre requiere para tener un beneficio terapéutico.

A esta relación (la dosis por kg de peso del bebé dividida la dosis por kg de peso de la madre) se la conoce como "Dosis relativa del bebé" (*Relative infant dose*, en inglés), y se considera habitualmente que si esta relación es inferior al 10% (es decir, que el bebé recibe a través de la leche menos del 10% de la dosis terapéutica que recibe la madre por kg de peso), es poco probable que el uso de esa droga durante la lactancia implique un riesgo significativo para el bebé.

Aun cuando en este punto la evaluación de riesgo sigue siendo incompleta, la dosis relativa del bebé incluye un parámetro de comparación (la dosis terapéutica de la madre) que permite evaluar si la dosis recibida por el bebé a través de la leche está cerca o no de la dosis considerada terapéutica (al menos en adultos). En el caso del

ejemplo presentado se puede decir sin temor a equivocarse que es improbable que una dosis 50 veces inferior a la terapéutica pueda representar un riesgo significativo para el bebé. Afortunadamente, como puede verificarse en bases de información sobre drogas y lactancia tales como Lactmed (ver más adelante), una buena parte de las drogas en uso terapéutico se encuentran en rangos de exposición similares al ejemplo presentado y por lo tanto presentan un bajo riesgo para el lactante.

Debido a que la concentración en la leche de la mayor parte de los medicamentos utilizados habitualmente es menor o igual a su concentración plasmática, la exposición del lactante es usualmente muy limitada (generalmente alrededor del 1% de la dosis materna por kg de peso).

CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS A TENER EN CUENTA PARA ESTIMAR RIESGO PARA EL BEBÉ

Una evaluación completa del riesgo de los medicamentos durante la lactancia debe considerar dos aspectos farmacológicos de enorme importancia:

- ◆ la farmacocinética del medicamento en el bebé (o sea, como el bebé absorbe el medicamento, como se distribuye en su organismo y como lo elimina), y
- ◆ el efecto del medicamento sobre el bebé (la farmacodinamia).

Ambos aspectos de la farmacología en el bebé suelen ser poco conocidos, y es en este terreno que la evaluación de riesgo se vuelve más dificultosa.

Si, como es frecuente, no existe información de la población pediátrica con la que guiarse la farmacocinética del medicamento en el bebé puede en muchos casos estimarse partiendo de información disponible de los adultos tomando en cuenta que algunos aspectos del desarrollo del bebé habitualmente afectan la farmacocinética de las drogas.

La absorción de una droga juega un papel importante en el acceso de la medicación a la circulación sistémica del bebé. La mayor parte de los medicamentos utilizados en la práctica diaria se administran por boca y se absorben desde el tubo digestivo. Estos medicamentos, de estar presentes en la leche materna, también pueden ser absorbidos desde el tubo digestivo del bebé. Existen también algunos ejemplos de medicamentos de uso relativamente habitual administrados por vía sistémica (por ejemplo heparina, insulina, aminoglucósidos) que a veces son motivo de consulta sobre el riesgo de exposición a través de la lactancia. Estos medicamentos, al no absorberse a través del tubo digestivo, no representan un riesgo de exposición sistémica para el bebé incluso si estuvieran presentes en la leche en cantidades mensurables.

Como principio general, a pesar de que existen algunos medicamentos que pueden presentar riesgos para el bebé amamantado, la mayor parte de los medicamentos administrados a la madre durante la lactancia son seguros para el bebé, principalmente por dos razones: la transferencia a la leche materna es muy limitada, y, en los casos en los que se transfieren a la leche, la absorción en el tubo digestivo del bebé es también escasa.

Tres aspectos importantes del desarrollo pueden afectar la farmacocinética de los medicamentos en el bebé y llevar a exposiciones superiores a las esperadas:

- ❖ la función de excreción renal de drogas (significativamente menor que la del adulto, y menor cuanto menor es el niño),
- ❖ el metabolismo hepático de drogas (menor en comparación a la del adulto para un número importante de medicamentos metabolizados en el hígado), y
- ❖ la mayor permeabilidad de la barrera hemato-encefálica durante los primeros meses de vida (que puede permitir el mayor pasaje de medicamentos con efecto sobre el sistema nervioso central).

La eliminación de medicamentos por la vía renal es significativamente más lenta en los bebés, especialmente durante los primeros meses de vida (y más aún en los bebés prematuros). Esto puede llevar a acumulación de medicamentos presentes en la leche materna, especialmente si se eliminan exclusivamente por vía renal y se encuentran en la leche en concentraciones relativamente elevadas. Un ejemplo de esto es el atenolol, una droga eliminada exclusivamente por el riñón y presente en leche en niveles superiores al 15% de la dosis materna (ajustada por kg de peso). Dado que la eliminación en el bebé, especialmente durante las primeras semanas de vida, es varias veces más lenta que en los adultos el atenolol puede acumularse gradualmente en el bebé hasta niveles plasmáticos cercanos a los terapéuticos. Esta acumulación ha dado lugar a casos de toxicidad (hipotensión, bradicardia) en algunos bebés amamantados por madres que tomaban este medicamento.

La menor capacidad de metabolismo hepático de drogas en los niños también puede jugar un papel potencialmente importante en la acumulación sistémica de drogas presentes en la leche materna. Un ejemplo extremo, en el que un bebé de 2 meses falleció posiblemente por toxicidad asociada a la acumulación de morfina presente en la leche materna (como metabolito activo de la codeína que la madre recibía para control de dolor post-episiotomía) demuestra que el metabolismo hepático reducido combinado con una menor función renal puede tener consecuencias significativas sobre la acumulación de algunos medicamentos. Sin embargo, existen pocos ejemplos claros de toxicidad por acumulación asociada al metabolismo hepático reducido, quizás por falta de suficientes mediciones de niveles plasmáticos de drogas en los niños expuestos durante la lactancia.

En general, ya sea que la eliminación de un medicamento sea por vía renal, por biotransformación hepática, o por las dos, la velocidad de eliminación en el bebé es un factor de alta importancia para definir el riesgo de acumulación, y por lo tanto el

potencial de toxicidad de una droga. Lamentablemente, para muchas drogas (especialmente, pero no exclusivamente, aquellas que no se utilizan habitualmente en la población pediátrica) la información disponible sobre su eliminación en el bebé es extremadamente limitada debido a la ausencia de estudios farmacológicos pediátricos.

La mayor permeabilidad de la barrera hemato-encefálica durante los primeros meses de vida también implica un mayor riesgo de toxicidad en sistema nervioso central por mayor acceso de medicamentos con efectos nocivos en este sistema. Esto puede ejemplificarse nuevamente con el caso de toxicidad severa asociada a la morfina presente en la leche materna mencionado previamente.

El efecto de los medicamentos sobre el bebé (farmacodinamia) es notablemente más difícil de valorar desde el punto de vista de la evaluación de riesgo. Por un lado, muchos eventos adversos asociados a los medicamentos son de por sí poco frecuentes (especialmente los severos) y por otro lado, algunos eventos adversos pueden ser difíciles de detectar en niños pequeños (por ejemplo, la irritabilidad o la somnolencia pueden ser un evento adverso, o ser causados por una multitud de otras razones incluyendo el comportamiento normal de un recién nacido).

Como resumen (Figura 1), en el momento de evaluar qué riesgo puede presentar una farmacoterapia materna para el bebé se debe sopesar 3 factores principales, que son los que contribuyen principalmente a la exposición sistémica y a los efectos potenciales en el bebé. Dichos factores son: factores farmacocinéticos de la droga en la madre (por ejemplo, la concentración en sangre materna; extensión de pasaje de la droga; vida media); factores farmacocinéticos del bebé (por ejemplo, cuánto se absorbe la droga en el tubo digestivo del bebé; vía y velocidad de eliminación; distribución a tejidos particularmente sensibles como el sistema nervioso central); y finalmente, factores farmacodinámicos en el bebé (por ejemplo: principales eventos adversos esperables; concentraciones a las que suceden habitualmente; posibilidad de que la concentración plasmática en el bebé se acerque a esos niveles) (Tabla 1).

Figura 1. Evaluación de riesgo



Tabla 1. Factores a tener en cuenta para decidir si un medicamento es compatible con la lactancia

Factores farmacocinéticos madre	¿La droga pasa a la leche? ¿Cómo?, ¿cuánto?, ¿cuándo?
Factores farmacocinéticos bebé	La droga en la leche, ¿se absorbe? Si la droga llega al bebé, ¿como se elimina?
Factores farmacodinámicos	¿Cuáles son los principales eventos adversos esperables? ¿A qué concentraciones suceden habitualmente? ¿Es factible que la concentración plasmática en el bebé se acerque a esos niveles?

Desgraciadamente, aún no existe un sistema de clasificación de riesgo que realmente refleje el estado del conocimiento sobre los medicamentos y la lactancia, mayormente debido a que dichas clasificaciones tienden a ser estáticas (por ejemplo, para ser incluidas en libros o prospectos), y no poseen el dinamismo necesario para ajustarse a las rápidas variaciones de evidencia que pueden afectar una decisión de tratar o no a una madre. Ciertamente han surgido recientemente excelentes alternativas para obtener información sobre medicamentos y lactancia, en especial la base de datos LactMed de la Biblioteca Nacional de Medicina de EEUU que permiten evaluar la evidencia de manera detallada y casi siempre actualizada. Una vez obtenida esta información, y en combinación con información importante del paciente individual (Tabla 2), se puede intentar generar una respuesta sobre la seguridad o no de un cierto medicamento durante la lactancia.

Tabla 2. Preguntas importantes para evaluar el riesgo de un medicamento para un paciente individual

¿La droga se usa comúnmente en neonatos?

¿Qué edad tiene el bebé?

¿Cuánto tiempo se va a usar la droga?

¿Cuál es la farmacocinética de la droga?

¿Cuánto necesita la droga la mamá?

¿Hay tratamientos alternativos que puedan ser más seguros?

¿Puede esperar el tratamiento?

¿Hay información disponible en la literatura?

¿Ya comenzó el tratamiento?

¿Hay una indicación médica, o es una opción personal?

¿Ya se probaron otros tratamientos en el pasado?

¿El bebé recibe lactancia exclusiva?

Una vez tomada la decisión de continuar con el tratamiento y la lactancia es importante definir un plan de monitoreo y seguimiento del paciente para detectar tempranamente eventos inesperados en caso de que ocurrieran.

Principios generales de evaluación de riesgo de un medicamento durante la lactancia

- De las disponibles, elegir la droga más segura.
- Revisar Lactmed antes de usar...
- Usar los medicamentos por el periodo más corto necesario (¡pero no menos!).
- Cuanto más corta la vida media, mejor.
- Amamantar antes de tomar la droga.
- ¡Monitorear al bebé!
- ¡INFORMAR (ANMAT, publicar el caso) SI HAY EVENTOS ADVERSOS!

La dirección de internet para obtener ficha de notificación de eventos adversos de ANMAT es: <http://www.anmat.gov.ar/farmacovigilancia/notificaciones/FichaFVG.pdf>

MEDICAMENTOS QUE REQUIEREN UNA EVALUACIÓN CUIDADOSA DEL RIESGO

La mayor parte de los medicamentos parecen ser seguros durante la lactancia, incluyendo virtualmente todos los antibióticos de uso ambulatorio, casi todos los medicamentos para el manejo de la hipertensión (con excepción de algunos betabloqueantes), los medicamentos para el manejo del asma y otras patologías respiratorias, las drogas anticoagulantes, los hipoglucemiantes de segunda y tercera generación, la insulina, y muchas otros.

Sin embargo, existen algunos medicamentos para los que existe evidencia, o sospecha, de riesgo para el bebé y que es deseable evitar durante la lactancia o al menos solo utilizar dentro de un contexto de supervisión estrecha del bebé. A pesar de que no se pueden realizar recomendaciones universales, ya que el riesgo puede depender de una miríada de factores particulares, a continuación se discuten algunos medicamentos o grupos de medicamentos que requieren una evaluación de riesgo más detallada.

Compuestos radioactivos: los compuestos radioactivos, generalmente utilizados con fines diagnósticos o en algunos casos terapéuticos pueden representar un riesgo de exposición del bebé a niveles de radiación potencialmente nocivos. La mayor parte de estos compuestos (especialmente los diagnósticos) poseen una corta vida media y se utilizan en dosis únicas, por lo que lo único necesario para continuar con la lactancia es suspenderla transitoriamente (e, idealmente, administrar al bebé leche materna previamente extraída y guardada). El período necesario de suspensión depende de la vida media de la emisión de radiación del compuesto en cuestión, pero no suele superar las 24 horas. Los compuestos radiactivos para uso terapéutico suelen requerir un manejo

más agresivo para proteger al bebé. El principal ejemplo en esta categoría es el Iodo 131, que suele requerir la suspensión de la lactancia no solo para proteger al bebé, sino también para evitar la lesión del tejido mamario (la mama lactante acumula Iodo). Por otro lado, es extremadamente raro requerir el uso de estos compuestos con tal urgencia que no pueda retrasarse hasta completar el período de lactancia del bebé.

Betabloqueantes: existen ejemplos de exposición a través de la leche a atenolol con claros síntomas de bloqueo beta-adrenérgico en el bebé (bradicardia, hipotensión). Las determinaciones plasmáticas de la droga, en los casos en los que se realizaron, mostraron concentraciones en el bebé cercanas a los niveles terapéuticos. La mayor parte de estos incidentes ocurrieron en las primeras semanas de vida lo que sugiere que el atenolol, una droga eliminada casi exclusivamente por vía renal, se acumuló debido a la incapacidad del riñón neonatal para eliminarlo adecuadamente. Este mismo riesgo es teóricamente posible para otros betabloqueantes hidrosolubles como acebutolol y sotalol, pero no para los liposolubles como propranolol o labetalol (que se consideran en general compatibles con la lactancia). Virtualmente todas las otras drogas disponibles para el manejo de la hipertensión (bloqueantes cálcicos, diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina) se consideran compatibles con la lactancia.

Opioides: existen numerosos reportes de síntomas asociados a los efectos de los opioides en bebés amamantados por madres que se encontraban recibiendo analgesia con alguna droga de esta clase. A pesar de que para la mayor parte de estas drogas la excreción en leche parece ser reducida, los bebés (en particular los menores de 1 mes de vida) son extremadamente sensibles a sus efectos sobre el sistema nervioso central, y en algunos casos también presentan dificultad en la eliminación renal de la droga o sus metabolitos activos lo que podría llevar a acumulación y mayor riesgo de toxicidad. Existen casos extremos de depresión respiratoria en neonatos amamantados por madres que recibían codeína (cuyo metabolito activo es la morfina), entre otros, que sugieren que continuar con la lactancia durante el tratamiento materno con opioides no es recomendable a menos que se realice por períodos cortos y bajo estricta supervisión médica. En los casos en los que una madre requiera opioides para control del dolor, el tramadol puede ser una alternativa aceptable compatible con la lactancia. Asimismo, todos los antiinflamatorios no esteroideos disponibles actualmente (por ejemplo, ibuprofeno, naproxeno, etc.) se consideran compatibles con la lactancia (con excepción de la administración crónica de salicilatos en dosis altas).

Ergotamina: a pesar de existir una cantidad ínfima de información sobre el pasaje de ergotamina a la leche materna, sus efectos vasoconstrictores y su relativa fácil absorción sugieren que podría representar un riesgo para algunos bebés, y por lo tanto es preferible evitarla durante la lactancia. A esto se suma el potencial teórico de los derivados del ergot de interferir con la producción de leche. Existen alternativas como los antiinflamatorios no esteroideos y los triptanes (por ejemplo, sumatriptan) que se consideran más seguros durante la lactancia.

Anticonvulsivantes: si una madre requiere tratamiento anticonvulsivante, no debería suspenderlo para amamantar. La mayor parte de los anticonvulsivantes (por ejemplo, ácido valproico, carbamazepina, fenitoína, oxcarbazepina, levetiracetam, clobazam) se consideran compatibles con la lactancia, aunque en algunos casos (lamotrigina,

carbamazepina) pueden llevar a concentraciones plasmáticas en el bebé relativamente elevadas (aproximadamente 30% de la dosis terapéutica). A pesar de que los eventos adversos reportados son raros, se sugiere monitoreo cercano del bebé, especialmente durante las primeras semanas de vida. Estudios recientes sugieren que la exposición a anticonvulsivantes durante la lactancia no afecta el neurodesarrollo de los bebés expuestos (de hecho, los bebés amamantados por madres que tomaban anticonvulsivantes tuvieron mejores resultados a los 6 años de edad en las evaluaciones de neurodesarrollo que el grupo control de niños no amamantados).

Benzodiazepinas: las benzodiazepinas de vida media intermedia o larga (por ejemplo, diazepam, lorazepam, alprazolam, clonazepam), a pesar de eliminarse en la leche en bajas concentraciones, pueden potencialmente acumularse en el bebé (que tiene una capacidad reducida para eliminarlas) y podrían producirle sedación si la madre las utiliza de manera crónica. En caso de ser necesario su uso, se recomienda un monitoreo estrecho del bebé. Por otro lado la utilización de estas drogas por períodos cortos (por ejemplo, para sedación), no implica un riesgo significativo para el bebé por lo que no parece necesario discontinuar la lactancia.

Antidepresivos: existe evidencia que sugiere seguridad durante la lactancia para varios de los inhibidores de la recaptación de serotonina tales como fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram y escitalopram. Lamentablemente, la información disponible para muchos otros de los medicamentos antidepresivos es limitada. Tampoco se ha obtenido suficiente información a la fecha sobre el potencial impacto de estos medicamentos sobre el neurodesarrollo a largo plazo de los bebés, pero hasta ahora no hay evidencia de eventos negativos en el pequeño número de estudios realizados.

Si una madre requiere un antidepresivo durante la lactancia, de ninguna manera debe evitarse el tratamiento (existen numerosos ejemplos de resultados adversos, e incluso fatales, luego de suspender medicación antidepresiva en madres que realmente la requerían).

De ser posible, debe seleccionarse medicación para la que se tiene mayor nivel de evidencia de seguridad (como las drogas mencionadas más arriba), pero esta decisión debe realizarse dentro del marco de un seguimiento multidisciplinario de la madre y el bebé.

Antipsicóticos: de manera similar a los antidepresivos, existe poca información respecto a la transferencia de la mayor parte de los antipsicóticos a la leche materna. Risperidona, olanzapina y en particular quetiapina (para la que parece haber más información actualmente) se excretan de manera limitada a la leche y es esperable que no impliquen un riesgo de exposición significativo para el bebé. Sin embargo, dada la limitada información disponible y el contexto de enfermedad psiquiátrica materna, el tratamiento debe seleccionarse en el marco de un trabajo multidisciplinario, con un seguimiento pediátrico estricto. Por otro lado, no debe desestimarse el beneficio de la lactancia para la madre desde el punto de vista de interacción con su bebé.

Alcohol: la ingesta de alcohol en grandes cantidades debe ser evitada durante la lactancia. Existen numerosos casos de eventos adversos secundarios a la exposición del bebé a través de la leche. Sin embargo, la ingesta de cantidades pequeñas de alcohol

(menos de 0,5 g/kg; el equivalente a 1 vaso de vino, o 2 de cerveza) se considera compatible con la lactancia siempre y cuando exista un espacio de al menos 2 horas entre la ingesta de alcohol y el amamantamiento.

Antineoplásicos: la información disponible actualmente no permite evaluar correctamente el riesgo para el bebé si una madre recibe antineoplásicos durante la lactancia, por lo que en general se consideran contraindicados. Existe evidencia de seguridad para algunos antineoplásicos/antimetabolitos en dosis limitadas (por ejemplo metotrexato en única dosis para tratamiento de embarazo ectópico, o azatioprina para enfermedad inflamatoria intestinal), y muchos expertos consideran que pueden ser compatibles con la lactancia, pero en todos los casos esta decisión requiere una evaluación cuidadosa y consulta con el especialista, así como monitoreo cercano del bebé.

Medicinas alternativas (hierbas medicinales, suplementos dietarios, etc.): a pesar de que muchos suplementos dietarios y medicinas alternativas son presentados como compuestos inocuos o “naturales”, su composición puede contener no sólo principios activos (incluso medicamentos no declarados en el envase) sino también contaminantes que puedan haberse filtrado en la cadena de producción del preparado. La razón de esto es la relativa laxitud en las regulaciones que rigen estos productos, significativamente mayor a la de los medicamentos de calidad farmacéutica, lo que constituye un problema importante a nivel mundial.

Lamentablemente, la falta de certeza sobre la composición exacta de estos preparados vuelve muy difícil evaluar el verdadero riesgo para el bebé, e incluso para su madre.

A pesar de haber habido intentos de brindar algún tipo de guía sobre los compuestos más frecuentemente utilizados, no es posible dar recomendaciones generales sobre seguridad y cada caso de uso debe ser considerado de manera individual (por ejemplo, el uso tópico es improbable que represente un riesgo para el bebé, pero el uso sistémico en la madre representa riesgos casi imposibles de evaluar dado el conocimiento actual). Por estas razones, estos preparados se desaconsejan durante la lactancia.

FUENTES BIBLIOGRÁFICAS ADECUADAS

Históricamente, la principal fuente de información sobre medicamentos y lactancia fue (y hasta cierto punto, sigue siendo) el libro del Dr Thomas Hale *"Medications and mothers' milk"* (<http://www.ibreastfeeding.com>).

Recientemente la Biblioteca Nacional de Medicina de EEUU ha puesto en el dominio público la base de datos "LactMed" (<http://toxnet.nlm.nih.gov/newtoxnet/lactmed.htm>), un esfuerzo de algunos de los expertos más reconocidos en medicamentos y lactancia para recolectar toda la información científica disponible en el tema en una sola fuente de información gratuita y de libre acceso.

Esta base de datos, actualizada regularmente por revisores con experiencia en el campo, contiene la mayor cantidad de datos disponible complementados por la opinión del revisor sobre la seguridad de las drogas durante la lactancia. La calidad y cantidad de la información contenida en esta base de datos (lamentablemente solo en inglés), y la posibilidad de acceder sin cargo la convierte en la fuente de información por excelencia sobre drogas y lactancia en este momento. Otras bases de datos similares disponibles en castellano (como e-lactancia.org) proveen información similar, pero carecen aún del grado de detalle y evidencia que se puede encontrar en LactMed.

AUTOEVALUACIÓN



Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

1. Se estima que aproximadamente el 90% de las mujeres reciben algún tipo de medicamento en el periodo post-parto.

V F
2. Son muy raros los ejemplos de medicamentos que pudiera utilizar la madre para los que existe evidencia que presenten un riesgo real para el bebé durante la lactancia.

V F
3. Actualmente ha aumentado la edad promedio en la que las mujeres cursan su primer embarazo lo que trae asociado una creciente prevalencia de enfermedades crónicas durante el embarazo y la lactancia, muchas de las cuáles requieren algún tipo de tratamiento farmacológico.

V F
4. Cualquier sustitución de la lactancia debe ser considerada una acción en desmedro de la mejor calidad de alimentación del bebé y de su salud.

V F
5. Aunque existen algunos medicamentos que pueden presentar riesgos para el bebé amamantado, la mayor parte de los medicamentos administrados a la madre durante la lactancia son seguros para el bebé.

V F
6. En todos los casos en que se deban utilizar compuestos radioactivos es necesario suspender definitivamente la lactancia materna.

V F
7. Si una madre requiere un antidepresivo durante la lactancia, de ninguna manera debe evitarse el tratamiento.

V F
8. La ingesta de cantidades pequeñas de alcohol (menos de 0,5 g/kg; el equivalente a 1 vaso de vino, o 2 de cerveza) se considera compatible con la lactancia siempre y cuando exista un espacio de al menos 2 horas entre la ingesta de alcohol y el amamantamiento.

V F

AUTOEVALUACIÓN

9. Existe escasa información disponible para la evaluación del riesgo para el bebé si una madre recibe durante la lactancia: antineoplásicos, antidepresivos y antipsicóticos.

V F

10. La mayoría de los suplementos dietarios son compatibles con la lactancia materna.

V F

Responda las siguientes consignas

1. Explique la relación existente entre concentración plasmática de un medicamento y su concentración en la leche materna.

.....

.....

.....

2. Mencione por lo menos dos aspectos que pueden afectar la farmacocinética de los medicamentos en el bebé que pueden llevar a exposiciones superiores a las esperadas.

.....

.....

.....

3. Mencione por lo menos cuatro principios generales para evaluar el riesgo de un medicamento durante la lactancia.

.....

.....

.....

AUTOEVALUACIÓN

1

4. Complete la tabla identificando los riesgos de cada medicamento según la siguiente escala:

1. Compatible con la LM.
2. Buscar otra droga alternativa con evidencia de mayor seguridad. Monitoreo cercano del bebé.
3. Deseable evitar durante la lactancia.

Medicamento	1	2	3
Cefalexina /Amoxicilina			
IODO 131			
Hipoglucemiantes de segunda y tercera generación			
Atenolol			
Propranolol			
Diuréticos			
Opioides			
Ergotamina			
Ibuprofeno			
Anticonvulsivantes (carbamazepina, ácido valproico, fenitoína)			
Benzodiazepinas			
Drogas anticoagulantes			
Insulina			
Antineoplásicos			
Antidepresivos			
Azatioprina			

Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas

1. **Ximena** de 22 años con historia de asma adecuadamente controlado con corticoides inhalados, acaba de dar a luz a una bebé, **Mía**, recién nacida de término sin complicaciones. Durante el embarazo utilizó corticoides preventivos (budesonida, 400 mcg/día), pero le preocupa el riesgo para su bebé acerca de la exposición a los corticoides a través de la leche.

¿Cuál es el riesgo de esta medicación para el bebé amamantado?

.....

.....

.....

AUTOEVALUACIÓN

2. Laura de 32 años es mamá de Lautaro de 3 meses de edad, alimentado exclusivamente a pecho. Presenta una infección urinaria por *E coli* sensible a cefalexina. Su médico de cabecera le indica tratamiento antibiótico con cefalexina, pero le indica que suspenda la lactancia durante la duración del tratamiento. La madre concurre a la consulta pediátrica para preguntar como reemplazar la lactancia durante ese período. ¿Cuál es su respuesta?

.....

.....

.....

3. Mónica es madre primeriza de 40 años y da a luz a un bebé de término sin complicaciones. La historia personal de Mónica incluye síntomas compatibles con depresión, crisis de ansiedad y frecuentes ataques de pánico. Recibió previamente y de manera intermitente, benzodiazepinas y antidepresivos. Su psiquiatra cree que el tratamiento con paroxetina sería útil para esta paciente, especialmente teniendo en cuenta la alta prevalencia de depresión post-parto en mujeres con historia previa de depresión. Sin embargo, la madre y su médico están preocupados por el potencial riesgo de pasaje de paroxetina a través de la leche, por lo que lo consultan para saber su opinión. ¿Cuál es su respuesta?

.....

.....

.....

CONCLUSIONES

Es importante recordar, frente a una mujer que requiere un tratamiento farmacológico y desea continuar amamantando a su bebé lactante, no solo que la mayor parte de los medicamentos son seguros durante la lactancia sino también que la suspensión de la lactancia (y su sustitución por leche de vaca modificada) es una indicación médica no exenta de riesgos y desventajas.

Es imprescindible sopesar adecuadamente todos los factores relevantes antes de decidir la suspensión de la lactancia (o la suspensión del tratamiento materno). Afortunadamente, la mayor parte de los medicamentos parecen ser suficientemente seguros durante la lactancia como para que esta disyuntiva no sea necesaria.

Por otro lado, existen medicamentos que es deseable evitar durante la lactancia (por ejemplo, compuestos radioactivos) y, más difícil aún, otros para los que no existe suficiente información como para evaluar adecuadamente el riesgo para el bebé. En este último caso, no siempre es necesaria la suspensión automática de la lactancia si la madre desea continuar con ella, pero la evaluación de riesgo requiere de la consulta con especialistas y del monitoreo cercano del bebé. Los especialistas, idealmente médicos farmacólogos pediatras y farmacéuticos clínicos con experiencia en pediatría, no abundan en nuestro país (y lamentablemente no existen centros con servicios de farmacología pediátrica aún), pero es posible encontrar información y ayuda en diversos sitios y centros de información (bases de datos, servicios de toxicología, consultores pediátricos con experiencia en farmacología, farmacéuticos, etc.) como para llevar adelante esta tarea.

Finalmente, como en todo aspecto de la medicina en el que la evidencia sobre un tratamiento es limitada, el médico tratante debe ejercer un cierto grado de precaución al evaluar la escasa evidencia disponible, y aplicar no solo el conocimiento médico y la opinión de expertos, sino también el valioso sentido común. Siempre es preferible retrasar o evitar el tratamiento farmacológico durante la lactancia lo más posible, pero jamás si esto implica poner en riesgo la salud o el bienestar de la madre, especialmente teniendo en cuenta que la mayor parte de los medicamentos son relativamente seguros durante la lactancia.

LECTURAS RECOMENDADAS

- ◆ Berlin CM & Briggs GG. Drugs and Chemicals in Human Milk. *Seminars en Fetal and Neonatal Medicine* 2005,10:149-159.
- ◆ Ito S. Drug Therapy for Breast-Feeding Women. *New England Journal of Medicine* 2000, 343:118-126.
- ◆ Ito S & Lee A. Drug Excretion into Breast Milk-Overview. *Advanced Drug Delivery Reviews* 2003,55:617-627.
- ◆ McNamara PJ & Abbassi M. Neonatal Exposure to Drugs in Breast Milk. *Pharmaceutical Research* 2004,21:555-566.
- ◆ Sachs HC; Committee On Drugs. The transfer of drugs and therapeutics into human breast milk: an update on selected topics. *Pediatrics* 2013 Sep;132(3):e796-809.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA Y FUENTES DE INFORMACIÓN SUGERIDAS

- ◆ American Academy of Pediatrics Committee on Drugs. Transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics* 2001 Sep;108(3):776-89.
- ◆ Amir LH1, Pirota MV, Raval M. Breastfeeding-evidence based guidelines for the use of medicines. *Aust Fam Physician* 2011 Sep;40(9):684-90.
- ◆ Berlin CM & Briggs GG. Drugs and Chemicals in Human Milk. *Seminars en Fetal and Neonatal Medicine* 2005, 10: 149-159.
- ◆ e-lactancia.org (<http://apilam.org/lactancia-y-medicacion/e-lactancia-es.html>).
- ◆ Ito S & Lee A. Drug Excretion into Breast Milk-Overview. *Advanced Drug Delivery Reviews* 2003,55:617-627.
- ◆ Ito S. Chronic illness and the breastfeeding mother. *J Popul Ther Clin Pharmacol* 2014;21(3):e565-8.
- ◆ Ito S. Drug Therapy for Breast-Feeding Women. *New England Journal of Medicine* 2000, 343:118-126.
- ◆ LactMed (<http://toxnet.nlm.nih.gov/newtoxnet/lactmed.htm>).
- ◆ McNamara PJ & Abbassi M. Neonatal Exposure to Drugs in Breast Milk. *Pharmaceutical Research* 2004, 21: 555-566.
- ◆ Sachs HC. Committee On Drugs. The transfer of drugs and therapeutics into human breast milk: an update on selected topics. *Pediatrics* 2013 Sep;132(3):e796-809.
- ◆ Thomas Hale. Medications and mother's milk. Ed. Hale Publishing. 2014 (<http://www.ibreastfeeding.com>).

CLAVE DE RESPUESTAS



Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

1. Verdadero.
2. Verdadero.
3. Verdadero.
4. Verdadero.
5. Verdadero.
6. Falso. La mayor parte de estos compuestos (especialmente los diagnósticos) poseen una corta vida media y se utilizan en dosis únicas, por lo que lo único necesario para continuar con la lactancia es suspenderla transitoriamente (e, idealmente, administrar al bebé leche materna previamente extraída y guardada). El período necesario de suspensión depende de la vida media de la emisión de radiación del compuesto en cuestión, pero no suele superar las 24 horas.
7. Verdadero.
8. Verdadero.
9. Verdadero.
10. Falso. La falta de certeza sobre la composición exacta de los suplementos dietarios presentados como “naturales” hace muy difícil la evaluación del riesgo para el bebé por lo que no es posible dar recomendaciones generales, especialmente si el uso por parte de la madre es sistémico.

Responda las siguientes consignas

1. La mayor parte de la leche materna se produce en el momento en el que el que el bebé estimula el pecho a través de la succión lo que permite deducir que la presencia de medicamentos en la leche materna está condicionada en gran medida por su concentración en la circulación materna en el período de tiempo inmediatamente previo al momento de la alimentación, es decir, la concentración de la droga en leche materna dependerá directamente del gradiente de concentración de la droga entre la sangre materna y la glándula mamaria en el período de tiempo previo al momento en que el bebé se amamanta. Por lo tanto las drogas que se encuentren en bajas concentraciones o que permanezcan corto tiempo en la sangre materna difícilmente accedan a la leche en cantidades relevantes. La estrecha relación entre la concentración plasmática de un medicamento y su concentración en leche permite realizar una primera aproximación a la evaluación del riesgo para el bebé del tratamiento materno con dicho medicamento. Si se tiene acceso a las concentraciones plasmáticas del medicamento en la madre y se conoce el grado de acumulación de la droga en la leche comparada con el plasma (habitualmente conocido como relación leche/plasma, o “milk/plasma ratio” en inglés), se puede estimar la concentración esperada de la droga en leche materna.
2. Tres aspectos importantes del desarrollo pueden afectar la farmacocinética de los medicamentos en el bebé y llevar a exposiciones superiores a las esperadas: la función de excreción renal de drogas (significativamente menor que la del adulto, y menor cuanto menor es el niño), el metabolismo hepático de dro-

1 CLAVE DE RESPUESTAS

gas (menor en comparación a la del adulto para un número importante de medicamentos metabolizados en el hígado), y la mayor permeabilidad de la barrera hemato-encefálica durante los primeros meses de vida (que puede permitir el mayor pasaje de medicamentos con efecto sobre el sistema nervioso central).

3. Principios generales de evaluación de riesgo de un medicamento durante la lactancia: elegir de las drogas disponibles, la más segura; Revisar Lactmed antes de decidir cuál usar; Usar los medicamentos por el período más corto posible y necesario; seleccionar los que tienen vida media más corta; monitorear al bebé en todos los casos de medicación materna; recomendar el amamantamiento antes de ingerir la droga; Registrar e informar si hay eventos adversos.

4. Complete la tabla identificando los riesgos de cada medicamento según la siguiente escala:

1. Compatible con la LM.
2. Buscar otra droga alternativa con evidencia de mayor seguridad. Monitoreo cercano del bebé
3. Deseable evitar durante la lactancia.

Medicamento	1	2	3
Cefalexina /Amoxicilina	X		
iodo 131			X
Hipoglucemiantes de segunda y tercera generación	X		
Atenolol		X	
Propranolol	X		
Diuréticos	X		
Opioides			X
Ergotamina			X
Ibuprofeno	X		
Anticonvulsivantes (carbamazepina, ácido valproico, fenitoína)	X		
Benzodiazepinas		X	
Drogas anticoagulantes	X		
Insulina	X		
Antineoplásicos			X
Antidepresivos		X	
Azatioprina		X	

Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas

- 1. Ximena.** La absorción de los corticoides inhalados a la circulación sistémica de la madre es mínima, debido a la limitada absorción desde el pulmón, y a la escasa ingestión del medicamento cuando se lo aplica de manera inhalatoria. A esto se suma un alto primer paso hepático que elimina rápidamente todo lo que pueda haber llegado a la circulación. Si el medicamento se encuentra en concentraciones bajas o inmedibles en la circulación materna, el pasaje a la leche materna es casi nulo y la exposición del bebé, también. Por otro lado, la medicación preventiva para el asma es importantísima para la madre y de ninguna manera debe suspenderse la lactancia si la medicación le resulta de utilidad.
- 2. Laura.** La cefalexina pasa a la leche en bajas concentraciones, aproximadamente 0,5% de la dosis materna por kg de peso. Por otro lado, esta droga es segura para el bebé incluso a dosis terapéuticas (por ejemplo, para el tratamiento de infecciones en el bebé). No existe ninguna razón para suspender la lactancia durante el tratamiento materno.
- 3. Mónica.** El manejo de los síntomas depresivos en la madre es indispensable no solo para su salud, sino también para la de su bebé. Si el psiquiatra tratante evalúa que el riesgo de depresión post-parto es alto (de hecho, algunas series estiman que la prevalencia llega al 50% de las mujeres con historia de síntomas depresivos sin tratamiento), la madre y el bebé van a requerir seguimiento cercano, y es poco probable que algún tipo de farmacoterapia materna sea evitable. Desde el punto de vista de la lactancia, varios antidepresivos se consideran moderadamente compatibles debido a su limitado pasaje a la leche materna. En el caso particular de la paroxetina, su concentración en la sangre materna es baja, por lo que la exposición del bebé es esperable que sea baja también (menor al 5% de la dosis materna corregida por kg de peso). Paroxetina es uno de los antidepresivos mejor estudiados durante la lactancia, y no es una razón para negarle al bebé la leche materna a la madre el contacto estrecho con su bebé que la lactancia promueve.

EL NIÑO RESPIRADOR BUCAL

Dr. Enrique Mansilla

Doctor en Medicina, egresado Universidad de la Plata.

Ex médico ORL Infantil, Hospital P. de Elizalde.

Profesor adjunto ORL.

Ex Jefe Sección ORL Infantil, Hospital de Clínicas
José de San Martín, CABA, Argentina.

Ex Jefe Cátedra Clínica Audiológica, Universidad El Salvador.

OBJETIVOS

- ❖ Recordar las características de la cavidad oral del lactante, del preescolar y del niño en edad escolar.
- ❖ Describir los diferentes biotipos faciales.
- ❖ Definir respiración bucal.
- ❖ Identificar las causas de la respiración bucal en los diferentes grupos etarios.
- ❖ Explicar las consecuencias de la respiración bucal de larga duración.
- ❖ Valorar la importancia del diagnóstico temprano por parte del pediatra y del tratamiento en equipo interdisciplinario.

ESQUEMA DE CONTENIDOS



INTRODUCCIÓN

Según Hipócrates *debe considerarse a la respiración bucal como un factor que contribuye en gran medida a la sanidad del paciente...*, según un rinólogo del siglo pasado: *aquel a quien roban la respiración nasal debería morir*, mientras que un antiguo aforismo egipcio dice: *vivo y sano es aquel que tiene respiración por la nariz y semilla en su miembro viril*.

De todo esto se deduce que desde hace cientos de años y hasta la actualidad se le da a la respiración nasal una vital importancia para el desarrollo normal del ser humano.

La fisiología de las fosas nasales comprende el confort nasal que hace que el aire inspirado tenga determinadas e importantes características. La humidificación de las cavidades nasales resulta del contacto y los intercambios entre el aire espirado y el moco; esta humidificación es esencial para la protección de la mucosa al mantener el moco con todas sus características reológicas por un mecanismo probablemente asociado a las leyes de la ósmosis bajo el control del sistema neurovegetativo. El calentamiento del aire inspirado a través de un rico sistema arteriovenoso submucoso hace que pueda adaptarse a situaciones extremas como temperaturas exteriores de menos 10°C y más de 40°C.

El atrapamiento de partículas extrañas como virus y bacterias por la capa viscosa externa de gel, la sábana de moco y su posterior traslado hacia el aparato digestivo a través del transporte mucociliar forma también una de las bases fundamentales de la normal fisiología respiratoria. Está demostrado, por una enorme cantidad de trabajos, que cuando se altera el transporte mucociliar comienza la patología respiratoria. Desde los trabajos de Claude Bernard de 1856 con su maravillosa descripción, el conocimiento del transporte mucociliar a través de la microscopía electrónica se ha enriquecido enormemente.

El moco es la primera barrera de defensa y sus componentes aseguran, además de la detención de partículas inhaladas también su inactivación al llevarlas a la deglución por distintos mecanismos antibacterianos, antiparasitarios y antioxidantes.

Elementos como la lisozima y la Ig A secretora inhiben la adhesión bacteriana, neutralizan los virus y favorecen la actividad fagocitaria de las células inflamatorias. Otros elementos como los fosfolípidos que controlan la reología del moco, la transferrina que fija el hierro necesario para el crecimiento bacteriano, los inhibidores de la proteasa que previenen los daños celulares de las enfermedades inflamatorias y los antioxidantes que evitan el daño producido por los radicales libres y moléculas oxidantes, participan activamente de las homeostasis del moco.

A pesar de todos los conocimientos expresados, la nariz es todavía un órgano misterioso, pero es evidente que sus funciones son esenciales para la normal fisiología respiratoria y que se pierden en forma total o parcial cuando la respiración pasa a ser de nasal a bucal.

El síndrome del respirador bucal es una alteración clínica que presentan muchos niños en las primeras etapas de la vida. Son físicamente incapaces de respirar por la nariz haciéndolo por la boca ya sea en forma ocasional e intermitente o casi permanente.

CARACTERÍSTICAS DE LA CAVIDAD ORAL

La cavidad oral puede tener diferentes características según los grupos etarios.

La **cavidad oral del lactante** tiene las siguientes características:



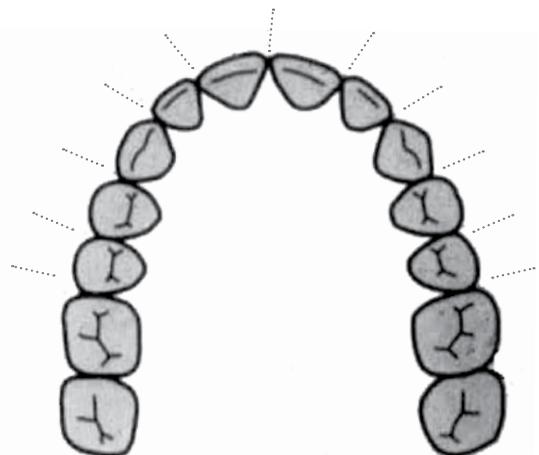
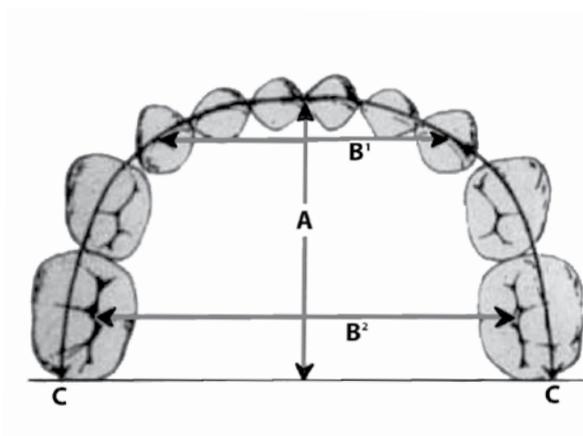
Posición distal del maxilar superior.

Mordida abierta anterior.

Contacto posterior de los rodetes gingivales.

Interposición lingual usada para poder succionar activamente.

La **cavidad oral en el preescolar** se caracteriza por:



Adelantamiento del maxilar inferior.

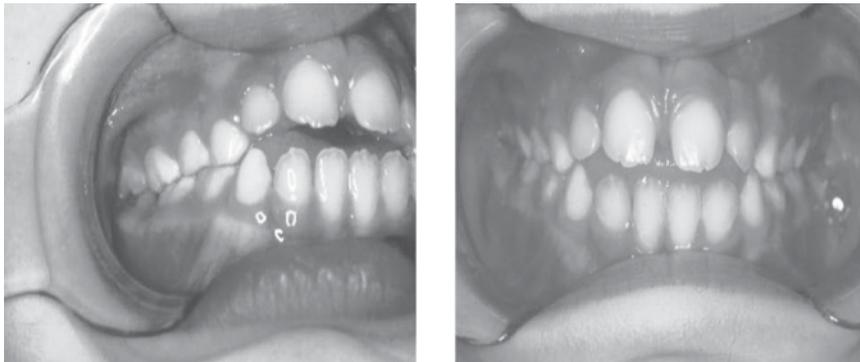
Arcada dentaria de forma circular.

Presencia o no de diastemas dentales (separación entre dientes) necesarios para dar lugar a los dientes definitivos que son mas grandes que los temporarios.

Deglución normal. Los niños degluten menos que los adultos con un promedio de 600 a 1.000 veces en el día contra 2.000 a 2.600 de los adultos.

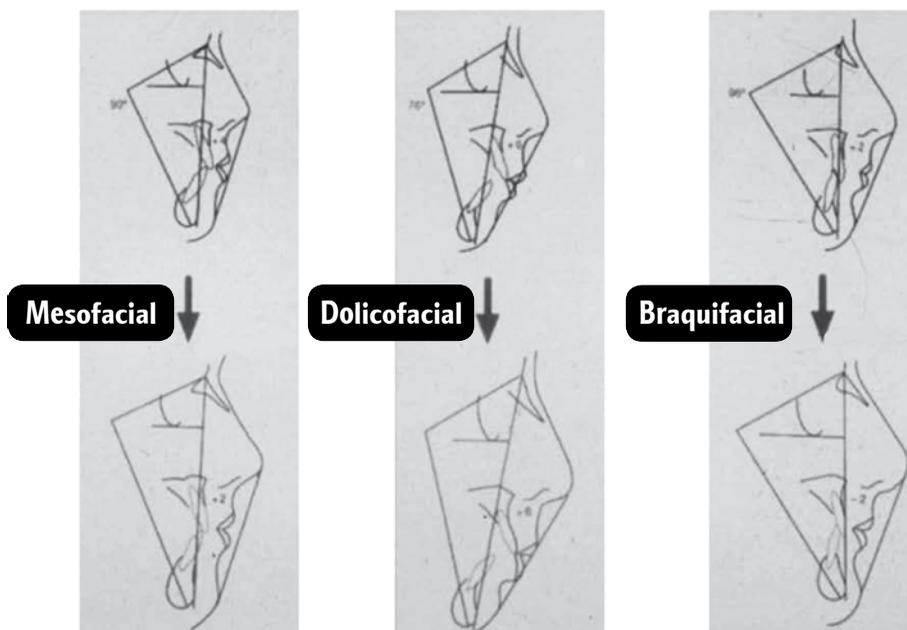
Cuando dejan de mamar se debería perder la llamada deglución infantil para que la punta de la lengua descansa contra el tercio anterior del maxilar seguido por el cuerpo de la lengua que la empuja contra el paladar lo que crea una buena arcada dental con un correcto alineamiento dentario.

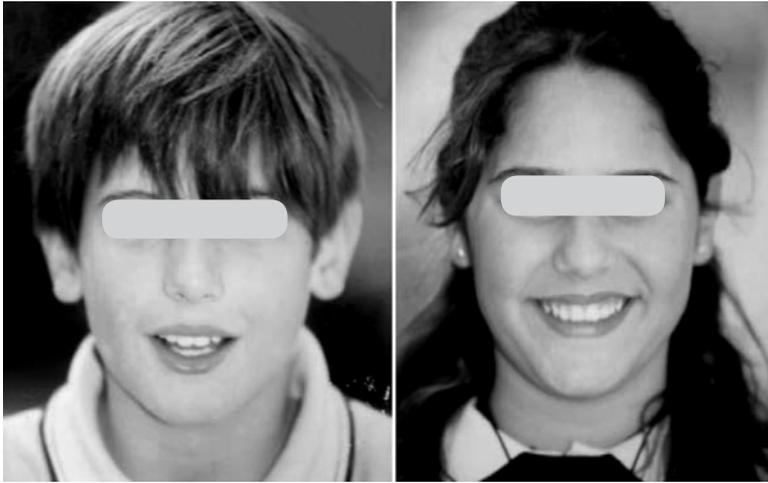
Figura 1: Hábito de deglución con interposición lingual



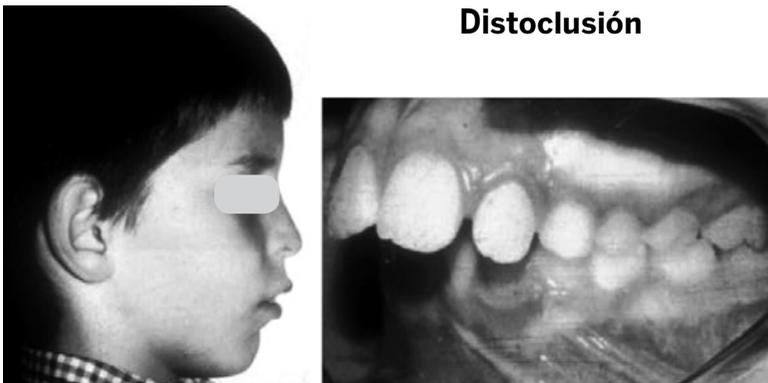
En el niño en edad escolar ya puede empezar a definirse el biotipo facial; que puede ser de tres tipos diferentes.

Figura 2: Biotipo facial



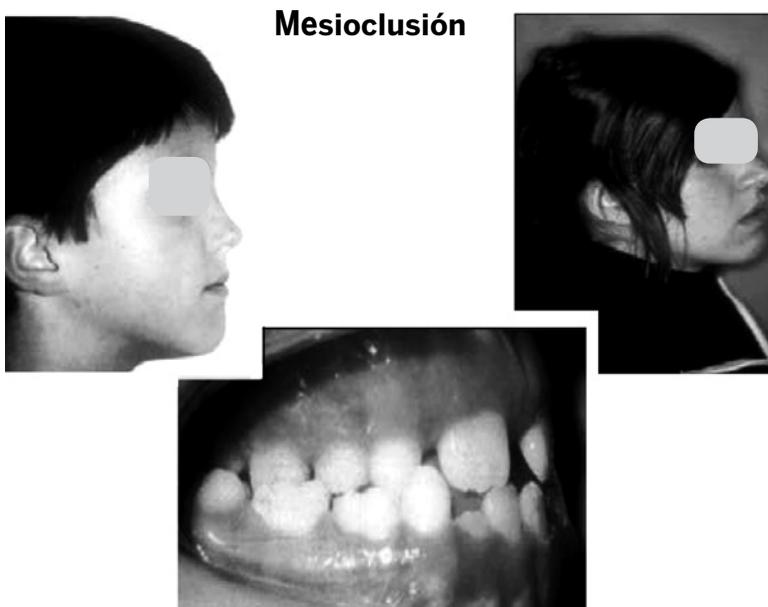


Mesofacial con una facie armoniosa, proporcionada con una buena relación entre el ancho y el alto de la cara y equilibrio de los tercios faciales; la dirección del crecimiento de la mandíbula es hacia abajo y adelante.



Distocclusión

Dolicofacial con una facie donde predomina el largo sobre el ancho. El tercio inferior se encuentra adelantado con perfil convexo. La dirección del crecimiento de la mandíbula es hacia abajo y atrás; tienen una distocclusión.



Mesioclusión

Braquifacial con una facie donde predomina el ancho sobre el largo, cara cuadrada con musculatura fuerte y con dirección de crecimiento mandibular con predominio de componente posterior; tienen una mesioclusión.

CAUSAS DE RESPIRACIÓN BUCAL

CAUSAS EN LACTANTES

Los recién nacidos y lactantes tienen una respiración nasal obligada. No saben usar la boca para respirar y, si la nariz se obstruye, tienen serios problemas para alimentarse y dormir con la consecuente alteración del crecimiento.

RINITIS O CORIZA

Es la inflamación de la mucosa nasal de evolución aguda y es la primera enfermedad de los lactantes. Se presenta con rinorrea acuosa y estornudos con obstrucción nasal ocasional. La etiología generalmente es viral producida más frecuentemente por el rinovirus y el virus sincicial respiratorio. El lactante tiene dificultad para dormir y alimentarse y el tratamiento es sintomático con el uso de la solución salina hipertónica que ayuda a la eliminación del moco al mejorar el transporte mucociliar.

ATRESIA DE COANAS

Es la anomalía congénita más frecuente. Puede ser uni o bilateral. Tiene una incidencia de 1 cada 5/8.000 nacidos vivos y es prevalente en las niñas. Se puede presentar aislada o como parte de un síndrome con anomalías múltiples conocido como CHARGE. La placa atrésica puede ser ósea, cartilaginosa o membranosa. Cuando es unilateral el diagnóstico es más difícil pero cuando es bilateral representa una urgencia médica ya que padece de disnea y cianosis que mejora con el llanto y es lo que se conoce como respiración paradójica. Estos niños requieren ser estabilizados desde el punto de vista respiratorio y ser alimentados por sonda orogástrica. El tratamiento es quirúrgico con diversas técnicas prevaleciendo la que se realiza por cirugía endoscópica transversal.

Tumores benignos como el glioma, encefalocele, y hemangioma son muy poco frecuentes y el problema respiratorio es sólo una parte de su sintomatología.

RABDOMIOSARCOMA

Es un tipo de sarcoma por lo que se forman células cancerosas en el tejido muscular. El tipo embrionario es el que puede presentarse en cabeza y cuello y conlleva a un pronóstico serio, presumiéndose que es una enfermedad sistémica de inicio ya que el 80% de los pacientes tienen enfermedad diseminada. El diagnóstico precoz y el tratamiento agresivo pueden dar buenos resultados finales.

CAUSAS EN EDAD PREESCOLAR

Es este grupo etario donde se debe poner énfasis ya que un buen diagnóstico y eficaz terapéutica puede evitar secuelas indeseables que van a necesitar de terapéuticas correctivas muchas veces de gran magnitud.

RINITIS ALÉRGICA

Es un trastorno sintomático de la nariz que aparece después de la exposición a alérgenos a través de reacciones de hipersensibilidad mediadas por IgE.

La herencia es del 50 al 70% cuando ambos padres son alérgicos, del 50% cuando uno solo de los padres es el alérgico y del 25% cuando otros familiares lo son.

Se trata de una enfermedad sistémica de altísima frecuencia, que produce una inflamación del revestimiento mucoso de las fosas nasales con síntomas bien definidos como congestión, rinorrea, prurito, crisis de estornudos y taponamiento nasal. Puede ser intermitente o persistente y los síntomas pueden aparecer desde muy temprana edad.

En los primeros años de la vida el **diagnóstico** es dificultoso y debe basarse en los antecedentes, como la presencia de otros síntomas de alergia con alteraciones gastrointestinales, el eccema y el asma, la clínica del paciente es soberana (congestión, rinorrea, prurito y estornudos).

Al ser una enfermedad crónica su **tratamiento** es problemático y muchas veces multidisciplinario. El advenimiento de medicamentos como los corticoides tópicos, anti-histamínicos, antileucotrienos y la inmunoterapia específica han hecho mucho más llevadera la enfermedad.

El tratamiento, que se ha visto enriquecido en los últimos años con la llegada de nuevos y mejores fármacos, se basa en cuatro patrones fundamentales:

1. La educación (que puede ser oral o escrita) ayuda al paciente a comprender su enfermedad crónica y lo que debe hacerse para mejorar tanto la adherencia al tratamiento como la calidad de vida.
2. El control ambiental que puede ser una difícil tarea si se trata de eliminar ácaros o si son las mascotas las causantes principales de la enfermedad aunque todavía está en discusión si este control ambiental es realmente efectivo.
3. El tratamiento farmacológico tiene en la actualidad una serie de recomendaciones basadas en la experiencia.

Corticoides intranasales	Son la monoterapia más efectiva para todas las formas de rinitis alérgicas y pueden usarse desde edades tempranas y durante largos periodos de tiempos, ya que no está demostrado que a la dosis recomendada alteren el crecimiento.
Antihistamínicos orales	Deben ser de segunda generación para evitar los efectos adversos de los de primera generación.
Antihistamínicos tópicos	Pueden ayudar sobre todos si están unidos a un corticoide tópico.
Antileucotrienos	Están aprobados para su uso sobre todo en pacientes que tienen rinitis y asma.
Descongestivos orales	No se recomienda su uso (como la pseudoefedrina) y, en caso de ser necesario, no debe prolongarse más de cinco días.
Corticoides orales	No se recomienda. Solo pueden usarse en casos excepcionales en pulsos de no más de tres a siete días.
Descongestivos intranasales	Se contraindica el uso, que de ser necesario, solo usar en breves períodos que no supere la semana. El más recomendado es la oximetazolina.

4. La inmunoterapia con alérgenos es la única acción terapéutica que modifica los mecanismos básicos de la alergia. Es un tratamiento seguro con pocos efectos adversos que debe ser indicado por el alergista.

RINOSINUSITIS

Según el Consenso Europeo sobre Pólipos nasales y Sinusitis (EPOS) la sinusitis se divide en aguda y crónica.

La forma **aguda** es mucho más frecuente que la crónica en los niños respecto a los adultos y puede ser recurrente. Se produce una insuficiencia ventilatoria nasal que es generalmente transitoria ya que no dura más de 12 semanas, y evoluciona con una resolución completa de los síntomas. Por lo tanto el problema respiratorio no llega a tener consecuencias importantes.

La forma **crónica** de la rinosinusitis es mucho menos frecuente en los niños y aquí el déficit respiratorio es más prolongado con consecuencias respiratorias nasales. Desde el punto de vista fisiopatológico las posibles causas de una rinosinusitis crónica en un niño pueden deberse a una disquinesia primaria, fibrosis quística, reflujo gastroesofágico, biofilm, alteraciones anatómicas, adenoiditis crónica, y alérgica.

Es importante el poder llegar al diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad que generalmente se soluciona medicamente ya que son solo casos muy puntuales en los que se debe llegar a la cirugía endoscópica rinosinusal.

ALTERACIONES ESTRUCTURALES NASALES

La desviación septal severa, generalmente traumática y la hipertrofia de cornetes son las alteraciones nasales estructurales más frecuentes. La resolución quirúrgica de estos problemas es posible siempre y cuando la magnitud del problema respiratorio sea importante y la cirugía mínima y poco agresiva.

PÓLIPOS Y TUMORES

La poliposis nasal es rara en los niños y se debe sospechar siempre el diagnóstico de fibrosis quística cuando un niño de corta edad tiene una poliposis nasal múltiple.

El pólipo solitario o el pólipo antrocoanal es un poco más frecuente; se origina en el ostium del seno maxilar y se extiende hacia delante a la fosa nasal y hacia atrás hacia la coana posterior. En ambos casos el tratamiento es quirúrgico pero debe buscarse la causa originaria para evitar las recidivas.

Los tumores de la nasofaringe son muy poco frecuentes en pediatría y su forma de presentación generalmente es con una masa nasal o rinofaríngea de rápido crecimiento y con la insuficiencia ventilatoria nasal como síntoma relevante.

Dentro de los tumores malignos:

- ◆ 80% son **carcinomas epidermoideos** y representan alrededor del 0,2 al 0,8% de todos los cánceres.
- ◆ El **fibroangioma nasofaríngeo juvenil** es un tumor benigno altamente vascularizado que tiene las siguientes características:
 - Aparece en la etapa prepuberal o puberal.
 - Afecta exclusivamente a los varones.
 - Tiene una muy baja incidencia, menos del 0,5% de todos los tumores de cabeza y cuello.
 - Se implanta generalmente en la parte retronasal (foramen esfenopalatino y canal pterigoideo).
 - Tiene un patrón de crecimiento local muy agresivo hacia la cavidad nasal, nasofaringe, senos paranasales posteriores, fosa pterigoidea, fosa infratemporal y endocráneo.
 - Si bien no está totalmente establecido, al afectar solo a varones en desarrollo, tiene una clara influencia hormonal.
 - Debe sospecharse en todo varón en edad puberal con obstrucción nasal unilateral y epistaxis recurrentes y en un estado avanzado produce deformaciones faciales como abombamiento del paladar o exoftalmos.

- El examen endoscópico nasal puede ayudar mucho para el diagnóstico clínico.
- La tomografía computada de macizo craneofacial de alta resolución, en cortes axiales y coronales con y sin contraste es el estudio que más ayuda para el diagnóstico.
- En ningún caso se debe efectuar biopsia por el riesgo de sangrado de difícil resolución.
- Una vez hecho el diagnóstico de certeza, el tratamiento de elección es la resección quirúrgica, que debe ser hecha por especialistas.

HIPERTROFIA DE AMÍGDALAS Y ADENOIDES

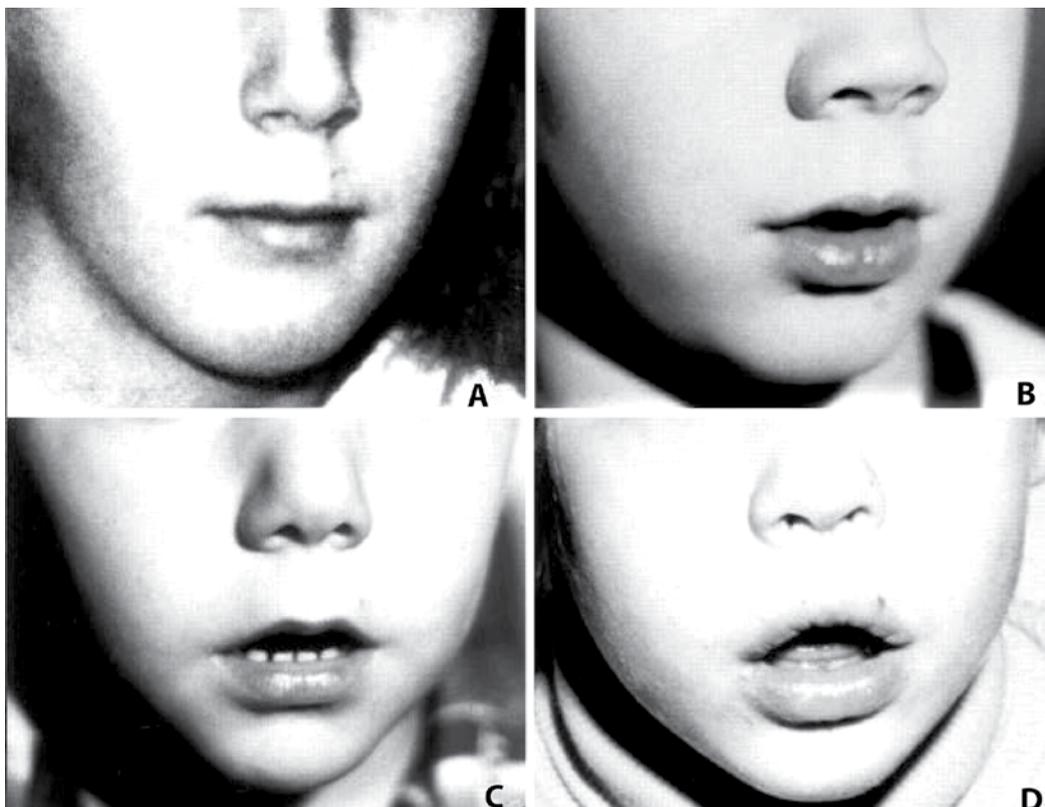
Es literalmente la mayor causa de insuficiencia ventilatoria nasal ya sea solamente de las adenoides o de las amígdalas y adenoides.

Su hipertrofia puede encontrarse a cualquier edad y la expresión máxima provoca lo que se conoce como síndrome de apneas obstructivas del sueño que ocurren entre el 1 y 1,5% de los niños.

La hipertrofia del tejido linfoides amigdalino y/o adenoideo debe ser evaluada en cada niño en particular y resuelto ya sea de manera médica o quirúrgica.

<p>Síntomas más frecuentes</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Respiración bucal (Figura 3). • Roncopatía con o sin apneas del sueño. • Rinitis recurrentes. • Rinosinusitis. • Tos generalmente seca y nocturna. • Otitis media ya sea en la forma aguda, recurrente u otitis media crónica con efusión con trastorno de la audición. • Babeo. • Alteraciones del olfato.
<p>Síntomas menores</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones en la masticación y deglución. • Faringitis recurrentes. • Bruxismo.

Figura 3: Respiración bucal. Grados



Un párrafo especial es para el niño que padece de apneas obstructivas del sueño, que debe ser operado sin importar la edad del niño.

Figura 4: Hipertrofia amigdalina y adenoidea

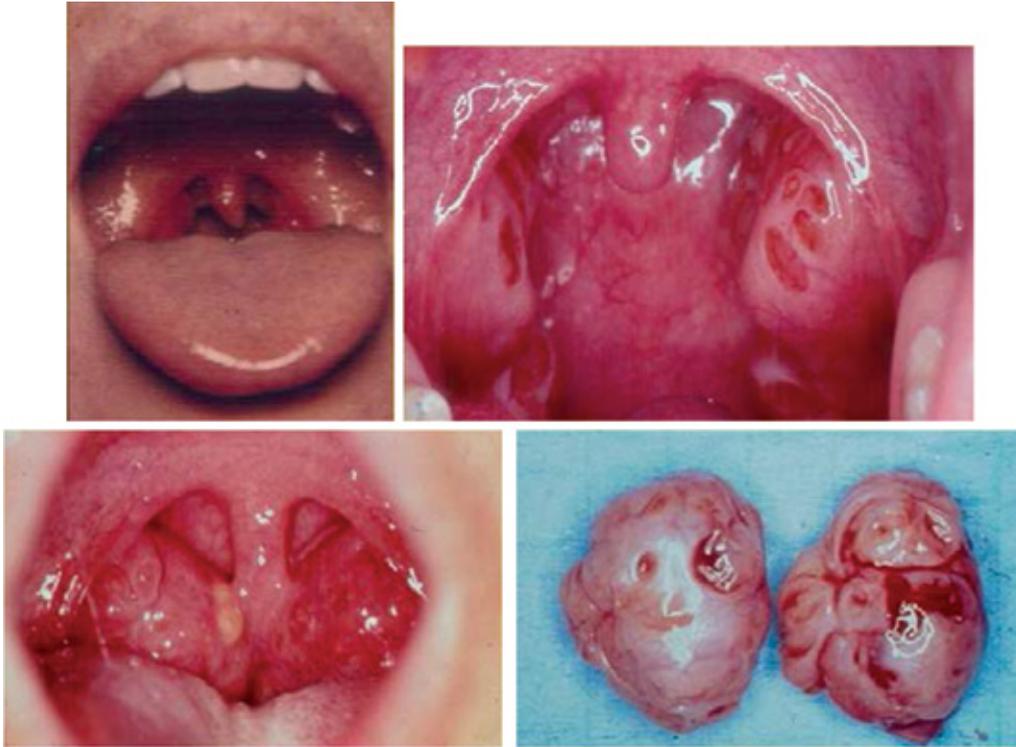


Figura 5: Hipertrofia adenoidea

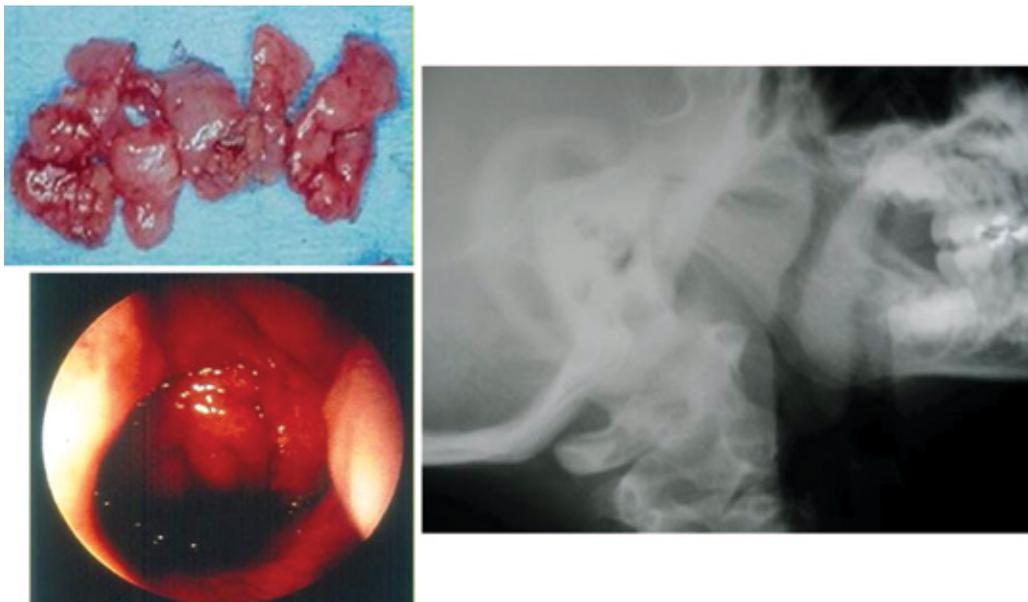


Figura 6: Hipertrofia adenoidea: grados por imagen radiológica

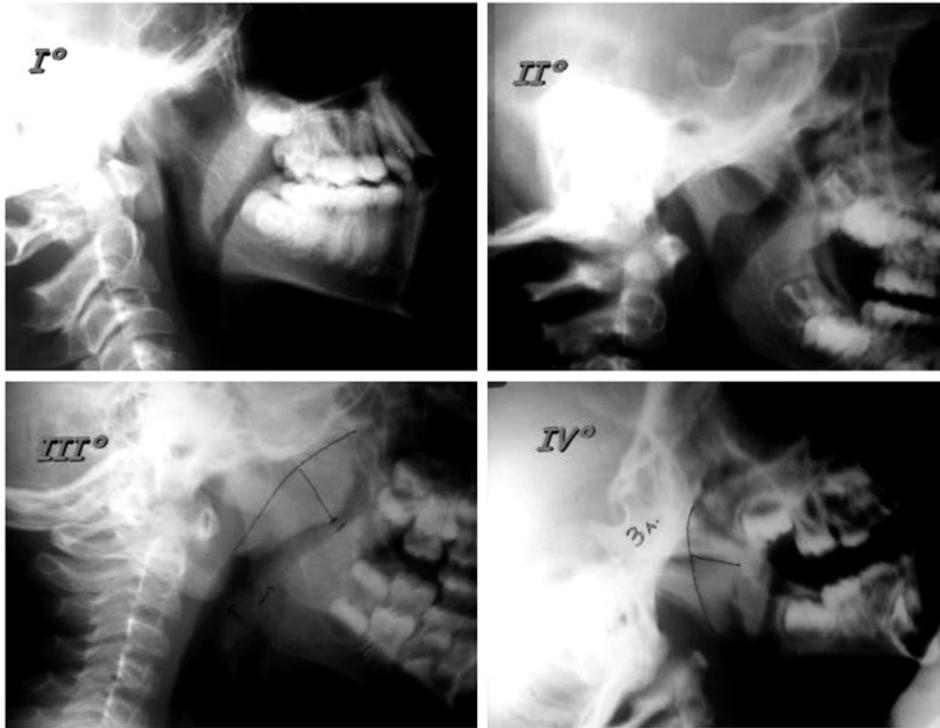
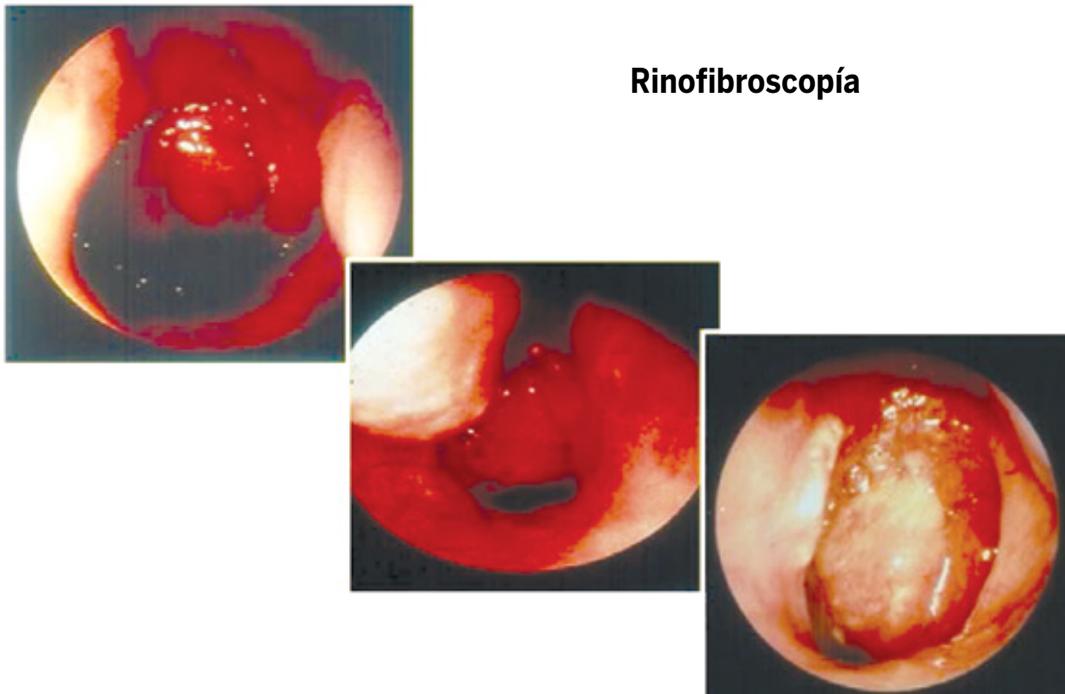


Figura 7: Hipertrofia amigdalina y adenoidea por rinofibroscopía



Fisiopatología. A los 4 años el esqueleto craneofacial del niño alcanza el 60% del tamaño adulto y a los 12 años llega al 90%. Es por ello que es de particular importancia la vigilancia exhaustiva de la respiración en los primeros años de la vida.

Desde el mismo momento del nacimiento es a través del pediatra que acompaña al bebé en su primera etapa de desarrollo detectar signos y síntomas de alarma para poder hacer tratamientos precoces de prevención.

A esto debe agregarse el rol de la herencia por lo que cabría preguntarse cuál es la real influencia de la genética y de los factores del medio ambiente en el desarrollo craneofacial. Fernex, en 1967, muestra que los varones tienen mayores similitudes que las niñas y que las estructuras del esqueleto facial son más frecuentemente transmisibles de la madre a los hijos varones. Hunter, en 1970, dice que la correlación genética es fuerte, sobretodo en la dimensión mandibular y la altura facial. A partir de estos primeros conceptos muestran la evidencia que las estructuras craneofaciales están bajo un control significativo durante su desarrollo.

La boca normal en reposo debe permanecer cerrada sin ninguna presión, solamente por tonicidad.

Cualquier cambio producido en la actividad muscular o en su tonicidad se reflejan en síntomas clínicos característicos del desequilibrio muscular.

A su vez la respiración bucal desencadena un desequilibrio muscular general. Hay una hipotonía de la musculatura torácica anterior con mayor elongación de la posterior. Hay también desequilibrio estomatognático con una variada signosintomatología que aumenta a medida que pasa el tiempo.

La respiración y la deglución son funciones recíprocas ya que comparten el mismo sistema aerodigestivo por lo que la alteración de una de ellas ocasionará dificultades en la otra.

La respiración bucal puede aparecer sin que existan obstrucciones evidentes ya sea por costumbres adquiridas desde el nacimiento por malos hábitos en la succión, en la alimentación, o la permanencia de hábitos incorrectos en la función de la musculatura respiratoria.

Es indispensable estimular la lactancia materna, no solo por el gran número de beneficios alimenticios e inmunológicos, sino que al succionar el pezón materno por sus características anatómicas y adaptación a la boca del RN, garantiza el crecimiento armónico de las estructuras faciales.

Si debe usarse la alimentación por biberón, el asesoramiento del pediatra debe ser correcto y minucioso.

El uso del chupete y la succión digital deben ser corregidos antes de los 2 años de vida ya que la persistencia de estos hábitos parafuncionales pueden ser causa primaria de una posterior malaoclusión.

La hipertrofia de amígdalas y adenoides son la mayor causa de dificultad respiratoria por obstrucción por la vía área superior.

Este problema ha sido y es en la actualidad tema de controversias terapéuticas entre otorrinolaringólogos, pediatras inmunólogos e infectólogos.

Tratamiento. El tratamiento médico de la hipertrofia amigdalina no existe como tal, mientras que para la hipertrofia moderada de adenoides hay varios trabajos que hablan de la posibilidad de la reducción del tamaño con el uso de corticoides tópicos.

La cirugía del tejido del Anillo de Waldeyer ha sufrido cambios en los últimos años.

Hay mitos que deben ser definitivamente rechazados como que no deben operarse las amígdalas porque el niño queda comprometido inmunológicamente, ya que está totalmente demostrado que la cirugía no trae ningún cambio inmunológico en el niño.

No operar porque es una agresión psicológica severa, cosa que también se ha revertido con las actuales técnicas quirúrgicas en donde se cuida no solo la seguridad quirúrgica sino también su psicología. Un niño con patología pulmonar se beneficia con la desobstrucción de la vía superior.

En nuestra experiencia de 1.140 niños operados en el servicio de ORL infantil del Hospital de Clínicas José de San Martín de Buenos Aires, el 74% se hizo por obstrucción primaria de la vía aérea, sobre todo el síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS) y solo el 8% por faringoamigdalitis recurrentes.

Es importante aclarar que todo niño que padece de un SAOS debe ser operado cuando esté hecho el diagnóstico independientemente de su edad. Tampoco importa la época del año.

CONSECUENCIAS DE LA RESPIRACIÓN BUCAL DE LARGA DURACIÓN

FACIE ADENOIDEA

Dentro de las repercusiones locales más frecuentes del respirador bucal crónico está lo que se conoce con el nombre de facie adenoidea o “cara de pajarito” que tiene como características al examen:

- ◆ Facie alargada y estrecha con biotipo dolicofacial.
- ◆ Labio superior corto e hipertónico.
- ◆ Labio inferior hipotónico volcado y retraído.
- ◆ Atrofia de tejidos infraorbitarios.
- ◆ Encías inflamadas con gingivitis.
- ◆ Adelantamiento de la pirámide nasal.
- ◆ Retrognatia.
- ◆ Boca entreabierta con visualización de dientes superiores en paleta.
- ◆ Labios secos y agrietados.
- ◆ Lengua baja proyectada hacia delante (interposición lingual).
- ◆ Pigmentación suborbital (ojeras).
- ◆ Malaoclusión con mordida cruzada posterior y abierta anterior.
- ◆ Paladar estrecho y ojival ángulo goniaco aumentado: es el ángulo formado por la intersección del plano mandibular y el plano posterior de la rama ascendente. Normal: 120° - 130° . Señala el grado de inclinación entre el cuerpo mandibular y la rama ascendente. Los ángulos mayores a la norma generalmente se relacionan con patrones de crecimiento facial vertical, mientras que los ángulos menores a la norma se relacionan con patrones de crecimiento horizontal.
- ◆ Ojos congestivos.
- ◆ Edema sobre el puente nasal (Edema de Balters).
- ◆ Perfil convexo.

Figura 8: Respiración bucal permanente

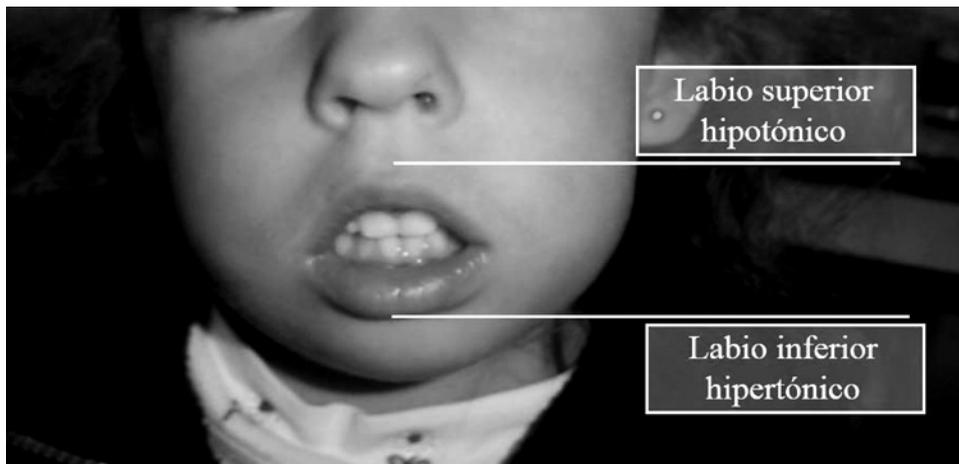


Figura 9: Características del respirador bucal crónico

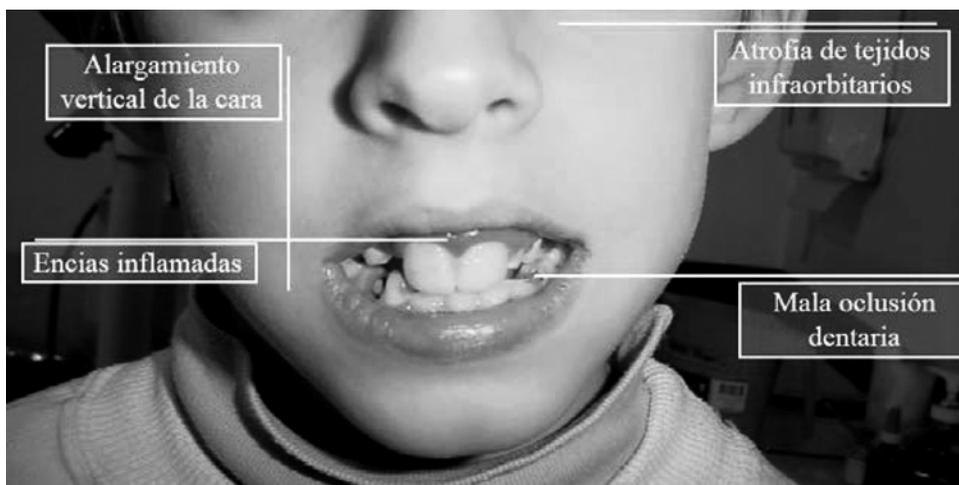


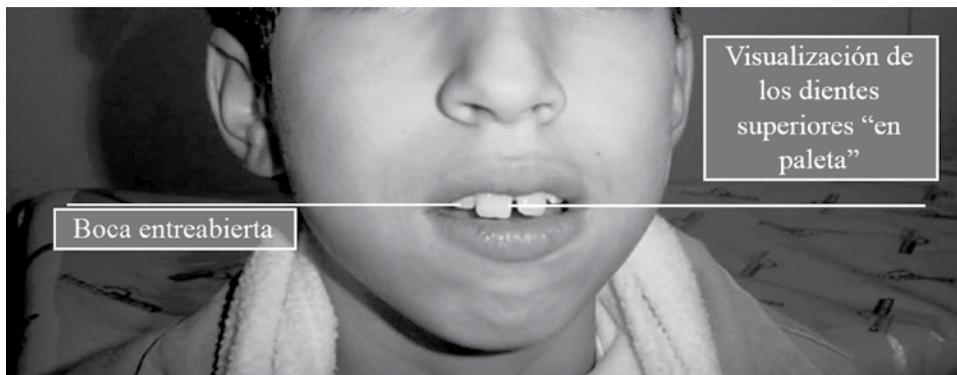
Figura 10: Características del respirador bucal crónico



Figura 11: Características del respirador bucal crónico



Figura 12: Características del respirador bucal crónico



Todos estos síntomas y signos son de fácil observación al efectuarse un buen examen clínico. Pueden no estar todos presentes pero la suma de algunos de ellos debe llevar al diagnóstico.

ALTERACIONES POSTURALES

El respirador bucal presenta alteraciones posturales que pueden ser leves, moderadas o severas y repercuten en los tres planos del espacio. Al tener la boca abierta casi permanentemente se produce un desequilibrio al cambiar la mandíbula su sistema de palanca compensada por alteraciones en la postura de la cabeza con respecto al cuerpo generándose un nuevo equilibrio patológico. En este cambio postural se involucra el adelantamiento de la cabeza toda la columna vertebral y los pies.

La observación del paciente puede mostrar en una vista frontal una cabeza lateralizada hacia uno de los costados, cuello asimétrico con hombros a distinto nivel, (actitud escoliótica) y rodillas juntas o en comba. En una vista lateral se puede ver la hiperlordosis cervical, cifosis dorsal y lordosis lumbar con apoyo alterado de los pies.

TRASTORNOS FUNCIONALES

Dentro de los trastornos funcionales sobresale la disfunción deglutoria caracterizada por:

- ◆ Masticación ruidosa con boca abierta.
- ◆ Falta de coordinación masticación-respiración.
- ◆ Demora de la masticación y trituración con dificultad para formar el bolo alimenticio.
- ◆ Rechazo de algunos alimentos sólidos.
- ◆ Tragar en etapas.
- ◆ Consumo de mucho líquido durante las comidas.
- ◆ Alteraciones a veces importantes del olfato y consecuentemente del gusto lo que lleva al niño a una alimentación selectiva.
- ◆ Voz con hipo o hipernasalidad.
- ◆ Alteraciones fonológicas.

ALTERACIONES DEL DESARROLLO MAXILOFACIAL. MALAOCLUSIÓN

Preservar la oclusión dentaria normal es un actual y valorizado concepto, ya que cuando se altera el proceso de crecimiento y desarrollo maxilofacial, la implantación dentaria sufre modificaciones en una entidad conocida como malaoclusión.

La etiopatogenia de la malaoclusión es múltiple, la suma de factores hereditarios, congénitos y físico-ambientales son una de sus causas principales. Debe reconocerse la disfunción respiratoria y deglutoria que se asocia con la malaoclusión. Lamentablemente en la práctica diaria la consulta a los diversos especialistas comprometidos en el desarrollo de esta patología se realiza cuando la misma ya está instalada al momento de la derivación, por lo que la prevención de la malaoclusión mediante una detección temprana por parte del pediatra va a favorecer mucho el abordaje temprano de esta patología.

ALTERACIONES EN EL APRENDIZAJE

La respiración bucal puede estar relacionada tanto con un bajo rendimiento académico como con dificultades fonológicas. Los problemas respiratorios alteran la atención y la memoria, lo que lleva a evidentes trastornos del aprendizaje. Además, hay que tener en cuenta que la dificultad respiratoria durante el sueño impide un buen descanso lo que aumenta el negativo impacto cognitivo de este grupo de niños.

TRATAMIENTO DE LOS NIÑOS RESPIRATORIOS BUCALES

El síndrome del respirador bucal no es solo una disfunción sino una patología que puede afectar diversas partes del organismo generando problemas de todo tipo, por lo que su tratamiento requiere de un equipo multidisciplinario, es decir un grupo de especialistas de diferentes disciplinas trabajando en un mismo caso con enfoques variados, dependiendo unos de otros para poder funcionar con eficiencia y lograr objetivos comunes.

Este equipo debe ser comandado por el pediatra que conoce al niño desde edades tempranas con el seguimiento de su desarrollo, el otorrinolaringólogo es probablemente el especialista de mayor consulta y el encargado de determinar la etiología de la respiración bucal de cada niño y resolverla ya sea con tratamiento médico y/o quirúrgico.

El aporte de la fonoaudióloga y de la odontopediatra son también de gran importancia al igual que los alergistas cuando se los considere necesario. Otros especialistas a consultar son el ortopedista cuando haya alteraciones posturales y el psicólogo en caso de necesidad.

Se debe considerar que la resolución de un niño respirador bucal lleva tiempo. El diagnóstico temprano de esta patología tan común va a simplificar el tratamiento que debe ser completo y profundo para evitar secuelas desagradables. Las secuelas, que se agravan a medida que transcurre el tiempo, llevarán indefectiblemente a una severa alteración de la calidad de vida de estos niños.

AUTOEVALUACIÓN

2

Responda las siguientes consignas

1. Describa los diferentes biotipos faciales que pueden observarse en los niños en edad preescolar.

.....

.....

.....

.....

2. Complete el siguiente cuadro con las causas de respiración bucal en los diferentes grupos etarios.

Lactantes	
Preescolares	

3. Enumere las principales características de la facie adenoidea o "cara de pajarito".

.....

.....

.....

.....

2

AUTOEVALUACIÓN

Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas

- 1) Nicolás**, de 16 meses de vida, consulta por insuficiencia ventilatoria superior con SAOS muy severos. Al examen se observan amígdalas grado IV y en la Rx de cavum, hipertrofia de adenoides grado III. ¿Cuál es la conducta a seguir?
- a) Tratamiento con pulso de corticoides orales.
 - b) Corticoides tópicos más antibiótico prolongados.
 - c) Corticoides tópicos más corticoides sistémicos más antibióticos prolongados.
 - d) Amigdaloadenoidectomía.
- 2) Joaquín**, de 16 años, comienza con insuficiencia respiratoria progresiva de 6 meses de evolución con epistaxis recurrentes. ¿Qué se debe sospechar?
- a) Rinitis alérgica crónica.
 - b) Fibroangioma nasofaringe juvenil.
 - c) Rbdomiosarcoma.
 - d) Rinosinusitis crónica.
- 3) Martín**, de 7 años con insuficiencia respiratoria nasal, catarros recurrentes de vías aéreas superiores, deglución atípica y malaoclusión. ¿Cómo debe conformarse el equipo médico para su atención?
- a) Pediatra y alergista.
 - b) Pediatra y ORL.
 - c) Pediatra y fonoaudióloga.
 - d) Pediatra, ORL, fonoaudióloga y odontopediatra.

CONCLUSIONES

El niño respirador bucal es una patología de alta frecuencia que debe ser diagnosticada lo más precozmente posible para tratar de evitar secuelas indeseables.

El pediatra mediante un correcto seguimiento del niño, un exhaustivo examen clínico y un completo interrogatorio puede llegar tempranamente al diagnóstico pero es de suma importancia saber ir a buscar la alteración respiratoria.

Si ésta se confirma, se impone la interconsulta con otorrinolaringología, fonoaudiología, ortodoncia y alergia. Estas, y en ese orden, son las especialidades que con mayor frecuencia deben consultarse frente a un niño respirador bucal.

Del trabajo en conjunto del equipo, se van a obtener los mejores resultados para el niño.

LECTURAS RECOMENDADAS

- ◆ Belmont Laguna F y col. El papel del pediatra ante el niño respirador bucal. *Acta Pediátrica de México* 2008;1(29):3-7.
- ◆ Garcia Molina I. Etiología y diagnóstico de pacientes respiradores bucales en edades tempranas. *Rev. Lat. de Ortodoncia y Odontopediatría*. Ortodoncia.ws edición electrónica Agosto 2011. Obtenible en: www.ortodoncia.ws. Consultada 16/07/2015.
- ◆ Mansilla E. Otorrinolaringología Pediátrica. Ediciones Médicas 2014.
- ◆ Poderosa Valdes ZR. Repercusiones de la respiración bucal en el sistema estomatognático. *Rev. Ciencias Médicas* 2013; 17(4):126-137.
- ◆ Zaragoza García y col. Respiración Oral: etiología, características, diagnóstico y terapéutica. *Archivos de Ciencia* 2012;2(4):43-47.

2

CLAVE DE RESPUESTAS

Responda las siguientes consignas

1. Mesofacial: facie armoniosa, proporcionada buena relación entre ancho / alto de la cara y equilibrio de los tercios faciales; dirección del crecimiento de mandíbula hacia abajo y adelante.

Dolicofacial: facie donde predomina el largo sobre el ancho. El tercio inferior se encuentra adelantado con perfil convexo; dirección del crecimiento de la mandíbula: hacia abajo y atrás; tienen distoclusión.

Braquifacial: facie donde predomina el ancho sobre el largo, cara cuadrada con musculatura fuerte y con dirección de crecimiento mandibular con predominio de componente posterior; tienen mesioclusión.

2. Causas de respiración bucal en los diferentes grupos etarios.

Lactantes	Rinitis o coriza. / Atresia de coanas. / Rabdomiosarcoma.
Preescolares	Rinitis alérgica / Rinosinusitis / Alteraciones nasales estructurales Pólipos y tumores / Hipertrofia de amígdalas y adenoides.

3. Facie alargada y estrecha con biotipo dolicofacial. Labio superior corto e hipertónico. Labio inferior hipotónico volcado y retraído. Atrofia de tejidos infraorbitarios. Encías inflamadas con gingivitis. Adelantamiento de la pirámide nasal. Retrognatia. Boca entre abierta con visualización de dientes superiores en paleta. Labios secos y agrietados. Lengua baja proyectada hacia delante (interposición lingual). Pigmentación suborbital (ojeras). Malaoclusión con mordida cruzada posterior y abierta anterior. Paladar estrecho y ojival ángulo goniaco aumentado. Ojos congestivos. Edema sobre el puente nasal (Edema de Balters). Perfil convexo.

Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas

1. Nicolás. d)

2. Joaquín. b)

3. Martín. d)

ABORDAJE DE LA ANEMIA

Dr. Hugo Donato

Médico Pediatra Hematólogo.

Ex-Presidente de la Sociedad Argentina de Hematología.

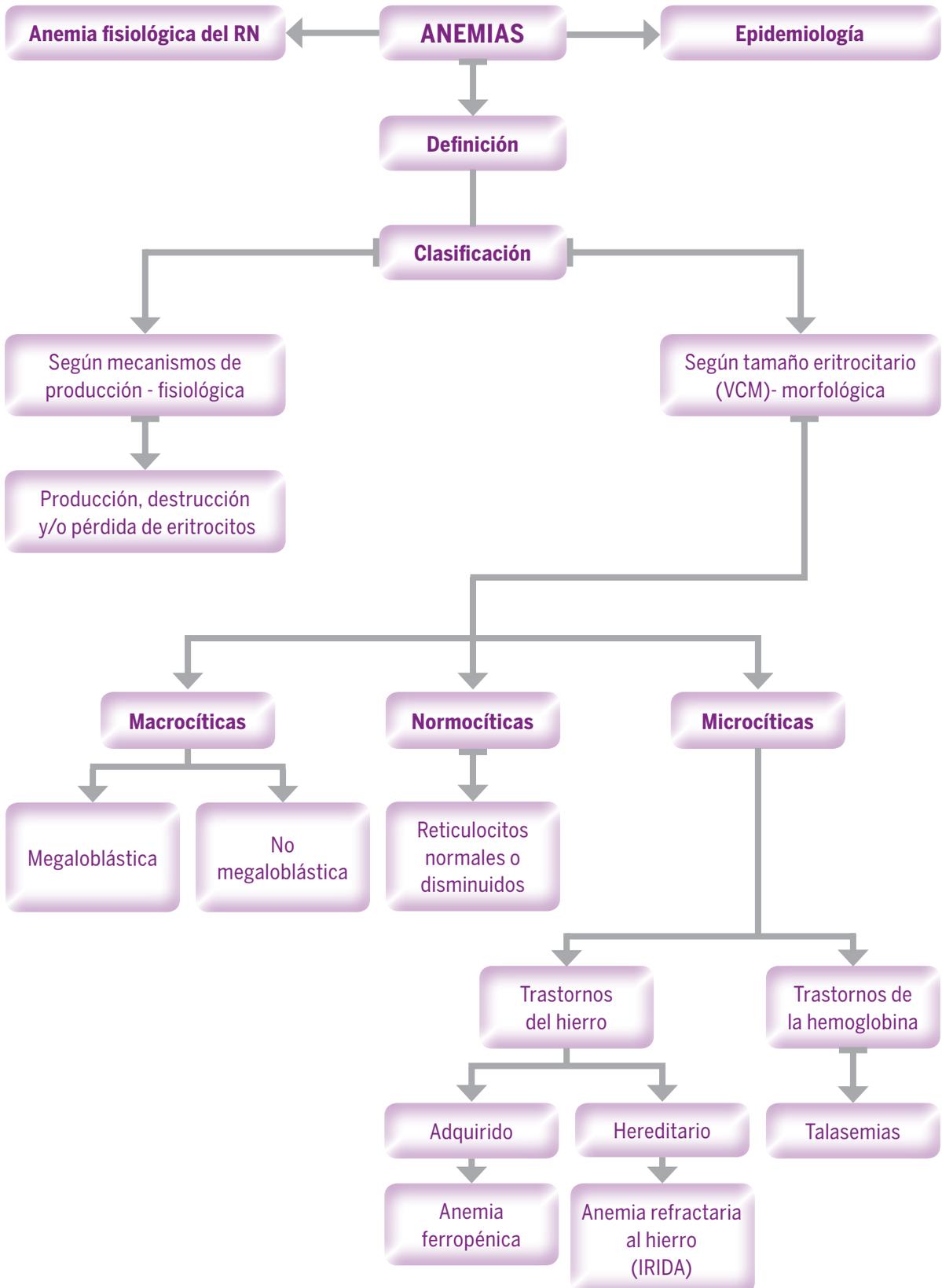
Médico Consultor Honorario, Sección Hematología/Oncología,
Hospital del Niño de San Justo.

Miembro del Comité de Hematología de la Sociedad Argentina
de Pediatría.

OBJETIVOS

- ❖ Reconocer la importancia de la anemia como un problema de salud pública mundial y nacional.
- ❖ Explicar los mecanismos que producen la anemia fisiológica de las primeras semanas de vida.
- ❖ Enumerar las causas más comunes de anemia en los niños.
- ❖ Indicar las pruebas habituales para diagnosticar anemia ferropénica y su interpretación.
- ❖ Establecer el tratamiento de la anemia ferropénica en forma correcta.
- ❖ Decidir la conducta a seguir frente a una anemia ferropénica refractaria al tratamiento.
- ❖ Plantear los diagnósticos diferenciales de las anemias microcíticas.
- ❖ Identificar las características más importantes de las anemias hereditarias más frecuentes.
- ❖ Valorar la importancia de diagnosticar una anemia hereditaria para brindar un consejo genético adecuado a la familia.

ESQUEMA DE CONTENIDOS



INTRODUCCIÓN

La anemia puede producir sintomatología severa que afecta, en menor o mayor medida, la calidad de vida del individuo (cansancio, decaimiento, fatiga, poca tolerancia al esfuerzo, mal rendimiento escolar o laboral, etc.).

La importancia del diagnóstico de una anemia está en poder implementar lo más tempranamente posible las medidas terapéuticas y/o profilácticas adecuadas. La prolongación en el tiempo de la anemia sin tratamiento adecuado está en relación directa con el posterior desarrollo de secuelas, algunas de ellas irreversibles.

Las secuelas son especialmente graves si la anemia se produce en etapas tempranas de la vida, cuando el cerebro está todavía en crecimiento.

Se define anemia como nivel de hemoglobina y/o hematocrito por debajo de los valores de referencia correspondientes a edad, sexo y medio ambiente. El límite inferior de los intervalos de referencia corresponde al valor promedio menos dos desvíos estándares. En las siguientes tablas se muestran los valores promedio que deben ser tomados como normales a distintas edades. Corresponden a los publicados en Donato H, Rapetti MC, Crisp RL (eds): Anemias en Pediatría. Ediciones Journal, Buenos Aires, 2013, p.11.

Tabla 1. Valores normales de hemoglobina/hematocrito en los primeros 3 meses de vida según peso al nacer

Edad	Peso al nacer			
	< 1.000 g	1.001-1.500 g	1.501-2.000 g	> 2.000 g
2 semanas	16,0 (13,6)	16,3 (11,3)	14,8 (11,8)	16,6 (13,4)
1 mes	10,0 (6,8)	10,9 (8,7)	11,5 (8,2)	13,9 (10,0)
2 meses	8,0 (7,1)	8,8 (7,1)	9,4 (8,0)	11,2 (9,4)
3 meses	8,9 (7,9)	9,8 (8,9)	10,2 (9,3)	11,5 (9,5)

Los valores entre paréntesis expresan el límite inferior normal (media - 2DS)

Tabla 2. Valores normales de hemoglobina/hematocrito luego de los 3 meses de vida

Edad	Hemoglobina (g/dl)	Hematocrito (%)
3 meses	11,5 (9,5)	35 (28)
6 meses	11,5 (9,5)	35 (29)
12 meses	11,7 (10,0)	36 (31)
2 años	12,0 (10,5)	36 (33)
6 años	12,5 (11,5)	37 (34)
12 años	13,5 (11,5)	40 (35)
18 años - femenino	14,0 (12,0)	41 (36)
18 años - masculino	14,5 (13,0)	43 (37)

Para las poblaciones de altura, la concentración de hemoglobina que debe considerarse normal aumenta 1,52 g/dL por cada 1.000 m de ascenso (Reunión de Expertos sobre Uso de Patrones Internacionales de Crecimiento Infantil en Poblaciones Alto Andinas. Lima, Perú: OPS/OMS 2012; 17).

Tabla 3. Manifestaciones clínicas de anemia

Síntomas generales	Palidez de piel y mucosas. Decaimiento. Anorexia
Manifestaciones circulatorias	Taquicardia. Hipotensión
Manifestaciones neuromusculares	Cefalea. Sensación de mareo y vértigo. Visión nublada Disminución de la capacidad de concentración Cansancio precoz. Dolor muscular
Manifestaciones respiratorias	Disnea
Otras manifestaciones	Hipersensibilidad al frío. Náuseas

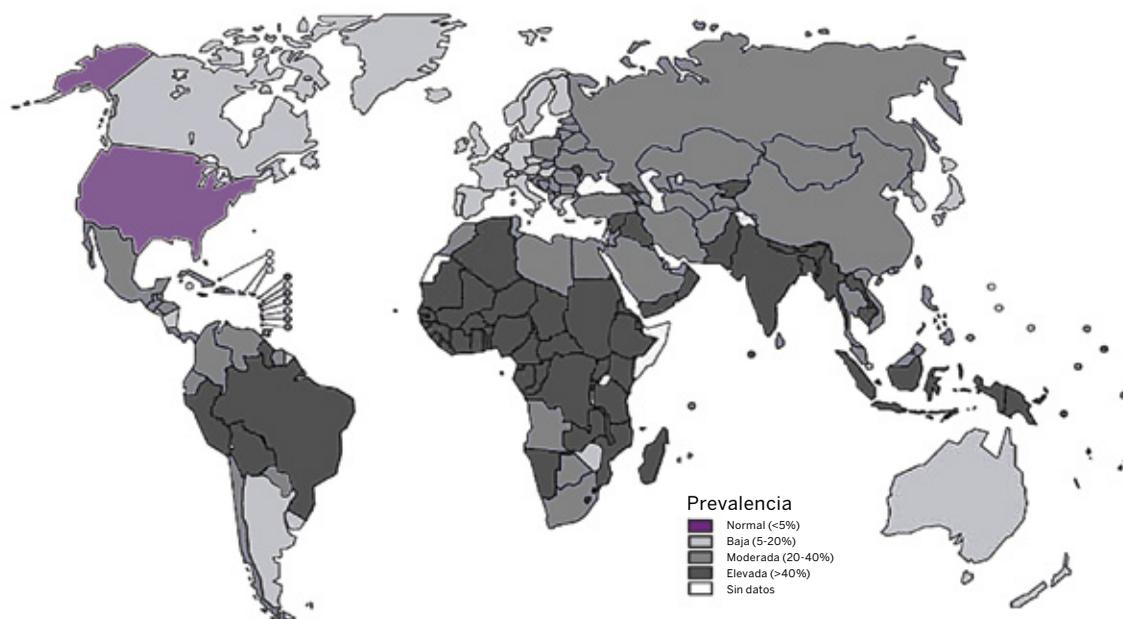
El rol del pediatra es clave para la detección precoz de las manifestaciones de anemia, que generalmente son inespecíficas y pueden ser atribuidas a otras patologías. También es fundamental su papel para una prevención adecuada de las anemias nutricionales, mediante la administración profiláctica de hierro y/o ácido fólico a las poblaciones de riesgo (prematuros, gemelares, niños alimentados con leche de vaca, etc.). Asimismo, el pediatra debe estar atento y no minimizar los antecedentes de anemia en familiares directos que puedan surgir del interrogatorio a los padres, para poder realizar la derivación oportuna al especialista para el estudio de una eventual anemia hereditaria (talasemias, esferocitosis hereditaria, etc.).

EPIDEMIOLOGÍA

La anemia es un problema de salud pública universal que afecta, en distinto grado, a países en vías de desarrollo como a países desarrollados; afecta la salud de los individuos y tiene consecuencias sobre aspectos sociales y/o económicos de los países.

Si bien ocurre a todas las edades, su prevalencia es máxima en niños pequeños y mujeres en edad fértil.

Figura 1. Prevalencia de anemia en niños en edad pre-escolar en el mundo



Fuente: de Benoist B, McLean E, Egli I, Coswell M. *Worldwide Prevalence of Anaemia 1993-2005*. WHO Global Database on Anaemia. World Health Organization, Centers for Disease Control and Prevention, 2008.

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), más de 1,6 billón de personas están anémicas, lo que representa casi el 25% de la población mundial. Se estima que la sufren aproximadamente el 50% de los niños menores de 5 años y el 25% de los de 6-12 años de la población mundial.

Tabla 4. Prevalencia de anemia en la población mundial. Por región del mundo

Región	Menores de 5 años (%) (media ± DS)	Mujeres en edad fértil (%) (media ± DS)
África	64,6 ± 1,45	44,4 ± 1,72
Asia	47,7 ± 1,27	33,0 ± 0,85
Europa	16,7 ± 3,12	15,2 ± 2,35
Latinoamérica y Caribe	39,5 ± 1,75	23,5 ± 3,77
Norteamérica	3,4 ± 0,72	7,6 ± 0,87
Oceanía	28,0 ± 6,10	20,2 ± 5,35

Fuente: de Benoist B, McLean E, Egli I, Coswell M. *Worldwide Prevalence of Anaemia 1993-2005*. WHO Global Database on Anaemia. World Health Organization, Centers for Disease Control and Prevention, 2008.

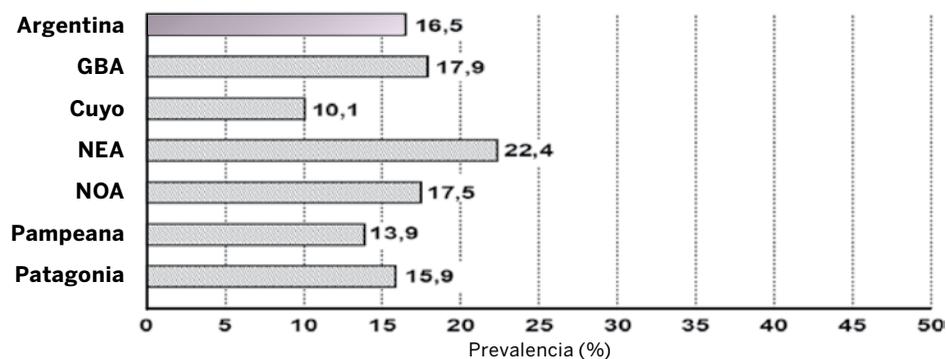
Tabla 5. Prevalencia de anemia en la población mundial. Por grupo poblacional

Grupo poblacional	Prevalencia (%) (media ± DS)	Población afectada (millones) (media ± DS)
Niños-edad preescolar	47,4 ± 0,85	293 ± 5,0
Niños-edad escolar	25,4 ± 2,75	305 ± 33,2
Mujeres embarazadas	41,8 ± 0,95	56 ± 1,2
Mujeres en edad fértil	30,2 ± 0,72	468 ± 11,2
Hombres	12,7 ± 2,15	260 ± 42,5
Ancianos (> 60 años)	23,9 ± 2,75	164 ± 19,0
Total	24,8 ± 0,95	1.620 ± 60

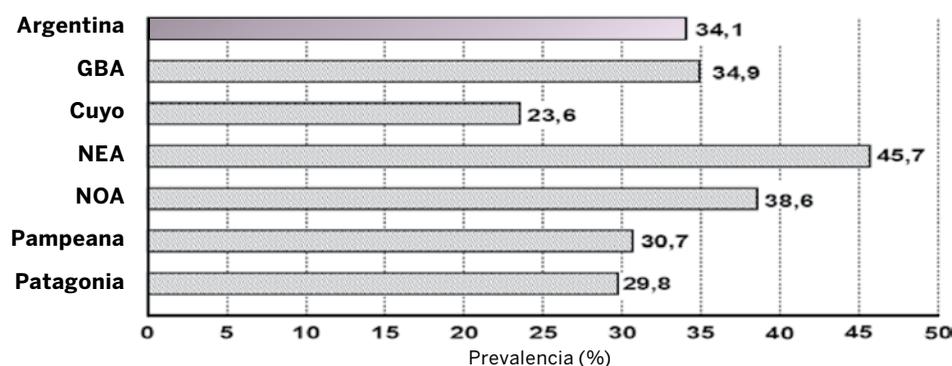
Fuente: de Benoist B, McLean E, Egli I, Coswell M. *Worldwide Prevalence of Anaemia 1993-2005*. WHO Global Database on Anaemia. World Health Organization, Centers for Disease Control and Prevention, 2008.

Prevalencia de anemia en Argentina. En nuestro país, según la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud, presentan anemia más del 16% de los menores de 5 años, 34% de los niños de 6-24 meses y 19% de las mujeres en edad fértil. La prevalencia es mayor cuanto peores sean las condiciones socioeconómicas de las distintas regiones geográficas.

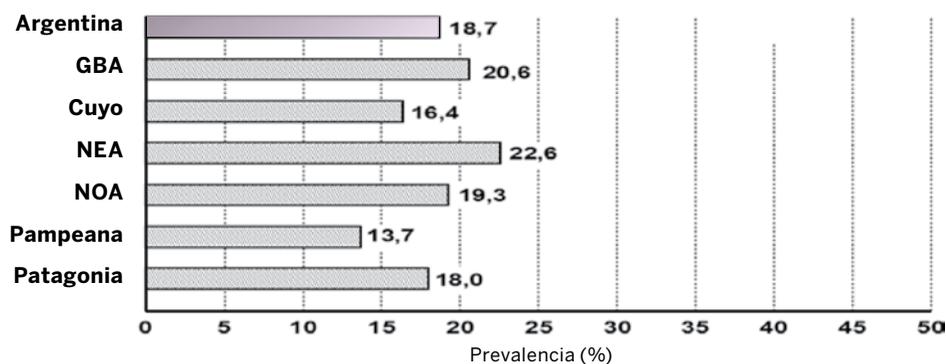
Figura 2. Prevalencia de anemia en Argentina a distintas edades



**Niños de
6 años**



**Niños de
6 a 24 meses**



**Mujeres de
10 a 49 años**

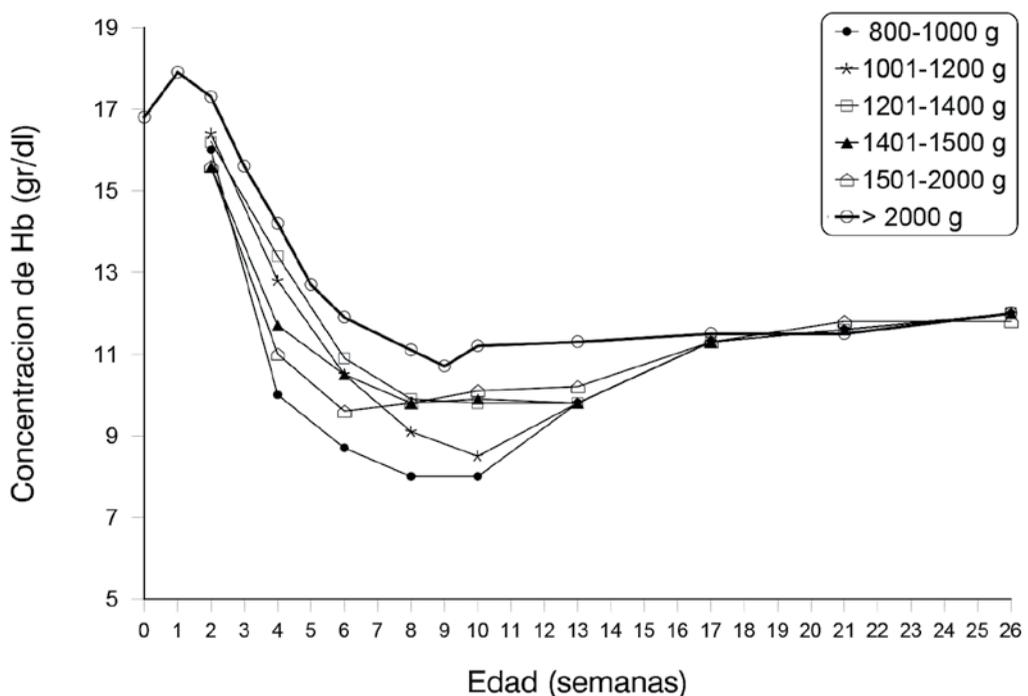
GBA: Gran Buenos Aires; NEA: Noreste Argentino; NOA: Noroeste Argentino.

Fuente: Encuesta Nacional de Nutrición y Salud. Documento de Resultados.
Ministerio de Salud. Buenos Aires, 2007.

ANEMIA FISIOLÓGICA

A partir del momento del nacimiento la hemopoyesis fetal sufre profundas modificaciones que dan como resultado una serie de cambios altamente dinámicos en los valores hematológicos. En el momento de nacer el neonato presenta valores elevados de hemoglobina circulante, como consecuencia de la hipoxia relativa a que está sometido durante la vida intrauterina, con valores promedio en sangre de cordón de $16,8 \pm 1,1$ g/dL y hematocrito de $53 \pm 0,4\%$. A partir del momento del nacimiento, debido al brusco aumento en la tensión de O_2 respirada, se produce una marcada inhibición en la secreción de eritropoyetina (Epo) que lleva a una rápida e intensa disminución de la actividad eritropoyética. Como consecuencia, se produce una dramática caída de la producción de hemoglobina, que a las 24 horas de vida ha descendido al 50% y al 10° día a menos del 10% de la síntesis intrauterina. El mantenimiento de esta situación durante las semanas subsiguientes, sumado a la muerte por envejecimiento que van sufriendo los hematíes, lleva a una gradual y sostenida disminución en la concentración de hemoglobina circulante que alcanza su punto más bajo entre 10° y 12° semanas de vida, la llamada “anemia fisiológica”, llegando a valores promedio de aproximadamente 11,0 g/dL en el recién nacido de término. Este descenso de la hemoglobina circulante es más precoz y más intenso cuanto más pretérmino es el recién nacido, pudiendo alcanzar valores de 7,0 a 8,0 g/dL en niños con peso al nacer extremadamente bajo.

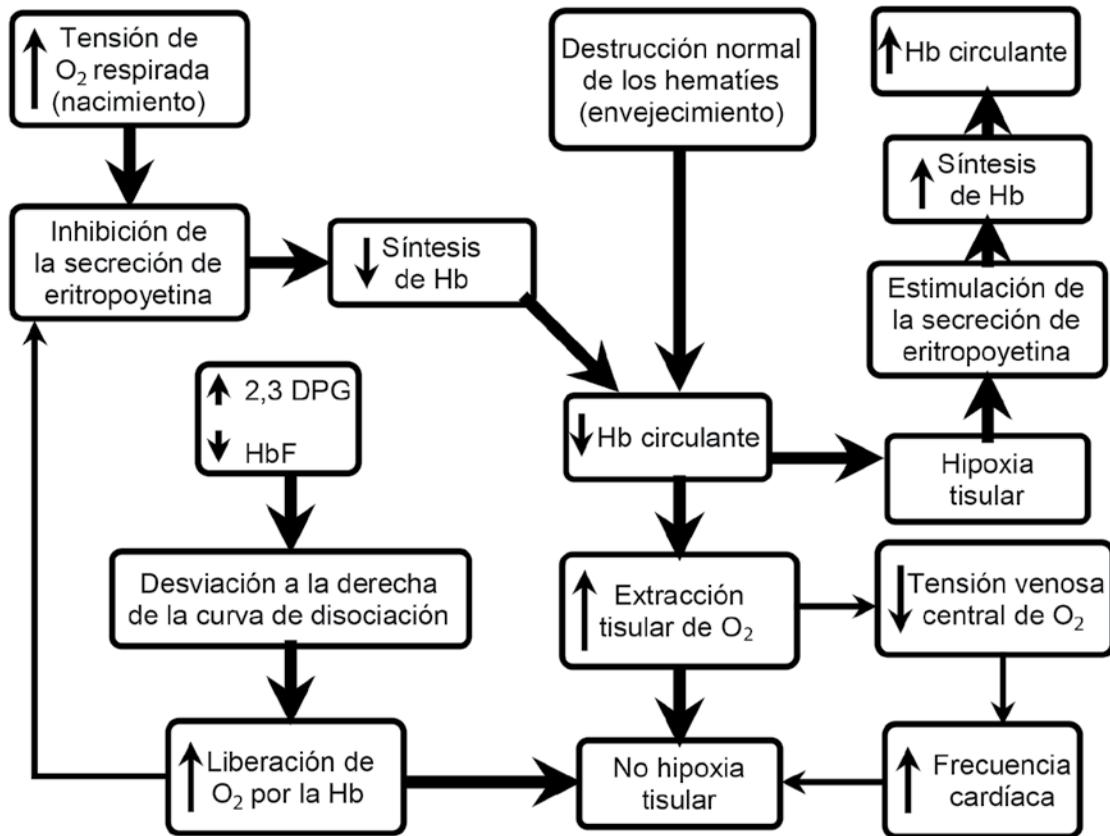
Figura 3. Variación de los niveles de concentración de hemoglobina circulante en las primeras semanas de vida. Evolución en grupos de neonatos de distinta edad gestacional según peso al nacer



El mecanismo por el cual el organismo puede tolerar niveles tan bajos de hemoglobina sin que se reactive la síntesis de eritropoyetina no está del todo aclarado. Simultáneamente con la caída del nivel de hemoglobina circulante se va produciendo una gradual desviación a la derecha de la curva de disociación de O_2 . Este fenómeno es consecuencia tanto del reemplazo de la hemoglobina fetal por hemoglobina A, como del aumento que se va produciendo del contenido de 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG) intraeritrocitario. El 2,3 DPG es un potente modificador de la función hemoglobínica: la adición de cantidades crecientes del mismo a una solución purificada de hemoglobina A da como resultado una progresiva disminución de la afinidad por el O_2 . Es probable que el efecto combinado de una mayor extracción tisular de O_2 secundaria al descenso de los niveles de hemoglobina circulante con una facilitación de la liberación de O_2 desde la hemoglobina hacia los tejidos debida a la desviación de la curva de disociación sea responsable de esta situación. La respuesta hemodinámica de aumento de frecuencia cardíaca secundario a la disminución en la tensión venosa central de O_2 parece tener un rol secundario en este proceso. Al alcanzar los niveles de hemoglobina su nadir más bajo, estos mecanismos compensatorios dejan de ser eficientes para mantener una adecuada oxigenación de los tejidos, y por lo tanto se produce hipoxia tisular. Se estimula así la síntesis de Epo llevando en consecuencia a una reactivación de la eritropoyesis. Comienza entonces un lento ascenso de los niveles de hemoglobina circulante, que se mantiene durante toda la infancia.

En la figura 4 se muestra una síntesis de los mecanismos recién descritos. Debido a que todo este proceso responde a un mecanismo fisiológico autolimitado, en un niño sano no se debe realizar ninguna intervención para evitar o corregir este descenso de hemoglobina. Por el contrario, en los niños prematuros de muy bajo peso de nacimiento (menos de 1.500 g), los mecanismos reactivadores de la eritropoyesis no se ponen en marcha al llegar al nadir de hemoglobina, por lo que el descenso de los niveles de hemoglobina circulante no se detiene y lleva a mayor hipoxia y daño tisular, siendo éste uno de los mecanismos causantes de la así llamada anemia del prematuro. La causa de esta falla en los mecanismos compensatorios es desconocida.

Figura 4. Mecanismos de compensación de hipoxia tisular en las primeras semanas de vida



CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIAS

Las anemias pueden clasificarse por:

- ◆ **Mecanismo de producción** (clasificación fisiopatológica). Se dividen según que el defecto esté en la producción, la destrucción o la pérdida de eritrocitos; en muchas anemias coexisten dos o más mecanismos, por lo que su inclusión en uno u otro grupo se basa en cual de ellos sea el predominante.
- ◆ **Tamaño eritrocitario** (clasificación morfológica). Según el tamaño eritrocitario reflejado por el volumen corpuscular medio (VCM), se dividen en anemias macrocíticas, normocíticas o microcíticas. Se debe tener en cuenta que el valor de VCM a considerar debe siempre corresponder a los valores de referencia para la edad.

Tabla 6. Clasificación de las anemias según mecanismo de producción

Trastornos de producción	Producción disminuida	Insuficiencia medular: congénita o adquirida. Congénita (Anemia de Fanconi, Síndrome de Diamond-Blackfan, etc.). Adquirida (Anemia aplásica, etc.) Reemplazo medular (tumores, mielofibrosis, etc.)
	Respuesta eritropoyética inadecuada	Insuficiencia renal, prematuros, inflamación, etc.
Eritropoyesis inefectiva y trastornos de maduración	Alteraciones de maduración citoplasmática (ferropenia, talasemias, etc.) Alteraciones de maduración nuclear (anemias megaloblásticas) Anemias diseritropoyéticas congénitas Protoporfiria eritropoyética	
Aumento de la destrucción (hemólisis)	Trastornos de la hemoglobina (talasemias, hemoglobinopatías) Trastornos de membrana (esferocitosis hereditaria, eliptocitosis hereditaria, etc.) Trastornos enzimáticos (deficiencias de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, piruvatocinasa, etc.) Destrucción inmune (anemia hemolítica autoinmune, etc.) Destrucción mecánica (microangiopatía trombótica) Destrucción por injuria térmica Destrucción por agentes infecciosos Hemoglobinuria paroxística nocturna	
Pérdidas	Hemorragia aguda Hemorragia crónica (pérdidas digestivas, hipermenorrea, epistaxis a repetición, etc.)	

Tabla 7. Clasificación morfológica, por tamaño eritrocitario

Macrocíticas	Megaloblásticas (deficiencia de fólico o vitamina B12) No megaloblásticas (insuficiencias medulares, etc.)
Normocíticas	Anemias hemolíticas congénitas Anemias hemolíticas adquiridas Hemorragia aguda Hiperesplenismo Anemia de la inflamación Anemias secundarias
Microcíticas	Ferropenia Talasemias y hemoglobinopatías Anemia de la inflamación Trastornos hereditarios del metabolismo del hierro Intoxicación plúmbica

Tabla 8. Valores normales de volumen corpuscular medio durante la infancia

Los valores entre paréntesis expresan el límite inferior normal.

Edad	Volumen corpuscular medio (VCM)
Nacimiento	108 (98)
1 mes	104 (85)
2 meses	96 (77)
3 – 6 meses	91 (74)
6 meses – 2 años	78 (70)
2 – 6 años	81 (75)
6 – 12 años	86 (77)
12 – 18 años	88 (78)
Adulto	90 (80)

Fuente: Adaptado de: Dallman PR: *Pediatrics*, Rudolph A (ed), N.York, Appleton-Century-Crofts, 1977, p.1111.

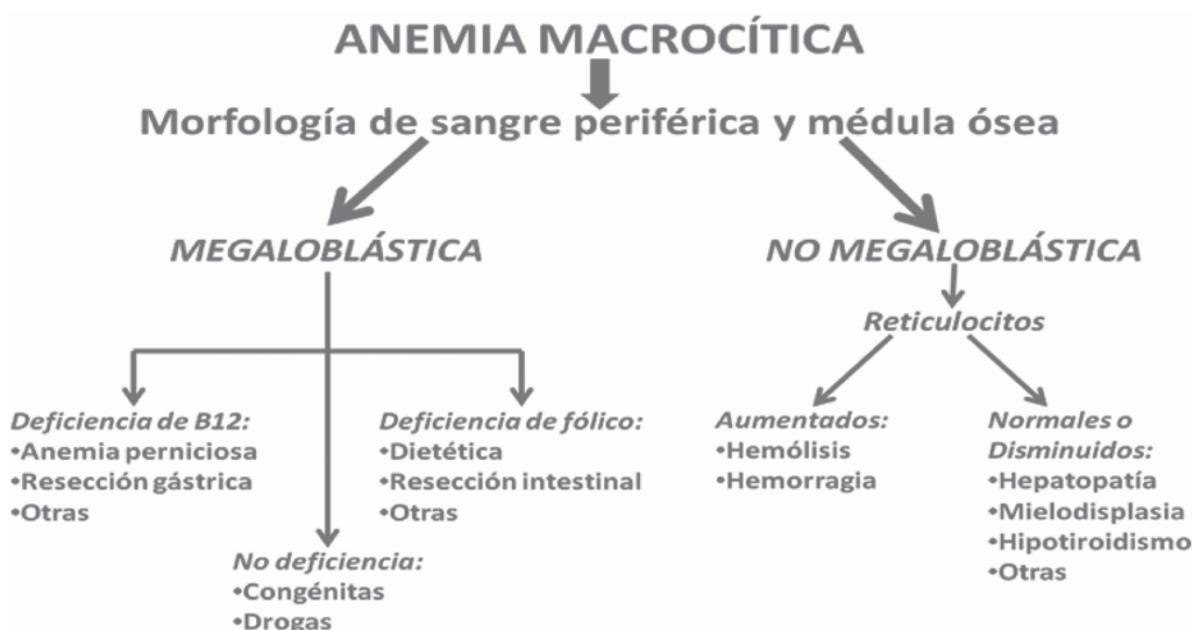
La forma más conveniente de abordar el diagnóstico diferencial de una anemia es basándose en la clasificación morfológica.

ANEMIAS MACROCÍTICAS, NORMOCÍTICAS Y MICROCÍTICAS

Anemias macrocíticas. Son las de observación menos frecuente en pediatría. Frente a una anemia con VCM elevado, el primer paso es establecer si se trata de una anemia megaloblástica o no megaloblástica, para lo cual es fundamental evaluar las características morfológicas en sangre periférica y, eventualmente, en médula ósea (ver figura 5).

En caso de tratarse de una anemia megaloblástica el extendido de sangre periférica revela, además de la presencia de macrocitos y eventualmente megalocitos, cambios característicos en las otras líneas celulares, como hipersegmentación nuclear en los neutrófilos y trombocitopenia de grado variable con presencia de macro y megaplaquetas. La médula ósea se caracteriza por la presencia de un asincronismo madurativo entre núcleo y citoplasma en todas las líneas celulares (“hemopoyesis megaloblástica”) que lleva a los característicos cambios megaloblásticos en los progenitores eritropoyéticos, así como a la presencia de metamielocitos gigantes.

Figura 5. Secuencia diagnóstica para anemias macrocíticas

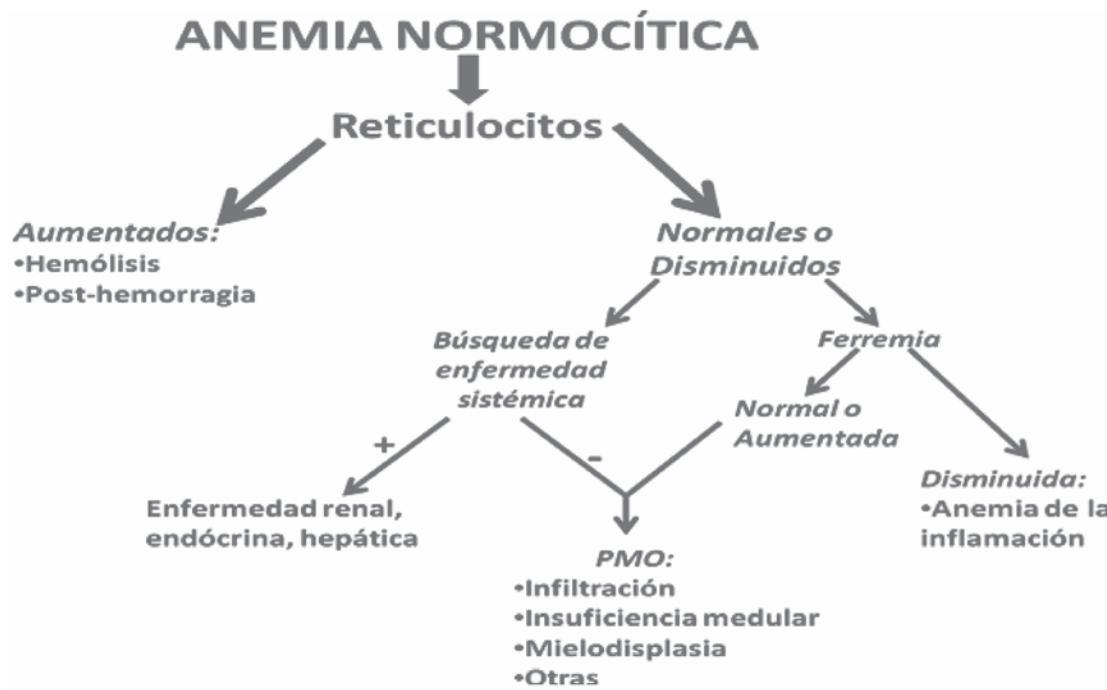


La causa principal de anemia megaloblástica en los niños es la deficiencia de ácido fólico; la deficiencia de vitamina B12 es de observación muy poco frecuente.

Si la anemia no presenta características megaloblásticas, el recuento reticulocitario ayuda al diagnóstico diferencial. En caso de estar elevado, la macrocitosis se debe a la presencia de un número elevado de reticulocitos debido ya sea a pérdida por hemorragia o a destrucción eritrocitaria por hemólisis. Si el recuento reticulocitario es normal, se debe pensar en patologías como hepatopatía, hipotiroidismo o mielodisplasia.

Anemias normocíticas. Si los reticulocitos están normales o disminuidos se debe completar el estudio con ferremia y búsqueda de enfermedad sistémica, ya que generalmente se trata de anemias secundarias. El recuento reticulocitario elevado hace sospechar que se trate de una anemia secundaria a hemólisis o hemorragia (ver figura 6). Dentro del gran capítulo que son las anemias hemolíticas, se deben establecer algunas pautas para su orientación diagnóstica y la oportuna derivación al especialista para su estudio. La observación del extendido de sangre periférica es fundamental en estos casos, ya que permite establecer la presencia de alteraciones morfológicas características (esferocitos, eliptocitos, hematíes crenados, etc.) que no son detectadas por los contadores automáticos. La prueba de Coombs directa es otra determinación simple que permite diferenciar entre anemias de causa inmune o no inmune. Las anemias hemolíticas hereditarias más frecuentes en nuestro país son la esferocitosis hereditaria y la deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa. Dentro de las adquiridas, la anemia hemolítica autoinmune es la que se observa con mayor frecuencia.

Figura 6. Secuencia diagnóstica para anemias normocíticas



Anemias microcíticas. Son por lejos las más frecuentes en pediatría. Pueden ser causadas por trastornos del hierro o de la hemoglobina.

Tabla 9. Causas de anemia microcítica hipocrómica

Trastornos del hierro	Adquiridos	Deficiencia. Anemia ferropénica.	
		Mala utilización. Anemia de la inflamación.	
	Hereditarios	Trastornos del metabolismo del hierro.	Intracelular (Anemia sideroblástica). Extracelular (IRIDA, Atransferrinemia, Aceruloplasminemia)
Trastornos de la hemoglobina	Talasemias		Beta, Alfa, etc.
	Hemoglobinopatías estructurales		Hemoglobinas S, C, etc.
	Hemoglobinopatías estructurales con fenotipo talasémico		Hemoglobinas Lepore, E, etc.

Frente a una anemia microcítica, el primer diagnóstico a plantear es el de deficiencia de hierro, ya que es la causa más frecuente de anemia en nuestro país y en el mundo.

ANEMIA FERROPÉNICA

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de anemia ferropénica puede confirmarse mediante estudios de laboratorio o por la prueba terapéutica. Las pruebas de realización habitual muestran:

- ◆ ferremia disminuida (<60 µg/L),
- ◆ capacidad total de saturación aumentada,
- ◆ porcentaje de saturación de transferrina disminuido (<16%) y
- ◆ ferritina disminuida (<12 ng/mL).

Otras pruebas que pueden realizarse son protoporfirina libre eritrocitaria (elevada), receptores solubles de transferrina elevados (>30 nMol/L) y la evaluación de hem siderina en médula ósea (disminuida/ausente).

Tabla 10. Pruebas confirmatorias para deficiencia de hierro. Valores de corte recomendados

Edad	Ferremia (µg/L)	Saturación de transferrina (%)	Ferritina sérica (ng/mL)	Protoporfirina libre eritrocitaria (µg/dL GR)	Receptores solubles (nMol/L)
6 m - 2 a	---	---	<10	>80	>30
2 - 4 a	<60	<12	<10	>80	>30
5 - 10 a	<60	<14	<10	>70	>30
11 - 14 a	<60	<16	<10	>70	>30
>15 a	<60	<16	<12	>70	>30

Con un solo valor alterado es suficiente para el diagnóstico de ferropenia, pero se debe tener en cuenta que hay factores que pueden modificar los resultados.

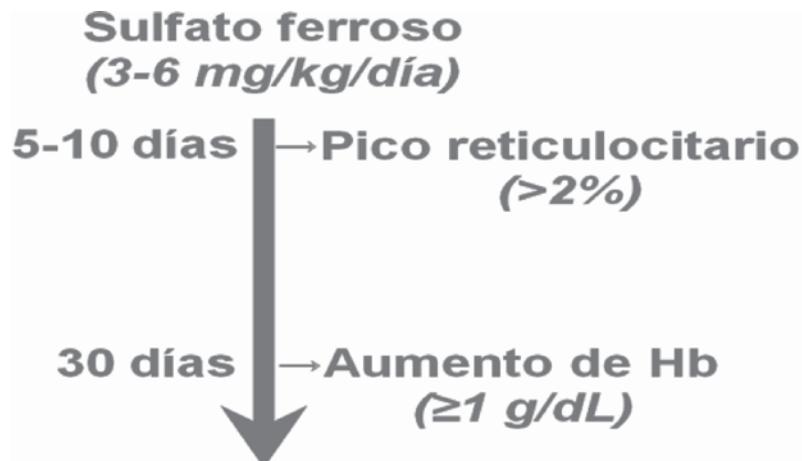
Tabla 11. Condiciones que pueden influir en el resultado de las pruebas

Prueba	Elevación	Disminución
Ferremia	Extracción por la tarde Ingesta de alimentos ricos en hierro Ingesta de suplemento de hierro	Infección/Inflamación
Transferrina	Anticonceptivos	Infección/Inflamación
Ferritina sérica	Infección/Inflamación Hepatopatía	Hipotiroidismo Deficiencia de vitamina C
Protoporfirina libre eritrocitaria	Intoxicación plúmbica Anemia hemolítica Infección/Inflamación Protoporfirina eritropoyética	

No siempre los resultados reflejan la deficiencia de hierro y en ocasiones el tratamiento debe ser instaurado.

En esos casos, la prueba terapéutica se constituye en una valiosa ayuda para confirmar el diagnóstico. La misma consiste en administrar sulfato ferroso a dosis terapéuticas y evaluar la respuesta.

Figura 7. Prueba terapéutica



La respuesta se puede evaluar de dos modos:

- ◆ Realizar recuento reticulocitario a los 5-10 días de comenzado el tratamiento, para detectar el incremento reticulocitario transitorio que se produce como respuesta al mismo.
- ◆ Realizar control con hemograma luego de un mes de tratamiento, debiendo considerarse respuesta positiva cuando la concentración de hemoglobina aumenta por lo menos 1 g/dL en relación con el valor inicial.

TRATAMIENTO DE LA ANEMIA FERROPÉNICA

Debe ser integral y dirigido a tres objetivos:

- ◆ tratar la causa primaria
- ◆ corregir la anemia
- ◆ almacenar hierro en depósitos

Las principales causas de la deficiencia de hierro deben ser corregidas simultáneamente con la instauración del tratamiento con hierro.

Tabla 12. Causas más frecuentes de anemia ferropénica

Trastorno alimentario	Por causas socioeconómicas Por causas personales (bulimia/anorexia, etc.)	
Pérdidas	Evidentes	Parasitosis intestinales (uncinariasis) Hipermenorrea Epistaxis reiteradas
	Ocultas	Parasitosis Patologías, del tubo digestivo (reflujo, gastritis, úlcera, pólipos, diverticulosis, etc.) o renales
Malabsorción oculta	Enfermedad celíaca Patologías del tubo digestivo	

Para el tratamiento con hierro es de elección la vía oral, ya que es segura, tan efectiva como la vía parenteral y relativamente barata. Independientemente de la formulación de hierro que se utilice, la cantidad a administrar debe calcularse en mg de hierro elemental, siendo la dosis efectiva de 3-6 mg/kg/día. Se debe fraccionar en 1-3 tomas diarias, y debe administrarse alejada de las comidas (recomendable media hora antes o 2 horas después de las mismas). El preparado de elección es el sulfato ferroso. Su principal efecto adverso es la intolerancia digestiva (constipación, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal), que generalmente se puede manejar en forma adecuada mediante fraccionamiento y disminución de la dosis, por lo que es muy poco frecuente tener que llegar a cambiar el sulfato por otro preparado. Llegado el caso, de las otras sales de hierro existentes es recomendable el hierro polimaltosa, ya que su tolerancia es mejor. La coloración negruzca de los dientes es transitoria y reversible con la suspensión del tratamiento.

La **vía parenteral (intramuscular o endovenosa)** está indicada en las siguientes situaciones:

- ◆ intolerancia digestiva severa al hierro oral
- ◆ patología digestiva que contraindique la vía oral
- ◆ presunción firme de tratamiento oral insuficiente o inadecuado
- ◆ paciente en nutrición parenteral total

La dosis total de hierro se calcula según la siguiente fórmula:

$(\text{Hemoglobina teórica} - \text{Hemoglobina real})/100 \times 3,4 \times 1,5 \times \text{volemia} = \text{mg de hierro}$

Esta cantidad debe administrarse fraccionada en varias dosis que no excedan 1,5 mg/kg/dosis si el tratamiento se hace por vía intramuscular; en caso de utilizar la vía endovenosa se administra el total de la dosis.

Ejemplo:

Paciente de 2 años de edad y 10 kg de peso con una hemoglobina de 8,0 g/dL.

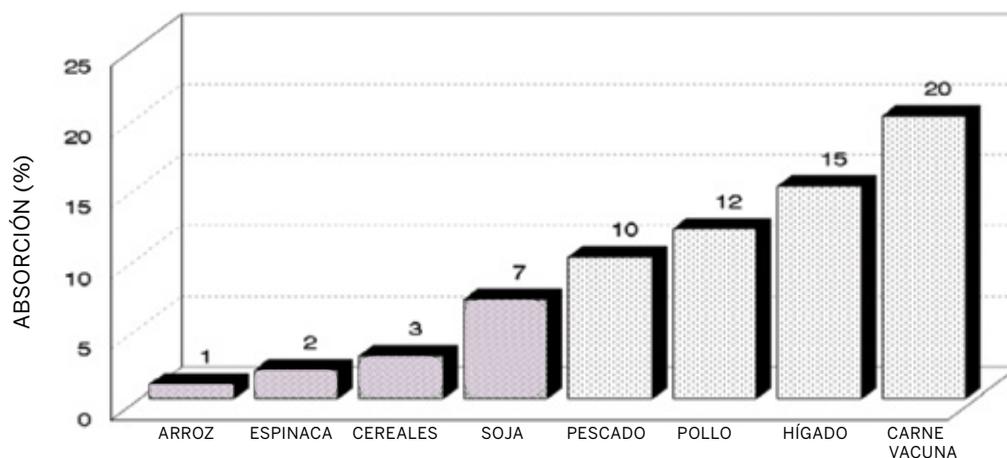
Dosis total a recibir: $(11,5 - 8,0)/100 \times 3,4 \times 1,5 \times 600 = 107,1 \text{ mg de hierro}$

Cantidad máxima a administrar por dosis: $1,5 \times 10 = 15 \text{ mg de hierro}$

Cantidad de dosis a recibir: $107,1/15 = 7 \text{ dosis}$

El tratamiento con hierro no debe limitarse a la administración de preparados farmacéuticos. Se debe indicar aumento de la ingesta de alimentos ricos en hierro de alta biodisponibilidad.

Figura 8. Biodisponibilidad de hierro en distintos alimentos



Para el adecuado control del tratamiento y el alta hematológica se deben tener en cuenta los siguientes puntos:

- ❖ Los pacientes con hemoglobina <8 g/dL al diagnóstico se controlarán cada 7 días hasta alcanzar dicho valor, y luego cada 30 días hasta alcanzar valores normales para la edad.
- ❖ Los pacientes con hemoglobina >8 g/dL al diagnóstico se controlarán cada 30 días hasta alcanzar valores normales para la edad.
- ❖ El tratamiento se considera efectivo cuando el ascenso de hemoglobina obtenido a los 30 días de tratamiento es ≥ 1 g/dL.
- ❖ Una vez alcanzados valores normales de hemoglobina, debe continuarse el tratamiento durante un tiempo igual al que fue necesario para alcanzar normalización, con el fin de reponer los depósitos de hierro.
- ❖ Considerar la necesidad de dejar al paciente con dosis profilácticas si se cree necesario de acuerdo a su edad, tipo de dieta o patología de base.
- ❖ Es recomendable realizar un hemograma de control a los 3 meses de suspendido el tratamiento, para detectar posibles recaídas.
- ❖ En pacientes que siguen dietas vegetarianas es conveniente realizar un monitoreo periódico estricto que incluya hemograma y estudio del hierro, debido a la falta de ingesta de alimentos ricos en hierro. También es conveniente en estos casos estimular el consumo de alimentos fortificados con hierro.

PREVENCIÓN DE LA ANEMIA FISIOLÓGICA

Para la prevención de la anemia fisiológica es fundamental implementar una serie de medidas como:

- ❖ Tratamiento de la anemia en la embarazada.
- ❖ Incrementar el hierro de depósito al nacimiento con la ligadura tardía del cordón umbilical (1-3 minutos).
- ❖ Suplementar con hierro a los grupos de riesgo (prematuros, gemelares, RN de término alimentados con leche de vaca, RN de término alimentados a pecho (a partir de los 6 meses), niños con patologías que impliquen malabsorción o pérdida).
- ❖ Introducción temprana en la dieta de alimentos de alta biodisponibilidad de hierro.

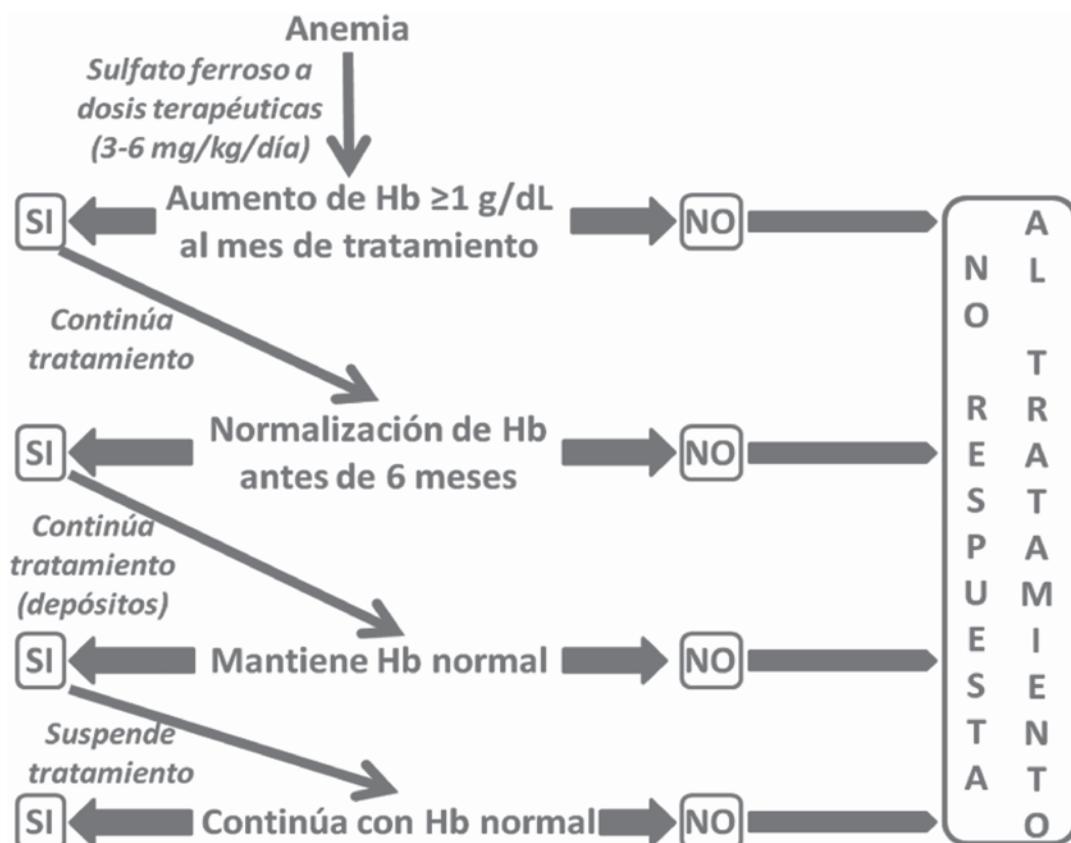
Para la profilaxis de la anemia fisiológica se aconseja utilizar de elección el sulfato ferroso y el tratamiento se debe continuar hasta los 12-18 meses en todos los casos.

La dosis de hierro para los RN de término es de 1 mg/k/día.

ANEMIA MICROCÍTICA REFRACTARIA AL TRATAMIENTO CON HIERRO

La falta de respuesta o la respuesta incompleta a la administración de hierro pueden observarse en distintas etapas del tratamiento.

Figura 9. Distintas formas de falta de respuesta o respuesta inadecuada al tratamiento con hierro



Frente a cualquiera de estas situaciones se deben revisar las causas más probables de fallo terapéutico y plantear las posibles estrategias diagnósticas y/o terapéuticas.

Incumplimiento del tratamiento. Se debe verificar que el niño haya recibido el preparado recetado, a la dosis indicada, fraccionada según lo indicado, alejado de los alimentos y durante el tiempo adecuado.

Prescripción inadecuada. Recordar las pautas para un correcto tratamiento enumeradas anteriormente.

Falta de resolución de la causa. En la mayoría de los casos, la causa de la deficiencia de hierro es evidente ya desde el interrogatorio del paciente (parasitosis, hipermenorrea, epistaxis a repetición, prematuridad, gemelaridad, etc.) y el fracaso del tratamiento se debe simplemente al hecho de no haber actuado adecuadamente sobre la misma.

En pacientes con fallo terapéutico que tenían deficiencia de hierro confirmada al diagnóstico inicial pero sin causa evidente para la misma, se debe investigar la existencia de alguna etiología oculta. Como mínimo, se deben indicar los siguientes estudios:

- ◆ Sangre oculta en materia fecal.
- ◆ Examen parasitológico de materia fecal.
- ◆ Orina completa.
- ◆ Anticuerpos para celiaquía.

La ferropenia secundaria a enfermedad celíaca no diagnosticada previamente es probablemente la asociación a la que más importancia se le ha prestado en los últimos años. En adultos, varios estudios han establecido que 2-5% de los pacientes con anemia ferropénica refractaria tienen enfermedad celíaca; una serie sobre 727 adultos con enfermedad celíaca mostró que en 165 (23%) el síntoma único de presentación había sido la anemia. Distintos estudios realizados en niños han comunicado incidencias entre 1,5 y 14,6% de anemia como síntoma único de presentación de la celiaquía. Sin embargo, esta incidencia parece ser aún mayor: en un estudio más reciente y con mayor número de casos, realizado en India, se observó que en el 39% de los niños con enfermedad celíaca la anemia había sido el único síntoma de manifestación de la enfermedad.

Ariel. Consulta a los 11 años por presentar anemia en un hemograma de control. RNTPAEG, sin antecedentes de importancia. Refiere consulta por anemia leve a los 12 meses, por la cual recibió tratamiento con hierro con buena evolución. Sin antecedentes familiares de anemia. El examen inicial revela: hemoglobina 10,9 g/dL, hematocrito 33%, VCM 77 fL, ferremia 58 µg/dL, % saturación 15%, ferritina 64,8 ng/mL.

Recibe tratamiento con sulfato ferroso (3 mg/kg/día). Luego de 2 meses de tratamiento se registraron los siguientes valores: hemoglobina 10,3 g/dL, hematocrito 31%, VCM 83 fL, ferremia 37 µg/dL, % saturación 9%, ferritina 56 ng/mL. Se solicitan otros estudios que arrojan los siguientes resultados: rutina normal, orina normal, PMF negativo, SOMF negativo, anticuerpos antiendomiosio IgA e IgG negativos, antitransglutaminasa IgA 5,2 (VN <10) y antitransglutaminasa IgG 15,4 (VN <10).

Se realiza biopsia intestinal que confirma el diagnóstico de enfermedad celíaca.

Hay algunas patologías del metabolismo del hierro hereditarias, muy poco frecuentes, que también se deben considerar. De ellas, la que más atención ha recibido en los últimos años es la Anemia por Deficiencia de Hierro Refractaria al Tratamiento con Hierro denominada IRIDA por sus siglas en inglés (*Iron Refractory Iron Deficiency Anemia*). Esta anemia se caracteriza por los siguientes hallazgos:

- ◆ anemia microcítica hipocrómica (generalmente hemoglobina <9 g/dL)
- ◆ VCM muy bajo (generalmente <65 fL)
- ◆ ferremia disminuida
- ◆ porcentaje de saturación bajo (generalmente <12%)
- ◆ ferritina normal
- ◆ absorción anormal de hierro (evidenciada por falta de mejoría hematológica al tratamiento con hierro oral)
- ◆ utilización anormal del hierro (evidenciada por respuesta lenta e incompleta al hierro parenteral)
- ◆ patrón de transmisión recesiva
- ◆ niveles de hepcidina normales o elevados.

El diagnóstico requiere confirmación de la mutación en *TMPRSS6*, que codifica la matriptasa-2.

El IRIDA es causado por una sobreexpresión de hepcidina, un péptido que regula el transporte de hierro. La ferroportina es la responsable en el enterocito del transporte intracelular del hierro desde la luz intestinal a la circulación, así como su transporte desde y hacia la circulación en los macrófagos. Para cumplir esa función, debe poder movilizarse desde el interior al exterior de la célula (“externalización”). La hepcidina, actuando sobre la ferroportina, regula tanto la absorción de hierro desde la mucosa intestinal como su liberación desde los depósitos a la médula ósea para ser utilizado en la eritropoyesis. Al haber sobreexpresión de hepcidina, la ferroportina no es externalizada y queda retenida dentro de la célula, dificultando el pasaje del hierro a la circulación. En la mayor serie publicada hasta la fecha, sobre 23 pacientes con IRIDA, los datos de laboratorio fueron los siguientes:

◆ Hemoglobina (g/dL)	8,9 ffl 1,4
◆ VCM (fL)	58,4 ffl 7,5
◆ Ferremia (µg/dL)	17,2 ffl 11,2
◆ % Saturación	4,6 ffl 1,9
◆ Ferritina (ng/mL)	64,4 ffl 65,2
◆ Hepcidina (nMol/L)*	13,34 ffl 10,8 (*VN: 4,30 ffl 7,06)

José Luis. A los 4 años de edad había consultado por presentar anemia en un hemograma de control. RN pretérmino EG: 33 semanas; PN: 1.800 g, sin antecedentes de importancia. Adoptado. Alimentación adecuada. El examen inicial revela: hemoglobina 9,3 g/dL, hematocrito 30%, VCM 67 fL, ferremia 18 µg/dL, % saturación 5%, ferritina 84,1 ng/mL. Seguido durante 9 años se descartó cualquier tipo de pérdida o síndrome de malabsorción y también trastornos de la hemoglobina.

*A pesar de haber recibido tratamiento con hierro oral en forma casi continua durante este tiempo, los valores de hemoglobina, ferremia y % de saturación se han mantenido casi continuamente por debajo del límite inferior normal, mientras que la ferritina siempre estuvo dentro de valores normales (entre 50 y 250 ng/mL). Finalmente, hace un mes se puede realizar la detección de la mutación en *TMPRSS6*, confirmando el diagnóstico de IRIDA.*

Excluida la anemia ferropénica, los diagnósticos diferenciales más probables de anemia microcítica hipocrómica en nuestro país corresponden a trastornos de la hemoglobina.

Trastornos de la hemoglobina. Estas patologías se caracterizan por tener una deficiencia en la síntesis de alguna de las cadenas de globina, una alteración estructural en alguna de las mismas, o una combinación de ambas.

Tabla 13. Trastornos de la hemoglobina

Trastorno	Síntesis de globina	Estructura primaria
Síndrome talasémico	Disminuida/Ausente	Normal
Hemoglobinopatía estructural	Normal	Anormal
Hemoglobinopatía talasémica	Disminuida	Anormal

Los síndromes talasémicos constituyen una de las patologías hereditarias de mayor prevalencia mundial.

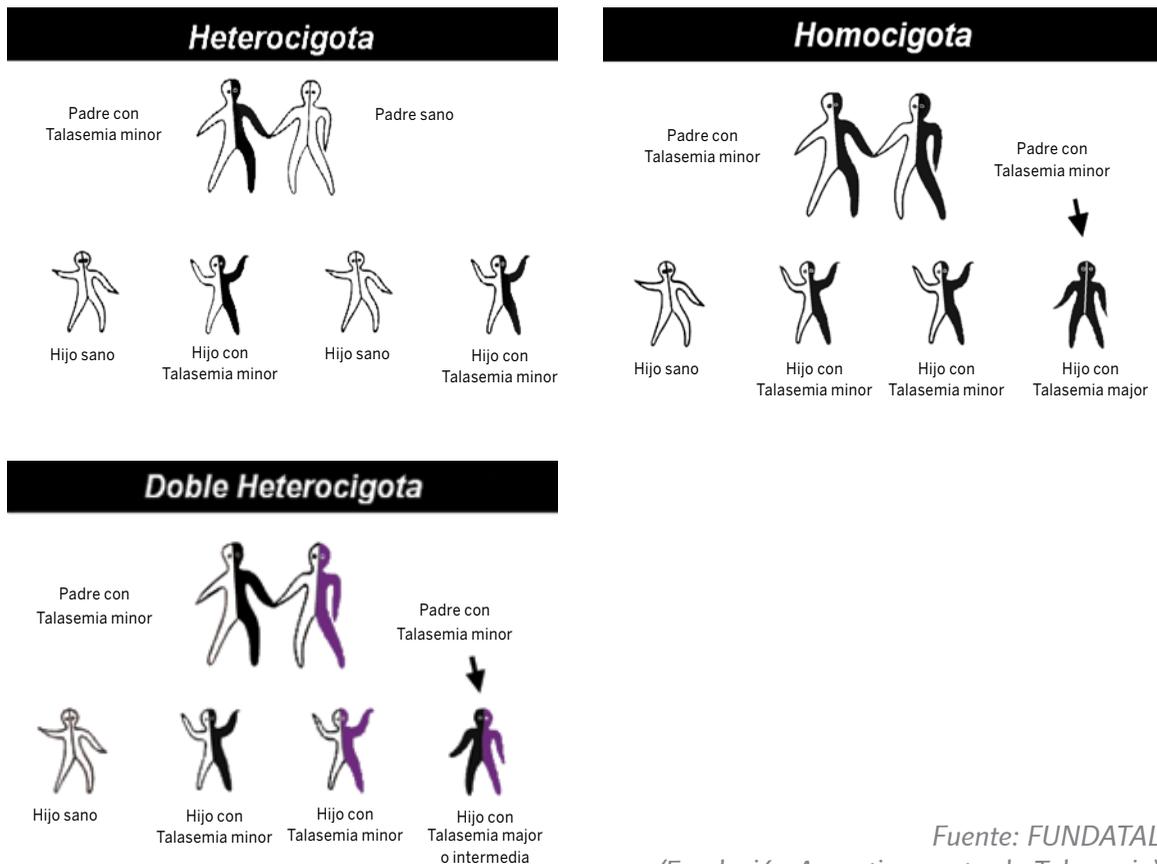
Según datos de la *Thalassaemia International Federation*, en el sur de Italia y en Grecia la prevalencia de heterocigotas para beta talasemia en la población es de 10%, con picos de hasta 30% en Sicilia y algunas Islas griegas. En el sudeste asiático (Tailandia, Malasia, etc.) es de 20% de heterocigotas para alfa (principalmente) o beta talasemia.

En Argentina no existen datos exactos, pero se estima que aproximadamente 1,5 - 2% de nuestra población es heterocigota para beta talasemia.

Tabla 14. Beta talasemia. Cuadros clínicos con los que se puede manifestar la beta talasemia

Talasemia menor	Anemia leve/moderada o asintomático
Talasemia intermedia	Anemia moderada a severa (hemoglobina >7,5 g/dL) Presentación después de los 2 años Requerimiento transfusional ocasional
Talasemia mayor	Anemia severa (hemoglobina <7,5 g/dL) Presentación antes de los 2 años Requerimiento transfusional periódico y muy frecuente

Figura 10. Genotipos posibles de beta talasemia



Fuente: FUNDATAL
(Fundación Argentina contra la Talasemia)

Alfa talasemias. La síntesis de las cadenas de globina alfa está regulada por cuatro genes. Según cuantos de ellos estén alterados las alfa talasemias se presentan con distintas manifestaciones clínicas.

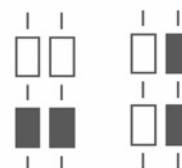
Figura 11. Alfa talasemia. Posibles manifestaciones clínicas

❖ Portador asintomático (α^+)

✓ Hemograma normal

❖ Portador (α^0)

✓ Anemia microcítica hipocrómica

❖ Enfermedad por Hb H (β_4)

✓ Anemia hemolítica crónica con cuerpos de inclusión

❖ α -Talasemia homocigota (γ_4)

✓ Hydrops fetalis, anemia grave, muerte

✓ Incompatible con la vida



Hemoglobinopatías estructurales. Son muy numerosas, y se pueden presentar con distintas manifestaciones hematológicas. Sólo algunas variantes de ellas se manifiestan con fenotipo talasémico.

Tabla 15. Hemoglobinopatías estructurales de importancia clínica.

Hemoglobina S (síndromes falciformes)	Heterocigota Homocigota Asociaciones doble heterocigota (S/Beta talasemia, S/C, etc.)	
Hemoglobinas inestables	Anemia congénita con cuerpos de Heinz	
Hemoglobinas con afinidad anormal por el oxígeno	Alta afinidad: Eritrocitosis familiar Baja afinidad: Cianosis familiar	
Hemoglobinas M	Cianosis familiar	
Variantes estructurales que resultan en fenotipo talasémico	Fenotipo Beta talasemia	Hemoglobina Lepore Hemoglobina E Otras (Indianápolis, Geneve, etc.)
	Fenotipo Alfa talasemia	Hemoglobina Constant Spring, etc.

Se debe sospechar el diagnóstico de trastorno de hemoglobina en las siguientes situaciones:

- ❖ Anemia microcítica hipocrómica persistente sin respuesta al tratamiento con hierro.
- ❖ VCM disminuido no atribuible a ferropenia.
- ❖ Cuadro hematológico similar en familiares (padres, hermanos, abuelos, tíos, primos).
- ❖ Antecedentes familiares de talasemia (padres, hermanos, abuelos, tíos, primos).

El diagnóstico de los trastornos de hemoglobina se puede realizar mediante distintos estudios de laboratorio:

- ❖ *Electroforesis de hemoglobina: Identifica las bandas correspondientes a hemoglobinas normales (A y A2) y anormales (S, C, Lepore, etc.).*
- ❖ *Cuantificación de la hemoglobina A2: Valores >3,5% son diagnósticos de beta talasemia.*
- ❖ *Cuantificación de la hemoglobina F: Se pueden observar valores >2% en Beta talasemia y otras alteraciones.*
- ❖ *Prueba de falciformación ("sickling"): Su positividad confirma el diagnóstico de hemoglobina S.*
- ❖ *Prueba de Carrell y Kay: Es una prueba de tamizaje útil para hemoglobinas inestables.*
- ❖ *Estudio molecular: Permite identificar la mutación.*

Se deben tener en cuenta también los siguientes aspectos:

- ❖ *Además del paciente, el estudio debe siempre realizarse a sus familiares directos (padres y hermanos).*
- ❖ *El estudio del trastorno de hemoglobina debe siempre incluir la evaluación del estado del hierro (ferremia, capacidad total de saturación, % de saturación y ferritina), ya que su deficiencia puede llevar a dosajes de hemoglobina A2 falsamente normales.*
- ❖ *En la Alfa talasemia la electroforesis de hemoglobina es normal y el dosaje de hemoglobina A2 es normal o bajo.*
- ❖ *Actualmente, el diagnóstico de Alfa talasemia se realiza exclusivamente por estudio molecular.*

Una vez realizado el diagnóstico, e independientemente del tratamiento específico de cada patología, que debe quedar a cargo del especialista, es fundamental verificar que la pareja de padres haya sido completamente estudiada, para así poder brindarles el consejo genético adecuado.

De esta manera se puede evitar que, por desconocimiento o minimización del tema, sean sorprendidos con el nacimiento de un hijo afectado por una hemoglobinopatía severa (talasemia mayor, etc.).

Asimismo, los padres podrán ir transmitiendo esta información a sus hijos afectados para que en un futuro ellos también estén alertas respecto al nacimiento de sus propios hijos.

Julián. Consulta a los 9 meses de vida por esplenomegalia detectada por su pediatra sobre el final de un cuadro febril de 48 horas de evolución. RNT sin antecedentes patológicos. Antecedentes familiares: padre con talasemia menor; la madre refiere anemia muy leve en forma habitual, nunca estudiada. Al examen físico el niño presenta palidez severa y bazo palpable a 6 cm del reborde costal. El hemograma muestra hemoglobina 6,3 g/dL, hematocrito 18%, VCM 63,5 fL, reticulocitos 3,8%, hipocromía+++, microcitosis+++, macrocitos+, ovalocitos++, eliptocitos+, dacriocitos++, dianocitos+, policromatofilia++, punteado basófilo+++. El padre presenta hemoglobina 11,4 g/dL, hematocrito 34%, VCM 55 fL, hipocromía++, microcitosis+++, dacriocitos+, policromatofilia++. La madre presenta hemoglobina 11,5 g/dL, hematocrito 35%, VCM 61 fL, hipocromía++, microcitosis++, macrocitos+, policromatofilia+, punteado basófilo++. Se realizan estudios de hemoglobina al grupo familiar: Padre: hemoglobina A2 6,3%, hemoglobina F 0,6%, sin bandas anómalas; Madre: hemoglobina A2 4,7%, hemoglobina F 1%, sin bandas anómalas; Paciente: hemoglobina A2 2,7%, hemoglobina F 95,3%. Diagnóstico: Beta talasemia homocigota (talasemia mayor).

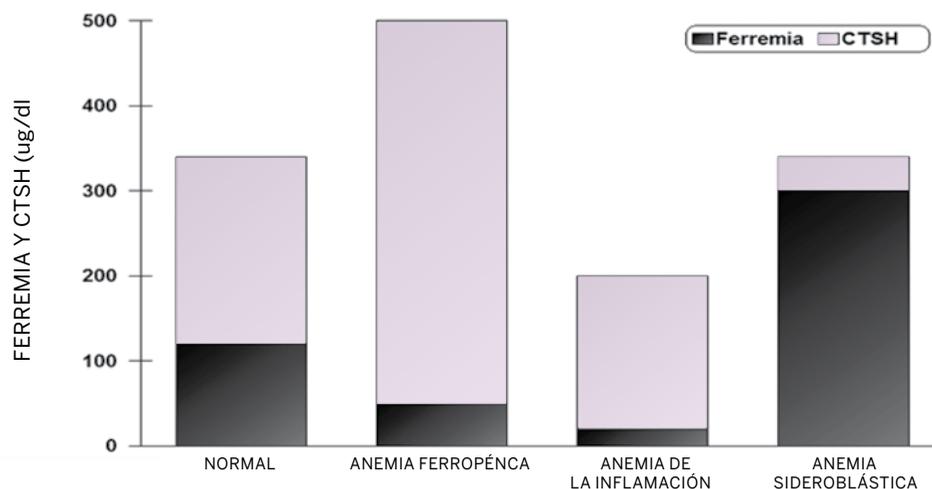
Coexistencia con otra patología hematológica. En algunos casos la respuesta incompleta al tratamiento con hierro se debe a que el paciente presenta además de la ferropenia otro tipo de anemia, habitualmente hereditaria (talasemia menor, esferocitosis hereditaria, etc.), que no ha sido previamente diagnosticada. Otra situación que puede darse es que el paciente presente una deficiencia nutricional mixta de hierro y folatos o vitamina B12: en esta situación el tratamiento con hierro revierte parcialmente la anemia al corregir la deficiencia de hierro y recién entonces se hacen evidentes las manifestaciones de anemia megaloblástica que permiten llegar al diagnóstico de la otra deficiencia. También puede suceder que un paciente con un trastorno de hemoglobina ya diagnosticado tenga un comportamiento no habitual para ese tipo de anemia por lo que debe sospecharse que el mismo coexista con alguna otra patología hereditaria; esta situación habitualmente se da cuando el estudio inicial no ha incluido a ambos padres, por considerarse innecesario estudiar al otro progenitor cuando uno de ellos ya tenía diagnóstico previo de la enfermedad.

Andrea. Paciente que consulta a los 14 años por presentar anemia en un hemograma realizado por astenia y decaimiento. RNTPAEG, sin antecedentes de importancia. Alimentación adecuada. Refiere menstruaciones prolongadas y abundantes. Antecedente familiar: madre con anemia habitual, leve,

no estudiada. El examen inicial revela: hemoglobina 6,9 g/dL, hematocrito 25%, VCM 54 fL, ferremia 21 $\mu\text{g/dL}$, % saturación 4%, ferritina 3,7 ng/mL. Comienza sulfato ferroso (3mg/kg/día), normalizando a los 2 meses los dosajes de ferremia, % saturación y ferritina, pero con una hemoglobina de 10,5 g/dL. Continúa tratamiento durante 4 meses más, manteniendo valores de hierro normales, pero sin superar los 11 g/dL de hemoglobina. Se realiza estudio de ambos padres que revela: Madre: hemoglobina 10,5 g/dL, VCM 65 fL, ferremia 91 $\mu\text{g/dL}$, % de saturación 24%, ferritina 80 ng/mL, hemoglobina A2 4,7%, hemoglobina F <2%; Padre: hemoglobina 15,6 g/dL, VCM 94 fL, ferremia 95 $\mu\text{g/dL}$, % de saturación 26%, ferritina 299 ng/mL, hemoglobina A2 2,9%, hemoglobina F <2%. Se realiza estudio hemoglobínico a la paciente que revela hemoglobina A2 4,2% y hemoglobina F <2%, confirmando el diagnóstico de Beta talasemia heterocigota (talasemia menor) heredada de su madre.

Coexistencia con otra enfermedad sistémica. La anemia de la inflamación (o “anemia de los trastornos crónicos”) suele acompañar a enfermedades crónicas (colagenopatías, tumores, infecciones, etc.), pudiendo ser el síntoma único y/o inicial de estas patologías. Es debida a mala utilización del hierro y presenta una fisiopatogenia muy compleja en la cual juega un rol preponderante la hepcidina. Es una anemia hipocrómica microcítica que puede ser indistinguible de la ferropénica por estudios habituales. La determinación de ferremia, capacidad total de saturación y porcentaje de saturación puede servir para el diagnóstico diferencial, ya que si bien ambas presentan ferremia disminuida, la anemia de la inflamación, al contrario de lo que sucede en la ferropenia, tiene una capacidad total de saturación disminuida, lo que hace que en muchas ocasiones el porcentaje de saturación sea normal (figura 11). Otra prueba que puede utilizarse para el diagnóstico diferencial entre ambas patologías es la determinación de receptores solubles de transferrina, pero no es habitualmente utilizada en la práctica clínica de rutina debido a su elevado costo.

Figura 12. Pruebas de laboratorio para el diagnóstico de deficiencia de hierro



CTSH: Capacidad total de saturación de hierro

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ANEMIAS MICROCÍTICAS

En la siguiente tabla se muestran los resultados de los principales estudios de laboratorio en distintos tipos de anemias microcíticas.

Tabla 16. Diagnóstico diferencial de anemias microcíticas

PRUEBA	Anemia ferropénica	Anemia de la inflamación	Beta talasemia heterocigota	Alfa talasemia	IRIDA*
Ferremia	↓	N/↓	N	N	↓
Capacidad total de saturación	↑	N/↓	N	N	N/↑
% Saturación	↓	N/↓	N	N	↓
Ferritina	↓	↑	N	N	N
Receptores solubles	↑	N	↑	↑	N/↑
Hemoglobina A2	N/↓	N	↑	N/↓	N
Hemoglobina F	N	N	N/↑	N	N
Hemosiderina	↓	N/↑	N	N	↓

* IRIDA: Anemia por déficit de hierro refractaria al tratamiento con hierro.

3

AUTOEVALUACIÓN

Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

1. Según la OMS, el 25% de la población mundial está anémica. V F
2. En Argentina casi el 10% de las mujeres en edad fértil presenta anemia. V F
3. En Argentina, en la región NEA, el 45% de los niños de 6 a 24 meses está anémico. V F
4. Las secuelas de la anemia son especialmente graves cuando el cerebro está todavía en crecimiento. V F
5. A menor edad gestacional del RN, el descenso de la hemoglobina circulante es más precoz y más intenso. V F
6. Algunas secuelas de la anemia son irreversibles. V F
7. Se puede aumentar el hierro de depósito al nacer con la ligadura tardía del cordón umbilical (1-3 minutos) V F
8. Se define anemia como hemoglobina menor de 13 g/dL en niños y menor de 12,5 g/dL en niñas. V F
9. La anemia fisiológica puede ser evitada mediante la precoz administración de hierro. V F
10. La dosis terapéutica de hierro es de 1-2 mg/kg/día, administrado en 2 dosis diarias. V F
11. El tratamiento con hierro debe suspenderse cuando el paciente alcanza valores de hemoglobina, ferritina y ferritina normales para la edad. V F
12. Los alimentos con mayor biodisponibilidad de hierro son los de origen animal (carnes rojas, pollo, etc.) V F

AUTOEVALUACIÓN

3

13. La enfermedad celíaca es una de las principales causas de anemia por deficiencia de hierro refractaria al tratamiento con hierro.

V F

14. Las anemias microcíticas pueden ser causadas por trastornos del hierro o de la hemoglobina.

V F

15. Las principales causas de anemia microcítica en nuestro país son la anemia ferropénica y la talasemia menor.

V F

16. La principal causa de anemia megaloblástica en los niños es la deficiencia de la vitamina B12.

V F

17. Si se diagnostica beta talasemia heterocigota a un niño sin antecedentes familiares de anemia se debe realizar el estudio a padres y hermanos.

V F

18. Las anemias hereditarias son las más frecuentes.

V F

Resuelva el crucigrama. Las palabras se leen sólo en sentido horizontal.

											A									
											N									
											E									
											M									
											I									
											A									
											S									

Referencias

1. Las manifestaciones de las anemias suelen ser poco precisas, se pueden confundir con las de otras patologías.

3

AUTOEVALUACIÓN

2. Una de las manifestaciones de la anemia: fatiga, poca tolerancia al esfuerzo.
3. Presente en el torrente sanguíneo, proporciona a las células el oxígeno que necesitan.
4. Anemia hereditaria.
5. Clase de anemias, las más frecuentes en pediatría, causadas por trastornos del hierro o de la hemoglobina.
6. Anemia que se caracteriza por su falta de respuesta o respuesta incompleta a la administración de hierro.
7. Término que se utiliza en la medicina para nombrar a algo o alguien que no presenta síntomas de enfermedad.

Analice las siguientes situaciones clínicas y responda el cuestionario

Ana, de 14 años, consulta por presentar anemia en un hemograma de control pedido por su pediatra: hemoglobina 7,5 g/dL, hematocrito 25%, VCM 64 fL. El único síntoma que refiere la paciente es cansancio en las últimas semanas. Antecedentes personales: sin relevancia. Refiere menstruaciones prolongadas y abundantes. Historia alimentaria: poca ingesta de carne, consume preferentemente vegetales. Antecedentes familiares: una hermana sana; madre refiere haber tenido anemia leve en algunas oportunidades; padre sano. Examen físico: palidez, sin otros datos positivos. Laboratorio: Hemograma: hemoglobina 7,9 g/dL; hematocrito 26%; VCM 65; frotis: hipocromía ++, microcitos ++, ovalocitos+, macrocitos +, policromatofilia ++, punteado basófilo +. Reticulocitos 1,5%. Ferremia 26 µg/L, TIBC 496 µg/L, saturación 5,2%, ferritina 6 ng/mL.

1. ¿Qué indicaría?

.....

.....

- Vuelve para control al mes. Recibe la medicación sin problemas. Refiere no sentir más síntomas y haber aumentado la ingesta de alimentos ricos en hierro. Hemograma: hemoglobina 9,9 g/dL; hematocrito 32%; VCM 66; frotis: hipocromía ++, microcitos ++, ovalocitos+, macrocitos +, policromatofilia +, punteado basófilo +. Reticulocitos 1,1%. Ferremia 65 µg/L, TIBC 450 µg/L, saturación 14,4%, ferritina 15 ng/mL.

2. ¿Qué indicaciones daría?

.....

.....

AUTOEVALUACIÓN

3

- Vuelve para control al mes. Cumple con el tratamiento correctamente. Asintomática. Hemograma: hemoglobina 10,0 g/dL; hematocrito 32%; VCM 65; frotis: hipocromía ++, microcitos +, ovalocitos+, macrocitos +, policromatofilia +, punteado basófilo +. Reticulocitos 1,4%. Ferremia 135 µg/L, TIBC 445 µg/L, saturación 33%, ferritina 65 ng/mL.

3. ¿Qué conducta clínica tomaría?

.....

.....

- Vuelve a control el mes siguiente, asintomática. Continuó con el tratamiento en forma adecuada. Hemograma: hemoglobina 9,9 g/dL; hematocrito 31%; VCM 67; frotis: hipocromía ++, microcitos +, ovalocitos+, macrocitos +, policromatofilia +, punteado basófilo +. Reticulocitos 1,5%. Ferremia 150 µg/L, TIBC 460 µg/L, saturación 32,6%, ferritina 70 ng/mL. Electroforesis de hemoglobina: bandas en posición normal; HbA2: 4,4%; HbF: 1,9%.

4. ¿Cuál es el diagnóstico final y qué conducta clínica adoptaría?

.....

.....

Luca. 4 años de edad. Viene a consulta por presentar anemia en un hemograma pedido por su pediatra por mala alimentación: hemoglobina 9,8 g/dL, hematocrito 32%, VCM 59 fL. Se trata de un niño sano sin antecedentes personales de importancia, con buena progresión de peso y crecimiento. Historia alimentaria: los padres refieren que “come poco”, pero consume preferentemente carne. Antecedentes familiares: una hermana de 6 meses y ambos padres sanos; el padre refiere que su madre y una hermana están habitualmente anémicas, pero no tienen un diagnóstico preciso, y que como él es sano nunca consideró necesario hacerse ningún estudio por ese motivo. Examen físico normal.

1. ¿Qué estudios pediría?

.....

.....

2. ¿Qué conducta clínica tomaría?

.....

.....

CONCLUSIONES

La anemia es una patología que afecta a millones de personas en todo el mundo. Su falta de diagnóstico y/o de tratamiento puede llevar a consecuencias que afecten severamente la calidad de vida del individuo. La detección precoz, la profilaxis y el tratamiento adecuado son imprescindibles para evitar esta patología. El pediatra tiene un rol fundamental.

Si bien las anemias nutricionales son las más frecuentes, frente a un niño con anemia siempre debe tenerse en cuenta también que pueda tratarse de alguna anemia hereditaria. Por tal motivo, además de la historia alimentaria y la búsqueda de probables pérdidas o malabsorción, siempre se debe interrogar sobre la existencia de síntomas en los familiares directos.

Desde el punto de vista del laboratorio, el abordaje más práctico para tratar de diagnosticar que tipo de anemia presenta el paciente es comenzar por el tamaño eritrocitario, diferenciando entre anemias macrocíticas, normocíticas o microcíticas.

Las macrocíticas son habitualmente megaloblásticas por carencia de folatos, y las normocíticas suelen ser secundarias a otras patologías sistémicas; las anemias hemolíticas hereditarias caen generalmente dentro de esta categoría.

Las anemias microcíticas son las más frecuentes, y dentro de ellas la ferropénica es por lejos la más habitual; sin embargo, en nuestro país deben siempre tenerse en cuenta en su diagnóstico diferencial los trastornos de la hemoglobina, especialmente la Beta talasemia heterocigota.

El tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro debe realizarse preferentemente con sulfato ferroso, a dosis terapéuticas (3-6 mg/kg/día) y durante el tiempo necesario para corregir anemia y restaurar depósitos (generalmente 4-6 meses). Si el paciente presenta una anemia hereditaria es fundamental el rol del pediatra para brindar el consejo genético adecuado tendiente a evitar a los padres la posibilidad de tener un segundo hijo con formas más severas. Por ejemplo: un hijo con talasemia mayor si ambos padres tienen talasemia menor.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Andrews NC, Ullrich CK, Fleming MD. Disorders of iron metabolism and sideroblastic anemia. En: Orkin SH, Nathan DG, Ginsburg D, Look AT, Fisher DE, Lux SE (eds). Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2009 p. 521.
- Donato H, Rapetti MC, Crisp R, Buys MC. Anemia ferropénica y trastornos hereditarios del metabolismo del hierro. En: Donato H, Rapetti MC, Crisp RL (eds), Anemias en Pediatría. Journal Ediciones, Buenos Aires, 2013, p. 35.
- Old J, Angastiniotis M, Eleftheriou A, et al. Prevention of Thalassaemias and Other Haemoglobin Disorders. Thalassaemia International Federation, Chipre, 2013.

Indique Verdadero-Falso

1. Verdadero.
2. Falso. En Argentina, cerca del 20 % de las mujeres en edad fértil presenta anemia.
3. Verdadero.
4. Verdadero.
5. Verdadero.
6. Verdadero.
7. Verdadero.
8. Falso. Se define anemia como nivel de hemoglobina y/o hematocrito por debajo de los valores de referencia correspondientes a edad, sexo y medio ambiente.
9. Falso. Debido a que todo este proceso responde a un mecanismo fisiológico autolimitado, en un niño sano no se debe realizar ninguna intervención para evitar o corregir este descenso de hemoglobina.
10. Falso. Independientemente de la formulación de hierro que se utilice, la cantidad a administrar debe calcularse en mg de hierro elemental, siendo la dosis efectiva de 3-6 mg/kg/día.
11. Falso. Una vez alcanzados valores normales de hemoglobina, debe continuarse el tratamiento durante un tiempo igual al que fue necesario para alcanzar normalización, con el fin de reponer los depósitos de hierro.
12. Verdadero.
13. Verdadero.
14. Verdadero.
15. Verdadero
16. Falso. La principal causa de anemia megaloblástica en los niños es la deficiencia de ácido fólico.
17. Verdadero
18. Falso. Las anemias nutricionales son las más frecuentes.

3

CLAVE DE RESPUESTAS

Resuelva el crucigrama

I	N	E	S	P	E	C	I	F	I	C	A	S									
									C	A	N	S	A	N	C	I	O				
										H	E	M	O	G	L	O	B	I	N	A	
					T	A	L	A	S	E	M	I	A	S							
										M	I	C	R	O	C	I	T	I	C	A	S
							R	E	F	R	A	C	T	A	R	I	A				
										A	S	I	N	T	O	M	A	T	I	C	A

Situaciones clínicas

Ana

1. El diagnóstico de anemia ferropénica no ofrece duda. Indicar hierro (como sulfato ferroso) a 4 mg/kg/día y control en 1 mes.
2. Buena respuesta al tratamiento, con ascenso satisfactorio de la hemoglobina y los parámetros de hierro. Seguir igual tratamiento y volver a control en 1 mes.
3. Llama la atención que, a pesar de la normalización de los parámetros de hierro, la anemia y las alteraciones morfológicas eritrocitarias continúan. Se debe seguir igual tratamiento y volver a control en 1 mes, donde también se realizará estudio de hemoglobina pensando en que pueda existir una asociación de patologías.
4. La paciente presentó una anemia ferropénica severa (secundaria a pérdidas menstruales aumentadas y baja ingesta de alimentos ricos en hierro) asociada a una talasemia menor no diagnosticada previamente. Debe continuar el tratamiento con hierro durante 2 meses más. Posteriormente, se debe controlar por su talasemia cada 6 meses. Se debe realizar lo antes posible el estudio de hemoglobina a ambos padres y a la hermana para completar el estudio familiar y poder brindar un consejo genético adecuado.

Luca

- 1) Si bien impresiona, por edad e historia alimentaria, como una anemia por deficiencia de hierro, es llamativo el antecedente de anemia en abuela y tía paternas, por lo que es conveniente realizar, además del hemograma con estudio del hierro, estudio hemoglobínico al paciente y a ambos padres.

CLAVE DE RESPUESTAS

3

Paciente: hemoglobina 9,9 g/dL; hematocrito 31%; VCM 61; frotis: hipocromía +, microcitos ++, macrocitos +, policromatofilia +, punteado basófilo +. Reticulocitos 1,6%. Ferremia 75 µg/L, TIBC 410 µg/L, saturación 18,3%, ferritina 75 ng/mL. Electroforesis de hemoglobina: bandas en posición normal; HbA2: 4,2%; HbF: 2,0%.

El estudio de los padres reveló anemia microcítica y HbA2 aumentada en ambos (4,5% en el padre, 4,1% en la madre).

Diagnóstico: Beta talasemia heterocigota en el niño y ambos padres.

- 2)** El paciente solo requiere controles periódicos cada 6 meses. Se debe realizar urgente estudio hemoglobínico a su hermana de 6 meses (para descartar talasemia mayor) y dar el consejo genético a los padres remarcándoles que la probabilidad de tener un próximo hijo con talasemia mayor es de 25%.

INTOXICACIONES EN LA ADOLESCENCIA

Dra. Claudia Patricia Curi

Especialidad de Pediatría, otorgado por la Universidad Nacional de Córdoba.

Especialidad de Terapia Intensiva Pediátrica, Toxicología y Emergentología otorgada por el Consejo de Médicos de la Provincia de Córdoba.

Médica Emergentóloga del Hospital de Niños de la Santísima Trinidad, Córdoba.

Instructora docente de Residentes de Emergentología del Hospital de Niños de la Santísima Trinidad.

OBJETIVOS

- ◆ Actualizar los datos de consumo de alcohol y drogas ilegales en la Argentina.
- ◆ Identificar el consumo de alcohol como el principal problema en los adolescentes.
- ◆ Describir las diferentes modalidades de consumo de la marihuana y la cocaína.
- ◆ Reconocer las manifestaciones clínicas del consumo de cada sustancia.
- ◆ Realizar diagnóstico de intoxicación por drogas.
- ◆ Implementar las medidas terapéuticas generales frente a un paciente intoxicado.

ESQUEMA DE CONTENIDOS



INTRODUCCIÓN

En los países occidentales el consumo de tóxicos entre jóvenes y adolescentes comienza alrededor de los años 60 y 70, en principio ligado a determinados grupos hippies, que deseaban mostrar su rebeldía mediante una filosofía de vida que estaba en contraposición con las costumbres de su época y en la que se incluía el uso de sustancias psicoactivas. Con el paso del tiempo se fue extendiendo a otros grupos sociales.

En la actualidad afecta a todas las capas sociales y se inicia a edades cada vez más tempranas. El comienzo es experimental, ligado al ocio, pero la evolución puede seguir tres caminos:

- ◆ abandono posterior después de varias experiencias,
- ◆ uso ocasional mantenido, sin problemas importantes y
- ◆ consumo habitual con dependencia, utilización de drogas cada vez más peligrosas y riesgos importantes para ellos y los demás.

Distintos estudios sociológicos y psicológicos constatan la elevada incidencia del número y tipo de problemas que sufren los niños y adolescentes que consumen; algunos con consecuencias individuales o familiares y otros con efectos comunitarios. Entre los más comunes se citan las conductas adictivas, los problemas académicos (abandono y fracaso escolar), los problemas afectivos y emocionales, las conductas delictivas y agresivas, el embarazo y las conductas sexuales de riesgo. En especial, se destacan la prevalencia y persistencia de algunos problemas psicológicos recogidos bajo el paraguas "desórdenes de conducta", que se ven asociados a muchos otros problemas formando una cascada que aísla al individuo del entorno adaptativo y le conduce paulatinamente hacia ambientes y tendencias desadaptadas.

DATOS SOBRE CONSUMO EN ARGENTINA

La Secretaría de Programación de la Drogadicción y la Lucha contra el Narcotráfico (**Sedronar**), difundió el "sexto estudio nacional sobre consumo de sustancias psicoactivas en estudiantes de enseñanza media". Se realizó en mayo, junio y julio de 2014 de forma simultánea en todo el país. Fueron encuestadas **1.009 escuelas**. La muestra relevada representa un total de **2.227.579** estudiantes, con una proporción global de 50,6% mujeres y 48,2% varones, en cuanto a la edad tienen entre 14 y 17 años, muy pocos por encima de 17 años.

El 70% de los estudiantes asiste a escuelas públicas, mientras que el 30% restante, a establecimientos privados.

Según el trabajo, en el periodo 2009-2014, el consumo de marihuana sostuvo una tendencia ascendente. Entre el 2011 y el 2014 el incremento más notorio se produjo entre las mujeres, mientras que entre los varones no mostró variaciones significativas.

El trabajo reveló que el alcohol es la sustancia psicoactiva más consumida –al menos una vez en la vida– entre los estudiantes secundarios (70,5%). Luego siguen las bebidas energizantes (67,5%), el tabaco (35,8%) y la marihuana (15,9%).

La edad promedio de la primera vez se sitúa entre los 13 y 15 años, cualquiera sea la sustancia que se considere.

Varones y mujeres consumen bebidas alcohólicas en proporciones similares. El análisis de tendencia durante el último quinquenio (2009-2014) pone en evidencia que, en términos generales, el valor de la prevalencia del consumo de bebidas con alcohol entre los estudiantes secundarios se mantuvo estable.

La sustancia ilícita de mayor consumo entre los estudiantes es la marihuana.

Durante el último quinquenio (2009-2014) su consumo sostuvo una tendencia ascendente. Entre el 2011 y el 2014 se produjo un marcado incremento entre las mujeres, mientras que entre los varones no mostró variaciones significativas.

Menos del 4% de los estudiantes secundarios declaró haber consumido alguna vez cocaína y solo el 2% la consumió durante el último año.

Tanto el consumo de alguna vez en la vida como el consumo reciente de cocaína muestran oscilaciones durante el último quinquenio (2009-2014). Se observa un aumento entre el 2009 y el 2011 y una disminución entre el 2011 y el 2014. Los próximos estudios permitirán conocer si se mantiene un comportamiento descendente.

CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DE ALGUNAS DROGAS

ALCOHOL ETÍLICO O ETANOL

El alcohol etílico o etanol es la droga más consumida en todos los tramos de edad, sin diferencia de sexo y en casi todos los grupos sociales.

A pesar que su abuso potencial es ampliamente tolerado en el contexto social y, aunque se trata de una droga legal, contribuye a más muertes en los jóvenes que el conjunto de todas las drogas ilegales.

El consumo excesivo de etanol es el responsable o contribuyente de muchos accidentes de tráfico, accidentes laborales, conductas violentas, suicidios, accidentes por fuego,

ahogamientos y embarazos no deseados. El etanol interviene en alrededor de 50% de accidentes con víctimas mortales y, en nuestro medio, los accidentes son la primera causa de muerte entre la juventud. Además en la población adolescente, a los peligros de la intoxicación aguda por alcohol, se le añaden la combinación con otras drogas.

Debe sospecharse una intoxicación por etanol en todo coma en la población pediátrica/adolescente y, sobre todo, si va asociado a hipoglucemia.

En la mayoría de los códigos, la definición legal de intoxicación etílica se basa en un nivel de etanol en sangre superior a 100 mg/dl.

FARMACOCINÉTICA

El alcohol etílico es un compuesto hidrosoluble que atraviesa rápidamente las membranas celulares, consiguiendo un equilibrio entre las concentraciones intracelulares y extracelulares.

Tras su ingesta, el etanol es rápidamente absorbido por la mucosa del estómago (30%) y después en el duodeno (70%). La oxidación ocurre casi completamente en el hígado (90%) y el otro 10% puede ser eliminado por vías accesorias como el riñón y el pulmón. La absorción gástrica aumenta si hubo ingesta previa de alimentos ricos en hidratos de carbono, y disminuye si se consumieron alimentos ricos en grasa

La alcoholemia asciende rápidamente en los primeros 15 minutos. Con el estómago vacío, se alcanza el pico entre los 30 y 90 minutos tras la ingesta. La eliminación es constante en el tiempo, independientemente de la concentración (cinética de orden cero) y en individuos no alcohólicos desciende lentamente a una velocidad de 10-25 mg/dl/hora. Los alcohólicos crónicos pueden metabolizarlo con doble rapidez (hasta 30 mg/dl/hora).

El nivel de alcoholemia alcanzado dependerá de la cantidad de alcohol ingerido, peso y sexo del sujeto, modo de ingesta (en ayunas o con repleción gástrica), grado de alcohol de la bebida y de la tolerancia. Se determina, por la medición directa de la concentración de etanol en sangre o bien indirectamente por la medida de la tasa en el aire espirado.

La toxicidad aguda del etanol parece estar producida por su interacción o alteración de las funciones de los neurotransmisores y de las membranas celulares.

El sistema nervioso central es el órgano más afectado por el alcohol, siendo depresor primario y continuo del SNC.

Estimación de la toxicidad. La cantidad de alcohol ingerida con una bebida viene determinada por la siguiente fórmula:

$$\text{Gramos de alcohol} = \frac{\text{graduación bebida} \times \text{volumen ingerido (cc)} \times 0,8}{100}$$

Donde 0,8 = densidad del alcohol.

Conociendo el tipo de bebida ingerida y la cantidad, podemos calcular el nivel de etanol en sangre o etanolemia, aplicando la siguiente fórmula:

Nivel de etanol

$$\text{En sangre (etanolemia mg/dl)} = \frac{\text{Vol. bebida ingerido (ml)} \times \text{graduación bebida} \times 0,8}{\text{Peso (kg)} \times 0,6}$$

Donde 0,6 L/kg es el volumen de distribución del etanol.

La ingestión de 1 g/kg de etanol produce una concentración sérica de etanol de aproximadamente 100 mg/dl, esta cantidad corresponde a unos 10-15 ml/kg de cerveza (5%), 4-6 ml/kg de vino (14%) o a 1-2 ml/kg de licores (40%).

La dosis tóxica en niños pequeños es de 0,4 ml/kg de etanol al 100%, con la que cabría esperar una etanolemia de 50 mg/dl, y la dosis letal capaz de producir coma profundo con depresión respiratoria rondaría los 4 ml/kg de etanol al 100%, esperándose con ello una concentración sérica de 500 mg/dl. Sin embargo, debemos tener presente que el etanol puede producir una hipoglucemia fatal en lactantes y niños menores de 6 años con niveles séricos inferiores a 100 mg/dl.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La intoxicación alcohólica aguda produce manifestaciones clínicas heterogéneas afectando a diferentes órganos y sistemas, como el neurológico, cardiovascular, gastrointestinal, pulmonar y metabólico.

Para los pacientes que no son bebedores habituales, existe una relación entre los síntomas y los niveles de etanol en sangre. Sin embargo, los efectos clínicos del etanol pueden tener una gran variabilidad entre diferentes individuos y a veces los niveles sanguíneos no se correlacionan exactamente con el grado de intoxicación. Los alcohólicos crónicos con dependencia pueden presentar mínima evidencia clínica de intoxicación (tolerancia) incluso con niveles tan elevados de alcoholemia como de 400 mg/dl.

Como orientación los síntomas que puede presentar un bebedor esporádico según los niveles de etanol (mg/dl) pueden ser los siguientes:

Intoxicación	Síntomas
Legal (50-100 mg/dl)	Euforia, verborrea, desinhibición e incoordinación.
Leve (100-200 mg/dl)	Farfullar de palabras, labilidad emocional, torpeza motora, ataxia, alteración de reflejos, somnolencia y náuseas.
Moderada (200-300 mg/dl)	Lenguaje incoherente, agresividad, letargia, estupor y vómitos.
Grave (300-400 mg/dl)	Depresión del SNC, coma. El coma suele ser profundo sin signos focales. Aparecerán hipotermia, midriasis bilateral poco reactiva, hipotonía, abolición de los reflejos osteotendinosos, bradicardia e hipotensión.
Potencialmente letal (>400 mg/dl)	Depresión respiratoria, convulsiones, shock y muerte. La muerte puede sobrevenir también por aspiración de un vómito, por coma cetoacídico, por hipoglucemia y por enfriamiento.

DIAGNÓSTICO

Ante la mínima sospecha de una intoxicación alcohólica, es importante determinar rápidamente si el alcohol ingerido es etanol o alguno de los alcoholes tóxicos (metanol, etilenglicol) ya que la actitud terapéutica será muy diferente en cada caso.

En cualquier adolescente que parezca desorientado, letárgico o comatoso hay que sospechar un síndrome de sobredosis alcohólica. Aunque el peculiar olor a alcohol puede ayudar a establecer el diagnóstico, se recomienda confirmarlo mediante un análisis de sangre. Cuando el grado de depresión parece excesivo para el nivel obtenido en sangre, hay que considerarla posibilidad de un traumatismo craneoencefálico o la ingestión de otras drogas (opiáceos, estimulantes, otros fármacos).

En la valoración de estos pacientes consideraremos los siguientes aspectos:

- ❖ Anamnesis detallada incluyendo, si se puede, la cantidad y tipo de bebida, tiempo transcurrido, las circunstancias y los posibles traumatismos o heridas.
- ❖ Exploración física completa incluyendo análisis de los signos vitales, estado de nutrición e hidratación y exploraciones cardiorespiratoria, abdominal y neurológica.

Pruebas complementarias a solicitar:

- ❖ En adolescentes con síntomas moderados-severos de intoxicación, la etanolemia ayudará a estimar la duración de los síntomas. En general, en pacientes asintomáticos mayores de 2 años o adolescentes con síntomas leves no estará indicada dicha solicitud.
- ❖ Glucemia: hay que pedirla siempre en todos los pacientes con alteración del nivel mental tras la ingestión de etanol, especialmente en lactantes y niños pequeños.
- ❖ Electrolitos séricos (cálculo del anión gap), gasometría venosa o arterial, osmolaridad plasmática (si sospechamos alcoholes tóxicos), ECG, Rx tórax, TAC craneal (si presenta síntomas neurológicos o sospecha de traumatismo craneal).
- ❖ En un paciente con una intoxicación etílica debemos considerar la ingesta simultánea de psicofármacos, especialmente tranquilizantes, antidepresivos, drogas ilegales, recoger entonces sangre y orina para su investigación.
- ❖ Se le efectuará TAC craneal si el paciente ha sufrido un accidente o un episodio sincopal, si presenta signos neurológicos focales, alguna lesión craneal externa o fracturas, o si la profundidad del coma no se corresponde con la alcoholemia.

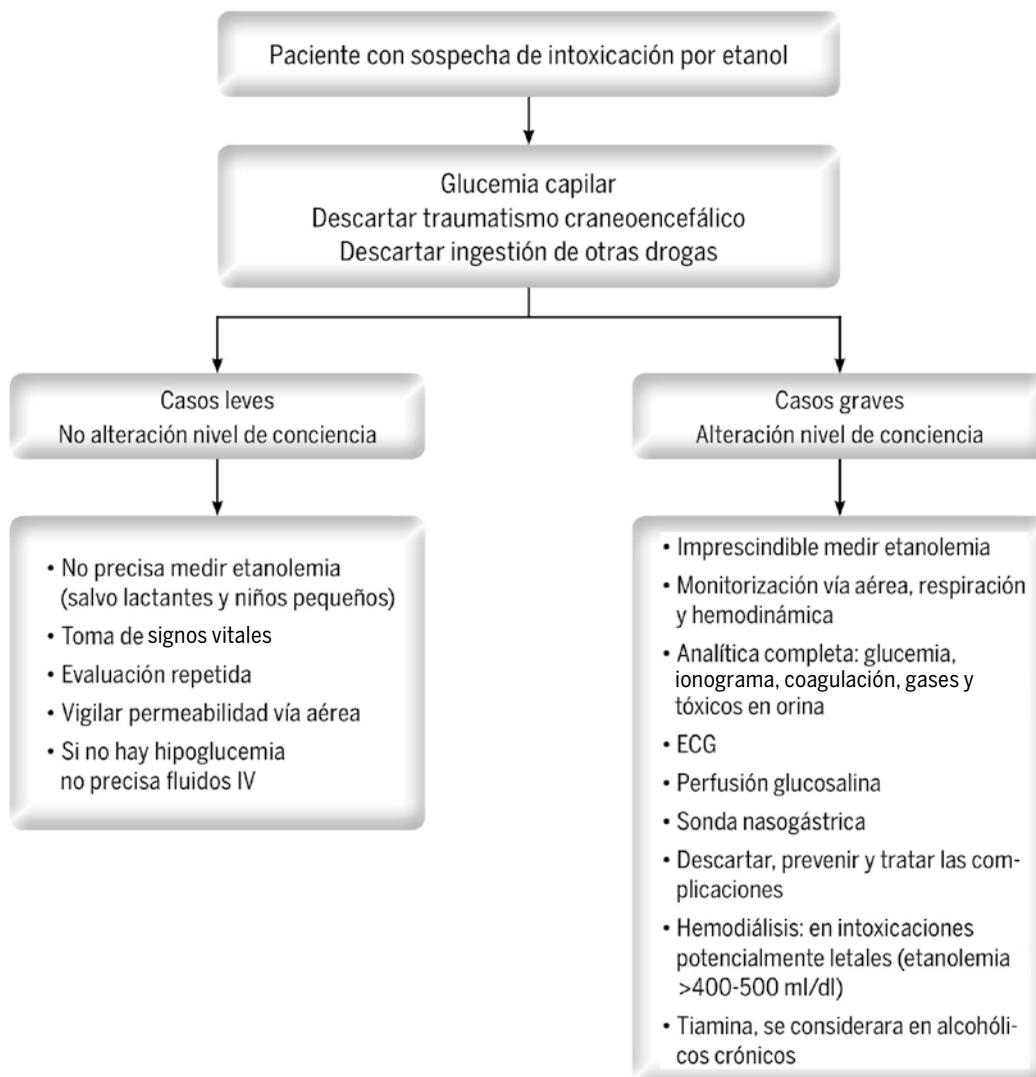
TRATAMIENTO

El tratamiento de la intoxicación etílica aguda es principalmente de soporte.
(Ver Algoritmo 1)

Las claves para obtener una buena evolución son el manejo correcto de la depresión respiratoria, la hipoglucemia, la hipovolemia y la hipotermia.

Como norma general, a todo paciente intoxicado se le debe practicar una glucemia capilar en la cabecera de la cama.

Algoritmo 1. Manejo de intoxicación alcohólica



MARIHUANA

Con la excepción de etanol, la marihuana sigue siendo la droga ilegal más popular de abuso.

A menudo se la conoce como "hierba", "yerba", "mota", "pasto", "maría", etc. Los cigarrillos de marihuana se conocen como "porros" o "canutos".

FARMACOCINÉTICA

Es una sustancia obtenida de la planta *Cannabis sativa* cuyo principio psicoactivo más importante es el delta-9 tetrahidrocannabinol (9-THC).

Se estima que no más del 50% de la 9-THC inhalado en un cigarrillo de marihuana se absorbe realmente. El inicio de síntomas es de 10 minutos si es inhalada y 20-60 minutos si vía es oral. La duración es de 3 horas si es inhalada y 6 horas si vía es oral. La 9-THC es tres veces más potente cuando se fuma que la vía oral.

FORMAS DE CONSUMO

La marihuana es una mezcla verde, marrón o gris de hojas, tallos, semillas y flores secas trituradas del cáñamo o la planta de cannabis. Por lo general, la marihuana se fuma en cigarrillos hechos a mano ("toque") o en pipas o pipas de agua ('bongs'). También se fuma en "caños", cigarros a los que se les quita el tabaco y luego se rellenan con una mezcla de marihuana y tabaco. El humo de la marihuana tiene un olor picante característico, generalmente agrisado. La marihuana también se puede mezclar en la comida o prepararse como un té.

Pocos minutos después de fumar, los estados de percepción, comportamiento y emocionales se alteran por varias horas. Los pacientes a menudo tienen la apariencia de embriaguez con disartria y ataxia. La violencia, las alucinaciones y la agitación son poco frecuentes después del uso de la marihuana.

La marihuana es adictiva. Aproximadamente 1 de cada 6 personas que comienzan a consumir en su adolescencia, y entre el 25% y el 50% de las personas que la consumen a diario, se vuelven adictas.

La adicción a la marihuana también está relacionada con un síndrome de abstinencia similar al de la abstinencia de la nicotina, lo que puede dificultar que se deje de consumir. Las personas que intentan dejarla reportan irritabilidad, dificultad para dormir, deseos vehementes por la droga y ansiedad. En las pruebas psicológicas, también muestran un aumento en la agresividad que llega a su punto máximo aproximadamente a la semana después de haber usado la droga por última vez.

Un metaanálisis de 48 estudios relevantes (*National Institute of Drug Abuse - NIDA*) uno de los más completos realizados hasta la fecha, encontró que el consumo de cannabis se asociaba sistemáticamente con un nivel reducido de logros educativos (por ejemplo, las calificaciones y la probabilidad de graduarse). Sin embargo, aún no se ha probado que haya una relación causal entre el consumo de cannabis y un daño psicosocial.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los efectos más importantes se encuentran en el sistema nervioso central y el cardiovascular.

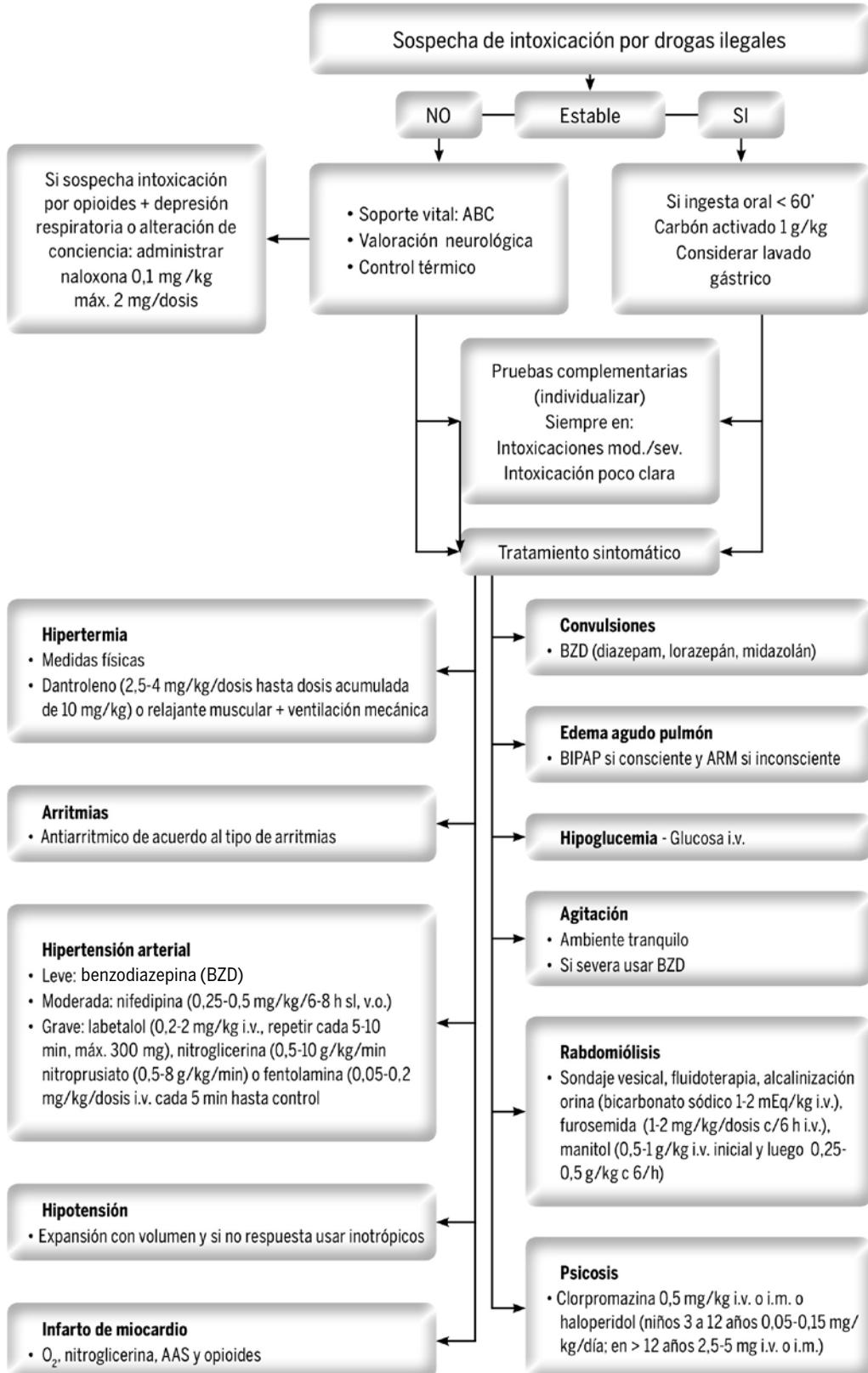
- ◆ En el sistema nervioso produce efectos sobre el estado de ánimo, la memoria, coordinación motora, capacidad cognitiva, sensorial, sentido del tiempo, y la auto-percepción. Hay una mayor sensación de bienestar o euforia acompañada de sentimientos de relajación o somnolencia.
- ◆ La percepción alterada del tiempo es un efecto consistente de los cannabinoides, por lo que los minutos parecen horas. Las dosis más altas de 9-THC pueden producir alucinaciones, delirios, y sentimientos paranoides. El pensamiento se vuelve confuso y desorganizado. La ansiedad que alcanza proporciones de pánico puede remplazar a la euforia, a menudo como una sensación de que este estado inducido no tendrá fin.
- ◆ Debido a la rápida aparición de efectos cuando se fuma la marihuana, la mayoría de los usuarios pueden regular su ingesta y evitar las dosis excesivas que producen estos efectos desagradables.
- ◆ La marihuana puede causar una exacerbación aguda de los síntomas en los esquizofrénicos estabilizados.
- ◆ Los efectos cardiovasculares son taquicardia e hipertensión.
- ◆ A nivel pulmonar irrita los pulmones, y los fumadores frecuentes pueden tener muchos de los problemas respiratorios que experimentan los fumadores de tabaco, como tos y producción de flema, enfermedades agudas del tórax y un mayor riesgo de infecciones pulmonares.
- ◆ En los ojos da inyección conjuntival (típico), disminución de la presión intraocular y en ocasiones visión amarillenta o centelleo de colores.
- ◆ Los fumadores a menudo reportan un apetito voraz ("el deseo de picar"), sequedad de boca y la garganta.
- ◆ Los bebés y niños pequeños pasivamente expuestos a la marihuana pueden desarrollar profundo letargo o coma, ocasionalmente con taquicardia.

DIAGNÓSTICO

Detección en orina del 9-THC de forma cualitativa y cuantitativa. Detección hasta 1 mes después del consumo debido a que los metabolitos cannabinoides son muy lipofílicos. En consumidor esporádico detección hasta 7-10 días tras consumo, de 2 a 4 semanas en consumidor moderado y hasta meses en el crónico.

TRATAMIENTO GENERAL

Algoritmo 2. Manejo de la sospecha/intoxicación por drogas ilegales



COCAÍNA

La cocaína es la droga de mayor tráfico del mundo, después de los derivados del cannabis.

FARMACOCINÉTICA

La cocaína es un alcaloide con acción estimulante sobre el sistema nervioso central y anestésica en el sistema nervioso periférico.

Se obtiene de las hojas de la planta de la Coca, originaria de Bolivia, Perú, Colombia y Ecuador, que hoy se cultiva en estos y en otros países del Oeste Sudamericano. Los nativos de estos lugares han utilizado las hojas durante siglos para aumentar la resistencia y para promover un sentido de bienestar, y aun en la actualidad en el norte de nuestro país, se la utiliza con el mismo fin, ya sea colocándose las hojas de coca directamente en la boca (acullico) o como té.

La producción de cocaína es sencilla y los pasos a seguir están bien definidos: según el proceso de elaboración y las sustancias precursoras empleadas (éter, ácido sulfúrico, gasolina, etc.) se obtendrán diferentes modalidades de derivados: pasta de coca o basuca, paco, clorhidrato de cocaína, base libre y crack.

DERIVADOS DE COCAÍNA

Dado que se trata de sustancias perfectamente diferenciables, se analizan a continuación de manera independiente:

Hojas de coca

La absorción es muy variable dependiendo, fundamentalmente, del contenido de las hojas, de la preparación usada y de la presencia o ausencia de sustancias alcalinas (cal, ceniza vegetal,...) en la boca de la persona masticadora, así como de la habilidad de ésta. Se absorbe fundamentalmente por la mucosa oral (mascada). Otra forma de administración es en infusiones.

Pasta de coca / Paco

También se denomina, según el país, sulfato de cocaína, pasta base, simplemente pasta o basuca o paco. Es el producto bruto o no refinado que resulta del primer proceso de extracción de la cocaína a partir de las hojas de coca. Se obtiene de la maceración de las hojas con ácido sulfúrico y otros productos químicos (alcalinos, solventes orgánicos, gasolina, amoníaco, etc.). Es una pasta parda-negra. Se administra por vía pulmonar (fumada), mezclada con tabaco o marihuana (compuesto denominado de forma coloquial diablito o banano).

La pasta base de cocaína, en Argentina, “paco”, se ha convertido en la droga que más daña (y cuyo consumo ha aumentado) en las zonas más vulnerables del conurbano bonaerense. Empezó a ser consumido después de la crisis de 2001. Desde entonces, su consumo no para de crecer. Cada dosis de paco pesa entre 0,01 y 0,03 gramos, y cuesta entre 5 y 10 pesos. Su fraccionamiento es engañoso para el consumidor: es barato por unidad, pero la adicción lo hace comprar más y más dosis. Llegan a consumir hasta 70 por día. La realidad es que un gramo de paco puede costar entre 500 y 1.000 pesos, mientras que un gramo de clorhidrato de cocaína está alrededor de 50 pesos. Su comercio mueve más de 1.300 millones de pesos cada año, por lo que supera las ganancias de varias industrias legales, como la discográfica o la del cine. Y no hay un único cartel que lo domine.

El primer estudio químico científico del paco fue realizado por las facultades de Farmacia y Bioquímica y Medicina de la UBA. Adelantaron que está compuesto por alcaloide de cocaína estirado con cafeína, bicarbonato de sodio, anfetaminas y hasta veneno para ratas (malatión), solventes (parafina, bencina, éter, tolueno o querosén o nafta), ácidos (benzoico, sulfúrico, clorhídrico), además de otros componentes como vidrio molido, polvo de ladrillo, talco, harina, etc. que la hacen altamente tóxica.

La letalidad radica en que conlleva inmediatos perjuicio en el sistema respiratorio, cardíaco y nervioso.

Otro problemas asociados es su alto poder adictivo (3 ó 4 consumos generan adicción), pero eso no significa que sea una droga “barata” ya que un adicto puede consumir 100 a 200 dosis en un fin de semana o por cada sesión de consumo. Para explicar su alta adictividad los especialistas ponen el acento en el efecto intenso y corto (dura entre 5 y 10 minutos). Este efecto tan intenso como efímero provoca una compulsión a seguir consumiendo. Esto ocasiona desórdenes sociales, problemas familiares, robos, hurtos, peleas callejeras, accidentes, prostitución callejera, problemas con la ley, etc.

Clorhidrato de cocaína

También denominada nieve, coca o farlopa. Se obtiene por tratamiento de la pasta de coca con ácido clorhídrico. El resultado es un polvo blanco cristalino con sabor amargo y que se suele administrar por vía intranasal (esnifada), mediante la aspiración nasal del polvo colocado a modo de línea o raya y a través de un billete enrollado o una cánula, o por vía parenteral (inyectada por vía venosa). También puede aplicarse directamente en mucosas donde ejerce un efecto anestésico característico.

Base libre y Crack

No se trata de sustancias nuevas, ni tampoco de cocaína sintética. Ambas son dos formas base de la droga, químicamente iguales entre ellas, que difieren fundamentalmente en el proceso de elaboración:

- ❖ **Base libre:** se obtiene desde el clorhidrato de cocaína añadiendo éter y calor elevado. Precipita en forma de cristales y se presenta como polvo blanco-pardo.

La llamada base libre fue una forma de consumo iniciada en los años 70 y muy popular en EE.UU. a finales de esa década (*“free base house”*). No obstante, la peligrosidad a la hora de su elaboración “el éter es muy inflamable”, su elevado precio, y las complicaciones de su utilización hicieron que esta forma de consumo no se generalizara. Así, surgió una pequeña variación en el proceso de elaboración dando lugar al denominado crack o rock, de efectos similares y, en cambio, de uso mucho más sencillo que la base libre. La vía más frecuente de consumo es la pulmonar a través de la aspiración de los vapores de la combustión o fumándolos.

- ❖ **Crack:** si lo que se utiliza es bicarbonato sódico, amoníaco y agua con calor moderado, el producto final será el crack o rock, precipita en forma de pasta. El aspecto es de porcelana y triturado asemeja escamas de jabón. El popular nombre de crack procede del ruido de crepitación que produce cuando se calienta.

Mientras que en Latinoamérica ha sido la basuca o paco la más devastadora de las sustancias derivadas de la hoja de coca, los países más desarrollados, sobre todo EEUU, asisten a un crecimiento inusitado del abuso del “crack”. Este problema no ha tenido la misma incidencia en Europa; no obstante, algunos indicadores como los ingresos hospitalarios por consumo, los decomisos de esta sustancia, etc., apuntan un cierto crecimiento.

Algunas de las razones que justifican esa propagación son la transformación del clorhidrato de cocaína en crack por parte de quienes trafican, pues con ello multiplican sus beneficios.

- ❖ El precio del producto es mucho más accesible que el clorhidrato de cocaína.
- ❖ La sencillez del proceso de obtención (en cualquier cocina doméstica puede producirse).
- ❖ La intensidad de su acción y la súbita bajada de la misma, lo que incita al consumo reiterado de nuevas dosis.
- ❖ La rápida aparición de dependencia que lleva a las personas adictas a la utilización de la sustancia de manera compulsiva.

La naturaleza de esta sustancia le otorga un enorme poder adictivo con el consecuente síndrome de abstinencia en caso de retirada de la misma. Tanto es así que desde el NIDA se ha catalogado al crack como “el sueño del traficante y la pesadilla del adicto”.

FORMAS DE CONSUMO DE LA COCAÍNA

Las vías de consumo utilizadas en la actualidad, por orden son: la intranasal (sobre todo), la pulmonar la intravenosa y la oral (poco frecuente *–body packer–*).

La absorción, las concentraciones alcanzadas y los efectos tras el consumo dependen de la forma de presentación farmacológica y de la vía utilizada.

La inhalación nasal del clorhidrato de cocaína (la más frecuente) produce efectos en pocos minutos, un pico a los 20-30 minutos que desaparecen completamente en 60 minutos (aunque pueden permanecer más si el efecto vasoconstrictor de la mucosa lentifica la absorción). Por vía intranasal, la biodisponibilidad de la cocaína nunca supera el 40%.

La vía fumada es la más rápida de acción (llega a actuar en segundos), menos duradera (por ello predispone más al consumo compulsivo) y tiene una biodisponibilidad más irregular.

La vía intravenosa es también muy rápida (a los 5 minutos) y proporciona una biodisponibilidad completa de la cocaína inyectada. La distribución de la cocaína a través de la sangre es muy amplia y alcanza todo el organismo.

El metabolismo principal de la cocaína tiene lugar mediante una hidrólisis enzimática hepática rápida, que produce varios metabolitos que tienden a acumularse en el tejido graso desde el cual se liberan lentamente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las acciones farmacológicas generales y manifestaciones clínicas del consumo son:

- ◆ anestesia local por bloqueo de la transmisión nerviosa,
- ◆ estimulación del sistema nervioso central,
- ◆ anorexia. Según los especialistas un adicto al paco pierde de 15 a 20 kg. de peso corporal en tres meses,
- ◆ inhibición del sueño por acciones sobre el hipotálamo, sistema reticular ascendente y cerebelo,
- ◆ vasoconstricción periférica, taquicardia, incremento de la contractilidad cardíaca, hipertensión, midriasis, temblor y sudoración, todo ello por acción sobre los receptores alfa y beta-adrenérgicos,
- ◆ incremento de la temperatura por incremento de la actividad física, vasoconstricción y alteración directa del centro hipotalámico de control térmico y
- ◆ estimulación potente del SNC por acción dopaminérgica. Este efecto varía según la dosis, la vía, el ambiente y las expectativas del consumidor.

Con dosis bajas se produce incremento del tono vital y de la energía, disminución del apetito, insomnio, aumento del rendimiento intelectual y físico, hiperactividad motora, verbal e ideatoria, disminución de la fatigabilidad e incremento de los placeres en alerta. Tras un consumo moderado los consumidores no adictos experimentan habitualmente un periodo de cansancio y, en ocasiones, disforia y deseo de tomar cocaína que dura horas. Las dosis más grandes de cocaína pueden causar hipertensión que pueden ser rápidamente seguido por colapso cardiovascular, isquemia miocárdica e infarto. Lesión miocárdica que va desde la angina de pecho a un infarto masivo se puede ver en adultos jóvenes después de la exposición aguda de cocaína.

Con el uso crónico de la cocaína, puede desarrollar una miocardiopatía con severo deterioro de la función cardíaca deprimida y la muerte. Con dosis más altas y/o en personas predispuestas pueden aparecer alteraciones de la capacidad crítica y discriminativa, ilusiones y/o alucinaciones auditivas, táctiles y visuales, esterotipias, bruxismo y convulsiones, y activación de las hormonas tiroideas (lo cual da cierta similitud a la intoxicación cocaínica con el hipertiroidismo).

Las arritmias son la causa más común de muerte después de la exposición severa a cocaína.

Los efectos psicológicos más importantes de la cocaína son:

- ◆ euforia y, en ocasiones, disforia,
- ◆ aumento de la sensación de energía en alerta,
- ◆ sensación de agudeza mental,
- ◆ mayor conciencia de las sensaciones sexuales, auditivas, táctiles y visuales,
- ◆ incremento de la actividad motora y conductas estereotipadas,
- ◆ anorexia,
- ◆ incremento de ansiedad y suspicacia,
- ◆ disminución de la necesidad de sueño,
- ◆ posibilidad de retrasar la sensación de fatiga,
- ◆ aumento de la autoestima (grandiosidad) y
- ◆ síntomas físicos por descarga generalizada del SN simpático.

Junto a los efectos psicológicos sobre el ánimo, la cognición, los instintos y la conciencia, la liberación de neurotransmisores producida por la cocaína proporciona también disminución del umbral convulsivo, temblor, cambios en la activación eléctrica, emesis, hiperpirexia, taquicardia, hipertensión, diaforesis, retraso en la eliminación urinaria y fecal, contracciones musculares, enrojecimiento facial, hipertensión, midriasis, temblor y sudoración, todo ello por acción sobre los receptores alfa y beta-adrenérgicos.

DIAGNÓSTICO

Cocaína y su principal metabolito (benzoilecgonina) pueden ser detectados en sangre, orina, saliva, cabello y meconio. Aunque la cocaína se elimina rápidamente dentro de pocas horas de uso, la benzoilecgonina es fácil de detectar en la orina hasta 2 a 4 días después de su último uso, por tanto, esta es la muestra biológica más usada. La benzoilecgonina puede detectarse también en la saliva, el cabello o el sudor, mediante las técnicas habituales de radio (o enzimo) inmunoanálisis.

TRATAMIENTO

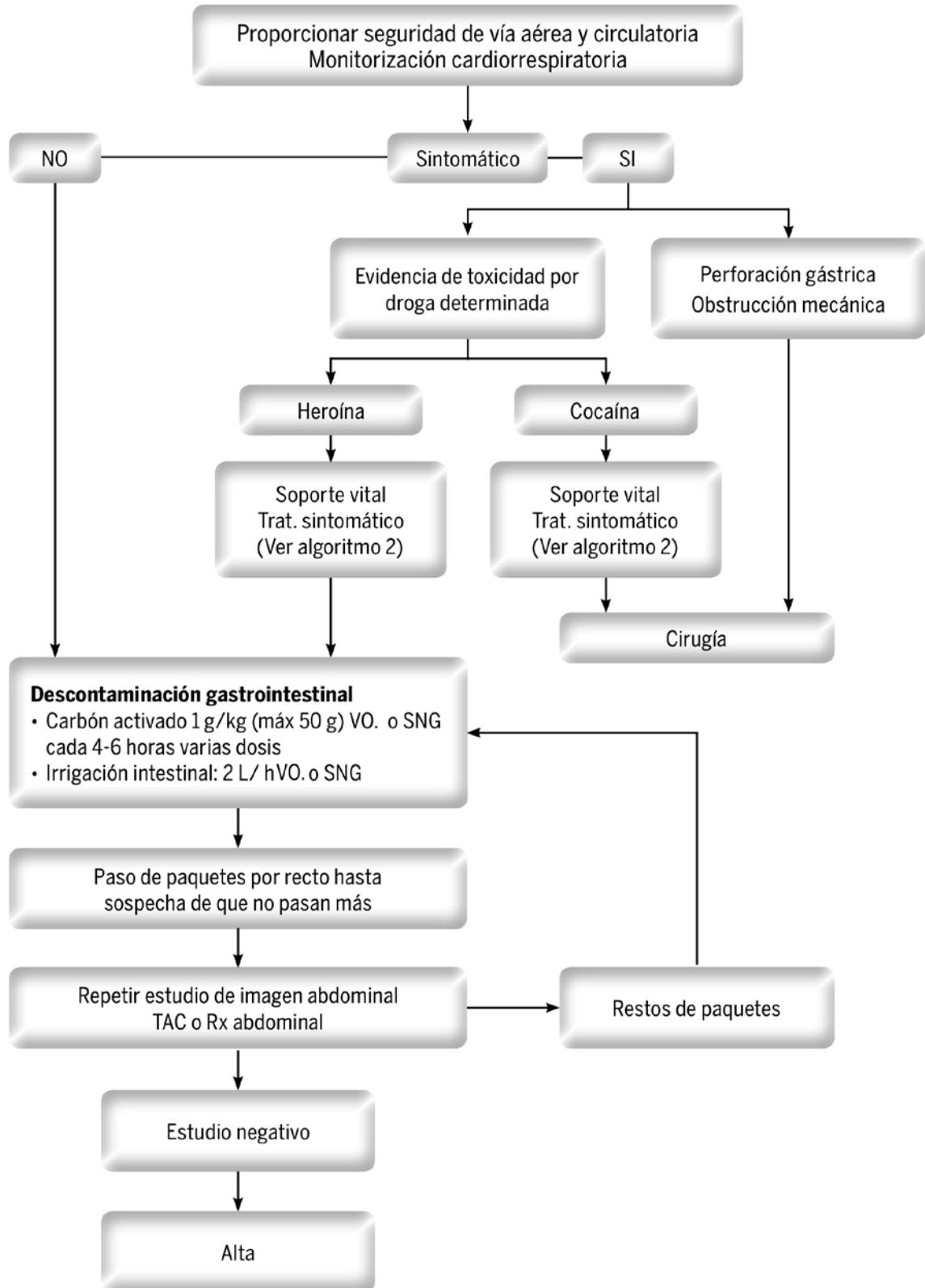
Se debe lograr la estabilización cardio-respiratoria y hemodinámica (ver algoritmo 2). Si se requiere intubación, se recomienda no usar succinilcolina, pues en la intoxicación por cocaína, la rabdomiólisis y la hiperpotasemia pueden ser exacerbadas por la administración de ésta (lo que puede dar lugar a arritmias). Además, debido a que la colinesterasa plasmática metaboliza la cocaína y la succinilcolina, se puede producir aumento de la toxicidad de la cocaína y/o parálisis prolongada.

No existe tratamiento farmacológico específico para la intoxicación aguda por cocaína.

Las complicaciones secundarias a la cocaína y a las muertes inducidas por cocaína generalmente ocurren en las primeras horas posteriores al consumo de cocaína, entonces es muy importante ingresar y monitorizar al paciente en los servicios de urgencias.

Aunque la ingestión oral es poco común, hay una circunstancia en la que la cocaína puede ser ingerida en cantidades tóxicas: el **body packer**, en el que grandes cantidades de cocaína están encerradas en plástico y se ingiere para el contrabando de la droga, por lo general a través de fronteras internacionales. Ver Algoritmo 3.

Algoritmo 3. Manejo de la sospecha niño/adolescente portador de paquete de drogas (*body packer*)



4

AUTOEVALUACIÓN

Identifique verdadero o falso en los siguientes enunciados

1. Las investigaciones muestran que el consumo de marihuana entre los estudiantes secundarios ha crecido de manera sostenida en los últimos 5 años.
V F
2. Las investigaciones muestran que el consumo de cocaína entre los estudiantes secundarios ha crecido de manera sostenida en los últimos 5 años.
V F
3. El alcohol etílico o etanol es la droga más consumida en todos los tramos de edad, sin diferencia de sexo y en casi todos los grupos sociales.
V F
4. En cualquier adolescente que parezca desorientado, letárgico o comatoso hay que sospechar un síndrome de sobredosis alcohólica.
V F
5. Las claves para obtener una buena evolución del paciente intoxicado con etanol son el manejo correcto de la depresión respiratoria, la hipoglucemia, la hipovolemia y la hipotermia.
V F
6. El consumo de alcohol contribuye a más muertes en los jóvenes que el conjunto de todas las drogas ilegales.
V F
7. Entre el 25% y el 50% de las personas que la consumen a diario marihuana, se vuelven adictas.
V F
8. No existe evidencia de asociación entre consumo de marihuana y bajo rendimiento académico.
V F
9. La inhalación nasal del clorhidrato de cocaína es la forma de consumo más frecuente y produce efectos en pocos minutos.
V F
10. Las arritmias son la causa más común de muerte después de la exposición severa a cocaína.
V F

AUTOEVALUACIÓN

4

Responda las siguientes consignas

1. Describa los efectos más importantes de la marihuana.

.....

.....

2. Describa los efectos psicológicos más importantes de la cocaína.

.....

.....

Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas

1. Ingresa al Servicio de Emergencias una adolescente de 14 años sexo femenino traída por una ambulancia, ella recién llegaba a una fiesta de 15 y había estado con unos amigos, haciendo la "previa", a poco de llegar a la fiesta comienza a estar agresiva, con inestabilidad en la marcha, vómitos, y luego depresión de la consciencia.

A su arribo a Emergencias, se encuentra sin respuesta verbal, si responde al dolor, T° 35,7,

FR 28 x minuto, FC 102 x minuto, relleno capilar menos de 2".

Se realiza prueba rápida de glucemia de 60 gr/dl.

¿Cuál es su diagnóstico?

.....

.....

¿Qué tratamiento realizaría en esta paciente?

.....

.....

2. Ingresa al Servicio de Emergencia, traído por sus padres, un adolescente sexo masculino de 15 años, con antecedentes de ingesta de drogas, con un estado de excitación difícil de manejar.

Al examen físico, debe realizarse sujeción por la irritabilidad, T° 38,5, FR 32 x minuto, FC 130 x minuto. TA 150/90. Pupilas midriáticas, conjuntivas rojas.

A poco de su arribo presenta convulsiones tónico clónicas generalizadas.

4

AUTOEVALUACIÓN

¿Cuál es su diagnóstico?

.....
.....

¿Qué tratamiento realizaría en este paciente?

.....
.....

CONCLUSIONES

La droga para el adicto parece ser una solución o simplificación frente al camino angustiante, la droga es el único momento de paz; para la posesión, para la carencia, para el montón de diálogos no sostenidos, interrumpidos, para lo no dicho, la droga es el relleno del vacío, es la anulación del agujero negro; es la anulación del tiempo y el mantenimiento de la suspensión del reloj ante la ansiedad de un mañana que pudiera repetir la carencia. Es la desaparición de la orfandad y la demostración del poder absoluto de decidir.

En nuestro país la droga que más se consume es el alcohol, considerada como legal, en todas las edades, y de las drogas ilegales en los adolescentes la más consumida es la marihuana.

Los pediatras estamos en una situación privilegiada, para poder realizar prevención y/o el diagnóstico de drogadicción, ya que conocemos y acompañamos a la familia en el crecimiento de sus hijos.

Debemos conocer los grandes síndromes toxicológicos y las manifestaciones clínicas de cada droga en particular. Saber el manejo hospitalario de la urgencia como medidas de tratamiento inicial en general y en particular el indicado para la sobredosis de drogas con riesgo de vida.

LECTURAS RECOMENDADAS

- ◆ Arroyo HA et al. Salud y bienestar de los adolescentes y jóvenes: una mirada integral. 1ª ed. Buenos Aires: Organización Panamericana de la Salud - OPS, 2010. Cap 45-48. Pag. 547-574.
- ◆ Mintegui Raso S. Manual de Intoxicaciones en Pediatría. 3ª edición, Madrid 2012. Intoxicación en adolescentes: 237-271.
- ◆ NIDA - El Programa Internacional del Instituto Nacional sobre el Abuso de Droga. www.drugabuse.gov
- ◆ Peña Lina M, MD y colaboradores. Protocolo de manejo del paciente Intoxicado. Universidad de Antioquía, 2012.
- ◆ Sociedad Argentina de Pediatría. Manual de Emergencias y cuidados crítico en pediatría 2009, Cap. 35, Urgencias en adicciones, 321-327.
- ◆ Zárate C et al. Abordaje de pacientes con trastornos por sustancias. Ministerio de Salud de la Nación. Guía de práctica clínica para la detección temprana diagnóstico y tratamiento de la fase aguda de intoxicación de pacientes con abuso o dependencia del alcohol. Sistema General de Seguridad Social en Salud. Colombia 2013. Guía N° 23.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- ◆ Delgado M, Martínez y colaboradores. Guía de Práctica Clínica para el manejo de la Adicción. Andalucía, 2000.
- ◆ García Rodríguez O. Tesis Doctoral. Adicción a la Cocaína. Universidad de Oviedo, 2008.
- ◆ Partnode Carrie et al. Primary Care Behavioral Interventions to Prevent or Reduce Illicit Drug Use and Nonmedical Pharmaceutical Use in Children and Adolescents: A Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2014; 160:612-620.
- ◆ Sánchez Hervás E. Combined treatments for drug addiction. Enero 2006(8) N° 1, i:10.1016/S1575-0973(06)75105-4.
- ◆ Sanguinetti CI. Subsecretario de atención a las Adicciones. Protocolos de Intervención en Emergencias toxicológicas, 2012.
- ◆ Osterhoudt, Kevin C et al. Toxicologic Emergencias, textbook of Pediatric Emergency care. Fleisher 6° Edition, 2011, chapter 102, Pag. 1171-1224.
- ◆ Zosel A et al. Characterization of Adolescent Prescription Drug Abuse and Misuse Using the Researched Abuse Diversion and Addiction. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2013 February;52(2):196-20.

Identifique verdadero o falso en los siguientes enunciados

1. Verdadero.
2. Falso. Tanto el consumo de alguna vez en la vida como el consumo reciente de cocaína muestran oscilaciones durante el último quinquenio. Se observa un aumento entre el 2009 y el 2011 y una disminución entre el 2011 y el 2014.
3. Verdadero.
4. Verdadero.
5. Verdadero.
6. Verdadero.
7. Verdadero.
8. Falso. Un metaanálisis de 48 estudios relevantes (NIDA), encontró que el consumo de *cannabis* se asociaba sistemáticamente con un nivel reducido de logros educativos.
9. Verdadero.
10. Verdadero.

Responda las siguientes consignas

1. Los efectos más importantes se encuentran en el sistema nervioso central y el cardiovascular. En el sistema nervioso produce efectos sobre el estado de ánimo, la memoria, coordinación motora, capacidad cognitiva, sensorial, sentido del tiempo, y la auto-percepción. Hay una mayor sensación de bienestar o euforia acompañada de sentimientos de relajación o somnolencia. Los efectos cardiovasculares son taquicardia e hipertensión.
2. Los efectos psicológicos más importantes de la cocaína son: euforia y, en ocasiones, disforia, aumento de la sensación de energía en alerta, sensación de agudeza mental, mayor conciencia de las sensaciones sexuales, auditivas, táctiles y visuales, incremento de la actividad motora y conductas estereotipadas, anorexia, incremento de ansiedad y suspicacia, disminución de la necesidad de sueño, posibilidad de retrasar la sensación de fatiga, aumento de la autoestima (grandiosidad) y síntomas físicos por descarga generalizada del SN simpático.

4

CLAVE DE RESPUESTAS

Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas

1. Diagnóstico: Por la clínica se trata de un intoxicación alcohólica grave.

Tratamiento

- Medir etanolemia.
- Monitorización vía aérea, respiración y hemodinámica.
- Realizar laboratorio: glucemia, iones, coagulación, gases y tóxicos en orina.
- ECG.
- Hidratación EV.
- Tratar la hipoglucemia.
- Sonda nasogástrica.
- Descartar ingesta conjunta de psicofármacos y drogas ilegales.
- Descartar traumatismo de cráneo.

Una vez superado el cuadro agudo, y luego de tener datos sobre consumo y estilo de vida, es importante trabajar con esta adolescente y su familia el tema de adicciones, recomendar acciones preventivas o derivación para manejo de la situación.

2. Diagnóstico: Por la clínica del paciente parece intoxicación por cocaína.

Tratamiento

- Monitorización de vía aérea, respiración y hemodinámica permanente, por probables arritmias.
- Tratar las convulsiones con benzodiazepinas.
- Tratar la hipertermia.
- Ver si la HTA revierte con las benzodiazepinas, si no dar antihipertensivos específicos.
- Realizar laboratorio: glucemia, ionograma, coagulación, gases y dosaje de drogas de abuso en orina.
- Hidratación EV.

Una vez estabilizado, y luego de tener datos sobre consumo y estilo de vida, es importante trabajar con este adolescente y su familia el tema de adicciones y recomendar alguna derivación para tratamiento.

ANEXO

¿SABES CUÁL ES LA MORTALIDAD INFANTIL EN TU JURISDICCIÓN?

Tasa de mortalidad infantil (por 1000 nacidos vivos). Total país y jurisdicciones. Argentina 2010-2013

	2010	2011	2012	2013
Número de Nacidos Vivos	756.176	758.042	738.318	754.603
Defunciones Infantiles	8.878	8.878	8.227	8.174

Tasa de Mortalidad Infantil (TMI)	2010	2011	2012	2013
REPÚBLICA ARGENTINA	11,9	11,7	11,1	10,8
Ciud. Aut. de Buenos Aires	7,0	8,8	8,3	8,9
Buenos Aires	12,0	11,8	11,4	11,0
Catamarca	15,4	14,0	8,9	9,7
Córdoba	11,1	10,8	9,7	9,6
Corrientes	16,8	15,7	14,4	14,9
Chaco	14,7	11,4	13,3	11,6
Chubut	9,8	10,2	9,8	9,3
Entre Ríos	11,6	11,0	10,8	9,2
Formosa	17,8	21,2	17,3	14,2
Jujuy	13,4	12,9	12,0	11,8
La Pampa	7,0	10,4	8,9	9,9
La Rioja	12,6	16,5	13,7	12,0
Mendoza	11,7	9,7	9,5	8,5
Misiones	13,2	13,7	11,3	10,4
Neuquén	9,2	7,5	7,6	10,3
Río Negro	9,4	9,6	9,4	11,4
Salta	12,8	14,0	12,9	14,1
San Juan	11,0	9,9	9,9	12,3
San Luis	10,7	12,3	10,9	8,6
Santa Cruz	9,7	9,7	8,9	9,5
Santa Fe	10,3	10,8	10,3	9,8
Santiago del Estero	14,0	11,7	11,6	11,5
Tucumán	14,1	14,1	14,1	13,1
Tierra del Fuego	9,9	7,1	7,4	7,7

¿SABES CUÁLES SON LAS CAUSAS DE MUERTE EN NUESTRO PAÍS?

Diez principales causas de muerte en el período neonatal. Argentina 2013

CAUSAS DE MUERTE	n	%
1. Trastornos respiratorios y cardiovasculares	1.641	29,45
2. Trastornos relacionados con gestación corta y bajo peso al nacer	1.178	21,14
3. Resto ciertas afecciones originadas en el período perinatal	1.078	19,35
4. Resto malformaciones congénitas, deformaciones y anomalías cromosómicas	950	17,05
5. Malformaciones congénitas del sistema circulatorio	470	8,44
6. Síndrome de muerte súbita infantil	54	0,97
7. Otros accidentes	31	0,56
8. Infección con modo de transmisión predominantemente sexual	24	0,43
9. Hidrocefalia congénita y espina bífida	21	0,38
10. Otros síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio, no clasificables en otra parte	20	0,36
Todas las causas	5.572	100

Y si le sacas una foto, la podés tener a mano en tu teléfono.

Principales causas de muerte en el período post-neonatal. Argentina 2013

CAUSAS DE MUERTE	n	%
1. Malformaciones congénitas del sistemas circulatorio	353	13,57
2. Resto de enfermedades del sistema respiratorio	338	12,99
3. Resto malformaciones congénitas, deformaciones y anomalías cromosómicas	294	11,30
4. Síndrome de la muerte súbita infantil	221	8,49
5. Neumonía	183	7,03
6. Septicemias	152	5,84
7. Otros síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio, no clasificables en otra parte	150	5,76
8. Otros accidentes	128	4,92
9. Trastornos respiratorios y cardiovasculares	113	4,34
10. Resto ciertas afecciones originadas en el periodo neonatal	94	3,61
11. Resto de enfermedades del sistema nervioso	81	3,11
12. Trastornos relacionados con gestación corta y bajo peso al nacer	56	2,15
13. Hidrocefalia congénita y espina bífida	46	1,77
14. Diarrea y gastroenteritis de presunto origen infeccioso	39	1,50
15. Otras causas	354	13,60
Todas las causas	2.602	100

NOTA: Las tasas de natalidad y mortalidad total son por 1.000 habitantes, las de mortalidad infantil por 1.000 nacidos vivos y las de mortalidad materna por 10.000 nacidos vivos

Fuente: Dirección de Estadísticas e Información de Salud. Ministerio de Salud de la Nación
Disponible en <http://www.deis.gov.ar>

Semana Mundial de la Lactancia Materna

Agosto 2015

Lema 2015:

***Amamantar y trabajar
¡Hagámoslo posible!***

*En tu hospital, sanatorio,
centro de salud, ¿hay un
lugar amigable, limpio,
privado para que una
compañera del equipo
de salud se saque leche
al volver de su licencia
maternal?*



*Conoces cómo conservar la leche extraída para
asesorar a las madres trabajadoras que atendés?*

www.unicef.org • www.paho.org/ar • www.sap.org.ar

PRONAP 15

**Sociedad Argentina
de Pediatría**



Por un niño sano
en un mundo mejor



15 de Octubre

Día Mundial del Lavado de Manos

Una medida simple y efectiva para prevenir en invierno la gripe, en verano la diarrea y las infecciones hospitalarias todo el año.

Más jabón menos antibióticos

PRONAP 15

Sociedad Argentina
de Pediatría

Secretaría de Educación Continua



Por un niño sano
en un mundo mejor

Esta tirada de 6.100 ejemplares
se terminó de imprimir
en el mes de septiembre de 2015 en



Perón 935,
1038 Ciudad Autónoma de Buenos Aires,
telefax 4327-1172
ideografica@netizen.com.ar