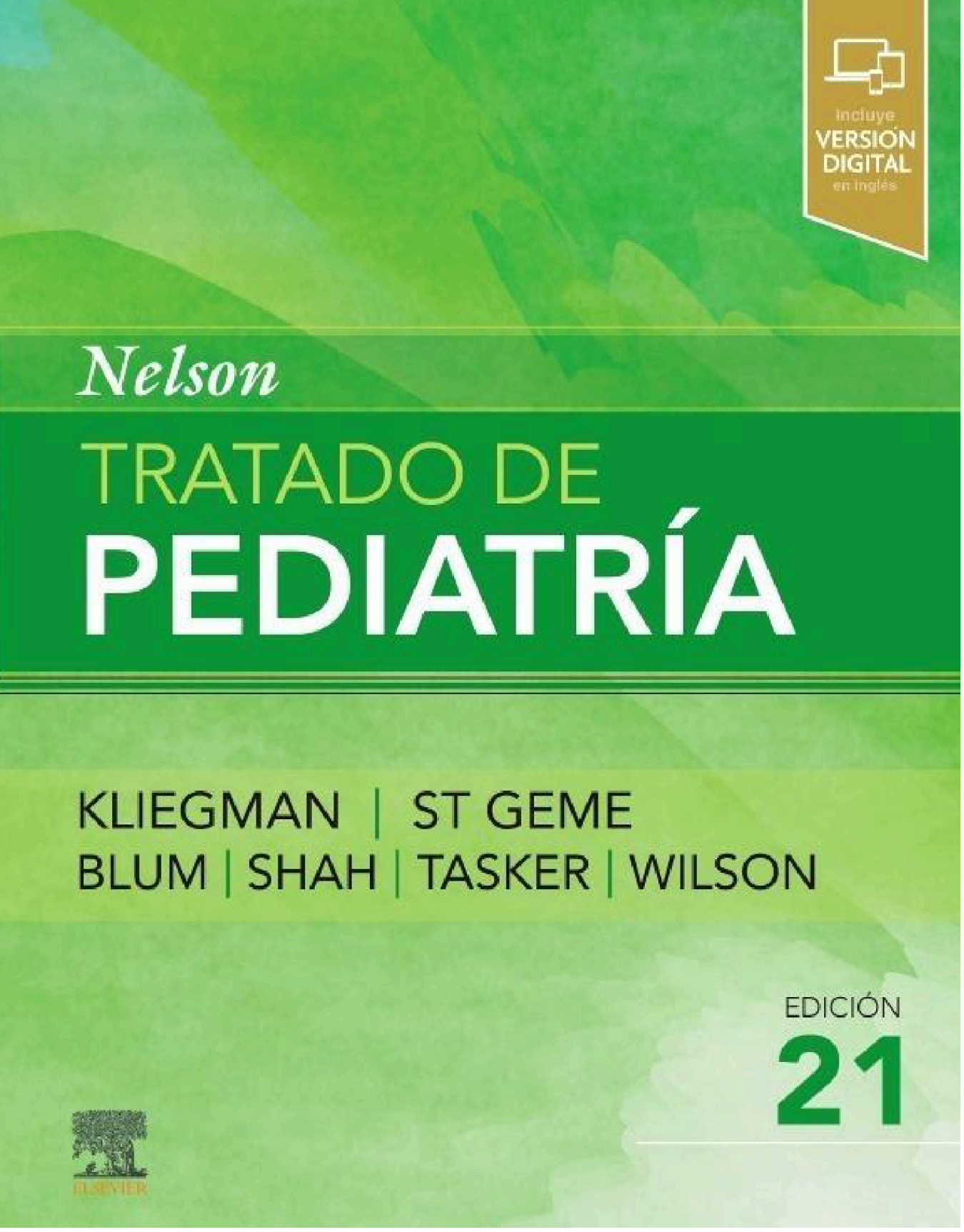



**Descarga Segura de Archivo**

EDICIÓN 21.ª

*Nelson*

# TRATADO DE PEDIATRÍA


## ROBERT M. KLIEGMAN, MD
Professor and Chair Emeritus
Department of Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin

## NATHAN J. BLUM, MD
William H. Bennett Professor of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Chief, Division of Developmental and Behavioral Pediatrics
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania

## SAMIR S. SHAH, MD, MSCE
Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Director, Division of Hospital Medicine
Chief Metrics Officer
James M. Ewell Endowed Chair
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio

## JOSEPH W. ST GEME III, MD
Professor of Pediatrics and Microbiology and Chair of the Department of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Chair of the Department of Pediatrics and Physician-in-Chief
Leonard and Madlyn Abramson Endowed Chair in Pediatrics
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania

## ROBERT C. TASKER, MBBS, MD
Professor of Neurology
Professor of Anesthesia
Harvard Medical School
Senior Associate, Critical Care Medicine
Director, Pediatric NeuroCritical Care Program
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts

## KAREN M. WILSON, MD, MPH
Professor of Pediatrics
Debra and Leon Black Division Chief of General Pediatrics
Vice-Chair for Clinical and Translational Research
Kravis Children's Hospital at the Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York

*Editor emérito*

## RICHARD E. BEHRMAN, MD
Nonprofit Healthcare and Educational Consultants to Medical Institutions
Santa Barbara, California



ELSEVIER

ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

*Nelson Textbook of Pediatrics, 21st edition*
Copyright © 2020 by Elsevier Inc. All rights reserved
Previous editions copyrighted 2016, 2011, 2007, 2004, 2000, 1996, 1992, 1987, 1983, 1979, 1975, 1969, 1964, 1959 by Elsevier Inc.
ISBN: 978-0-323-52950-1

This translation of *Nelson Textbook of Pediatrics,* 21e, by Robert M. Kliegman, Joseph W. St. Geme III, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, and Karen M. Wilson, was undertaken by Elsevier España and is published by arrangement with Elsevier Inc.

Esta traducción de *Nelson Textbook of Pediatrics,* 21.ª ed., de Robert M. Kliegman, Joseph W. St. Geme III, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker y Karen M. Wilson ha sido llevada a cabo por Elsevier España y se publica con el permiso de Elsevier Inc.

*Nelson. Tratado de pediatría,* 21.ª ed., de Robert M. Kliegman, Joseph W. St. Geme III, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker y Karen M. Wilson
© 2020 Elsevier España, S.L.U. 2016, 2012, 2009.
ISBN: 978-84-9113-684-2
978-84-9113-682-8 (Volumen 1)
978-84-9113-683-5 (Volumen 2)
eISBN: 978-84-9113-821-1

Todos los derechos reservados.

**Reserva de derechos de libros**
Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70/93 272 04 45).

**Advertencia**
Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descrito aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra.

Servicios editoriales: DRK Edición
Depósito legal: B.8.506-2020
Impreso en España

*A los pediatras que, mediante su confianza expresa en las pasadas ediciones de esta obra, han servido de estímulo para esta nueva edición. Esperamos seguir siendo una fuente de información útil para los clínicos que atienden a todos nuestros niños.*

**R.M. Kliegman**

# Comité científico de la edición española


***Dr. Gustavo Barroso Braojos***
Especialista en ORL
Hospital Ramón y Cajal, Madrid

***Dra. M.ª Mercedes Bueno Campaña***
Servicio de Pediatría y Neonatología
Hospital Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid

***Dr. David Crespo Marcos***
Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Pediatría
Médico adjunto, Hospital Universitario Fundación Alcorcón
Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad Rey Juan Carlos

***Dra. Cristina de Manuel Gómez***
Especialista en Pediatría
Sección de Neumología
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

***Dr. Pedro del Río Martínez***
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

***Dr. Alejandro López Neyra***
Especialista en Pediatría
Sección de Neumología
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

***Dra. Cristina Mata Fernández***
Especialista en Hematooncología Pediátrica
Hospital Gregorio Marañón, Madrid

***Dra. Rasha Isabel Pérez Ajami***
Especialista en Pediatría
Sección de Neumología
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

***Dr. Javier Pérez-Lescure Picarzo***
Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Pediatría
Jefe de Proyecto Pediatría, Hospital Universitario Fundación Alcorcón
Profesor Asociado, Facultad de Medicina de la Universidad Rey Juan Carlos

***Dr. José Ramón Villa Asensi***
Especialista en Pediatría
Jefe de la Sección de Neumología
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

# Colaboradores


### Nadia Y. Abidi, MD
Resident Physician
Department of Dermatology
University of Missouri School of Medicine
Columbia, Missouri
*Defectos cutáneos*
*Displasias ectodérmicas*

### Mark J. Abzug, MD
Professor of Pediatrics
Vice Chair for Academic Affairs
University of Colorado School of Medicine
Section of Pediatric Infectious Diseases
Children's Hospital Colorado
Aurora, Colorado
*Enterovirus no polio*

### David R. Adams, MD, PhD
Associate Investigator, Undiagnosed Diseases Program
Senior Staff Clinician
National Human Genome Research Institute
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland
*Métodos genéticos para el estudio de las enfermedades raras y no diagnosticadas*

### Nicholas S. Adams, MD
Plastic Surgery Resident
Spectrum Health Hospitals
Michigan State University
Grand Rapids, Michigan
*Plagiocefalia deformativa*

### Stewart L. Adelson, MD
Assistant Clinical Professor
Department of Psychiatry
Columbia University College of Physicians and Surgeons
Adjunct Clinical Assistant Professor
Weill Cornell Medical College of Cornell University
New York, New York
*Adolescentes gais, lesbianas y bisexuales*

### Shawn K. Ahlfeld, MD
Assistant Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Attending Neonatologist, Perinatal Institute
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Enfermedades del aparato respiratorio*

### Osman Z. Ahmad, MD
Fellow in Pediatric Gastroenterology
University of Alabama at Birmingham School of Medicine
Birmingham, Alabama
*Infección por* Clostridium difficile

### John J. Aiken, MD, FACS, FAAP
Professor of Surgery
Division of Pediatric General and Thoracic Surgery
Medical College of Wisconsin
The Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Apendicitis aguda*
*Hernias inguinales*
*Hernia epigástrica*
*Hernia incisional*

### Cezmi A. Akdis, MD
Professor of Immunology
Swiss Institute of Allergy and Asthma Research
Christine Kühne Center for Allergy Research and Education
Davos, Switzerland;
Medical Faculty, University of Zurich
Zurich, Switzerland
*La alergia y las bases inmunitarias de las enfermedades atópicas*

### Evaline A. Alessandrini, MD, MSCE
Professor of Clinical Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Division of Emergency Medicine
Director, Quality Scholars Program in Health Care Transformation
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Resultados y ajuste del riesgo de los servicios médicos de urgencia pediátricos*

### Michael A. Alexander, MD
Professor of Pediatrics and Rehabilitation Medicine
Thomas Jefferson Medical College
Philadelphia, Pennsylvania;
Emeritus Medical Staff
Nemours Alfred I. duPont Hospital for Children
Wilmington, Delaware
*Evaluación de niños candidatos a rehabilitación*

### Omar Ali, MD
Pediatric Endocrinology
Valley Children's Hospital
Madera, California
*Hiperpituitarismo, talla alta y síndromes por exceso de crecimiento*
*Hipofunción testicular*
*Seudopubertad precoz debida a tumores testiculares*
*Ginecomastia*

### Karl E. Anderson, MD, FACP
Professor of Preventive Medicine and Community Health and Internal Medicine
Director, Porphyria Laboratory and Center
University of Texas Medical Branch
Galveston, Texas
*Porfirias*

### Kelly K. Anthony, PhD, PLLC
Assistant Professor
Department of Psychiatry and Behavioral Sciences
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina
*Síndromes de dolor osteomuscular*

### Alia Y. Antoon, MD, DCH
Senior Fellow
American Academy of Pediatrics
Honorary Pediatrician
MassGeneral Hospital for Children
Boston, Massachusetts
*Quemaduras*
*Lesiones por frío*

### Susan D. Apkon, MD
Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
University of Colorado
Denver, Colorado;
Chief, Pediatric Rehabilitation
Children's Hospital Colorado
Aurora, Colorado
*Ayudas a la deambulación*

### Stacy P. Ardoin, MD, MHS
Associate Professor of Clinical Medicine
Division of Adult and Pediatric Rheumatology
The Ohio State University Wexner Medical Center
Nationwide Children's Hospital
Columbus, Ohio
*Lupus eritematoso sistémico*
*Vasculitis*

### Alexandre Arkader, MD
Attending Orthopaedic Surgeon
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Fracturas frecuentes*

### Thaís Armangué, MD, PhD
Pediatric Neurologist
Neuroimmunology Program
IDIBAPS—Hospital Clinic–Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)
University of Barcelona
Barcelona, Spain
*Encefalitis autoinmune*

### Carola A.S. Arndt, MD
Professor of Pediatrics
Department of Pediatrics and Adolescent Medicine
Division of Pediatric Hematology-Oncology
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota
*Sarcomas de partes blandas*

### Paul L. Aronson, MD
Associate Professor of Pediatrics and Emergency Medicine
Yale School of Medicine
New Haven, Connecticut
*Fiebre en el niño mayor*

### David M. Asher, MD
Supervisory Medical Officer and Chief
Laboratory of Bacterial and Transmissible Spongiform Encephalopathy Agents
Division of Emerging and Transfusion-Transmitted Diseases
US Food and Drug Administration
Silver Spring, Maryland
*Encefalopatías espongiformes transmisibles*

### Ann Ashworth, PhD, Hon FRCPCH
Professor Emeritus
Department of Population Health
Nutrition Group
London School of Hygiene and Tropical Medicine
London, United Kingdom
*Nutrición, seguridad alimentaria y salud*

### Amit Assa, MD
Associate Professor of Pediatrics
Sackler Faculty of Medicine
Tel Aviv University
Tel Aviv, Israel;
Head, IBD Unit
Institute of Gastroenterology, Nutrition, and Liver Diseases
Schneider Children's Medical Center
Petah Tikva, Israel
*Trastornos por inmunodeficiencia*

### Barbara L. Asselin, MD
Professor of Pediatrics and Oncology
Department of Pediatrics
University of Rochester School of Medicine and Dentistry
Golisano Children's Hospital and Wilmot Cancer Institute
Rochester, New York
*Epidemiología del cáncer infantil y del adolescente*

### Christina M. Astley, MD, ScD
Instructor in Pediatrics
Harvard Medical School
Attending Physician
Division of Endocrinology
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Síndromes poliglandulares autoinmunes*

### Joann L. Ater, MD
Professor
Department of Pediatrics Patient Care
University of Texas MD Anderson Cancer Center
Houston, Texas
*Tumores cerebrales en la infancia*
*Neuroblastoma*

### Norrell Atkinson, MD, FAAP
Assistant Professor of Pediatrics
Drexel University College of Medicine
Child Protection Program
St. Christopher's Hospital for Children
Philadelphia, Pennsylvania
*Agresión sexual en la adolescencia*

### Erika U. Augustine, MD
Associate Professor of Neurology and Pediatrics
Associate Director, Center for Health + Technology
University of Rochester Medical Center
Rochester, New York
*Distonía*

### Marilyn C. Augustyn, MD
Professor of Pediatrics
Boston University School of Medicine
Boston Medical Center
Boston, Massachusetts
*Repercusión de la violencia en los niños*

### Yaron Avitzur, MD
Associate Professor
Department of Pediatrics
University of Toronto Faculty of Medicine
Division of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
The Hospital for Sick Children
Toronto, Canada
*Síndrome de intestino corto*

### Carlos A. Bacino, MD
Professor and Vice Chair of Clinical Affairs
Department of Molecular and Human Genetics
Baylor College of Medicine
Director, Pediatrics Genetics Clinic
Texas Children's Hospital
Houston, Texas
*Citogenética*

### Zinzi D. Bailey, ScD, MSPH
Assistant Scientist
University of Miami Miller School of Medicine
Miami, Florida
*Racismo y salud infantil*

### Binod Balakrishnan, MBBS
Assistant Professor
Department of Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Division of Pediatric Critical Care
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Muerte cerebral*

### Frances B. Balamuth, MD, PhD, MSCE
Assistant Professor of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Associate Director of Research
Division of Emergency Medicine
Co-Director, Pediatric Sepsis Program
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Cribado del niño con una enfermedad aguda*

### Robert N. Baldassano, MD
Colman Family Chair in Pediatric Inflammatory Bowel Disease and Professor of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Director, Center for Pediatric Inflammatory Bowel Disease
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Enfermedad inflamatoria intestinal*
*Gastroenteritis eosinofílica*

### Keith D. Baldwin, MD, MSPT, MPH
Assistant Professor
Department of Orthopaedic Surgery
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Attending Physician
Neuromuscular Orthopaedics and Orthopaedic Trauma
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Crecimiento y desarrollo*
*Evaluación ortopédica del niño*
*Deformidades torsionales y angulares de las extremidades*
*Fracturas frecuentes*

### Christina Bales, MD
Associate Professor of Clinical Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of MedicineMedical Director, Intestinal Rehabilitation Program
Division of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Atresia, estenosis y malrotación intestinales*

### William F. Balistreri, MD
Medical Director Emeritus, Pediatric Liver Care Center
Division of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Morfogénesis del hígado y de las vías biliares*
*Manifestaciones de las enfermedades hepáticas*
*Colestasis*
*Enfermedades metabólicas del hígado*
*Hepatitis vírica*
*Hepatopatía asociada con trastornos sistémicos*
*Hepatopatías mitocondriales*

### Allison Ballantine, MD, MEd
Associate Professor of Clinical Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Co-Director Med Ed Program, Graduate School of Education
Section Chief, Inpatient Services
Division of General Pediatrics
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Malnutrición*

### Robert S. Baltimore, MD
Professor of Pediatrics and Epidemiology
Clinical Professor of Nursing
Professor of Pediatrics and Epidemiology
Clinical Professor of Nursing
Yale School of Medicine
Associate Director of Hospital Epidemiology (for Pediatrics)
Yale–New Haven Hospital
New Haven, Connecticut
Listeria monocytogenes
Pseudomonas, Burkholderia *y* Stenotrophomonas
*Endocarditis infecciosa*

### Manisha Balwani, MBBS, MS
Associate Professor of Medicine and Genetics and Genomic Sciences
Kravis Children's Hospital at the Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York
*Porfirias*

### Vaneeta Bamba, MD
Associate Professor of Clinical Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Medical Director, Diagnostic and Research Growth Center
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Valoración del crecimiento*

### Brenda L. Banwell, MD
Professor of Neurology
Grace R. Loeb Endowed Chair in Neurosciences
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Chief, Division of Neurology
Director, Pediatric Multiple Sclerosis Clinic
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Vasculitis del sistema nervioso central*

### Sarah F. Barclay, PhD
Department of Medical Genetics
Cumming School of Medicine at University of Calgary
Alberta Children's Hospital Research Institute
Calgary, Alberta, Canada
*Obesidad de inicio rápido con disfunción hipotalámica, hipoventilación y desregulación del sistema autónomo (ROHHAD)*

### Maria E. Barnes-Davis, MD, PhD
Assistant Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Attending Neonatologist
Division of Neonatology and Pulmonary Biology
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*El lactante de alto riesgo*

### Karyl S. Barron, MD
Deputy Director
Division of Intramural Research
National Institute of Allergy and Infectious Diseases
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland
*Amiloidosis*

### Donald Basel, MBBCh
Associate Professor of Pediatrics and Genetics
Chief, Medical Genetics Division
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Síndrome de Ehlers-Danlos*

### Dorsey M. Bass, MD
Associate Professor of Pediatrics
Stanford University School of Medicine
Division of Pediatric Gastroenterology
Lucile Salter Packard Children's Hospital
Palo Alto, California
*Rotavirus, calicivirus y astrovirus*

### Mary T. Bassett, MD, MPH
FXB Professor of the Practice of Public Health and Human Rights
Harvard T.H. Chan School of Public Health
Boston, Massachusetts
*Racismo y salud infantil*

### Christian P. Bauerfeld, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Wayne State University School of Medicine
Division of Pediatric Critical Care Medicine
Children's Hospital of Michigan
Detroit, Michigan
*Ventilación mecánica*

### Rebecca A. Baum, MD
Clinical Associate Professor of Pediatrics
The Ohio State University College of Medicine
Chief, Developmental Behavioral Pediatrics
Nationwide Children's Hospital
Columbus, Ohio
*Crianza positiva y apoyo*

### Michael J. Bell, MD
Professor, Pediatrics and Critical Care Medicine
Chief, Critical Care Medicine
Children's National Medical Center
The George Washington University School of Medicine
Washington, DC
*Urgencias y estabilización neurológica*

### Nicole R. Bender, MD
Resident Physician
Department of Dermatology
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Morfología de la piel*
*Evaluación dermatológica del paciente*
*Enfermedades eczematosas*
*Fotosensibilidad*
*Enfermedades de la epidermis*

### Daniel K. Benjamin Jr, MD, PhD, MPH
Kiser-Arena Professor of Pediatrics
Duke Clinical Research Institute
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina
*Fundamentos del tratamiento antifúngico*
Candida

### Michael J. Bennett, PhD, FRCPath, FACB
Professor of Pathology and Laboratory Medicine
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Director, Michael J. Palmieri Metabolic Disease Laboratory
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Trastornos de la β-oxidación mitocondrial de los ácidos grasos*

### Daniel Bernstein, MD
Alfred Woodley Salter and Mabel G. Salter Endowed Professor in Pediatrics
Associate Dean for Curriculum and Scholarship
Stanford University School of Medicine
Palo Alto, California
*Desarrollo del corazón*
*Transición de la circulación fetal a la neonatal*
*Anamnesis y exploración física en la evaluación cardiaca*
*Pruebas complementarias cardiológicas*
*Epidemiología y bases genéticas de las cardiopatías congénitas*
*Evaluación y cribado del lactante o el niño con una cardiopatía congénita*
*Cardiopatías congénitas no cianóticas: lesiones con cortocircuito de izquierda a derecha*
*Cardiopatías congénitas no cianóticas: lesiones por regurgitación*
*Cardiopatías congénitas cianóticas: evaluación del recién nacido en estado crítico con cianosis y dificultad respiratoria*
*Cardiopatías congénitas cianóticas: lesiones asociadas a un descenso del flujo*
*Cardiopatías congénitas cianóticas: lesiones asociadas a un aumento del flujo sanguíneo pulmonar*
*Otras cardiopatías y malformaciones vasculares congénitas*
*Hipertensión pulmonar*
*Principios generales del tratamiento de las cardiopatías congénitas*
*Enfermedades de los vasos sanguíneos (aneurismas y fístulas)*

### Henry H. Bernstein, DO, MHCM, FAAP
Professor of Pediatrics
Zucker School of Medicine at Hofstra/Northwell
Cohen Children's Medical Center of New York
New Hyde Park, New York
*Prácticas de vacunación*

### Diana X. Bharucha-Goebel, MD
Assistant Professor, Neurology and Pediatrics
Children's National Medical Center
Washington, DC;
Clinical Research Collaborator
National Institutes of Health/NINDS
Neurogenetics Branch/NNDCS
Bethesda, Maryland
*Distrofias musculares*
*Miastenia grave*
*Neuropatía axonal gigante*

### Holly M. Biggs, MD, MPH
Medical Epidemiologist
Respiratory Viruses Branch, Division of Viral Diseases
National Center for Immunization and Respiratory Diseases
Centers for Disease Control and Prevention
Atlanta, Georgia
*Virus parainfluenza*

### Samra S. Blanchard, MD
Associate Professor
Department of Pediatrics
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Enfermedad ulcerosa péptica en niños*

### Joshua A. Blatter, MD, MPH
Assistant Professor of Pediatrics, Allergy, Immunology, and Pulmonary Medicine
Researcher, Patient Oriented Research Unit
Washington University School of Medicine in St. Louis
St. Louis, Missouri
*Trastornos pulmonares congénitos*

### Archie Bleyer, MD, FRCP (Glasg)
Clinical Research Professor
Knight Cancer Center
Oregon Health & Science University
Chair, Institutional Review Board for St. Charles Health System
Portland, Oregon;
Professor of Pediatrics
University of Texas MD Anderson Cancer Center
Houston, Texas
*Principios de tratamiento del cáncer*
*Leucemias*

### Nathan J. Blum, MD
William H. Bennett Professor of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Chief, Division of Developmental and Behavioral Pediatrics
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania

### Steven R. Boas, MD, FAAP, FACSM
Director, The Cystic Fibrosis Center of Chicago
President and CEO, The Cystic Fibrosis Institute
Glenview, Illinois;
Clinical Professor of Pediatrics
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Chicago, Illinois
*Enfisema e hiperinsuflación*
*Deficiencia de α1-antitripsina y enfisema*
*Otras enfermedades de las vías respiratorias distales*
*Enfermedades esqueléticas que afectan al funcionamiento pulmonar*

### Walter O. Bockting, PhD
Professor of Medical Psychology (in Psychiatry and Nursing)
Research Scientist, New York State Psychiatric Institute
Division of Gender, Sexuality, and Health
Department of Psychiatry
Columbia University Vagelos College of Physicians and Surgeons
New York, New York
*Género e identidad sexual*
*Atención transgénero*

### Mark Boguniewicz, MD
Professor of Pediatrics
Division of Allergy-Immunology
Department of Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
National Jewish Health
Denver, Colorado
*Alergias oculares*

### Michael J. Boivin, PhD, MPH
Professor of Psychiatry and of Neurology and Ophthalmology
Michigan State University College of Osteopathic Medicine
East Lansing, Michigan
*Síndrome del cabeceo*

### Daniel J. Bonthius, MD, PhD
Professor of Pediatrics and Neurology
University of Iowa Carver College of Medicine
Iowa City, Iowa
*Virus de la coriomeningitis linfocítica*

### Brett J. Bordini, MD, FAAP
Associate Professor of Pediatrics
Division of Hospital Medicine
Nelson Service for Undiagnosed and Rare Diseases
Director, Medical Spanish Curriculum
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Bronquitis plástica*

### Kristopher R. Bosse, MD
Instructor in Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Attending Physician
Division of Oncology
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Biología celular y molecular del cáncer*

### Bret L. Bostwick, MD
Assistant Professor
Department of Molecular and Human Genetics
Baylor College of Medicine
Houston, Texas
*La genética en las enfermedades comunes*

### Kenneth M. Boyer, MD
Professor and Woman's Board Chair, Emeritus
Department of Pediatrics
Rush University Medical Center
Chicago, Illinois
*Toxoplasmosis* (Toxoplasma gondii)

### Jennifer M. Brady, MD
Assistant Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Perinatal Institute
Division of Neonatology
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*El lactante de alto riesgo*
*Transporte del recién nacido en estado crítico*
*Reanimación neonatal y urgencias en el paritorio*

### Patrick W. Brady, MD, MSc
Associate Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Attending Physician, Division of Hospital Medicine
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Seguridad en la asistencia sanitaria infantil*

### Rebecca C. Brady, MD
Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Infecciones congénitas y perinatales*
*Coccidioidomicosis* (*género* Coccidioides)

### Samuel L. Brady, MS, PhD
Clinical Medical Physicist
Cincinnati Children's Hospital
Associate Professor of Radiology
University of Cincinnati
Cincinnati, Ohio
*Efectos biológicos de la radiación ionizante en niños*

### Amanda M. Brandow, DO, MS
Associate Professor
Department of Pediatrics
Division of Pediatric Hematology/Oncology
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Defectos enzimáticos*
*Anemias hemolíticas secundarias a factores extracelulares: anemias hemolíticas inmunitarias*
*Anemias hemolíticas secundarias a otros factores extracelulares*
*Policitemia*
*Policitemia no clonal*

### David T. Breault, MD, PhD
Associate Professor of Pediatrics
Harvard Medical School
Division of Endocrinology
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Diabetes insípida*
*Otras alteraciones del metabolismo y acción de la arginina vasopresina*

### Cora Collette Breuner, MD, MPH
Professor of Pediatrics
Adjunct Professor of Orthopedics and Sports Medicine
University of Washington School of Medicine
Division of Adolescent Medicine
Department of Orthopedics and Sports Medicine
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington
*Abuso de sustancias*
*Gestación en adolescentes*

### Carolyn Bridgemohan, MD
Associate Professor of Pediatrics
Harvard Medical School
Co-Director Autism Spectrum Center
Division of Developmental Medicine
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Trastorno del espectro autista*

### William J. Britt, MD
Charles A. Alford Professor of Pediatrics
Professor of Microbiology and Neurobiology
University of Alabama Birmingham School of Medicine
Division of Pediatric Infectious Diseases
Children's of Alabama
Birmingham, Alabama
*Citomegalovirus*

### Laura Brower, MD
Assistant Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Division of Hospital Medicine
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Fiebre sin foco en el recién nacido y el lactante pequeño*

### Rebeccah L. Brown, MD
Professor of Clinical Surgery and Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Co-Director of Pectus Program
Associate Director of Trauma Services
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Íleo meconial, peritonitis y obstrucción intestinal*
*Enterocolitis necrotizante*

### J. Naylor Brownell, MD
Division of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*La alimentación de los lactantes, los niños y los adolescentes sanos*

### Meghen B. Browning, MD
Associate Professor of Pediatrics
The Medical College of Wisconsin
Division of Pediatric Hematology-Oncology
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Tumores pancreáticos*

### Nicola Brunetti-Pierri, MD
Associate Professor
Department of Translational Medicine
University of Naples Federico II
Associate Investigator, Telethon Institute of Genetics and Medicine (TIGEM)
Naples, Italy
*Tratamiento de las enfermedades genéticas*

### Phillip R. Bryant, DO
Professor
Department of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Division of Rehabilitation Medicine
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Rehabilitación de las lesiones cerebrales traumáticas graves*
*Lesión medular y tratamiento de la disreflexia autonómica*

### Rebecca H. Buckley, MD
J. Buren Sidbury Professor of Pediatrics
Professor of Immunology
Duke University School of Medicine
Durham, North Carolina
*Evaluación de una sospecha de inmunodeficiencia*
*Los sistemas de linfocitos T, B y natural killer*
*Defectos primarios de la producción de anticuerpos*
*Tratamiento de los defectos del linfocito B*
*Defectos primarios de la inmunidad celular*
*Inmunodeficiencias que afectan a múltiples tipos celulares*

### Cynthia Etzler Budek, MS, APN/NP, CPNP-AC/PC
Pediatric Nurse Practitioner
Department of Pulmonary and Critical Care Medicine
Transitional Care/Pulmonary Habilitation Unit
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Otras enfermedades que afectan a la respiración*

### Supinda Bunyavanich, MD, MPH, MPhil
Associate Professor
Associate Director, Jaffe Food Allergy Institute
Department of Pediatrics
Department of Genetics and Genomic Sciences
Kravis Children's Hospital at the Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York
*Diagnóstico de las enfermedades alérgicas*

### Carey-Ann D. Burnham, PhD D(ABMM), FIDSA, F(AAM)
Professor of Pathology and Immunology, Molecular Microbiology, Pediatrics, and Medicine
Washington University School of Medicine in St. Louis
Medical Director, Microbiology
Barnes Jewish Hospital
St. Louis, Missouri
*Diagnóstico microbiológico*

### Gale R. Burstein, MD, MPH
Clinical Professor
Department of Pediatrics
University at Buffalo Jacobs School of Medicine and Biomedical Sciences
Commissioner, Erie County Department of Health
Buffalo, New York
*Epidemiología de los problemas de salud del adolescente*
*Transición a la atención adulta*
*La mama*
*Problemas menstruales*
*Anticoncepción*
*Infecciones de transmisión sexual*

### Amaya L. Bustinduy, MD, PhD, MPH
Associate Professor in Tropical Pediatrics
Department of Clinical Research
London School of Hygiene and Tropical Medicine
London, United Kingdom
*Esquistosomiasis* (Schistosoma)
*Duelas (hepática, pulmonar e intestinal)*

### Jill P. Buyon, MD
Professor of Medicine (Rheumatology)
Director, Division of Rheumatology
New York University School of Medicine
NYU Langone Medical Center
New York, New York
*Lupus neonatal*

### Miguel M. Cabada, MD, MSc
Assistant Professor
Division of Infectious Diseases
The University of Texas Medical Branch at Galveston
Galveston, Texas
*Equinococosis* (Echinococcus granulosus *y* Echinococcus multilocularis)

### Michaela Cada, MD, FRCPC, FAAP, MPH
Assistant Professor
Department of Pediatrics
University of Toronto Faculty of Medicine
Director, Education Training Program
Division of Hematology/Oncology
The Hospital for Sick Children
Toronto, Ontario, Canada
*Síndromes hereditarios de insuficiencia de la médula ósea con pancitopenia*

### Derya Caglar, MD
Associate Professor
Fellowship Director, Pediatric Emergency Medicine
Department of Pediatrics
University of Washington School of Medicine
Attending Physician
Division of Emergency Medicine
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington
*Ahogamiento y lesiones por inmersión*

### Mitchell S. Cairo, MD
Professor
Departments of Pediatrics, Medicine, Pathology, Microbiology, and Immunology and Cell Biology and Anatomy
New York Medical College
Chief, Division of Pediatric Hematology, Oncology and Stem Cell Transplantation
Maria Fareri Children's Hospital at Westchester Medical Center
New York Medical College
Valhalla, New York
*Linfoma*

### Diane P. Calello, MD
Associate Professor of Emergency Medicine
Rutgers University New Jersey Medical School
Executive and Medical Director
New Jersey Poison Information and Education System
Newark, New Jersey
*Intoxicaciones alimentarias no bacterianas*

### Lauren E. Camarda, MD
Pediatric Pulmonology
Advocate Children's Hospital
Park Ridge, Illinois
*Bronquitis*

### Lindsay Hatzenbuehler Cameron, MD, MPH
Assistant Professor of Pediatrics
Baylor College of Medicine
Pediatric Infectious Diseases
Texas Children's Hospital
Houston, Texas
*Tuberculosis* (Mycobacterium tuberculosis)

### Bruce M. Camitta, MD
Rebecca Jean Slye Professor of Pediatrics
Division of Pediatric Hematology/Oncology
Medical College of Wisconsin
Midwest Children's Cancer Center
Milwaukee, Wisconsin
*Policitemia*
*Policitemia no clonal*
*Anatomía y función del bazo*
*Esplenomegalia*
*Hipoesplenismo, traumatismo esplénico y esplenectomía*
*Anatomía y función del sistema linfático*
*Alteraciones de los vasos linfáticos*
*Linfadenopatía*

### Angela J.P. Campbell, MD, MPH
Medical Officer
Epidemiology and Prevention Branch, Influenza Division
National Center for Immunization and Respiratory Diseases
Centers for Disease Control and Prevention
Atlanta, Georgia
*Virus de la gripe*
*Virus parainfluenza*

### Rebecca F. Carlin, MD
Attending Physician
Division of General and Community Pediatrics
Children's National Health System
Assistant Professor of Pediatrics
George Washington University School of Medicine and Health Sciences
Washington, DC
*Síndrome de muerte súbita del lactante*

### Michael R. Carr, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Division of Cardiology
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Cardiopatía reumática*

### Robert B. Carrigan, MD
Assistant Clinical Professor
Department of Orthopaedic Surgery
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Pediatric Hand Surgeon
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Miembro superior*

### Michael S. Carroll
Research Assistant Professor of Pediatrics
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Chicago, Illinois
*Síndrome de hipoventilación central congénita*

### Rebecca G. Carter, MD
Assistant Professor
Department of Pediatrics
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland
*El segundo año*
*La edad preescolar*

### Mary T. Caserta, MD
Professor of Pediatrics
University of Rochester School of Medicine and Dentistry
Division of Pediatric Infectious Diseases
Golisano Children's Hospital
Rochester, New York
*Roséola (virus herpes humanos 6 y 7)*
*Virus herpes humano 8*

### Jennifer I. Chapman, MD
Assistant Professor of Pediatrics
George Washington University School of Medicine and Health Sciences
Program Director, Pediatric Emergency Medicine Fellowship
Children's National Medical Center
Washington, DC
*Principios aplicables a los países en vías de desarrollo*

### Ira M. Cheifetz, MD, FCCM, FAARC
Professor of Pediatrics and Anesthesiology
Duke University School of Medicine
Executive Director and Chief Medical Officer
Duke Children's Hospital
Associate Chief Medical Officer
Duke University Hospital
Durham, North Carolina
*Emergencias y reanimación pediátrica*
*Shock*

### Gisela G. Chelimsky, MD
Professor of Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Division of Pediatric Gastroenterology
Children's Hospital Milwaukee
Milwaukee, Wisconsin
*Trastornos superpuestos de dolor crónico*
*Síndrome de taquicardia postural*

### Thomas C. Chelimsky, MD
Professor of Neurology
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Trastornos superpuestos de dolor crónico*
*Síndrome de taquicardia postural*

### Wassim Chemaitilly, MD
Associate Member and Director
Division of Endocrinology
Department of Pediatric Medicine
St. Jude Children's Research Hospital
Memphis, Tennessee
*Fisiología de la pubertad*
*Trastornos del desarrollo puberal*

### Yuan-Tsong Chen, MD, PhD
Professor of Pediatrics and Genetics
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina
*Defectos del metabolismo de los hidratos de carbono*

### Jennifer A. Chiriboga, PhD
Pediatric and School Psychologist
Assistant Professor
Department of Counseling, Psychology, and Special Education
Duquesne University School of Psychology
Pittsburgh, Pennsylvania
*Trastornos de ansiedad*

### Yvonne E. Chiu, MD
Associate Professor of Dermatology and Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Department of Dermatology
Division of Pediatric Dermatology
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Morfología de la piel*
*Evaluación dermatológica del paciente*
*Enfermedades eczematosas*
*Fotosensibilidad*
*Enfermedades de la epidermis*

### Christine B. Cho, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Division of Allergy-Immunology
Department of Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
National Jewish Health
Denver, Colorado
*Alergias oculares*
*Reacciones adversas a los fármacos*

### Hey Jin Chong, MD, PhD
Assistant Professor of Pediatrics
University of Pittsburgh School of Medicine
Chief, Division of Pediatric Allergy and Immunology
UPMC Children's Hospital of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
*Infecciones en pacientes inmunodeprimidos*

### Stella T. Chou, MD
Associate Professor
Department of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Desarrollo del sistema hematopoyético*

### John C. Christenson, MD
Professor of Clinical Pediatrics
Ryan White Center for Pediatric Infectious Diseases and Global Health
Indiana University School of Medicine
Indianapolis, Indiana
*Consejos sanitarios para los niños que realizan viajes internacionales*

### Robert H. Chun, MD
Associate Professor of Pediatric Otolaryngology
Department of Otolaryngology and Communication Sciences
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Mastoiditis aguda*

### Michael J. Chusid, MD
Professor (Infectious Disease)
Department of Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Medical Director, Infection Prevention and Control
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Prevención y control de la infección*
*Otras infecciones por anaerobios*

### Theodore J. Cieslak, MD, MPH, FAAP, FIDSA
Associate Professor of Epidemiology
Associate Director, Center for Biosecurity, Biopreparedness, and Emerging Infectious Diseases
University of Nebraska Medical Center
College of Public Health
Omaha, Nebraska
*Terrorismo biológico y químico*

### Donna J. Claes, MD, MS, BS Pharm
Assistant Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Division of Pediatric Nephrology
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Enfermedad renal crónica*
*Enfermedad renal terminal*

### Jeff A. Clark, MD
Associate Professor
Department of Pediatrics
Wayne State University School of Medicine
Children's Hospital of Michigan
Detroit, Michigan
*Dificultad e insuficiencia respiratorias*

### John David Clemens, MD, PhD (Hon)
Professor and Vice Chair
Department of Epidemiology
Founding Director, Center for Global Infectious Diseases
UCLA Fielding School of Public Health
Los Angeles, California;
International Centre for Diarrhoeal Disease Research
Dhaka, Bangladesh
*Prácticas de vacunación internacionales*

### Thomas D. Coates, MD
Professor of Pediatrics and Pathology
University of Southern California Keck School of Medicine
Head, Section of Hematology
Children's Center for Cancer and Blood Diseases
Children's Hospital of Los Angeles
Los Angeles, California
*Neutrófilos*
*Trastornos de la función del fagocito*

### Susan E. Coffin, MD, MPH
Professor of Pediatrics
Distinguished Chair in the Department of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Associate Chief, Division of Infectious Diseases
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Cuidados infantiles y enfermedades transmisibles*

### Joanna S. Cohen, MD
Associate Professor of Pediatrics and Emergency Medicine
George Washington University School of Medicine
Division of Pediatric Emergency Medicine
Children's National Medical Center
Washington, DC
*Tratamiento de las abrasiones y de las laceraciones menores*

### Mitchell B. Cohen, MD
Katharine Reynolds Ireland Endowed Chair in Pediatrics
Professor and Chair, Department of Pediatrics
University of Alabama at Birmingham School of Medicine
Physician-in-Chief
Children's of Alabama
Birmingham, Alabama
*Infección por* Clostridium difficile

### Michael Cohen-Wolkowiez, MD
Professor of Pediatrics
Duke Clinical Research Institute
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina
*Fundamentos del tratamiento antifúngico*

### Robert A. Colbert, MD, PhD
Acting Clinical Director
National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases
Chief, Pediatric Translational Branch
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland
*Espondilitis anquilosante y otras espondiloartropatías*
*Artritis reactiva y postinfecciosa*

### F. Sessions Cole III, MD
Assistant Vice-Chancellor for Children's Health
Park J. White Professor of Pediatrics
Professor of Cell Biology and Physiology
Washington University School of Medicine in St. Louis
Chief Medical Officer
Vice-Chairman, Department of Pediatrics
Director of Newborn Medicine
St. Louis Children's Hospital
St. Louis, Missouri
*Trastornos hereditarios del metabolismo del tensioactivo pulmonar*
*Proteinosis alveolar pulmonar*

### J. Michael Collaco, MD, MS, MBA, MPH, PhD
Associate Professor of Pediatrics
Eudowood Division of Pediatric Respiratory Sciences
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Displasia broncopulmonar*

### John L. Colombo, MD
Professor of Pediatrics
University of Nebraska College of Medicine
Division of Pediatric Pulmonology
Nebraska Regional Cystic Fibrosis Center
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
*Síndromes de aspiración*
*Aspiración recurrente crónica*

### Joseph A. Congeni, MD
Director, Sports Medicine Center
Akron Children's Hospital
Akron, Ohio;
Associate Professor of Pediatrics and Sports Medicine
Northeast Ohio Medical University
Rootstown, Ohio;
Clinical Associate Professor of Pediatrics and Sports Medicine
Ohio University College of Osteopathic Medicine
Athens, Ohio
*Lesiones traumáticas cerebrales relacionadas con el deporte (conmoción cerebral)*
*Lesiones de la columna cervical*

### Lindsay N. Conner, MD, MPH
Department of Obstetrics and Gynecology
Benefis Health System
Great Falls, Montana
*Alteraciones de la mama*

### Sarah M. Creighton, MBBS
Professor and Consultant Gynaecologist
Department of Women's Health
University College London Hospitals
London, United Kingdom
*Mutilación genital femenina*

### James E. Crowe Jr, MD
Ann Scott Carell Chair and Professor of Pediatrics
Division of Pediatric Infectious Diseases
Professor of Pathology, Microbiology, and Immunology
Director, Vanderbilt Vaccine Center
Vanderbilt University School of Medicine
Nashville, Tennessee
*Virus respiratorio sincitial*
*Metapneumovirus humano*

### Steven J. Czinn, MD
Professor and Chair
Department of Pediatrics
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Enfermedad ulcerosa péptica en niños*

### Aarti S. Dalal, DO
Assistant Professor of Pediatrics
Washington University School of Medicine in St. Louis
Division of Pediatric Cardiology
St Louis Children's Hospital
St. Louis, Missouri
*Síncope*
*Trastornos de la frecuencia y el ritmo cardiacos*
*Muerte súbita*

### Josep O. Dalmau, MD, PhD
Research Professor ICREA-IDIBAPS
Service of Neurology
Hospital Clinic
University of Barcelona
Barcelona, Spain;
Adjunct Professor of Neurology
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania
*Encefalitis autoinmune*

### Lara A. Danziger-Isakov, MD, MPH
Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Director, Immunocompromised Host Infectious Disease
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Histoplasmosis* (Histoplasma capsulatum)

### Toni Darville, MD
Professor of Pediatrics and Microbiology and Immunology
University of North Carolina at Chapel Hill
Chief, Division of Infectious Diseases
Vice-Chair of Pediatric Research
North Carolina Children's Hospital
Chapel Hill, North Carolina
Neisseria gonorrhoeae *(gonococo)*

### Robert S. Daum, MD, CM, MSc
Professor of Medicine
Center for Vaccine Development and Global Health
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland
Haemophilus influenzae

### Loren T. Davidson, MD
Clinical Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
University of California, Davis School of Medicine
Davis, California;
Director, Spinal Cord Injury
Shriners Hospital for Children
Sacramento, California
*Espasticidad*

### Richard S. Davidson, MD
Emeritus Professor of Orthopaedic Surgery
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Attending Orthopaedic Surgeon
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*El pie y los dedos*
*Dismetría de miembros inferiores*
*Artrogriposis*

### H. Dele Davies, MD, MS, MHCM
Vice-Chancellor for Academic Affairs
Dean for Graduate Studies
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
*Chancroide* (Haemophilus ducreyi)
*Sífilis* (Treponema pallidum)
*Infecciones treponémicas no venéreas*
Leptospira
*Fiebre recurrente* (Borrelia)

### Najat C. Daw, MD
Professor
Division of Pediatrics
University of Texas MD Anderson Cancer Center
Houston, Texas
*Neoplasias renales*

### Shannon L. Dean, MD, PhD
Instructor in Neurology and Pediatrics
University of Rochester Medical Center
Rochester, New York
*Distonía*

### Helen M. Oquendo Del Toro, MD
Pediatric and Adolescent Gynecology
Clinical Assistant Professor
University of New Mexico
Department of Obstetrics and Gynecology
Albuquerque, New Mexico
*Vulvovaginitis*

### David R. DeMaso, MD
Psychiatrist-in-Chief
The Leon Eisenberg Chair in Psychiatry
Boston Children's Hospital;
George P. Gardner and Olga E. Monks Professor of Child Psychiatry
Professor of Pediatrics
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts
*Valoración y entrevista psicosocial*
*Psicofarmacología*
*Psicoterapia y hospitalización psiquiátrica*
*Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados*
*Rumiación y pica*
*Trastornos y hábitos motores*
*Trastornos de ansiedad*
*Trastornos del estado de ánimo*
*Suicidio e intento de suicidio*
*Trastornos destructivos, del control de los impulsos y de la conducta*
*Berrinches y espasmos del sollozo*
*Mentir, robar y absentismo*
*Agresividad*
*Comportamiento autolesivo*
*Psicosis infantiles*

### Mark R. Denison, MD
Craig-Weaver Professor of Pediatrics
Professor of Pathology, Microbiology, and Immunology
Vanderbilt University Medical Center
Monroe Carell Jr Children's Hospital at Vanderbilt
Nashville, Tennessee
*Coronavirus*

### Arlene E. Dent, MD, PhD
Associate Professor of Pediatrics
Center for Global Health and Diseases
Case Western Reserve University School of Medicine
Cleveland, Ohio
*Ascariasis* (Ascaris lumbricoides)
*Tricuriasis* (Trichuris trichiura)
*Enterobiasis* (Enterobius vermicularis)
*Estrongiloidiasis* (Strongyloides stercoralis)
*Filariasis linfática* (Brugia malayi, Brugia timori *y* Wuchereria bancrofti)
*Otros nematodos tisulares*
*Toxocariasis (larva migrans ocular y visceral)*
*Triquinosis* (Trichinella spiralis)

### Robert J. Desnick, MD, PhD
Dean for Genetics and Genomic Medicine
Professor and Chair Emeritus, Genetics and Genomic Sciences
Professor, Departments of Pediatrics, Oncological Sciences, and Obstetrics, Gynecology and Reproductive Science
Kravis Children's Hospital at the Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York
*Lipidosis (enfermedades por depósito lisosómico)*
*Mucolipidosis*
*Trastornos de la estructura y la degradación de las glucoproteínas*
*Porfirias*

### Robin R. Deterding, MD
Professor of Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
Chief, Pediatric Pulmonary Medicine
Director, Breathing Institute
Co-Chair, Children's Interstitial and Diffuse Lung Disease Research Network
Medical Director, Children's Colorado Innovation Center
Children's Hospital Colorado
Aurora, Colorado
*Neumopatía fibrótica*

### Prasad Devarajan, MD, FAAP
Louise M. Williams Endowed Chair
Professor of Pediatrics and Developmental Biology
University of Cincinnati College of Medicine
Director of Nephrology and Hypertension
CEO, Dialysis Unit
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Enfermedades multisistémicas asociadas a hematuria*
*Enfermedad tubulointersticial asociada a hematuria*
*Enfermedades vasculares asociadas a hematuria*
*Alteraciones anatómicas asociadas a hematuria*
*Causas de hematuria en las vías urinarias inferiores*
*Lesión renal aguda*

### Gabrielle A. deVeber, MD, MHSc
Professor of Pediatrics
University of Toronto Faculty of Medicine
Children's Stroke Program
Division of Neurology
Senior Scientist Emeritus, Research Institute
Hospital for Sick Children
Toronto, Ontario, Canada
*Ictus pediátrico*

### Vineet Dhar, BDS, MDS, PhD,
Clinical Professor and Chairman
Department of Orthodontics and Pediatric Dentistry
Director, Advanced Specialty Education Program, Pediatric Dentistry
Diplomate, American Board of Pediatric Dentistry
University of Maryland School of Dentistry
Baltimore, Maryland
*Desarrollo de los dientes y sus alteraciones*
*Trastornos de la boca asociados con otras afecciones*
*Maloclusión*
*Labio leporino y fisura palatina*
*Síndromes con manifestaciones bucales*
*Caries dental*
*Enfermedades periodontales*
*Traumatismos dentales*
*Lesiones frecuentes de los tejidos blandos de la boca*
*Enfermedades de las glándulas salivales y de la mandíbula*
*Diagnóstico radiológico de los procesos dentales*

### Anil Dhawan, MD, FRCPCH
Professor of Pediatric Hepatology
Pediatric Liver GI and Nutrition Centre
MowatLabs King's College London School of Medicine at King's College Hospital NSH Foundation Trust
London, United Kingdom
*Trastornos hepáticos y biliares causantes de malabsorción*

### André A.S. Dick, MD, MPH, FACS
Associate Professor of Surgery
Division of Transplantation
University of Washington School of Medicine
Section of Pediatric Transplantation
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington
*Trasplante intestinal en niños con fracaso (insuficiencia) intestinal*

### Harry C. Dietz III, MD
Victor A. McKusick Professor of Medicine and Genetics
Departments of Pediatrics, Medicine, and Molecular Biology and Genetics
Investigator, Howard Hughes Medical Institute
Institute of Genetic Medicine
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Síndrome de Marfan*

### Daren A. Diiorio, MD
Resident Physician
Department of Dermatology
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Principios terapéuticos dermatológicos*
*Infecciones bacterianas cutáneas*
*Micosis cutáneas*
*Infecciones cutáneas víricas*
*Picaduras de artrópodos e infestaciones*

### Linda A. DiMeglio, MD, MPH
Professor
Department of Pediatrics
Indiana University School of Medicine
Indiana University Clinical and Translational Science Institute
Riley Hospital for Children
Indianapolis, Indiana
*Hipofosfatasia*
*Hiperfosfatasia*

### Bradley P. Dixon, MD, FASN
Associate Professor of Pediatrics and Medicine
Renal Section, Department of Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
Kidney Center
Children's Hospital Colorado
Aurora, Colorado
*Función tubular*
*Acidosis tubular renal*
*Diabetes insípida nefrogénica*
*Trastornos hereditarios del transporte tubular*

### Nomazulu Dlamini, MBBS, PhD
Assistant Professor of Pediatrics
University of Toronto Faculty of Medicine
Staff Physician in Neurology
Director, Children's Stroke Program
Hospital for Sick Children
Toronto, Ontario, Canada
*Ictus pediátrico*

### Sonam N. Dodhia, MD
Resident Physician
New York-Presbyterian Hospital
New York, New York
*Trastornos congénitos de la nariz*
*Trastornos adquiridos de la nariz*
*Pólipos nasales*
*Consideraciones generales y evaluación del oído*
*Hipoacusia*
*Malformaciones congénitas del oído*
*Otitis externa*
*El oído interno y las enfermedades del laberinto óseo*
*Lesiones traumáticas del oído y del hueso temporal*
*Tumores del oído y del hueso temporal*

### Patricia A. Donohoue, MD
Professor of Pediatrics
Chief, Pediatric Endocrinology
Medical College of Wisconsin
Medical Director, Pediatric Endocrinology
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Desarrollo y función de las gónadas*
*Hipofunción testicular*
*Seudopubertad precoz debida a tumores testiculares*
*Ginecomastia*
*Hipofunción de los ovarios*
*Seudopubertad precoz debida a lesiones ováricas*
*Trastornos del desarrollo sexual*

### Kevin J. Downes, MD
Assistant Professor of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Attending Physician, Division of Infectious Diseases
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Tularemia* (Francisella tularensis)
Brucella

### Alexander J. Doyle, MBBS, MDRes, FRCA
William Harvey Research Institute
Barts and The London School of Medicine
Queen Mary University of London
London, United Kingdom
*Síndrome de Marfan*

### Daniel A. Doyle, MD
Associate Professor of Pediatrics
Thomas Jefferson University Sidney Kimmel Medical College
Philadelphia, Pennsylvania;
Chief, Division of Pediatric Endocrinology
Nemours Alfred I. duPont Hospital for Children
Wilmington, Delaware
*Hormonas y péptidos de la homeostasis del calcio y del metabolismo óseo*
*Hipoparatiroidismo*
*Seudohipoparatiroidismo*
*Hiperparatiroidismo*

### Jefferson J. Doyle, MBBChir, PhD, MHS
Assistant Professor of Ophthalmology
Wilmer Eye Institute
Johns Hopkins Hospital
Affiliate Member, Institute of Genetic Medicine
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Síndrome de Marfan*

### Stephen C. Dreskin, MD, PhD
Professor of Medicine and Immunology
Division of Allergy and Clinical Immunology
Department of Medicine
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado
*Urticaria (habones) y angioedema*

### Sherilyn W. Driscoll, MD
Division Chair, Pediatric Rehabilitation
Departments of Physical Medicine and Rehabilitation and Pediatric and Adolescent Medicine
Mayo Clinic Children's Center
Rochester, Minnesota
*Deportes específicos y lesiones asociadas*

### Yigal Dror, MD, FRCPC
Professor
Department of Pediatrics
University of Toronto Faculty of Medicine
Head, Hematology Section
Director, Marrow Failure and Myelodysplasia Program
The Hospital for Sick Children
Toronto, Ontario, Canada
*Síndromes hereditarios de insuficiencia de la médula ósea con pancitopenia*

### Jill N. D'Souza, MD
Assistant Professor
Baylor College of Medicine
Division of Pediatric Otolaryngology – Head and Neck Surgery
Texas Children's Hospital
Houston, Texas
*Malformaciones congénitas de laringe, tráquea y bronquios*

### Howard Dubowitz, MD, MS, FAAP
Professor of Pediatrics
Head, Division of Child Protection
Director, Center for Families
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Malos tratos y abandono en la infancia*

### J. Stephen Dumler, MD
Professor and Chair
Joint Department of Pathology
Uniformed Services University of the Health Sciences
Walter Reed National Military Medical Center
Bethesda, Maryland
*Rickettsiosis del grupo de la fiebre manchada*
*Tifus de los matorrales* (Orientia tsutsugamushi)
*Rickettsiosis del grupo de los tifus*
*Ehrlichiosis y anaplasmosis*
*Fiebre Q* (Coxiella burnetii)

### Janet Duncan, MSN, CPNP
Department of Psychosocial Oncology and Palliative Care
Boston Children's Hospital
Dana-Farber Cancer Institute
Boston, Massachusetts
*Cuidados paliativos pediátricos*

### Jeffrey A. Dvergsten, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Duke University School of Medicine
Division of Pediatric Rheumatology
Duke University Health System
Durham, North Carolina
*Tratamiento de las enfermedades reumáticas*

### Michael G. Earing, MD
Professor of Internal Medicine and Pediatrics
Division of Adult Cardiovascular Medicine and Division of Pediatric Cardiology
Medical College of Wisconsin
Director, Wisconsin Adult Congenital Heart Disease Program (WAtCH)
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Adultos con cardiopatías congénitas*

### Matthew D. Eberly, MD
Associate Professor of Pediatrics
Program Director, Pediatric Infectious Diseases Fellowship
Uniformed Services University of the Health Sciences
Bethesda, Maryland
*Meningoencefalitis amebiana primaria*

### S. Derrick Eddy, MD
Sports Medicine Education Director
Akron Children's Hospital
Clinical Assistant Professor of Pediatrics
Northeast Ohio Medical University
Akron, Ohio
*Lesiones de la columna cervical*

### Marie E. Egan, MD
Professor of Pediatrics (Respiratory) and Cellular and Molecular Physiology
Director, Cystic Fibrosis Center
Vice Chair for Research
Department of Pediatrics
Yale School of Medicine
New Haven, Connecticut
*Fibrosis quística*

### Jack S. Elder, MD, FACS
Chief of Pediatric Urology
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
*Anomalías congénitas y disgenesias renales*
*Infecciones del tracto urinario*
*Reflujo vesicoureteral*
*Obstrucción de las vías urinarias*
*Anomalías de la vejiga*
*Vejiga neurógena*
*Enuresis y disfunción miccional*
*Anomalías del pene y la uretra*
*Trastornos y anomalías del contenido escrotal*
*Traumatismos del aparato genitourinario*
*Litiasis urinaria*

### Elizabeth Englander, PhD
Professor of Psychology
Founder and Director, Massachusetts Aggression Reduction Center
Bridgewater State University
Bridgewater, Massachusetts
*Acoso, ciberacoso y violencia escolar*

### Elizabeth Enlow, MD, MS
Assistant Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Division of Neonatology
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Manifestaciones clínicas de las enfermedades en el periodo neonatal*

### Stephen C. Eppes, MD
Professor of Pediatrics
Sidney Kimmel Medical College at Thomas Jefferson University
Philadelphia, Pennsylvania;
Vice Chair, Department of Pediatrics
Division of Pediatric Infectious Diseases
Christiana Care Health System
Newark, Delaware
*Enfermedad de Lyme* (Borrelia burgdorferi)

### Jessica Ericson, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Pennsylvania State University College of Medicine
Division of Pediatric Infectious Disease
Milton S. Hershey Medical Center
Hershey, Pennsylvania
Candida

### Elif Erkan, MD, MS
Associate Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Division of Pediatric Nephrology
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Síndrome nefrótico*

### Yokabed Ermias, MPH
Fellow, Division of Reproductive Health
Centers for Disease Control and Prevention
Atlanta, Georgia
*Anticoncepción*

### Ashley M. Eskew, MD
Fellow, Reproductive Endocrinology and Infertility
Department of Obstetrics and Gynecology
Washington University School of Medicine in St. Louis
St. Louis, Missouri
*Anomalías vulvovaginales y müllerianas*

### Ruth A. Etzel, MD, PhD
Milken Institute School of Public Health
George Washington University
Washington, DC
*Resumen de la salud ambiental y los niños*

### Matthew P. Fahrenkopf, MD
Plastic Surgery Resident
Spectrum Health Hospitals
Michigan State University
Grand Rapids, Michigan
*Plagiocefalia deformativa*

### Marni J. Falk, MD
Associate Professor of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Executive Director, Mitochondrial Medicine Frontier Program
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Diagnóstico de la enfermedad mitocondrial*

### John J. Faria, MD
Assistant Professor of Otolaryngology and Pediatrics
University of Rochester
Rochester, New York
*Mastoiditis aguda*

### John H. Fargo, DO
Division of Pediatric Hematology/Oncology
Showers Family Center for Childhood Cancer and Blood Disorders
Akron Children's Hospital
Akron, Ohio
*Pancitopenias adquiridas*

### Kristen A. Feemster, MD, MPH, MSPHR
Director of Research for the Vaccine Education Center
Children's Hospital of Philadelphia
Medical Director of the Immunization Program and Acute Communicable Diseases
Philadelphia Department of Public Health
Adjunct Associate Professor of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania
*Virus del papiloma humano*

### Susan Feigelman, MD
Professor, Department of Pediatrics
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Teorías del desarrollo y la conducta*
*Valoración del crecimiento y desarrollo del feto*
*El primer año*
*El segundo año*
*La edad preescolar*
*Infancia media*

### Jeffrey A. Feinstein, MD, MPH
Dunlevie Family Professor of Pulmonary Vascular Disease
Division of Pediatric Cardiology
Stanford University School of Medicine
Professor, by courtesy, of Bioengineering
Medical Director, Pediatric Pulmonary Hypertension Program
Lucile Packard Children's Hospital at Stanford
Palo Alto, California
*Hipertensión pulmonar*

### Amy G. Feldman, MD, MSCS
Assistant Professor of Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
Denver, Colorado;
Program Director, Liver Transplant Fellowship
Children's Hospital Colorado Research Institute
Aurora, Colorado
*Lesión hepática inducida por fármacos y toxinas*
*Insuficiencia hepática aguda*

### Eric I. Felner, MD, MS
Professor of Pediatrics
Division of Pediatric Endocrinology
Director, Pediatric Clerkships
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia
*Hormonas del hipotálamo y de la hipófisis*
*Hipopituitarismo*

### Edward C. Fels, MD
Clinical Assistant Professor of Medicine
Tufts University School of Medicine
Boston, Massachusetts;
Maine Medical Center
Portland, Maine
*Vasculitis*

### Sing-Yi Feng, MD, FAAP
Associate Professor
Division of Emergency Medicine
Department of Pediatrics
Children's Medical Center of Dallas
Medical Toxicologist
North Texas Poison Center
Parkland Memorial Hospital
The University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas
Dallas, Texas
*Envenenamientos*

### Thomas W. Ferkol Jr, MD
Alexis Hartmann Professor of Pediatrics
Director, Division of Pediatric Allergy, Immunology, and Pulmonary Medicine
Washington University School of Medicine in St. Louis
St. Louis, Missouri
*Discinesia ciliar primaria (síndrome de cilios inmóviles, síndrome de Kartagener)*

### Karin E. Finberg MD, PhD
Assistant Professor
Department of Pathology
Yale School of Medicine
New Haven, Connecticut
*Anemia ferropénica refractaria al hierro*

### Jonathan D. Finder, MD
Professor of Pediatrics
The University of Tennessee Health Science Center
Attending Pediatric Pulmonologist
Division of Pediatric Pulmonology
Le Bonheur Children's Hospital
Memphis, Tennessee
*Broncomalacia y traqueomalacia*
*Trastornos pulmonares congénitos*

### Laura H. Finkelstein, MD
Assistant Professor, Department of Pediatrics
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Valoración del crecimiento y desarrollo del feto*
*Infancia media*

### Kristin N. Fiorino, MD
Associate Professor of Clinical Pediatrics
Suzie and Scott Lustgarten Motility Center
Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
Children's Hospital of Philadelphia
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
*Trastornos de la motilidad y enfermedad de Hirschsprung*

### Philip R. Fischer, MD
Professor of Pediatrics
Department of Pediatric and Adolescent Medicine
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota
*Infecciones por gusanos planos adultos*
*Cisticercosis*
*Equinococosis* (Echinococcus granulosus *y* Echinococcus multilocularis)

### Brian T. Fisher, DO, MSCE
Assistant Professor of Pediatrics and Epidemiology
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Fellowship Program Director
Division of Infectious Diseases
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
Actinomyces
Nocardia

### Veronica H. Flood, MD
Associate Professor
Department of Pediatrics
Division of Pediatric Hematology/Oncology
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Hemostasia*
*Deficiencias hereditarias de los factores de coagulación (enfermedades hemorrágicas)*
*Enfermedad de von Willebrand*
*Deficiencia posnatal de vitamina L*
*Enfermedad hepática*
*Inhibidores de la coagulación adquiridos*
*Enfermedades de las plaquetas y de los vasos sanguíneos*

### Francisco X. Flores, MD
Associate Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Medical Director, Clinical Services and MARS Program
Division of Nephrology and Hypertension
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Evaluación clínica del niño con hematuria*
*Enfermedades glomerulares aisladas asociadas con hematuria macroscópica*
*Evaluación clínica del niño con proteinuria*
*Situaciones asociadas con proteinuria*

### Joseph T. Flynn, MD, MS
Dr. Robert O. Hickman Endowed Chair in Pediatric Nephrology
Professor of Pediatrics
University of Washington School of Medicine
Chief, Division of Nephrology
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington
*Hipertensión arterial*

### Patricia M. Flynn, MD
Senior Vice President and Medical Director of Quality and Patient Care
Deputy Clinical Director
Member, Department of Infectious Diseases
Arthur Ashe Chair in Pediatric AIDS Research
St. Jude Children's Research Hospital
Memphis, Tennessee
*Infecciones asociadas con dispositivos médicos*
Cryptosporidium, Isospora, Cyclospora *y* Microsporidia

### Joel A. Forman, MD
Associate Professor of Pediatrics and Preventive Medicine
Vice-Chair for Education
Department of Pediatrics
Kravis Children's Hospital at the Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York
*Contaminantes químicos*

### Michael M. Frank, MD
Professor Emeritus of Pediatrics, Medicine, and Immunology
Duke University School of Medicine
Durham, North Carolina
*Urticaria (habones) y angioedema*

### Robert W. Frenck Jr, MD
Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Medical Director, Division of Infectious Diseases
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Absceso hepático*

### Deborah M. Friedman, MD
Pediatric Cardiology
New York Medical College
Maria Fareri Children's Hospital
Westchester Medical Center
Valhalla, New York
*Lupus neonatal*

### Erika Friehling, MD
Assistant Professor of Pediatrics
University of Pittsburgh School of Medicine
Division of Pediatric Hematology/Oncology
UPMC Children's Hospital of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
*Principios del diagnóstico de cáncer*
*Principios de tratamiento del cáncer*
*Leucemias*

### Stephanie A. Fritz, MD, MSCI
Associate Professor of Pediatrics
University of Washington School of Medicine in St. Louis
Division of Infectious Diseases
St. Louis Children's Hospital
St. Louis, Missouri
*Difteria* (Corynebacterium diphtheriae)

### Donald P. Frush, MD, FACR, FAAP
Professor of Radiology
Lucile Packard Children's Hospital at Stanford
Stanford University School of Medicine
Stanford, California
*Efectos biológicos de la radiación ionizante en niños*

### Anne M. Gadomski, MD, MPH
Director, Bassett Research Institute
Bassett Medical Center
Cooperstown, New York;
Associate Professor of Pediatrics
Columbia University Medical Center
New York, New York
*Estrategias de cambio conductual en salud*

### James T. Gaensbauer, MD, MScPH
Assistant Professor of Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
Pediatric Infectious Diseases
Denver Health Medical Center and Children's Hospital Colorado
Denver, Colorado
Staphylococcus

### Sheila Gahagan, MD, MPH
Professor of Clinical Pediatrics
Chief, Division of Academic General Pediatrics, Child Development, and Community Health
Martin Stein Endowed Chair, Developmental-Behavioral Pediatrics
University of California, San Diego School of Medicine
La Jolla, California
*Sobrepeso y obesidad*

### William A. Gahl, MD, PhD
Clinical Director, National Human Genome Research Institute
Director, NIH Undiagnosed Diseases Program
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland
*Métodos genéticos para el estudio de las enfermedades raras y no diagnosticadas*

### Patrick G. Gallagher, MD
Professor of Pediatrics, Genetics, and Pathology
Yale University School of Medicine
Attending Physician
Yale New Haven Children's Hospital
New Haven, Connecticut
*Definiciones y clasificación de las anemias hemolíticas*
*Esferocitosis hereditaria*
*Eliptocitosis hereditaria, piropoiquilocitosis hereditaria y trastornos relacionados*
*Estomatocitosis hereditaria*
*Hemoglobinuria paroxística nocturna y acantocitosis*

### Hayley A. Gans, MD
Clinical Professor of Pediatrics
Stanford University School of Medicine
Division of Pediatric Infectious Diseases
Stanford, California
*Sarampión*
*Rubéola*
*Parotiditis*

### Cristina Garcia-Mauriño, MD
Physician Scientist
Center for Vaccines and Immunity
The Research Institute at Nationwide Children's Hospital
Columbus, Ohio
*Enfermedad de Hansen* (Mycobacterium leprae)

### Paula M. Gardiner, MD, MPH
Associate Professor
Associate Research Director
Department of Family Medicine and Community Health
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts
*Terapias complementarias y medicina integrativa*

### Luigi R. Garibaldi, MD
Professor of Pediatrics
University of Pittsburgh School of Medicine
Clinical Director
Division of Pediatric Endocrinology
Children's Hospital of UPMC
Pittsburgh, Pennsylvania
*Fisiología de la pubertad*
*Trastornos del desarrollo puberal*

### Gregory M. Gauthier, MD, MS
Associate Professor of Medicine
Division of Infectious Diseases
University of Wisconsin School of Medicine and Public Health
Madison, Wisconsin
*Blastomicosis* (Blastomyces dermatitidis *y* Blastomyces gilchristii)

### Jeffrey S. Gerber, MD, PhD
Associate Professor of Pediatrics and Epidemiology
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Division of Infectious Diseases
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
Legionella

### Anne A. Gershon, MD
Professor of Pediatrics
Columbia University College of Physicians and Surgeons
Division of Pediatric Infectious Diseases
NewYork-Presbyterian Morgan Stanley Children's Hospital
New York, New York
*Infecciones por virus de la varicela-zóster*

### Saied Ghadersohi, MD
Resident Physician
Department of Otolaryngology – Head and Neck Surgery
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Chicago, Illinois
*Neoplasias de laringe, tráquea y bronquios*

### Mark Gibson, MD
Professor (Clinical) Emeritus
Department of Obstetrics and Gynecology
Chief, Division of Reproductive Endocrinology
University of Utah School of Medicine
Salt Lake City, Utah
*Síndrome del ovario poliquístico e hirsutismo*

### Francis Gigliotti, MD
Professor and Chief of Pediatric Infectious Diseases and Microbiology and Immunology
Vice Chair for Academic Affairs
University of Rochester Medical Center
School of Medicine and Dentistry
Rochester, New York
Pneumocystis jirovecii

### Walter S. Gilliam, MSEd, PhD
Professor of Child Psychiatry and Psychology
Child Study Center
Director, The Edward Zigler Center in Child Development and Social Policy
Yale School of Medicine
New Haven, Connecticut
*Servicios de cuidados infantiles*

### Salil Ginde, MD, MPH
Assistant Professor of Pediatrics
Division of Pediatric Cardiology
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Adultos con cardiopatías congénitas*

### John A. Girotto, MD
Section Chief
Pediatric Plastic Surgery and Dermatology Center
Helen DeVos Children's Hospital
Grand Rapids, Michigan
*Plagiocefalia deformativa*

### Samuel B. Goldfarb, MD
Medical Director
Pediatric Lung and Heart/Lung Transplant Programs
Division of Pulmonary Medicine
Medical Director, Solid Organ Transplant Center
Children's Hospital of Philadelphia
Professor of Clinical Pediatrics
University of Pennsylvania
Perelman School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania
*Trasplante de pulmón y cardiopulmonar*

### David L. Goldman, MD
Associate Professor of Pediatrics and Microbiology and Immunology
Albert Einstein College of Medicine
Division of Pediatric Infectious Disease
Montefiore Medical Center
Bronx, New York
Cryptococcus neoformans *y* Cryptococcus gattii

### Stanton C. Goldman, MD
Division of Pediatric Hematology, Oncology, and Stem Cell Transplant
Medical City Children's Hospital
Texas Oncology, PA
Dallas, Texas
*Linfoma*

### Neal D. Goldstein, PhD, MBI
Assistant Research Professor of Epidemiology and Biostatistics
Drexel University Dornsife School of Public Health
Philadelphia, Pennsylvania;
Infectious Disease Epidemiologist
Christiana Care Health System
Newark, Delaware
*Enfermedad de Lyme* (Borrelia burgdorferi)

### Stuart L. Goldstein, MD, FAAP, FNKF
Clark D. West Endowed Chair and Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Director, Center for Acute Care Nephrology
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Enfermedad renal terminal*

### Joseph Gonzalez-Heydrich, MD
Associate Professor of Psychiatry
Harvard Medical School
Senior Attending Psychiatrist
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Psicosis infantiles*

### Denise M. Goodman, MD, MS
Professor of Pediatrics
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Attending Physician, Division of Critical Care Medicine
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Bronquitis*
*Insuficiencia respiratoria crónica y ventilación mecánica a largo plazo*

### Tracy S. Goodman, MA
Technical Officer, Expanded Programme on Immunization
Department of Immunization, Vaccines, and Biologicals
World Health Organization
Geneva, Switzerland
*Prácticas de vacunación internacionales*

### Catherine M. Gordon, MD, MSc
Professor
Department of Pediatrics
Harvard Medical School
Chief, Division of Adolescent/Young Adult Medicine
Robert P. Masland Jr. Chair of Adolescent Medicine
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Estructura, crecimiento y regulación hormonal del hueso*
*Osteoporosis*

### Leslie B. Gordon, MD, PhD
Professor of Pediatrics Research
Hasbro Children's Hospital and Warren Alpert Medical School of Brown University
Providence, Rhode Island;
Department of Pediatrics
Boston Children's Hospital and Harvard Medical School
Boston, Massachusetts;
Medical Director, The Progeria Research Foundation
Peabody, Massachusetts
*Síndrome de progeria de Hutchinson-Gilford (progeria)*

### Collin S. Goto, MD
Professor of Pediatrics
The University of Texas Southwestern Medical Center
Attending Physician
Division of Pediatric Emergency Medicine
Children's Medical Center
Dallas, Texas
*Envenenamientos*

### W. Adam Gower, MD, MS
Associate Professor of Pediatrics
University of North Carolina School of Medicine
Chapel Hill, North Carolina
*Hiperplasia de células neuroendocrinas del lactante*

### Neera K. Goyal, MD
Associate Professor of Pediatrics
Sidney Kimmel College of Medicine at Thomas Jefferson University
Philadelphia, Pennsylvania
*El recién nacido*
*Ictericia e hiperbilirrubinemia en el recién nacido*
*Encefalopatía bilirrubínica (kernicterus)*

### Nicholas P. Goyeneche, MD
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Ochsner Health Center–Covington
Covington, Louisiana
*Tratamiento de las lesiones musculoesqueléticas*

### Kevin W. Graepel, PhD
Medical Scientist Training Program
Vanderbilt University School of Medicine
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee
*Coronavirus*

### Robert J. Graham, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology, Critical Care, and Pain Medicine
Harvard Medical School
Division of Pediatric Critical Care Medicine
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Ventilación mecánica domiciliaria y dependencia tecnológica*

### John M. Greally, DMed, PhD, FACMG
Professor of Genetics, Medicine, and Pediatrics
Albert Einstein College of Medicine
Department of Genetics
Children's Hospital at Montefiore
Bronx, New York
*Estudios y enfermedades de la asociación epigenómica general*

### Cori M. Green, MD, MSc
Assistant Professor of Clinical Pediatrics
Weill Cornell Medicine
New York-Presbyterian Komansky Children's Hospital
New York, New York
*Estrategias de cambio conductual en salud*

### Michael Green, MD, MPH
Professor of Pediatrics, Surgery, and Clinical and Translational Science
University of Pittsburgh School of Medicine
Division of Infectious Diseases
Director, Antimicrobial Stewardship and Infection Prevention
UPMC Children's Hospital of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
*Infecciones en pacientes inmunodeprimidos*

### Larry A. Greenbaum, MD, PhD
Marcus Professor of Pediatrics
Director, Division of Pediatric Nephrology
Emory University School of Medicine
Children's Healthcare of Atlanta
Atlanta, Georgia
*Exceso y deficiencia de vitamina D (raquitismo)*
*Deficiencia de vitamina E*
*Deficiencia de vitamina K*
*Deficiencias de micronutrientes minerales*
*Trastornos electrolíticos y acidobásicos*
*Terapia de mantenimiento y de reposición*
*Tratamiento del déficit*

### V. Jordan Greenbaum, MD
International Centre for Missing and Exploited Children
Alexandria, Virginia
*Trata de niños con fines sexuales y laborales*

### James M. Greenberg, MD
Professor of Pediatrics
Director, Division of Neonatology
University of Cincinnati College of Medicine
Co-Director, Perinatal Institute
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Visión global sobre mortalidad y morbilidad*
*Manifestaciones clínicas de las enfermedades en el periodo neonatal*

### Anne G. Griffiths, MD
Pediatric Pulmonologist
Children's Respiratory and Critical Care Specialists
Director, Primary Ciliary Dyskinesia Center
Children's Minnesota
Minneapolis, Minnesota
*Síntomas respiratorios crónicos o recurrentes*

### Kenneth L. Grizzle, PhD
Associate Professor of Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Child Development Center
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Dificultades en el aprendizaje de matemáticas y escritura*
*Trastorno de la fluidez de inicio en la infancia*

### Judith A. Groner, MD
Clinical Professor of Pediatrics
The Ohio State University College of Medicine
Section of Ambulatory Pediatrics
Nationwide Children's Hospital
Columbus, Ohio
*Tabaco*

### Alfredo Guarino, MD
Professor of Pediatrics
Department of Translational Medical Sciences
University of Naples Federico II
Napoli, Italy
*Infecciones e infestaciones intestinales asociadas con malabsorción*

### Juan P. Gurria, MD
Fellow in Pediatric Trauma
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Íleo meconial, peritonitis y obstrucción intestinal*

### Anat Guz-Mark, MD
Attending Physician
Institute of Gastroenterology, Nutrition and Liver Disease
Schneider Children's Medical Center of Israel
Petah Tikva, Israel;
Sackler Faculty of Medicine
Tel Aviv University
Tel Aviv, Israel
*Diarrea crónica*

### Gabriel G. Haddad, MD
Distinguished Professor of Pediatrics and Neuroscience
Chairman, Department of Pediatrics
University of California, San Diego School of Medicine
Physician-in-Chief and Chief Scientific Officer
Rady Children's Hospital–San Diego
*Abordaje diagnóstico de las neumopatías*

### Joseph Haddad Jr, MD
Lawrence Savetsky Professor Emeritus
Columbia University Irving Medical Center
New York, New York
*Trastornos congénitos de la nariz*
*Trastornos adquiridos de la nariz*
*Pólipos nasales*
*Consideraciones generales y evaluación del oído*
*Hipoacusia*
*Malformaciones congénitas del oído*
*Otitis externa*
*El oído interno y las enfermedades del laberinto óseo*
*Lesiones traumáticas del oído y del hueso temporal*
*Tumores del oído y del hueso temporal*

### Joseph F. Hagan Jr, MD, FAAP
Clinical Professor
Department of Pediatrics
The Robert Larner College of Medicine at the University of Vermont College of Medicine
Hagan, Rinehart, and Connolly Pediatricians, PLLC
Burlington, Vermont
*Avances en salud infantil: guías preventivas, detección selectiva y asesoramiento*

### James S. Hagood, MD
Professor of Pediatrics (Pulmonology)
Director, Program in Rare and Interstitial Lung Disease
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina
*Abordaje diagnóstico de las neumopatías*

### Suraiya K. Haider, MD
Sleep Physician
Fairfax Neonatal Associates
Fairfax, Virginia
*Pleuritis, derrame pleural y empiema*

### Goknur Haliloglu, MD
Professor of Pediatrics
Department of Pediatric Neurology
Hacettepe University Children's Hospital
Ankara, Turkey
*Miopatía nemalínica*
*Miopatías nucleares*
*Miopatías miofibrilares*
*Malformaciones cerebrales y desarrollo muscular*
*Artrogriposis*
*Atrofias musculares espinales*
*Otras enfermedades de la neurona motora*

### Scott B. Halstead, MD
Adjunct Professor
Department of Preventive Medicine and Biostatistics
Uniformed Services University of the Health Sciences
Bethesda, Maryland
*Infecciones por arbovirus*
*Fiebre del dengue, fiebre hemorrágica por dengue y dengue grave*
*Fiebre amarilla*
*Virus del Ébola y otras fiebres hemorrágicas víricas*
*Síndrome pulmonar por hantavirus*

### Allison R. Hammer, MSN, APRN, CPNP-PC
Advanced Practice Nurse
Department of Otolaryngology – Head and Neck Surgery
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Cuerpos extraños en la vía aérea*

### Margaret R. Hammerschlag, MD
Professor of Pediatrics and Medicine
Director, Pediatric Infectious Disease Fellowship Program
SUNY Down State Medical Center
Brooklyn, New York
Chlamydia pneumoniae
Chlamydia trachomatis
*Psitacosis* (Chlamydia psittaci)

### Aaron Hamvas, MD
Raymond and Hazel Speck Barry Professor of Neonatology
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Head, Division of Neonatology
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Trastornos hereditarios del metabolismo del tensioactivo pulmonar*
*Proteinosis alveolar pulmonar*

### James C. Harris, MD
Professor of Pediatrics, Psychiatry and Behavioral Sciences, Mental Health, and History of Medicine
Division of Child and Adolescent Psychiatry
Director, Developmental Neuropsychiatry
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Trastornos del metabolismo de purinas y pirimidinas*

### Douglas J. Harrison, MD, MS
Associate Professor of Pediatrics
Director of Patient Care and Programs
Co-Chair Pediatric Solid Tumor and Sarcoma Team
The Children's Cancer Hospital of MD Anderson
The University of Texas MD Anderson Cancer Center
Houston, Texas
*Neuroblastoma*

### Corina Hartman, MD
Pediatric Gastroenterology and Nutrition Unit
Lady Davis Carmel Medical Center
Haifa, Israel
*Otros síndromes malabsortivos*

### Mary E. Hartman, MD, MPH
Assistant Professor of Pediatrics
Washington University School of Medicine in St. Louis
Division of Pediatric Critical Care Medicine
St. Louis Children's Hospital
St. Louis, Missouri
*Emergencias y reanimación pediátrica*

### David B. Haslam, MD
Associate Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Director, Antimicrobial Stewardship Program
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Epidemiología de las infecciones*
*Infecciones nosocomiales*
*Estreptococos no del grupo A ni B*
Enterococcus

### H. Hesham Abdel-Kader Hassan, MD, MSc
Professor of Pediatrics
Chief, Division of Pediatric Gastroenterology and Nutrition
The University of Arizona College of Medicine
Tucson, Arizona
*Colestasis*

### Fern R. Hauck, MD, MS
Spencer P. Bass MD Twenty-First Century Professor of Family Medicine
Departments of Family Medicine and Public Health Sciences
University of Virginia School of Medicine
Charlottesville, Virginia
*Síndrome de muerte súbita del lactante*

### Fiona P. Havers, MD, MHS
Medical Epidemiologist
Epidemiology and Prevention Branch, Influenza Division
National Center for Immunization and Respiratory Diseases
Centers for Disease Control and Prevention
Atlanta, Georgia
*Virus de la gripe*

### Ericka V. Hayes, MD
Associate Professor
Department of Pediatrics
Division of Infectious Diseases
Washington University School of Medicine in St. Louis
Medical Director, Pediatric and Adolescent HIV Program
Medical Director, Infection Prevention
St. Louis Children's Hospital
St. Louis, Missouri
Campylobacter
Yersinia
*Micobacterias no tuberculosas*
*Virus de la inmunodeficiencia humana y síndrome de inmunodeficiencia adquirida*

### Jacqueline T. Hecht, PhD
Professor and Division Head
Pediatric Research Center
Vice-Chair for Research
Leah L. Lewis Distinguished Chair
Department of Pediatrics
McGovern Medical School at UTHealth
Associate Dean for Research
UTHealth School of Dentistry
Houston, Texas
*Consideraciones generales en las displasias esqueléticas*
*Trastornos que afectan a las proteínas de la matriz del cartílago*
*Trastornos que afectan a los receptores transmembrana*
*Trastornos que afectan al transporte de iones*
*Trastornos que afectan a los factores de transcripción*
*Trastornos debidos a defectos en la reabsorción ósea*
*Otros trastornos hereditarios del desarrollo esquelético*

### Sabrina M. Heidemann, MD
Professor
Department of Pediatrics
Wayne State University School of Medicine
Director, Intensive Care Unit
Co-Director of Transport
Children's Hospital of Michigan
Detroit, Michigan
*Dificultad e insuficiencia respiratorias*

### Jennifer R. Heimall, MD
Assistant Professor of Clinical Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Attending Physician
Division of Allergy and Immunology
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Inmunodeficiencias que afectan a múltiples tipos celulares*

### Cheryl Hemingway, MBChB, PhD
Consultant Pediatric Neurologist
Great Ormond Street Hospital for Children
London, United Kingdom
*Trastornos desmielinizantes del sistema nervioso central*

### †J. Owen Hendley, MD
Professor of Pediatric Infectious Diseases
University of Virginia School of Medicine
Charlottesville, Virginia
*Sinusitis*
*Absceso retrofaríngeo, absceso faríngeo lateral (parafaríngeo) y celulitis/absceso periamigdalino*

### Michelle L. Hernandez, MD
Associate Professor of Pediatrics
University of North Carolina School of Medicine
Chief Medical Officer
UNC Center for Environmental Medicine, Asthma, and Lung Biology
Chapel Hill, North Carolina
*Neumonitis por hipersensibilidad*
*Neumopatías ocupacionales y ambientales*

### Andrew D. Hershey, MD, PhD, FAAN, FAHS
Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Endowed Chair and Director, Division of Neurology
Headache Medicine Specialist
Cincinnati Children's Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Cefaleas*

### Cynthia E. Herzog, MD
Professor of Pediatrics
University of Texas MD Anderson Cancer Center
Houston, Texas
*Retinoblastoma*
*Neoplasias gonadales y de células germinales*
*Neoplasias hepáticas*
*Tumores vasculares benignos*
*Melanoma*
*Carcinoma nasofaríngeo*
*Adenocarcinoma de colon y recto*
*Tumor desmoplásico de células redondas pequeñas*

### Jesse P. Hirner, MD
Resident Physician
Department of Dermatology
University of Missouri School of Medicine
Columbia, Missouri
*Tumores cutáneos*

### Jessica Hochberg, MD
Assistant Professor of Clinical Pediatrics
Division of Pediatric Hematology, Oncology, and Stem Cell Transplant
New York Medical College
Maria Fareri Children's Hospital at Westchester Medical Center
Valhalla, New York
*Linfoma*

### Deborah Hodes, MBBS, BSc, DRCOG, FRCPCH
Consultant Community Paediatrician
Department of Paediatrics
University College London Hospitals
London, United Kingdom
*Mutilación genital femenina*

### Holly R. Hoefgen, MD
Assistant Professor
Pediatric and Adolescent Gynecology
Washington University School of Medicine in St. Louis
Co-Director, Integrated Care and Fertility Preservation Program
St. Louis Children's Hospital
St. Louis, Missouri
*Vulvovaginitis*

†Fallecido

### Lauren D. Holinger, MD, FAAP, FACS
Paul H. Holinger MD Professor
Division of Pediatric Otolaryngology
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Otras neoplasias laríngeas*
*Neoplasias traqueales*

### Cynthia M. Holland-Hall, MD, MPH
Associate Professor of Clinical Pediatrics
The Ohio State University College of Medicine
Section of Adolescent Medicine
Nationwide Children's Hospital
Columbus, Ohio
*Desarrollo físico y social en la adolescencia*
*Transición a la atención adulta*
*La mama*

### David K. Hooper, MD, MS
Associate Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Medical Director of Kidney Transplantation
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Trasplante renal*

### Julie E. Hoover-Fong, MD, PhD
Associate Professor
Department of Pediatrics
McKusick-Nathans Institute of Genetic Medicine
Director, Greenberg Center for Skeletal Dysplasias
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Consideraciones generales en las displasias esqueléticas*
*Trastornos que afectan a los receptores transmembrana*

### Jeffrey D. Hord, MD
The LOPen Charities and Mawaka Family Chair in Pediatric Hematology/Oncology
Director, Showers Family Center for Childhood Cancer and Blood Disorders
Akron Children's Hospital
Akron, Ohio
*Pancitopenias adquiridas*

### B. David Horn, MD
Associate Professor
Department of Orthopaedic Surgery
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Attending Orthopaedic Surgeon
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*La cadera*

### Helen M. Horstmann, MD
Associate Professor
Department of Orthopaedic Surgery
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Attending Physician
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Artrogriposis*

### William A. Horton, MD
Professor
Department of Molecular Medical Genetics
Oregon Health & Science University
Director Emeritus of Research
Shriners Hospitals for Children
Portland, Oregon
*Consideraciones generales en las displasias esqueléticas*
*Trastornos que afectan a las proteínas de la matriz del cartílago*
*Trastornos que afectan a los receptores transmembrana*
*Trastornos que afectan al transporte de iones*
*Trastornos que afectan a los factores de transcripción*
*Trastornos debidos a defectos en la reabsorción ósea*
*Otros trastornos hereditarios del desarrollo esquelético*

### Peter J. Hotez, MD, PhD
Dean, National School of Tropical Medicine
Professor, Pediatrics and Molecular Virology and Microbiology
Head, Section of Pediatric Tropical Medicine
Baylor College of Medicine;
Endowed Chair of Tropical Pediatrics
Center for Vaccine Development
Texas Children's Hospital;
Professor, Department of Biology
Baylor University
Waco, Texas;
Baker Institute Fellow in Disease and Poverty
Rice University
Houston, Texas
*Uncinariasis (Necator americanus y Ancylostoma spp.)*

### Samantha A. House, DO
Assistant Professor of Pediatrics
Geisel School of Medicine at Dartmouth and The Dartmouth Institute
Hanover, New Hampshire
*Sibilancias en lactantes: bronquiolitis*

### Evelyn Hsu, MD
Associate Professor of Pediatrics
University of Washington School of Medicine
Medical Director, Liver Transplantation
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington
*Trasplante hepático*

### Katherine Hsu, MD, MPH, FAAP
Associate Professor of Pediatrics
Section of Pediatric Infectious Diseases
Boston University Medical Center
Boston, Massachusetts;
Medical Director, Division of STD Prevention and HIV/AIDS Surveillance
Director, Ratelle STD/HIV Prevention Training Center
Bureau of Infectious Disease and Laboratory Sciences
Massachusetts Department of Public Health
Jamaica Plain, Massachusetts
Neisseria gonorrhoeae *(gonococo)*

### Felicia A. Scaggs Huang, MD
Clinical Fellow
Division of Infectious Diseases
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Infecciones congénitas y perinatales*

### Heather G. Huddleston, MD
Assistant Professor
Department of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Sciences
University of California, San Francisco School of Medicine
San Francisco, California
*Síndrome del ovario poliquístico e hirsutismo*

### Sarah P. Huepenbecker, MD
Resident Physician
Department of Obstetrics and Gynecology
Washington University School of Medicine in St. Louis
St. Louis, Missouri
*Neoplasias ginecológicas y métodos de prevención en la adolescente del virus del papiloma humano*

### Vicki Huff, PhD
Professor
Department of Genetics
University of Texas MD Anderson Cancer Center
Houston, Texas
*Neoplasias renales*

### Winston W. Huh, MD
Assistant Professor of Clinical Care
Children's Hospital of Los Angeles
Los Angeles, California
*Neoplasias gonadales y de células germinales*
*Adenocarcinoma de colon y recto*

### Stephen R. Humphrey, MD
Assistant Professor
Department of Dermatology
Medical College of Wisconsin
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Principios terapéuticos dermatológicos*
*Infecciones bacterianas cutáneas*
*Micosis cutáneas*
*Infecciones cutáneas víricas*
*Picaduras de artrópodos e infestaciones*

### Stephen P. Hunger, MD
Professor and Jeffrey E. Perelman Distinguished Chair
Department of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Chief, Division of Pediatric Oncology
Director, Center for Childhood Cancer Research
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Biología celular y molecular del cáncer*

### David A. Hunstad, MD
Professor of Pediatrics and Molecular Microbiology
Washington University School of Medicine in St. Louis
St. Louis, Missouri
*Infecciones del sistema nervioso central*
*Mordeduras animales y humanas*
*Fiebre por mordedura de rata*
*Viruela de los simios*

### Carl E. Hunt, MD
Research Professor of Pediatrics
Uniformed Services University of the Health Sciences
Division of Neonatology
Walter Reed National Military Medical Center
Bethesda, Maryland;
Adjunct Professor of Pediatrics
George Washington University School of Medicine and Health Sciences
Washington, DC
*Síndrome de muerte súbita del lactante*

### Stacey S. Huppert, PhD
Associate Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Division of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
Division of Developmental Biology
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Morfogénesis del hígado y de las vías biliares*

### Anna R. Huppler, MD
Assistant Professor
Pediatric Infectious Diseases
Medical College of Wisconsin
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Complicaciones infecciosas del trasplante de células madre hematopoyéticas*

### Patricia I. Ibeziako, MBBS
Assistant Professor of Psychiatry
Harvard Medical School
Director, Psychiatry Consultation Service
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados*

### Samar H. Ibrahim, MBChB
Assistant Professor of Pediatrics
Division of Pediatric Gastroenterology and Hepatology
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota
*Hepatopatías mitocondriales*

### Allison M. Jackson, MD, MPH, FAAP
Division Chief, Child and Adolescent Protection Center
Children's National Health System
Washington Children's Foundation
Professor of Child and Adolescent Protection
Associate Professor of Pediatrics
The George Washington University School of Medicine and Health Sciences
Washington, DC
*Agresión sexual en la adolescencia*

### Elizabeth C. Jackson, MD
Professor Emerita of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Division of Nephrology
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Infecciones del tracto urinario*

### Mary Anne Jackson, MD
Clinical Professor of Pediatrics
University of Missouri–Kansas City School of Medicine
Department of Pediatric Infectious Diseases
Children's Mercy Hospitals and Clinics
Kansas City, Missouri
*Infecciones de la órbita*

### Ashlee Jaffe, MD, MEd
Assistant Professor of Clinical Pediatrics
Department of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Attending Physician, Division of Rehabilitation Medicine
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Lesión medular y tratamiento de la disreflexia autonómica*

### Andrew B. Janowski, MD
Instructor in Infectious Diseases
Department of Pediatrics
Washington University School of Medicine in St. Louis
St. Louis, Missouri
*Infecciones del sistema nervioso central*

### Tara C. Jatlaoui, MD, MPH
Medical Epidemiologist
Division of Reproductive Health
Centers for Disease Control and Prevention
Atlanta, Georgia
*Anticoncepción*

### Elena J. Jelsing, MD
Assistant Professor
Departments of Physical Medicine and Rehabilitation and Division of Sports Medicine
Mayo Clinic Sports Medicine Center
Minneapolis, Minnesota
*Deportes específicos y lesiones asociadas*

### M. Kyle Jensen, MD
Associate Professor
Department of Pediatrics
University of Utah School of Medicine
Division of Pediatric Gastroenterology
Primary Children's Hospital
Salt Lake City, Utah
*Hepatitis vírica*

### Brian P. Jenssen, MD, MSHP
Assistant Professor
Department of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Division of General Pediatrics
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Tabaco y dispositivos electrónicos liberadores de nicotina*

### Karen E. Jerardi, MD, MEd
Associate Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Attending Physician, Division of Hospital Medicine
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Infecciones del tracto urinario*

### Chandy C. John, MD, MS
Ryan White Professor of Pediatrics
Director, Ryan White Center for Pediatric Infectious Diseases and Global Health
Indiana University School of Medicine
Indianapolis, Indiana
*Consejos sanitarios para los niños que realizan viajes internacionales*
*Giardiasis y balantidiasis*
*Malaria* (Plasmodium)

### Brian D. Johnston, MD, MPH
Professor of Pediatrics
Associate Chief of Clinical Services
Division of General Pediatrics
University of Washington School of Medicine
Chief of Service, Department of Pediatrics
Harborview Medical Center
Seattle, Washington
*Control de las lesiones*

### Michael V. Johnston, MD
Executive Vice President and Chief Medical Officer
Kennedy Krieger Institute
Professor of Pediatrics and Neurology
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Anomalías congénitas del sistema nervioso central*
*Encefalopatías*

### Richard B. Johnston Jr, MD
Professor Emeritus of Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado;
National Jewish Health
Denver, Colorado
*Monocitos, macrófagos y células dendríticas*
*Componentes y vías del complemento*
*Trastornos del sistema del complemento*

### Bridgette L. Jones, MD
Associate Professor of Pediatrics
Division of Allergy, Asthma, and Immunology
University of Missouri – Kansas City School of Medicine
Division of Allergy, Asthma, and Immunology
Division of Clinical Pharmacology, Toxicology, and Therapeutic Innovation
Children's Mercy
Kansas City, Missouri
*Principios de la farmacoterapia*

### Marsha Joselow, MSW, LICSW
Department of Psychosocial Oncology and Palliative Care
Boston Children's Hospital
Dana-Farber Cancer Institute
Boston, Massachusetts
*Cuidados paliativos pediátricos*

### Cassandra D. Josephson, MD
Professor of Pathology and Pediatrics
Emory University School of Medicine
Director of Clinical Research, Center for Transfusion and Cellular Therapies
Program Director, Transfusion Medicine
Fellowship Medical Director
Children's Healthcare of Atlanta Blood, Tissue, and Apheresis Services
Atlanta, Georgia
*Transfusiones de eritrocitos y tratamiento con eritropoyetina*
*Transfusiones de plaquetas*
*Transfusiones de neutrófilos (granulocitos)*
*Transfusiones de plasma*
*Riesgos de las transfusiones sanguíneas*

### Nicholas Jospe, MD
Professor of Pediatrics
University of Rochester School of Medicine and Dentistry
Chief, Division of Pediatric Endocrinology
Golisano Children's Hospital
Rochester, New York
*Diabetes mellitus*

### Joel C. Joyce, MD
Pediatric Dermatologist
NorthShore University Health System
Skokie, Illinois;
Clinical Assistant Professor of Dermatology
University of Chicago Pritzker School of Medicine
Chicago, Illinois
*Lesiones hiperpigmentadas*
*Lesiones hipopigmentadas*
*Enfermedades vesiculoampollosas*
*Dermatosis nutricionales*

### Marielle A. Kabbouche, MD, FAHS
Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Director, Acute and Inpatient Headache Program
Division of Neurology
Cincinnati Children's Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Cefaleas*

### Joanne Kacperski, MD, FAHS
Assistant Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Headache Medicine Specialist, Division of Neurology
Director, Post-Concussion Headache Program
Director, Headache Medicine Fellowship
Cincinnati Children's Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Cefaleas*

### Deepak Kamat, MD, PhD
Professor of Pediatrics
Vice Chair for Education
Wayne State University School of Medicine
Designated Institutional Official
Detroit, Michigan
*Fiebre*

### Beena D. Kamath-Rayne, MD, MPH
Associate Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Attending Neonatologist, Division of Neonatology and Pulmonary Biology
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Reanimación neonatal y urgencias en el paritorio*

### Alvina R. Kansra, MD
Associate Professor of Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Division of Pediatric Endocrinology
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Hipofunción de los ovarios*
*Seudopubertad precoz debida a lesiones ováricas*

### David M. Kanter, MD
Assistant Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
State University of New York
SUNY Upstate Medical University
Syracuse, New York
*Salud y bienestar de los niños con discapacidades*

### Aaron M. Karlin, MD
Clinical Associate Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Louisiana State University School of Medicine
Chair, Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Section Head, Pediatric Rehabilitation
Ochsner Clinic Medical Center
Ochsner Children's Health Center
New Orleans, Louisiana
*Tratamiento de las lesiones musculoesqueléticas*

### Jacob Kattan, MD, MSCR
Assistant Professor
Department of Pediatrics
Jaffe Food Allergy Institute
Kravis Children's Hospital at the Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York
*Diagnóstico de las enfermedades alérgicas*

### James W. Kazura, MD
Distinguished University Professor
Adel A. Mahmoud Professorship in Global Health and Vaccines
Director, Center for Global Health and Diseases
Case Western Reserve University School of Medicine
Cleveland, Ohio
*Ascariasis* (Ascaris lumbricoides)
*Tricuriasis* (Trichuris trichiura)
*Enterobiasis* (Enterobius vermicularis)
*Estrongiloidiasis* (Strongyloides stercoralis)
*Filariasis linfática* (Brugia malayi, Brugia timori *y* Wuchereria bancrofti)
*Otros nematodos tisulares*
*Toxocariasis (larva migrans ocular y visceral)*
*Triquinosis* (Trichinella spiralis)

### Gregory L. Kearns, PharmD, PhD, FAAP
President, Arkansas Children's Research Institute
Senior Vice President and Chief Research Officer
Arkansas Children's
Ross and Mary Whipple Family Distinguished Research Scientist
Professor of Pediatrics
University of Arkansas for Medical Sciences
Little Rock, Arkansas
*Principios de la farmacoterapia*

### Andrea Kelly, MD, MSCE
Associate Professor of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Attending Physician
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Valoración del crecimiento*

### Desmond P. Kelly, MD
Professor of Pediatrics
University of South Carolina School of Medicine Greenville
Chief Medical Research Officer
Health Sciences Center
Prisma Health-Upstate
Greenville, South Carolina
*Trastornos del neurodesarrollo y de la función ejecutiva*

### Kevin J. Kelly, MD
Professor of Pediatrics (Emeritus)
Department of Pediatrics
University of North Carolina School of Medicine
Chapel Hill, North Carolina
*Neumonitis por hipersensibilidad*
*Neumopatías ocupacionales y ambientales*
*Neumopatías granulomatosas*
*Neumopatías eosinófilas*
*Neumopatías intersticiales*

### Matthew S. Kelly, MD, MPH
Assistant Professor of Pediatrics
Division of Infectious Diseases
Duke University School of Medicine
Durham, North Carolina
*Neumonía adquirida en la comunidad*

### Michael Kelly, MD, PhD
Chief Research Officer
Akron Children's Hospital
Akron, Ohio
*Anatomía y función del sistema linfático*
*Alteraciones de los vasos linfáticos*
*Linfadenopatía*

### Kimberly M. Ken, MD
Resident Physician
Department of Dermatology
University of Missouri School of Medicine
Columbia, Missouri
*Enfermedades de las glándulas sudoríparas*
*Alteraciones del pelo*
*Trastornos de las uñas*

### Melissa A. Kennedy, MD
Assistant Professor of Clinical Pediatrics
Division of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Duplicaciones intestinales, divertículo de Meckel y otros vestigios del conducto onfalomesentérico*

### Eitan Kerem, MD
Professor and Chair
Department of Pediatrics
Hadassah University Medical Center
Jerusalem, Israel
*Efectos de la guerra sobre los niños*

### Joseph E. Kerschner, MD
Dean of the Medical School, Provost and Executive Vice President
Professor of Otolaryngology and Microbiology and Immunology
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Otitis media*

### Seema Khan, MD
Associate Professor of Pediatrics
Division of Gastroenterology and Nutrition
George Washington University School of Medicine and Health Sciences
Children's National Medical Center
Washington, DC
*Embriología, anatomía y función del esófago*
*Anomalías congénitas*
*Alteraciones obstructivas y de la motilidad del esófago*
*Dismotilidad*
*Hernia de hiato*
*Enfermedad por reflujo gastroesofágico*
*Esofagitis eosinofílica, esofagitis por píldoras y esofagitis infecciosa*
*Perforación esofágica*
*Varices esofágicas*
*Ingestiones*

### Ameneh Khatami, BHB, MBChB, MD
Clinical Senior Lecturer
Discipline of Child and Adolescent Health
University of Sydney
Department of Microbiology and Infectious Diseases
The Children's Hospital at Westmead
Sydney, Australia
Aeromonas *y* Plesiomonas

### Soumen Khatua, MD
Associate Professor of Pediatrics
Section Chief, Neuro-Oncology
Department of Pediatrics Patient Care
The University of Texas MD Anderson Cancer Center
Houston, Texas
*Tumores cerebrales en la infancia*

### Alexandra Kilinsky, DO
Fellow, Pediatric Hospital Medicine
Department of Pediatrics
Cohen Children's Medical Center of New York
New Hyde Park, New York
*Prácticas de vacunación*

### Chong-Tae Kim, MD, PhD
Associate Professor
Department of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Division of Rehabilitation Medicine
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Rehabilitación de las lesiones cerebrales traumáticas graves*

### Wendy E. Kim, DO
Assistant Professor of Internal Medicine and Pediatrics
Division of Pediatric Dermatology
Loyola University Chicago Stritch School of Medicine
Evanston, Illinois
*Enfermedades de la dermis*
*Enfermedades del tejido celular subcutáneo*
*Enfermedades de las mucosas*
*Acné*

### Charles H. King, MD
Professor Emeritus of International Health
Center for Global Health and Diseases
Case Western Reserve University School of Medicine
Cleveland, Ohio
*Esquistosomiasis* (Schistosoma)
*Duelas (hepática, pulmonar e intestinal)*

### Paul S. Kingma, MD, PhD
Associate Professor of Pediatrics
University of Cincinnati of College of Medicine
Neonatal Director, Cincinnati Fetal Center
Co-Director, Cincinnati Bronchopulmonary Dysplasia Center
The Perinatal Institute
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Intervenciones y cirugía fetales*

### Stephen L. Kinsman, MD
Associate Professor of Pediatrics
Medical University of South Carolina
Charleston, South Carolina
*Anomalías congénitas del sistema nervioso central*

### Priya S. Kishnani, MD, MBBS
C.L. and Su Chen Professor of Pediatrics
Chief, Division of Medical Genetics
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina
*Defectos del metabolismo de los hidratos de carbono*

### Bruce L. Klein, MD
Associate Professor of Pediatrics
Johns Hopkins University School of Medicine
Interim Director, Pediatric Emergency Medicine
Director, Pediatric Transport
Johns Hopkins Children's Center
Baltimore, Maryland
*Traslado interhospitalario del paciente pediátrico con cuadros o lesiones graves*
*Tratamiento agudo del niño politraumatizado*
*Tratamiento de las abrasiones y de las laceraciones menores*

### Bruce S. Klein, MD
Professor of Pediatrics, Internal Medicine, and Medical Microbiology and Immunology
Chief, Pediatric Infectious Disease Division
University of Wisconsin School of Medicine and Public Health
Madison, Wisconsin
*Blastomicosis* (Blastomyces dermatitidis)

### Robert M. Kliegman, MD
Professor and Chairman Emeritus
Department of Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Creencias culturales específicas*
*Síndrome de realimentación*
*Calcificación arterial generalizada de la lactancia/calcificación arterial infantil idiopática*
*Tortuosidad arterial*

### William C. Koch, MD
Associate Professor of Pediatrics
Virginia Commonwealth University School of Medicine
Division of Pediatric Infectious Diseases
Children's Hospital of Richmond at VCU
Richmond, Virginia
*Parvovirus*

### Patrick M. Kochanek, MD, MCCM
Ake N. Grenvik Professor of Critical Care Medicine
Vice Chair, Department of Critical Care Medicine
Professor of Anesthesiology, Pediatrics, Bioengineering, and Clinical and Translational Science
Director, Safar Center for Resuscitation Research
UPMC Children's Hospital of Pittsburgh
John G. Rangos Research Center
Pittsburgh, Pennsylvania
*Urgencias y estabilización neurológica*

### Eric Kodish, MD
Professor of Pediatrics
Lerner College of Medicine
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio
*Ética en la atención pediátrica*

### Stephan A. Kohlhoff, MD
Associate Professor of Pediatrics and Medicine
Chief, Pediatric Infectious Diseases
SUNY Downstate Medical Center
Brooklyn, New York
Chlamydia pneumoniae
*Psitacosis* (Chlamydia psittaci)

### Mark A. Kostic, MD
Professor of Emergency Medicine and Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Associate Medical Director
Wisconsin Poison Center
Milwaukee, Wisconsin
*Intoxicaciones*

### Karen L. Kotloff, MD
Professor of Pediatrics
Division Head, Infectious Disease and Tropical Pediatrics
Center for Vaccine Development and Global Health
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Gastroenteritis aguda en niños*

### Elliot J. Krane, MD, FAAP
Professor of Pediatrics, and Anesthesiology, Perioperative, and Pain Medicine
Stanford University School of Medicine
Chief, Pediatric Pain Management
Stanford Children's Health
Lucile Packard Children's Hospital at Stanford
Stanford, California
*Tratamiento del dolor en los niños*

### Peter J. Krause, MD
Senior Research Scientist in Epidemiology (Microbial Diseases), Medicine (Infectious Diseases), and Pediatrics (Infectious Diseases)
Lecturer in Epidemiology (Microbial Diseases)
Yale School of Public Health
New Haven, Connecticut
*Babesiosis* (Babesia)

### Richard E. Kreipe, MD, FAAAP, FSAHM, FAED
Dr. Elizabeth R. McArnarney Professor in Pediatrics funded by Roger and Carolyn Friedlander
Department of Pediatrics, Division of Adolescent Medicine
University of Rochester Medical Center
Golisano Children's Hospital
Director, New York State ACT for Youth Center of Excellence
Medical Director, Western New York Comprehensive Care Center for Eating Disorders
Rochester, New York
*Trastornos de la conducta alimentaria*

### Steven E. Krug, MD
Professor of Pediatrics
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Division of Pediatric Emergency Medicine
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Servicios médicos de urgencia pediátricos*

### Janet L. Kwiatkowski, MD, MSCE
Professor
Department of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Division of Hematology
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Hemoglobinopatías*

### Jennifer M. Kwon, MD
Professor of Child Neurology
Department of Neurology
University of Wisconsin School of Medicine and Public Health
Madison, Wisconsin
*Trastornos neurodegenerativos de la infancia*

### Catherine S. Lachenauer, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Harvard Medical School
Director, Infectious Diseases Outpatient Practice
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Estreptococo del grupo B*

### Stephan Ladisch, MD
Professor of Pediatrics and Biochemistry/Molecular Biology
George Washington University School of Medicine
Center for Cancer and Immunology Research and Center for Cancer and Blood Disorders
Children's Research Institute
Children's National Medical Center
Washington, DC
*Síndromes de histiocitosis infantiles*

### Oren J. Lakser, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Associate Clinician Specialist
Division of Pulmonary Medicine
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Bronquiectasias*
*Absceso pulmonar*

### Philip J. Landrigan, MD, MSc, FAAP
Director, Global Public Health Program
Schiller Institute for Integrated Science and Society
Professor of Biology
Boston College
Chestnut Hill, Massachusetts
*Contaminantes químicos*

### Gregory L. Landry, MD
Professor Emeritus
Department of Pediatrics
University of Wisconsin – Madison
School of Medicine and Public Health
Madison, Wisconsin
*Epidemiología y prevención de lesiones*
*Lesiones por calor*
*Atletas femeninas: problemas menstruales y riesgo de osteopenia*
*Ayudas ergogénicas*

### Wendy G. Lane, MD, MPH, FAAP
Associate Professor
Department Epidemiology and Public Health
Department of Pediatrics
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Malos tratos y abandono en la infancia*

### A. Noelle Larson, MD
Associate Professor, Orthopedic Surgery
Division of Pediatric Orthopedic Surgery
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota
*Tumores benignos y procesos pseudotumorales del hueso*

### Phillip S. LaRussa, MD
Professor of Pediatrics
Columbia University College of Physicians and Surgeons
Division of Pediatric Infectious Diseases
NewYork-Presbyterian Morgan Stanley Children's Hospital
New York, New York
*Infecciones por virus de la varicela-zóster*

### Oren J. Lakser, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Division of Pulmonary Medicine
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Bronquiectasias*
*Absceso pulmonar*

### J. Todd R. Lawrence, MD, PhD
Assistant Professor
Department of Orthopaedic Surgery
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Attending Orthopaedic Surgeon
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*La rodilla*

### Brendan Lee, MD, PhD
Robert and Janice McNair Endowed Chair in Molecular and Human Genetics
Professor and Chairman
Department of Molecular and Human Genetics
Baylor College of Medicine
Houston, Texas
*Integración de la genética en la práctica pediátrica*
*Implicaciones genéticas en la práctica pediátrica*
*El genoma humano*
*Patrones de herencia genética*
*Citogenética*
*La genética en las enfermedades comunes*

### K. Jane Lee, MD, MA
Associate Professor
Department of Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Division of Pediatric Special Needs
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Muerte cerebral*

### J. Steven Leeder, PharmD, PhD
Marion Merrell Dow / Missouri Endowed Chair in Pediatric Pharmacology
Chief, Division of Pediatric Pharmacology and Medical Toxicology
Children's Mercy Hospitals and Clinics
Kansas City, Missouri;
Adjunct Professor
Department of Pharmacology, Toxicology, and Therapeutics
Kansas University School of Medicine
Kansas City, Kansas
*Farmacogenética, farmacogenómica y farmacoproteómica pediátricas*

### Jennifer W. Leiding, MD
Assistant Professor of Pediatrics
University of South Florida College of Medicine
St. Petersburg, Florida
*Inmunodeficiencias que afectan a múltiples tipos celulares*

### Michael J. Lentze, MD
Professor Emeritus of Pediatrics
Zentrum für Kinderheilkunde
Universitätsklinikum Bonn
Bonn, Germany
*Deficiencias enzimáticas*

### Steven O. Lestrud, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Medical Director, Respiratory Care
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Displasia broncopulmonar*
*Insuficiencia respiratoria crónica y ventilación mecánica a largo plazo*

### Donald Y. M. Leung, MD, PhD
Edelstein Family Chair of Pediatric Allergy-Immunology
National Jewish Health
Professor of Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
Denver, Colorado
*Dermatitis atópica (eczema atópico)*

### Michael N. Levas, MD
Associate Professor of Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Division of Pediatric Emergency Medicine
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Conducta violenta*

### Rona L. Levy, MSW, PhD, MPH
Professor and Director
Behavioral Medicine Research Group
Assistant Dean for Research
School of Social Work
University of Washington
Seattle, Washington
*Tratamiento del dolor en los niños*

### B U.K. Li, MD
Clinical Professor of Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Division of Pediatric Gastroenterology
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Síndrome de vómitos cíclicos*

### Chris A. Liacouras, MD
Professor of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Co-Director, Center for Pediatric Eosinophilic Disorders
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Fenómenos fisiológicos del aparato digestivo*
*Signos y síntomas principales de las enfermedades del aparato digestivo*
*Desarrollo normal, estructura y función del estómago y los intestinos*
*Estenosis pilórica y otras anomalías congénitas del estómago*
*Atresia, estenosis y malrotación intestinales*
*Duplicaciones intestinales, divertículo de Meckel y otros vestigios del conducto onfalomesentérico*
*Trastornos de la motilidad y enfermedad de Hirschsprung*
*Íleo, adherencias, invaginación y obstrucciones de asa cerrada*
*Cuerpos extraños y bezoares*
*Trastornos funcionales digestivos*
*Síndrome de vómitos cíclicos*
*Malformaciones peritoneales*
*Ascitis*
*Peritonitis*

### Christopher W. Liebig, MD
Clinical Assistant Professor of Pediatrics
Northeast Ohio Medical University
Rootstown, Ohio;
Director, Sports Medicine in Mahoning Valley
Akron Children's Hospital
Boardman, Ohio
*Lesiones traumáticas cerebrales relacionadas con el deporte (conmoción cerebral)*

### Paul H. Lipkin, MD
Associate Professor of Pediatrics
Director, Medical Informatics
Director, Interactive Autism Network
Kennedy Krieger Institute
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Control y cribado del desarrollo y la conducta*

### Deborah R. Liptzin, MD, MS
Assistant Professor of Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
Associate Director, Colorado chILD
Children's Hospital Colorado
Aurora, Colorado
*Neumopatía fibrótica*

### Andrew H. Liu, MD
Professor
Department of Pediatrics
Children's Hospital Colorado
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado
*Asma en la infancia*

### Lucinda Lo, MD
Clinical Assistant Professor of Pediatrics
Physician Advisor, CDI and CM
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Malnutrición*

### Stanley F. Lo, PhD
Associate Professor of Pathology
Medical College of Wisconsin
Technical Director, Clinical Chemistry, POCT, and Biochemical Genetics
Director, Reference Standards Library
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Pruebas de laboratorio en lactantes y niños*
*Valores de referencia para las pruebas de laboratorio*

### Kathleen A. Long, MD
Department of Child Health
University of Missouri School of Medicine
Columbia, Missouri
*Enfermedades neonatales dermatológicas*

### Sarah S. Long, MD
Professor of Pediatrics
Drexel University College of Medicine
Division of Infectious Diseases
St. Christopher's Hospital for Children
Philadelphia, Pennsylvania
*Tos ferina* (Bordetella pertussis *y* Bordetella parapertussis)

### Anna Lena Lopez, MD, MPH
Director, Institute of Child Health and Human Development
Research Associate Professor
University of the Philippines Manila–National Institutes of Health
Manila, Philippines
*Cólera*

### Santiago M.C. Lopez, MD
Assistant Professor of Pediatrics
University of South Dakota School of Medicine
Pediatric Infectious Diseases
Sanford Children's Hospital/Specialty Clinic
Sioux Falls, South Dakota
*Resfriado común*

### Steven V. Lossef, MD
Associate Professor of Radiology
George Washington University School of Medicine and Health Sciences
Head, Pediatric Interventional Radiology
Division of Diagnostic Imaging and Radiology
Children's National Medical Center
Washington, DC
*Tos ferina* (Bordetella pertussis *y* Bordetella parapertussis)
*Pleuritis, derrame pleural y empiema*

### Jennifer A. Lowry, MD
Professor of Pediatrics
University of Missouri – Kansas City School of Medicine
Director, Division of Clinical Pharmacology, Toxicology, and Therapeutic Innovation
Children's Mercy
Kansas City, Missouri
*Principios de la farmacoterapia*

### Ian R. Macumber, MD, MS
Assistant Professor of Pediatrics
University of Connecticut School of Medicine
Division of Nephrology
Connecticut Children's Medical Center
Hartford, Connecticut
*Hipertensión arterial*

### Mark R. Magnusson, MD, PhD
Co-Director, Diagnostic and Complex Care Center
Medical Director, Spina Bifida Program
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Síndrome de fatiga crónica*

### Pilar L. Magoulas, MS
Assistant Professor, Clinical Program
Department of Molecular and Human Genetics
Baylor College of Medicine
Houston, Texas
*Consejo genético*

### Prashant V. Mahajan, MD, MPH, MBA
Professor of Emergency Medicine and Pediatrics
Vice-Chair, Department of Emergency Medicine
Division Chief, Pediatric Emergency Medicine
University of Michigan
Ann Arbor, Michigan
*Intoxicación por metales pesados*

### Joseph A. Majzoub, MD
Thomas Morgan Rotch Professor of Pediatrics
Harvard Medical School
Division of Endocrinology
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Diabetes insípida*
*Otras alteraciones del metabolismo y acción de la arginina vasopresina*

### Robert J. Mann, MD
The Karl and Patricia Betz Family Endowed Director of Research
Helen DeVos Children's Hospital
Grand Rapids, Michigan
*Plagiocefalia deformativa*

### Irini Manoli, MD, PhD
National Human Genome Research Institute
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland
*Isoleucina, leucina, valina y acidemias orgánicas relacionadas*

### Asim Maqbool, MD
Associate Professor of Clinical Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Division of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Requerimientos nutricionales*
*Fenómenos fisiológicos del aparato digestivo*
*Signos y síntomas principales de las enfermedades del aparato digestivo*
*Desarrollo normal, estructura y función del estómago y los intestinos*
*Estenosis pilórica y otras anomalías congénitas del estómago*
*Atresia, estenosis y malrotación intestinales*
*Duplicaciones intestinales, divertículo de Meckel y otros vestigios del conducto onfalomesentérico*
*Trastornos de la motilidad y enfermedad de Hirschsprung*
*Íleo, adherencias, invaginación y obstrucciones de asa cerrada*
*Cuerpos extraños y bezoares*
*Síndrome de vómitos cíclicos*
*Malformaciones peritoneales*
*Ascitis*
*Peritonitis*

### Ashley M. Maranich, MD
Program Director, Pediatrics Residency
Tripler Army Medical Center
Honolulu, Hawaii
Malassezia

### Nicole Marcantuono, MD
Associate Professor
Department of Pediatrics
Thomas Jefferson Medical College
Philadelphia, Pennsylvania;
Attending Physician
Alfred I. du Pont Hospital for Children
Wilmington, Delaware
*Evaluación de niños candidatos a rehabilitación*

### David Margolis, MD
Professor and Associate Chair
Department of Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Program Director, Bone Marrow Transplantation
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Principios e indicaciones clínicas del trasplante de células madre hematopoyéticas*
*Trasplante de células madre hematopoyéticas de fuentes o donantes alternativos*
*Enfermedad de injerto contra huésped, rechazo y enfermedad venooclusiva*
*Efectos tardíos del trasplante de células madre hematopoyéticas*

### Mona Marin, MD
Division of Viral Diseases
National Center for Immunization and Respiratory Diseases
Centers for Disease Control and Prevention
Atlanta, Georgia
*Infecciones por virus de la varicela-zóster*

### Joan C. Marini, MD, PhD
Chief, Bone and Extracellular Matrix Branch
National Institute for Child Health and Development
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland
*Osteogénesis imperfecta*

### Thomas C. Markello, MD, PhD
Associate Staff Clinician,
Medical Genetics Branch
National Human Genome Research Institute
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland
*Métodos genéticos para el estudio de las enfermedades raras y no diagnosticadas*

### Morri Markowitz, MD
Professor of Pediatrics and Medicine
Albert Einstein College of Medicine
Director, Lead Poisoning Prevention and Treatment Program
The Children's Hospital at Montefiore
Bronx, New York
*Intoxicación por plomo*

### Stacene R. Maroushek, MD, PhD, MPH
Assistant Professor of Pediatrics
Divisions of Pediatric Infectious Diseases and General Pediatrics
University of Minnesota Medical School
Hennepin County Medical Center
Minneapolis, Minnesota
*Evaluación médica de niños nacidos en el extranjero*
*Principios del tratamiento antimicobacteriano*

### Justin D. Marsh, MD
Assistant Professor of Pediatric Ophthalmology
University of Missouri-Kansas City School of Medicine
Kansas City, Missouri
*Crecimiento y desarrollo ocular*
*Exploración del ojo*
*Anomalías refractivas y de la acomodación*
*Trastornos de la visión*
*Anomalías de la pupila y el iris*
*Trastornos del movimiento y alineamiento oculares*
*Anomalías de los párpados*
*Enfermedades del sistema lagrimal*
*Enfermedades de la conjuntiva*
*Anomalías de la córnea*
*Anomalías del cristalino*
*Trastornos de la capa uveal*
*Trastornos de la retina y el vítreo*
*Trastornos del nervio óptico*
*Glaucoma infantil*
*Anomalías orbitarias*
*Infecciones de la órbita*
*Traumatismos oculares*

### Kari L. Martin, MD
Assistant Professor of Dermatology and Child Health
University of Missouri School of Medicine
Columbia, Missouri
*Enfermedades neonatales dermatológicas*
*Defectos cutáneos*
*Displasias ectodérmicas*
*Trastornos vasculares*
*Nevos cutáneos*
*Trastornos de la queratinización*
*Enfermedades de las glándulas sudoríparas*
*Alteraciones del pelo*
*Trastornos de las uñas*
*Tumores cutáneos*

### Maria G. Martinez, MD
Clinical Fellow, Pediatric Rehabilitation Medicine
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Salud y bienestar de los niños con discapacidades*

### Wilbert H. Mason, MD, MPH
Professor Emeritus of Clinical Pediatrics
University of Southern California Keck School of Medicine
Chief, Pediatric Infectious Diseases
Children's Hospital of Los Angeles
Los Angeles, California
*Sarampión*
*Rubéola*
*Parotiditis*

### Reuben K. Matalon, MD, PhD
Professor of Pediatrics and Genetics
University of Texas Medical Branch
University of Texas Children's Hospital
Galveston, Texas
*Ácido N-acetilaspártico (enfermedad de Canavan)*

### Sravan Kumar Reddy Matta, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Division of Gastroenterology and Nutrition
Children's National Medical Center
Washington, DC
*Embriología, anatomía y función del esófago*
*Anomalías congénitas*
*Alteraciones obstructivas y de la motilidad del esófago*
*Dismotilidad*
*Hernia de hiato*
*Enfermedad por reflujo gastroesofágico*

### Aletha Maybank, MD, MPH
Deputy Commissioner
Founding Director, Center for Health Equity
New York City Department of Health and Mental Hygiene
Long Island City, New York
*Racismo y salud infantil*

### Robert L. Mazor, MD
Clinical Associate Professor
Department of Pediatrics
University of Washington School of Medicine
Division of Critical Care and Cardiac Surgery
Clinical Director, CICU
Seattle Children's Hospital and Regional Medical Center
Seattle, Washington
*Edema pulmonar*

### Jennifer McAllister, MD, IBCLC
Assistant Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Medical Director, West Chester Hospital Special Care Nursery and University of Cincinnati Medical Center Newborn Nursery
Medical Director, NICU Follow Up Clinic–NAS Clinic
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina maternos y síndromes conductuales neonatales*

### Megan E. McCabe, MD, FAAP
Director, Pediatric Residency Program
Director, Pediatric Critical Care Fellowship Program
The Children's Hospital at Montefiore
The University Hospital for Albert Einstein College of Medicine
Bronx, New York
*Pérdida, separación y duelo*

### Megan E. McClean, MD
Resident Physician
Department of Dermatology
University of Missouri School of Medicine
Columbia, Missouri
*Nevos cutáneos*

### Susanna A. McColley, MD
Professor of Pediatrics
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Associate Chief Research Officer for Clinical Trials
Stanley Manne Children's Research Institute
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Enfermedades extrapulmonares con manifestaciones pulmonares*
*Tumores pulmonares*

### Patrick T. McGann, MD, MS
Associate Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Division of Hematology
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Anemia neonatal*

### Margaret M. McGovern, MD, PhD
Knapp Professor of Pediatrics
Physician-in-Chief
Stony Brook Children's Hospital
Dean for Clinical Affairs
Stony Brook University School of Medicine
Stony Brook, New York
*Lipidosis (enfermedades por depósito lisosómico)*
*Mucolipidosis*
*Trastornos de la estructura y la degradación de las glucoproteínas*

### Sharon A. McGrath-Morrow, MD, MBA
Professor of Pediatrics
Eudowood Division of Pediatric Respiratory Sciences
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Displasia broncopulmonar*

### Jeffrey S. McKinney, MD, PhD
Professor of Pediatrics
Vice Chair for Education
Harry W. Bass Jr. Professorship in Pediatric Education
Distinguished Teaching Professor
Division of Pediatric Infectious Diseases
UT Southwestern Medical Center
Dallas, Texas
Salmonella

### Matthew J. McLaughlin, MD
Assistant Professor of Pediatrics
University of Missouri–Kansas City School of Medicine
Division of Pediatric Physical Medicine and Rehabilitation
Children's Mercy Hospitals and Clinics
Kansas City, Missouri
*Farmacogenética, farmacogenómica y farmacoproteómica pediátricas*

### Rima McLeod, MD
Professor of Ophthalmology and Visual Science and Pediatrics
Medical Director, Toxoplasmosis Center
University of Chicago Medicine
Chicago, Illinois
*Toxoplasmosis* (Toxoplasma gondii)

### Asuncion Mejias, MD, PhD, MSCS
Associate Professor of Pediatrics
Division of Infectious Diseases
The Ohio State University College of Medicine
Principal Investigator, Center for Vaccines and Immunity
The Research Institute at Nationwide Children's Hospital
Columbus, Ohio
*Enfermedad de Hansen* (Mycobacterium leprae)
Mycoplasma pneumoniae
*Micoplasmas genitales* (Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium *y* Ureaplasma urealyticum)

### Peter C. Melby, MD
Professor of Internal Medicine (Infectious Diseases), Microbiology and Immunology, and Pathology
Director, Division of Infectious Diseases
Director, Center for Tropical Diseases
University of Texas Medical Branch (UTMB)
Galveston, Texas
*Leishmaniasis* (Leishmania)

### Marlene D. Melzer-Lange, MD
Professor of Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Program Director, Project Ujima
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Conducta violenta*

### Matthew D. Merguerian, MD, PhD
Fellow, Division of Pediatric Oncology
Department of Oncology
Johns Hopkins Hospital
Pediatric Oncology Branch
National Cancer Institute
Baltimore, Maryland
*Definiciones y clasificación de las anemias hemolíticas*
*Esferocitosis hereditaria*
*Eliptocitosis hereditaria, piropoiquilocitosis hereditaria y trastornos relacionados*
*Estomatocitosis hereditaria*
*Hemoglobinuria paroxística nocturna y acantocitosis*

### Stephanie L. Merhar, MD, MS
Assistant Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Attending Neonatologist, Division of Neonatology and Pulmonary Biology
Research Director, NICU Follow-Up Clinic
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Trastornos del sistema nervioso central*

### Diane F. Merritt, MD
Professor
Department of Obstetrics and Gynecology
Director, Pediatric and Adolescent Gynecology
Washington University School of Medicine in St. Louis
St. Louis, Missouri
*Historia clínica y exploración física ginecológica*
*Hemorragia vaginal en la niña prepuberal*
*Alteraciones de la mama*
*Neoplasias ginecológicas y métodos de prevención en la adolescente del virus del papiloma humano*
*Anomalías vulvovaginales y müllerianas*

### Kevin Messacar, MD
Assistant Professor of Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
Section of Pediatric Infectious Diseases
Section of Hospital Medicine
Children's Hospital Colorado
Aurora, Colorado
*Enterovirus no polio*

### Marian G. Michaels, MD, MPH
Professor of Pediatrics and Surgery
University of Pittsburgh School of Medicine
UPMC Children's Hospital of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
*Infecciones en pacientes inmunodeprimidos*

### Thomas F. Michniacki
Pediatric Hematology/Oncology Fellow
Division of Pediatric Hematology/Oncology
University of Michigan Medical School
Ann Arbor, Michigan
*Leucopenia*
*Leucocitosis*

### Mohamad A. Mikati, MD
Wilburt C. Davison Professor of Pediatrics
Professor of Neurobiology
Chief, Division of Pediatric Neurology
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina
*Crisis epilépticas en la infancia*
*Condiciones que imitan crisis epilépticas*

### Henry Milgrom, MD
Professor of Pediatrics
National Jewish Health
University of Colorado School of Medicine
Denver, Colorado
*Rinitis alérgica*

### Jonathan W. Mink, MD, PhD
Frederick A. Horner MD Endowed Professor in Pediatric Neurology
Professor of Neurology and Pediatrics
Chief, Division of Child Neurology
Vice-Chair, Department of Neurology
University of Rochester Medical Center
Rochester, New York
*Enfermedad psicogénica masiva*
*Trastornos del movimiento*

### R. Justin Mistovich, MD
Assistant Professor
Department of Orthopaedic Surgery
Case Western Reserve University School of Medicine
MetroHealth Medical Center University Hospitals
Rainbow and Babies Children's Hospital
Cleveland, Ohio
*La columna*
*El cuello*

### Jonathan A. Mitchell, PhD, MsC
Research Assistant Professor of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Division of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
Children's Hospital of Philadelphia
*Requerimientos nutricionales*
*La alimentación de los lactantes, los niños y los adolescentes sanos*

### Mark M. Mitsnefes, MD, MS
Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Director, Clinical and Translational Research Center
Division of Pediatric Nephrology
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Enfermedad renal crónica*

### Sindhu Mohandas, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Division of Infectious Diseases
Keck School of Medicine
University of Southern California
Los Angeles, California
*Otras infecciones por anaerobios*

### Rachel Y. Moon, MD
Professor of Pediatrics
Head, Division of General Pediatrics
University of Virginia School of Medicine
Charlottesville, Virginia
*Síndrome de muerte súbita del lactante*

### Joan P. Moran, BSN, RN
Infection Preventionist
Infection Prevention and Control
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Prevención y control de la infección*

### Eva Morava, MD, PhD
Professor of Pediatrics
Tulane University Medical School
Clinical Biochemical Geneticist
Hayward Genetics Center
New Orleans, Louisiana
*Trastornos congénitos de la glucosilación*

### Megan A. Moreno, MD, MSEd, MPH
Professor of Pediatrics
Division Chief, General Pediatrics and Adolescent Medicine
Vice Chair of Digital Health
University of Wisconsin School of Medicine and Public Health
Madison, Wisconsin
*Acoso, ciberacoso y violencia escolar*
*Violencia en los medios de comunicación*

### Esi Morgan, MD, MSCE
Associate Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Division of Rheumatology
James M. Anderson Center for Health Systems Excellence
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Tratamiento de las enfermedades reumáticas*

### Peter E. Morrison, DO
Senior Instructor
Department of Neurology
University of Rochester Medical Center
Rochester, New York
*Ataxias*

### Lovern R. Moseley, PhD
Clinical Assistant Professor of Psychiatry
Boston University School of Medicine
Boston, Massachusetts
*Berrinches y espasmos del sollozo*
*Mentir, robar y absentismo*
*Agresividad*
*Comportamiento autolesivo*

### Yael Mozer-Glassberg, MD
Head, Pediatric Liver Transplant Program
Institute of Gastroenterology, Nutrition, and Liver Diseases
Schneider Children's Medical Center of Israel
Petah Tikva, Israel
*Enfermedad inmunoproliferativa del intestino delgado*

### Louis J. Muglia, MD, PhD
Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Co-Director, Perinatal Institute
Director, Center for Prevention of Preterm Birth
Director, Division of Human Genetics
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*El sistema endocrino*

### Kevin P. Murphy, MD
Medical Director, Pediatric Rehabilitation
Sanford Health Systems
Bismarck, North Dakota;
Medical Director, Gillette Children's Specialty Healthcare
Duluth Clinic
Duluth, Minnesota
*Tratamiento de las lesiones musculoesqueléticas*
*Deportes específicos y lesiones asociadas*

### Timothy F. Murphy, MD
SUNY Distinguished Professor of Medicine
Senior Associate Dean for Clinical and Translational Research
Jacobs School of Medicine and Biomedical Sciences
University at Buffalo, State University of New York
Buffalo, New York
Moraxella catarrhalis

### Karen F. Murray, MD
Professor and Interim-Chair
Chief, Division of Gastroenterology and Hepatology
Department of Pediatrics
University of Washington School of Medicine
Interim Pediatrician-In-Chief
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington
*Tumores del tubo digestivo*

### Thomas S. Murray, MD, PhD
Associate Professor of Medical Sciences
Quinnipiac University Frank H Netter MD School of Medicine
Hamden, Connecticut
Listeria monocytogenes
Pseudomonas, Burkholderia *y* Stenotrophomonas
*Endocarditis infecciosa*

### Sona Narula, MD
Assistant Professor of Clinical Neurology
Children's Hospital of Philadelphia
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania
*Vasculitis del sistema nervioso central*

### Mindo J. Natale, PsyD
Assistant Professor of Psychology
University of South Carolina School of Medicine
Senior Staff Psychologist
GHS Children's Hospital
Greenville, South Carolina
*Trastornos del neurodesarrollo y de la función ejecutiva*

### Amy T. Nathan, MD
Associate Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Medical Director, Perinatal Institute
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*El ombligo*

### Dipesh Navsaria, MD, MPH, MSLIS, FAAP
Associate Professor of Pediatrics
University of Wisconsin School of Medicine and Public Health
Madison, Wisconsin
*Avances en salud infantil: guías preventivas, detección selectiva y asesoramiento*

### William A. Neal, MD
Professor Emeritus of Pediatrics
Division of Pediatric Cardiology
West Virginia University School of Medicine
Morgantown, West Virginia
*Trastornos del metabolismo y el transporte de las lipoproteínas*

### Grace Nehme, MD
Fellow, Department of Pediatrics
University of Texas MD Anderson Cancer Center
Houston, Texas
*Neoplasias renales*

### Edward J. Nehus, MD, MS
Assistant Professor of Clinical Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Division of Nephrology and Hypertension
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Introducción a las enfermedades glomerulares*

### Maureen R. Nelson, MD
Associate Professor of Physical Medicine & Rehabilitation and Pediatrics
Baylor College of Medicine
Medical Director, Physical Medicine & Rehabilitation
The Children's Hospital of San Antonio
San Antonio, Texas
*Parálisis braquial obstétrica*

### Caitlin M. Neri, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Boston University School of Medicine
Boston, Massachusetts
*Terapias complementarias y medicina integrativa*

### Mark I. Neuman, MD, MPH
Associate Professor of Pediatrics and Emergency Medicine
Harvard Medical School
Department of Emergency Medicine
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Fiebre en el niño mayor*

### Mary A. Nevin, MD, FAAP, FCCP
Associate Professor of Pediatrics
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Department of Pediatrics, Division of Pulmonary Medicine
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Hemosiderosis pulmonar*
*Embolia, infarto y hemorragia pulmonares*

### Jane W. Newburger, MD
Commonwealth Professor of Pediatrics
Harvard Medical School
Associate Cardiologist-in-Chief, Research and Education
Director, Cardiac Neurodevelopmental Program
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Enfermedad de Kawasaki*

### Jonathan Newmark, MD, MM, FAAN
Adjunct Professor of Neurology
F. Edward Hebert School of Medicine
Uniformed Services University of the Health Sciences
Bethesda, Maryland;
Clinical Assistant Professor of NeurologyGeorge Washington University School of Medicine and Health Sciences
Staff Neurologist
Washington DC VA Medical Center
Washington, DC
*Terrorismo biológico y químico*

### Linda S. Nield, MD
Assistant Dean for Admissions
Professor of Medical Education and Pediatrics
West Virginia University School of Medicine
Morgantown, West Virginia
*Fiebre*

### Omar Niss, MD
Assistant Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Division of Hematology
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Enfermedad hemolítica del feto y del neonato*
*Policitemia neonatal*

### Zehava L. Noah, MD
Associate Professor of Pediatrics
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Division of Pediatric Critical Care Medicine
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Otras enfermedades que afectan a la respiración*

### James J. Nocton, MD
Professor of Pediatrics
Section of Pediatric Rheumatology
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Síndrome de activación mastocitaria*

### Lawrence M. Nogee, MD
Professor of Pediatrics
Eudowood Neonatal Pulmonary Division
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Trastornos hereditarios del metabolismo del tensioactivo pulmonar*
*Proteinosis alveolar pulmonar*

### Corina Noje, MD
Assistant Professor
Pediatric Critical Care Medicine
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
Johns Hopkins University School of Medicine
Medical Director, Pediatric Transport
Johns Hopkins Bloomberg Children's Center
Baltimore, Maryland
*Traslado interhospitalario del paciente pediátrico con cuadros o lesiones graves*

### Laura E. Norton, MD, MS
Assistant Professor of Pediatrics
Division of Pediatric Infectious Diseases and Immunology
University of Minnesota Medical School
Minneapolis, Minnesota
*Botulismo* (Clostridium botulinum)

### Anna Nowak-Węgrzyn, MD, PhD
Professor of Pediatrics
Jaffe Food Allergy Institute
Division of Allergy and Immunology
Department of Pediatrics
Kravis Children's Hospital at the Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York
*Enfermedad del suero*
*Alergia alimentaria y reacciones adversas a los alimentos*

### Stephen K. Obaro, MD, PhD
Professor of Pediatric Infectious Diseases
Director, Pediatric International Research
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
*Infecciones treponémicas no venéreas*
*Fiebre recurrente* (Borrelia)

### Makram M. Obeid, MD
Assistant Professor of Pediatrics and Adolescent Medicine
Pediatric Epileptologist, Division of Child Neurology
Department of Pediatrics and Adolescent Medicine
Department of Anatomy, Cell Biology and Physiology
American University of Beirut
Beirut, Lebanon
*Condiciones que imitan crisis epilépticas*

### Hope L. O'Brien, MD, MBA, FAHS, FAAN
Associate Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Program Director, Headache Medicine Education
Co-Director Young Adult Headache Program
Cincinnati Children's Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Cefaleas*

### Jean-Marie Okwo-Bele, MD, MPH
Director, Department of Immunization, Vaccines, and Biologicals
World Health Organization
Geneva, Switzerland
*Prácticas de vacunación internacionales*

### Joyce L. Oleszek, MD
Associate Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
University of Colorado School of Medicine
Children's Hospital Colorado
Denver, Colorado
*Espasticidad*

### Scott E. Olitsky, MD
Professor of Ophthalmology
University of Kansas School of Medicine
University of Missouri – Kansas City School of Medicine
Section Chief, Ophthalmology
Children's Mercy Hospitals and Clinics
Kansas City, Missouri
*Crecimiento y desarrollo ocular*
*Exploración del ojo*
*Anomalías refractivas y de la acomodación*
*Trastornos de la visión*
*Anomalías de la pupila y el iris*
*Trastornos del movimiento y alineamiento oculares*
*Anomalías de los párpados*
*Enfermedades del sistema lagrimal*
*Enfermedades de la conjuntiva*
*Anomalías de la córnea*
*Anomalías del cristalino*
*Trastornos de la capa uveal*
*Trastornos de la retina y el vítreo*
*Trastornos del nervio óptico*
*Glaucoma infantil*
*Anomalías orbitarias*
*Infecciones de la órbita*
*Traumatismos oculares*

### John M. Olsson, MD, CPE
Professor of Pediatrics
Medical Director, Well Newborn Services
Division of General Pediatrics
University of Virginia School of Medicine
Charlottesville, Virginia
*El recién nacido*

### Amanda K. Ombrello, MD
Associate Research Physician
National Human Genome Research Institute
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland
*Amiloidosis*

### Meghan E. O'Neill, MD
Fellow in Neurodevelopment Disabilities
Kennedy Krieger Institute
Baltimore, Maryland
*Retraso madurativo y discapacidad intelectual*

### Mutiat T. Onigbanjo, MD
Assistant Professor
Department of Pediatrics
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland
*El primer año*

### Walter A. Orenstein, MD, DSc (Hon)
Professor of Medicine, Pediatrics, and Global Health
Emory University
Associate Director, Emory Vaccines Center
Atlanta, Georgia;
Former Deputy Director for Immunization Programs
Bill & Melinda Gates Foundation
Seattle, Washington;
Former Director, National Immunization Program
Centers for Disease Control and Prevention
Atlanta, Georgia
*Prácticas de vacunación*

### Rachel C. Orscheln, MD
Associate Professor of Pediatrics
Washington University School of Medicine in St. Louis
Director, Ambulatory Pediatric Infectious Diseases
Director, International Adoption Center
St. Louis Children's Hospital
St. Louis, Missouri
Bartonella

### Marisa Osorio, DO
Assistant Professor
Department of Rehabilitation Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington
*Ayudas a la deambulación*

### Christian A. Otto, MD, MMSc
Director of TeleOncology
Associate Attending Physician
Memorial Sloan Kettering Cancer Center
New York, New York
*Enfermedad asociada a la altitud en los niños (mal agudo de montaña, mal de altura)*

### Judith A. Owens, MD, MPH
Professor of Neurology
Harvard Medical School
Director of Sleep Medicine
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Medicina del sueño*

### Seza Özen, MD
Professor of Paediatrics
Divisions of Paediatric Rheumatology
Hacettepe University
Ankara, Turkey
*Enfermedad de Behçet*

### Lee M. Pachter, DO
Professor of Pediatrics and Population Health
Sidney Kimmel Medical College and Jefferson College of Population Health
Thomas Jefferson University
Director, Community and Clinical Integration
Nemours Alfred I. duPont Hospital for Children
Wilmington, Delaware;
Director, Health Policy Program
Jefferson College of Population Health
Philadelphia, Pennsylvania
*Introducción a la pediatría*
*Desigualdades en la salud infantil*
*Aspectos culturales de la asistencia pediátrica*

### Amruta Padhye, MD
Assistant Professor of Clinical Child Health
Division of Pediatric Infectious Diseases
University of Missouri School of Medicine
Columbia, Missouri
*Difteria* (Corynebacterium diphtheriae)

### Suzinne Pak-Gorstein, MD, PhD, MPH
Associate Professor of Pediatrics
Adjunct Associate Professor of Global Health
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington
*Salud infantil a nivel mundial*

### Jennifer Panganiban, MD
Assistant Professor of Clinical Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Director, Non Alcoholic Fatty Liver Disease Clinic
Division of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Requerimientos nutricionales*

### Diane E. Pappas, MD, JD
Professor of Pediatrics
Director of Child Advocacy
University of Virginia School of Medicine
Charlottesville, Virginia
*Sinusitis*
*Absceso retrofaríngeo, absceso faríngeo lateral (parafaríngeo) y celulitis/absceso periamigdalino*

### John J. Parent, MD, MSCR
Assistant Professor of Pediatrics
Indiana University School of Medicine
Section of Cardiology
Riley Hospital for Children at Indiana University Health
Indianapolis, Indiana
*Enfermedades del miocardio*
*Enfermedades del pericardio*
*Tumores cardiacos*

### Alasdair P.J. Parker, MBBS (Lond), MRCP, MD, MA (Camb)
Consultant in Pediatric Neurology
Addenbrooke's Hospital
Associate Lecturer
University of Cambridge School of Clinical Medicine
Cambridge, United Kingdom
*Hipertensión intracraneal idiopática/seudotumor cerebral*

### Elizabeth Prout Parks, MD, MSCE
Assistant Professor of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Division of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Requerimientos nutricionales*
*La alimentación de los lactantes, los niños y los adolescentes sanos*

### Briana C. Patterson, MD, MS
Associate Professor of Pediatrics
Division of Pediatric Endocrinology
Director, Pediatric Endocrine Fellowship Program
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia
*Hormonas del hipotálamo y de la hipófisis*
*Hipopituitarismo*

### Maria Jevitz Patterson, MD, PhD
Professor Emeritus of Microbiology and Molecular Genetics
Michigan State University College of Human Medicine
East Lansing, Michigan
*Sífilis* (Treponema pallidum)

### Anna L. Peters, MD, PhD
Clinical Fellow
Division of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Enfermedades metabólicas del hígado*

### Timothy R. Peters, MD
Professor of Pediatrics
Wake Forest School of Medicine
Division of Pediatric Infectious Diseases
Wake Forest Baptist Medical Center
Winston-Salem, North Carolina
Streptococcus pneumoniae *(neumococo)*

### Rachel A. Phelan, MD, MPH
Assistant Professor of Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Division of Hematology/Oncology/BMT
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Principios e indicaciones clínicas del trasplante de células madre hematopoyéticas*
*Trasplante de células madre hematopoyéticas de fuentes o donantes alternativos*
*Enfermedad de injerto contra huésped, rechazo y enfermedad venooclusiva*
*Efectos tardíos del trasplante de células madre hematopoyéticas*

### Anna Pinto, MD, PhD
Lecturer of Neurology
Harvard Medical School
Co-Director, Sturge Weber Clinic
Department of Neurology
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Síndromes neurocutáneos*

### Brenda B. Poindexter, MD, MS
Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Director of Clinical and Translational Research
Perinatal Institute
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*El lactante de alto riesgo*
*Transporte del recién nacido en estado crítico*

### Andrew J. Pollard, FRCPCH, PhD, FMedSci
Professor of Paediatric Infection and Immunity
Department of Paediatrics
University of Oxford
Children's Hospital
Oxford, United Kingdom
Neisseria meningitidis *(meningococo)*

### Diego Preciado, MD, PhD
Professor of Pediatrics, Surgery, and Integrative Systems Biology
George Washington University School of Medicine and Health Sciences
Vice-Chief, Division of Pediatric Otolaryngology
Children's National Health System
Washington, DC
*Otitis media*

### Mark R. Proctor, MD
Franc D. Ingraham Professor of Neurosurgery
Harvard Medical School
Neurosurgeon-in-Chief
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Lesiones medulares en los niños*
*Trastornos de la médula espinal*

### Howard I. Pryor II, MD
Instructor of Surgery
Division of Pediatric Surgery
Johns Hopkins University School of Medicine
Johns Hopkins Children's Center
Baltimore, Maryland
*Tratamiento agudo del niño politraumatizado*

### Lee A. Pyles, MD, MS
Associate Professor of Pediatrics
Division of Pediatric Cardiology
West Virginia University School of Medicine
Morgantown, West Virginia
*Trastornos del metabolismo y el transporte de las lipoproteínas*

### Molly Quinn, MD
Fellow, Reproductive Endocrinology and Infertility
Department of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Sciences
University of California, San Francisco
San Francisco, California
*Síndrome del ovario poliquístico e hirsutismo*

### Elisabeth H. Quint, MD
Professor of Obstetrics and Gynecology
Director, Fellowship in Pediatric and Adolescent Gynecology
University of Michigan Medical School
Ann Arbor, Michigan
*Atención ginecológica para jóvenes con necesidades especiales*

### Amy E. Rabatin, MD
Fellow, Pediatric Rehabilitation and Board Certified Sports Medicine
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Mayo Clinic Children's Center
Rochester, Minnesota
*Deportes específicos y lesiones asociadas*

### C. Egla Rabinovich, MD, MPH
Professor of Pediatrics
Duke University School of Medicine
Co-Chief, Division of Pediatric Rheumatology
Duke University Health System
Durham, North Carolina
*Evaluación en caso de sospecha de enfermedad reumática*
*Tratamiento de las enfermedades reumáticas*
*Artritis idiopática juvenil*
*Esclerodermia y fenómeno de Raynaud*
*Síndrome de Sjögren*
*Diversas enfermedades asociadas a la artritis*

### Leslie J. Raffini, MD
Associate Professor
Department of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Division of Hematology
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Hemostasia*
*Predisposición hereditaria a la trombosis*
*Enfermedades trombóticas en los niños*
*Coagulación intravascular diseminada*

### Shawn L. Ralston, MD, MS
Associate Professor and Vice Chair for Clinical Affairs
Department of Pediatrics
Geisel School of Medicine at Dartmouth
Chief, Section of Pediatric Hospital Medicine
Children's Hospital at Dartmouth-Hitchcock
Hanover, New Hampshire
*Sibilancias en lactantes: bronquiolitis*

### Sanjay Ram, MD
Professor of Medicine
University of Massachusetts Medical School
Division of Infectious Diseases and Immunology
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts
Neisseria gonorrhoeae *(gonococo)*

### Octavio Ramilo, MD
Professor of Pediatrics
Henry G. Cramblett Chair in Medicine
The Ohio State University College of Medicine
Chief, Division of Infectious Diseases
Nationwide Children's Hospital
Columbus, Ohio
Mycoplasma pneumoniae

### Kacy A. Ramirez, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Wake Forest School of Medicine
Division of Pediatric Infectious Diseases
Wake Forest Baptist Medical Center
Winston-Salem, North Carolina
Streptococcus pneumoniae *(neumococo)*

### Casey M. Rand, BS
Project Manager, Center for Autonomic Medicine in Pediatrics
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Obesidad de inicio rápido con disfunción hipotalámica, hipoventilación y desregulación del sistema autónomo (ROHHAD)*
*Síndrome de hipoventilación central congénita*

### Adam J. Ratner, MD, MPH
Associate Professor of Pediatrics and Microbiology
New York University School of Medicine
Chief, Division of Pediatric Infectious Diseases
New York University Langone Medical Center
New York, New York
Aeromonas *y* Plesiomonas

### Lee Ratner, MD, PhD
Professor of Medicine
Professor of Molecular Microbiology and of Pathology and Immunology
Washington University School of Medicine in St. Louis
St. Louis, Missouri
*Virus linfotrópicos T humanos I y II*

### Gerald V. Raymond, MD
Professor of Neurology
University of Minnesota School of Medicine
Chief of Pediatric Neurology
University of Minnesota Medical Center, Fairview
Minneapolis, Minnesota
*Trastornos de los ácidos grasos de cadena muy larga y otras funciones de los peroxisomas*

### Ann M. Reed, MD
Professor of Pediatrics
Chair, Department of Pediatrics
Physician-in-Chief
Duke Children's
Duke University
Durham, North Carolina
*Dermatomiositis juvenil*

### Shimon Reif, MD
Chairman, Department of Pediatrics
Hadassah Medical Center
Hebrew University
Jerusalem, Israel
*Diarrea secundaria a tumores neuroendocrinos*

### Megan E. Reller, MD, PhD, MPH
Associate Professor of Medicine
Associate Research Professor of Global Health
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina
*Rickettsiosis del grupo de la fiebre manchada*
*Tifus de los matorrales* (Orientia tsutsugamushi)
*Rickettsiosis del grupo de los tifus*
*Ehrlichiosis y anaplasmosis*
*Fiebre Q* (Coxiella burnetii)

### Caroline H. Reuter, MD, MSCI
Associate Medical Director, Pharmacovigilance
Bioverativ
Waltham, Massachusetts
*Estreptococo del grupo A*

### Jorge D. Reyes, MD
Professor and Roger K. Giesecke Distinguished Chair
Department of Surgery
University of Washington School of Medicine
Chief, Division of Transplant Surgery
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington
*Trasplante intestinal en niños con fracaso (insuficiencia) intestinal*
*Trasplante hepático*

### Firas Rinawi, MD
Attending Physician
Institute of Gastroenterology, Nutrition, and Liver Diseases
Schneider Children's Medical Center of Israel
Petah Tikva, Israel
*Evaluación de niños con sospecha de malabsorción intestinal*

### A. Kim Ritchey, MD
Professor and Vice-Chair of International Affairs
Department of Pediatrics
University of Pittsburgh School of Medicine
Division of Hematology/Oncology
UPMC Children's Hospital of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
*Principios del diagnóstico de cáncer*
*Principios de tratamiento del cáncer*
*Leucemias*

### Frederick P. Rivara, MD, MPH
Seattle Children's Guild Endowed Chair in Pediatrics
Professor and Vice-Chair, Department of Pediatrics
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington
*Control de las lesiones*

### Eric Robinette, MD
Attending Physician in Infectious Diseases
Akron Children's Hospital
Akron, Ohio
*Osteomielitis*
*Artritis séptica*

### Angela Byun Robinson, MD, MPH
Associate Professor
Cleveland Clinic Lerner College of Medicine
Staff, Pediatrics Institute
Cleveland Clinic Children's
Cleveland, Ohio
*Dermatomiositis juvenil*
*Diversas enfermedades asociadas a la artritis*

### Kristine Knuti Rodrigues, MD, MPH
Assistant Professor of Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
Department of Pediatrics
Denver Health Medical Center
Denver, Colorado
*Obstrucción inflamatoria aguda de las vías superiores (crup, epiglotitis, laringitis y traqueítis bacteriana)*

### David F. Rodriguez-Buritica, MD
Assistant Professor
Department of Pediatrics
Division of Medical Genetics
McGovern Medical School at UTHealth
Houston, Texas
*Trastornos que afectan al transporte de iones*
*Trastornos que afectan a los factores de transcripción*
*Trastornos debidos a defectos en la reabsorción ósea*

### Rosa Rodríguez-Fernández, MD, PhD
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IISGM)
Madrid, Spain;
Center for Vaccines and Immunity
The Research Institute at Nationwide Children's Hospital
The Ohio State University College of Medicine
Columbus, Ohio
*Micoplasmas genitales* (Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium *y* Ureaplasma urealyticum)

### Genie E. Roosevelt, MD, MPH
Professor of Emergency Medicine
University of Colorado School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Denver Health Medical Center
Denver, Colorado
*Obstrucción inflamatoria aguda de las vías superiores (crup, epiglotitis, laringitis y traqueítis bacteriana)*

### David R. Rosenberg, MD
Chair, Department of Psychiatry and Behavioral Neurosciences
Chief of Child Psychiatry and Psychology
Wayne State University School of Medicine
Detroit, Michigan
*Trastornos de ansiedad*

### Cindy Ganis Roskind, MD
Program Director
Pediatric Emergency Medicine Fellowship
Children's Hospital of New York–Presbyterian
Associate Professor of Pediatrics
Columbia University Irving Medical Center
Columbia University College of Physicians and Surgeons
New York, New York
*Tratamiento agudo del niño politraumatizado*

### A. Catharine Ross, PhD
Professor and Dorothy Foehr Huck Chair
Department of Nutritional Sciences
The Pennsylvania State University
College of Health and Human Development
University Park, Pennsylvania
*Deficiencia y exceso de vitamina A*

### Joseph W. Rossano, MD, MS
Chief, Division of Cardiology
Co-Executive Director, The Cardiac Center
Jennifer Terker Endowed Chair in Pediatric Cardiology
Associate Professor of Pediatrics
Children's Hospital of Philadelphia
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania
*Insuficiencia cardiaca*
*Trasplante cardiaco y cardiopulmonar pediátrico*

### Jennifer A. Rothman, MD
Associate Professor
Department of Pediatrics
Division of Pediatric Hematology/Oncology
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina
*Anemia ferropénica*
*Otras anemias microcíticas*

### Ranna A. Rozenfeld, MD
Professor of Pediatrics
The Warren Alpert Medical School
Brown University
Division of Pediatric Critical Care Medicine
Hasbro Children's Hospital
Providence, Rhode Island
*Atelectasia*

### Colleen A. Ryan, MD
Instructor in Psychiatry
Harvard Medical School
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Trastornos y hábitos motores*

### Monique M. Ryan, M Med BS, FRACP
Professor of Paediatric Neurology
Director, Department of Neurology
Honorary Fellow, Murdoch Children's Research Institute
University of Melbourne
Royal Children's Hospital
Parkville, Victoria, Australia
*Neuropatías autonómicas*
*Síndrome de Guillain-Barré*
*Parálisis de Bell*

### Julie Ryu, MD
Professor of Pediatrics
University of California, San Diego School of Medicine
Interim Chief, Division of Respiratory Medicine
Chief Research Informatics Officer
Department of Pediatrics
Rady Children's Hospital–San Diego
San Diego, California
*Abordaje diagnóstico de las neumopatías*

### H.P.S. Sachdev, MD, FIAP, FAMS, FRCPCH
Senior Consultant
Departments of Pediatrics and Clinical Epidemiology
Sitaram Bhartia Institute of Science and Research
New Delhi, India
*Deficiencia y exceso de vitaminas del complejo B*
*Deficiencia y exceso de vitamina C (ácido ascórbico)*

### Manish Sadarangani, MRCPCH, DPHIL, BM.BCh, MA
Assistant Professor of Pediatrics
Sauder Family Chair in Pediatric Infectious Diseases
University of British Columbia Faculty of Medicine
Director, Vaccine Evaluation Center
British Columbia Children's Hospital
Vancouver, British Columbia, Canada
Neisseria meningitidis *(meningococo)*

### Rebecca E. Sadun, MD, PhD
Assistant Professor of Adult and Pediatric Rheumatology
Departments of Medicine and Pediatrics
Duke University School of Medicine
Durham, North Carolina
*Lupus eritematoso sistémico*

### Mustafa Sahin, MD, PhD
Professor of Neurology
Harvard Medical School
Director, Translational Neuroscience Center
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Síndromes neurocutáneos*

### Nina N. Sainath, MD
Division of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*La alimentación de los lactantes, los niños y los adolescentes sanos*

### Robert A. Salata, MD
Professor and Chairman, Department of Medicine
Case Western Reserve University School of Medicine
Physician-in-Chief
University Hospitals Case Medical Center
Cleveland, Ohio
*Amebiasis*
*Tricomoniasis* (Trichomonas vaginalis)
*Tripanosomiasis africana* (*enfermedad del sueño; complejo* Trypanosoma brucei)
*Tripanosomiasis americana* (*enfermedad de Chagas;* Trypanosoma cruzi)

### Edsel Maurice T. Salvana, MD
Clinical Associate Professor of Medicine
University of the Philippines College of Medicine
Director, Institute of Molecular Biology and Biotechnology
National Institutes of Health
Manila, The Philippines;
Adjunct Professor of Global Health
University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania
*Amebiasis*
*Tricomoniasis* (Trichomonas vaginalis)
*Tripanosomiasis africana* (*enfermedad del sueño; complejo* Trypanosoma brucei)
*Tripanosomiasis americana* (*enfermedad de Chagas;* Trypanosoma cruzi)

### Hugh A. Sampson, MD
Kurt Hirschhorn Professor of Pediatrics
Jaffe Food Allergy Institute
Kravis Children's Hospital at the Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York
*Anafilaxia*
*Alergia alimentaria y reacciones adversas a los alimentos*

### Chase B. Samsel, MD
Instructor in Psychiatry
Harvard Medical School
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Rumiación y pica*

### Thomas J. Sandora, MD, MPH
Associate Professor of Pediatrics
Harvard Medical School
Hospital Epidemiologist
Division of Infectious Diseases
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Neumonía adquirida en la comunidad*

### Tracy L. Sandritter, PharmD
Division of Clinical Pharmacology, Toxicology, and Therapeutic Innovation
Children's Mercy
Adjunct Clinical Professor
University of Missouri – Kansas City School of Pharmacy
Kansas City, Missouri
*Principios de la farmacoterapia*

### Wudbhav N. Sankar, MD
Associate Professor
Department of Orthopaedic Surgery
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Attending Orthopaedic Surgeon
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*La cadera*

### Eric J. Sarkissian, MD
Resident Physician
Department of Orthopaedic Surgery
Stanford University School of Medicine
Stanford, California
*Enfermedad de Osgood-Schlatter y síndrome de Sinding-Larsen-Johansson*

### Ajit A. Sarnaik, MD
Associate Professor of Pediatrics
Wayne State University School of Medicine
Director, Pediatric Critical Care Medicine Fellowship Program
Children's Hospital of Michigan
Detroit, Michigan
*Ventilación mecánica*

### Ashok P. Sarnaik, MD
Professor and Former Interim Chair
Department of Pediatrics
Wayne State University School of Medicine
Former Pediatrician-in-Chief
Children's Hospital of Michigan
Detroit, Michigan
*Dificultad e insuficiencia respiratorias*

### Harvey B. Sarnat, MD, MS, FRCPC
Professor of Pediatrics, Pathology (Neuropathology), and Clinical Neurosciences
University of Calgary Cumming School of Medicine
Division of Pediatric Neurology
Alberta Children's Hospital Research Institute
Calgary, Alberta, Canada
*Evaluación e investigación de las enfermedades neuromusculares*
*Trastornos del desarrollo muscular*
*Miopatías endocrinas y tóxicas*
*Miopatías metabólicas y canalopatías*
*Neuropatías hereditarias sensitivo-motoras*
*Neuropatías tóxicas*

### Joshua K. Schaffzin, MD, PhD
Assistant Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Director, Infection Prevention and Control
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Absceso hepático*

### Laura E. Schanberg, MD
Professor of Pediatrics
Duke University School of Medicine
Division of Pediatric Rheumatology
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina
*Lupus eritematoso sistémico*
*Síndromes de dolor osteomuscular*

### Michael S. Schechter, MD, MPH
Professor of Pediatrics
Virginia Commonwealth University School of Medicine
Chief, Division of Pulmonary Medicine
Director, Cystic Fibrosis Center
Director, UCAN Community Asthma Program
Children's Hospital of Richmond at VCU
Richmond, Virginia
*Fibrosis quística*

### Mark R. Schleiss, MD
Professor of Pediatrics
American Legion and Auxiliary Heart Research Foundation Endowed Chair
Division of Pediatric Infectious Diseases and Immunology
University of Minnesota Medical School
Minneapolis, Minnesota
*Principios del tratamiento antibacteriano*
*Botulismo* (Clostridium botulinum)
*Tétanos* (Clostridium tetani)
*Principios del tratamiento antiviral*
*Fundamentos de tratamiento antiparasitario*

### Nina F. Schor, MD, PhD
Deputy Director
National Institute of Neurological Disorders and Stroke
National Institute of Health
Bethesda, Maryland
*Evaluación neurológica*

### James W. Schroeder Jr, MD, FACS, FAAP
Associate Professor
Department of Otolaryngology – Head and Neck Surgery
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Malformaciones congénitas de laringe, tráquea y bronquios*
*Cuerpos extraños en la vía aérea*
*Estenosis laringotraqueal y estenosis subglótica*
*Neoplasias de laringe, tráquea y bronquios*

### Elaine E. Schulte, MD, MPH
Professor of Pediatrics
Albert Einstein College of Medicine
Vice Chair, Academic Affairs and Faculty Development
Division of Academic General Pediatrics
The Children's Hospital at Montefiore
Bronx, New York
*Adopción nacional e internacional*

### Mark A. Schuster, MD, PhD
Founding Dean and CEO
Professor
Kaiser Permanente School of Medicine
Pasadena, California
*Adolescentes gais, lesbianas y bisexuales*

### Daryl A. Scott, MD, PhD
Assistant Professor
Department of Molecular and Human Genetics
Baylor College of Medicine
Houston, Texas
*Implicaciones genéticas en la práctica pediátrica*
*El genoma humano*
*Patrones de herencia genética*

### J. Paul Scott, MD
Professor
Department of Pediatrics
Division of Pediatric Hematology/Oncology
Medical College of Wisconsin
Blood Center of Southeastern Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Hemostasia*
*Deficiencias hereditarias de los factores de coagulación (enfermedades hemorrágicas)*
*Enfermedad de von Willebrand*
*Predisposición hereditaria a la trombosis*
*Enfermedades trombóticas en los niños*
*Deficiencia posnatal de vitamina K*
*Enfermedad hepática*
*Inhibidores de la coagulación adquiridos*
*Coagulación intravascular diseminada*
*Enfermedades de las plaquetas y de los vasos sanguíneos*

### John P. Scott, MD
Associate Professor of Anesthesiology and Pediatrics
Divisions of Pediatric Anesthesiology and Pediatric Critical Care
Medical College of Wisconsin
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Anestesia y tratamiento perioperatorio*
*Sedación procedimental*

### Patrick C. Seed, MD, PhD, FAAP, FIDSA
Children's Research Fund Chair in Basic Science
Professor of Pediatrics, Microbiology and Immunology
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Division Head, Pediatric Infectious Diseases
Associate Chief Research Officer of Basic Science
Stanley Manne Children's Research Institute
Director, Host-Microbial Interactions, Inflammation, and Immunity (HMI3) Program
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital
Chicago, Illinois
*El microbioma y la salud pediátrica*
Shigella
Escherichia coli

### Janet R. Serwint, MD
Professor
Department of Pediatrics
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Pérdida, separación y duelo*

### Apurva S. Shah, MD, MBA
Assistant Professor
Department of Orthopedic Surgery
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Attending Orthopaedic Surgeon
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Fracturas frecuentes*

### Dheeraj Shah, MD, FIAP, MAMS
Professor
Department of Pediatrics
University College of Medical Sciences
Guru Teg Bahadur Hospital
New Delhi, India
*Deficiencia y exceso de vitaminas del complejo B*
*Deficiencia y exceso de vitamina C (ácido ascórbico)*

### Samir S. Shah, MD, MSCE
Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Director, Division of Hospital Medicine
Chief Metrics Officer
James M. Ewell Endowed Chair
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Calidad y valor en la asistencia sanitaria infantil*
*Fiebre sin foco en el recién nacido y el lactante pequeño*
*Osteomielitis*
*Artritis séptica*

### Ala Shaikhkhalil, MD
Pediatric Nutrition Fellow
Division of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Requerimientos nutricionales*
*La alimentación de los lactantes, los niños y los adolescentes sanos*

### Raanan Shamir, MD
Professor of Pediatrics
Sackler Faculty of Medicine
Tel-Aviv University
Tel Aviv, Israel;
Chairman, Institute of Gastroenterology, Nutrition, and Liver Diseases
Schneider Children's Medical Center of Petah Tikva, Israel
*Trastornos de malabsorción*
*Diarrea crónica*

### Christina M. Shanti, MD
Chief, Division of Pediatric Surgery
Children's Hospital of Michigan
Detroit, Michigan
*Afecciones quirúrgicas del ano y el recto*

### Bruce K. Shapiro, MD
Professor of Pediatrics
The Arnold J. Capute MD, MPH Chair in Neurodevelopmental Disabilities
The Johns Hopkins University School of Medicine
Vice-President, Training
Kennedy Krieger Institute
Baltimore, Maryland
*Retraso madurativo y discapacidad intelectual*

### Erin E. Shaughnessy, MD, MSHCM
Division Chief, Hospital Medicine
Phoenix Children's Hospital
Phoenix, Arizona
*Ictericia e hiperbilirrubinemia en el recién nacido*
*Encefalopatía bilirrubínica (kernicterus)*

### Bennett A. Shaywitz, MD
Charles and Helen Schwab Professor in Dyslexia and Learning Development
Co-Director, Center for Dyslexia and Creativity
Chief, Child Neurology
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut
*Dislexia*

### Sally E. Shaywitz, MD
Audrey G. Ratner Professor in Learning Development
Co-Director, Center for Dyslexia and Creativity
Department of Pediatrics
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut
*Dislexia*

### Oleg A. Shchelochkov, MD
Medical Genomics and Metabolic Genetics Branch
National Human Genome Research Institute
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland
*Introducción a los errores congénitos del metabolismo*

### Nicole M. Sheanon, MD, MS
Assistant Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Division of Endocrinology
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*El sistema endocrino*

### Benjamin L. Shneider, MD
Professor of Pediatrics
Texas Children's Hospital
Baylor College of Medicine
Houston, Texas
*Hepatitis autoinmune*

### Stanford T. Shulman, MD
Virginia H. Rogers Professor of Pediatric Infectious Diseases
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Chief Emeritus, Division of Pediatric Infectious Diseases
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Estreptococo del grupo A*
*Cardiopatía reumática*

### Scott H. Sicherer, MD
Elliot and Roslyn Jaffe Professor of Pediatrics, Allergy, and Immunology
Director, Jaffe Food Allergy Institute
Department of Pediatrics
Kravis Children's Hospital at the Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York
*La alergia y las bases inmunitarias de las enfermedades atópicas*
*Diagnóstico de las enfermedades alérgicas*
*Rinitis alérgica*
*Asma en la infancia*
*Dermatitis atópica (eczema atópico)*
*Alergia a los insectos*
*Alergias oculares*
*Urticaria (habones) y angioedema*
*Anafilaxia*
*Enfermedad del suero*
*Alergia alimentaria y reacciones adversas a los alimentos*
*Reacciones adversas a los fármacos*

### Mark D. Simms, MD, MPH
Professor of Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Medical Director
Child Development Center
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Trastornos del desarrollo del lenguaje y de la comunicación*

### Jeffery M. Simmons, MD, MSc
Associate Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Associate Division Director for Quality
Division of Hospital Medicine
Safety Officer
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Calidad y valor en la asistencia sanitaria infantil*
*Seguridad en la asistencia sanitaria infantil*

### Eric A.F. Simões, MBBS, DCH, MD
Professor of Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
Division of Pediatric Infectious Diseases
Children's Hospital Colorado
Aurora, Colorado
*Poliovirus*

### Kari A. Simonsen, MD
Professor of Pediatrics
Division of Pediatric Infectious Disease
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
Leptospira

### Keneisha Sinclair-McBride, PhD
Assistant Professor of Psychology
Department of Psychiatry
Harvard Medical School
Staff Psychologist
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Berrinches y espasmos del sollozo*
*Mentir, robar y absentismo*
*Agresividad*
*Comportamiento autolesivo*

### Vidya Sivaraman, MD
Clinical Assistant Professor of Pediatrics
Division of Adult and Pediatric Rheumatology
The Ohio State University Wexner Medical Center
Nationwide Children's Hospital
Columbus, Ohio
*Vasculitis*

### Anne M. Slavotinek, MB BS, PhD
Professor of Clinical Pediatrics
University of California San Francisco School of Medicine
Director, Medical Genetics and Genomics
UCSF Benioff Children's Hospital
San Francisco, California
*Dismorfología*

### Jessica R. Smith, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Harvard Medical School
Clinical Director, Thyroid Program
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Desarrollo y fisiología de la glándula tiroides*
*Trastornos de la globulina transportadora de tiroxina*
*Hipotiroidismo*
*Tiroiditis*
*Bocio*
*Tirotoxicosis*
*Carcinoma de tiroides*
*Síndromes poliglandulares autoinmunes*
*Síndromes de neoplasia endocrina múltiple*

### Stephanie H. Smith, MD
Resident Physician
Department of Obstetrics and Gynecology
Washington University School of Medicine in St. Louis
St. Louis, Missouri
*Neoplasias ginecológicas y métodos de prevención en la adolescente del virus del papiloma humano*

### Kim Smith-Whitley, MD
Professor, Department of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Clinical Director, Division of Hematology
Director, Comprehensive Sickle Cell Center
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Hemoglobinopatías*

### Mary Beth F. Son, MD
Assistant Professor in Pediatrics
Harvard Medical School
Staff Physician, Division of Immunology
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Enfermedad de Kawasaki*

### Laura Stout Sosinsky, PhD
Research Scientist
Research and Evaluation Group
Public Health Management Corporation
Philadelphia, Pennsylvania
*Servicios de cuidados infantiles*

### Emily Souder, MD
Drexel University College of Medicine
St. Christopher's Hospital for Children
Philadelphia, Pennsylvania
*Tos ferina* (Bordetella pertussis *y* Bordetella parapertussis)

### Joseph D. Spahn, MD
Professor
Department of Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado
*Asma en la infancia*

### Paul Spearman, MD
Albert B. Sabin Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Director, Division of Infectious Diseases
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Virus linfotrópicos T humanos I y II*

### Mark A. Sperling, MD
Professor Emeritus and Chair
Department of Pediatrics
University of Pittsburgh School of Medicine
Professorial Lecturer
Department of Pediatrics
Division of Endocrinology and Diabetes
Kravis Children's Hospital at the Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York
*Hipoglucemia*

### David A. Spiegel, MD
Professor
Department of Orthopaedic Surgery
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Attending Orthopaedic Surgeon
Pediatric Orthopaedic Surgeon
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*La columna*
*El cuello*

### Jaclyn B. Spitzer, PhD
Professor Emerita of Audiology and Speech Pathology in Otolaryngology
Columbia University Irving Medical Center
New York, New York
*Hipoacusia*

### Jürgen W. Spranger, MD
Professor Emeritus of Pediatrics
University of Mainz School of Medicine
Children's Hospital
Mainz, Germany
*Mucopolisacaridosis*

### James E. Squires, MD, MS
Assistant Professor in Pediatrics
Children's Hospital of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
*Manifestaciones de las enfermedades hepáticas*

### Siddharth Srivastava, MD, PhD
Instructor in Neurology
Harvard Medical School
Department of Neurology
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Síndromes neurocutáneos*

### Joseph W. St Geme III, MD
Professor of Pediatrics and Microbiology and Chair of the Department of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Chair of the Department of Pediatrics and Physician-in-Chief
Leonard and Madlyn Abramson Endowed Chair in Pediatrics
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania

### Amy P. Stallings, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Division of Pediatric Allergy and Immunology
Duke University School of Medicine
Durham, North Carolina
*Urticaria (habones) y angioedema*

### Virginia A. Stallings, MD
Professor of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Director, Nutrition Center
Division of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Requerimientos nutricionales*
*La alimentación de los lactantes, los niños y los adolescentes sanos*

### Kathryn C. Stambough, MD
Resident Physician
Department of Obstetrics and Gynecology
Washington University School of Medicine in St. Louis
St. Louis, Missouri
*Historia clínica y exploración física ginecológica*

### Lawrence R. Stanberry, MD, PhD
Associate Dean for International Programs
Department of Pediatrics
Columbia University Vagelos College of Physicians and Surgeons
New York, New York
*Virus del herpes simple*

### Charles A. Stanley, MD
Professor of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Division of Endocrinology
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Trastornos de la β-oxidación mitocondrial de los ácidos grasos*

### Jeffrey R. Starke, MD
Professor of Pediatrics
Baylor College of Medicine
Pediatric Infectious Diseases
Texas Children's Hospital
Houston, Texas
*Tuberculosis* (Mycobacterium tuberculosis)

### Taylor B. Starr, DO, MPH
Associate Professor of Pediatrics
Division of Adolescent Medicine
University of Rochester Medical Center
Rochester, New York
*Trastornos de la conducta alimentaria*

### Andrew P. Steenhoff, MBBCh, DCH, FAAP
Assistant Professor of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Medical Director, Global Health Center
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Fiebre de origen desconocido*
Paracoccidioides brasiliensis
*Esporotricosis* (Sporothrix schenckii)

### Ronen E. Stein, MD
Assistant Professor of Clinical Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Attending Physician
Division of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Enfermedad inflamatoria intestinal*
*Gastroenteritis eosinofílica*

### William J. Steinbach, MD
Professor of Pediatrics, Molecular Genetics, and Microbiology
Chief, Pediatric Infectious DiseasesDuke University Medical Center
Durham, North Carolina
*Fundamentos del tratamiento antifúngico*
Aspergillus
*Mucormicosis*

### Janet Stewart, MD
Associate Professor Emerita
Department of Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
Spina Bifida Clinic
Children's Hospital Colorado
Denver, Colorado
*Mielomeningocele (espina bífida)*

### Gregory A. Storch, MD
Ruth L. Siteman Professor of Pediatrics
Washington University School of Medicine in St. Louis
St. Louis Children's Hospital
St. Louis, Missouri
*Diagnóstico microbiológico*
*Poliomavirus*

### Ronald G. Strauss, MD
Professor Emeritus
Departments of Pediatrics and Pathology
University of Iowa Carver College of Medicine
Iowa City, Iowa;
Medical Director, Vitalant (formerly LifeSource)
Rosemont, Illinois
*Transfusiones de eritrocitos y tratamiento con eritropoyetina*
*Transfusiones de plaquetas*
*Transfusiones de neutrófilos (granulocitos)*
*Transfusiones de plasma*
*Riesgos de las transfusiones sanguíneas*

### Gina S. Sucato, MD, MPH
Director, Adolescent Center
Washington Permanente Medical Group
Adjunct Investigator, Kaiser Permanente Washington Health Research Institute
Seattle, Washington
*Problemas menstruales*

### Frederick J. Suchy, MD
Professor of Pediatrics
Associate Dean for Child Health Research
University of Colorado School of Medicine
Denver, Colorado;
Chief Research Officer and Director
Children's Hospital Colorado Research Institute
Aurora, Colorado
*Hepatitis autoinmune*
*Lesión hepática inducida por fármacos y toxinas*
*Insuficiencia hepática aguda*
*Enfermedades quísticas del hígado y las vías biliares*
*Enfermedades de la vesícula biliar*
*Hipertensión portal y varices*

### Kristen R. Suhrie, MD
Assistant Professor
Department of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Neonatologist, Perinatal Institute
Division of Neonatology
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Embarazos de alto riesgo*
*El feto*

### Kathleen E. Sullivan, MD, PhD
Professor of Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Chief, Division of Allergy and Immunology
Frank R. Wallace Endowed Chair in Infectious Diseases
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*Evaluación de una sospecha de inmunodeficiencia*
*Los sistemas de linfocitos T, B y natural killer*
*Defectos primarios de la producción de anticuerpos*
*Tratamiento de los defectos del linfocito B*
*Defectos primarios de la inmunidad celular*
*Inmunodeficiencias que afectan a múltiples tipos celulares*

### Moira Szilagyi, MD, PhD
Professor of Pediatrics
David Geffen School of Medicine at UCLA
Section Chief, Developmental Studies
UCLA Mattel Children's Hospital
Los Angeles, California
*Acogimiento en familia ajena y en familia extendida*

### Sammy M. Tabbah, MD
Assistant Professor of Obstetrics and Gynecology
University of Cincinnati College of Medicine
Maternal-Fetal Medicine Specialist, Cincinnati Fetal Center
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Embarazos de alto riesgo*
*El feto*

### Robert R. Tanz, MD
Professor of Pediatrics
Division of Academic General Pediatrics and Primary Care
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Faringitis aguda*

### Cristina Tarango, MD
Associate Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Medical Director, Hemophilia Treatment Center
Clinical Director, Hematology Program
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Hemorragia neonatal*
*Anasarca de origen no inmune*

### Nidale Tarek, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Department of Pediatrics and Adolescent Medicine
American University of Beirut
Beirut, Lebanon
*Retinoblastoma*
*Neoplasias hepáticas*
*Tumor desmoplásico de células redondas pequeñas*

### Robert C. Tasker, MBBS, MD
Professor of Neurology
Professor of Anesthesia
Harvard Medical School
Senior Associate, Critical Care Medicine
Director, Pediatric NeuroCritical Care Program
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Resultados y ajuste del riesgo de los servicios médicos de urgencia pediátricos*

### Dmitry Tchapyjnikov, MD
Assistant Professor of Pediatrics and Neurology
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina
*Crisis epilépticas en la infancia*

### Brenda L. Tesini, MD
Assistant Professor of Medicine and Pediatrics
University of Rochester Medical Center
Division of Pediatric Infectious Diseases
Golisano Children's Hospital
Rochester, New York
*Roséola (virus herpes humanos 6 y 7)*

### Jillian L. Theobald, MD, PhD
Assistant Professor of Emergency Medicine
Medical College of Wisconsin
Toxicologist, Wisconsin Poison Center
Milwaukee, Wisconsin
*Intoxicaciones*

### Beth K. Thielen, MD, PhD
Fellow, Infectious Diseases and International Medicine
Department of Medicine
Fellow, Pediatric Infectious Diseases and ImmunologyDepartment of Pediatrics
University of Minnesota Medical School
Minneapolis, Minnesota
*Fundamentos de tratamiento antiparasitario*

### Anita A. Thomas, MD, MPH
Assistant Professor
Department of Pediatrics
University of Washington School of Medicine
Attending Physician
Division of Emergency Medicine
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington
*Ahogamiento y lesiones por inmersión*

### Cameron W. Thomas, MD, MS
Assistant Professor of Pediatrics and Neurology
University of Cincinnati College of Medicine
Fetal and Neonatal Neurology Specialist, Division of Neurology
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Trastornos del sistema nervioso central*

### Courtney D. Thornburg, MD, MS
Professor of Clinical Pediatrics
University of California San Diego School of Medicine
La Jolla, California;
Medical Director, Hemophilia and Thrombosis Treatment Center
Rady Children's Hospital, San Diego
San Diego, California
*Las anemias*
*Anemia hipoplásica congénita (anemia de Blackfan-Diamond)*
*Síndrome de Pearson*
*Anemias eritrocitarias puras adquiridas*
*Anemia de las enfermedades crónicas y de las nefropatías*
*Anemias diseritropoyéticas congénitas*
*Anemia fisiológica del lactante*
*Anemias megaloblásticas*

### Joel S. Tieder, MD, MPH
Associate Professor of Pediatrics
Seattle Children's Hospital
University of Washington School of Medicine
Division of Hospital Medicine
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington
*Episodios breves resueltos inexplicados y otros episodios agudos en lactantes*

### Cynthia J. Tifft, MD, PhD
Director, Pediatric Undiagnosed Diseases Program
Senior Staff Clinician
Medical Genetics Branch
National Human Genome Research Institute
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland
*Métodos genéticos para el estudio de las enfermedades raras y no diagnosticadas*

### James K. Todd, MD
Professor Emeritus of Pediatrics
Jules Amer Chair in Community Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
Section Head, Epidemiology (Pediatrics)
Director, Epidemiology, Clinical Outcomes, and Clinical Microbiology
Children's Hospital Colorado
Denver, Colorado
Staphylococcus

### Victor R. Tolentino Jr, JD, MPH, NP
Healthcare Consultant
Jackson Heights, New York
*Principios aplicables a los países en vías de desarrollo*

### Camilo Toro, MD
Senior Staff Clinician
Director, Adult Undiagnosed Diseases Program
National Human Genome Research Institute
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland
*Métodos genéticos para el estudio de las enfermedades raras y no diagnosticadas*

### Richard L. Tower II, MD, MS
Assistant Professor
Department of Pediatrics
Division of Pediatric Hematology/Oncology
Medical College of Wisconsin
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Anatomía y función del sistema linfático*
*Alteraciones de los vasos linfáticos*
*Linfadenopatía*

### Joseph M. Trapasso, MD
Resident Physician
Department of Pediatrics
University of Texas Medical Branch
University of Texas Children's Hospital
Galveston, Texas
*Ácido N-acetilaspártico (enfermedad de Canavan)*

### Riccardo Troncone, MD
Professor and Director
Department of Pediatrics
University of Naples Federico II
Napoli, Italy
*Enfermedad celíaca*

### Elaine Tsao, MD
Assistant Professor
Department of Rehabilitation Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington
*Ayudas a la deambulación*

### David G. Tubergen, MD
Medical Director, Host Program
MD Anderson Physicians Network
Houston, Texas
*Leucemias*

### Lisa K. Tuchman, MD, MPH
Associate Professor of Pediatrics
Chief, Division of Adolescent and Young Adult Medicine
Center for Translational Science, Children's Research Institute
Children's National Health System
Washington, DC
*Transición a la atención adulta*

### Margaret A. Turk, MD
Professor
Departments of Physical Medicine and Rehabilitation and Pediatrics
State University of New York
SUNY Upstate Medical University
Syracuse, New York
*Salud y bienestar de los niños con discapacidades*

### David A. Turner, MD
Associate Professor
Department of Pediatrics
Duke University School of Medicine
Director, Pediatric Critical Care Fellowship Program
Medical Director, Pediatric Intensive Care Unit
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina
*Shock*

### Christina Ullrich, MD, PhD
Assistant Professor in Pediatrics
Department of Psychosocial Oncology and Palliative Care
Harvard Medical School
Boston Children's Hospital
Dana-Farber Cancer Institute
Boston, Massachusetts
*Cuidados paliativos pediátricos*

### Nicole Ullrich, MD, PhD
Associate Professor of Neurology
Harvard Medical School
Director, Neurologic Neuro-Oncology
Associate Director, Clinical Trials
Neurofibromatosis Program
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Síndromes neurocutáneos*

### Krishna K. Upadhya, MD, MPH
Assistant Professor
Division of Adolescent and Young Adult Medicine
Children's National Health System
Washington, DC
*Problemas menstruales*

### David K. Urion, MD
Associate Professor and Charles F. Barlow Chair of Neurology
Harvard University Medical School
Director, Behavioral Neurology Clinics and Programs
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Trastorno por déficit de atención con hiperactividad*

### Taher Valika, MD
Clinical Instructor of Otolaryngology – Head and Neck Surgery
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Attending Physician, Otorhinolaryngology – Head and Neck Surgery
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Estenosis laringotraqueal y estenosis subglótica*

### George F. Van Hare, MD
Professor of Pediatrics
Washington University School of Medicine in St Louis
Division of Pediatric Cardiology
St Louis Children's Hospital
St. Louis, Missouri
*Síncope*
*Trastornos de la frecuencia y el ritmo cardiacos*
*Muerte súbita*

### Heather A. Van Mater, MD, MS
Associate Professor of Pediatrics
Duke University School of Medicine
Division of Pediatric Rheumatology
Duke University Health System
Durham, North Carolina
*Esclerodermia y fenómeno de Raynaud*

### Charles D. Varnell Jr, MD, MS
Instructor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Trasplante renal*

### Ana M. Vaughan, MD, MPH, FAAP
Assistant in Medicine
Division of Infectious Diseases
Associate Hospital Epidemiologist
Boston Children's Hospital
Instructor in Pediatrics
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts
*Cuidados infantiles y enfermedades transmisibles*

### Timothy J. Vece, MD
Associate Professor of Pediatrics
University of North Carolina School of Medicine
Medical Director, Airway Center
North Carolina Children's Hospital
Chapel Hill, North Carolina
*Neumopatías granulomatosas*
*Neumopatías eosinófilas*
*Neumopatías intersticiales*

### Aarthi P. Vemana, MD
Pediatric Sleep Physician
Fairfax Neonatal Associates
Fairfax, Virginia
*Pleuritis, derrame pleural y empiema*

### Charles P. Venditti, MD, PhD
Head, Organic Acid Research Section
Senior Investigator, National Human Genome Research Institute
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland
*Introducción a los errores congénitos del metabolismo*

### Sarah Vepraskas, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Section of Hospital Medicine
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Colapso posnatal súbito e inesperado*

### James W. Verbsky, MD, PhD
Associate Professor of Pediatrics (Rheumatology) and Microbiology and Immunology
Medical Director, Clinical Immunology Research Laboratory
Medical Director, Clinical and Translational Research
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Síndromes hereditarios con fiebre periódica y otras enfermedades autoinflamatorias sistémicas*

### Jennifer A. Vermilion, MD
Instructor in Neurology and Pediatrics
University of Rochester Medical Center
Rochester, New York
*Corea, atetosis, temblor*

### Brian P. Vickery, MD
Associate Professor of Pediatrics
Emory University School of Medicine
Director, Food Allergy Center at Emory and Children's Healthcare of Atlanta
Atlanta, Georgia
*Eosinófilos*

### Bernadette E. Vitola, MD, MPH
Associate Professor of Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Hepatopatía asociada con trastornos sistémicos*

### Judith A. Voynow, MD
Professor of Pediatrics
Virginia Commonwealth University School of Medicine
Edwin L. Kendig Jr. Professor of Pediatric Pulmonology
Children's Hospital of Richmond at VCU
Richmond, Virginia
*Fibrosis quística*

### Jonathan B. Wagner, DO
Assistant Professor of Pediatrics
University of Missouri–Kansas City School of Medicine
Division of Pediatric Cardiology
Children's Mercy Hospitals and Clinics
Kansas City, Missouri
*Farmacogenética, farmacogenómica y farmacoproteómica pediátricas*

### Steven G. Waguespack, MD, FACE
Professor
Department of Endocrine Neoplasia and Hormonal Disorders
University of Texas MD Anderson Cancer Center
Houston, Texas
*Tumores tiroideos*
*Tumores suprarrenales*

### David M. Walker, MD
Chief, Pediatric Emergency Medicine
Department of Pediatrics
Joseph M. Sanarzi Children's Hospital
Hackensack University Medical Center
Hackensack, New Jersey
*Principios aplicables a los países en vías de desarrollo*

### Kelly J. Walkovich, MD
Clinical Associate Professor of Pediatrics and Communicable Diseases
Division of Pediatric Hematology/Oncology
University of Michigan Medical School
Ann Arbor, Michigan
*Leucopenia*
*Leucocitosis*

### Heather J. Walter, MD, MPH
Professor of Psychiatry and Pediatrics
Boston University School of Medicine
Senior Attending Psychiatrist
Boston Children's Hospital
Senior Lecturer on Psychiatry
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

*Valoración y entrevista psicosocial*
*Psicofarmacología*
*Psicoterapia y hospitalización psiquiátrica*
*Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados*
*Rumiación y pica*
*Trastornos y hábitos motores*
*Trastornos de ansiedad*
*Trastornos del estado de ánimo*
*Suicidio e intento de suicidio*
*Trastornos destructivos, del control de los impulsos y de la conducta*
*Berrinches y espasmos del sollozo*
*Mentir, robar y absentismo*
*Agresividad*
*Comportamiento autolesivo*
*Psicosis infantiles*


### Jennifer A. Wambach, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Washington University School of Medicine in St. Louis
Division of Newborn Medicine
St. Louis Children's Hospital
St. Louis, Missouri

*Trastornos hereditarios del metabolismo del tensioactivo pulmonar*
*Proteinosis alveolar pulmonar*


### Julie Wang, MD
Professor of Pediatrics
Jaffe Food Allergy Institute
Kravis Children's Hospital at the Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York

*Alergia a los insectos*
*Anafilaxia*


### Michael F. Wangler, MD
Assistant Professor of Molecular and Human Genetics
Baylor College of Medicine
Jan and Dan Duncan Neurological Research Institute
Texas Children's Hospital
Houston, Texas

*Trastornos de los ácidos grasos de cadena muy larga y otras funciones de los peroxisomas*


### Russell E. Ware, MD, PhD
Professor of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Director, Division of Hematology
Co-Director, Cancer and Blood Diseases Institute
Director, Global Health Center
Marjory J. Johnson Chair of Hematology Translational Research
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio

*Enfermedad hemolítica del feto y del neonato*
*Policitemia neonatal*
*Hemorragia neonatal*
*Anasarca de origen no inmune*


### Stephanie M. Ware, MD, PhD, FACMG
Professor of Pediatrics and Medical and Molecular Genetics
Vice Chair of Clinical Affairs in Medical and Molecular Genetics
Program Leader in Cardiovascular Genetics
Herman B Wells Center for Pediatric Research
Indiana University School of Medicine
Indianapolis, Indiana

*Enfermedades del miocardio*
*Enfermedades del pericardio*
*Tumores cardiacos*


### Matthew C. Washam, MD, MPH
Assistant Professor of Pediatrics
The Ohio State University
Nationwide Children's Hospital
Columbus, Ohio

*Histoplasmosis* (Histoplasma capsulatum)


### Ari J. Wassner, MD
Assistant Professor of Pediatrics
Harvard Medical School
Director, Thyroid Program
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts

*Desarrollo y fisiología de la glándula tiroides*
*Trastornos de la globulina transportadora de tiroxina*
*Hipotiroidismo*
*Tiroiditis*
*Bocio*
*Tirotoxicosis*
*Carcinoma de tiroides*
*Síndromes poliglandulares autoinmunes*
*Síndromes de neoplasia endocrina múltiple*


### Rachel Wattier, MD, MHS
Assistant Professor of Pediatrics
University of California San Francisco School of Medicine
San Francisco, California

*Mucormicosis*


### David R. Weber, MD, MSCE
Assistant Professor of Pediatrics
University of Rochester School of Medicine and Dentistry
Division of Endocrinology and Diabetes
Pediatric Bone Health Program
Golisano Children's Hospital
Rochester, New York

*Diabetes mellitus*


### Debra E. Weese-Mayer, MD
Beatrice Cummings Mayer Professor of Pediatrics and Pediatric Autonomic Medicine
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Chief, Division of Pediatric Autonomic Medicine
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois

*Obesidad de inicio rápido con disfunción hipotalámica, hipoventilación y desregulación del sistema autónomo (ROHHAD)*
*Síndrome de hipoventilación central congénita*


### Jason B. Weinberg, MD
Associate Professor of Pediatrics
Associate Professor of Microbiology and Immunology
University of Michigan Medical School
Division of Pediatric Infectious Diseases
C. S. Mott Children's Hospital
Ann Arbor, Michigan

*Virus de Epstein-Barr*
*Adenovirus*


### Jason P. Weinman, MD
Associate Professor of Radiology
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado

*Neumopatía fibrótica*


### Kathryn L. Weise, MD, MA
Program Director, Cleveland Fellowship in Advanced Bioethics
Department of Bioethics
The Cleveland Clinic Foundation
Cleveland, Ohio

*Ética en la atención pediátrica*


### Anna K. Weiss, MD, MSEd
Assistant Professor of Clinical Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Director of Pediatric Resident Education
Division of Emergency Medicine
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania

*Cribado del niño con una enfermedad aguda*


### Pamela F. Weiss, MD, MSCE
Associate Professor of Pediatrics and Epidemiology
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Division of Rheumatology
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania

*Espondilitis anquilosante y otras espondiloartropatías*
*Artritis reactiva y postinfecciosa*


### Carol Weitzman, MD
Professor of Pediatrics
Director, Developmental-Behavioral Pediatrics Program
Yale School of Medicine
New Haven, Connecticut

*Exposición fetal al alcohol*


### Morgan P. Welebir, MD
Department of Obstetrics and Gynecology
Providence Saint Joseph Medical Center
Burbank, California

*Hemorragia vaginal en la niña prepuberal*


### Lawrence Wells, MD
Associate Professor
Department of Orthopaedic Surgery
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Attending Orthopaedic Surgeon
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania

*Crecimiento y desarrollo*
*Evaluación ortopédica del niño*
*Deformidades torsionales y angulares de las extremidades*
*La cadera*
*Fracturas frecuentes*


### Jessica W. Wen, MD
Associate Professor of Clinical Pediatrics
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania

*Ascitis*
*Peritonitis*

### Danielle Wendel, MD
Assistant Professor
Division of Gastroenterology and Hepatology
Department of Pediatrics
University of Washington School of Medicine
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington
*Tumores del tubo digestivo*

### Steven L. Werlin, MD
Professor Emeritus of Pediatrics
The Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Embriología, anatomía y fisiología del páncreas*
*Pruebas de función pancreática*
*Enfermedades del páncreas exocrino*
*Tratamiento de la insuficiencia pancreática*
*Pancreatitis*
*Colecciones líquidas pancreáticas*
*Tumores pancreáticos*

### Michael R. Wessels, MD
John F. Enders Professor of Pediatrics
Professor of Medicine (Microbiology)
Harvard Medical School
Division of Infectious Diseases
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Estreptococo del grupo B*

### Ralph F. Wetmore, MD
Professor
Department of Otorhinolaryngology–Head and Neck Surgery
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
E. Mortimer Newlin Professor and Chief
Division of Pediatric Otolaryngology
Children's Hospital of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
*Amígdalas y adenoides*

### Scott L. Wexelblatt, MD
Associate Professor
Department of Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
Medical Director Regional Newborn Services
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio
*Abstinencia neonatal*

### Isaiah D. Wexler, MD, PhD
Associate Professor
Department of Pediatrics
Hadassah University Medical Center
Jerusalem, Israel
*Efectos de la guerra sobre los niños*

### A. Clinton White Jr, MD
Professor of Medicine
Division of Infectious Diseases
The University of Texas Medical Branch at Galveston
Galveston, Texas
*Infecciones por gusanos planos adultos*
*Cisticercosis*
*Equinococosis* (Echinococcus granulosus *y* Echinococcus multilocularis)

### Perrin C. White, MD
Professor of Pediatrics
Audre Newman Rapoport Distinguished Chair in Pediatric Endocrinology
Chief, Division of Pediatric Endocrinology
University of Texas Southwestern Medical Center
Dallas, Texas
*Fisiología de la glándula suprarrenal*
*Insuficiencia corticosuprarrenal*
*Hiperplasia suprarrenal congénita y trastornos relacionados*
*Síndrome de Cushing*
*Aldosteronismo primario*
*Tumores y masas de la corteza suprarrenal*
*Tumores suprarrenales virilizantes y feminizantes*
*Síndrome de Cushing*
*Aldosteronismo primario*
*Feocromocitoma*

### John V. Williams, MD
Henry L. Hillman Professor of Pediatrics
Professor of Microbiology and Molecular Genetics
University of Pittsburgh School of Medicine
Chief, Division of Pediatric Infectious Diseases
UPMC Children's Hospital of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
*Adenovirus*
*Rinovirus*
*Resfriado común*

### Rodney E. Willoughby Jr, MD
Professor of Pediatrics
Medical College of Wisconsin
Division of Pediatric Infectious Diseases
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Rabia*

### Michael Wilschanski, MBBS
Professor of Pediatrics
The Hebrew University–Hadassah School of Medicine
Director, Pediatric Gastroenterology Unit
Hadassah University Hospitals
Jerusalem, Israel
*Embriología, anatomía y fisiología del páncreas*
*Pruebas de función pancreática*
*Enfermedades del páncreas exocrino*
*Tratamiento de la insuficiencia pancreática*
*Pancreatitis*
*Colecciones líquidas pancreáticas*
*Tumores pancreáticos*

### Karen M. Wilson, MD, MPH
Professor of Pediatrics
Debra and Leon Black Division Chief of General Pediatrics
Vice-Chair for Clinical and Translational Research
Kravis Children's Hospital at the Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York

### Pamela Wilson, MD
Associate Professor
Department of Physical Medicine and Rehabilitation
University of Colorado School of Medicine
Children's Hospital Colorado
Denver, Colorado
*Mielomeningocele (espina bífida)*

### Jennifer J. Winell, MD
Clinical Assistant Professor of Orthopaedic Surgery
University of Pennsylvania Perelman School of Medicine
Attending Orthopaedic Surgeon
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania
*El pie y los dedos*

### Glenna B. Winnie, MD
Director, Pediatric and Adolescent Sleep Center
Fairfax Neonatal Associates, PC
Fairfax, Virginia
*Enfisema e hiperinsuflación*
*Deficiencia de α1-antitripsina y enfisema*
*Pleuritis, derrame pleural y empiema*
*Neumotórax*
*Neumomediastino*
*Hidrotórax*
*Hemotórax*
*Quilotórax*

### Lawrence Wissow, MD, MPH
James P. Connaughton Professor of Community Psychiatry
Division of Child and Adolescent Psychiatry
Johns Hopkins School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Estrategias de cambio conductual en salud*

### Peter Witters, MD
Professor of Pediatrics
Metabolic Center
University Hospitals Leuven
Leuven, Belgium
*Trastornos congénitos de la glucosilación*

### Joshua Wolf, MBBS
Assistant Member, St. Jude Faculty
St. Jude Children's Research Hospital
Memphis, Tennessee
*Infecciones asociadas con dispositivos médicos*

### Peter M. Wolfgram, MD
Assistant Professor
Medical College of Wisconsin
Division of Endocrinology
Children's Hospital of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin
*Pubertad tardía o ausente*

### Joanne Wolfe, MD, MPH
Professor of Pediatrics
Harvard Medical School
Chief, Division of Pediatric Palliative Care
Dana-Farber Cancer Institute
Director, Pediatric Palliative Care
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts
*Cuidados paliativos pediátricos*

### Brandon T. Woods, MD
Fellow, Critical Care Medicine
Department of Pediatrics
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington
*Edema pulmonar*

### Benjamin L. Wright, MD
Assistant Professor
Department of Allergy, Asthma, and Clinical Immunology
Mayo Clinic
Scottsdale, Arizona;
Phoenix Children's Hospital
Phoenix, Arizona
*Eosinófilos*

### Joseph L. Wright, MD, MPH
Adjunct Research Professor
Department of Family Science
University of Maryland School of Public Health
Adjunct Professor of Emergency Medicine and Health Policy
George Washington University
Washington, DC
*Servicios médicos de urgencia pediátricos*

### Terry W. Wright, PhD
Associate Professor of Pediatrics (Infectious Diseases)
University of Rochester Medical Center
School of Medicine and Dentistry
Rochester, New York
Pneumocystis jirovecii

### Eveline Y. Wu, MD
Assistant Professor
Department of Pediatrics
Division of Allergy, Immunology, and Rheumatology
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina
*Artritis idiopática juvenil*
*Sarcoidosis*

### Pablo Yagupsky, MD
Professor of Pediatrics and Clinical Microbiology (Emeritus)
Ben-Gurion University of the Negev
Department of Pediatrics
Soroka Medical Center
Beer-Sheva, Israel
Kingella kingae

### E. Ann Yeh, MD, MA
Associate Professor of Pediatrics (Neurology)
University of Toronto Faculty of Medicine
Director, MS and Demyelinating Disorders ProgramHospital for Sick Children
Toronto, Ontario, Canada
*Lesiones de la médula espinal asociadas a patologías vasculares*

### Anusha K. Yeshokumar, MD
Assistant Professor
Departments of Neurology and Pediatrics
Kravis Children's Hospital at the Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York
*Vasculitis del sistema nervioso central*

### Wafik Zaky, MD
Professor
Department of Pediatrics Patient Care
The University of Texas MD Anderson Cancer Center
Houston, Texas
*Tumores cerebrales en la infancia*

### Lauren B. Zapata, PhD
Epidemiologist, Division of Reproductive Health
Centers for Disease Control and Prevention
Atlanta, Georgia
*Anticoncepción*

### Lonnie K. Zeltzer, MD
Distinguished Research Professor
Departments of Anesthesiology, Psychiatry, and Biobehavioral Science
David Geffen School of Medicine at UCLA
Los Angeles, California
*Tratamiento del dolor en los niños*

### Amy Zhou, BA
Clinical Research Coordinator
Center for Autonomic Medicine in Pediatrics
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago
Chicago, Illinois
*Obesidad de inicio rápido con disfunción hipotalámica, hipoventilación y desregulación del sistema autónomo (ROHHAD)*
*Síndrome de hipoventilación central congénita*

### Barry S. Zuckerman, MD
Professor of Pediatrics and Chair Emeritus
Boston University School of Medicine
Boston Medical Center
Boston, Massachusetts
*Repercusión de la violencia en los niños*

# Prefacio

*Quien salva una vida, salva al mundo entero.*

*—Talmud de Babilonia*

La 21.ª edición de *Nelson. Tratado de pediatría* continúa con su tradición de constituirse en una fuente de información esencial para los pediatras generalistas y los subespecialistas pediátricos a la hora de diagnosticar y tratar a los niños y adolescentes del todo el mundo. Esta edición se ha revisado, actualizado y elaborado minuciosamente para dar cabida a los grandes avances en la asistencia clínica derivados de las investigaciones básicas, clínicas y basadas en poblaciones. La promesa de que la medicina traslacional mejorará la vida de los niños se ha convertido en una realidad para la mayoría de ellos, aunque no para todos. El conocimiento del desarrollo humano, su comportamiento y sus enfermedades, desde el ámbito molecular hasta el sociológico, ha llevado a mejorar nuestros conocimientos sobre la salud y la enfermedad en los niños, y a mejorar sustancialmente la salud de aquellos que tienen acceso a la asistencia sanitaria. Estos asombrosos avances también permiten albergar esperanzas para abordar con eficacia la prevención y el tratamiento de las enfermedades nuevas y las que han reaparecido últimamente, amenazando a los niños y a sus familiares.

El ámbito de la pediatría engloba el cuidado de todos los niños del mundo y debe contemplar las desigualdades en el acceso a los considerables recursos necesarios para un desarrollo normal, así como la protección frente a desastres naturales y provocados por el ser humano. Por desgracia, muchos niños aún no han llegado a beneficiarse de los considerables progresos en el campo de la prevención y el tratamiento de los problemas sanitarios. Para que nuestros crecientes conocimientos lleguen a beneficiar a todos los niños y jóvenes, los avances médicos y una buena práctica clínica han de ir emparejados con un propósito decidido de superar los sesgos inconscientes, la falta de voluntad política y las prioridades mal planteadas.

Esta nueva edición de *Nelson. Tratado de pediatría* intenta ofrecer la información esencial que necesitan los médicos de familia, el personal de los hospitales, los estudiantes de Medicina y todos los demás profesionales que intervienen en la salud pediátrica en todo el mundo, a fin de ayudarles a comprender y abordar con eficacia la enorme diversidad de problemas biológicos, psicológicos y sociales que afrontan los niños y los jóvenes. Además, a los subespecialistas les resultará útil la descripción de los trastornos concurrentes que suelen presentar sus pacientes. Nuestro objetivo es ser exhaustivos, concisos y próximos al lector, abarcando tanto los nuevos avances científicos clínicos como las prácticas pediátricas consagradas.

Esta 21.ª edición supone una revisión y reorganización de la anterior. Se incorporan muchas enfermedades y capítulos nuevos, y otros se amplían considerablemente o se modifican a fondo. Además, se han añadido numerosas tablas, fotografías, pruebas de imagen e ilustraciones nuevas, así como referencias bibliográficas actualizadas. En esta nueva edición se han incorporado cuatro nuevos editores asociados que aportan un amplio abanico de experiencia clínica. Los doctores Nathan Blum, Chief, Division of Developmental and Behavioral Pediatrics en el Children's Hospital of Philadelphia; Samir S. Shah, Director, Division of Hospital Medicine and Chief Metrics Officer, Cincinnati Children's Hospital Medical Center; Robert Tasker, Director, Pediatric NeuroCritical Care Medicine, Boston Children's Hospital, y Karen Wilson, Division Chief of General Pediatrics, Vice-Chair for Clinical and Translational Research, Kravis Children's Hospital de la Icahn School of Medicine at Mount Sinai, han contribuido a la planificación y edición de esta 21.ª edición.

Aunque, para un niño enfermo, sus familiares y su médico, incluso el cuadro más raro tiene una importancia capital, no todos los problemas sanitarios se pueden cubrir con el mismo grado de detalle en un tratado general de pediatría. Por tanto, se citan los artículos fundamentales y los libros de texto especializados que deberían consultarse si se desea más información. Además, a medida que se desarrollen nuevas recomendaciones o políticas, se actualizarán en nuestra página web.

El extraordinario valor de esta nueva edición de *Nelson. Tratado de pediatría* deriva de contar con numerosos colaboradores de sobrada experiencia en sus respectivas áreas; estamos en deuda con ellos debido a su gran trabajo, conocimientos, seriedad y buen criterio. También ofrecemos nuestro más sincero agradecimiento a Jennifer Shreiner y Sarah Barth, de la editorial Elsevier, y a Carolyn Redman, del departamento de Pediatría del Medical College of Wisconsin. Todos nosotros nos hemos empleado al máximo para crear una edición que sea útil a las personas dedicadas a la atención de niños y jóvenes, y a los que quieran saber más acerca de la salud infantil en todo el mundo.

En esta edición hemos recibido la ayuda informal de muchos miembros del cuerpo docente y de la plantilla de los servicios de Pediatría del Medical College of Wisconsin, la University of Pennsylvania Perelman School of Medicine, la University of Cincinnati College of Medicine, la Harvard Medical School y el Kravis Children's Hospital de la Icahn School of Medicine at Mount Sinai. Agradecemos muchísimo la colaboración de estas personas y la de los numerosos pediatras en ejercicio de todo el mundo que han dedicado su tiempo a ofrecernos sus acertadas sugerencias.

Por último, pero no por ello menos importante, deseamos expresar una especial gratitud a nuestras familias por su paciencia y comprensión por todo el tiempo que hemos dedicado como editores a la lectura y elaboración de esta edición.

*Robert M. Kliegman, MD*
*Joseph W. St. Geme, III, MD*
*Nathan J. Blum, MD*
*Samir S. Shah, MD, MSCE*
*Robert C. Tasker, MBBS, MD*
*Karen M. Wilson, MD, MPH*

# El campo de la pediatría

PARTE I

Capítulo 1

## Introducción a la pediatría

*Lee M. Pachter*

La pediatría es la única disciplina dedicada a todos los aspectos del cuidado y el bienestar de los lactantes, niños y adolescentes, lo que abarca su salud (crecimiento y desarrollo físico, mental, social y psicológico) y su capacidad para aprovechar al máximo su potencial cuando sean adultos. Los pediatras no solo deben prestar atención a aparatos y sistemas específicos, la genética y los procesos biológicos, sino también a las influencias ambientales, psicosociales, culturales y políticas, todo lo cual puede tener importantes repercusiones en la salud y el bienestar de los niños y sus familias.

Los niños no son capaces de defenderse plenamente. Al ser los profesionales dedicados a fomentar el bienestar de los niños, los pediatras deben ejercer como defensores de cada niño individual y del conjunto de todos los niños, con independencia de su cultura, religión, sexo, orientación sexual, raza o grupo étnico y de las demarcaciones locales, regionales y nacionales. Cuantas más privaciones políticas, económicas o sociales tenga una población, mayor es la necesidad de defender a sus niños y a aquellos que mantienen a los niños. Los jóvenes se encuentran entre las personas más vulnerables de la sociedad, y por ello sus necesidades deben recibir especial atención. A medida que la segmentación entre los distintos países va desdibujándose gracias a los avances en los medios de información, el transporte, la tecnología, la comunicación y la economía, la perspectiva *mundial* (en vez de nacional o local) de la pediatría se convierte tanto en una realidad como en una necesidad. La interconexión de los problemas de salud en todo el mundo ha adquirido un reconocimiento generalizado como consecuencia de las epidemias de Zika, Ébola, SRAG y SIDA, las guerras y el bioterrorismo, el tsunami de 2004, el terremoto ocurrido en Haití en 2010, el desplazamiento de familias durante la crisis de los refugiados sirios en 2016-2018 y la dureza creciente de las sequías, huracanes y ciclones a consecuencia del cambio climático.

La especialidad médica de la pediatría apareció hace más de un siglo como respuesta a la concienciación cada vez mayor de que los problemas de salud de los niños son distintos de los de los adultos, y que la respuesta de los niños a la enfermedad y al estrés varía en función de la edad y la etapa del desarrollo. En 1959, las Naciones Unidas aprobaron la **Declaración de los Derechos del Niño,** que articulaba el supuesto universal de que todos los niños de cualquier parte del mundo tienen unas necesidades y unos derechos fundamentales. En el momento actual, la afirmación de esos derechos y las iniciativas dirigidas a satisfacer esas necesidades son más importantes que nunca.

### DATOS DEMOGRÁFICOS SOBRE LA SALUD INFANTIL A NIVEL MUNDIAL

Entre 1990 y 2010, la población mundial creció a un ritmo del 1,3% anual, descendiendo con respecto al 1,8% correspondiente a los 20 años anteriores. Este ritmo sigue disminuyendo; en 2016, la tasa de crecimiento era del 1,13%. En todo el mundo viven 2.340 millones de personas de 18 años o menos, lo que equivale aproximadamente a una tercera parte (32%) de la población mundial, constituida por 7.400 millones de personas. En 2016, el índice de natalidad medio en todo el mundo era de 18,5 nacimientos por 1.000 personas, correspondiendo el máximo a Nigeria, con 44,8/1.000, y el mínimo a Mónaco, con 6,6/1.000. Los índices de natalidad de los países más poblados (China, India y Estados Unidos) son del 12,4, el 19,3 y el 12,5 por 1.000 personas, respectivamente.

A pesar de las interconexiones a nivel mundial, la salud de los niños y jóvenes varía ampliamente entre las distintas regiones y naciones del mundo y dentro de ellas, en función de varios factores interrelacionados. Algunos de ellos son: 1) las condiciones económicas, 2) los aspectos educativos, sociales y culturales, 3) la infraestructura sanitaria y de los servicios sociales, 4) el clima y las características geográficas, 5) los recursos y prácticas agrícolas, de los que dependen los recursos nutricionales, 6) el grado de industrialización y urbanización, 7) la frecuencia genética de determinados trastornos, 8) la ecología de los agentes infecciosos y sus huéspedes, 9) la estabilidad social y 10) la orientación y estabilidad política. Aunque la genética, la biología y el acceso a una asistencia sanitaria asequible y de calidad son unos determinantes importantes, se ha demostrado que los determinantes *sociales* de la salud (el entorno físico, las condiciones políticas y económicas, los aspectos sociales y culturales y la psicología conductual) desempeñan un papel igual de importante, si no más, en los resultados en salud.

Para garantizar que las necesidades de los niños y adultos de todo el mundo no se vean eclipsadas por las necesidades locales, en el año 2000 la comunidad internacional estableció 8 **Objetivos de Desarrollo del Milenio** (ODM) que debían alcanzarse antes de 2015. A pesar de que los 8 ODM repercutían en el bienestar infantil, el **ODM 4** se centraba exclusivamente en los niños: reducir la **tasa de mortalidad en menores de 5 años (U5MR,** *under-five mortality rate*) en dos terceras partes entre 1990 y 2015. Se estimó que la malnutrición contribuía a más de una tercera parte de las muertes de niños menores de 5 años en todo el mundo, por lo que gran parte de los esfuerzos dirigidos a alcanzar este objetivo se centraron en aumentar la seguridad alimentaria doméstica. Otra estrategia para reducir la U5MR fue aumentar el índice de vacunación contra el sarampión, sobre todo en el África subsahariana.

Se lograron ciertos progresos en la consecución del ODM 4; la U5MR mundial se redujo en un 50% entre 1990 y 2015. Aunque no se alcanzó el objetivo de una reducción en dos terceras partes, el número de muertes de niños menores de 5 años descendió de 12,7 millones en 1990 a unos 6 millones en 2015, a pesar de que la población mundial creció durante ese mismo periodo.

La U5MR puede dividirse en mortalidad neonatal (menores de 1 mes de edad), infantil (menores de 1 año de edad) y en la niñez (entre 1 y 5 años de edad) (fig. 1.1). Las principales causas de U5MR en todo el mundo son las complicaciones del parto prematuro, la neumonía, la asfixia perinatal, los trastornos diarreicos y el paludismo. Muchas de estas causas se asocian a la **malnutrición.** Los niños del África subsahariana tienen 14 veces más probabilidades de morir antes de cumplir 5 años que los niños de regiones desarrolladas del mundo.

Las causas de mortalidad en menores de 5 años varían ampliamente entre los países desarrollados y en vías de desarrollo. En los países en vías de desarrollo, el 66% de las muertes en niños menores de 5 años se deben a enfermedades infecciosas y parasitarias. En los 42 países que abarcan el 90% de las muertes infantiles, los trastornos diarreicos representaron el 22% de las muertes, la neumonía el 21%, el paludismo el 9%, el SIDA el 3% y el sarampión el 1%. Las causas neonatales contribuyeron en un 33%. En Estados Unidos, la neumonía (y la gripe) solo fue responsable del 2% de las muertes en menores de 5 años, y la contribución de los trastornos diarreicos y el paludismo fue insignificante. Las **lesiones involuntarias** es la causa más frecuente de muerte entre los niños estadounidenses de 1 a 4 años de edad y corresponde a aproximadamente el 33% de las muertes, seguida de las malformaciones congénitas (11%), los homicidios (9%) y las neoplasias malignas (8%). El resto de las causas constituyen menos del 5% de la mortalidad total en este grupo de edad (tabla 1.1). La **violencia** contribuye considerablemente a la mortalidad relacionada con las lesiones en todos los grupos de edad pediátricos (tablas 1.2 y 1.3). Aunque las lesiones involuntarias en los países en vías de desarrollo son en proporción menos importantes como causas de mortalidad que en los países desarrollados, las tasas absolutas y la contribución de estas lesiones a la morbilidad son bastante más altas.

La **tasa de mortalidad infantil** (muertes en niños menores de 1 año) equivale al 85% de la U5MR en los países industrializados, pero solo al 70% en los países menos desarrollados. Las muertes neonatales (menores de un mes de edad) también contribuyen considerablemente, aumentando su proporción a medida que disminuye la U5MR. A nivel mundial, la **tasa de mortalidad neonatal** de 19/1.000 nacidos vivos representa el 60% de la tasa de mortalidad infantil y el 45% de la U5MR. La tasa de mortalidad neonatal es responsable del 56% de la U5MR en los países desarrollados, del 45% en los países en vías de desarrollo, y solo del 38% en los países menos desarrollados. En los países en vías de desarrollo hay más niños menores de 5 años que mueren por causas no relacionadas con el parto.

En todo el mundo existen variaciones notables en las tasas de mortalidad infantil en función del país, la región, el nivel económico y el grado de desarrollo industrial, que son las categorías utilizadas por el Banco Mundial

© 2020. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

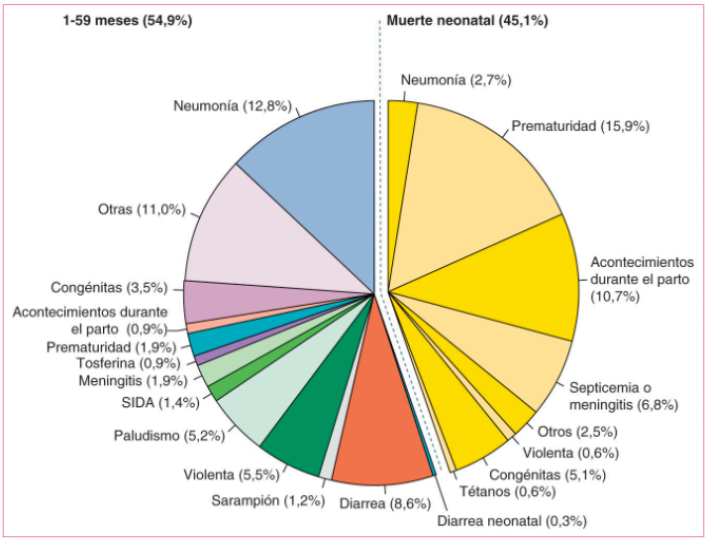



**Fig. 1.1** Causas de muerte en menores de cinco años a nivel mundial, 2015. *(De Oza LLS, Hogan D, Chu Y, et al: Global, regional, and national causes of under-5-mortality in 2000–15: an updated systematic analysis with implications for the sustainable development goals,* Lancet *388:3027–3034, 2016, Fig 1, p 3029.)*

**Tabla 1.1** Las diez principales causas de muerte por grupos de edad, Estados Unidos, 2015

**Las 10 principales causas de muerte por grupos de edad, Estados Unidos – 2015**

| | <1 | 1-4 | 5-9 | 10-14 | 15-24 | 25-34 | 35-44 | 45-54 | 55-64 | 65+ | Total |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Malformaciones congénitas 4.825 | Lesión involuntaria 1.235 | Lesión involuntaria 755 | Lesión involuntaria 763 | Lesión involuntaria 12.514 | Lesión involuntaria 19.795 | Lesión involuntaria 17.818 | Neoplasias malignas 43.054 | Neoplasias malignas 116.122 | Cardiopatía 507.138 | Cardiopatía 633.842 |
| 2 | Prematuridad 4.084 | Malformaciones congénitas 435 | Neoplasias malignas 437 | Neoplasias malignas 428 | Suicidio 5.491 | Suicidio 6.947 | Neoplasias malignas 10.909 | Cardiopatía 34.248 | Cardiopatía 76.872 | Neoplasias malignas 419.389 | Neoplasias malignas 595.930 |
| 3 | SMSL 1.568 | Homicidio 369 | Malformaciones congénitas 181 | Suicidio 409 | Homicidio 4.733 | Homicidio 4.863 | Cardiopatía 10.387 | Lesión involuntaria 21.499 | Lesión involuntaria 19.488 | Enfermedad crónica de vías respiratorias bajas 131.804 | Enfermedad crónica de vías respiratorias bajas 155.041 |
| 4 | Complicaciones del embarazo 1.522 | Neoplasias malignas 354 | Homicidio 140 | Homicidio 158 | Neoplasias malignas 1.469 | Neoplasias malignas 3.704 | Suicidio 6.936 | Hepatopatía 8.874 | Enfermedad crónica de vías respiratorias bajas 17.457 | Cerebro-vascular 120.156 | Lesión involuntaria 146.571 |
| 5 | Lesión involuntaria 1.291 | Cardiopatía 147 | Cardiopatía 85 | Malformaciones congénitas 156 | Cardiopatía 997 | Cardiopatía 3.522 | Homicidio 2.895 | Suicidio 8.751 | Diabetes mellitus 14.166 | Enfermedad de Alzheimer 109.495 | Cerebro-vascular 140.323 |
| 6 | Alt. placenta, cordón umbilical y membranas fetales 910 | Gripe y neumonía 88 | Enfermedad crónica de vías respiratorias bajas 80 | Cardiopatía 125 | Malformaciones congénitas 386 | Hepatopatía 844 | Hepatopatía 2.861 | Diabetes mellitus 6.212 | Hepatopatía 13.278 | Diabetes mellitus 56.142 | Enfermedad de Alzheimer 110.561 |
| 7 | Sepsis bacteriana 599 | Septicemia 54 | Gripe y neumonía 44 | Enfermedad crónica de vías respiratorias bajas 93 | Enfermedad crónica de vías respiratorias bajas 202 | Diabetes mellitus 798 | Diabetes mellitus 1.986 | Cerebro-vascular 5.307 | Cerebro-vascular 12.116 | Lesión involuntaria 51.395 | Diabetes mellitus 79.535 |
| 8 | Dificultad respiratoria 462 | Periodo perinatal 50 | Cerebro-vascular 42 | Cerebro-vascular 42 | Diabetes mellitus 196 | Cerebro-vascular 567 | Cerebro-vascular 1.788 | Enfermedad crónica de vías respiratorias bajas 4.345 | Suicidio 7.739 | Gripe y neumonía 48.774 | Gripe y neumonía 57.062 |
| 9 | Enfermedad del sistema circulatorio 428 | Cerebro-vascular 42 | Neoplasias benignas 39 | Gripe y neumonía 39 | Gripe y neumonía 184 | VIH 529 | VIH 1.055 | Septicemia 2.542 | Septicemia 5.774 | Nefropatía 41.258 | Nefropatía 49.959 |
| 10 | Hemorragia neonatal 406 | Enfermedad crónica de vías respiratorias bajas 40 | Septicemia 31 | Empate: neoplasias benignas/ septicemia 33 | Cerebro-vascular 166 | Malformaciones congénitas 443 | Septicemia 829 | Nefropatía 2.124 | Nefropatía 5.452 | Septicemia 30.817 | Suicidio 44.193 |

**Datos procedentes de:** National Vital Statistics System, National Center for Health Statistics, CDC.
**Elaborado por:** National Center for Injury Prevention and Control, CDC mediante WISQARS™.

CDC Centers for Disease Control and Prevention National Center for Injury Prevention and Control

Por cortesía de los Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta.

**Tabla 1.2** Las diez principales causas de muerte violenta por grupos de edad; se han destacado las muertes por lesiones involuntarias, Estados Unidos, 2015

**Las 10 principales causas de muerte violenta por grupos de edad; se han destacado las muertes por lesiones involuntarias, Estados Unidos – 2015**

| | <1 | 1-4 | 5-9 | 10-14 | 15-24 | 25-34 | 35-44 | 45-54 | 55-64 | 65+ | Total |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Asfixia involuntaria 1.125 | Ahogamiento involuntario 390 | Accidente de tráfico involuntario 351 | Accidente de tráfico involuntario 412 | Accidente de tráfico involuntario 6.787 | Intoxicación involuntaria 11.231 | Intoxicación involuntaria 10.580 | Intoxicación involuntaria 11.670 | Intoxicación involuntaria 7.782 | Caída involuntaria 28.486 | Intoxicación involuntaria 47.478 |
| 2 | Homicidio sin especificar 135 | Accidente de tráfico involuntario 332 | Ahogamiento involuntario 129 | Suicidio por asfixia 234 | Homicidio por arma de fuego 4.140 | Accidente de tráfico involuntario 6.327 | Accidente de tráfico involuntario 4.686 | Accidente de tráfico involuntario 5.329 | Accidente de tráfico involuntario 5.008 | Accidente de tráfico involuntario 6.860 | Accidente de tráfico involuntario 36.161 |
| 3 | Homicidio, otras especificaciones clasificables 69 | Homicidio sin especificar 153 | Incendio o quemadura involuntarios 72 | Suicidio por arma de fuego 139 | Intoxicación involuntaria 3.920 | Homicidio por arma de fuego 3.996 | Suicidio por arma de fuego 2.952 | Suicidio por arma de fuego 3.882 | Suicidio por arma de fuego 3.951 | Suicidio por arma de fuego 5.511 | Caída involuntaria 33.381 |
| 4 | Accidente de tráfico involuntario 64 | Asfixia involuntaria 131 | Homicidio por arma de fuego 69 | Homicidio por arma de fuego 121 | Suicidio por arma de fuego 2.461 | Suicidio por arma de fuego 3.118 | Suicidio por asfixia 2.219 | Suicidio por asfixia 2.333 | Caída involuntaria 2.504 | Involuntaria sin especificar 5.204 | Suicidio por arma de fuego 22.018 |
| 5 | Asfixia sin determinar 50 | Incendio o quemadura involuntarios 100 | Accidente en medio de transporte terrestre de otro tipo 32 | Ahogamiento involuntario 87 | Suicidio por asfixia 2.119 | Suicidio por asfixia 2.504 | Homicidio por arma de fuego 2.197 | Suicidio por intoxicación 1.835 | Suicidio por intoxicación 1.593 | Asfixia involuntaria 3.837 | Homicidio por arma de fuego 12.979 |
| 6 | Ahogamiento involuntario 30 | Atropello involuntario, otros 75 | Asfixia involuntaria 31 | Accidente en medio de transporte terrestre de otro tipo 51 | Ahogamiento involuntario 504 | Suicidio por intoxicación 769 | Suicidio por intoxicación 1.181 | Homicidio por arma de fuego 1.299 | Suicidio por asfixia 1.535 | Intoxicación involuntaria 2.198 | Suicidio por asfixia 11.855 |
| 7 | Homicidio por asfixia 24 | Homicidio, otras especificaciones clasificables 73 | Involuntaria asociada a la naturaleza o ambiente 24 | Incendio o quemadura involuntarios 41 | Suicidio por intoxicación 409 | Intoxicación sin determinar 624 | Intoxicación sin determinar 699 | Caída involuntaria 1.298 | Asfixia involuntaria 777 | Reacciones adversas 1.721 | Involuntaria sin especificar 6.930 |
| 8 | Incendio o quemadura involuntarios 22 | Homicidio por arma de fuego 50 | Atropello involuntario, otros 20 | Intoxicación involuntaria 36 | Homicidio por arma blanca 312 | Ahogamiento involuntario 445 | Caída involuntaria 492 | Intoxicación sin determinar 828 | Involuntaria sin especificar 696 | Incendio o quemadura involuntarios 1.171 | Asfixia involuntaria 6.914 |
| 9 | Indeterminada sin especificar 21 | Homicidio por asfixia 31 | Intoxicación involuntaria 17 | Asfixia involuntaria 26 | Intoxicación sin determinar 234 | Homicidio por arma blanca 399 | Ahogamiento involuntario 374 | Asfixia involuntaria 469 | Homicidio por arma de fuego 681 | Suicidio por intoxicación 1.005 | Suicidio por intoxicación 6.816 |
| 10 | Empate entre cuatro causas 12 | Caída involuntaria 30 | Golpe involuntario 17 | Suicidio por intoxicación 23 | Caída involuntaria 217 | Caída involuntaria 324 | Homicidio por arma blanca 291 | Ahogamiento involuntario 450 | Empate: intoxicación sin determinar, incendio o quemadura involuntaria 565 | Suicidio por asfixia 908 | Ahogamiento involuntario 3.602 |

**Datos procedentes de:** National Center for Health Statistics (NCHS), National Vital Statistics System.
**Elaborado por:** National Center for Injury Prevention and Control, CDC using WISQARS™.

Centers for Disease Control and Prevention
National Center for Injury Prevention and Control

Por cortesía de los Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta.

(http://wdi.worldbank.org/table/2.18). En 2015, 8 países tenían una U5MR igual o superior a 100 por 1.000 nacidos vivos (todos en la región de África de la OMS) (fig. 1.2). La U5MR media en los países de bajos ingresos era de 76/1.000 nacidos vivos, y en los países con ingresos elevados era de 6/1.000. No obstante, los ingresos y la riqueza no son los únicos determinantes de la mortalidad. Por ejemplo, en 2016 Estados Unidos fue el 10.° país con un producto interior bruto per cápita más alto, pero ocupaba el puesto 57 de menor tasa de mortalidad infantil.

Además de las tasas de mortalidad, las causas de muerte también varían según el grado de desarrollo del país. En Estados Unidos, las tres causas principales de mortalidad entre niños menores de 5 años fueron las malformaciones congénitas, los trastornos relacionados con el embarazo y un bajo peso al nacer y las lesiones involuntarias. En cambio, en los países en vías de desarrollo, la mayoría de las muertes infantiles se deben a neumonía, trastornos diarreicos y paludismo.

## LA TRANSFORMACIÓN DEL MUNDO DE LA PEDIATRÍA

En el siglo XX se produjeron importantes mejoras de la salud infantil en los países industrializados gracias a la introducción de las vacunas, los antibióticos y unas mejores prácticas de higiene. Las iniciativas dirigidas a controlar las enfermedades infecciosas se vieron complementadas por un conocimiento más extenso del papel de la nutrición en la prevención de las enfermedades y el mantenimiento de la salud. En Estados Unidos, Canadá y algunas partes de Europa, los descubrimientos nuevos y constantes en estas áreas dieron lugar al establecimiento de **consultorios de puericultura** de financiación pública para familias con bajos ingresos. Aunque el ritmo del control de las enfermedades infecciosas era desigual en las distintas partes del mundo, esta orientación al *control* vino acompañada de un descenso considerable de la morbilidad y la mortalidad en todos los países.

A finales del siglo XX, gracias al mejor control de las enfermedades infecciosas logrado mediante una prevención y un tratamiento más eficaces (p. ej., la erradicación de la poliomielitis en el hemisferio occidental), la medicina pediátrica de los países industrializados dirigió cada vez más su atención a una amplia gama de enfermedades no infecciosas agudas y crónicas. Algunas de ellas eran trastornos potencialmente mortales o que provocaban discapacidad transitoria o permanente. Se produjeron avances en el diagnóstico, los cuidados y el tratamiento de la leucemia y otras neoplasias, la fibrosis quística, la drepanocitosis, las enfermedades del recién nacido, las cardiopatías congénitas, los defectos genéticos, las enfermedades reumáticas, las enfermedades renales y los trastornos metabólicos y endocrinos.

Hasta la década de 1970 y comienzos de la de 1980, los niños afectados por **drepanocitosis** a menudo fallecían en los 3 primeros años de vida, muchas veces a consecuencia de una septicemia fulminante causada por bacterias encapsuladas. En la década de 1980, un estudio multicéntrico demostró que la instauración precoz de *profilaxis con penicilina* reducía en un 84% el riesgo de septicemia por neumococo. La esperanza de vida de los pacientes con drepanocitosis aumentó al iniciar la profilaxis con penicilina en momentos precoces de la vida. El uso de la profilaxis con penicilina se convirtió en el tratamiento de referencia, dando lugar a un aumento de la importancia de la detección precoz de la drepanocitosis (que provocó la expansión mundial del *cribado neonatal*) y allanando el camino para los avances en el tratamiento crónico de la enfermedad, como las transfusiones, el cribado radiológico de los infartos cerebrales asintomáticos y la hidroxicarbamida como tratamiento modificador de la enfermedad. El éxito de la profilaxis con penicilina probablemente impulsó un aumento del ritmo de las innovaciones en el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 1.3** Las diez principales causas de muerte violenta por grupos de edad; se han destacado las muertes intencionales, Estados Unidos, 2015

**Las 10 principales causas de muerte violenta por grupos de edad; se han destacado las muertes intencionales, Estados Unidos – 2015**

| | <1 | 1-4 | 5-9 | 10-14 | 15-24 | 25-34 | 35-44 | 45-54 | 55-64 | 65+ | Total |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Asfixia involuntaria 1.125 | Ahogamiento involuntario 390 | Accidente de tráfico involuntario 351 | Accidente de tráfico involuntario 412 | Accidente de tráfico involuntario 6.787 | Intoxicación involuntaria 11.231 | Intoxicación involuntaria 10.580 | Intoxicación involuntaria 11.670 | Intoxicación involuntaria 7.782 | Caída involuntaria 28.486 | Intoxicación involuntaria 47.478 |
| 2 | Homicidio sin especificar 135 | Accidente de tráfico involuntario 332 | Ahogamiento involuntario 129 | Suicidio por asfixia 234 | Homicidio por arma de fuego 4.140 | Accidente de tráfico involuntario 6.327 | Accidente de tráfico involuntario 4.686 | Accidente de tráfico involuntario 5.329 | Accidente de tráfico involuntario 5.008 | Accidente de tráfico involuntario 6.860 | Accidente de tráfico involuntario 36.161 |
| 3 | Homicidio, otras especificaciones clasificables 69 | Homicidio sin especificar 153 | Incendio o quemadura involuntarios 72 | Suicidio por arma de fuego 139 | Intoxicación involuntaria 3.920 | Homicidio por arma de fuego 3.996 | Suicidio por arma de fuego 2.952 | Suicidio por arma de fuego 3.882 | Suicidio por arma de fuego 3.951 | Suicidio por arma de fuego 5.511 | Caída involuntaria 33.381 |
| 4 | Accidente de tráfico involuntario 64 | Asfixia involuntaria 131 | Homicidio por arma de fuego 69 | Homicidio por arma de fuego 121 | Suicidio por arma de fuego 2.461 | Suicidio por arma de fuego 3.118 | Suicidio por asfixia 2.219 | Suicidio por asfixia 2.333 | Caída involuntaria 2.504 | Involuntaria sin especificar 5.204 | Suicidio por arma de fuego 22.018 |
| 5 | Asfixia sin determinar 50 | Incendio o quemadura involuntarios 100 | Accidente en medio de transporte terrestre de otro tipo 32 | Ahogamiento involuntario 87 | Suicidio por asfixia 2.119 | Suicidio por asfixia 2.504 | Homicidio por arma de fuego 2.197 | Suicidio por intoxicación 1.835 | Suicidio por intoxicación 1.593 | Asfixia involuntaria 3.837 | Homicidio por arma de fuego 12.979 |
| 6 | Ahogamiento involuntario 30 | Atropello involuntario, otros 75 | Asfixia involuntaria 31 | Accidente en medio de transporte terrestre de otro tipo 51 | Ahogamiento involuntario 504 | Suicidio por intoxicación 769 | Suicidio por intoxicación 1.181 | Homicidio por arma de fuego 1.299 | Suicidio por asfixia 1.535 | Intoxicación involuntaria 2.198 | Suicidio por asfixia 11.855 |
| 7 | Homicidio por asfixia 24 | Homicidio, otras especificaciones clasificables 73 | Involuntaria asociada a la naturaleza o ambiente 24 | Incendio o quemadura involuntarios 41 | Suicidio por intoxicación 409 | Intoxicación sin determinar 624 | Intoxicación sin determinar 699 | Caída involuntaria 1.298 | Asfixia involuntaria 777 | Reacciones adversas 1.721 | Involuntaria sin especificar 6.930 |
| 8 | Incendio o quemadura involuntarios 22 | Homicidio por arma de fuego 50 | Atropello involuntario, otros 20 | Intoxicación involuntaria 36 | Homicidio por arma blanca 312 | Ahogamiento involuntario 445 | Caída involuntaria 492 | Intoxicación sin determinar 828 | Involuntaria sin especificar 696 | Incendio o quemadura involuntarios 1.171 | Asfixia involuntaria 6.914 |
| 9 | Indeterminada sin especificar 21 | Homicidio por asfixia 31 | Intoxicación involuntaria 17 | Asfixia involuntaria 26 | Intoxicación sin determinar 234 | Homicidio por arma blanca 399 | Ahogamiento involuntario 374 | Asfixia involuntaria 469 | Homicidio por arma de fuego 681 | Suicidio por intoxicación 1.005 | Suicidio por intoxicación 6.816 |
| 10 | Empate entre cuatro causas 12 | Caída involuntaria 30 | Golpe involuntario 17 | Suicidio por intoxicación 23 | Caída involuntaria 217 | Caída involuntaria 324 | Homicidio por arma blanca 291 | Ahogamiento involuntario 450 | Empate: intoxicación sin determinar, incendio o quemadura involuntaria 565 | Suicidio por asfixia 908 | Ahogamiento involuntario 3.602 |

**Datos procedentes de:** National Center for Health Statistics (NCHS), National Vital Statistics System.
**Elaborado por:** National Center for Injury Prevention and Control, CDC using WISQARS™.

Centers for Disease Control and Prevention
National Center for Injury Prevention and Control

Por cortesía de los Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta.

diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, ya que los niños que padecían la enfermedad ahora tenían una mayor esperanza de vida. Mientras que en la época anterior a la profilaxis, los niños solían morir antes de los 3 años de edad, en la actualidad el 95% de las personas que nacen con drepanocitosis viven hasta los 18 años y la mayoría llegan a la quinta década de la vida.

También se han producido asombrosos avances en el tratamiento de la **leucemia linfoblástica aguda** (LLA), la neoplásica maligna pediátrica más frecuente. Las tasas de supervivencia a los 5 años han aumentado desde menos del 10% en la década de 1960 hasta más del 90% en el periodo 2000-2005. La supervivencia de la **fibrosis quística** también ha experimentado importantes mejorías. En la década de 1960, la mayoría de los niños con fibrosis quística no llegaban a la edad escolar. Gracias a los avances en los tratamientos pulmonares y nutricionales, así como a la instauración precoz de estos tratamientos tras una identificación más temprana de la enfermedad mediante el cribado neonatal, un niño nacido con fibrosis quística en 2010 tiene una esperanza de vida proyectada de 39-56 años.

Estos importantes avances en el tratamiento de las enfermedades pediátricas crónicas se consiguieron tras la introducción de grandes mejoras en la prevención y el tratamiento de las enfermedades infecciosas agudas, al menos en los países industrializados. Esto permitió que los recursos humanos y económicos pasasen a estar dirigidos a las enfermedades crónicas.

## LAS NUEVAS MORBILIDADES

Gracias a los avances en salud pública dirigidos a reducir la morbilidad y mortalidad de las enfermedades infecciosas (vacunación, higiene, antibióticos), junto con el auge de los progresos tecnológicos en asistencia clínica, se empezó a prestar atención a las **nuevas morbilidades**, que son trastornos y problemas conductuales, del desarrollo y psicosociales que cada vez se asocian más a unos resultados subóptimos de salud y calidad de vida. El American Academy of Pediatrics (AAP) **Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health** afirmó que la prevención, la detección precoz y el tratamiento de estos tipos de problemas de salud en la infancia deberían constituir el enfoque central del campo de la pediatría, para lo cual sería necesario ampliar la base de conocimientos acerca de 1) los factores físicos y ambientales que repercuten en el comportamiento, 2) el comportamiento y desarrollo infantiles normales, 3) las conductas de salud pertenecientes a la salud infantil y 4) los trastornos conductuales y del desarrollo leves, moderados y graves. Para lograr todo esto haría falta redefinir el concepto de la capacitación profesional, mejorar la comunicación clínica y las técnicas de entrevista, ampliar los recursos de salud mental dirigidos a la población pediátrica y modificar la asignación del tiempo de las visitas de supervisión del estado de salud infantil para abordar estos aspectos. En 2001, este comité revisó la situación de estos problemas e insistió en la necesidad de hacer frente a los aspectos ambientales y sociales además de a las cuestiones del desarrollo y conductuales (tabla 1.4). Estos aspectos incluyen la violencia, las armas de fuego, el consumo de sustancias tóxicas y los problemas escolares, así como la pobreza, la falta de vivienda, las familias monoparentales, el divorcio, los medios de comunicación y la puericultura. Aunque esta lista en aumento puede parecer abrumadora y que sobrepasa el ámbito de las competencias habituales de los pediatrías (es decir, la salud física y el desarrollo), muchos de estos aspectos conductuales, ambientales y psicosociales (que entran en la categoría de los determinantes sociales de la salud) son responsables de gran parte de la variabilidad de los resultados

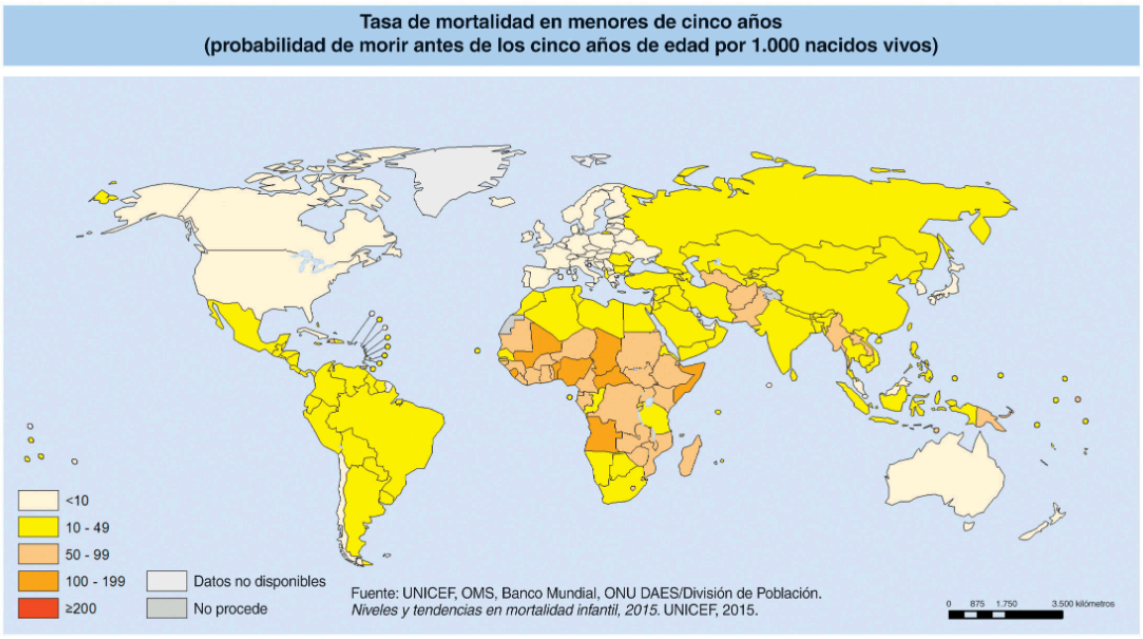



**Fig. 1.2** **Tasa de mortalidad en menores de cinco años, 2015.** Probabilidad de morir antes de los 5 años de edad por 1.000 nacidos vivos. *(Por cortesía de la Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 2015.)*

**Tabla 1.4** Evolución histórica de las nuevas morbilidades en salud infantil*

| LAS NUEVAS MORBILIDADES (1982-1993) | REVISIÓN DE LAS NUEVAS MORBILIDADES (2001) | LAS NUEVAS MORBILIDADES «NUEVAS» (de 2010 a la actualidad) |
|---|---|---|
| Trastornos del comportamiento/ salud mental | Problemas escolares | Experiencias adversas en la infancia (EAI) |
| Crisis familiar | Trastornos del estado de ánimo y por ansiedad | Estrés tóxico |
| Maltrato y abandono | Suicidio/homicidio en adolescentes | Carga alostática |
| Enfermedades prolongadas | Armas de fuego en el hogar | Enfermedades crónicas asociadas al estilo de vida (p. ej., obesidad, diabetes de tipo 2, hipertensión) |
| Drogadicción | Violencia escolar | Trastornos del comportamiento (autismo, TDAH, depresión, ansiedad) |
| Dificultades escolares | Drogadicción y alcoholismo<br>Infección por VIH<br>Efectos de los medios de comunicación<br>Pobreza<br>Falta de vivienda<br>Familias monoparentales<br>Efectos del divorcio<br>Dificultades de los padres laboralmente activos<br>Calidad y políticas sobre puericultura | Inseguridad alimentaria<br>Salud bucodental<br>Ser testigo de violencia en la comunidad o interpersonal<br>Represalias o acoso por parte de coetáneos<br>Discriminación |

*Cada columna añade más categorías y mejoras a las columnas anteriores.
TDAH, trastorno por déficit de atención con hiperactividad; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

en salud en niños y jóvenes. Fue necesario cambiar la función de la pediatría y los límites de la práctica clínica para incluir estos factores destacados que contribuyen a la salud y bienestar infantiles. Se desarrollaron nuevos modelos asistenciales, dependientes de una estrecha colaboración y coordinación con otros profesionales dedicados al bienestar infantil (p. ej., trabajadores sociales, psicólogos, especialistas en salud mental, educadores). A medida que se expandió este modelo, también lo hizo la función de la familia, en especial la del cuidador del niño, que paso de ser un receptor pasivo de los servicios profesionales a convertirse en un socio más equitativo y participativo en la identificación de los problemas que era necesario abordar, así como en la decisión de las opciones terapéuticas que mejor «encajan» con el niño, su familia y la enfermedad.

El planteamiento de los problemas destacados de salud infantil bajo el concepto de «nueva morbilidad» reconoce que los determinantes de la salud

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

son heterogéneos, aunque se encuentran interconectados. La biología, la genética, la sanidad, las conductas, las condiciones sociales y el ambiente no deben considerarse determinantes mutuamente excluyentes, sino que ejercen su influencia mediante complejas interacciones a múltiples niveles. Por ejemplo, los cambios epigenéticos secundarios a determinadas situaciones sociales y ambientales ilustran la influencia del contexto sobre la expresión génica.

Los estudios han demostrado que, aunque estos determinantes interrelacionados son importantes para una salud, un desarrollo y un bienestar óptimos, las aportaciones más importantes a los resultados en salud corresponden a los dominios conductual, social y ambiental: los **determinantes sociales de la salud.** Entre el 40 y el 70% de la variación relativa en determinados resultados en salud se atribuye a la situación social y económica, las conductas sanitarias y los factores ambientales. Mientras que la educación médica y la práctica clínica tradicionales se centraban en los determinantes biológicos, genéticos y sanitarios de la salud, la identificación de nuevas morbilidades como el centro de atención de la prestación de asistencia sanitaria infantil refuerza la necesidad de abordar os determinantes sociales como un componente fundamental de los cuidados, la formación y la investigación en pediatría.

## Las nuevas morbilidades «nuevas»

El concepto de nuevas morbilidades puso en perspectiva la importancia de abordar los determinantes sociales de la salud, así como el aumento de la prevalencia y la relevancia de las enfermedades físicas y conductuales crónicas en la asistencia pediátrica. Desde entonces, los avances logrados en la epidemiología, fisiología y epigenética han ampliado el ámbito de la investigación de los efectos de una amplia gama de determinantes de la salud y han planteado unos modelos más sofisticados para explicar los mecanismos subyacentes a sus efectos (tabla 1.4).

### Experiencias adversas en la infancia

Las experiencias adversas en la infancia (**EAI**) son acontecimientos estresantes experimentados durante la infancia que pueden tener profundas consecuencias para la salud durante la niñez y durante toda la trayectoria vital hasta la edad adulta. Las EAI se definieron inicialmente como *maltrato* (físico, emocional, abuso sexual), *abandono* (físico y emocional) y *dificultades domésticas/disfunción familiar* (maltrato entre los padres, enfermedades mentales en el hogar, toxicomanía en el hogar, encarcelamiento de miembros de la familia, separación o divorcio de los padres). Los estudios retrospectivos han demostrado un efecto de dosis-respuesta escalonado de las EAI experimentadas durante la infancia sobre la futura salud del adulto. Por ejemplo, una mayor cantidad de EAI se asoció con un aumento significativo del riesgo de cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hepatopatía, depresión, obesidad y cáncer en momentos posteriores de la vida. Las personas que sufrieron 6 o más EAI de niños fallecieron casi 20 años antes que aquellas que no experimentaron ninguna EAI.

Aunque el concepto original de EAI incluía los traumas psicosociales a nivel familiar, recientemente se ha intentado ampliar el concepto para incluir factores estresantes a nivel «macro», como los correspondientes al vecindario y la comunidad (tabla 1.5). Algunos de ellos son el hecho de presenciar violencia en la comunidad, la pobreza, el acoso y las represalias por parte de coetáneos, el aislamiento con respecto a los coetáneos, el hecho de vivir en barrios poco seguros, un capital social reducido del barrio, el hecho de vivir en casas de acogida y ser víctima de discriminación o racismo.

Las EAI y otros traumas psicosociales pueden influir en la salud a través de varios mecanismos. Las EAI se asocian con la adopción de conductas de riesgo de enfermedades crónicas como cáncer de pulmón, hepatopatía, obesidad, infección por el virus del papiloma humano (VPH) y cáncer de cuello uterino, enfermedad pulmonar crónica y mortalidad prematura. Los traumas infantiles también pueden perturbar el neurodesarrollo en etapas críticas y contribuir al deterioro social, emocional y cognitivo. Por último, las EAI pueden ser una causa de estrés tóxico y alterar la regulación de los procesos fisiológicos normales.

### Estrés tóxico y carga alostática

Los efectos del estrés están moderados por la intensidad del estrés, la respuesta biológica al estrés y el ambiente social y físico en el que se experimenta el estrés. El **estrés tóxico** se produce cuando un niño experimenta sucesos estresantes crónicos, intensos o prolongados con una amortiguación insuficiente por parte del sistema de apoyo social del niño (principalmente los padres y los cuidadores adultos). El estrés psicosocial tóxico influye en la salud física al producir una **carga alostática,** que es un trastorno de la regulación fisiopatológica de los sistemas normales de regulación. La carga alostática es el «desgaste» que experimentan el cuerpo y sus mecanismos reguladores como respuesta a un estrés crónico y sin amortiguar. Los sistemas que pueden verse afectados por la carga alostática son el neuroendocrino, el cardiovascular, el inmunitario y el metabólico. El estrés crónico puede alterar la regulación de las hormonas de estrés de los sistemas hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (HHS) y simpático-suprarrenal-medular (SSM), las citocinas inflamatorias, las hormonas (p. ej., insulina), los factores inmunológicos (p. ej., fibrinógeno, proteína C reactiva) y los marcadores cardiovasculares (p. ej., presión arterial) y dar lugar a trastornos fisiopatológicos asociados a enfermedades crónicas. El estrés crónico también puede tener efectos a nivel genético. Varios estudios de envejecimiento celular han demostrado que el estrés crónico reduce la longitud de los telómeros, un determinante del envejecimiento a nivel celular. Se ha demostrado la aparición de cambios epigenéticos, como la metilación diferencial del ADN en el sistema inmunitario, después de sufrir maltrato infantil y síndrome de estrés postraumático (SEPT), lo que contribuye a la alteración de la regulación inflamatoria e inmunitaria.

La pediatría, la psicología del desarrollo, las ciencias básicas y la salud pública han aportado importantes avances al estudio de los determinantes conductuales, del desarrollo y sociales de la salud infantil. La influencia del estrés psicosocial provocado por las dificultades del entorno, aunque siempre se había considerado importante, ha adquirido una mayor repercusión desde que los epidemiólogos han asociado su aparición con morbilidades importantes a lo largo de la vida, así como a raíz de que la neurociencia básica y clínica aportasen un planteamiento a múltiples niveles para comprender cómo los problemas conductuales y psicosociales «calan hondo», dando lugar a trastornos de la función y la regulación fisiológica.

### Modelo de ecobiodesarrollo

Se ha propuesto un modelo de ecobiodesarrollo para integrar los factores ambientales, biológicos y del desarrollo en un modelo de salud y enfermedad (fig. 1.3). Este modelo plantea que la ecología (o el entorno físico y social) influye en la biología mediante los mecanismos epigenéticos y de carga alostática comentados anteriormente. El entorno también influye en el desarrollo de las teorías del curso de vida, que tienen en cuenta los efectos de las exposiciones tóxicas y las adversidades durante la infancia sobre la salud cognitiva, conductual y física a lo largo de la trayectoria vital. La biología influye en el desarrollo mediante la maduración cerebral y la neuroplasticidad, que a su vez también se ven afectadas por aportaciones del entorno social y físico. El modelo de ecobiodesarrollo concuerda con el modelo biopsicosocial, al que añade una dimensión de desarrollo del curso de vida.

**Tabla 1.5 Clasificación de las experiencias adversas en la infancia (EAI)**

| CATEGORÍA | ELEMENTOS |
|---|---|
| Maltrato y abandono | Maltrato físico*<br>Abandono físico*<br>Maltrato emocional*<br>Abandono emocional*<br>Abusos sexuales* |
| Disfunción familiar | Violencia en la pareja*<br>Toxicomanía en el hogar*<br>Enfermedades mentales en el hogar*<br>Separación o divorcio de los padres*<br>Encarcelamiento de un miembro de la familia*<br>Conflicto entre los padres |
| Dificultades a nivel de la comunidad | Presenciar actos violentos en la comunidad<br>Seguridad del barrio<br>Falta de conexión/confianza en el barrio<br>Discriminación |
| Otras | Acoso/represalias por parte de coetáneos<br>Vivir en casas de acogida<br>Aislamiento social<br>Nivel socioeconómico bajo/pobreza |

*Elementos incluidos en el estudio original de Kaiser sobre EAI.

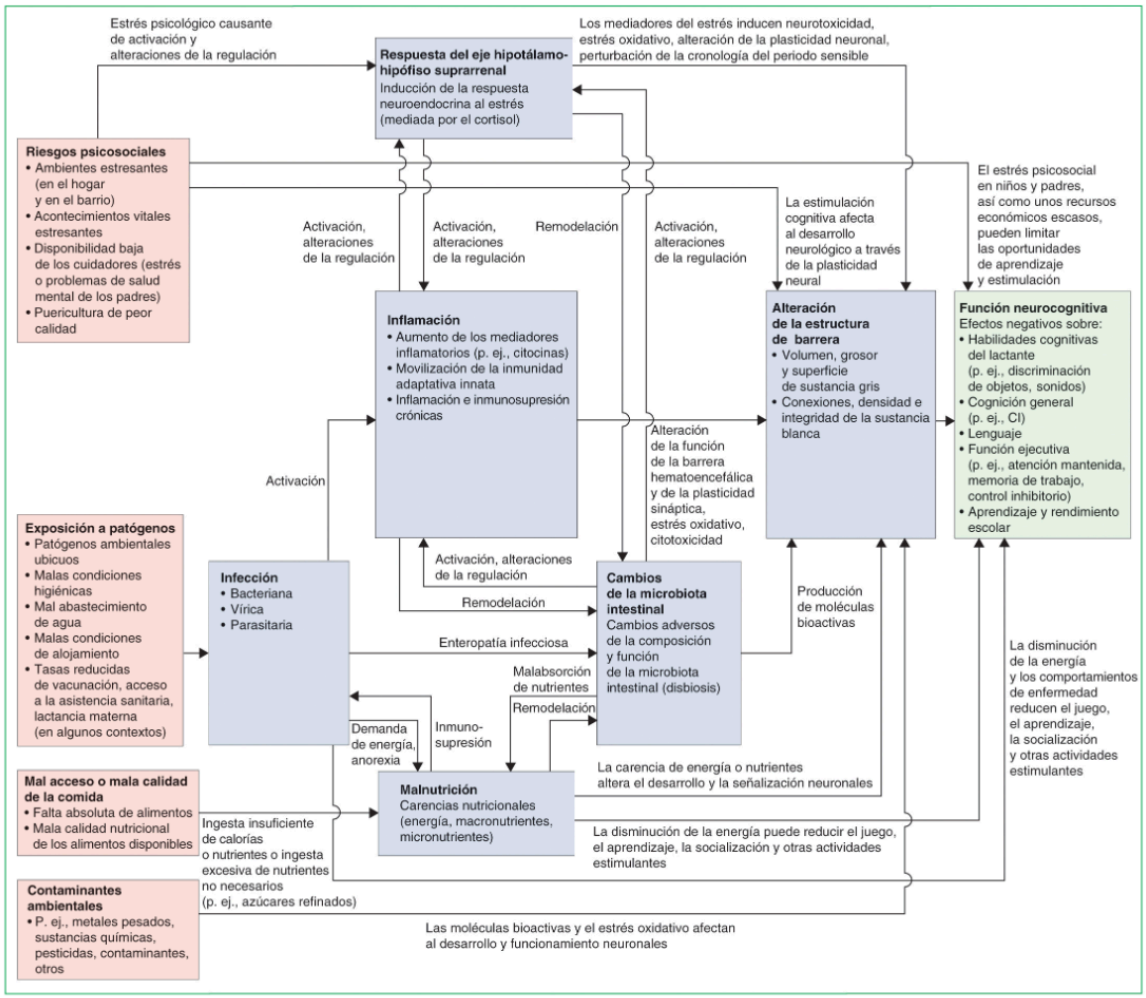



**Fig. 1.3** **Nuevas vías biológicas propuestas para la mediación de los efectos de determinados riesgos estresantes o adversos asociados a la pobreza sobre los resultados neurocognitivos en niños.** Interacciones complejas entre los principales factores de riesgo asociados a la pobreza, centradas en las vías biológicas fundamentales relacionadas con la malnutrición, la infección y la inflamación, y las respuestas neuroendocrinas al estrés. *(De Jensen SKG, Berens AE, Nelson CA: Effects of poverty on interacting biological systems underlying child development,* Lancet *1:225–238, 2017, Fig 1, p 228.)*

## ENFERMEDADES CRÓNICAS Y NIÑOS CON NECESIDADES SANITARIAS ESPECIALES

La asistencia de los niños con enfermedades crónicas se ha convertido en una parte cada vez mayor de la pediatría clínica, tanto para los pediatras generales como para los subespecialistas pediátricos. El U.S. Maternal and Child Health Bureau define a los **niños y jóvenes con necesidades sanitarias especiales (CSHCN,** *children with special health care needs***)** como «aquellos con un riesgo elevado de sufrir trastornos físicos, del desarrollo, conductuales o emocionales crónicos y que también precisan unos servicios sanitarios y afines de un tipo determinado o en una cantidad superior a la que por lo general precisan los niños». Según la **National Survey of Children's Health (NSCH)** estadounidense realizada en 2011/12, más de 14,5 millones, lo que equivale al 20% de los niños estadounidenses tienen una necesidad sanitaria especial. La National Survey of Children with Special Health Care Needs (NS-CSHCN) de 2009-2010 reveló que en casi una cuarta parte (23%) de los hogares estadounidenses con niños vive un niño con una necesidad especial. Las enfermedades que presentan estos niños son sumamente heterogéneas e incluyen parálisis cerebral, asma, obesidad, drepanocitosis, diabetes, dificultades de aprendizaje, trastornos de la comunicación, síndrome de Down, cardiopatías, migrañas, depresión, trastorno de la conducta, autismo y trastorno por déficit de atención con hiperactividad (tabla 1.6). La mayor parte de estos niños necesitan unos cuidados especiales además de la atención primaria. En Estados Unidos, el 0,4-0,7% de los niños se incluyen en la categoría de «complejidad médica máxima»; estos niños justifican el 15-33% de todo el gasto sanitario pediátrico. Los niños con complejidades médicas explican más del 70% de los reingresos hospitalarios.

Nueve de cada diez CSHCN presentan dificultades funcionales en los dominios sensorial, cognitivo, motriz, emocional o conductual (tabla 1.7). Más del 65% (7,2 millones) de CSHCN padecen trastornos que afectan a sus actividades diarias, y más de 2,3 millones de familias experimentan dificultades económicas a causa de las necesidades sanitarias especiales de sus hijos. El hecho de que el 25% de los familiares de los CSHCN soliciten reducciones de jornada o dejen de trabajar debido a las necesidades sanitarias especiales de sus hijos pone de relieve el impacto social y económico de las enfermedades pediátricas crónicas, tanto a nivel individual como nacional.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 1.6 Problemas de salud en niños con necesidades sanitarias especiales (CSHCN)***

| |
|---|
| Trastorno por déficit de atención con hiperactividad |
| Depresión |
| Problemas de ansiedad |
| Problemas conductuales o de comportamiento |
| Autismo, trastornos generalizados del desarrollo, trastorno del espectro autista |
| Retraso del desarrollo |
| Retraso mental |
| Trastornos de la comunicación |
| Asma |
| Diabetes |
| Epilepsia o trastornos convulsivos |
| Migrañas o cefaleas frecuentes |
| Traumatismo craneoencefálico |
| Problemas cardiacos, incluidas las cardiopatías congénitas |
| Problemas sanguíneos, incluidas la anemia o la drepanocitosis |
| Fibrosis quística |
| Parálisis cerebral |
| Distrofia muscular |
| Síndrome de Down |
| Artritis o problemas articulares |
| Alergias |

*Esta lista no es exhaustiva y no incluye todas las dificultades funcionales que podrían padecer los CSHCN.

Adaptada de la Child and Adolescent Health Measurement Initiative (2012). 2009/10 NS-CSHCN: Health Conditions and Functional Difficulties, Data Resource Center, con el apoyo del Cooperative Agreement 1-U59-MC06980-01 del US Department of Health and Human Services, Health Resources and Services Administration (HRSA), Maternal and Child Health Bureau (MCHB). www.childhealthdata.org. Consultado el 27 de enero de 2012.

**Tabla 1.7 Dificultades funcionales en niños con necesidades sanitarias especiales (CSHCN)***

| *Dificultades relativas a…* |
|---|
| La respiración o problemas respiratorios |
| La deglución, la digestión de alimentos o problemas del metabolismo |
| La circulación de la sangre |
| Dolor físico recurrente o crónico, incluidas las cefaleas |
| La visión, a pesar de usar gafas o lentes de contacto |
| La audición, a pesar de usar audífonos u otros dispositivos |
| Cuidar de sí mismo, como para comer, vestirse o asearse |
| La coordinación o deambulación |
| El uso de las manos |
| El aprendizaje, la comprensión o la atención |
| El habla, la comunicación o hacerse entender |
| Sensación de ansiedad o depresión |
| Problemas de conducta como actos impulsivos, peleas, acoso o discusiones |
| Entablar amistades y mantenerlas |

*Esta lista no es exhaustiva y no incluye todas las dificultades funcionales que podrían padecer los CSHCN.

Adaptada de la Child and Adolescent Health Measurement Initiative (2012). 2009/10 NS-CSHCN: Health Conditions and Functional Difficulties, Data Resource Center, con el apoyo del Cooperative Agreement 1-U59-MC06980-01 del US Department of Health and Human Services, Health Resources and Services Administration (HRSA), Maternal and Child Health Bureau (MCHB). www.childhealthdata.org. Consultado el 27 de enero de 2012.

Los pediatras suelen ser los «representantes» del cuidado profesional de estos niños y proporcionan datos y su opinión experta para conseguir los servicios y recursos necesarios para el niño en la clínica, su hogar, las escuelas y la comunidad. Estas demandas exigen un modelo eficaz de asistencia crónica.

## SISTEMAS ASISTENCIALES

### Enfoque de la salud pública

Debido a que la práctica de la pediatría cada vez se dedica más a trabajar con pacientes y familias con dificultades y enfermedades crónicas, se han propuesto nuevos enfoques para la prestación de los servicios sanitarios. Mientras que los modelos de práctica tradicionales concentran los esfuerzos en las necesidades preventivas y terapéuticas de aquellos pacientes que acuden en busca de asistencia, el enfoque de la **salud pública** de la asistencia redirige los esfuerzos hacia la necesidad de abordar la salud desde una perspectiva comunitaria o poblacional, haciendo hincapié en identificar y resolver las necesidades de las personas y familias que no acuden al médico con regularidad o que reciben una asistencia episódica y subóptima desde el punto de vista de la prevención y el tratamiento. La eficacia de este tipo de sistema aumentaría mediante una mayor colaboración entre los profesionales sanitarios y las empresas de seguros médicos para identificar lagunas en la asistencia, los sistemas de vigilancia de datos y las historias clínicas electrónicas (HCE), así como mediante un equipo más amplio de profesionales sanitarios que incluya coordinadores asistenciales, enfermeros profesionales y auxiliares médicos, trabajadores sociales, orientadores sanitarios y trabajadores de salud comunitaria. Las modificaciones de los reembolsos por las prestaciones sanitarias, como la incorporación de los modelos basados en el valor o en la calidad de vida, podrían favorecer el progreso del enfoque asistencial de la salud pública.

### Hogar médico

El concepto de **hogar médico centrado en el paciente y la familia (HMCPF)** es un enfoque asistencial cuyos orígenes radican en la pediatría de finales del siglo XX. Según la definición de la AAP, un hogar médico proporciona una asistencia accesible, continua, exhaustiva, centrada en la familia, coordinada, compasiva y culturalmente eficaz. Los pacientes y sus familiares son participantes activos fundamentales que colaboran con los médicos para identificar las prioridades y las formas de abordar la asistencia. Un aspecto clave del HMCPF es la coordinación asistencial. Según la AAP, la *coordinación asistencial* «afronta las necesidades médicas, sociales, del desarrollo, conductuales, educativas y económicas interrelacionadas para lograr unos resultados óptimos de salud y bienestar». Un *coordinador asistencial* es «el responsable» del equipo que identifica de manera prospectiva las necesidades, preocupaciones y prioridades del paciente y su familia respecto a la visita sanitaria, recoge la información pertinente (resultados de laboratorio, interconsultas, planes educativos, resultados de cribados/pruebas), se comunica con los subespecialistas y transmite toda la información importante al equipo clínico antes de la visita del paciente/familia. Después de una visita sanitaria, el coordinador asistencial trabaja con la familia para resolver cualquier duda que quede, dirige los esfuerzos hacia la programación de las visitas de seguimiento y derivaciones y comunica la información a todas las partes interesadas. El coordinador asistencial *no* suele ser un médico. El resultado deseado de la coordinación asistencial es una interacción eficaz e integral ente el equipo pediátrico y la familia, entre la atención primaria y la atención especializada, entre los equipos asistenciales ambulatorios y hospitalarios, y entre el equipo asistencial pediátrico y las estructuras de apoyo comunitarias de las que dependen el paciente y su familia.

La prestación de una asistencia congruente con los elementos de un hogar médico se ha asociado a un diagnóstico más preciso y precoz, menos visitas al servicio de urgencias y hospitalizaciones, menos costes, menos necesidades no cubiertas, un menor desembolso del paciente en gastos médicos, menos repercusiones en la situación laboral de los padres, menos absentismo escolar y una mayor satisfacción del paciente. Según la National Survey of Children's Health de 2011/12, el 54,4% de los niños estadounidenses recibían una asistencia coordinada e integral en el contexto de un hogar médico.

### Salud y medicina de proximidad

Mientras que el concepto de hogar médico guarda relación con una transformación de la práctica específica de la atención primaria, se ha propuesto una extensión de este concepto en dos dimensiones individuales. La **medicina de proximidad** amplía el concepto de hogar médico y se refiere a la integración coordinada y eficaz entre los pediatras de atención primaria y los subespecialistas, lo que incluye la integración de las HCE, una coordinación eficaz de las citas programadas y una mejor comunicación. Este sistema permite ofrecer una experiencia menos estresante para el paciente y la familia y también podría reducir los costes y los errores médicos.

Otra extensión y modificación del hogar médico es el concepto de **salud de proximidad.** La salud de proximidad se basa en el reconocimiento de la importancia de la coordinación con los profesionales comunitarios y no médicos para abordar de un modo exhaustivo y eficaz los determinantes sociales de la salud. La salud de proximidad engloba a los profesionales sanitarios (al igual que el hogar médico y la medicina

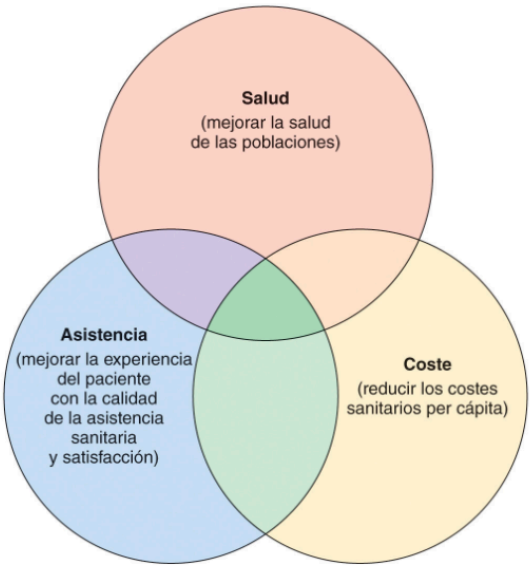



**Fig. 1.4** El triple objetivo de la asistencia sanitaria. *(Adaptada de Berwick DM, Nolan TW, Whittington J: The triple aim: care, health, and cost,* Health Affairs *27:759–769, 2008.)*

de proximidad), pero también incluye servicios como programas de intervención precoz, sistemas educativos, puericultura, servicios comunitarios de salud mental y conductual, servicios legales, servicios de apoyo nutricional y otros servicios clínicos y comunitarios a los que el paciente y su familia necesitan acceder. El equipo de salud de proximidad ayuda a las familias a identificar las necesidades del paciente, facilita las derivaciones a los organismos pertinentes externos al sistema sanitario y coordina la asistencia.

Algunos servicios no médicos pueden ubicarse en la consulta médica. Las **colaboraciones médico-legales** (**CML**) son alianzas entre el sistema sanitario y el sistema legal que incorporan personal dedicado al asesoramiento legal en la consulta médica. Estos abogados y paraprofesionales legales pueden proporcionar unos servicios directos a los pacientes y familias con problemas legales que puedan afectar a la salud del niño (p. ej., infracciones del código de edificación, retirada de servicios públicos, inseguridad alimentaria, problemas de inmigración, escolarización, custodia legal). Además de ofrecer servicios directos, las CML también forman al personal sanitario en los determinantes legales y sociales de la salud y colaboran con los médicos y otros profesionales para promover cambios de políticas. Otros servicios no médicos de la salud de proximidad que pueden ubicarse en el centro médico son programas de ayuda a los suplementos nutricionales, programas de crianza de los hijos, servicios de salud conductual y asesoramiento financiero familiar.

La mayoría de los demás servicios se ubican en la comunidad. El modelo de salud de proximidad conecta las familias con estos servicios y facilita una coordinación y una comunicación continuas y eficaces. Los trabajadores de salud comunitaria y los orientadores sanitarios son miembros de un equipo paraprofesional con una sólida base comunitaria y cultural que actúan como enlace entre la familia, el hogar médico y los servicios comunitarios necesarios. Los trabajadores de salud comunitaria y los orientadores sanitarios también pueden impartir educación al paciente y la familia.

Los modelos asistenciales ampliados, como estos, pueden lograr lo que el Institute for Healthcare Improvement denomina el «triple objetivo» de la asistencia sanitaria, centrado en la **asistencia** (mejorar la experiencia del paciente con la atención sanitaria, la calidad de los cuidados y la satisfacción), la **salud** (mejorar la salud de las poblaciones) y el **coste** (reducir el coste sanitario per cápita) (fig. 1.4).

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 2

# Desigualdades en la salud infantil

*Lee M. Pachter*

La salud y la enfermedad no siguen una distribución equitativa entre los miembros de la mayoría de las sociedades. Existen diferencias en los factores de riesgo, la incidencia y prevalencia, las manifestaciones, la gravedad y el desenlace de las enfermedades, así como en la disponibilidad y calidad de la asistencia sanitaria. Cuando estas diferencias son modificables o evitables, se denominan **desigualdades** o **inequidades**. El informe *Healthy People 2020* del U.S. Department of Health and Human Services (DHHS) define la *desigualdad sanitaria* como «un tipo específico de diferencia sanitaria estrechamente asociada a desventajas sociales, económicas y/o ambientales. Las desigualdades sanitarias tienen una repercusión desfavorable sobre los grupos de personas que sistemáticamente experimentan mayores obstáculos para acceder a la salud a causa de su raza o grupo étnico, religión, nivel socioeconómico (NSE), sexo, edad, salud mental, discapacidad cognitiva, sensorial o física, orientación sexual o identidad de género, localización geográfica u otras características históricamente vinculadas a la discriminación o exclusión». Los U.S. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) definen las *desigualdades sanitarias* como «las diferencias evitables en la carga de la enfermedad, las lesiones, la violencia o las oportunidades para lograr un estado de salud óptimo que experimentan las poblaciones socialmente desfavorecidas». Las desigualdades en el estado de salud y la asistencia sanitaria se producen a causa de la distribución desigual de los recursos inherente a las sociedades con una *estratificación social,* lo cual sucede en los sistemas sociales que clasifican a las personas mediante una jerarquía con un grado desigual de estatus y poder. Existe una jerarquía de «tener o no tener» basada en estas clasificaciones por grupos.

A pesar de que existen muchas diferencias en cuanto al estado de salud, no todas estas diferencias se consideran desigualdades. La mayor prevalencia de drepanocitosis entre las personas de origen africano o de fibrosis quística en individuos caucasianos originarios del norte de Europa no se considera una desigualdad, ya que (al menos en la actualidad) el riesgo genético no se puede modificar fácilmente. Sin embargo, los recursos económicos dedicados a cada paciente con fibrosis quística eran 8 veces superiores a los dedicados a cada paciente con drepanocitosis, lo que podría considerarse una desigualdad al tratarse de un factor modificable.

Las desigualdades en salud y asistencia sanitaria existen desde hace siglos. Una parte importante de las investigaciones llevadas a cabo sobre este aspecto corresponde al libro *Unequal Treatment: Confronting Racial and Ethnic Disparities in Healthcare* («Inequidad en el tratamiento: afrontamiento de las desigualdades raciales y étnicas en asistencia sanitaria») publicado por el U.S. Institute of Medicine en 2003. En esta obra se revisan las publicaciones sobre desigualdades raciales y étnicas en salud y asistencia sanitaria, identificándose 600 referencias bibliográficas.

## DETERMINANTES DE LAS DESIGUALDADES EN SALUD Y ASISTENCIA SANITARIA

En la figura 2.1 se expone una clasificación de los múltiples determinantes de la salud y el bienestar. Al aplicar esta clasificación a las desigualdades sanitarias, las conceptualizaciones de las causas primordiales de las desigualdades en salud ponen de relieve los determinantes de salud más modificables: el entorno físico y social, los factores psicológicos y de salud, la posición y el NSE y el acceso a la asistencia sanitaria y su calidad. Las diferencias en el acceso a estos recursos dan lugar a diferencias en los recursos *materiales* (p. ej., dinero, educación, sanidad) o en los factores *psicosociales* (p. ej., locus de control, conductas de adaptación o de riesgo, estrés, conexiones sociales) que pueden contribuir a diferencias en el estado de salud.

En la figura 2.2 se ilustran las complejas relaciones entre los factores a múltiples niveles y los resultados en salud. Los factores de **estratificación social,** como el NSE, la raza y el sexo, influyen profundamente en los recursos del entorno disponibles para los individuos y los grupos, como los factores del vecindario (p. ej., seguridad, espacios saludables), la conexión y el soporte social, las oportunidades laborales y el entorno familiar. Gran parte de las diferencias en el acceso a estos recursos se deben a la discriminación, ya sea a nivel sistemático o interpersonal. La **discriminación** se define como las creencias, actitudes o conductas negativas resultantes de clasificar a las

## Bibliografía


American Academy of Pediatrics, Council on Children with Disabilities and Medical Home Advisory Committee: Patient and family centered care coordination: a framework for integrating care for children and youth across multiple systems, *Pediatrics* 133(5):e1451-e1460, 2014.

American Academy of Pediatrics, Committee on Psychosocial Aspects of Child Family Health: Pediatrics and the psychosocial aspects of child and family health, *Pediatrics* 70:126-127, 1982.

American Academy of Pediatrics, Committee on Psychosocial Aspects of Child Family Health: The pediatrician and the "new morbidity", *Pediatrics* 92:731-733, 1993.

American Academy of Pediatrics, Committee on Psychosocial Aspects of Child Family Health: The new morbidity revisited: a renewed commitment to the psychosocial aspects of pediatric care, *Pediatrics* 108:1227-1230, 2001.

Anda RF, Brown DW, Dube SR, et al: Adverse childhood experiences and chronic obstructive pulmonary disease in adults, *Am J Prev Med* 34(5):396-403, 2008.

Antonelli RC, McAllister JW, Popp J: Making care coordination a critical component of the pediatric health system: a multidisciplinary framework, The Commonwealth Fund, May 2009.

Berry JG, Hall M, Neff J, et al: Children with medical complexity and Medicaid: spending and cost savings, *Health Aff* 33(12):2199-2206, 2014.

Berwick DM, Nolan TW, Whittington J: The triple aim: care, health, and cost, *Health Aff* 27(3):759-769, 2008.

Booske BC, Athens JK, Kindig DA, et al: *Different perspectives for assigning weights to determinants of health*, University of Wisconsin, 2010, Population Health Institute.

Boyce WT, Ellis BJ: Biological sensitivity to context. I. An evolutionary–developmental theory of the origins and functions of stress reactivity, *Dev Psychopathol* 17: 271-301, 2005.

Brown DW, Anda RF, Felitti VJ, et al: Adverse childhood experiences are associated with the risk of lung cancer: a prospective cohort study, *BMC Public Health* 10(1):20, 2010.

Brown DW, Anda RF, Tiemeier H, et al: Adverse childhood experiences and the risk of premature mortality, *American J Prev Med* 37(5):389-396, 2009.

Brown MJ, Thacker LR, Cohen SA: Association between adverse childhood experiences and diagnosis of cancer, *PLoS ONE* 8(6):e65524, 2013.

Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. https://www.cdc.gov/injury/wisqars/pdf/leading_causes_of_death_by_age_group_2015-a.pdf.

Chaturvedi S, DeBaun MR: Evolution of sickle cell disease from a life-threatening disease of children to a chronic disease of adults: the last 40 years, *Am J Hematol* 91(1):5-14, 2016.

Child and Adolescent Health Measurement Initiative: 2010 National Survey of Children with Special Health Care Needs. http://childhealthdata.org/learn/NS-CSHCN.

Child and Adolescent Health Measurement Initiative: 2011/12 National Survey of Children's Health. http://childhealthdata.org/learn/NSCH/topics_questions.

Cronholm PF, Forke CM, Wade R, et al: Adverse childhood experiences: expanding the concept of adversity, *Am J Prev Med* 49(3):354-361, 2015.

Danese A, McEwen BS: Adverse childhood experiences, allostasis, allostatic load, and age-related disease, *Physiol Behav* 106:29-39, 2012.

Danese A, Pariante CM, Caspi A, et al: Childhood maltreatment predicts adult inflammation in a life-course study, *Proc Natl Acad Sci* 104(4):1319-1324, 2007.

Dong M, Dube SR, Felitti VJ, et al: Adverse childhood experiences and self-reported liver disease: new insights into the causal pathway, *Arch Intern Med* 163: 1949-1956, 2003.

Dong M, Giles WH, Felitti VJ, et al: Insights into causal pathways for ischemic heart disease: adverse childhood experiences study, *Circulation* 110(13):1761-1766, 2004.

Epel ES, Blackburn EH, Lin J, et al: Accelerated telomere shortening in response to life stress, *PNAS* 101(49):17312-17315, 2004.

Felitti VJ, Anda RF, Nordenberg D, et al: Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults: the Adverse Childhood Experiences (ACE) Study, *Am J Prev Med* 14(4):245-258, 1998.

Finlekhor D, Shattuck A, Turner H, Hanby S: Improving the adverse childhood experiences study scale, *JAMA Pediatr* 167(1):70-75, 2013.

Fisher ES: Building a medical neighborhood for the medical home, *N Engl J Med* 359(12):1202-1205, 2008.

Garg A, Sandel M, Dworkin PH, et al: From medical home to health neighborhood: transforming the medical home into a community-based health neighborhood, *J Pediatr* 160(4):535-536.e1, 2012.

Garner AS, Shonkoff JP, Siegel BS, et al: Early childhood adversity, toxic stress, and the role of the pediatrician: translating developmental science into lifelong health, *Pediatrics* 129(1):e224-e231, 2012.

Gunnar M, Quevedo K: The neurobiology of stress and development, *Ann Rev Psychol* 58:145-173, 2007.

Haggerty RJ, Roghmann KJ, Pless IB: *Child health and the community*, New York, 1975, John Wiley & Sons.

Hunger SP, Lu X, Devidas M, et al: Improved survival for children and adolescents with acute lymphoblastic leukemia between 1990 and 2005: a report from the Children's Oncology Group, *J Clin Oncol* 30(14):1663-1669, 2012.

Jensen SKG, Berens AE, Nelson CA: Effects of poverty on interacting biological systems underlying child development, *Lancet* 1:225-238, 2017.

MacKenzie T, Gifford AH, Sabadosa KA, et al: Longevity of patients with cystic fibrosis in 2000 to 2010 and beyond: survival analysis of the Cystic Fibrosis Foundation Patient Registry, *Ann Intern Med* 161:233-241, 2014.

McGinnis JM, Williams-Russo P, Knickman JR: The case for more active policy attention to health promotion, *Health Aff* 21(2):78-93, 2002.

McGovern L, Miller G, Hughes-Cromwick P: Health Policy Brief: The relative contribution of multiple determinants to health outcomes, *Health Affairs*, August 21, 2014.

McPherson M, Arango P, Fox H, et al: A new definition of children with special health care needs, *Pediatrics* 102:137-140, 1998.

Millenium Development Goals. http://www.mdgmonitor.org/mdg-4-reduce-child-mortality/.

National Institutes of Health: History of Congressional Appropriations, Fiscal Years 2000–2016. https://officeofbudget.od.nih.gov/pdfs/FY16/Approp%20History%20by%20IC%20FY%202000%20-%20FY%202016.pdf.

National Scientific Council on the Developing Child: Working Paper No. 3: Excessive stress disrupts the architecture of the developing brain, 2005. http://www.developingchild.net/reports.shtml.

Oza LLS, Hogan D, Chu Y, et al: Global, regional, and national causes of under-5-mortality in 2000-15: an updated systematic analysis with implications for the sustainable development goals, *Lancet* 388:3027-3034, 2016.

Shonkoff JP: Capitalizing on advances in science to reduce the health consequences of early childhood adversity, *JAMA Pediatr* 170(10):1003-1007, 2016.

Shonkoff JP, Boyce WT, McEwen BS: Neuroscience, molecular biology, and the childhood roots of health disparities: building a new framework for health promotion. Published online August 22, 2016.

Smith AK, Conneely KN, Kilaru V, et al: Differential immune system DNA methylation and cytokine regulation in post-traumatic stress disorder, *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 156B(6):700-708, 2011.

Starfield B, Shi L: The medical home, access to care, and insurance: a review of evidence, *Pediatrics* 113(Suppl 4):1493-1498, 2004.

UNICEF, World Health Organization: A decade of tracking progress for maternal, newborn & child survival: the 2015 report, WHO Press. http://countdown2030.org/documents/2015Report/Countdown_to_2015_final_report.pdf.

US Census Bureau: World population by age and sex. https://www.census.gov/population/international/data/idb/worldpop.php.

World Bank: Under-5 mortality rate, 2015. http://data.worldbank.org/indicator/SH.DYN.MORT?page=1&year_high_desc=false.

World Factbook: Birthrate. https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/fields/2054.html.

World Factbook: Infant mortality rates. https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/rankorder/2091rank.html.

World Health Organization: Child mortality factsheet. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs178/en/.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

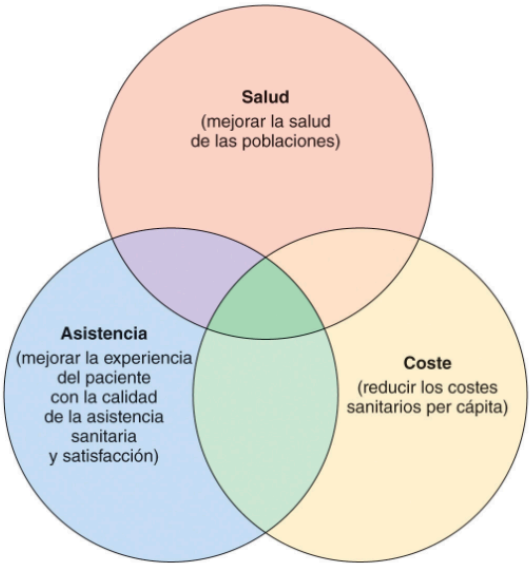



**Fig. 1.4** El triple objetivo de la asistencia sanitaria. *(Adaptada de Berwick DM, Nolan TW, Whittington J: The triple aim: care, health, and cost,* Health Affairs *27:759–769, 2008.)*

de proximidad), pero también incluye servicios como programas de intervención precoz, sistemas educativos, puericultura, servicios comunitarios de salud mental y conductual, servicios legales, servicios de apoyo nutricional y otros servicios clínicos y comunitarios a los que el paciente y su familia necesitan acceder. El equipo de salud de proximidad ayuda a las familias a identificar las necesidades del paciente, facilita las derivaciones a los organismos pertinentes externos al sistema sanitario y coordina la asistencia.

Algunos servicios no médicos pueden ubicarse en la consulta médica. Las **colaboraciones médico-legales (CML)** son alianzas entre el sistema sanitario y el sistema legal que incorporan personal dedicado al asesoramiento legal en la consulta médica. Estos abogados y paraprofesionales legales pueden proporcionar unos servicios directos a los pacientes y familias con problemas legales que puedan afectar a la salud del niño (p. ej., infracciones del código de edificación, retirada de servicios públicos, inseguridad alimentaria, problemas de inmigración, escolarización, custodia legal). Además de ofrecer servicios directos, las CML también forman al personal sanitario en los determinantes legales y sociales de la salud y colaboran con los médicos y otros profesionales para promover cambios de políticas. Otros servicios no médicos de la salud de proximidad que pueden ubicarse en el centro médico son programas de ayuda a los suplementos nutricionales, programas de crianza de los hijos, servicios de salud conductual y asesoramiento financiero familiar.

La mayoría de los demás servicios se ubican en la comunidad. El modelo de salud de proximidad conecta las familias con estos servicios y facilita una coordinación y una comunicación continuas y eficaces. Los trabajadores de salud comunitaria y los orientadores sanitarios son miembros de un equipo paraprofesional con una sólida base comunitaria y cultural que actúan como enlace entre la familia, el hogar médico y los servicios comunitarios necesarios. Los trabajadores de salud comunitaria y los orientadores sanitarios también pueden impartir educación al paciente y la familia.

Los modelos asistenciales ampliados, como estos, pueden lograr lo que el Institute for Healthcare Improvement denomina el «triple objetivo» de la asistencia sanitaria, centrado en la **asistencia** (mejorar la experiencia del paciente con la atención sanitaria, la calidad de los cuidados y la satisfacción), la **salud** (mejorar la salud de las poblaciones) y el **coste** (reducir el coste sanitario per cápita) (fig. 1.4).

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 2

# Desigualdades en la salud infantil

*Lee M. Pachter*

La salud y la enfermedad no siguen una distribución equitativa entre los miembros de la mayoría de las sociedades. Existen diferencias en los factores de riesgo, la incidencia y prevalencia, las manifestaciones, la gravedad y el desenlace de las enfermedades, así como en la disponibilidad y calidad de la asistencia sanitaria. Cuando estas diferencias son modificables o evitables, se denominan **desigualdades** o **inequidades.** El informe *Healthy People 2020* del U.S. Department of Health and Human Services (DHHS) define la *desigualdad sanitaria* como «un tipo específico de diferencia sanitaria estrechamente asociada a desventajas sociales, económicas y/o ambientales. Las desigualdades sanitarias tienen una repercusión desfavorable sobre los grupos de personas que sistemáticamente experimentan mayores obstáculos para acceder a la salud a causa de su raza o grupo étnico, religión, nivel socioeconómico (NSE), sexo, edad, salud mental, discapacidad cognitiva, sensorial o física, orientación sexual o identidad de género, localización geográfica u otras características históricamente vinculadas a la discriminación o exclusión». Los U.S. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) definen las *desigualdades sanitarias* como «las diferencias evitables en la carga de la enfermedad, las lesiones, la violencia o las oportunidades para lograr un estado de salud óptimo que experimentan las poblaciones socialmente desfavorecidas». Las desigualdades en el estado de salud y la asistencia sanitaria se producen a causa de la distribución desigual de los recursos inherente a las sociedades con una *estratificación social,* lo cual sucede en los sistemas sociales que clasifican a las personas mediante una jerarquía con un grado desigual de estatus y poder. Existe una jerarquía de «tener o no tener» basada en estas clasificaciones por grupos.

A pesar de que existen muchas diferencias en cuanto al estado de salud, no todas estas diferencias se consideran desigualdades. La mayor prevalencia de drepanocitosis entre las personas de origen africano o de fibrosis quística en individuos caucasianos originarios del norte de Europa no se considera una desigualdad, ya que (al menos en la actualidad) el riesgo genético no se puede modificar fácilmente. Sin embargo, los recursos económicos dedicados a cada paciente con fibrosis quística eran 8 veces superiores a los dedicados a cada paciente con drepanocitosis, lo que podría considerarse una desigualdad al tratarse de un factor modificable.

Las desigualdades en salud y asistencia sanitaria existen desde hace siglos. Una parte importante de las investigaciones llevadas a cabo sobre este aspecto corresponde al libro *Unequal Treatment: Confronting Racial and Ethnic Disparities in Healthcare* («Inequidad en el tratamiento: afrontamiento de las desigualdades raciales y étnicas en asistencia sanitaria») publicado por el U.S. Institute of Medicine en 2003. En esta obra se revisan las publicaciones sobre desigualdades raciales y étnicas en salud y asistencia sanitaria, identificándose 600 referencias bibliográficas.

## DETERMINANTES DE LAS DESIGUALDADES EN SALUD Y ASISTENCIA SANITARIA

En la figura 2.1 se expone una clasificación de los múltiples determinantes de la salud y el bienestar. Al aplicar esta clasificación a las desigualdades sanitarias, las conceptualizaciones de las causas primordiales de las desigualdades en salud ponen de relieve los determinantes de salud más modificables: el entorno físico y social, los factores psicológicos y de salud, la posición y el NSE y el acceso a la asistencia sanitaria y su calidad. Las diferencias en el acceso a estos recursos dan lugar a diferencias en los recursos *materiales* (p. ej., dinero, educación, sanidad) o en los factores *psicosociales* (p. ej., locus de control, conductas de adaptación o de riesgo, estrés, conexiones sociales) que pueden contribuir a diferencias en el estado de salud.

En la figura 2.2 se ilustran las complejas relaciones entre los factores a múltiples niveles y los resultados en salud. Los factores de **estratificación social,** como el NSE, la raza y el sexo, influyen profundamente en los recursos del entorno disponibles para los individuos y los grupos, como los factores del vecindario (p. ej., seguridad, espacios saludables), la conexión y el soporte social, las oportunidades laborales y el entorno familiar. Gran parte de las diferencias en el acceso a estos recursos se deben a la discriminación, ya sea a nivel sistemático o interpersonal. La **discriminación** se define como las creencias, actitudes o conductas negativas resultantes de clasificar a las

personas en función de su afiliación percibida a un grupo, como por su sexo (sexismo) o raza/grupo étnico (racismo).

El NSE, la raza/grupo étnico, el sexo y otros factores de estratificación social también influyen en el funcionamiento psicológico, lo que abarca la sensación de controlar la propia vida, las expectativas, la resiliencia y la negatividad afectiva, así como las percepciones y la respuesta a la discriminación. Por tanto, el contexto ambiental y psicológico influye en determinantes de salud más próximos, como las conductas que fomentan la salud o favorecen los riesgos, el acceso a la asistencia y la educación sanitaria y su calidad, la exposición a patógenos, toxinas y carcinógenos, la respuesta fisiopatológica (biológica) y epigenética al estrés y los recursos disponibles para favorecer un desarrollo infantil óptimo. A su vez, la variabilidad en estos factores da lugar a diferencias en los resultados en salud.

## Estrés psicosocial y carga alostática

Un reciente conocimiento ha ayudado a explicar cómo el estrés psicosocial influye en los resultados de enfermedad y salud (fig. 2.3). Esta teoría, llamada de la **carga alostática,** proporciona información sobre los procesos y mecanismos que pueden contribuir a las desigualdades en salud. La *alostasis* se define como los cambios fisiológicos normales que suceden cuando las personas experimentan un acontecimiento estresante. Estas reacciones internas a un factor estresante externo incluyen la activación de los sistemas de respuesta al estrés, como la elevación del cortisol y la adrenalina, los cambios en la concentración de los mediadores inflamatorios e inmunológicos, la reactividad cardiovascular y la activación metabólica y hormonal. Todas ellas son respuestas normales y adaptativas al estrés y proporcionan una estabilidad fisiológica ante una amenaza externa. Cuando el factor externo agudo estresante o amenazante desaparece, estos sistemas vuelven a su situación basal normal. Sin embargo, si el factor estresante se vuelve crónico y no se ve amortiguado por las estructuras de apoyo social, la regulación de estos sistemas puede alterarse y dar lugar a alteraciones fisiopatológicas de estas respuestas, como la hiperactivación de los sistemas alostáticos o *desgaste (burnout).* Con el tiempo, esta alteración de la regulación contribuye a aumentar el riesgo de enfermedad y disfunciones. Esta respuesta fisiopatológica recibe el nombre de *carga alostática.*

En función de los sistemas que se vean afectados (p. ej., metabólico, inmunológico, inflamatorio, cardiovascular), la carga alostática puede contribuir a aumentar la incidencia de trastornos crónicos como la enfermedad cardiovascular, el ictus, la diabetes, el asma y la depresión. Cabe destacar que estas enfermedades crónicas específicas presentan una mayor prevalencia en los grupos raciales y étnicos minoritarios. Las minorías raciales y étnicas experimentan un mayor grado de estrés psicosocial (v. fig. 2.2), lo que con el tiempo contribuye a la carga alostática y a las desigualdades resultantes respecto a estas enfermedades crónicas. Se ha observado que muchos de estos trastornos aparecen en la vida adulta, lo que pone de relieve las consecuencias a lo largo de la vida que tiene el estrés psicosocial crónico y las adversidades que comienzan en la infancia.

El modelo de la carga alostática propone un mecanismo fisiopatológico mediante el que los determinantes sociales de la salud contribuyen a las desigualdades sanitarias. Complementa a otros mecanismos indicados en la figura 2.2, como las diferencias en el acceso a la asistencia sanitaria, el aumento de las conductas de riesgo para la salud y la mayor exposición a patógenos, toxinas y otros agentes poco saludables.

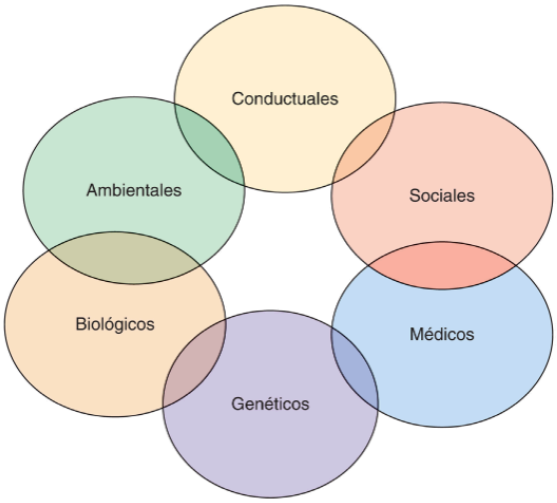



**Fig. 2.1** Determinantes de la salud.

## La paradoja hispana

Aunque los datos indican que los grupos raciales y étnicos minoritarios suelen tener unos peores resultados en salud que el grupo mayoritario de raza blanca, no siempre es así. Esto demuestra la compleja interrelación entre la raza/grupo étnico, la situación minoritaria y otros factores que contribuyen a las desigualdades, como la clase social y el NSE.

Los estudios indican que, para muchos resultados en salud, las poblaciones de origen hispano tienen unos resultados considerablemente mejores que otras minorías raciales o étnicas y, en ocasiones, tan buenos como los de la población mayoritaria blanca no hispana. Este hallazgo se ha bautizado como *paradoja hispana* (también conocida como paradoja latina, paradoja epidemiológica, paradoja del inmigrante y efecto de la inmigración sobre la salud). La esperanza de vida de la población hispana es unos 2 años más larga que la de la población blanca no hispana y las tasas de mortalidad son más bajas para 7 de las 10 principales causas de muerte. En cuanto a los problemas de salud en los niños, los hispanos tienen en general unas tasas más bajas de prematuridad y bajo peso al nacer (BPN) que los afroamericanos, y los estadounidenses de origen mexicano presentan unas tasas de asma más bajas que las de los afroamericanos y los blancos no hispanos.

Se han propuesto varias hipótesis para explicar estos hallazgos epidemiológicos. En primer lugar, las ventajas relativas observadas en la salud de los hispanos son *más pronunciadas en los hispanos que no han nacido en EE.UU.,* y muchas de estas ventajas dejan de ser significativas en la segunda o tercera generación de hispanos estadounidenses (a medida que las personas pasan más tiempo en EE.UU.). Esto indica que las creencias

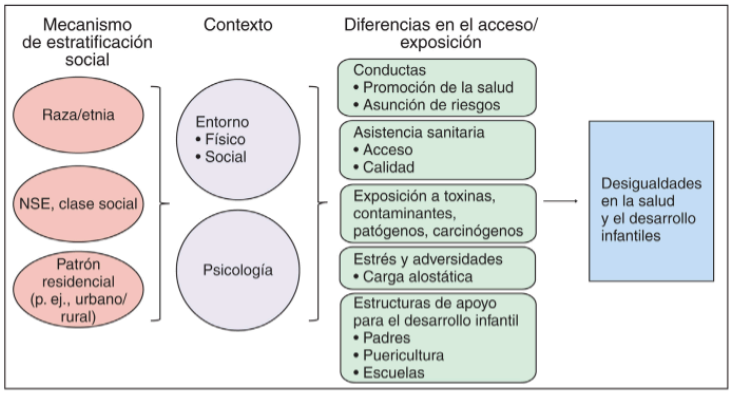



**Fig. 2.2 Desigualdades sanitarias infantiles.** NSE, nivel socioeconómico. *(Datos de Adler NE, Stewart J: Health disparities across the lifespan: meaning, methods, and mechanisms,* Ann NY Acad Sci *1186[1]:5–23, 2010.)*

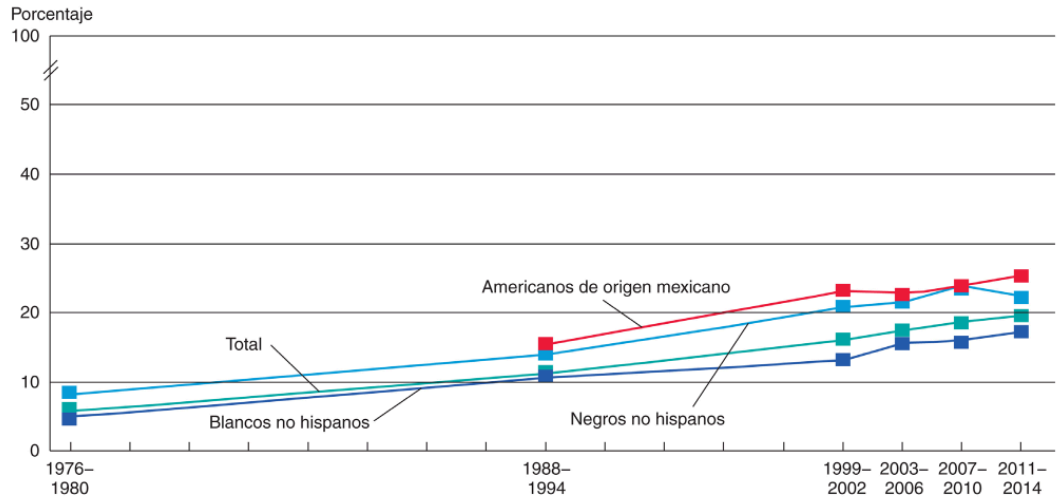



**Fig. 2.3** Porcentaje de niños de 6-17 años con obesidad por raza y origen hispano, periodos seleccionados entre 1976 y 2014. *(De National Center for Health Statistics, National Health and Nutrition Examination Survey.* https://www.childstats.gov/americaschildren/health_fig.asp#health7. *Consultado en julio de 2018.)*

culturales y los estilos de vida autóctonos aportados por los inmigrantes hispanos podrían aportar una ventaja selectiva para la salud, como un menor consumo de tabaco y drogas ilegales, la solidez de la estructura de apoyo familiar y de los vínculos con la comunidad y unos hábitos alimentarios saludables. Las ventajas para la salud desaparecen a medida que los inmigrantes adoptan la cultura estadounidense (unos hábitos nutricionales menos saludables y consumo de tabaco, alcohol y drogas ilegales), lo que respalda esta teoría. También se ha planteado la hipótesis de que los hispanos que emigran a EE.UU. son más jóvenes y sanos que aquellos que no emigran y se quedan en su país de origen, por lo que podría existir un sesgo de *selección:* es posible que los inmigrantes hispanos ya estén más sanos de partida. Los inmigrantes recientes también tienden a residir en enclaves étnicos, y los entornos residenciales que ofrecen un respaldo social se asocian a unos mejores resultados en salud. Cuando los inmigrantes adoptan los estilos de vida estadounidenses, no solo adquieren unas conductas poco saludables, sino que también tienden a perder los aspectos protectores de su cultura y estilo de vida originales.

También existen diferencias en los resultados entre los diferentes subgrupos de hispanos. Las ventajas selectivas de los hispanos suelen encontrarse entre los hispanos procedentes de México o Sudamérica/Centroamérica. Los hispanos puertorriqueños suelen tener *peores* resultados que otros grupos de latinos y que los blancos no hispanos. Puerto Rico es un territorio de EE.UU. (los puertorriqueños *no* son inmigrantes) y presentan muchos de los perfiles de salud desfavorables observados en los estados continentales (p. ej., una mayor tasa de tabaquismo y otras conductas de riesgo para la salud), lo que refuerza la importancia de las conductas culturales y el estilo de vida saludables autóctonos como explicación del perfil de salud observado en los inmigrantes hispanos procedentes de Centroamérica y Sudamérica.

## DESIGUALDADES EN LA SALUD Y ASISTENCIA SANITARIA INFANTILES

En las tablas 2.1 y 2.2 se muestran algunas de las desigualdades conocidas en la salud y asistencia sanitaria infantiles. Como ya se ha indicado, las desigualdades en salud pueden suceder a consecuencia de la raza/grupo étnico, el NSE (determinado muchas veces a partir de los ingresos familiares, y a veces utilizando la situación de asegurado como indicador) y los patrones de residencia, como las localidades urbanas o rurales.

### Desigualdades en salud infantil

#### Asma

Existen desigualdades en la prevalencia del asma en función de la raza/grupo étnico y el NSE. Según la National Health Interview Survey (NHIS) realizada en 2015 en EE.UU., los niños indios estadounidenses/nativos de Alaska, puertorriqueños del continente y afroamericanos presentan la mayor prevalencia de asma infantil (14,4, 13,9 y 13,4%, respectivamente), seguidos por los blancos no hispanos (7,4%) y los asiáticos (5,4%). La prevalencia de asma infantil entre los hispanos es del 8%, pero al desglosar la categoría de hispanos, se observa que la prevalencia en los hispanos mexicanos es del 7,3%, inferior a la de los blancos no hispanos; la tasa de asma entre los niños puertorriqueños es de las más elevadas. La causa de esta diferencia entre los subgrupos de hispanos es discutible, pero algunos datos apuntan a que la respuesta a los broncodilatadores podría ser distinta entre los dos grupos, posiblemente debido a variantes genéticas. Los datos también sugieren que dentro de la población de origen mexicano existen diferencias en la prevalencia en función del lugar de nacimiento o de la generación (v. La paradoja hispana anteriormente): los niños mexicanos inmigrantes y estadounidenses de primera generación tienen una menor prevalencia de asma que los niños estadounidenses mexicanos que han vivido más tiempo en EE.UU. Esto podría reflejar los cambios que experimentan los hispanos a medida que adoptan más la cultura y normas de comportamiento estadounidenses al llevar más tiempo viviendo en EE.UU. (p. ej., tabaquismo, patrones de alimentación, exposiciones ambientales).

En cuanto al NSE, los niños que viven por debajo del 100% del umbral de pobreza federal presentan una prevalencia de asma del 10,7%, mientras que los que viven al 200% o más por encima del umbral de pobreza tienen una prevalencia del 7,2%.

#### Obesidad

Según la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) de 2014, el porcentaje de niños de origen hispano de entre 6 y 17 años con obesidad era del 24,3%. El porcentaje de niños afroamericanos con obesidad era del 22,5%. En comparación, el porcentaje de obesidad era del 17,1% entre los blancos no hispanos y del 9,8% entre los asiáticos (v. fig. 2.3). Los patrones de alimentación, el acceso a alimentos nutritivos y los diferentes estándares culturales respecto a la constitución podrían explicar algunas de estas diferencias. La relación entre el NSE y la obesidad infantil es evidente. Algunos estudios sugieren que las diferencias raciales y étnicas en la obesidad infantil dejan de ser significativas cuando se tienen en cuenta los ingresos familiares, mientras que otros estudios realizados mediante encuestas nacionales sugieren una relación entre los ingresos familiares y las tasas de obesidad entre los niños blancos no hispanos, pero no entre los afroamericanos o los de origen mexicano.

#### Mortalidad infantil

Las tasas más altas de mortalidad infantil corresponden a los niños negros no hispanos. Según los datos de 2007-2008 de los registros de las cohortes vinculadas de nacidos vivos-muertes infantiles del National Center for Health Statistics (NCHS), la *odds ratio* o cociente de posibilidades de mortalidad infantil en negros no hispanos es de 2,32 en comparación con las tasas en blancos no hispanos, y sigue siendo considerable después de tener en cuenta la edad de la madre, el nivel educativo, el estado civil, la paridad, los partos múltiples, el lugar de nacimiento, el tabaquismo, la hipertensión y la diabetes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 2.1 Desigualdades en salud infantil**

| INDICADOR SANITARIO | RAZA/GRUPO ÉTNICO | INGRESOS FAMILIARES | RESIDENCIA |
|---|---|---|---|
| Estado de salud regular o malo del niño | Negros, hispanos > blancos, asiáticos | Pobres > no pobres | |
| Niños con necesidades sanitarias especiales (CSHCN) | Negros > blancos > hispanos | Pobres > no pobres | |
| Una o varias enfermedades crónicas | Negros > blancos > hispanos > asiáticos | Pobres > no pobres | |
| Asma | Puertorriqueños del continente > negros > blancos y estadounidenses mexicanos | Pobres > no pobres | Urbana > rural |
| Obesidad | Hispanos, negros > blancos, asiáticos | Pobres > no pobres | Rural > urbana |
| Mortalidad infantil | Negros > hispanos > blancos | Pobres > no pobres | |
| Bajo peso al nacer (<2.500 g) | Negros > blancos, hispanos, indios estadounidenses/nativos de Alaska, asiáticos/aborígenes de las islas del Pacífico<br>Puertorriqueños del continente > estadounidenses mexicanos | Pobres > no pobres | |
| Parto prematuro (<37 semanas) | Negros > indios estadounidenses/nativos de Alaska, hispanos, blancos, asiáticos/aborígenes de las islas del Pacífico<br>Puertorriqueños del continente > estadounidenses mexicanos | Pobres > no pobres | |
| Convulsiones, epilepsia | Negros > blancos, hispanos | Pobres > no pobres | |
| Problemas óseos, articulares o musculares | Blancos > negros, hispanos | Pobres > no pobres | |
| Lactancia materna en algún momento | Blancos, hispanos, asiáticos > negros | No pobres > pobres | Urbana > rural |
| Ausencia de actividad física en la última semana | Hispanos > negros, asiáticos > blancos | Pobres > no pobres | |
| Problemas de audición | | Pobres > no pobres | |
| Problemas visuales | | Pobres > no pobres | |
| Problemas de salud bucodental (incluida la caries y la caries sin tratar) | Hispanos > negros > blancos, asiáticos | Pobres > no pobres | Rural > urbana |
| Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) | Blancos, negros > hispanos | Pobres > no pobres | Rural > urbana |
| TDAH diagnosticado pero no tratado | Hispanos, negros > blancos | | |
| Problemas de ansiedad | Blancos > negros, hispanos | Pobres > no pobres | |
| Depresión | | Pobres > no pobres | Rural > urbana |
| Problemas de comportamiento o de conducta (TND, trastorno disocial) | Negros > blancos, hispanos | Pobres > no pobres | |
| Trastorno del espectro autista | Blancos > negros > hispanos | Pobres > no pobres | |
| Dificultad de aprendizaje | Negros > blancos, hispanos | Pobres > no pobres | Rural > urbana |
| Retraso del desarrollo neurológico | Negros > blancos > hispanos, asiáticos | Pobres > no pobres | |
| Padres preocupados por riesgo de retraso del desarrollo neurológico | Hispanos > negros, blancos | Pobres > no pobres | |
| Problemas del habla o lingüísticos | | Pobres > no pobres | |
| Intentos de suicidio en adolescentes (ideación, intento, necesidad de asistencia médica por un intento) | Chicas: hispanas > negras, blancas<br>Chicos: hispanos, negros > blancos | | |
| Tasa de suicidio en adolescentes | Chicas: indias estadounidenses > blancas, asiáticas/aborígenes de las islas del Pacífico, hispanas, negras<br>Chicos: indios estadounidenses y blancos > hispanos, negros, asiáticos/aborígenes de las islas del Pacífico | | |
| Maltrato infantil (notificado) | Negros, indios estadounidenses/nativos de Alaska, multirraciales > blancos, hispanos, asiáticos, aborígenes de las islas del Pacífico | Pobres > no pobres | |
| SIDA (adolescentes) | Negros > hispanos > blancos | | |

SIDA, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; TND, trastorno negativista desafiante.

**Tabla 2.2 Desigualdades en salud infantil**

| INDICADOR SANITARIO | RAZA/GRUPO ÉTNICO | INGRESOS FAMILIARES | RESIDENCIA |
|---|---|---|---|
| No recibió ningún tipo de asistencia médica en los últimos 12 meses | Hispanos, negros, asiáticos > blancos | Pobres > no pobres | Rural > urbana |
| Ausencia de revisiones de puericultura o visitas preventivas en los últimos 12 meses | Hispanos > blancos, negros | Pobres > no pobres | Rural > urbana |
| Retraso en la asistencia médica | Hispanos > negros > blancos | Pobres > no pobres | |
| Necesidades sanitarias no cubiertas debido al coste | Negros > hispanos > blancos > asiáticos | Pobres > no pobres | |
| Ausencia de una asistencia coordinada, completa o continua en un hogar médico | Hispanos > negros, asiáticos > blancos | Pobres > no pobres | Rural > urbana |
| Problemas para acceder a un especialista cuando es necesario | Hispanos, negros > blancos | Pobres > no pobres | |
| Ausencia de visitas preventivas de salud bucodental en los últimos 12 meses | Hispanos, asiáticos > negros > blancos | Pobres > no pobres | Rural > urbana |
| Ausencia de revisiones oftalmológicas en los últimos 2 años | Hispanos, asiáticos > negros, blancos | Pobres > no pobres | |
| Ausencia del tratamiento o asesoramiento de salud mental necesario en los últimos 12 meses | Negros, hispanos > blancos | Pobres > no pobres | |
| Ausencia de recomendación médica para la vacunación contra el VPH en chicas de 13 a 17 años | Negras, hispanas > blancas | | |
| Tasas de vacunación: vacuna contra el VPH en adolescentes | Chicas: blancas > negras, hispanas<br>Chicos: negros, hispanos > blancos | | |

VPH, virus del papiloma humano.

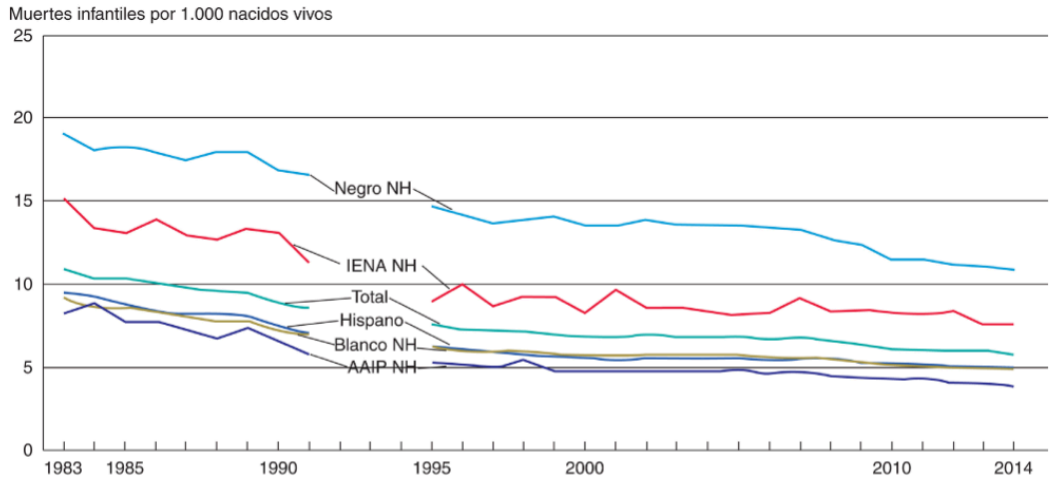



**Fig. 2.4** Tasas de mortalidad infantil por raza y origen hispano de la madre, 1983-1991 y 1995-2014. IENA, indio estadounidense/nativo de Alaska; AAIP, asiático/aborigen de las islas del Pacífico; NH, no hispano. *(De National Center for Health Statistics, National Vital Statistics System.* https://www.childstats.gov/americaschildren/health_fig.asp#health2. *Consultado en julio de 2018.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En comparación con los blancos no hispanos, también se observa una mayor mortalidad infantil entre los niños negros hispanos y blancos hispanos.

En 2012, la tasa de mortalidad infantil en las poblaciones de negros no hispanos (11,2/1.000 nacidos vivos) e indios estadounidenses/nativos de Alaska (8,4/1.000 nacidos vivos) fue más alta que en las poblaciones de blancos no hispanos (5,0 /1.000), hispanos (5,1/1.000) y asiáticos/aborígenes de las islas del Pacífico (4,1/1.000) (fig. 2.4). Se observaron variaciones dentro de la población hispana estadounidense: la tasa de mortalidad infantil en puertorriqueños era del 6,9/1.000, en comparación con el 5,0/1.000 para los estadounidenses mexicanos y el 4,1/1.000 para los originarios de Centroamérica y Sudamérica.

## Prematuridad y bajo peso al nacer

Existen diferencias significativas entre blancos y negros en cuanto a la cantidad de partos prematuros y de BPN (fig. 2.5). Según el sistema nacional de estadísticas vitales del NCHS, en 2014 los partos BPN (menos de 2.500 g) fueron significativamente más numerosos entre mujeres negras no hispanas (13,2%) que entre las blancas no hispanas (7,0%), las indias estadounidenses/nativas de Alaska (7,6%), las asiáticas/aborígenes de las islas del Pacífico (8,1%) y las hispanas (7,1%). Dentro del grupo de las mujeres hispanas, las puertorriqueñas presentaban una tasa de BPN más alta que las estadounidenses de origen mexicano (el 9,5 frente al 6,6%).

En cuanto a los partos prematuros (menos de 37 semanas de gestación), la tasa en las mujeres negras no hispanas era del 13,2%, en comparación con el 8,9% para las blancas no hispanas, el 8,5% para las asiáticas/aborígenes de las islas del Pacífico, el 10,2% para las indias estadounidenses/nativas de Alaska y el 9% para las hispanas. Dentro del grupo de las hispanas, la tasa de prematuridad fue más elevada entre las estadounidenses de origen mexicano (el 11 frente al 8,8%).

Se han propuesto muchas hipótesis para explicar la mayor tasa de partos prematuros y BPN en la población negra. Algunos factores de riesgo, como unos cuidados prenatales insuficientes, las infecciones genitourinarias, la

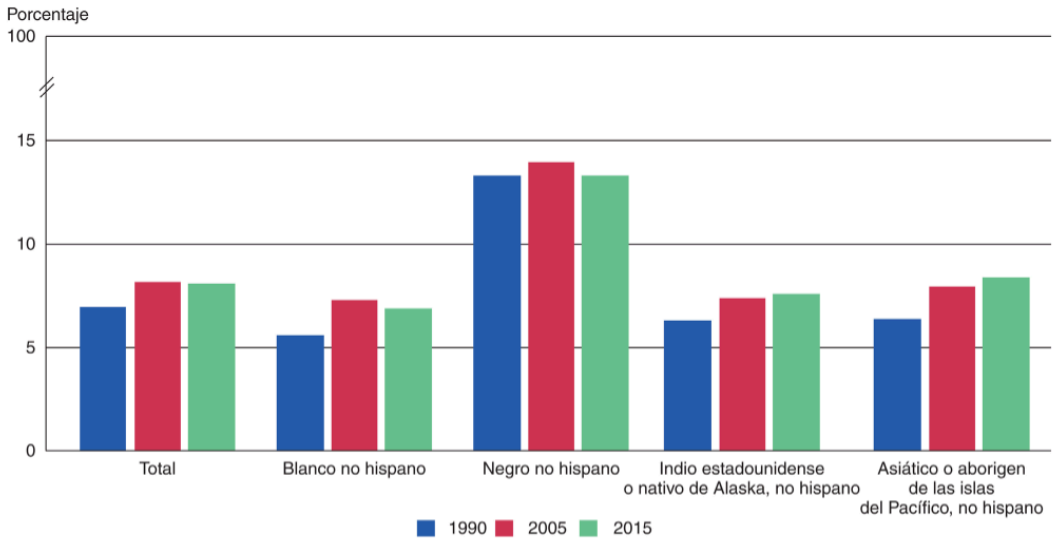



**Fig. 2.5** Porcentaje de recién nacidos con bajo peso por raza y origen hispano de la madre, 1990, 2005 y 2015. *(De National Center for Health Statistics, National Vital Statistics System.* https://www.childstats.gov/americaschildren/health_fig.asp#health1b. *Consultado en julio de 2018.)*

mayor exposición a las toxinas ambientales y el tabaquismo podrían justificar parte de la desigualdad, pero no toda, al igual que sucede con las diferencias en el NSE, ya que las mujeres negras con NSE elevado siguen teniendo unas tasas más elevadas de partos prematuros y BPN.

Se ha planteado un mayor nivel de **estrés** como posible mecanismo. Los estudios han demostrado que las mujeres pertenecientes a minorías que perciben racismo y discriminación hacia ellas tienen más probabilidades de tener un parto prematuro o BPN que la mujeres pertenecientes a minorías que no han experimentado ninguna percepción de discriminación. La **segregación residencial** también es una posible fuente de diferencias en los desenlaces de prematuridad y BPN. El hecho de residir en barrios hipersegregados puede reducir el acceso a los cuidados prenatales, aumentar la exposición a contaminantes ambientales y aumentar el estrés psicosocial, todo lo cual puede contribuir a incrementar el riesgo.

El aumento de la edad en el momento del parto entre las mujeres afroamericanas no reduce el riesgo de prematuridad o BPN (como sucede en las madres blancas). Esto ha dado lugar a la teoría de que el estrés acumulado experimentado por las mujeres negras, asociado a la exposición crónica a factores como las carencias socioeconómicas y la discriminación racial, provoca un deterioro de la salud a una edad más temprana que en las mujeres blancas, lo que aumenta el riesgo de un desenlace desfavorable del embarazo. Esta teoría, llamada **hipótesis del desgaste,** se ha propuesto como posible explicación de las variaciones raciales en el desenlace del embarazo.

## Salud bucodental

Existen diferencias significativas en cuanto a la salud bucodental y a las medidas preventivas bucodentales en función de la raza/grupo étnico, el NSE y el lugar de residencia. Los datos de la NHANES de 1994-2004 demuestran que, en comparación con los niños blancos no hispanos, los niños negros y de origen mexicano presentan mayores tasas de caries y caries sin tratar y menores tasas de recepción de sellados dentales. Los niños que viven por debajo del umbral federal de pobreza también presentaron unas mayores tasas de caries y caries sin tratar y unas menores tasas de aplicación de selladores dentales que los niños no pobres.

Las medidas preventivas de salud bucodental mejoran las tasas de caries y permiten tratar las caries antes de que se produzcan daños más importantes. Los datos de la encuesta de panel de gastos médicos de 2004 revelaron que solo el 34,1% de los niños negros y el 32,9% de los niños hispanos acudían al dentista una vez al año, en comparación con el 52,5% de los niños blancos. De un modo similar, solo el 33,9% de los niños de familias con un nivel bajo de ingresos acudían al dentista, en comparación con el 46,5% de los niños pertenecientes a familias con ingresos medios y el 61,8% de los niños pertenecientes a familias con un nivel alto de ingresos.

Según la **National Survey of Children's Health** (NSCH) realizada en 2011/12, los padres notificaron unas malas condiciones de los dientes con mayor frecuencia entre los niños asiáticos no hispanos (8,5%), los niños negros no hispanos (7,6%) y los niños hispanos (15,2%) en comparación con los niños blancos (4,2%). Los niños hispanos y negros no hispanos también presentaron unas mayores tasas de problemas de salud bucodental que los niños blancos no hispanos y asiáticos no hispanos.

## Cuidados auditivos

No existen datos que indiquen que la prevalencia de pérdida auditiva (ya sea congénita o adquirida) sea diferente en función de las categorías de raza/grupo étnico o NSE, aunque sí se ha demostrado que la asistencia de seguimiento tras el diagnóstico de un problema de audición sí es peor en determinados grupos. Se han observado unas mayores tasas de pacientes con los que se pierde el contacto entre los niños que viven en áreas rurales, así como entre los beneficiarios del sistema sanitario público y los niños de raza distinta a la blanca. Gran parte de esta desigualdad se reduce si las familias tienen acceso a los especialistas.

## Problemas visuales

Los datos comunicados por los padres en la HSCH 2011/12 no revelaron diferencias en la prevalencia de problemas visuales corregibles entre los grupos de blancos no hispanos, negros no hispanos, hispanos y «otros» grupos raciales/étnicos ni en función del NSE o la residencia en entornos urbanos o rurales.

## Vacunación

La vacunación frente a agentes infecciosos fue uno de los mayores éxitos clínicos y de salud pública del siglo XX. Las tasas de enfermedades infecciosas potencialmente mortales cayeron en picado tras la introducción de vacunas eficaces. La serie de primovacunaciones infantiles frente a la difteria, el tétanos, la tosferina, la poliomielitis, el rotavirus, el sarampión, la parotiditis, la rubéola, las hepatitis A y B, la infección por *Haemophilus influenzae* de tipo b, la varicela y la infección por *Streptococcus pneumoniae* ha reducido significativamente la incidencia de las enfermedades provocadas por estos agentes.

Se han descrito desigualdades en las tasas de vacunación en función de la renta familiar, la disponibilidad de seguro médico y la localidad de residencia. Como respuesta a estas desigualdades socioeconómicas, así como al aumento de casos de sarampión registrados en la década de 1989 en grupos raciales y étnicos minoritarios, se pusieron en marcha una serie de intervenciones, entre ellas la creación del programa **Vaccines for Children** (VFC), que eliminó la barrera económica que impedía el acceso a la vacunación al ofrecer vacunaciones gratuitas a los grupos de riesgo (candidatos a las prestaciones de Medicare, sin seguro médico, indios estadounidenses/nativos de Alaska o personas con una cobertura sanitaria insuficiente vacunadas en un centro sanitario cualificado a nivel federal o en una clínica rural). Desde la puesta en marcha del programa VFC, las desigualdades en las tasas de vacunación han desaparecido o se han reducido considerablemente, lo que

pone de manifiesto que los programas de salud pública dirigidos pueden eliminar con éxito las desigualdades sanitarias.

Aunque las desigualdades en las tasas de la serie inicial de primovacunación son inexistentes o se encuentran en descenso, sí se observan diferencias en las tasas de otras vacunaciones. Por ejemplo, las adolescentes negras e hispanas presentan unas tasas de vacunación frente al virus del papiloma humano (VPH) inferiores a las de las blancas. Algunos de los motivos de esta desigualdad son las reservas de los padres acerca de la seguridad y la ausencia de recomendación por parte del profesional sanitario. Cabe destacar que los estudios realizados sobre la vacunación contra el VPH en varones adolescentes revelan que los negros e hispanos presentan una mayor cobertura de vacunación frente al VPH que los blancos.

### Suicidio en adolescentes

En 2014, las mayores tasas de suicidio entre adolescentes varones se registraron en indios estadounidenses (20 por 100.000 habitantes) y blancos (17/100.000), en comparación con los hispanos (9/100.000), negros (7/100.000) y asiáticos/aborígenes de las islas del Pacífico (6/100.000). En cuanto a las adolescentes, las mayores tasas de suicidio se observaron entre las de origen indio estadounidense (12/100.000), en comparación con las blancas (5/100.000), las asiáticas/aborígenes de las islas del Pacífico (5/100.000), las hispanas (3/100.000) y las negras (2/100.000).

Las estudiantes hispanas de sexo femenino con edades comprendidas entre los 14 y los 17 años fueron las más propensas a plantearse el suicidio (26%), a referir intentos de suicidio previos (15%) y a precisar asistencia médica por un intento de suicidio (5%), en comparación con las estudiantes negras (19, 10, 4%) o blancas (23, 10, 3%). Entre los estudiantes varones, los hispanos y negros fueron más propensos, en comparación con los blancos, a intentar suicidarse (el 8 y 7 frente al 4%, respectivamente) y a precisar asistencia médica por un intento de suicidio (el 4 y 3 frente al 1%).

### Maltrato infantil

En 2014 se notificaron más casos de maltrato y abandono infantil en niños negros (15,3 por 1.000 niños), indios estadounidenses/nativos de Alaska (13,4/1.000) y multirraciales (10,6/1.000), en comparación con los niños hispanos (8,8/1.000), aborígenes de las islas del Pacífico (8,6/1.000), blancos (8,4/1.000) y asiáticos (1,7/1.000). La **pobreza,** medida tanto a nivel familiar como comunitario, también es un factor de riesgo significativo para el maltrato. Los distritos con una mayor concentración de pobreza presentan una tasa más de tres veces superior de muertes por maltrato infantil que los distritos con la menor concentración de pobreza. No obstante, la raza de por sí *no es un indicador* de maltrato o abandono infantil.

## Desigualdades en salud conductual

### Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)

El diagnóstico de TDAH es más frecuente en niños blancos y negros (10,7 y 8,4%, respectivamente) que en niños hispanos (6,3%), según los datos de la NHIS. Otros estudios han demostrado que tanto los niños negros como los hispanos tienen menos probabilidades de ser diagnosticados de TDAH que los niños blancos. Los niños criados en hogares por debajo del umbral federal de pobreza son diagnosticados más a menudo (11,6%) que los que se crían en hogares situados en el umbral de pobreza o por encima de él (8,1%).

Entre los niños diagnosticados de TDAH existen diferencias en cuanto a las prácticas de tratamiento. Los niños hispanos (43,8%) y negros (40,9%) tienen más probabilidades que los niños blancos (25,5%) de *no* recibir tratamiento. Las causas de esta desigualdad se desconocen, aunque podrían influir las diferencias en las creencias y percepciones de los padres acerca de los efectos secundarios de los medicamentos, así como los distintos patrones de prescripción por parte de los médicos.

### Depresión y trastornos de ansiedad

Según la NSCH 2011/12, no se observaron diferencias en las tasas de depresión infantil (2-17 años) comunicadas por los padres entre razas/grupos étnicos. Los niños que viven en condiciones de pobreza y los que viven en zonas rurales tuvieron unas mayores tasas de depresión referida por los padres. Según la **Youth Risk Behavior Survey** en adolescentes realizada en 2015 entre estudiantes de 14 a 18 años de edad, los estudiantes hispanos refirieron sentirse tristes o desesperados más a menudo (35,3%) que los estudiantes blancos (28,6%) o negros (25,2%). Esta relación se observó en estudiantes tanto de sexo masculino como femenino.

Los datos de la NSCH destacaron que los niños blancos de edades comprendidas entre los 2 y los 17 años tenían mayores tasas de ansiedad que los niños negros o hispanos. Los niños «pobres» presentaron mayores tasas de ansiedad que los niños «no pobres».

### Trastorno del espectro autista (TEA)

En comparación con los niños blancos, los niños negros e hispanos son menos propensos a ser diagnosticados de TEA y, de ser diagnosticados, suele suceder a edades más tardías y con síntomas más graves. Esta desigualdad en el diagnóstico y en el momento del diagnóstico resulta preocupante, dado que el diagnóstico precoz posibilita el acceso a servicios terapéuticos que son más eficaces si se implantan lo antes posible. Los motivos para estas desigualdades pueden consistir en diferencias en las costumbres conductuales culturales, los estigmas, las diferencias en los conocimientos de los padres acerca del desarrollo infantil típico y atípico, el peor acceso a una asistencia de calidad y a unos servicios de detección selectiva, a diferencias en la calidad de la comunicación médico-paciente, a la confianza en los profesionales sanitarios y a las diferencias en el acceso a los especialistas.

### Problemas de comportamiento o de conducta

Según la NSCH 2011/12, los niños negros de edades comprendidas entre los 2 y los 17 años presentan unas mayores tasas de **trastorno negativista desafiante** (TND) o **trastorno disocial** que los niños blancos e hispanos. Entre los niños que viven en condiciones de pobreza, las tasas son más elevadas que entre los que no viven en condiciones de pobreza.

### Retraso del desarrollo psicomotor

La NSCH 2011/12 reveló que los niños negros y blancos de 2 a 17 años de edad presentaban unas mayores tasas de retraso del desarrollo psicomotor que los niños hispanos (el 4,5 y 3,8 frente al 2,7%, respectivamente). Sin embargo, al preguntar a los padres de niños con edades comprendidas entre 4 meses y 5 años si tenían dudas acerca del desarrollo de su hijo (con una elevada correlación con el riesgo de retraso del desarrollo psicomotor, conductual o social), los niños hispanos presentaron unas mayores tasas de riesgo moderado o alto de retraso del desarrollo psicomotor (32,5%) que los niños negros (29,7%) o blancos (21,2%). Esta discrepancia podría deberse a una sobrestimación de la preocupación por parte de las madres hispanas o a un infradiagnóstico de los niños hispanos por parte de los médicos.

Los niños que viven por debajo del umbral de pobreza también presentan unas mayores tasas de retraso del desarrollo psicomotor.

## Desigualdades en la asistencia sanitaria

En la mayoría de las áreas, se ha identificado que los niños pertenecientes a minorías presentan un peor acceso a la asistencia sanitaria que necesitan, lo que incluye la recepción de cualquier tipo de asistencia médica en los últimos 12 meses, las visitas de puericultura y preventivas, los retrasos en la asistencia, la presencia de una necesidad no cubierta debido al coste de la asistencia, la falta de cuidados en el hogar médico, los problemas para acceder a la asistencia especializada cuando se necesita, la falta de cuidados dentales preventivos, el cribado de la visión, el asesoramiento en salud mental y las recomendaciones sobre las vacunaciones en adolescentes (v. tabla 2.2). Además, muchos de estos indicadores sanitarios son peores entre los niños que viven en condiciones de pobreza y entre los que viven en zonas rurales, en comparación con los niños residentes en zonas urbanas.

# ESTRATEGIAS PARA ERRADICAR LAS DESIGUALDADES: INTERVENCIONES

Gran parte de la información acerca de las desigualdades sanitarias obtenida en los últimos 10-20 años se ha centrado en identificar áreas en las que existen desigualdades sanitarias. Otras obras han ido más allá de la simple descripción, reconociendo la naturaleza multivariable de las desigualdades. Esto ha permitido conocer menor los matices de las complejas interrelaciones entre factores como la raza/grupo étnico, el NSE, la clase social, la generación, la aculturación, el sexo y el lugar de residencia.

Un ejemplo de intervención con éxito que cubrió la brecha de la desigualdad es la implementación del programa VFC que, como ya se ha indicado, redujo considerablemente la desigualdad en las tasas de infravacunación observadas en determinados grupos raciales o étnicos y en niños pobres o con una cobertura sanitaria insuficiente. Este es un ejemplo de estrategia de intervención consistente en **políticas de salud pública.**

Las intervenciones también deben efectuarse a nivel **clínico.** El uso casi universal de historias clínicas electrónicas (HCE) ofrece una oportunidad única de recoger datos clínicos y demográficos que pueden resultar útiles para identificar las desigualdades y comprobar el éxito de las intervenciones. Todas las plataformas de HCE deben utilizar una estrategia estandarizada para recoger la información relativa a la raza/grupo étnico del paciente, su NSE, sus preferencias idiomáticas principales y la educación sanitaria. El informe *Race, Ethnicity, and Language Data: Standardization for Health Care Quality Improvement* («Datos sobre raza, grupo étnico e idioma: estandarización para la mejora de la calidad sanitaria») publicado en 2009 por el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Institute of Medicine proporciona información sobre las prácticas óptimas para recoger estos datos en la historia clínica.

El progreso de la ciencia de la **mejora de la calidad** clínica también facilita un contexto para la identificación de estrategias clínicas para reducir las desigualdades asistenciales. El uso de ciclos **PDSA** (planificar, hacer, estudiar, actuar, por sus siglas inglesas) dirigidos a problemas clínicos específicos donde existen desigualdades sanitarias puede transformar la práctica y ayudar a reducir las diferencias en los resultados.

Otra intervención a nivel de la práctica que puede reducir las desigualdades en la asistencia y los resultados en salud es el modelo del **hogar médico,** que proporciona unos cuidados accesibles, centrados en la familia, continuos, completos, compasivos, coordinados y culturalmente eficaces. El uso de coordinadores asistenciales y orientadores sanitarios comunitarios es una herramienta eficaz para ayudar a derribar las numerosas barreras sociales y del sistema sanitario que contribuyen a las desigualdades.

Las estrategias de **salud poblacional** presentan la ventana de abordar los determinantes de las disparidades tanto a nivel clínico como comunitario. Las técnicas de «puntos calientes», «casos enfriados» (identificar a familias y pacientes con los que se ha perdido el contacto y que no están recibiendo asistencia) y «geocodificación», en combinación con la evaluación periódica de las necesidades sanitarias comunitarias, permiten identificar los factores estructurales, sistémicos, ambientales y sociales que contribuyen a las desigualdades y ayudan a orientar intervenciones adaptadas al contexto local.

Al elaborar estrategias para hacer frente a las desigualdades, es indispensable incluir pacientes y miembros de la comunidad desde el principio de cualquier proceso dirigido a la identificación e intervención. Muchas posibles intervenciones parecen adecuadas y demuestran su eficacia en condiciones ideales. Sin embargo, si la intervención no aborda los problemas de los usuarios finales (los pacientes y las comunidades) o no se adapta al contexto social o cultural, probablemente sea ineficaz en la «vida real». La probabilidad de éxito solo puede optimizarse mediante la participación de la comunidad desde el principio, lo que incluye la definición de los aspectos y problemas.

Las desigualdades sanitarias son una consecuencia de los mecanismos de estratificación social inherentes a muchas sociedades modernas. Las desigualdades sanitarias reflejan otras disparidades sociales, como las correspondientes a la educación, las oportunidades laborales y las condiciones de vida. Mientras que la sociedad debe lidiar con los aspectos más amplios que contribuyen a las desigualdades, la sanidad y la salud pública pueden dirigir sus esfuerzos a comprender las múltiples causas de estas desigualdades y desarrollar intervenciones dirigidas a las causas fundamentales estructurales, clínicas y sociales de estas desigualdades.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

**Tabla 2.3** Nuevas desigualdades sociales y sanitarias en Estados Unidos

| | TOTAL | BLANCOS NO HISPANOS | ASIÁTICOS* | HISPANOS O LATINOS | NEGROS NO HISPANOS† | INDIOS ESTADOUNIDENSES O NATIVOS DE ALASKA |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Riqueza: mediana de bienes muebles por hogar (2011) | 68.828 $ | 110.500 $ | 89.339 $ | 7.683 $ | 6.314 $ | n.n. |
| Pobreza: proporción que viven por debajo del umbral de pobreza, todas las edades (2014); niños <18 años (2014) | 14,8%; 21,0% | 10,1%; 12,0% | 12,0%; 12,0% | 23,6%; 32,0% | 26,2%; 38,0% | 28,3%; 35,0% |
| Tasa de desempleo (2014) | 6,2% | 5,3% | 5,0% | 7,4% | 11,3% | 11,3% |
| Encarcelamiento: reclusos varones por 100.000 (2008) | 982 | 610 | 185 | 836 | 3.611 | 1.573 |
| Proporción sin seguro médico, <65 años (2014) | 13,3% | 13,3% | 10,8% | 25,5% | 13,7% | 28,3% |
| Mortalidad infantil por 1.000 nacidos vivos (2013) | 6,0 | 5,1 | 4,1 | 5,0 | 10,8 | 7,6 |
| Autoevaluación del estado de salud (ajustada por edad): proporción con un estado de salud regular o malo (2014) | 8,9% | 8,3% | 7,3% | 12,2% | 13,6% | 14,1% |
| Años potenciales de vida perdidos: años-persona por 100.000 antes de los 75 años (2014) | 6.621,1 | 6.659,4 | 2.954,4 | 4.676,8 | 9.490,6 | 6.954,0 |
| Proporción que refiere malestar psíquico grave‡ en los últimos 30 días, ≥18 años, ajustada por edad (2013-2014) | 3,4% | 3,4% | 3,5% | 1,9% | 4,5% | 5,4% |
| Esperanza de vida al nacer (2014), años | 78,8 | 79,0 | n.n. | 81,8 | 75,6 | n.n. |
| Mortalidad relacionada con la diabetes: mortalidad por 100.000 ajustada por edad (2014) | 20,9 | 19,3 | 15,0 | 25,1 | 37,3 | 31,3 |
| Mortalidad relacionada con la cardiopatía: mortalidad por 100.000 ajustada por edad (2014) | 167,0 | 165,9 | 86,1 | 116,0 | 206,3 | 119,1 |

*Los datos económicos y los datos sobre la autoevaluación de la salud y el malestar psíquico solo se refieren a los asiáticos; todos los demás datos presentados se refieren a la combinación de asiáticos y aborígenes de las islas del Pacífico.

†La riqueza, la pobreza y los años potenciales de vida perdidos antes de los 75 años de edad solo se presentan para la población negra; todos los demás datos se refieren a la población de negros no hispanos.

‡El malestar psíquico grave en los últimos 30 días entre adultos de 18 años o más se midió mediante la escala Kessler 6 (se puntúa de 0 a 24; una puntuación ≥13 es indicativa de malestar psíquico grave).

n.n., no notificado.

Los datos sobre riqueza se han obtenido del censo de Estados Unidos; los datos sobre pobreza en adultos se han obtenido del National Center for Health Statistics (NCHS) y los datos sobre pobreza en niños se han obtenido del National Center for Education Statistics; los datos sobre desempleo se han obtenido de la US Bureau of Labor Statistics; los datos sobre encarcelamiento se han obtenido de la Kaiser Family Foundation; los datos sobre personas sin seguro médico se han obtenido del NCHS; los datos sobre mortalidad infantil, autoevaluación del estado de salud, años de vida potencialmente perdidos, malestar psíquico grave, esperanza de vida, mortalidad relacionada con la diabetes y mortalidad relacionada con la cardiopatía se han obtenido del NCHS.

De Bailey ZD, Krieger N, Agénor M, et al.: Structural racism and health inequities in the USA: evidence and interventions, *Lancet* 389:1453–463, 2017 (Table, p 1455).

## Bibliografía


Adler NE, Glymour MM, Fielding J: Addressing social determinants of health and health inequalities, *JAMA* 316(16):1641-1642, 2016.

Adler NE, Stewart J: Health disparities across the lifespan: meaning, methods, and mechanisms, *Ann N Y Acad Sci* 1186(1):5-23, 2010.

American Academy of Pediatrics Council on Community Pediatrics: Poverty and child health in the United States, Pediatrics 137(4):e20160339, 2016.

Bush ML, Kaufman MR, McNulty BN: Disparities in access to pediatric hearing health care, *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 25(5):359-365, 2017.

Centers for Disease Control and Prevention: Community Health and Program Services (CHAPS): health disparities among racial/ethnic populations, Atlanta, 2008, US Department of Health and Human Services.

Cheng TL, Jenkins R, Horn IB, et al: Starting early: a life-course perspective on child health disparities—research recommendations, *Pediatrics* 124(3):S257-S261, 2009.

Cheng TL, Solomon BS: Translating life course theory to clinical practice to address health disparities, *Matern Child Health J* 18(2):389-395, 2014.

Chin MH, Alexander-Young M, Burnet DL: Health care quality-improvement approaches to reducing child health disparities, *Pediatrics* 124(Suppl 3):S224-S236, 2009.

Choudhry S, Ung N, Avila PC, et al: Pharmacogenetic differences in response to albuterol between Puerto Ricans and Mexicans with asthma, *Am J Respir Crit Care Med* 171(6):535-536, 2005.

Coker TR, Elliott MN, Toomey SL, et al: Racial and ethnic disparities in ADHD diagnosis and treatment, *Pediatrics* 138(3):e20160407, 2016.

Collins JW Jr, David RJ, Symons R, et al: Low-income African-American mothers' perception of exposure to racial discrimination and infant birth weight, *Epidemiology* 11(3):337-339, 2000.

Dickman SL, Himmelstein DU, Woolhandler S: Inequality and the health-care system in the USA, *Lancet* 389:1431-1440, 2017.

Dye BA, Thornton-Evans G: Trends in oral health by poverty status as measured by Healthy People 2010 objectives, *Public Health Rep* 125(6):817-830, 2010.

Edelstein BL, Chinn CH: Update on disparities in oral health and access to dental care for America's children, *Acad Pediatr* 9(6):415-419, 2009.

Farrell CA, Fleegler EW, Monuteaux MC, et al: Community poverty and child abuse fatalities in the United States, *Pediatrics* 139(5):e20161616, 2017.

Flores G: Devising, implementing, and evaluating interventions to eliminate health care disparities in minority children, *Pediatrics* 124(Suppl 3):S214-S223, 2009.

Flores G, Lin H: Trends in racial/ethnic disparities in medical and oral health, access to care, and use of services in US children: has anything changed over the years? *Int J Equity Health* 12(1):10, 2013.

Flores G, Tomany-Korman SC: Racial and ethnic disparities in medical and dental health, access to care, and use of services in US children, *Pediatrics* 121(2): e286-e298, 2008.

Fuller B, Bridges M, Bein E, et al: The health and cognitive growth of Latino toddlers: at risk or immigrant paradox? *Matern Child Health J* 13(6):755, 2009.

Geronimus AT: The weathering hypothesis and the health of African-American women and infants: evidence and speculations, *Ethn Dis* 2(3):207-221, 1992.

Horn IB, Mitchell SJ, Joseph JG, Wissow LS: African-American parents' perceptions of partnership with their child's primary care provider, *J Pediatr* 159(2):262-267, 2011.

Hussey JM, Chang JJ, Kotch JB: Child maltreatment in the United States: prevalence, risk factors, and adolescent health consequences, *Pediatrics* 118(3):933-942, 2006.

Kester LM, Zimet GD, Fortenberry JD, et al: A national study of HPV vaccination of adolescent girls: rates, predictors, and reasons for non-vaccination, *Matern Child Health J* 17(5):879-885, 2013.

Love C, David RJ, Rankin KM, Collins JW Jr: Exploring weathering: effects of lifelong economic environment and maternal age on low birth weight, small for gestational age, and preterm birth in African-American and white women, *Am J Epidemiol* 172(2):127-134, 2010.

Lu PJ, Yankey D, Jeyarajah J, et al: HPV vaccination coverage of male adolescents in the United States, *Pediatrics* 136(5):839-849, 2015.

Mandell DS, Wiggins LD, Carpenter LA, et al: Racial/ethnic disparities in the identification of children with autism spectrum disorders, *Am J Public Health* 99(3): 493-498, 2009.

Mustillo S, Krieger N, Gunderson EP, et al: Self-reported experiences of racial discrimination and Black–White differences in preterm and low-birthweight deliveries: the CARDIA Study, *Am J Public Health* 94(12):2125-2131, 2004.

Nelson AR, Stith AY, Smedley BD, editors: *Unequal treatment: confronting racial and ethnic disparities in health care*, Washington, DC, 2002, National Academies Press.

Nerenz DR, McFadden B, Ulmer C, editors: *Race, ethnicity, and language data: standardization for health care quality improvement*, Washington, DC, 2009, National Academies Press.

Ogden CL, Lamb MM, Carroll MD, Flegal KM: Obesity and socioeconomic status in children: United States 1988-1994 and 2005-2008, NCHS Data Brief No 51, Hyattsville, MD, 2010, National Center for Health Statistics.

Osypuk TL, Acevedo-Garcia D: Are racial disparities in preterm birth larger in hypersegregated areas? *Am J Epidemiol* 167(11):1295-1304, 2008.

Pachter LM: Child healthcare disparities: findings from the annual report and future directions, *Acad Pediatr* 10(2):87, 2010.

Pachter LM, Coll CG: Racism and child health: a review of the literature and future directions, *J Dev Behav Pediatr* 30(3):255, 2009.

Rice WS, Goldfarb SS, Brisendine AE, et al: Disparities in infant mortality by race among Hispanic and non-Hispanic infants, *Matern Child Health J* 21: 1581-1588, 2017.

Robinson LR, Bitsko RH, Thompson RA, et al: CDC grand rounds: addressing health disparities in early childhood, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 66(29):769-772, 2017.

Rogers R, Eagle TF, Sheetz A, et al: The relationship between childhood obesity, low socioeconomic status, and race/ethnicity: lessons from Massachusetts, *Child Obes* 11(6):691-695, 2015.

Rosenberg L, Palmer JR, Wise LA, et al: Perceptions of racial discrimination and the risk of preterm birth, *Epidemiology* 13(6):646-652, 2002.

Ruiz JM, Steffen P, Smith TB: Hispanic mortality paradox: a systematic review and meta-analysis of the longitudinal literature, *Am J Public Health* 103(3):e52-e60, 2013.

Shonkoff JP, Boyce WT, McEwen BS: Neuroscience, molecular biology, and the childhood roots of health disparities: building a new framework for health promotion and disease prevention, *JAMA* 301(21):2252-2259, 2009.

Smith LA, Oyeku SO, Homer C, Zuckerman B: Sickle cell disease: a question of equity and quality, *Pediatrics* 117(5), 2006.

Strine TW, Mokdad AH, Barker LE, et al: Vaccination coverage of American Indian/Alaska Native children aged 19 to 35 months: findings from the National Immunization Survey, 1998-2000, *Am J Public Health* 93(12):2046-2049, 2003.

US Department of Health and Human Services: The Secretary's Advisory Committee on National Health Promotion and Disease Prevention Objectives for 2020. Phase I report: recommendations for the framework and format of Healthy People 2020 [Internet]. Section IV: Advisory Committee findings and recommendations, 2010. http://www.healthypeople.gov/sites/default/files/PhaseI_0.pdf.

Walker AT, Smith PJ, Kolasa M: Reduction of racial/ethnic disparities in vaccination coverage, 1995-2011, *MMWR Surveill Summ* 63(Suppl 1):7-12, 2014.

Zuckerman KE, Mattox K, Donelan K, et al: Pediatrician identification of Latino children at risk for autism spectrum disorder, *Pediatrics* 132(3):445-453, 2013.

Zuckerman KE, Mattox KM, Sinche BK, et al: Racial, ethnic, and language disparities in early childhood developmental/behavioral evaluations: a narrative review, *Clin Pediatr (Phila)* 53(7):619-631, 2014.

Zuckerman KE, Sinche B, Cobian M, et al: Conceptualization of autism in the Latino community and its relationship with early diagnosis, *J Dev Behav Pediatr* 35(8): 522-532, 2014.

Zuckerman KE, Sinche B, Mejia A, et al: Latino parents' perspectives on barriers to autism diagnosis, *Acad Pediatr* 14(3):301-308, 2014.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## 2.1 Racismo y salud infantil

*Mary T. Bassett, Zinzi D. Bailey y Aletha Maybank*

### EL RACISMO COMO DETERMINANTE SOCIAL

Cada vez hay más pruebas que demuestran el papel que desempeña el racismo en una serie de resultados adversos en salud física, conductual, del desarrollo y mental. El patrón racial/étnico de la salud en Estados Unidos existe desde hace mucho tiempo y se hizo evidente desde la primera recogida de datos demográficos en la época colonial. Sin embargo, los extensos datos que documentan las desigualdades raciales no han respondido a la pregunta de por qué determinados grupos de personas, especialmente las de origen africano o indio estadounidense, presentan una mayor probabilidad de vivir menos y con unas peores condiciones de salud (tabla 2.3). La importancia de los factores sociales, y no solo de los factores relacionados con el individuo, cada vez se reconoce más a la hora de determinar la salud poblacional, pero a menudo se pasa por alto el racismo entre los determinantes sociales de la salud. Esta omisión se produce a pesar de una larga historia de sometimiento racial y étnico en Estados Unidos, justificado por el racismo tanto de manera explícita como implícita. Desde inicios del siglo XVIII, la América colonial estableció unas categorías raciales que consagraron la superioridad de la raza blanca, otorgando derechos específicos de los hombres blancos y negándoselos a otros. De un modo parecido, tal vez menos explícito, la discriminación se ha mantenido a lo largo de los siglos y sigue siendo uno de los principales factores que contribuyen a las desigualdades raciales en la salud infantil.

Durante generaciones se han documentado desigualdades raciales/étnicas, desde el nacimiento y a lo largo de la vida. En 2014, la esperanza de vida al nacer para las personas de raza negra era casi 4 años más corta que la de los blancos no hispanos, con una importante influencia de las desigualdades a partir del nacimiento (tabla 2.3). La **tasa de mortalidad infantil** (TMR), probablemente la medida más importante de salud nacional, ha mostrado una brecha relativa entre blancos y negros de manera persistente. A pesar del considerable descenso de la TMR estadounidense en todos los grupos raciales y étnicos, el riesgo de muerte en el primer año de vida sigue siendo al menos el doble entre los lactantes negros que entre los blancos (tabla 2.3). Los datos de la NCHS de 2014 *solo* revelaron una TMR de dos dígitos entre los negros no hispanos, con 11,8 muertes por 1.000 nacidos vivos, en comparación con 4,89/1.000 para los blancos no hispanos. En 2016, la TMR en negros aumentó ligeramente después de muchos años de descenso progresivo, lo que podría presagiar una ampliación de la brecha relativa entre blancos y negros. Se ha observado un preocupante estancamiento de la TMR, sin que haya disminuido recientemente, entre los nativos americanos y los indios estadounidenses. La TMR de 2005 entre las mujeres indias estadounidenses o nativas de Alaska, correspondiente a 8,06 muertes/1.000 nacidos vivos, se ha mantenido prácticamente invariable durante una década, siendo de 7,59/1.000 en 2014.

Las exposiciones que afectan a la supervivencia del lactante suceden antes del parto. La exposición materna prenatal a pesticidas, plomo y otras toxinas ambientales varía en función de la raza. Además, la mayor prevalencia materna de obesidad, diabetes y consumo de drogas o alcohol también tiene efectos adversos sobre el desenlace del embarazo. Un estudio realizado en California sobre la obesidad materna basado en datos de los seguros médicos y en datos demográficos, determinó que el 22,3% de las embarazadas negras y el 20,3% de las de origen latino tenían un índice de masa corporal (IMC) de 30-40, en comparación con el 14,9% de las mujeres blancas y el 5,6% de las asiáticas. La prevalencia de un IMC por encima de 40 fue el doble entre las mujeres negras (5,7%) que entre las blancas (2,6%).

Los efectos del racismo también resultan estresantes y tóxicos para el organismo, y los estudios han demostrado los efectos biológicos de la discriminación a lo largo de toda la vida, sobre todo para las embarazadas. El racismo puede incrementar los niveles de cortisol y desencadenar una cascada de acontecimientos, entre los que se encuentra el deterioro de la función celular, la alteración del metabolismo de las grasas, el aumento de la glucemia y la presión arterial y la disminución de la formación de hueso (v. cap. 1, fig. 1.3). Esto puede influir en el feto en crecimiento y provocar un aumento de los niveles de cortisol en el lactante, un bajo peso al nacer (BPN) y prematuridad. En la ciudad de Nueva York, las mujeres blancas presentaron unas menores tasas de desenlaces adversos del parto: el 1,3% experimentó preeclampsia, menos de la mitad de la tasa en mujeres negras (2,9%).

Aunque las muertes entre lactantes son más frecuentes en los grupos de bajos ingresos de todas las razas y etnias, estas desigualdades en el desenlace del parto por raza/etnia también se observan en los negros con mayor nivel socioeconómico (NSE). Las mujeres negras con estudios superiores tienen más probabilidades que las mujeres blancas con estudios superiores de tener un recién nacido con BPN, uno de los principales factores de riesgo de muerte infantil. Otro estudio analizó los certificados de nacimiento de California en embarazadas estadounidenses de origen árabe después de los ataques terroristas del 11 de septiembre de 2011 y descubrió que aquellas que experimentaron discriminación inmediatamente después de dichos ataques presentaron un mayor riesgo relativo de tener un hijo con BPN en los 6 meses siguientes a esta fecha que en los partos anteriores a dicha fecha.

El mayor riesgo entre las poblaciones de color continúa desde la lactancia hasta la infancia; se observan desigualdades raciales/étnicas en casi todos los indicadores de salud, de manera que la mayoría de las brechas relativas se han estancado o han empeorado en las 2 últimas décadas. Los niños negros tienen aproximadamente el doble de probabilidades de ser diagnosticados de **asma** y tienen más probabilidades de precisar una hospitalización para recibir tratamiento y de padecer crisis mortales. La desigualdad en cuanto al asma entre blancos y negros ha aumentado constantemente con el tiempo. Los niños nativos estadounidenses y los adolescentes (19 años o menos) también experimentan unos resultados en salud negativos, con unas tasas máximas de **lesión involuntaria** y de mortalidad que al menos duplican las de otros grupos raciales y étnicos. Además, según el informe de 2015 de la NCHS, los niños y adolescentes de origen latino de 2 a 19 años tienen las mayores tasas de **obesidad,** definida por un IMC superior o igual al percentil 95 de las curvas de crecimiento específicas por sexo y edad publicados por los CDC en el año 2000. Los datos de la NCHS demuestran que, entre 2011 y 2014, el 21,9% de los niños de origen latino (seguidos por los negros) cumplían los criterios de obesidad. Los niños negros tienen más probabilidades de verse expuestos a presenciar actos violentos o a padecer **violencia** personal o en el entorno familiar y tienen una prevalencia varias veces superior de **malestar psíquico** que sus homólogos blancos, una diferencia racial que se mantiene en la vida adulta.

### EXPLICACIÓN DE LAS DESIGUALDADES RACIALES: TAXONOMÍA DEL RACISMO

Las explicaciones de estas brechas raciales generalizadas se han centrado en los factores individuales, como la variación en la constitución genética individual, los riesgos conductuales, la pobreza y el acceso a (y el uso de) los servicios sanitarios. Los científicos están de acuerdo en que la «raza» es un constructo social que no se basa en la bilogía, a pesar de la persistencia de la idea de que las categorías raciales reflejan una configuración genética racialmente diferenciada que tiene relación con la salud. De hecho, la variación genética entre individuos de un grupo racial/étnico particular es mucho más importante que la variabilidad entre «razas». A pesar de los datos genéticos, muchos grupos han sido «racializados» con el tiempo. Cabe destacar que las clasificaciones demográficas de la Census Bureau de EE.UU. reflejan este proceso. A mediados y finales de la década de 1880, el censo contabilizaba a los «mulatos», o personas de ascendencia blanca y negra, como otra raza distinta.

A partir de finales del siglo XIX, los inmigrantes de Europa Oriental y los de origen judío se consideraban razas diferentes. Ya en 1961, el censo estadounidense identificaba a los mexicanos y puertorriqueños como «blancos», a pesar de que la clasificación racial variaba en función de la geografía. En 1919 todos los estados registraban los nacimientos, pero con una escasa uniformidad entre los estados en cuanto a la forma de recoger la información relativa a la raza. No fue hasta 1989, a raíz de que el National Center for Health Statistics (NCHS) recomendase asignar como «raza del bebé» la de la madre, cuando se emitieron unas directrices y categorías de normalización para la recogida de datos raciales al nacer por parte de los distintos estados. Las categorías existentes se modificaron y siguieron cambiando en función de la utilidad económica, cultural o política de cada época, más que de una verdadera diferenciación genética.

#### Definición de racismo

El racismo ha estructurado sistemáticamente la sociedad estadounidense y se basa en la «supremacía blanca», una idea jerárquica según la cual los blancos, el grupo *dominante,* son intrínsecamente superiores a los demás grupos no clasificados como «blancos». No existe una única definición de racismo, aunque una descripción útil es la de *prejuicio racial respaldado por el poder y los recursos.* Esta conceptualización no solo sostiene que debe haber un prejuicio, sino que también debe haber un sistema engranado de instituciones que produzcan y reproduzcan desigualdades en el acceso y la utilización de los recursos y del poder de decisión. Incluso después de tener en cuenta las variaciones en los comportamientos en salud, el estilo de vida, el nivel económico y la utilización de los servicios sanitarios, existen factores conductuales a nivel individual que no logran reflejar la forma en que las experiencias sociales compartidas más amplias dan forma a los resultados. La **dominación racial** o racismo contribuye a la variación en el acceso de la población a los recursos y en la exposición a las enfermedades, así como en la experiencia grupal de justicia en cuanto al tratamiento y a las oportunidades. Aunque muchos grupos estadounidenses pueden enfrentarse a la discriminación a causa de su raza o grupo étnico, la mayor parte de las escasas publicaciones acerca de los efectos del racismo sobre la salud se han centrado en personas de origen africano, lo que no facilita un mejor conocimiento del impacto del racismo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 2.4 Conexiones entre el racismo y la salud, con ejemplos**

| |
|---|
| *Injusticia económica y privación social* |
| Segregación residencial, educativa y ocupacional de los barrios, escuelas y trabajos de calidad inferior (discriminación histórica de derecho y discriminación contemporánea de hecho) |
| Menores salarios por realizar el mismo trabajo |
| Menores tasas de promoción a pesar de unas evaluaciones comparables |
| *Desigualdades sanitarias ambientales y ocupacionales* |
| Ubicación de cocheras de autobuses y vertederos de residuos tóxicos |
| Incapacidad selectiva del gobierno para prevenir la presencia de plomo en el agua de bebida (según lo documentado en Flint, Michigan, 2015-2016) |
| Exposición desproporcionada de los trabajadores de color a riesgos laborales |
| *Traumas psicosociales* |
| Discriminación racial interpersonal, incluidas las microagresiones* |
| Exposición a medios de comunicación racistas, incluidas las redes sociales |
| *Publicidad dirigida de sustancias perjudiciales para la salud* |
| Legales: cigarrillos, bebidas azucaradas |
| Ilegales: heroína, opioides ilícitos |
| *Asistencia sanitaria insuficiente* |
| Acceso insuficiente a los seguros e instalaciones sanitarias |
| Tratamiento insuficiente causado por sesgos raciales implícitos o explícitos |
| *Violencia sancionada por el estado y enajenación de bienes y de territorios tradicionales* |
| Violencia policial |
| «Remodelación» urbana forzosa (uso de la expropiación para forzar la reubicación de las comunidades urbanas de color) |
| Genocidio y traslado forzoso de indios estadounidenses |
| *Exclusión política* |
| Restricciones electorales (p. ej., exconvictos, requisitos de identificación) |
| *Conductas de afrontamiento inadaptadas* |
| Mayor consumo de tabaco y alcohol |
| *Amenaza del estereotipo* |
| Estigmas o inferioridad que dan lugar a una activación fisiológica |
| Deterioro de la relación médico-paciente |

*Insultos o desaires leves y a menudo no intencionados (p. ej., un juez le pregunta a un abogado negro: «¿Puede esperar fuera hasta que llegue su abogado?»).

De Bailey ZD, Krieger N, Agénor M, et al.: Structural racism and health inequities in the USA: evidence and interventions, *Lancet* 389:1453–1463, 2017 (Panel 2, p 1546).

sobre otros grupos de personas no blancas. En la tabla 2.4 se describen las distintas formas en que el racismo afecta a la salud.

Aunque hace falta ahondar en la investigación de los datos empíricos sobre las desigualdades en las poblaciones de color de origen distinto al africano, existen unos esquemas útiles para comprender las desigualdades documentadas en salud pública hasta la fecha. Una taxonomía práctica para explicar la forma en que funciona el racismo en la sociedad establece 4 categorías: racismo interiorizado, racismo interpersonal, racismo institucional y racismo estructural. Cada una de ellas es importante a la hora de considerar la repercusión del racismo sobre la salud infantil.

## Racismo interiorizado

Cuando la sociedad en general describe los grupos racializados marginados como «inferiores», estas evaluaciones negativas pueden ser aceptadas por los propios miembros de esos grupos, ya sea de forma consciente o inconsciente. El resultado es la *devaluación* de las facultades personales y de la valía intrínseca, así como la capacidad de otras personas también clasificadas como pertenecientes a un grupo racializado marginado. La documentación mejor conocida del *racismo interiorizado* procede del estudio realizado por Kenneth y Mamie Clark en la década de 1940, conocido como el **experimento de las muñecas.** Se pidió a niños negros de ambos sexos que eligiesen entre una muñeca negra y una blanca en función de los atributos descritos por el entrevistador. Como respuesta a los atributos positivos (p. ej., *bonita, buena, lista*) la mayoría de los niños eligieron la muñeca blanca. El matrimonio Clark interpretó este hallazgo como indicativo de que los niños negros han interiorizado la perspectiva social de la inferioridad de los negros y la superioridad de los blancos, incluso a expensas de su propia imagen personal. Cuando un estudiante de secundaria de Nueva York repitió el experimento varias décadas más tarde, los resultados fueron bastante parecidos, ya que 15 de 21 niños asignaron los atributos positivos a las muñecas de piel más clara. Numerosos estudios han confirmado que la identidad racial se encuentra establecida en niños pequeños, tanto negros como blancos, junto con una percepción negativa del color oscuro de la piel. Sin embargo, desde la perspectiva del comportamiento, los niños de razas distintas a la blanca suelen explorar la identidad racial antes que los blancos. En términos de resultados en salud, dependiendo de la inferioridad o superioridad percibida del grupo, la identidad racial se asocia con la autoestima, la supremacía y síntomas de depresión. El bajo nivel de autoestima se relaciona de manera independiente con los trastornos de la salud mental y podría contribuir al fenómeno de la **amenaza del estereotipo,** según la cual las expectativas personales de un bajo rendimiento se correlacionan con los estereotipos sociales predominantes y repercute adversamente en el rendimiento verdadero.

## Racismo interpersonal

El aspecto más estudiado del racismo ha sido la forma en que las creencias raciales influyen en las relaciones entre los individuos. El *racismo interpersonal* se refiere a las situaciones en las que una persona del grupo racial privilegiado de la sociedad actúa de un modo discriminatorio que tiene efectos negativos para otra persona o grupo de personas. Estas acciones pueden fundamentarse en creencias explícitas o en creencias implícitas, de las que el autor no es consciente. Un campo emergente de estudio consiste en analizar la forma en que la experiencia de un tratamiento injusto tiene consecuencias *biológicas*, que se reflejan en un aumento mensurable de respuestas al estrés.

Estos efectos del racismo interpersonal se han documentado mejor en el ámbito de la **salud mental,** en la que la percepción de un tratamiento injusto actúa como factor estresante psicosocial; la documentación es más escasa en el caso de los resultados en salud físicos. Un estudio realizado en 2009 en 5.147 estudiantes de 10-11 años descubrió que, en comparación con solo el 7% de los blancos que refirieron haber experimentado discriminación racial, el 15% de los latinos y el 20% de los negros referían sufrir discriminación racial de forma permanente. Además, las experiencias discriminatorias se han asociado de manera sólida y sistemática a un mayor riesgo de ansiedad, depresión, trastorno disocial, malestar psíquico, TDAH, TND, baja autoestima, menor confianza en sí mismo y necesidad de adaptaciones y ajustes psicológicos. La percepción de discriminación racial puede influir en los resultados en salud conductual, mental y física y se asocia a un aumento del consumo de alcohol y drogas entre los indios estadounidenses (9-16 años de edad), aumento del tabaquismo entre los adolescentes negros (11-19 años) y una mayor incidencia de síntomas de depresión entre niños puertorriqueños y de resistencia a la insulina entre las adolescentes.

Los conocimientos sobre el impacto permanente que tienen las experiencias infantiles sobre la vida adulta han aumentado gracias al estudio de las **experiencias adversas en la infancia** (EAI) (v. cap. 1). Las EAI tienen unos efectos negativos acumulativos sobre la salud bien documentados que tienen lugar durante toda la vida y que están pautados por la raza o grupo étnico. La experiencia precoz del racismo es una medida indirecta del **estrés tóxico.** La pregunta «¿Alguna vez [nombre del niño] ha sido tratado o juzgado injustamente debido a su raza o grupo étnico?» está incluida en la Census Bureau's National Survey of Children's Health realizada en EE.UU. en una muestra aleatoria de 91.000-102.000 hogares (en función del año) para evaluar la salud de los niños hasta los 17 años de edad. Los niños de color de familias con ingresos bajos, sobre todo los latinos, tenían el nivel más bajo de salud. Sin embargo, la exposición al racismo entre los niños de mayor NSE no les protegió de experimentar un estado de salud relativamente peor. Los niños expuestos al racismo también fueron más propensos (en un 3,2%) a ser diagnosticados de TDAH. Los niños expuestos al racismo tuvieron el doble de probabilidades de experimentar ansiedad y depresión.

El estrés tóxico aumenta los niveles de cortisol presentes en el organismo, aumentando el riesgo de padecer una enfermedad crónica. Un estudio de 2010 reveló que los adolescentes mexicanos que percibían racismo secretaban más cortisol, lo que se demostró después de controlar otros factores estresantes. Se ha demostrado que los adolescentes que experimentan racismo y no reciben ningún apoyo presentan unos mayores niveles de presión arterial y obesidad que aquellos que cuentan con algún apoyo emocional, que podría tener un efecto protector.

La práctica médica no ha sido una excepción a estos sucesos de racismo interpersonal. Mediante variaciones en la adherencia a unos estándares clínicos establecidos para la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas entre grupos racializados, los investigadores han evaluado el racismo interpersonal en las interacciones médico-paciente. La revisión más exhaustiva de este tipo de sesgo en la asistencia clínica sigue siendo el estudio realizado en 2003 por el Institute of Medicine estadounidense, en el que se dedujo un tratamiento discriminatorio a partir del análisis de la toma de decisiones clínicas, más que de la observación directa de las interacciones. En prácticamente todas las enfermedades estudiadas, los pacientes negros tuvieron menos probabilidades de recibir los cuidados recomendados. Este sesgo racial está principalmente establecido en adultos, aunque también se extiende a los niños. Un estudio realizado en un

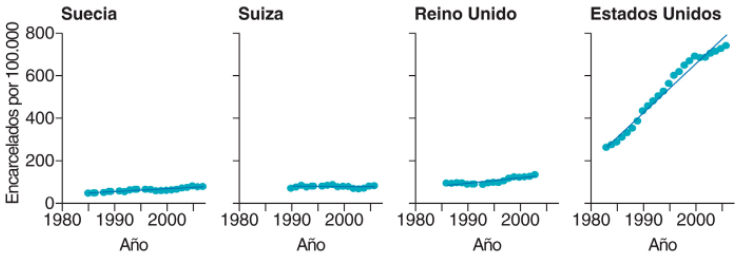



**Fig. 2.6** Tendencias en la prevalencia de encarcelamiento en países democráticos desarrollados, 1981-2007. *(Adaptada de Wilderman C, Wang EA: Mass incarceration, public health, and widening inequality in the USA,* Lancet *389:1464–1472, 2017, Fig 1.)*

servicio de urgencias determinó que los pacientes pediátricos (menores de 21 años) tenían menos probabilidades de recibir los analgésicos médicamente indicados si eran negros, lo que refleja la idea equivocada histórica de que los negros sienten menos el dolor. En este contexto, no resulta sorprendente que el racismo interpersonal percibido se haya asociado a la utilización de la asistencia sanitaria, lo que incluye retrasos en la solicitud de asistencia o en la renovación de recetas y la desconfianza hacia el sistema sanitario.

## Racismo institucional

Está claro que el racismo interpersonal causa daños, pero aunque se eliminase por completo, las desigualdades raciales persistirían debido al racismo institucional y estructural. En líneas generales, el *racismo institucional* se refiere a los patrones de discriminación basados en la política, la cultura o la práctica que son llevados a cabo por instituciones estatales y no estatales (p. ej., empresas, universidades, sistemas legales, instituciones culturales) de diversos sectores (p. ej., vivienda, educación, justicia penal). En la segregación residencial actual son fundamentales las prácticas bancarias que se remontan a la época posterior a la Gran Depresión. Como institución, el sistema educativo ha sido otro ejemplo trágico de cómo el racismo repercute en la salud de los niños. Además, la encarcelación en masa por parte del sistema de justicia penal ha experimentado un alarmante aumento en Estados Unidos, mientras que en otros países desarrollados se ha mantenido relativamente estable (fig. 2.6). Aproximadamente el 30% de los varones afroamericanos han estado encarcelados en algún momento de su vida.

En la escuela, los niños de color pueden experimentar no solo racismo individual, sino también racismo institucional, como documentan las mayores tasas de medidas disciplinarias como expulsiones, y a edades más tempranas que los niños blancos. Según una encuesta sobre derechos civiles realizada en 2016 por el Department of Education de EE.UU., los niños negros, que constituyen solo el 19% de los estudiantes preescolares en centros públicos, asombrosamente acaparan el 47% de las expulsiones durante al menos un día. Los preescolares negros tienen 3,6 veces más probabilidades de ser expulsados que sus compañeros blancos. Las estudiantes negras, que constituyen el 20% de la población preescolar femenina, explican el 54% de las expulsiones escolares.

Lamentablemente, esta desigualdad se mantiene a medida que los niños avanzan por el sistema educativo: entre los estudiantes de 6 a 18 años, los niños negros tienen 3,8 más probabilidades de ser expulsados de la escuela que sus compañeros blancos. Esta desigualdad es especialmente nociva debido a que el sistema educativo alimenta el sistema de justicia penal. Los estudiantes negros tienen 2,2 veces más probabilidades de ser arrestados o denunciados por causas relacionadas con la escuela que sus compañeros blancos. La encuesta del Department of Education estadounidense también revela desigualdades raciales entre los niños con discapacidades. Entre los niños de 6 a 18 años con discapacidades protegidos por la Ley Individuals with Disability in Education, el 21% de las estudiantes multirraciales fueron expulsadas al menos un día de la escuela, en comparación con el 5% de las estudiantes blancas.

Además de la amenaza para las perspectivas educativas y laborales, las expulsiones escolares también ponen en riesgo la salud de los niños. Un informe publicado en 2016 por el Yale Child Study Center afirma que las expulsiones tempranas de los niños perjudican a su desarrollo conductual y social-emocional, debilitando el desarrollo global del niño. Además, estas formas de castigo podrían impedir el tratamiento de enfermedades subyacentes, como trastornos mentales o discapacidades, y aumentar el estrés de toda la familia.

El racismo institucional puede funcionar sin ninguna intervención aparente del individuo y tiene potentes repercusiones que persisten durante siglos. Tanto las organizaciones profesionales médicas como las instituciones educativas han heredado la discriminación racial, arraigada en el *racismo científico.* En 2008, la American Medical Association (AMA) se disculpó públicamente por su larga trayectoria, que se remontaba a la década de 1870, de avalar prácticas explícitamente racistas, como la marginación de los médicos negros, el mutismo acerca de los derechos civiles y el rechazo a hacer ninguna afirmación pública sobre la segregación hospitalaria promovida a nivel federal. A pesar de la desegregación que tuvo lugar en las facultades de medicina en las décadas de 1960 y 1970, la presencia de estudiantes negros en las facultades de medicina está disminuyendo. Este bajo grado de matriculación es especialmente marcado en el caso de los varones negros, que en 2014 constituían alrededor de 500 de los 20.000 estudiantes de medicina de todo el país. Si los médicos perpetúan unas perspectivas estereotipadas acerca de la raza que puedan afectar a la toma de decisiones clínicas, la disminución de la diversidad entre los estudiantes de medicina podría tener consecuencias para la calidad de la atención médica. Esta historia de racismo institucionalidad contra la población de color contribuye a la falta de confianza, el recelo y el temor proyectados hacia toda la clase médica.

## Racismo estructural

El racismo institucional dentro de las instituciones médicas refuerza el racismo institucional en otros sectores, creando un sistema más amplio de discriminación, conocido como *racismo estructural.* El racismo estructural puede describirse como «el conjunto de todas las formas en que las sociedades fomentan la discriminación racial mediante sistemas de vivienda, educación, empleo, ingresos, beneficios, reconocimiento, medios de comunicación, asistencia sanitaria y justicia penal que se refuerzan entre sí. A su vez, estos patrones y prácticas refuerzan la discriminación en las creencias, valores y distribución de los recursos, lo que en conjunto influye en el riesgo de obtener unos resultados en salud adversos». Los conceptos de racismo institucional y racismo estructural en ocasiones se utilizan indistintamente, pero el racismo estructural se refiere a los patrones más globales que van más allá de una sola institución o de un conjunto de instituciones. Históricamente, las políticas y prácticas gubernamentales han sido en gran parte responsables de la creación de estas estructuras.

La segregación residencial urbana de hecho y de derecho sirve de ejemplo para estudiar cómo los mecanismos del racismo estructural actúan en múltiples sectores y pueden repercutir en la salud infantil y en el desarrollo a lo largo de la vida. En el siglo XX, la segregación racial residencial urbana se vio consolidada por la estrategia y práctica del *redlining* (marcado en rojo), sancionada por el Gobierno. Esta práctica, actualmente ilegal, fue instaurada por la U.S. Federal Housing Administration en 1934. Los inspectores delimitaban literalmente los mapas de las ciudades con tinta roja para indicar los barrios urbanos que no podían optar a préstamos de ayuda a la vivienda. La *composición racial* era el criterio más importante de esta clasificación, de manera que los barrios negros se veían excluidos del auge de viviendas en propiedad financiadas con ayuda del Gobierno que tuvo lugar después de la Gran Depresión, por lo que permanecieron segregados. Mediante esta segregación, los recursos existentes se eliminaron de forma sistemática *(desinversión),* dando lugar a un mayor empobrecimiento de las poblaciones de color.

Los efectos de la segregación residencial no se limitaron a los sectores bancario o inmobiliario. La **segregación residencial** agrupa múltiples sistemas y condiciona la calidad y el acceso de los niños a la asistencia sanitaria, la educación y la justicia, como se indica a continuación.

- *Segregación residencial y sistema sanitario.* Las instituciones sanitarias mostraban una segregación racial explícita por ley y un reparto desigual de los recursos hasta la aprobación en 1964 de la Ley de Civil Rights. Aún persisten algunos vestigios de esta segregación en la reciente segregación a nivel hospitalario y en la composición racial por hospitales. Además, las instituciones que atienden principalmente a residentes sin seguro médico o con escasos recursos suelen ser inestables desde el punto de vista económico, lo que conlleva un mayor riesgo de cierre en los barrios desinvertidos donde viven personas de color. A nivel de los profesionales sanitarios, hay menos médicos de atención primaria y especialistas que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ejerzan la profesión en barrios desinvertidos y segregados, y los que sí lo hacen tienen menos probabilidades de formar parte de Medicaid.

- *Segregación residencial y sistema educativo.* Las escuelas tienen unos antecedentes semejantes de segregación racial y, tras una breve tregua de integración que alcanzó su máximo en 1980, las tasas de segregación actuales son más parecidas a las anteriores a la Ley de Civil Rights. La segregación escolar se asocia a conductas de alto riesgo para la salud. En estas escuelas y en sus barrios, los niños negros experimentan una penalización y criminalización desproporcionadas en los sistemas educativos y de justicia penal, reforzando el racismo institucional en otros sectores, así como otras formas de racismo. Un niño negro perteneciente a una familia con un bajo nivel de ingresos tiene muchas más probabilidades de vivir en un barrio segregado que un niño blanco perteneciente a una familia con un bajo nivel de ingresos. La consecuencia de ello es que el niño negro tendrá que hacer frente no solo a las desventajas en cuanto a los recursos y experiencias familiares y del barrio acumuladas con el tiempo, sino también al comienzo de una serie de desventajas durante periodos sensibles de la infancia que son fundamentales para el desarrollo y la transición a la vida adulta (p. ej., segunda infancia, adolescencia).
- *Segregación residencial y sistema de justicia penal.* El encarcelamiento se concentra en las comunidades negras excesivamente patrulladas por la policía y criminalizadas. Según la NCHS, casi el 13% de los niños negros han tenido un progenitor en la cárcel durante su infancia (hasta los 17 años), en comparación con alrededor del 6% de los niños blancos. El encarcelamiento de un progenitor, que puede comenzar con una detención traumática en el domicilio y posteriormente interrumpe el cuidado de los hijos, crea un estigma social, profundiza la desventaja económica, desconecta a los padres emocionalmente de los hijos e interrumpe el desarrollo psicológico de los niños, se ha asociado de manera independiente con un mayor riesgo de conductas asociales por parte de los niños.

En particular, las experiencias directamente relacionadas con el racismo institucional y estructural, que actúan mediante la segregación residencial (como las dificultades económicas, el encarcelamiento de un progenitor y la violencia en el barrio), provocan un nivel más elevado de EAI entre los negros y latinos que entre los blancos. Cada vez hay más pruebas que demuestran una asociación entre las EAI y un espectro de resultados en salud física y mental negativos a lo largo de la vida.

El racismo estructural, que aquí se ha explicado con el ejemplo de la segregación racial, afecta a la salud infantil por medio de diversas vías directas e indirectas que se superponen, como la concentración de viviendas ruinosas, la menor calidad del entorno social y edificado, la exposición a contaminantes y toxinas, el acceso limitado a una educación primaria y secundaria de gran calidad, la menor cantidad de trabajos bien remunerados, el exceso de presencia policial y criminalización, las experiencias adversas y el acceso limitado a una asistencia sanitaria de calidad.

## OPORTUNIDADES PARA AFRONTAR EL RACISMO

El racismo como determinante de la salud cuenta con una sólida base empírica y se han obtenido datos prometedores relativos a estrategias para mitigarlo a nivel de la comunidad. Se sabe menos acerca de las intervenciones que pueden ser eficaces en los contextos clínicos. La mayoría de las facultades de medicina y de las instituciones de formación posterior carecen de facultativos preparados para analizar el papel que desempeña el racismo en la vida de sus pacientes o en el ámbito clínico asistencial. No obstante, es razonable esperar que los pediatras puedan ayudar a hacer frente al racismo y promover la justicia racial a través de al menos 3 maneras: durante las visitas individuales con los pacientes y en los lugares donde ejercen la medicina, como miembros de instituciones que proporcionan cuidados médicos y formación sanitaria y como miembros respetados de la comunidad.

### Ámbitos clínicos

El primer paso consiste en comprender que el racismo afecta a todo el mundo y en evaluar personalmente el **sesgo implícito.** Este tipo de sesgo refleja unos patrones reflexivos de pensamiento que a menudo utilizan estereotipos raciales derivados de vivir en una sociedad estratificada por razas. Para ello se puede utilizar la **prueba de asociación racial implícita de Project Implicit** (https://implicit.harvard.edu/implicit/takeatest/html), que puede cumplimentarse en línea y cuyos resultados son confidenciales. La finalidad de este tipo de pruebas es crear concienciación, no atribuir culpas. No obstante, los resultados suelen ser poco agradables para todos los participantes, con independencia de su identidad racial, ya que muchos de ellos descubrirán sesgos raciales negativos de los que no eran conscientes. Estas evaluaciones individuales podrían contribuir a hacer frente al racismo interpersonal, ya que favorecen la autorreflexión. Además, un número cada vez mayor de organizaciones ofrecen formación para comprender conductas frecuentemente asociadas al sesgo implícito, como las microagresiones (v. más adelante) y las prácticas de contratación injustas. Como pediatras, la identificación y reversión de los sesgos personales requiere un adiestramiento dirigido a cuestionar unos procesos de pensamiento existentes y acciones que muchas veces son difíciles de apreciar.

A los pediatras y otros profesionales sanitarios se les ha asignado un papel en las familias que precisa de una colaboración. Los conocimientos teóricos y prácticos que permiten identificar los puntos fuertes de las familias y valorar las experiencias de racismo interiorizado e interpersonal favorecen una interacción clínica y una relación más participativas. La pedagogía no es capaz de reflejar fácilmente estos conocimientos y tampoco los puede adquirir un pediatra en formación o en el transcurso de la práctica clínica. Este enfoque insiste en el respeto por los conocimientos que los cuidadores aportan al criar a su hijo y comienza con la presunción de que los cuidadores quieren hacer lo que sea mejor para el niño. A través de este enfoque, los médicos pueden crear una relación de colaboración, en lugar de basarse en los estereotipos raciales y la culpa. La competencia cultural es un concepto generalizado que reconoce la existencia de *otras culturas* que la cultura predominante debe aprender a descodificar. En cambio, el concepto de **humildad cultural,** sobre el que existe cada vez más material de formación disponible, considera la igualdad entre las culturas y propone una estrategia de colaboración para hacer frente a las diferencias.

Durante las visitas clínicas de los niños y sus familias, los profesionales sanitarios pueden ejercer su autoridad para reconocer el racismo. Los pediatras deberían abordar «la charla» con sus pacientes negros, adolescentes y varones. «La charla» es la conversación que los padres negros suelen entablar con sus hijos acerca de cómo deben interactuar con la policía. Al hacerlo, el pediatra afirma la necesidad de este tipo de conversaciones para fomentar la seguridad y puede ofrecer oportunidades para conectar a las familias con los recursos de la comunidad. Los pediatras deben preguntar a todos sus pacientes de color de corta edad si han recibido un tratamiento injusto a causa de su raza, reconociendo que esto puede constituir una forma de **acoso.** La experiencia del racismo puede ser traumática a cualquier nivel. Estos traumas consisten en experiencias o situaciones emocionalmente dolorosas y angustiosas que sobrepasan la capacidad de afrontamiento de las personas que se sienten indefensas. Los pediatras deben plantearse la adopción de prácticas asistenciales bien informadas sobre estos traumas que favorezcan un cambio del planteamiento de «¿qué problema tienes?» a «¿qué te ha pasado?».

Además, los profesionales sanitarios deben esforzarse por lograr una **competencia estructural,** que se describe como «la capacidad entrenada de discernir cómo una multitud de aspectos definidos clínicamente como síntomas, actitudes o enfermedades también representan las implicaciones posteriores de una serie de decisiones tomadas con anterioridad», según Johnathan M. Metzl y Helena Hansen. Por lo tanto, resulta útil asegurarse de que las prácticas clínicas son conscientes de otros servicios sociales que podrían mejorar la salud y el compromiso con la asistencia clínica, como la necesidad de asesoramiento legal para hacer frente a unas condiciones de vivienda deficientes, oponerse al hostigamiento por parte de los propietarios de la vivienda o negociar en caso de amenaza de desahucio (http://medical-legalpartnership.org/), o apoyar la educación sanitaria mediante la *prescripción* o distribución de libros infantiles para estimular a los padres para que lean a sus hijos (http://www.reachoutandread.org/).

### Ámbitos institucionales

La institución sanitaria, en el sentido más amplio, también es un contexto en el que suceden dinámicas raciales. La introducción de conversaciones acerca de la raza puede revelar experiencias que de lo contrario no se manifestarían. Un resultado habitual del sesgo racial implícito son las **microagresiones,** que son acciones y actitudes que pueden parecer insignificantes o sin importancia para los autores, pero que crean una carga acumulada para aquellos que las perciben. Puede ocurrir que a un médico de color le pidan su identificación cuando entra al hospital, mientras que a los médicos blancos no se la piden. Estas microagresiones suceden entre el personal y con los pacientes, y pueden contribuir a crear un ambiente racial sobreentendido e incómodo. Aunque estas interacciones rara vez infringen las normas federales sobre discriminación, la interacción entre los compañeros de trabajo da forma a toda la práctica y puede ser percibida por las familias.

Un primer paso consiste en animar a las instituciones a evaluar el impacto de la raza entre los pacientes y el personal. Los ámbitos institucionales de prestación de asistencia sanitaria pueden utilizar los datos y los relatos de los pacientes para analizar los efectos de la raza sobre la práctica y la experiencia mediante el desglose sistemático de las determinaciones por raza o grupo étnico. La satisfacción o la calidad de la asistencia comunicadas por el paciente puede desglosarse por razas. Además, es importante tener en cuenta la igualdad racial dentro de la estructura laboral del centro: ¿Existen discrepancias en la contratación, la permanencia y los salarios en función de la raza? ¿Se sigue una supervisión y unos procedimientos de reclamación

correctos, especialmente en torno a los problemas relacionados con las microagresiones raciales? También hay que tener en cuenta las imágenes y expresiones utilizadas en las explicaciones y al representar a los pacientes y al personal, sobre todo al hacer referencia a la raza o grupo étnico. Algunas organizaciones como **Race Forward** (https://www.raceforward.org) y las herramientas de evaluación organizativa desarrolladas por el **Race Matters Institute** resultan útiles para orientar las evaluaciones institucionales y los procesos de cambio internos. Varios departamentos de salud locales ya han incorporado formación antirracismo a la formación de desarrollo profesional y han introducido reformas internas para impulsar el cambio en la organización. Dado que la reforma de las instituciones está estrechamente ligada a otros modelos de prácticas productivas, como la mejora de la calidad, el impacto colectivo, el compromiso de la comunidad y la movilización de la comunidad, la aplicación de una perspectiva antirracista debería juzgarse por sus aportaciones a la eficacia de la organización y a sus méritos morales.

Las instituciones educativas o de formación desempeñan un papel especial a la hora de garantizar una fuerza laboral diversa e informada. Es necesario analizar minuciosamente los criterios de admisión de estudiantes, así como los planes de estudios. Aunque muchas facultades de medicina incluyen actualmente formación sobre diversidad y educan en competencias culturales, muchas veces esta instrucción es breve (y en ocasiones se imparte de forma no presencial). Por el contrario, las estrategias basadas en la competencia cultural, la humildad cultural y la **seguridad cultural** se han implementado en la formación de los profesionales sanitarios de países como Canadá y Nueva Zelanda. Estos enfoques insisten en el valor de adquirir conocimientos acerca del racismo estructural, los argumentos interiorizados de superioridad e inferioridad racial y los contextos cultural y de poder de los profesionales sanitarios y de sus pacientes o clientes. Los profesionales sanitarios se benefician de una erudición en distintas disciplinas relativas a los orígenes y perpetuación del racismo, así como de los remedios que permiten contrarrestarlo. En la educación médica existe un *sesgo biomédico* generalizado que dificulta el poder dedicar tiempo a la docencia de estos temas, aunque también puede decirse que para ejercer la medicina con éxito también hace falta un gran número de habilidades además de una sólida base de fisiopatología y tratamientos recomendados. El racismo provoca desigualdades dañinas que empeoran la salud y acortan las vidas, lo que justifica las horas de docencia que puedan dedicarse a su estudio.

### Los pediatras como defensores de prácticas y sistemas antirracistas

Los médicos son unos miembros respetados de las comunidades y pueden esgrimir su poder, privilegios y responsabilidad para eliminar el racismo estructural. Una revisión conceptual del racismo estructural pone de manifiesto la promesa de intervenciones *in situ* dirigidas a comunidades definidas geográficamente para involucrar a los residentes y a una serie de instituciones (de todos los sectores), para garantizar un acceso equitativo a los recursos y servicios y así reparar los procesos puestos en funcionamiento décadas antes. Los médicos pueden participar en la vinculación de los pacientes con los servicios, la programación y otros recursos, así como promover la capacidad de reacción para cubrir las lagunas existentes. Con el tiempo, las iniciativas concentradas en determinadas áreas de todos los sectores han demostrado mejoras en un gran número de resultados sociales, entre ellos los resultados en salud. Del mismo modo, el hecho de facilitar el acceso a una vivienda de mejor calidad, ya sea mediante bonos de vivienda o asignación de viviendas por sorteo, ha demostrado tener unas inesperadas repercusiones positivas para la salud. Estos descubrimientos resultan alentadores, así como el cambio en las intervenciones de política social y a nivel sistémico, lo que se ve reflejado en legislaciones como la Ley de Civil Rights, la aparición de Medicare y Medicaid y la regulación de la vivienda, todo lo cual se asocia al estrechamiento de las brechas raciales.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 3

# Salud infantil a nivel mundial

*Suzinne Pak-Gorstein*

## CARGA MUNDIAL Y TENDENCIAS EN SALUD INFANTIL

La **tasa de mortalidad en menores de 5 años (U5MR,** *under-five mortality rate*) es un indicador fiable del bienestar infantil. Mide los resultados del sistema sanitario de un país y refleja el desarrollo social y económico de una nación. La U5MR mundial descendió un 53% entre 1990 y 2015. A pesar de esta mejora, se calcula que en 2016 murieron 5,6 millones de niños menores de 5 años en todo el mundo, lo que equivale a *41 muertes por 1.000 nacidos vivos* o a la *muerte de 15.000 niños al día.* La carga mundial de mortalidad infantil recae de forma desproporcionada en las regiones de África y Asia con ingresos bajos y medios (fig. 3.1), ya que el 86% de las muertes de niños suceden en estas regiones, mientras que menos del 1% corresponde a los países con ingresos altos. Por tanto, un niño que nazca en el África subsa-

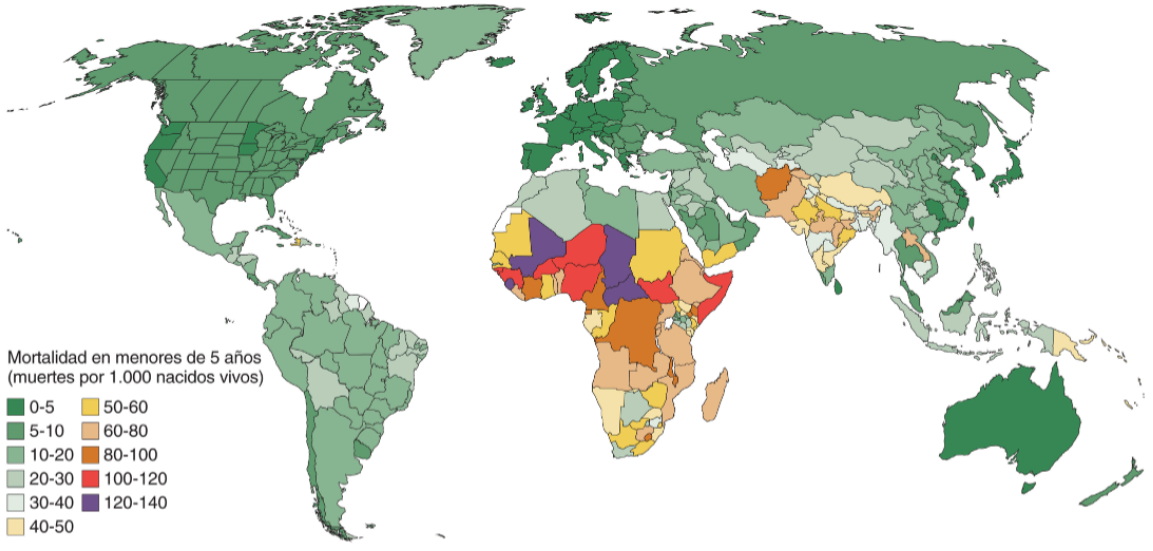



**Fig. 3.1** Tasas mundiales de mortalidad en menores de 5 años, 2015. *(Datos de Global Burden of Disease 2016 Causes of Death Collaborators: Global, regional, and national age-sex specific mortality for 264 causes of death, 1980–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016,* Lancet *388:1151–1210, 2017.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


Acevedo-Garcia D, Osypuk TL, McArdle N, Williams DR: Toward a policy-relevant analysis of geographic and racial/ethnic disparities in child health, *Health Aff (Millwood)* 27(2):321-333, 2008.

Anderson AT, Jackson A, Jones L, et al: Minority parents' perspectives on racial socialization and school readiness in the early childhood period, *Acad Pediatr* 15(4):405-411, 2015.

Bailey ZD, Krieger N, Agénor M, et al: Structural racism and health inequities in the USA: evidence and interventions, *Lancet* 389:1453-1463, 2017.

Bassett MT: #BlackLivesMatter: a challenge to the medical and public health communities, *N Engl J Med* 372(12):1085-1087, 2015.

Beck AF, Huang B, Auger KA, et al: Explaining racial disparities in child asthma readmission using a causal inference approach, *JAMA Pediatr* 170(7):695-703, 2016.

Chae DH, Clouston S, Martz CD, et al: Area racism and birth outcomes among Blacks in the United States, *Soc Sci Med* 199:49-55, 2018.

Colen CG, Ramey DM, Cooksey EC, Williams DR: Racial disparities in health among nonpoor African Americans and Hispanics: the role of acute and chronic discrimination, *Soc Sci Med* 199:167-180, 2018.

Escala MK, Hall BG: Dead wrong: the growing list of racial/ethnic disparities in childhood mortality, *J Pediatr* 166(4):790-793, 2015.

Fiscella K, Williams DR: Health disparities based on socioeconomic inequities: implications for urban health care, *Acad Med* 79(12):1139-1147, 2004.

Gee GC, Ford CL: Structural racism and health inequities: old issues, new directions, *Du Bois Rev* 8(1):115-132, 2011.

Hardeman RR, Medina EM, Kozhimannil KB: Structural racism and supporting black lives—the role of health professionals, *N Engl J Med* 375(22):2113-2116, 2016.

Krieger N: The ostrich, the albatross, and public health: an ecosocial perspective—or why an explicit focus on health consequences of discrimination and deprivation is vital for good science and public health practice, *Public Health Rep* 116(5): 419-423, 2001.

Krieger N: Discrimination and health inequities, *Int J Health Serv* 44(4):643-710, 2014.

Maroney T, Zuckerman B: "The Talk," Physician Version: Special considerations for African-American male adolescents, *Pediatrics* 141(2):e20171462, 2018.

McCluney CL, Schmitz LL, Hicken MT, Sonnega A: Structural racism in the workplace: does perception matter for health inequalities? *Soc Sci Med* 199:106-114, 2018.

NAACP Criminal Justice Fact Sheet. https://www.naacp.org/criminal-justice-fact-sheet/.2019.

Priest N, Paradies Y, Trenerry B, et al: A systematic review of studies examining the relationship between reported racism and health and well-being for children and young people, *Soc Sci Med* 95:115-127, 2013.

Slopen N, Shonkoff JP, Albert MA, et al: Racial disparities in child adversity in the US: interactions with family immigration history and income, *Am J Prev Med* 50(1):47-56, 2016.

The Lancet: Living in colour—American children, race, and well-being, Lancet 388: 307, 2016.

Umberson D, Olson JS, Crosnoe R, et al: Death of family members as an overlooked source of racial disadvantage in the United States, *Proc Natl Acad Sci U S A* 114(5):915-920, 2017.

US Institute of Medicine Unequal treatment: confronting racial and ethnic disparities in health care (full printed version), Washington, DC, 2003, National Academies Press.

Washington HA, Baker RB, Olakanmi O, et al: Segregation, civil rights, and health disparities: the legacy of African American physicians and organized medicine, 1910-1968, *J Natl Med Assoc* 101(6):513-527, 2009.

Wilderman C, Wang EA: Mass incarceration, public health, and widening inequality in the USA, *Lancet* 389:1464-1472, 2017.

Williams DR, Collins C: Racial residential segregation: a fundamental cause of racial disparities in health, *Public Health Rep* 116(5):404-416, 2001.

Williams DR, Mohammed SA: Discrimination and racial disparities in health: evidence and needed research, *J Behav Med* 32(1):20-47, 2009.

Williams DR, Priest N, Anderson NB: Understanding associations among race, socioeconomic status, and health: patterns and prospects, *Health Psychol* 35(4): 407-411, 2016.

Williams DR, Wyatt R: Racial Bias in Health Care and Health: challenges and opportunities, *JAMA* 314(6):555-556, 2015.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

correctos, especialmente en torno a los problemas relacionados con las microagresiones raciales? También hay que tener en cuenta las imágenes y expresiones utilizadas en las explicaciones y al representar a los pacientes y al personal, sobre todo al hacer referencia a la raza o grupo étnico. Algunas organizaciones como **Race Forward** (https://www.raceforward.org) y las herramientas de evaluación organizativa desarrolladas por el **Race Matters Institute** resultan útiles para orientar las evaluaciones institucionales y los procesos de cambio internos. Varios departamentos de salud locales ya han incorporado formación antirracismo a la formación de desarrollo profesional y han introducido reformas internas para impulsar el cambio en la organización. Dado que la reforma de las instituciones está estrechamente ligada a otros modelos de prácticas productivas, como la mejora de la calidad, el impacto colectivo, el compromiso de la comunidad y la movilización de la comunidad, la aplicación de una perspectiva antirracista debería juzgarse por sus aportaciones a la eficacia de la organización y a sus méritos morales.

Las instituciones educativas o de formación desempeñan un papel especial a la hora de garantizar una fuerza laboral diversa e informada. Es necesario analizar minuciosamente los criterios de admisión de estudiantes, así como los planes de estudios. Aunque muchas facultades de medicina incluyen actualmente formación sobre diversidad y educan en competencias culturales, muchas veces esta instrucción es breve (y en ocasiones se imparte de forma no presencial). Por el contrario, las estrategias basadas en la competencia cultural, la humildad cultural y la **seguridad cultural** se han implementado en la formación de los profesionales sanitarios de países como Canadá y Nueva Zelanda. Estos enfoques insisten en el valor de adquirir conocimientos acerca del racismo estructural, los argumentos interiorizados de superioridad e inferioridad racial y los contextos cultural y de poder de los profesionales sanitarios y de sus pacientes o clientes. Los profesionales sanitarios se benefician de una erudición en distintas disciplinas relativas a los orígenes y perpetuación del racismo, así como de los remedios que permiten contrarrestarlo. En la educación médica existe un *sesgo biomédico* generalizado que dificulta el poder dedicar tiempo a la docencia de estos temas, aunque también puede decirse que para ejercer la medicina con éxito también hace falta un gran número de habilidades además de una sólida base de fisiopatología y tratamientos recomendados. El racismo provoca desigualdades dañinas que empeoran la salud y acortan las vidas, lo que justifica las horas de docencia que puedan dedicarse a su estudio.

### Los pediatras como defensores de prácticas y sistemas antirracistas

Los médicos son unos miembros respetados de las comunidades y pueden esgrimir su poder, privilegios y responsabilidad para eliminar el racismo estructural. Una revisión conceptual del racismo estructural pone de manifiesto la promesa de intervenciones *in situ* dirigidas a comunidades definidas geográficamente para involucrar a los residentes y a una serie de instituciones (de todos los sectores), para garantizar un acceso equitativo a los recursos y servicios y así reparar los procesos puestos en funcionamiento décadas antes. Los médicos pueden participar en la vinculación de los pacientes con los servicios, la programación y otros recursos, así como promover la capacidad de reacción para cubrir las lagunas existentes. Con el tiempo, las iniciativas concentradas en determinadas áreas de todos los sectores han demostrado mejoras en un gran número de resultados sociales, entre ellos los resultados en salud. Del mismo modo, el hecho de facilitar el acceso a una vivienda de mejor calidad, ya sea mediante bonos de vivienda o asignación de viviendas por sorteo, ha demostrado tener unas inesperadas repercusiones positivas para la salud. Estos descubrimientos resultan alentadores, así como el cambio en las intervenciones de política social y a nivel sistémico, lo que se ve reflejado en legislaciones como la Ley de Civil Rights, la aparición de Medicare y Medicaid y la regulación de la vivienda, todo lo cual se asocia al estrechamiento de las brechas raciales.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 3

# Salud infantil a nivel mundial

*Suzinne Pak-Gorstein*

## CARGA MUNDIAL Y TENDENCIAS EN SALUD INFANTIL

La **tasa de mortalidad en menores de 5 años (U5MR,** *under-five mortality rate*) es un indicador fiable del bienestar infantil. Mide los resultados del sistema sanitario de un país y refleja el desarrollo social y económico de una nación. La U5MR mundial descendió un 53% entre 1990 y 2015. A pesar de esta mejora, se calcula que en 2016 murieron 5,6 millones de niños menores de 5 años en todo el mundo, lo que equivale a *41 muertes por 1.000 nacidos vivos* o a la *muerte de 15.000 niños al día.* La carga mundial de mortalidad infantil recae de forma desproporcionada en las regiones de África y Asia con ingresos bajos y medios (fig. 3.1), ya que el 86% de las muertes de niños suceden en estas regiones, mientras que menos del 1% corresponde a los países con ingresos altos. Por tanto, un niño que nazca en el África subsa-

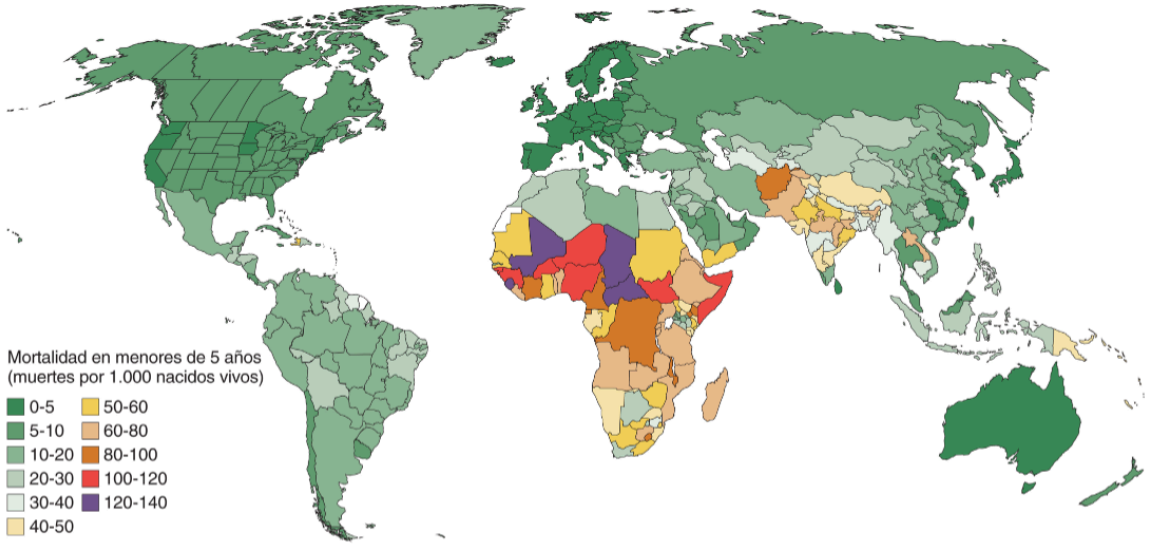



**Fig. 3.1** Tasas mundiales de mortalidad en menores de 5 años, 2015. *(Datos de Global Burden of Disease 2016 Causes of Death Collaborators: Global, regional, and national age-sex specific mortality for 264 causes of death, 1980–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016,* Lancet *388:1151–1210, 2017.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hariana tiene una probabilidad más de 15 veces superior de haber muerto antes de cumplir 5 años que un niño que nazca en un país con ingresos altos.

Las mejoras observadas en la mortalidad infantil son desiguales a nivel mundial, regional y nacional. Las tasas de cambio en la U5MR oscilan entre un descenso del 8,9% en las Maldivas hasta un aumento del 2,5% en Siria en el periodo de 2000 a 2016. Persisten importantes desigualdades en la mortalidad infantil, que se concentran cada vez más en determinadas regiones de África y Asia, de manera que una tercera parte de estas muertes se producen en el sur de Asia y en el África subsahariana.

Aunque el número de muertes entre niños ha disminuido considerablemente en los 20 últimos años, los primeros años de vida siguen siendo uno de los periodos más vulnerables. De las muertes producidas en menores de 5 años, casi la mitad sucedieron en el primer mes de vida (2,7 millones de muertes en 2016). Esta estimación de las **muertes neonatales** (en menores de un mes) se traduce en 19 muertes por 1.000 nacidos vivos. El descenso de la mortalidad neonatal ha sido más lento, de manera que en 2015 las muertes neonatales constituyeron el 46% de todas las muertes en menores de 5 años (fig. 3.2).

Las muertes neonatales corresponden a un porcentaje menor aún de la mortalidad infantil en los países de ingresos bajos y medios en comparación con los países de ingresos altos (fig. 3.3), aunque el riesgo absoluto de muerte sigue siendo significativamente más elevado. Un niño del África subsahariana o del este de Asia tiene una probabilidad 9 veces mayor de morir en el primer mes de vida que un niño de un país de ingresos altos.

Se calcula que cada año se producen 1,7 millones de **mortinatos** (28 semanas o más de edad gestacional) en familias de todo el mundo, lo que equivale a 13,1 muertes por 1.000 partos. Las estimaciones mundiales y nacionales de mortinatalidad varían ampliamente debido a la recogida insuficiente de datos, lo que refleja la escasa prioridad que se concede a este grupo de edad vulnerable. Los avances dirigidos a reducir las tasas de mortinatalidad en la era de los ODM (Objetivos de Desarrollo del Milenio de las Naciones Unidas) han sido lentos, ya que se calcula que la tasa de reducción anual entre 2000 y 2015 fue la mitad que la de las muertes neonatales. Prácticamente toda la mortinatalidad sucede en países de ingresos bajos y medios (98%), y tres cuartas partes corresponden al África subsahariana y al sur de Asia.

La mayoría de las muertes durante la infancia están causadas por enfermedades que podrían evitarse o tratarse mediante un mejor acceso a intervenciones sencillas y asequibles. Las causas más frecuentes de muerte infantil son la *neumonía* (13%), la *diarrea* (9%) y el *paludismo* o *malaria* (5%), que explican casi un tercio de todas las muertes en menores de 5 años y alrededor del 40% de las muertes en menores de 5 años en el África subsahariana (v. cap. 1, fig. 1.1). Las muertes neonatales se deben a prematuridad (16%), complicaciones durante el parto como asfixia perinatal (11%) y sepsis neonatal (7%). Por el contrario, las muertes provocadas por infecciones son menos frecuentes entre los niños de los países desarrollados, donde las lesiones y las malformaciones congénitas explican una mayor proporción de las muertes en menores de 5 años. La **desnutrición,** que incluye la restricción del crecimiento intrauterino, retraso estatural y emaciación, así como la carencia de micronutrientes, contribuye hasta el 45% de las muertes en menores de 5 años y provoca un desarrollo infantil deficiente en los países de ingresos bajos y medios. La desnutrición tiene un enorme impacto en la mortalidad infantil a causa del círculo vicioso creado entre la nutrición y la infección. La disminución de las defensas inmunitarias y el daño de las mucosas debidos a una ingesta alimentaria insuficiente dan lugar a una mayor susceptibilidad a la invasión por patógenos. Las infecciones de repetición y la inmadurez del microbioma reducen la capacidad del niño para absorber los nutrientes.

Los bebés que inician la vida con un **bajo peso al nacer** (BPN) presentan un riesgo elevado de muerte, que contribuye al 60-80% de todas las muertes neonatales. La mayoría de estos neonatos son prematuros (menos de 37 semanas de edad gestacional) o presentan una restricción del crecimiento

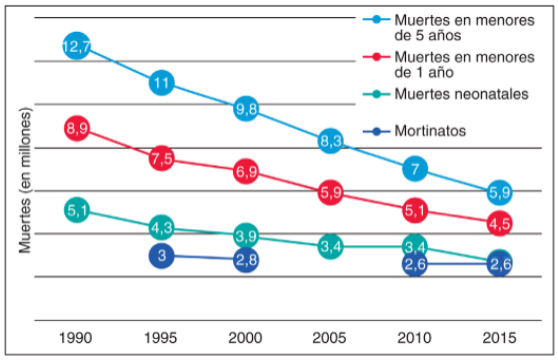



**Fig. 3.2** Muertes en menores de 5 años, en menores de 1 año, neonatos y mortinatos, 1990-2015. *(Adaptada de los datos de estimación de la mortalidad infantil en 2017 del Grupo Interagencias de las Naciones Unidas. Estimaciones de mortinatos de 1995 y 2009 tomadas de Cousens, 2011 [tasa de 2010 a partir de la de 2009]; tasas de 2000 tomadas de Lawn, 2012; y tasa de 2015, correspondiente a 2,6 millones, tomada de Blencow, 2016.)*

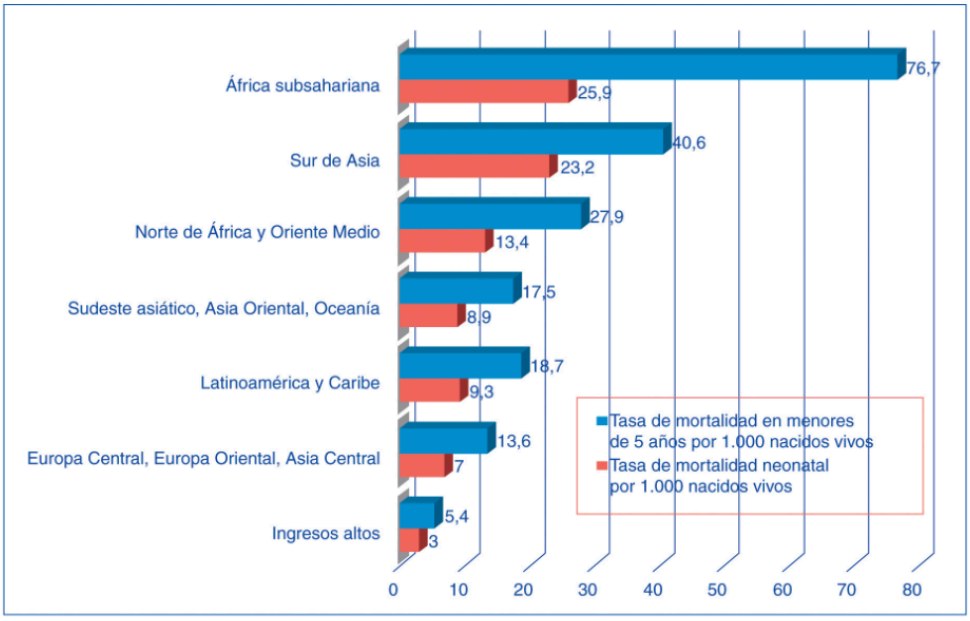



**Fig. 3.3** Tasas de mortalidad en menores de 5 años y neonatal por 1.000 nacidos vivos, 2016. *(Datos de Global Burden of Disease 2016: Global, regional, and national under-5 mortality, adult mortality,* Lancet *390:1084–1150, 2017.)*




**Fig. 3.4** Modelo socioecológico: determinantes básicos, subyacentes e inmediatos de la salud infantil. *(Adaptada de los datos de la Organización Mundial de la Salud y el Maternal and Child Epidemiology Estimation Group, 2017.)*

intrauterino. Aproximadamente la mitad de los mortinatos tiene lugar durante el parto, variando entre el 10,0% en los países desarrollados y el 59,3% en el sur de Asia, lo que refleja la medida en la que una asistencia obstétrica puntual y de gran calidad puede prevenir muchas de estas muertes.

La mortalidad entre niños mayores (5-14 años) es baja en comparación con la cohorte de niños más pequeños, aunque en 2016 murió un millón de niños pertenecientes a este grupo de edad, lo que equivale a la muerte de 3.000 niños al día. Las enfermedades infecciosas desempeñan un papel menos importante en las muertes de estos niños mayores, y son las lesiones por causas externas, como el ahogamiento y los accidentes de tráfico, las que explican más de la cuarta parte de las muertes, mientras que la otra cuarta parte se debe a enfermedades no contagiosas (ENC).

La muerte infantil no debe evaluarse únicamente en función de las tasas de mortalidad. Los niños que sobreviven a ciertas enfermedades a menudo padecen **discapacidades de por vida,** con la consiguiente carga para sus familias y repercusión en su productividad económica. Aproximadamente 1 de cada 10 niños nace con una discapacidad o la adquiere durante la infancia, y el 80% de estos niños discapacitados viven en países con ingresos bajos o medios. Los trastornos neonatales, las enfermedades infecciosas, la malnutrición proteicocalórica y la carencia de micronutrientes, las hemoglobinopatías y las lesiones son las principales causas de discapacidad en niños. Las muertes infantiles también pueden provocar una discapacidad en la madre que sobrevive. Una mujer que haya tenido un mortinato presenta riesgo de fístulas obstétricas o de muerte; se estima que el 78-98% de las mujeres con una fístula obstétrica han tenido un mortinato. Además, la muerte perinatal del feto o neonato conlleva un trauma psicológico. Los mortinatos, la muerte neonatal y la muerte del lactante pueden provocar un trastorno por estrés postraumático, depresión, ansiedad, sensación de culpabilidad y, en algunos contextos, humillación y estigmas sociales, especialmente para la madre, con importantes repercusiones en la salud y el bienestar de la familia.

Los adolescentes con edades comprendidas entre los 10 y los 19 años, que se han beneficiado del aumento de la supervivencia durante la infancia, crecen para encontrase en un contexto social en el que se les presta menos atención y se dedican menos recursos a su bienestar en comparación con los primeros años del crecimiento. La escasez de apoyo durante este periodo de transición a la vida adulta minimiza el impacto que pueda haber tenido en sus vidas el hecho de haber sobrevivido a la infancia. Los adolescentes constituyen el 18% de la población mundial, lo que equivalía a unos 1.800 millones en 2010, y se espera que aumenten a más de 2.000 millones en 2050. La inmensa mayoría de los adolescentes (el 88%) viven en países con ingresos bajos y medios. Se prevé que en 2050, en el África subsahariana habrá más adolescentes que en ninguna otra región del mundo. Aunque las tasas de mortalidad en adolescentes son mucho más bajas que las de las cohortes de menor edad, en los países de ingresos bajos estos adolescentes se enfrentan a la falta de oportunidades educativas y laborales, al riesgo de lesiones y violencia, al VIH/SIDA, a problemas de salud mental, al matrimonio y al embarazo durante la adolescencia, lo que les impide desarrollar su potencial durante la transición a la vida adulta. La década de la adolescencia es un periodo crítico en el que la pobreza y las desigualdades a menudo se transmiten a la siguiente generación. La transmisión intergeneracional de la pobreza es más evidente entre las mujeres adolescentes con un nivel educativo bajo. En muchas partes del mundo, las adolescentes pobres tienen muchas probabilidades de casarse pronto, con el consiguiente riesgo de procreación precoz y unas mayores tasas de mortalidad materna, lo que da lugar a la desnutrición de los lactantes y niños.

## DETERMINANTES SOCIALES DE LA SALUD INFANTIL

El nivel del producto interior bruto (PIB) explica gran parte de la diferencia en la mortalidad infantil observada entre los distintos países, aunque existen otros factores importantes que influyen en la salud infantil. Aunque la riqueza de Estados Unidos lo sitúa en el octavo puesto mundial en cuanto al PIB per cápita (2016), la tasa de mortalidad infantil estadounidense ocupa el 56.° puesto mundial, con 5,8 muertes por 1.000 nacidos vivos, muy superior a las de Reino Unido (4,3), Cuba (4,4), Canadá (4,5), República Checa (2,6) y Japón (2,0). *Las estimaciones nacionales de la mortalidad enmascaran las diferencias en cuanto al estado de salud entre las distintas subpoblaciones de un mismo país.* En Burkina Faso, la tasa de mortalidad infantil es de 43,7/1.000 nacidos vivos entre las madres sin estudios, mientras que entre las madres que al menos han finalizado la educación secundaria es de 16,7/1.000. Del mismo modo, en 2013 la tasa de mortalidad infantil en la República Dominicana fue de 14,0/1.000 nacidos vivos entre los niños situados en el quintil superior de riqueza, pero de 40,0/1.000 entre los niños pertenecientes al quintil inferior.

La salud infantil se encuentra bajo la influencia de factores socioeconómicos que actúan a múltiples niveles de la sociedad. Las desigualdades en estos factores socioeconómicos se traducen en desigualdades en la sanidad infantil, que se ven reflejadas en unas tasas elevadas de enfermedad, un mal estado de nutrición y la presencia de discapacidad. En la figura 3.4 se esbozan los determinantes estructurales inmediatos, subyacentes y básicos de la enfermedad, la malnutrición y la discapacidad. No obstante, las desigualdades en la mortalidad y morbilidad infantiles persistirán a no ser que se aborden los determinantes básicos y subyacentes de la salud.

### Raíces socioeconómicas y políticas de las desigualdades sanitarias a nivel mundial

Las causas primordiales de la salud infantil subyacen en el contexto económico y político en el que nace el niño (fig. 3.4). El crecimiento de las economías durante la primera mitad del siglo XX se asoció a importantes mejoras sanitarias, con descensos de las tasas de mortalidad y aumentos de la esperanza de vida en todas las regiones del mundo. Sin embargo, en la segunda mitad se observaron desigualdades considerables en las economías mundiales y en la salud entre los distintos países y dentro de cada país.

Entre 1980 y 2016, el 1% de la población más rica del mundo obtuvo el doble de los ingresos que el 50% de la población más pobre del mundo (aumento de los ingresos del 27 frente al 12%) (World Inequality Report, 2018, http://wir2018.wid.world/). Casi todos los países refieren desigualdades en los ingresos de su población, pero unos pocos países, como Estados Unidos, han experimentado desigualdades en los ingresos en proporciones históricas (fig. 3.5). Desde 1980, la mitad más pobre de los estadounidenses registró únicamente el 3% del crecimiento total. Las desigualdades en el crecimiento de los ingresos se traducen en mayores diferencias en los resultados en salud, como la esperanza de vida, entre los ricos y los pobres de Estados Unidos (fig. 3.6). En Europa no se producen unas desigualdades tan flagrantes gracias a una redistribución más enérgica de la riqueza mediante los impuestos y transferencias.

Los estudios demuestran que las desigualdades en los ingresos no es únicamente una cuestión de derechos humanos, sino que también resulta perjudicial para el crecimiento económico. Los hogares más ricos gastan un menor porcentaje de sus propios ingresos, moderando la demanda y ralentizando las economías. Los hogares más pobres se enfrentan a mayores dificultades para invertir en oportunidades de salud y educación, lo que se traduce en un menor capital humano, así como a obstáculos para ser productivos y contribuir a la economía. En los casos extremos, las desigualdades pueden amenazar con la aparición de conflictos sociales, que ponen en peligro más todavía la actividad económica.

Las desigualdades mundiales han aumentado entre muchos países ricos y países con rentas bajas, en gran parte debido a medidas de «austeridad» como los programas de ajuste estructural, impuestos en muchos países poscoloniales por el Fondo Monetario Internacional (FMI) y el Banco Mundial. Con el objetivo de recibir préstamos y cancelar su deuda, muchos de estos países se vieron obligados a adoptar unas medidas de austeridad que transformaron sus economías para producir cultivos comerciales y exportar sus recursos naturales

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

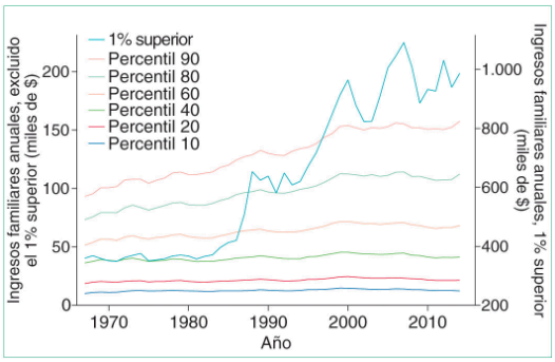



**Fig. 3.5 Ingresos familiares anuales ajustados por la inflación en determinados percentiles, 1967-2014.** Todas las series muestran los percentiles de la distribución excepto para el 1% superior, que refleja la media del 1% superior. Todas las series de ingresos, excepto la del 1% superior, se han representado frente al eje de ordenadas izquierdo, en el que se muestran los ingresos de 0 a 200.000 $. El 1% superior se ha representado frente al eje de ordenadas derecho, en el que se muestran los ingresos de 200.000 a 1.000.000 $. Los ingresos se expresan en dólares estadounidenses de 2014. *(Datos de la US Census Bureau Current Population Survey, 1968–2015, Annual Social and Economic Supplements and World Wealth and Income Database. De Bor J, Cohen GH, Galea S: Population health in an era of rising income inequality: USA, 1980–2015,* Lancet *389:1475–1490, 2017, Fig 1.)*

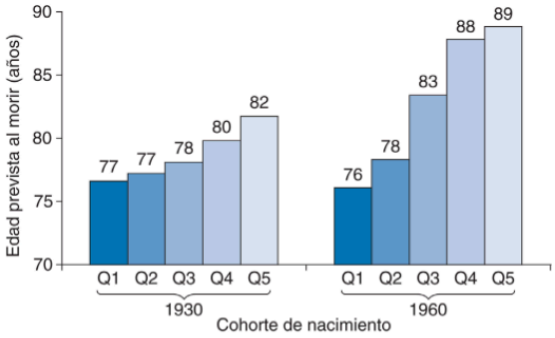



**Fig. 3.6 Esperanza de vida prevista para los varones estadounidenses de 50 años de edad correspondientes a las cohortes de 1930 y 1960.** Por quintil de ingresos: Q1 (más pobres) a Q5 (más ricos). *(De Bor J, Cohen GH, Galea S: Population health in an era of rising income inequality: USA, 1980–2015, Lancet 389:1475–1490, 2017, Fig 5b; con datos de la National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine:* The growing gap in life expectancy by income: implications for federal programs and policy responses, *Washington, DC, 2015, National Academies Press.)*

a los países de ingresos más altos, en lugar de apoyar a las industrias locales e invertir en capilar humano y proporcionar servicios sociales.

La **ayuda exterior** en forma de programas sanitarios ha dado lugar a importantes mejoras sanitarias, ya que los países que han recibido más ayudas sanitarias han experimentado un aumento más rápido de la esperanza de vida y un mayor descenso de la mortalidad infantil que los países que recibieron menos ayudas sanitarias. La política de ayudas estadounidense sigue estando impulsada por los problemas de seguridad nacional; esta política está dirigida a proporcionar refuerzos a los países aliados, ofrecer estabilidad a las regiones en conflicto, favorecer la democracia y contribuir a la lucha antiterrorista y al cumplimiento de la ley en el extranjero. También está impulsada por otros objetivos, como colaborar en labores humanitarias tras desastres naturales, reducir la pobreza y promover la salud.

## Objetivos de desarrollo sostenible

La priorización y planificación del desarrollo mundial y de la ayuda internacional han estado orientadas por unos objetivos internacionales. En 2015, los líderes mundiales acordaron 17 objetivos, los **Objetivos de desarrollo sostenible (ODS),** para mejorar el bienestar mundial antes de 2030 (fig. 3.7). Los ODS se elaboraron sobre la base de los ocho **ODM**, que eran unas metas concretas, específicas y medibles establecidas por las Naciones Unidas en 2000 para erradicar la pobreza, el hambre, el analfabetismo y las enfermedades antes de 2015. Se han logrado unos avances importantes en la consecución de los ODM, aunque han sido desiguales, ya que no han conseguido mejorar las condiciones de vida en los países más pobres y desfavorecidos, además de eludir determinados grupos sociales a causa de su sexo, edad, discapacidad u origen étnico.

Mientras que 3 de los ODM se centraban principalmente en la salud, el ODS-3 es el principal ODS orientado a subobjetivos relacionados con la salud, entre los que se incluyen la reducción de la U5MR a 25 muertes por 1.000 nacidos vivos y de la tasa de mortalidad neonatal a 12 muertes por 1.000 nacidos vivos antes de 2030. Los otros 16 ODS se centran principalmente en los determinantes sociales y económicos y en el entorno. Esto refleja un importante cambio dirigido a ampliar los objetivos mundiales para incluir los determinantes antecedentes de la salud, como los sistemas sanitarios y los factores socioeconómicos, sexuales, políticos y ambientales. Al tratarse de un movimiento social dirigido a lograr un desarrollo sostenible, los ODS se fundamentaron en el reconocimiento de que el ambiente, el desarrollo socioeconómico y la salud humana a nivel mundial están interconectados y son interdependientes. Por lo tanto, los ODS se formularon con unos principios y valores fundamentales para lograr el **desarrollo económico,** la **sostenibilidad ambiental** y la **inclusión social** de todos.

La **Estrategia Mundial para la Salud de la Mujer, el Niño y el Adolescente** 2016-2030 planifica las estrategias dirigidas a conseguir los ODS al centrar el objetivo de la salud de todas las mujeres, niños y adolescentes mediante métodos basados en la evidencia, respaldados por mecanismos de financiación innovadores y sostenibles. Un componente importante de la Estrategia Mundial es la inclusión de los adolescentes como parte central de su programa de desarrollo sostenible para 2030. En consonancia con los ODS, la Estrategia Mundial se centra en 3 pilares de actuación: 1) *poner fin a las muertes evitables* entre mujeres, niños y adolescentes; 2) *garantizar su salud y bienestar* mediante la erradicación de la malnutrición y garantizando el acceso a la planificación familiar, reduciendo la exposición a la contaminación e implantando una cobertura sanitaria universal, y 3) *ampliar los entornos propicios* por medio de iniciativas como erradicar la pobreza extrema, garantizar una educación de calidad, eliminar la violencia contra mujeres y niñas, potenciar las competencias investigadoras y tecnológicas y fomentar la innovación.

Además de tener un alcance mucho más amplio, la Estrategia Global se centra en la *equidad,* en el sentido de que está diseñada para aplicarse a todas las personas, incluidas las poblaciones marginadas y de difícil acceso, en todas las situaciones, incluso en caso de crisis. De este modo, por ejemplo, la cobertura por un seguro sanitario no se evaluaría simplemente en función de la cobertura media nacional, sino también en función de en qué medida el aumento de la cobertura beneficia a *todos* los grupos de la población, independientemente de sus ingresos o nivel educativo.

## INTERVENCIONES E INNOVACIONES BASADAS EN LA EVIDENCIA PARA HACER FRENTE A LAS INJUSTICIAS EN SALUD INFANTIL

Las estimaciones indican que la mayoría de los 5,6 millones de muertes anuales entre niños menores de 5 años podrían evitarse mediante un aumento de la cobertura de intervenciones asequibles de eficacia demostrada (tabla 3.1). Las muertes infantiles causadas por diarrea y neumonía pueden evitarse con medidas sencillas como las vacunaciones y la alimentación exclusiva por lactancia materna hasta los 6 meses de edad. Las muertes relacionadas con la desnutrición, que predispone a los niños a padecer enfermedades infecciosas, podría evitarse mediante la implantación de prácticas adecuadas de alimentación de los lactantes y niños pequeños, la administración de suplementos de micronutrientes y medidas comunitarias de cribado y tratamiento de la malnutrición.

El abordaje de los ODS para mejorar la salud de las madres, los niños y los adolescentes adopta un enfoque de curso de vida. En la figura 3.8 se muestra la cobertura estimada de algunas intervenciones esenciales del continuo asistencial, apreciándose la amplia oscilación de las tasas de cobertura dentro de cada país, que deberá corregirse para cumplir los ODS.

### Enfermedades evitables mediante vacunación

Se calcula que en 2002 se produjeron 1,5 millones de muertes en menores de 5 años a causa de enfermedades evitables mediante vacunación. Los principales agentes causales fueron el neumococo y el rotavirus, seguidos de *Haemophilus influenzae* de tipo B (Hib), el sarampión, la tos ferina y el tétanos. El **Programa Ampliado de Inmunización** (PAI) de la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha logrado una sensacional reducción de las




**Fig. 3.7** Objetivos de desarrollo sostenible (ODS 1-17). *(Por cortesía del Departamento de Información Pública de las Naciones Unidas, 2016. http://www.un.org/sustainabledevelopment/sustainable-development-goals/)*

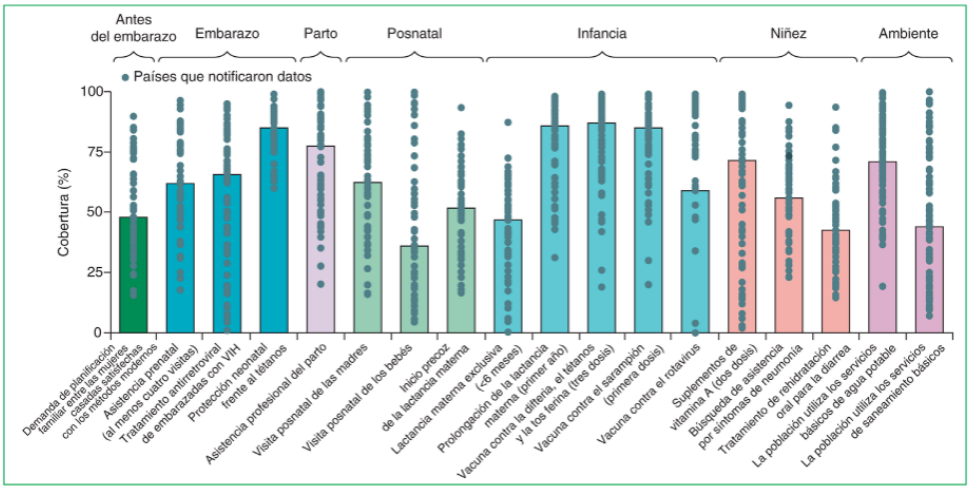



**Fig. 3.8** Cobertura de las intervenciones a lo largo del continuo asistencial según los datos más recientes desde 2012 en los países en «cuenta atrás». Las *barras* representan la cobertura media nacional de las intervenciones; los *puntos* representan los datos específicos de cada país. *(De Countdown to 2030 Collaboration: Tracking progress towards universal coverage for reproductive, maternal, newborn, and child health,* Lancet *391:1538-1548, 2018. Fig 1.)*

muertes, enfermedades y discapacidades provocadas por muchas de estas enfermedades, así como la práctica erradicación de la poliomielitis. Las recomendaciones sobre las vacunaciones sistemáticas han seguido aumentando con el desarrollo de nuevas vacunas que han demostrado su importante capacidad de salvar vidas en los países industrializados (tabla 3.2).

En 2015, el 86% de los lactantes del mundo habían recibido las 3 dosis de la vacuna contra la difteria, el tétanos y la tos ferina (triple bacteriana o DTP). Aunque las vacunas son muy eficaces para mejorar la supervivencia infantil, las tasas de cobertura son bajas en muchos países. En 2016, un total de 19,5 millones de niños no recibieron todas las vacunas sistemáticas capaces de salvar vidas, y se notificaron 90.000 casos de muerte por sarampión. Aunque las tasas de cobertura siguen mejorando, y en muchos países aún no se dispone de las vacunas capaces de salvar vidas, todos los años se logran avances en la ampliación de la disponibilidad a nuevos países. En 2016 se notificó el número más bajo de casos de poliomielitis por virus natural (37).

## Llegar a todos los niños de todas partes

Las organizaciones mundiales de vacunación aspiran a la cobertura universal, pero se enfrentan a obstáculos dentro de cada país que dificultan la consecución de este objetivo. Otras intervenciones dirigidas a salvar vidas también se han encontrado con barreras que complican la cobertura universal. El tratamiento de rehidratación oral (TRO) ha sido la intervención basada en la evidencia recomendada para prevenir la deshidratación secundaria a la diarrea desde la década de 1970, pero solo 2 de cada 5 niños menores de 5 años con enfermedades diarreicas reciben este tratamiento. Existen muchos factores que determinan si un niño recibe o no una intervención que puede salvar su vida. Las características del sistema sanitario, las actitudes y prácticas sociales y el clima político repercuten en la posibilidad de lograr la cobertura universal de las intervenciones fundamentales basadas en la evidencia. Existen varias innovaciones que permiten reforzar la cobertura de vacunación hasta alcanzar a cada niño de cada distrito de un país, como

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 3.1 Intervenciones esenciales en el continuo asistencial para mejorar la supervivencia infantil**

| ACCIONES EN SALUD Y EN MÚLTIPLES SECTORES | |
|---|---|
| • Garantizar la seguridad de los alimentos en la familia (o de la madre y el niño)<br>• Educación materna<br>• Seguridad del agua de bebida y saneamiento<br>• Lavado de manos con jabón<br>• Reducción de la contaminación del aire del hogar<br>• Educación sanitaria en las escuelas | |
| **ACCIONES ESPECÍFICAS POR EDADES** | |
| **Prevención** | **Tratamiento** |
| ADOLESCENCIA Y ANTES DEL EMBARAZO | |
| • Planificación familiar<br>• Cuidados previos a la concepción | |
| EMBARAZO | |
| • Cuidados adecuados en los embarazos normales y de alto riesgo (vacunación de la madre frente al tétanos) | • Corticosteroides prenatales en partos prematuros<br>• Tratamiento preventivo intermitente del paludismo |
| PARTO | |
| • Cuidados y monitorización de la madre durante el parto | |
| • Asistencia profesional del parto<br>  • Cuidados térmicos de todos los recién nacidos<br>  • Limpieza del cordón umbilical y cuidados de la piel<br>  • Inicio precoz y exclusivo de la lactancia materna en la primera hora después del parto | • Reanimación neonatal (p. ej., programa Helping Babies Breathe)<br>• Prematuros: administración de surfactante, presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP), tratamiento de la ictericia<br>• Medidas de soporte alimentario en recién nacidos pequeños/prematuros |
| PERIODO POSNATAL | |
| • Visitas posnatales necesarias | • Cuidados extra de los niños pequeños y enfermos (método de la madre canguro, tratamiento de las infecciones, medidas de soporte alimentario, tratamiento de las complicaciones respiratorias)<br>• Antibióticos en los recién nacidos de riesgo y tratamiento de las infecciones bacterianas (RPM, sepsis, meningitis, neumonía) |
| LACTANCIA E INFANCIA | |
| • Lactancia materna exclusiva durante 6 meses y prolongarla al menos hasta los 2 años, con alimentación complementaria adecuada a partir de los 6 meses | |
| • Control y cuidados del crecimiento y desarrollo del niño<br>• Vacunación sistemática de las enfermedades de la infancia<br>• Suplementos de micronutrientes, incluida la vitamina A a partir de los 6 meses | • Coordinación asistencial en caso de malnutrición aguda grave |
| • Prevención de las enfermedades de la infancia<br>  • Paludismo (mosquiteras tratadas con insecticida)<br>  • Neumonía<br>  • Diarrea (vacunación contra el rotavirus)<br>  • Meningitis (vacunación contra el meningococo/Hib/neumococo)<br>  • Sarampión (vacunación) | • Tratamiento de las enfermedades de la infancia<br>  • Paludismo (antipalúdicos)<br>  • Neumonía (coordinación asistencial, antibióticos)<br>  • Diarrea (TRO, suplementos de zinc, alimentación ininterrumpida)<br>  • Meningitis (coordinación asistencial, antibióticos)<br>  • Sarampión (suplementos de vitamina A) |
| • Prevención de la transmisión de madre a hijo del VIH | • Atención integral de los niños expuestos o infectados por VIH (TARGA) |

RPM, rotura prematura de membranas; TARGA, tratamiento antirretroviral de gran actividad; TRO, tratamiento de rehidratación oral (solución con sales).
Adaptada de Were W, Daelmans B, Bhutta ZA, et al. Children's health priorities and interventions, *BMJ* 351:h4300, 2015.

el programa **Reaching Every Child through Quality Improvement** (REC-QI), que utiliza técnicas de cartografía comunitaria, o la integración de los mecanismos de prestación de servicios y el refuerzo del sistema sanitario mediante mejoras de los sistemas de vigilancia.

## Estrategias de prestaciones eficaces: atención integral de las enfermedades infantiles

Los sistemas sanitarios débiles obstaculizan la capacidad de los países para ofrecer intervenciones rentables y mensajes sanitarios que puedan salvar vidas dirigidos a los niños. Estos sistemas se caracterizan por un número insuficiente de trabajadores sanitarios, una formación y supervisión de baja calidad y un mal funcionamiento de las cadenas de suministro. La prestación de unos servicios de salud infantil puede orientarse a un solo nivel, como las instalaciones asistenciales, pero solo pueden lograrse mejoras eficaces y duraderas mediante la integración de la asistencia a todos los niveles, como por medio de unas derivaciones y un seguimiento oportunos entre la comunidad, la clínica y la instalación asistencial. Otras estrategias importantes que permiten salvar vidas son los servicios de divulgación (p. ej., vacunación colectiva, campañas sobre la importancia de la vitamina A) y las actividades comunitarias de promoción de la salud (fig. 3.9).

A mediados de la década de 1990, el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) y la OMS crearon la **Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia** (AIEPI), una estrategia dirigida a reducir la mortalidad, la enfermedad y la discapacidad infantiles y promover una mejora del crecimiento y el desarrollo en los países con altas tasas de mortalidad infantil. La AIEPI se diseñó para aumentar la cobertura de las intervenciones de gran impacto basadas en la evidencia dirigidas contra las principales causas de mortalidad infantil mediante la integración de la promoción de la salud, la prevención y el tratamiento de las enfermedades. La AIEPI contiene elementos tanto preventivos como curativos, explicados mediante una serie de algoritmos clínicos y directrices para la gestión de casos (en la fig. 3.10 se expone un ejemplo) e implementados por los trabajadores sanitarios en colaboración con las familias y las comunidades. Un componente clave de la estrategia AIEPI consiste en la formación de los trabajadores sanitarios asistenciales para que utilicen los algoritmos que permiten identificar los signos de las enfermedades infantiles más frecuentes y decidir cuándo es necesaria la derivación hospitalaria del niño. A principios de 2003 se añadieron directrices para el cuidado del recién nacido, creándose así el programa de **Integrated Management of Neonatal and Childhood Illnesses** (IMNCI).

Dado que los servicios prestados en las instalaciones no pueden por sí solos ofrecer un acceso suficiente al tratamiento oportuno de las enfermedades infantiles, a comienzos de 2000 se implementó la **gestión de casos comunitaria integral (i-CCM),** para formar a los trabajadores sanitarios

**Tabla 3.2** Vacunaciones sistemáticas recomendadas por la Organización Mundial de la Salud (2017)

| VACUNA (ANTÍGENO) | EDAD DE LA 1.ª DOSIS | DOSIS DE LA SERIE DE PRIMOVACUNACIÓN | INTERVALO ENTRE DOSIS | | | DOSIS DE REFUERZO | ADOLESCENTES | COMENTARIOS |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 1.ª-2.ª | 2.ª-3.ª | 3.ª-4.ª | | | |
| BCG (bacilo de Calmette y Guérin) | Al nacer | 1 | | | | | | Previene la TB grave y la meningitis TB<br>Se recomienda en países con TB endémica<br>Contraindicada en caso de VIH positivo |
| Hepatitis B | Al nacer | 3 (o 4) | 4 sem. c/ DTP2 | 4 sem. c/ DTP3 | (o 4 sem.) | | 3 dosis en grupos de alto riesgo si no se ha recibido vacunación previamente | La dosis al nacer se recomienda para prevenir la transmisión perinatal<br>Los lactantes prematuros de <2 kg pueden no responder bien<br>Son necesarias 3 dosis para lograr la inmunidad, pero se pueden administrar 4 en caso necesario, combinadas con otras vacunas sistemáticas |
| VOP (vacuna oral contra la poliomielitis) | VOPn + VIP<br>VIP/VOPn<br>VIP | 4<br>1-2 VIP/2 VOPn3 | 4 sem. c/ DTP2<br>4-8 sem.<br>4-8 sem. | 4 sem. c/ DTP3<br>4-8 sem.<br>4-8 sem. | 4-8 sem. | | | La VOP se usa en muchos países en vías de desarrollo debido a su bajo coste, su facilidad de administración y la inmunidad colectiva resultante<br>Existen distintas pautas de administración de la VIP, que consigue una inmunidad colectiva menor; solo se recomienda en países de bajo riesgo<br>La dosis adicional al nacer (VOPn) se recomienda en países de alto riesgo |
| DTP (difteria, tétanos y tos ferina) | 6 sem. | 3 | 4-8 sem. | 4-8 sem. | | 3 dosis de refuerzo: 12-23 meses; 4-7 años (Td) y 9-15 años (Td) | 1 dosis de refuerzo: 9-15 años (Td) | En muchos países se sigue usando la vacuna de células enteras contra la tos ferina<br>«DTP3» (haber recibido las 3 dosis de la serie de primovacunación) es un indicador habitual de cobertura vacunal |
| Hib (*Haemophilus influenzae* de tipo B) | 6 sem.-59 meses | 3<br>2-3 | 4 sem. c/ DTP2<br>8 sem. si solo se administran 2 dosis<br>4 sem. si se administran 3 dosis | 4 sem. c/ DTP3<br>4 sem. si se administran 3 dosis | | Al menos 6 meses después de la última dosis | | Causa importante de neumonía y meningitis, sobre todo en niños <2 años<br>Dosis única en >12 meses<br>No recomendada en niños >5 años |
| Neumococo (PCV10 o 13) | 6 sem.<br>6 sem. | 3<br>2-3 | 4 sem.<br>8 sem. | 4 sem. | | Sí, si no se ha administrado a las 10 sem.<br>9-15 meses | | Causa importante de neumonía, sepsis y meningitis<br>No está indicada en niños >5 años |
| Rotavirus | 6 sem. c/ DTP1<br>6 sem. c/ DTP1 | Rotarix: 6 sem. c/ DTP1<br>RotaTeq: 6 sem. c/ DTP1 | 4 sem. c/ DTP2<br>4-10 sem. c/ DTP2 | 4 sem. c/ DTP3 | | | | No recomendada en >24 meses |
| Sarampión | 9 o 12 meses | 2 | 4 sem. | | | | | Todos los niños deben recibir 2 dosis de la vacuna contra el sarampión<br>En los países con un grado alto de contagio y de mortalidad se debe comenzar a los 9 meses para reducir la mortalidad |
| Rubéola | 9 o 12 meses (c/ vacunas contra el sarampión) | 1 | | | | | 1 dosis (niñas adolescentes y/o mujeres en edad fértil, si no se han vacunado previamente) | El objetivo es prevenir el SRC<br>Es necesaria una cobertura >80% para evitar el mayor riesgo de SRC debido a la presencia continua de embarazadas no inmunizadas que no estuvieron expuestas durante la infancia |
| VPH | 9 años (niñas) | 2 | 6 meses | | | | 2 dosis (mujeres) | El objetivo son las niñas de 9-14 años, embarazadas<br>15 años: 3 dosis<br>Infección por VIH e inmunodepresión |

SRC, síndrome de rubéola congénita; TB, tuberculosis; VIP, vacuna inactivada contra la poliomielitis.
Adaptada de WHO Routine Guidelines for Immunization. http://www.who.int/immunization/policy/Immunization_routine_table2.pdf?ua=1.

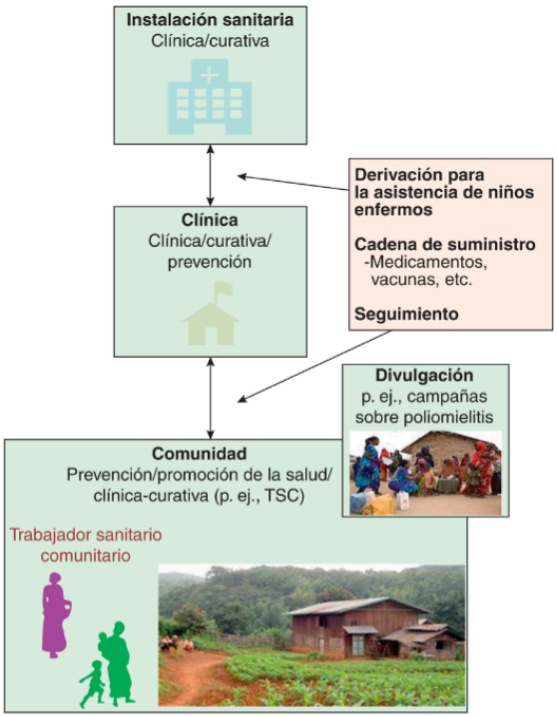



**Fig. 3.9** Sistemas de prestación de servicios sanitarios.

de la comunidad para que instruyesen a los pacientes acerca del tratamiento domiciliario de los niños enfermos, con medidas como el TRO y el zinc para la diarrea, antipalúdicos para niños con fiebre y con un resultado positivo en la prueba del paludismo y antibióticos para niños con signos de neumonía. Los **trabajadores sanitarios comunitarios** (TSC) son miembros de las comunidades seleccionados que reciben apoyo y formación por parte del sistema sanitario para proporcionar unos cuidados sanitarios básicos. Los TSC desempeñan actividades de promoción de la salud, como la promoción de una alimentación adecuada de los lactantes y los niños pequeños, prácticas de higiene de manos y uso de mosquiteras. La estrategia i-CCM incluyó la formación de TSC para la detección selectiva y el tratamiento de determinadas enfermedades, como casos leves o moderados de desnutrición, diarrea y neumonía. Los TSC programan visitas de seguimiento de los niños tratados en la comunidad y derivan puntualmente los casos graves a los centros sanitarios. Las intervenciones comunitarias son eficaces para ampliar las prestaciones sanitarias, son económicas, mejoran las conductas de búsqueda de asistencia sanitaria y pueden reducir la morbimortalidad infantil.

Más de 100 países se han acogido al programa IMNCI e implementado alguno de sus componentes o todos ellos, mejorando las habilidades de los trabajadores sanitarios, reforzando los sistemas sanitarios y perfeccionando las prácticas en el entorno familiar y comunitario. Después de 20 años implementándose, se publicó una revisión en la que se señaló que el IMNCI se asociaba a una reducción del 15% en la mortalidad infantil cuando las actividades se implementaban debidamente en los centros sanitarios y en las comunidades. No obstante, se observó que la implementación del IMNCI era desigual entre los distintos países y dentro de cada país. En muchos países, los recursos para formar y supervisar a los TSC, suministrar medicamentos y realizar derivaciones son escasos o nulos. El IMNCI solo tuvo éxito en países con un sólido liderazgo de gobierno y un compromiso para implantar el programa en colaboración con grupos de apoyo como la UNICEF y la OMS. Además, el éxito del IMNCI requiere de la existencia de un sistema sanitario adecuado y un enfoque sistemático para su planificación e implementación.

### Programas de protección social: transferencias monetarias condicionadas y no condicionadas

Cada vez se recurre más a los incentivos económicos para ampliar la cobertura sanitaria, mitigar la pobreza y mejorar el acceso a los servicios sanitarios infantiles. En los países industrializados, las **transferencias monetarias** constituyen un mecanismo habitual para garantizar que los subgrupos más pobres y marginados de la población, especialmente aquellos con niños, reciban un apoyo suficiente para cubrir sus necesidades más básicas. Los programas de transferencias monetarias se utilizan cada vez más en los países con ingresos bajos y medios para apoyar a las poblaciones vulnerables.

Los gastos en efectivo incurridos por los hogares constituyen la mayor parte del gasto sanitario total en la mayoría de los países de ingresos bajos y medios. Existen muchos programas de protección social que cumplen una doble finalidad: reducir las barreras económicas y reforzar la prestación de servicios. Entre los incentivos económicos se incluyen transferencias monetarias, microcréditos, bonos, la eliminación del pago de honorarios y los seguros médicos. Los programas de incentivos económicos pueden ser no condicionados, que se ofrecen a las familias idóneas sin ningún requisito ni expectativa, en función de la creencia de que las familias utilizarán este tipo de ayuda económica en el mejor interés de sus hijos. Otros incentivos están condicionados a conductas de promoción de la salud dirigidas a la salud infantil, como facilitar efectivo o bonos únicamente a aquellas familias que participan en conductas sanitarias preventivas, como acudir a grupos formados por madres para aprender prácticas de lactancia materna, acudir a las clínicas para vacunar a los niños y controlar su crecimiento, participar en programas de desparasitación y asegurarse de que sus hijos reciben suplementos de vitamina A y hierro. Algunos programas de protección social también están dirigidos a mejorar la educación, de manera que se realizan transferencias monetarias condicionadas a la matriculación y asistencia a la escuela, y en ocasiones a alguna demostración del rendimiento académico.

## DESAFÍOS EN SALUD MUNDIAL

### Salud de los adolescentes

La Estrategia Mundial, que dirige a los países hacia la consecución de sus ODS, ha hecho un llamamiento a las naciones para que centren sus esfuerzos en promover la salud de los adolescentes, dado el papel que pueden desempeñar en la rotura del *ciclo intergeneracional* de la pobreza. La dificultad de lograr estos objetivos consistirá en realizar reivindicaciones eficaces para que los gobiernos inviertan en este grupo de edad con el fin de mejorar la productividad y la economía nacionales. Las importantes lagunas existentes en los datos referidos a los adolescentes plantean una de las principales dificultades para la promoción de su salud y de sus derechos.

Las iniciativas dirigidas a satisfacer las necesidades sanitarias no cubiertas de los adolescentes deben insistir en mejorar la finalización de la educación secundaria, especialmente entre las mujeres. El desarrollo de las capacidades y valores de los adolescentes por medio de la educación puede empoderar a toda una generación para que sean más independientes desde el punto de vista económico, contribuyan positivamente a la sociedad y rompan en ciclo de la pobreza.

Otras amenazas para la salud de los adolescentes son la salud mental, la drogadicción, la salud sexual y reproductora y las ENC, como la obesidad, que varían en función del tipo de país (fig. 3.11). Un aspecto en común a todas estas amenazas es que las intervenciones dirigidas a combatirlas deben intentar influir en los comportamientos y actitudes individuales al tiempo que promueven un estilo de vida saludable. Se calcula que el 20% de la población mundial de adolescentes tiene un problema de salud mental o de comportamiento. La **depresión** es el factor que más contribuye a la carga mundial de enfermedad en las personas con edades comprendidas entre los 15 y los 19 años, y el **suicidio** es una de las tres principales causas de mortalidad entre personas de 13 a 35 años. Las iniciativas dirigidas a combatir estos problemas precisarán un enfoque multidisciplinar, y serán necesarios más estudios para identificar y evaluar las intervenciones e influir eficazmente en la conducta de los adolescentes de los países con ingresos bajos y medios.

### Cambio climático mundial

Actualmente, el cambio climático mundial es el desafío más apremiante y alarmante para el medio ambiente. Junto con la degradación ambiental, la pérdida de recursos naturales y los cambios climáticos desgastan gradualmente las fuentes de alimento y agua. El cambio climático y la mayor frecuencia e intensidad de las crisis humanitarias tienen una repercusión negativa para la salud y la nutrición de los niños, además de poner en riesgo su educación y desarrollo al destruir escuelas y hogares.

### Conflictos, situaciones de emergencia y migración

En tiempos de crisis, los niños y los adolescentes son la población más vulnerable. Aunque los más jóvenes son los más propensos a morir a causa de enfermedades o lesiones, todos los niños sufren a consecuencia de la escasez de alimentos, las malas condiciones higiénicas y del agua, la interrupción de la educación y la separación o el desplazamiento de las familias. Aproximadamente 214 millones de migrantes viven fuera de sus países de

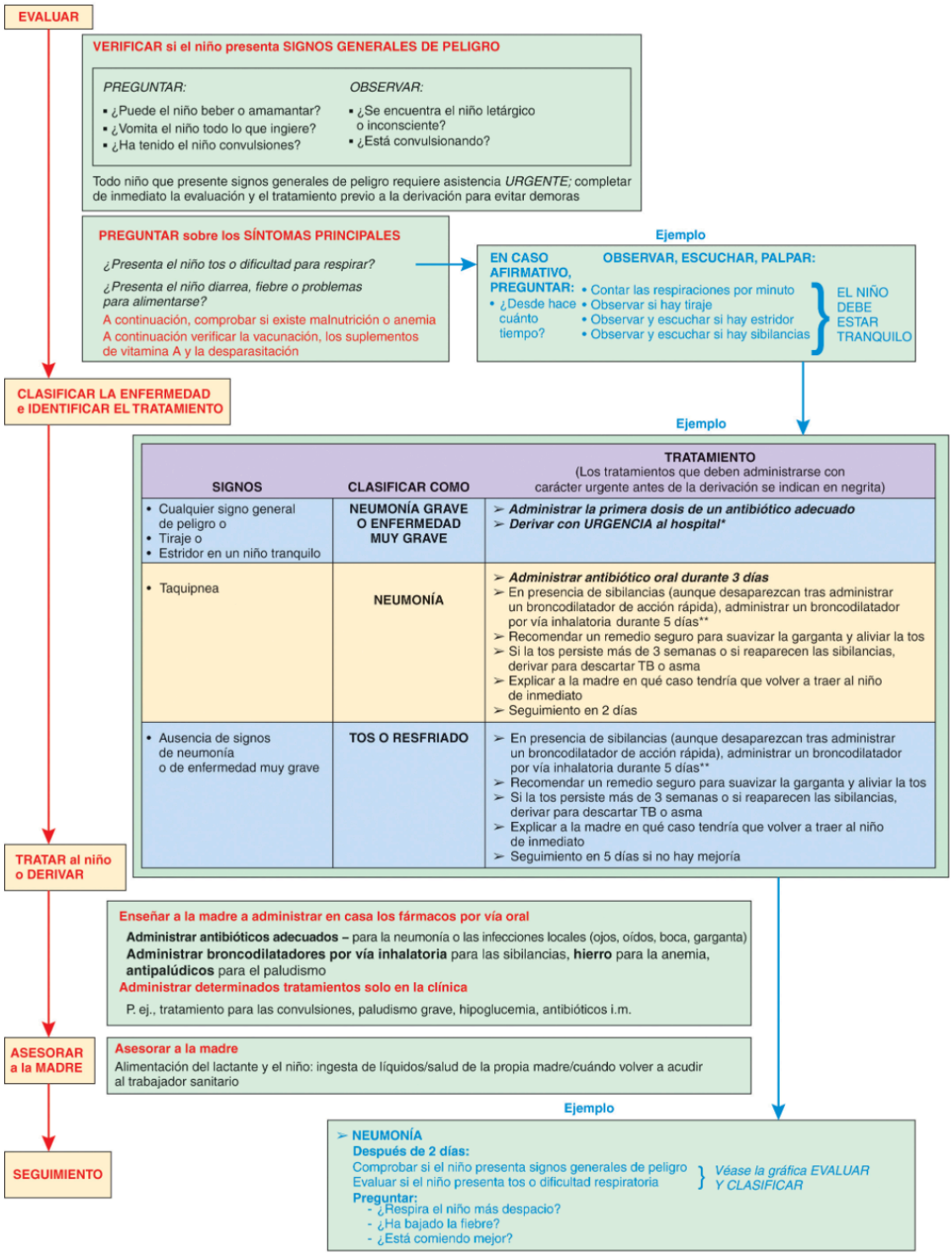



**Fig. 3.10** Atención integrada a las enfermedades prevalentes de la infancia (AIEPI). *(Adaptada de WHO 2014. Revised WHO classification and treatment of pneumonia in children at health facilities: evidence summaries; y WHO 2008. Integrated Management of Childhood Illness Booklet* http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43993/9789241597289_eng.pdf;jsessionid=43EF43A92BDA8FBD35A835842F7280E4?sequence=1)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

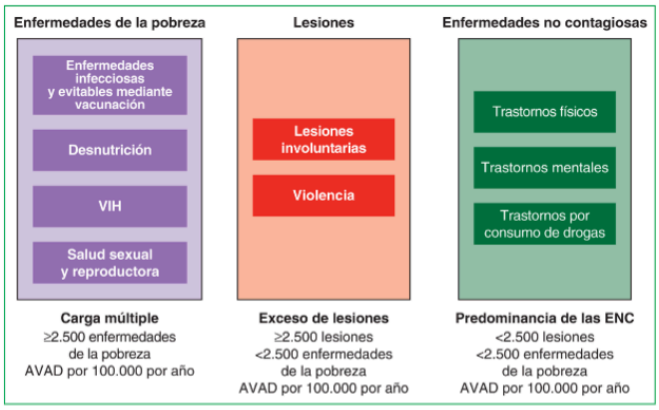



**Fig. 3.11** Clasificación por países en función de la carga de enfermedad en adolescentes. Clasificación en 3 grupos en función de la carga de enfermedad en adolescentes, que refleja la transición epidemiológica. AVAD, años de vida ajustados en función de la discapacidad; ENC, enfermedades no contagiosas; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana. *(De Patton GC, Sawyer SM, Santelli JS, et al: Our future: a Lancet commission on adolescent health and wellbeing,* Lancet *387:2423–2478, 2016, Fig 7.)*

nacimiento, lo que incluye 33 millones de niños pequeños y adolescentes menores de 20 años que han emigrado con sus padres o solos. Muchos otros niños se ven afectados de forma directa o indirecta por la migración, la separación de los padres, la deportación o la emigración.

Los niños y adolescentes que atraviesan fronteras pueden no tener derecho al mismo grado de protección que los que residen en un país determinado, por lo que se exponen a un mayor grado de discriminación y explotación. Es necesario un enfoque de migración *basado en los derechos* para reforzar el crecimiento continuo del apoyo nacional e internacional. Este enfoque también debe abordar las causas primordiales de la migración (p. ej., inestabilidad, injusticia, discriminación, pobreza) en el país de origen e incorporar políticas dirigidas específicamente a los niños pequeños y adolescentes, las niñas y mujeres jóvenes y las poblaciones vulnerables, incluidos los que se quedan atrás cuando los miembros de la familia emigran.

### Tecnología de la información y la comunicación

Las redes sociales, los teléfonos móviles, los programadores y otras partes interesadas están implementando métodos para despertar el interés de los jóvenes de países con ingresos medios, aprovechando esta tecnología y la atención que atrae para aumentar la concienciación y transmitir habilidades sanitarias. Los padres y educadores expresan su preocupación acerca del bienestar y la seguridad de los niños y adolescentes que utilizan estas herramientas. La exposición a la ingente cantidad de información accesible a través de internet pone en riesgo su privacidad y su bienestar psicológico, ya que los adultos no llegan a comprender todas sus implicaciones.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 4

# Calidad y valor en la asistencia sanitaria infantil

*Jeffrey M. Simmons y Samir S. Shah*

## NECESIDAD DE UNA MEJORA DE LA CALIDAD Y EL VALOR

Los adultos y los niños solo reciben una asistencia basada en la evidencia en la mitad de las ocasiones. La diferencia existente entre los conocimientos y la práctica se amplía para producir una *brecha,* en parte debido a las variaciones en cuanto a la práctica y las diferencias asistenciales entre los distintos médicos, centros, regiones geográficas y grupos socioeconómicos. Además, se calcula que los conocimientos nuevos tardan unos 17 años en aplicarse a la práctica clínica.

Además de los cuidados adecuados que los pacientes no reciben, gran parte de la asistencia prestada por los sistemas sanitarios estadounidenses es innecesaria, lo que conlleva el derroche de muchos recursos. Esta sobreutilización y el derroche constituyen uno de los **impulsores clave** del coste desproporcionado de la asistencia en Estados Unidos en comparación con los sistemas asistenciales de otros países desarrollados (en 2016, tras ajustar el gasto en función del producto interior bruto [PIB], Estados Unidos tuvo aproximadamente el doble de gastos per cápita en asistencia sanitaria que el gasto medio en otros países con un nivel de riqueza semejante). Se estima que más de la cuarta parte del gasto sanitario que se produce en Estados Unidos corresponde a despilfarros. Las lagunas existentes en una asistencia adecuada, combinadas con la sobreutilización y los costes elevados, han sido motivo de conversaciones acerca de la necesidad de mejorar el valor de la asistencia, lo que conllevaría una mejor calidad con unos costes globales menores. La iniciativa **Choosing Wisely,** inicialmente promovida por el American Board of Internal Medicine y posteriormente avalada por la American Academy of Pediatrics (AAP), pidió a las sociedades médicas que identificasen aquellas prácticas que solían ser objeto de sobreutilización, que pudieran corregirse mediante el esfuerzo colectivo de los médicos.

La ciencia de la **mejora de la calidad** (MC) se ha convertido en uno de los principales métodos utilizados para subsanar deficiencias y aumentar el valor. La MC se centró inicialmente en mejorar el rendimiento y la fiabilidad de los procesos asistenciales, pero más recientemente, y en parte gracias a la inspiración por parte de la estrategia del **triple objetivo** propuesto por el Institute for Healthcare Improvement, la MC se ha utilizado para mejorar el valor ofrecido a las *poblaciones* de pacientes al centrarse más en los *resultados* definidos por las necesidades de los pacientes. La estrategia del **cuádruple objetivo** añade la cuarta dimensión de la experiencia del trabajador sanitario o *alegría de trabajar,* para orientar los sistemas asistenciales hacia la necesidad de mejorar la resiliencia de los trabajadores clínicos a fin de sustentar unos enfoques asistenciales de gran valor.

## DEFINICIÓN DE CALIDAD

El Institute of Medicine (IOM) define la *calidad* de la asistencia sanitaria como «el grado en el que los servicios sanitarios para las personas y las poblaciones incrementan la probabilidad de lograr los resultados sanitarios deseados y en el que concuerdan con el conocimiento profesional actual». Esta definición incorpora dos conceptos clave relacionados con la calidad de la asistencia sanitaria: la relación directa entre la provisión de los servicios sanitarios y los resultados sanitarios, así como la necesidad de que los servicios sanitarios se basen en la evidencia actual.

Para medir la calidad de la asistencia sanitaria, el IOM ha identificado las denominadas *seis dimensiones de calidad:* **efectividad, eficiencia, equidad, oportunidad, seguridad del paciente** y **asistencia centrada en el paciente.** La calidad asistencial tiene que ser *efectiva,* lo que significa que los servicios de asistencia sanitaria deberían dar lugar a beneficios y resultados. También tienen que ser *eficientes,* lo que incorpora la idea de evitar el derroche y

## Bibliografía


Bado AR, Sathiya Susuman A: Women's education and health inequalities in under-five mortality in selected sub-Saharan African countries, 1990-2015, *PLoS ONE* 11(7):e0159186, 2016.

Blencow H, Cousens S, Jassi FB: Lancet Stillbirth Epidemiology Investigator Group: National, regional, and worldwide estimates of stillbirth rates in 2015, with trends from 2000: a systematic analysis, *Lancet* 4(2):e98-e108, 2016.

Boerma T, Requejo J, Victoria CG: Countdown to 2030: tracking progress towards universal coverage for reproductive, maternal, newborn, and child health, *Lancet* 391:1538-1548, 2018.

Bor J, Cohen GH, Galea S: Population health in an era of rising income inequality: USA, 1980-2015, *Lancet* 389:1475-1490, 2017.

Costello AM, Dalglish SL: *Strategic Review Study Team: Towards a grand convergence for child survival and health: a strategic review of options for the future building on lessons learnt from IMNCI*, Geneva, 2016, WHO.

Cousens S, Blencowe H, Stanton C, et al: National, regional, and worldwide estimates of stillbirth rates in 2009 with trends since 1995: a systematic analysis, *Lancet* 377:1319-1330, 2011.

Ezeh A, Oyebode O, Satterthwaite D, et al: The history, geography, and sociology of slums and the health problems of people who live in the slums, *Lancet* 389: 547-558, 2017.

Gausia K, Moran AC, Ali M, et al: Psychological and social consequences among mothers suffering from perinatal loss: perspective from a low income country, *BMC Public Health* 11:451, 2011.

Global Burden of Disease 2016 Mortality Collaborators: Global, regional, and national under-5 mortality, adult mortality, age-specific mortality, and life expectancy, 1970-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016, Lancet 390:1084-1150, 2017.

Global Burden of Disease Child and Adolescent Health Collaboration: Child and adolescent health from 1990 to 2015: findings from the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2015 Study, JAMA Pediatr 171(6):573-592, 2017.

Goga A, Muhe LM: Global challenges with scale-up of the integrated management of childhood illness strategy: results of a multi-country survey, *BMC Public Health* 1:503, 2011.

Heazell AEP, Siassakos D, Blencowe H, et al: Lancet Ending Preventable Stillbirths groups: Stillbirth: economic and psychosocial consequences, *Lancet* 387(10018):604-616, 2016, http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00836-3.

Jensen SKG, Berens AE, Nelson CA: Effects of poverty on interacting biological systems underlying child development, *Lancet* 1:225-238, 2017.

Khandaker G, Muhit M, Rashid H, et al: Infectious causes of childhood disability: results from a pilot study in rural Bangladesh, *J Trop Pediatr* 60(5):363-369, 2014.

Lawn JE, Blencowe H, Waiswa P, et al: Stillbirths: rates, risk factors and potential for progress towards 2030, *Lancet* 387:587-603, 2016.

Lawn JE, Kinney MV, Black RE, et al: Newborn survival: a multi-country analysis of a decade of change, *Health Policy Plan* 27:iii6-iii28, 2012.

Liu L, Oza S, Hogan D, et al: Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000-15: an updated systematic analysis with implications for the Sustainable Development Goals, *Lancet* 388:3027-3034, 2016.

Patton GC, Sawyer SM, Santelli JS, et al: Our future: a Lancet commission on adolescent health and wellbeing, *Lancet* 387:2423-2478, 2016.

Were W, Daelmans B, Bhutta ZA, et al: Children's health priorities and interventions, *BMJ* 351:h4300, 2015.

World Health Organization: Infant mortality data by urban wealth quintiles, Geneva, 2018, WHO. http://apps.who.int/gho/data/view.main.vEQINFANTMORTWQv?lang=en.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

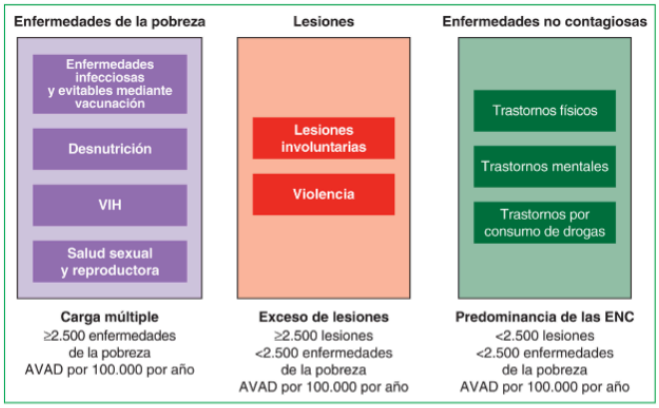



**Fig. 3.11** **Clasificación por países en función de la carga de enfermedad en adolescentes.** Clasificación en 3 grupos en función de la carga de enfermedad en adolescentes, que refleja la transición epidemiológica. AVAD, años de vida ajustados en función de la discapacidad; ENC, enfermedades no contagiosas; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana. *(De Patton GC, Sawyer SM, Santelli JS, et al: Our future: a Lancet commission on adolescent health and wellbeing,* Lancet *387:2423–2478, 2016, Fig 7.)*

nacimiento, lo que incluye 33 millones de niños pequeños y adolescentes menores de 20 años que han emigrado con sus padres o solos. Muchos otros niños se ven afectados de forma directa o indirecta por la migración, la separación de los padres, la deportación o la emigración.

Los niños y adolescentes que atraviesan fronteras pueden no tener derecho al mismo grado de protección que los que residen en un país determinado, por lo que se exponen a un mayor grado de discriminación y explotación. Es necesario un enfoque de migración *basado en los derechos* para reforzar el crecimiento continuo del apoyo nacional e internacional. Este enfoque también debe abordar las causas primordiales de la migración (p. ej., inestabilidad, injusticia, discriminación, pobreza) en el país de origen e incorporar políticas dirigidas específicamente a los niños pequeños y adolescentes, las niñas y mujeres jóvenes y las poblaciones vulnerables, incluidos los que se quedan atrás cuando los miembros de la familia emigran.

### Tecnología de la información y la comunicación

Las redes sociales, los teléfonos móviles, los programadores y otras partes interesadas están implementando métodos para despertar el interés de los jóvenes de países con ingresos medios, aprovechando esta tecnología y la atención que atrae para aumentar la concienciación y transmitir habilidades sanitarias. Los padres y educadores expresan su preocupación acerca del bienestar y la seguridad de los niños y adolescentes que utilizan estas herramientas. La exposición a la ingente cantidad de información accesible a través de internet pone en riesgo su privacidad y su bienestar psicológico, ya que los adultos no llegan a comprender todas sus implicaciones.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 4

# Calidad y valor en la asistencia sanitaria infantil

*Jeffrey M. Simmons y Samir S. Shah*

## NECESIDAD DE UNA MEJORA DE LA CALIDAD Y EL VALOR

Los adultos y los niños solo reciben una asistencia basada en la evidencia en la mitad de las ocasiones. La diferencia existente entre los conocimientos y la práctica se amplía para producir una *brecha,* en parte debido a las variaciones en cuanto a la práctica y las diferencias asistenciales entre los distintos médicos, centros, regiones geográficas y grupos socioeconómicos. Además, se calcula que los conocimientos nuevos tardan unos 17 años en aplicarse a la práctica clínica.

Además de los cuidados adecuados que los pacientes no reciben, gran parte de la asistencia prestada por los sistemas sanitarios estadounidenses es innecesaria, lo que conlleva el derroche de muchos recursos. Esta sobreutilización y el derroche constituyen uno de los **impulsores clave** del coste desproporcionado de la asistencia en Estados Unidos en comparación con los sistemas asistenciales de otros países desarrollados (en 2016, tras ajustar el gasto en función del producto interior bruto [PIB], Estados Unidos tuvo aproximadamente el doble de gastos per cápita en asistencia sanitaria que el gasto medio en otros países con un nivel de riqueza semejante). Se estima que más de la cuarta parte del gasto sanitario que se produce en Estados Unidos corresponde a despilfarros. Las lagunas existentes en una asistencia adecuada, combinadas con la sobreutilización y los costes elevados, han sido motivo de conversaciones acerca de la necesidad de mejorar el valor de la asistencia, lo que conllevaría una mejor calidad con unos costes globales menores. La iniciativa **Choosing Wisely,** inicialmente promovida por el American Board of Internal Medicine y posteriormente avalada por la American Academy of Pediatrics (AAP), pidió a las sociedades médicas que identificasen aquellas prácticas que solían ser objeto de sobreutilización, que pudieran corregirse mediante el esfuerzo colectivo de los médicos.

La ciencia de la **mejora de la calidad** (MC) se ha convertido en uno de los principales métodos utilizados para subsanar deficiencias y aumentar el valor. La MC se centró inicialmente en mejorar el rendimiento y la fiabilidad de los procesos asistenciales, pero más recientemente, y en parte gracias a la inspiración por parte de la estrategia del **triple objetivo** propuesto por el Institute for Healthcare Improvement, la MC se ha utilizado para mejorar el valor ofrecido a las *poblaciones* de pacientes al centrarse más en los *resultados* definidos por las necesidades de los pacientes. La estrategia del **cuádruple objetivo** añade la cuarta dimensión de la experiencia del trabajador sanitario o *alegría de trabajar,* para orientar los sistemas asistenciales hacia la necesidad de mejorar la resiliencia de los trabajadores clínicos a fin de sustentar unos enfoques asistenciales de gran valor.

## DEFINICIÓN DE CALIDAD

El Institute of Medicine (IOM) define la *calidad* de la asistencia sanitaria como «el grado en el que los servicios sanitarios para las personas y las poblaciones incrementan la probabilidad de lograr los resultados sanitarios deseados y en el que concuerdan con el conocimiento profesional actual». Esta definición incorpora dos conceptos clave relacionados con la calidad de la asistencia sanitaria: la relación directa entre la provisión de los servicios sanitarios y los resultados sanitarios, así como la necesidad de que los servicios sanitarios se basen en la evidencia actual.

Para medir la calidad de la asistencia sanitaria, el IOM ha identificado las denominadas *seis dimensiones de calidad:* **efectividad, eficiencia, equidad, oportunidad, seguridad del paciente** y **asistencia centrada en el paciente.** La calidad asistencial tiene que ser *efectiva,* lo que significa que los servicios de asistencia sanitaria deberían dar lugar a beneficios y resultados. También tienen que ser *eficientes,* lo que incorpora la idea de evitar el derroche y

mejorar la rentabilidad del sistema. La calidad de la asistencia sanitaria debería mejorar la *seguridad del paciente,* lo que incorpora este concepto como uno de los elementos clave en las seis dimensiones de la calidad. La calidad de la asistencia sanitaria debe ser *oportuna,* lo que incluye la necesidad de un acceso apropiado a la asistencia (v. cap. 5). La calidad de la asistencia sanitaria debería ser *equitativa,* lo que subraya la relevancia de minimizar las variaciones debidas a la etnicidad, sexo, localización geográfica y nivel socioeconómico (NSE). Finalmente, la calidad de la asistencia sanitaria debería estar *centrada en el paciente,* lo que enfatiza la relevancia de identificar e incorporar las necesidades, preferencias y valores individuales de los pacientes en la toma de decisiones clínicas. En el ámbito de la pediatría, la dimensión del centramiento en el paciente se extiende a la familia, de manera que las necesidades, preferencias y valores de los padres u otros cuidadores de los niños se tienen en cuenta al tomar las decisiones asistenciales y al diseñar el sistema.

El marco del IOM hace hincapié en que estas seis dimensiones de calidad deben cumplirse para ofrecer una asistencia sanitaria de *alta calidad.* El conjunto de estos conceptos representa la *calidad* en la propuesta de *valor* global de calidad por coste. Desde el punto de vista del médico en ejercicio, estas seis dimensiones pueden clasificarse en *calidad clínica* y *calidad operativa.* Para proporcionar una asistencia de alta calidad a los niños deben satisfacerse ambos aspectos de la calidad (clínico y operativo). Desde el punto de vista histórico, los médicos han contemplado la calidad en un ámbito limitado a la calidad clínica, con el objetivo de mejorar los resultados clínicos, y han considerado que la mejora de la eficiencia y del acceso del paciente a la asistencia eran el papel de los planes de asistencia sanitaria, los hospitales y las aseguradoras. Las organizaciones de asistencia sanitaria, que están sometidas a requisitos de acreditación periódicos, contemplan la provisión de la asistencia clínica como una responsabilidad de los médicos y han limitado en gran medida sus esfuerzos de mejora de calidad a aumentar la eficiencia.

El sistema sanitario es evolutivo y requiere que los médicos, los proveedores de asistencia sanitaria, los hospitales y las organizaciones sanitarias colaboren entre sí y con los pacientes para definir, medir y mejorar la calidad global de la asistencia prestada. Algunos ejemplos concretos de la evolución de la perspectiva en Estados Unidos son la adopción generalizada de los requisitos de **mantenimiento de la certificación** (MDC) por parte de organismos de certificación médica, que exigen a los profesionales la participación en actividades que mejore la asistencia en su práctica clínica, y la **Patient Protection and Affordable Care Act (ACA)** de 2010, que tiene como núcleo la medida de la calidad y los incentivos para mejorar la salud poblacional. La ACA también creó el **Patient-Centered Outcomes Research Institute (PCORI),** para elaborar una cartera de servicios de investigación de la efectividad y la implementación que precisa la participación directa de los pacientes y las familias para colaborar en la búsqueda de prioridades, la formulación de preguntas de investigación y el diseño de estudios que repercutirán directamente en las necesidades de los pacientes, con la finalidad de aumentar el valor de la investigación.

## FUNDAMENTOS DE LA CALIDAD

La calidad tiene un alcance más amplio que la MC. El enfoque de la calidad consta de cuatro elementos. En *primer* lugar, hay que definir los **estándares de calidad** (p. ej., desarrollar pautas basadas en la evidencia, prácticas recomendables o políticas que orienten al profesional en una situación clínica específica). Estas pautas de referencia irán cambiando a medida que surjan nuevas evidencias. En 2000-2001, la AAP publicó unas pautas de asistencia para niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). Posteriormente, en la actualización de estas pautas realizada en 2011, se destacó la importancia de las *intervenciones conductuales* por encima de las opciones farmacológicas a la luz de las nuevas evidencias. De un modo parecido, la AAP ha insistido en que las pautas evolucionan para dar mayor importancia al valor de la asistencia, siendo un ejemplo de ello la actualización de la guía de práctica clínica sobre infecciones urinarias publicada en 2011, que recomendaba reducir el uso de pruebas radiológicas de cribado y de la profilaxis antibiótica en determinadas poblaciones de niños debido a la falta de rentabilidad de estas intervenciones. En *segundo* lugar, se deben cerrar las **brechas de la calidad.** Una brecha fundamental de la calidad son las diferencias entre la asistencia recomendada y la asistencia que realmente recibe el paciente. En *tercer* lugar, hay que **medir** la calidad. La calidad se puede medir en función de criterios de responsabilidad o de mejora. Se han desarrollado unas medidas de responsabilidad que han demostrado tal rigor que se utilizan para medir y comparar la calidad asistencial a nivel estatal, regional o del sistema sanitario (nivel macro). A menudo, las medidas de responsabilidad se asocian al sistema de incentivos de **pago por rendimiento (PPR),** referido tanto a las remuneraciones que recibe el hospital como los médicos a título individual. Por otra parte, las medidas de mejora son parámetros capaces de demostrar la mejora derivada de un proyecto o programa de MC diferenciado. Estos parámetros deben tener una relevancia local, ser ágiles y normalmente no han sido sometidos a unas pruebas de campo estrictas. En *cuarto* lugar, el enfoque de medida de la calidad debe utilizarse para **defender** a los proveedores de asistencia y a los pacientes. En el caso de los proveedores, el cumplimiento de los objetivos de calidad debe ser un aspecto clave de las remuneraciones si el sistema está diseñado para incentivar la asistencia con un alto valor. A nivel de la población, las estrategias de medida de la calidad deben promover la asistencia sanitaria preventiva y dirigida a las primeras etapas de la infancia, lo que mejorará el valor de la asistencia al reducir los costes a lo largo de la vida del paciente.

Por último, muchos sistemas de medición de la calidad han intentado ser más transparentes con los médicos y los pacientes en cuanto a los **costes** de la asistencia. Gracias al desplazamiento de una mayor cantidad de costes directos a los pacientes y a las familias mediante la adopción generalizada de planes de seguros con un alto grado de deducibilidad (es decir, las familias pagan una cuota directa más baja pero deben abonar en efectivo determinados gastos asistenciales agudos hasta alcanzar el valor deducible predeterminado), la mayor concienciación acerca de los costes se ha convertido en un impulsor más eficaz de la mejora del valor, en parte gracias al descenso de la sobreutilización.

## DESARROLLO DE PAUTAS PARA ESTABLECER LOS ESTÁNDARES DE CALIDAD

Es necesario desarrollar pautas fundadas en recomendaciones reconocidas, como el sistema Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (**GRADE**), utilizado para puntuar la calidad y la fuerza de la evidencia, lo que es crucial para el desarrollo de las pautas clínicas. El proceso de desarrollo de estas pautas debe mantener un alto grado de transparencia. Esto es especialmente importante en el contexto de la pediatría, en el que hay pocos ensayos que usen métodos como la aleatorización controlada (ECA, ensayo clínico aleatorizado), que proporcionaría una elevada puntuación desde el punto de vista de la evidencia. Dado que las pautas y políticas relativas a la calidad deben interpretarse en unos contextos específicos, no deben interpretarse como «estándares asistenciales».

## MEJORA DE LA CALIDAD

La ciencia aplicada de la MC actualmente utilizada en la asistencia sanitaria también tiene unas bases sólidas en el método científico clásico de la observación, la formulación de hipótesis y la experimentación planificada. La ciencia aplicada de la MC consta de 4 características clave: apreciación de los sistemas, comprensión de la variabilidad, teoría del conocimiento y psicología del cambio. Además de este contexto teórico, las técnicas de análisis estadístico han evolucionado para evaluar mejor los sistemas de variables con el tiempo. Aunque cada una de ellas produce unas características clave a partir de la aplicación de esta base científica, en la actualidad se utilizan múltiples metodologías de MC en la asistencia sanitaria. De un modo sumamente abreviado, cada método puede describirse mediante un modelo en tres pasos: *datos → información → mejora.* La calidad debe medirse. Los datos obtenidos de la medición deben convertirse en información significativa que se pueda analizar, comparar y notificar. A continuación, la información debe ser *susceptible* de mejoras en la práctica clínica y en los procesos de los sistemas sanitarios.

### Modelo para la mejora

El modelo para la mejora se estructura en torno a tres preguntas principales: 1) ¿qué intentamos conseguir?; 2) ¿cómo sabremos si un cambio constituye una mejora?, y 3) ¿qué cambio podemos hacer que dé lugar a una mejora? La respuesta a la primera pregunta, el *objetivo,* es fundamental y a menudo es un paso que los médicos se saltan porque ya tienen alguna idea en mente. La segunda pregunta se refiere a definir las medidas, haciendo hincapié en el sentido práctico y en la eficiencia. La tercera pregunta se refiere a definir unas ideas comprobables para la mejora, que posteriormente se comprobarán mediante un método para una mejora de ciclo rápido, denominado **ciclo planificar-hacer-estudiar-actuar (PHEA)** (fig. 4.1*A*). El ciclo suele dirigirse a realizar pruebas de cambios pequeños en el proceso asistencial mediante ciclos rápidos repetidos. Después de unos periodos de prueba definidos, se analizan los resultados y se planifica e implementa el siguiente ciclo de cambio (es decir, múltiples ciclos de PHEA, lo que suele denominarse una *rampa* PHEA, elaborados sobre lo aprendido previamente de los PHEA; fig. 4.1*B*). Se puede obtener información útil a partir de los ciclos PHEA que tienen éxito y de los que no, con el fin de ayudar a planificar la siguiente iteración del ciclo PHEA. Este ciclo requiere de forma específica que las mejoras estén determinadas por datos. Muchos clínicos intentan realizar cambios para la mejora en su práctica basándose en su intuición clínica, en vez de en la interpretación de datos empíricos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

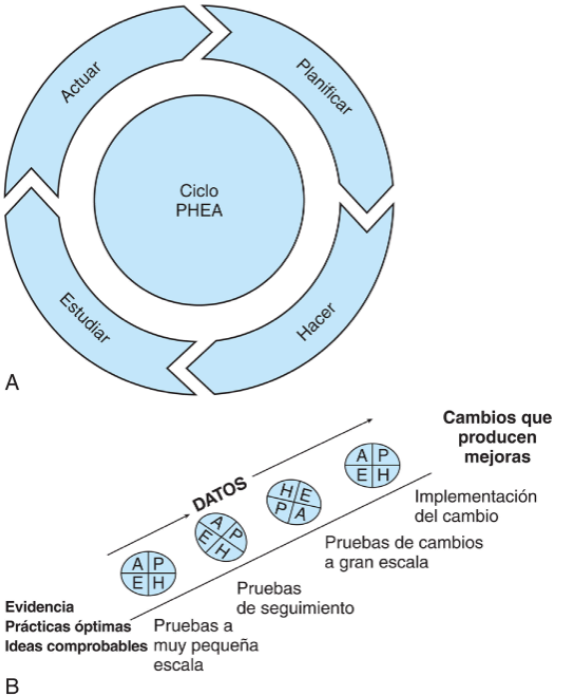



**Fig. 4.1** **A,** Ciclo planificar-hacer-estudiar-actuar (PHEA). **B,** Uso de los ciclos PHEA: rampa. *(De Langley GJ: The improvement guide: a practical guide to enhancing organizational performance, San Francisco, 1996, Jossey-Bass. © 1996 by Gerald J. Langley, Kevin M. Nolan, Thomas W. Nolan, L. Norman, and Lloyd P. Provost.)*

La Vermont Oxford Network (VON) ha empleado con éxito el modelo para la mejora con el fin de realizar mejoras en el contexto de las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN). La VON es una red global de UCIN implicadas en varios estudios que ha tenido un impacto favorable en la asistencia de los recién nacidos. Un ejemplo del éxito de uno de sus programas de MC es un proyecto dirigido a reducir las tasas de enfermedad pulmonar crónica en lactantes con muy bajo peso al nacer. Los equipos clínicos que participan en este programa de mejora utilizaron unos informes especiales de la base de datos VON, revisaron la evidencia disponible con expertos capacitados en los contenidos y, a continuación, identificaron los objetivos de mejora. Los equipos recibieron formación sobre la MC mediante llamadas telefónicas y correo electrónico durante 1 año. De este modo se logró un incremento de un 37% en la administración precoz de surfactante en los niños prematuros.

Un ejemplo de colaboración con éxito para la MC que utiliza el modelo de mejora en el contexto ambulatorio es la mejora de las tasas de remisión y la reducción del uso de corticosteroides sistémicos en niños con enfermedad inflamatoria intestinal (EII, enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa). Esta labor recibió el apoyo de la **red ImproveCareNow** (https://improvecarenow.org/), un sistema sanitario de aprendizaje continuo. Un *sistema sanitario de aprendizaje continuo* es una iniciativa en colaboración organizada en torno a colectivos de pacientes, médicos e investigadores que trabajan juntos para integrar la investigación con la MC (es decir, divulgar e implementar los conocimientos) para mejorar la asistencia sanitaria y progresar en la investigación clínica. El modelo en red aprovecha la motivación inherente de los participantes para que se involucren y contribuyan de una forma colaborativa. Los participantes reciben el apoyo del desarrollo de procesos normalizados, como métodos en común para la transferencia, medición y notificación de datos, así como la insistencia en la transparencia de los datos, y de la puesta en común de conocimientos, herramientas y recursos para acelerar el aprendizaje y facilitar la adopción de innovaciones útiles. En el caso de la red de EII, las consultas ambulatorias de gastroenterología se adaptaron a las circunstancias locales y las

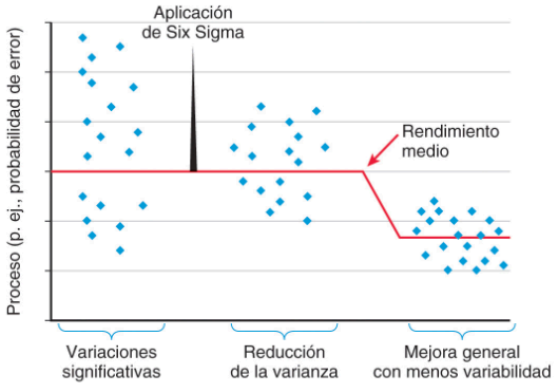



**Fig. 4.2** Mejora de la calidad mediante la reducción de la variabilidad.

decisiones terapéuticas sobre pacientes individuales siguieron dependiendo del criterio de los médicos y de sus pacientes. Esta red también desarrolló métodos para potenciar la participación de los pacientes, sobre todo los adolescentes, y de sus cuidadores mediante el uso de las redes sociales, que ayudaron a impulsar la mejora en algunos de los aspectos de cambio en las conductas clínicas del trabajo.

## Six Sigma

La metodología Six Sigma se relaciona con la reducción de la *variabilidad indeseable en los procesos.* Hay dos tipos de variabilidad en un proceso. La **variabilidad aleatoria** es aquella que es inherente al proceso, debido simplemente a que este proceso tiene lugar dentro de un sistema. La variabilidad aleatoria en un proceso es la previsible en cualquier sistema. En cambio, la **variabilidad por una causa especial** es una variabilidad de tipo no aleatorio que puede afectar al proceso y que entraña que se ha producido alguna alteración en el sistema. Por ejemplo, cuando se monitorizan las tasas de infección en una unidad de neonatología, un incremento repentino de las tasas de infección puede ser secundario a unas técnicas defectuosas de lavado de manos por parte de un nuevo profesional sanitario que se haya incorporado al sistema. Esto representaría una variabilidad de causa especial; una vez que esta práctica mejore por parte del profesional, es probable que la alteración el sistema se corrija y que las tasas de infección vuelvan al nivel basal. Otra posibilidad son las ideas de mejora dirigidas a alterar el sistema de forma positiva para que los resultados mejoren, preferiblemente sin exacerbar la variabilidad del sistema (fig. 4.2). El modelo Six Sigma intenta proporcionar una estrategia estructurada para abordar las variabilidades no deseadas en los procesos de asistencia sanitaria. Las estrategias de Six Sigma se han utilizado con éxito en la asistencia sanitaria para mejorar los procesos en contextos tanto clínicos como no clínicos.

## Metodología Lean

La metodología Lean se centra en reducir el malgasto en un sistema. La figura 4.3*A* ilustra los pasos en el proceso de un paciente que acude al servicio de urgencias. Después del registro inicial, el paciente es visto por una enfermera y luego por el médico. En un servicio de urgencias con una alta carga asistencial puede que un paciente tenga que esperar horas antes de completar el registro y de que pase a un box de exploración. Este tiempo de espera es un derroche, desde el punto de vista del paciente y de su familia. Si se incorpora el proceso de registro después de que el paciente pase al box de exploración del médico, se puede ahorrar tiempo y minimizar el malgasto (fig. 4.3*B*). Los métodos Lean se han usado con éxito en varios contextos de pacientes ambulatorios e ingresados, con el resultado de una mejora de la eficiencia. Los principios Lean también se han adoptado como estrategia central en muchos hospitales pediátricos y sistemas sanitarios con el objetivo de mejorar la eficiencia y reducir el malgasto. Estas iniciativas pueden mejorar determinados aspectos de la calidad además de reducir los costes.

## Ciencias de gestión

Las ciencias de gestión, denominadas también *gestión de operaciones,* derivan de la investigación de operaciones y consisten en el uso de principios matemáticos para maximizar la eficiencia en los sistemas. Los principios de las ciencias de gestión han tenido éxito en muchos contextos sanitarios

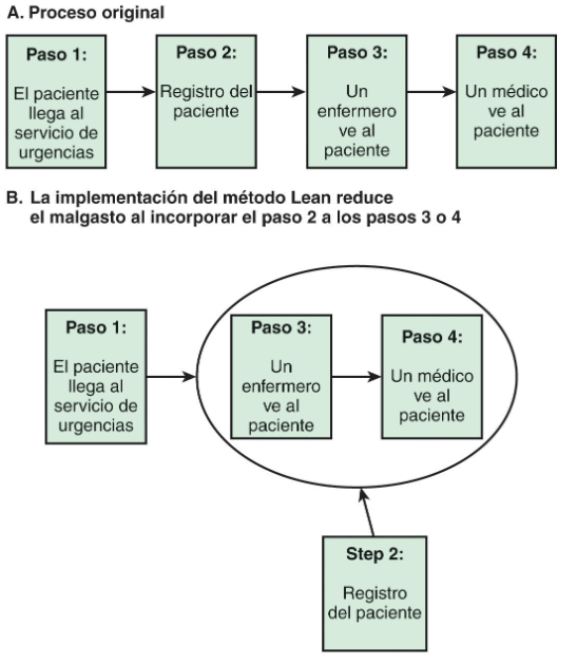



**Fig. 4.3** **A** y **B**, Metodología Lean: reducción del malgasto.

europeos para optimizar la eficiencia en contextos de consultas ambulatorias de atención primaria, hospitales de agudos, contextos quirúrgicos como quirófanos y también para la planificación eficaz del transporte y las políticas de expansión hospitalaria. Los principios de las ciencias de gestión se están analizando para su uso en el sistema sanitario estadounidense; una de las técnicas, la **simulación de eventos discretos,** se utilizó en el Children's Hospital de Wisconsin para planificar la expansión de los servicios de cuidados intensivos pediátricos con el fin de mejorar la calidad y la seguridad. El modelo de simulación de eventos discretos ilustrado en la figura 4.4 muestra los diferentes pasos del proceso en una unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). Los pacientes estratificados en tres niveles de gravedad (bajo, medio, alto) ingresan en la UCIP, donde son vistos inicialmente por una enfermera y un médico. A continuación permanecen en la UCIP, donde reciben una asistencia continua por médicos y enfermeras, tras lo que son dados de alta de la UCIP. El modelo simulación de eventos discretos es un modelo informático desarrollado utilizando estimaciones reales de números de pacientes, de médicos y enfermeras de una UCIP y resultados de los pacientes. Los modelos de simulación de eventos discretos se crean utilizando datos históricos reales, lo que permite poner a prueba escenarios de tipo *qué pasaría si,* como el impacto sobre el flujo y volumen de pacientes si se incrementa el número de camas y/o se cambia la dotación de enfermeras y médicos.

Otra técnica de ciencias de gestión, el **mapeo cognitivo,** mide los aspectos «blandos» de las ciencias de gestión, como se ilustra en la figura 4.5. El mapeo cognitivo subraya la relevancia de las percepciones y constructos de los proveedores de asistencia sanitaria y el modo en el que dichos constructos están relacionados de forma jerárquica. Los objetivos y aspiraciones de los proveedores individuales de asistencia sanitaria se identifican mediante entrevistas estructuradas y se representan como asuntos y problemas estratégicos y opciones. Mediante el uso de un programa informático especializado se pueden identificar relaciones complejas para comprender mejor las vinculaciones entre distintos constructos de un sistema. Un modelo de simulación de eventos discretos considera el volumen de pacientes basado en las cifras de camas, médicos y enfermeras, y tiene en cuenta las diferencias en la mezcla de pacientes, aunque no tiene en cuenta otros muchos factores, como las características de cada unidad individual relacionadas con la cultura. Se pueden realizar entrevistas a los proveedores de asistencia sanitaria para desarrollar mapas cognitivos que ayudan a realizar una toma de decisiones mejor informada.

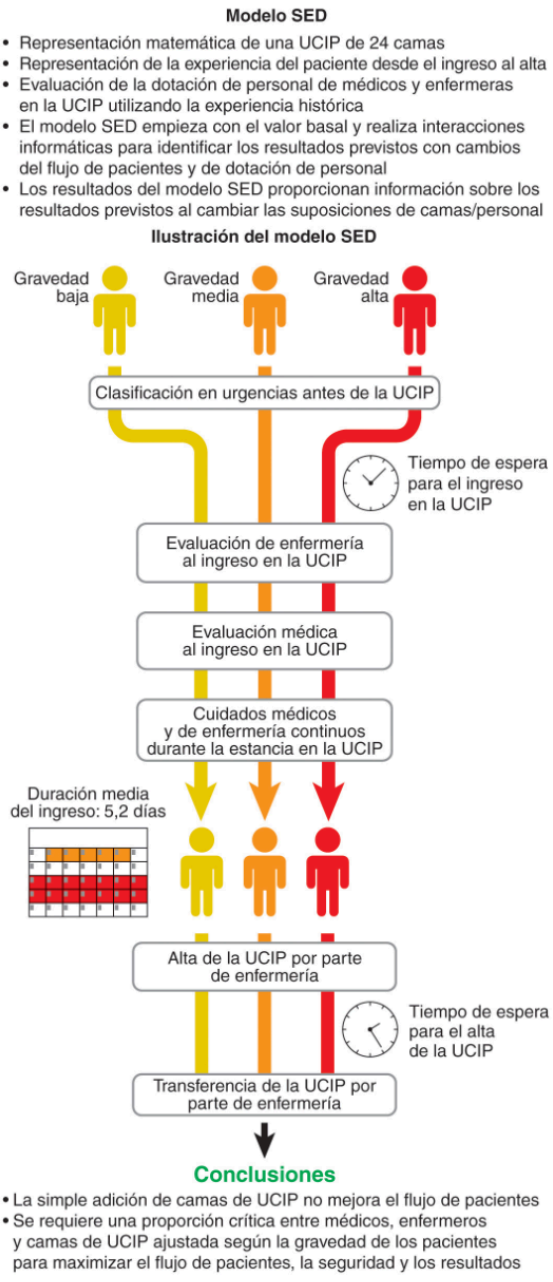



**Fig. 4.4** Ciencias de la gestión: simulación de eventos discretos. UCIP, unidad de cuidados intensivos pediátricos.

## Herramientas para organizar y poner en práctica la teoría de la mejora de la calidad

Las iniciativas de MC deben organizarse en torno a una teoría que esboce cómo se conseguirán los cambios deseados de los resultados. Existen numerosas herramientas disponibles para ayudar a un equipo de MC a organizar el planteamiento y la ejecución del proyecto de MC. Estas herramientas suelen ayudar a los equipos a organizar el trabajo en proyectos o fases diferenciadas, y algunas de ellas también les ayudan a desarrollar ideas de cambio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

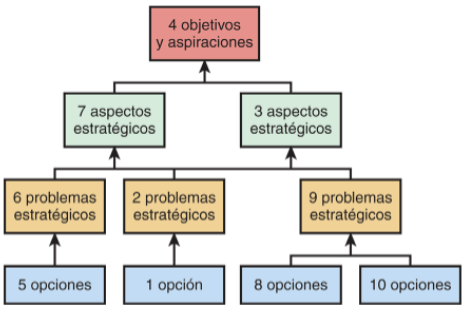



**Fig. 4.5** Ciencias de la gestión: mapeo cognitivo.

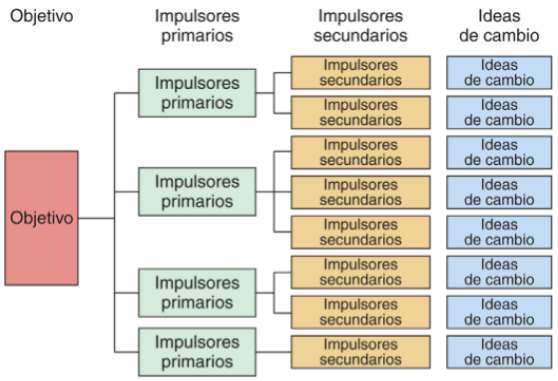



**Fig. 4.6** Diagrama de impulsores clave: teoría sobre cómo lograr un objetivo.

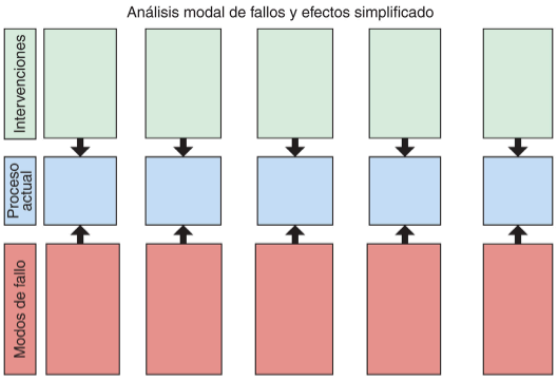



**Fig. 4.7** Análisis modal de fallos y efectos (AMFE).

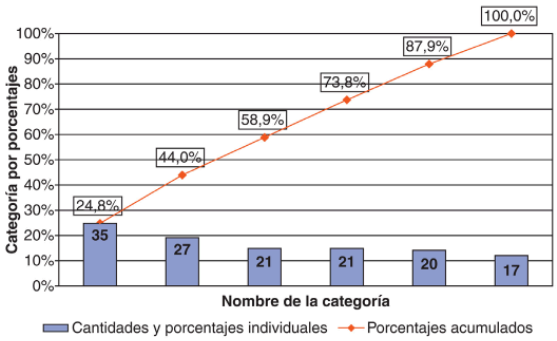



**Fig. 4.8** Diagrama de Pareto.

Los **diagramas de impulsores clave** (**KDD,** *key driver diagrams*) son una herramienta que permite organizar la teoría del aprendizaje que sustenta un proyecto de MC (fig. 4.6) a través del modelo de la mejora. Algunos aspectos importantes de un KDD es la declaración de la meta u objetivo de mejora específico, una lista de los principales temas o impulsores que teóricamente deben mejorarse para poder alcanzar el objetivo, y por último una lista de las ideas o iniciativas de cambio concretas que se pondrán a prueba para determinar si afectan o no a los impulsores específicos y, por tanto, al objetivo global. Dado que la mayoría de los resultados del sistema están impulsados por múltiples factores, un KDD permite al equipo de MC describir una teoría que aborde esos múltiples factores. De un modo similar, los proyectos Lean y Six Sigma utilizan una herramienta llamada A3, que además de organizar la teoría de un proyecto, también impulsa a los equipos a evaluar la situación actual, plantear plazos de tiempo y asignar el personal necesario para el cambio planeado (se ofrecen varios ejemplos en https://www.lean.org/common/display).

Existen otras herramientas de MC que ayudan a evaluar la situación actual de un sistema para saber mejor cómo mejorarlo. Uno de ellos, el **análisis modal de fallos y efectos** (**AMFE**), también ayuda a los equipos a desarrollar ideas de cambio (fig. 4.7). El AMFE parte de un mapa de los procesos del sistema actual y a continuación pide al equipo que investigue y celebre una lluvia de ideas acerca de las distintas formas en las que cada proceso puede fallar *(modos de fallo)*. Una vez identificado los modos de fallo, el equipo comienza a desarrollar intervenciones o contramedidas específicas para hacer frente a estos fallos (v. cap. 5). Otra herramienta parecida, el **diagrama en espina de pescado o de causas y efectos,** se organiza en torno a los componentes clave de un sistema (p. ej., personas, material, máquinas) y ayuda al equipo a clasificar las formas en las que las deficiencias de cada componente pueden afectar al resultado global de un sistema.

Una última herramienta que ayuda a los equipos a priorizar las acciones es el **diagrama de Pareto,** que organiza las deficiencias del sistema en términos de su prevalencia (fig. 4.8). Un diagrama de Pareto suele mostrar la prevalencia individual de problemas concretos, determinada mediante un análisis inicial de los datos, así como la prevalencia acumulada, lo que ayuda a los equipos a determinar qué problemas deben abordarse en primer lugar a fin de maximizar el impacto sobre el resultado global.

**Tabla 4.1** Propiedades de las medidas de calidad sólidas

| ATRIBUTO | RELEVANCIA |
|---|---|
| Validez | El indicador capta con precisión el concepto que se está midiendo |
| Fiabilidad | La medida es reproducible |
| Factibilidad | Los datos pueden recopilarse utilizando historias clínicas en papel o electrónicas |
| Usabilidad | La medida es útil en la práctica clínica |

## MEDIDA DE LA CALIDAD

Unos indicadores de calidad sólidos deberían tener relevancia clínica y estadística. La *relevancia clínica* garantiza que los indicadores sean significativos en la asistencia de los pacientes desde el punto de vista de dichos pacientes y de los clínicos. La *relevancia estadística* asegura que los indicadores tengan propiedades de medición para permitir un nivel aceptable de exactitud y precisión. Estos conceptos se reflejan en unas recomendaciones nacionales, según las cuales las medidas de calidad deben cumplir los criterios de ser válidas, fiables, factibles y utilizables (tabla 4.1). La **validez** de las medidas de calidad se refiere a que la medida es una estimación del verdadero concepto de interés. La **fiabilidad** hace referencia a que la medida es reproducible y ofrece el mismo resultado si vuelve a evaluarse. Es esencial que las medidas de calidad sean factibles en la práctica, insistiendo en la recogida de datos que

respalden estas medidas. Además, deben ser **utilizables**, lo que significa que deberían ser significativas desde el punto de vista clínico. La **Agency for Healthcare Research and Quality** (AHRQ) y el **National Quality Forum** han elaborado unos criterios específicos que deben tenerse en cuenta a la hora de elaborar medidas de calidad.

Los indicadores de calidad pueden usarse para medir el rendimiento en tres componentes de la provisión de asistencia sanitaria: estructura, proceso y resultado. La **estructura** se refiere a las *características organizativas* de la provisión de asistencia sanitaria. Algunas de las características organizativas son el número de médicos y enfermeras en un contexto de asistencia aguda y la disponibilidad y uso de sistemas como las historias clínicas electrónicas. Las medidas de **proceso** estiman el modo en el que se ofrecen los servicios; ejemplos de ellas son el porcentaje de familias de niños con asma que reciben un plan de acción contra esta enfermedad como parte de su consulta médica, o el porcentaje de niños hospitalizados que tienen documentación sobre la evaluación del dolor como parte de su asistencia. Las medidas de **resultado** se refieren al estado sanitario final del niño; ejemplos de ellas son la supervivencia ajustada en función del riesgo en un contexto de unidad de cuidados intensivos, la supervivencia ajustada por el peso al nacer en el contexto de una UCIN y el estado funcional de los niños con enfermedades crónicas como la fibrosis quística.

Es importante diferenciar entre las medidas de responsabilidad y las medidas de mejora. Las medidas, sobre todo las de responsabilidad que puedan vincularse a atribuciones y remuneraciones, deben fundamentarse sobre un proceso riguroso (fig. 4.9). Esto puede consumir una cantidad considerable de recursos y de tiempo. Por el contrario, las medidas de mejora tienen un objetivo diferente: controlar las mejoras graduales asociadas a las iniciativas específicas de MC. Puede que estas no estén sometidas a un control riguroso, pero su capacidad de aplicación, más allá del contexto específico de la MC, es limitada.

Los datos de calidad pueden ser cuantitativos y cualitativos. Los datos *cuantitativos* son, entre otros, datos numéricos, que pueden ser *continuos* (puntuaciones de satisfacción del paciente representadas como un porcentaje, de modo que los valores más elevados representan una mayor satisfacción) o *categóricos* (puntuaciones de satisfacción del paciente obtenidas a partir de una encuesta en la que se usa una escala Likert, que indica una asistencia satisfactoria, insatisfactoria, buena o superior). Los datos también pueden ser de naturaleza *cualitativa,* que incluye datos no numéricos. Algunos ejemplos de datos cualitativos son los resultados de encuestas con preguntas abiertas relacionadas con la satisfacción de la asistencia en una consulta u hospital.

Los datos que miden la calidad asistencial pueden obtenerse de diversas fuentes, como revisiones de las historias clínicas, encuestas de pacientes, fuentes de datos administrativos existentes (datos de facturas de hospitales), bases de datos de enfermedades y especialidades, así como registros de pacientes, que siguen a pacientes individuales a lo largo del tiempo. Las fuentes de los datos varían en cuanto a su fiabilidad y exactitud, lo que influirá en el *rigor* y, por tanto, en los casos en los que el uso de los datos es adecuado; muchas bases de datos nacionales invierten una cantidad considerable de recursos en implementar procesos para mejorar la fiabilidad y la exactitud de los datos.

Es esencial distinguir entre bases de datos y registros de datos. Las *bases de datos* son recopilaciones de datos, que pueden ser tan simples como una hoja de cálculo de Microsoft Excel o bases de datos relacionales que utilizan plataformas sofisticadas de tecnología de la información. Las bases de datos pueden proporcionar una fuente abundante de datos agregados tanto para la medida de la calidad como para la investigación. Los *registros de datos* permiten el seguimiento de pacientes individuales a lo largo del tiempo; esta característica dinámica y longitudinal es relevante para la gestión sanitaria de la población y la MC.

La calidad de los datos puede volverse un obstáculo significativo cuando se usan datos de fuentes secundarias, lo que puede tener un impacto negativo en la evaluación de la calidad global. Una vez que se han recopilado los datos sobre el indicador de calidad, la medida de esta puede llevarse a cabo a tres niveles: 1) medida del estado de calidad en un punto en el tiempo (p. ej., porcentaje de niños vistos en una consulta de atención primaria que han recibido las inmunizaciones recomendadas de los 2 años); 2) seguimiento del rendimiento a lo largo del tiempo (p. ej., cambio en las tasas de inmunización en la consulta de atención primaria para los niños de 2 años, y 3) comparación del rendimiento entre distintos contextos clínicos después de tener en cuenta los factores de confusión epidemiológicos (p. ej., tasas de inmunización para niños menores de 2 años en una consulta de atención primaria estratificadas por raza y NSE en comparación con las tasas de otras prácticas a nivel comunitario y las tasas nacionales).

Se están desarrollando medidas de calidad pediátricas a nivel nacional. En la tabla 4.2 se enumera una lista de algunos de los indicadores nacionales de calidad pediátricos que están refrendados en la actualidad.

## ANÁLISIS DE LOS DATOS DE CALIDAD

Se han utilizado tres métodos para analizar y comunicar los datos. El sistema clásico, extraído de la investigación, se ha aplicado para comparar estadísticamente las tendencias en los datos de calidad a lo largo del tiempo, así como las diferencias entre antes y después de aplicar una intervención. El

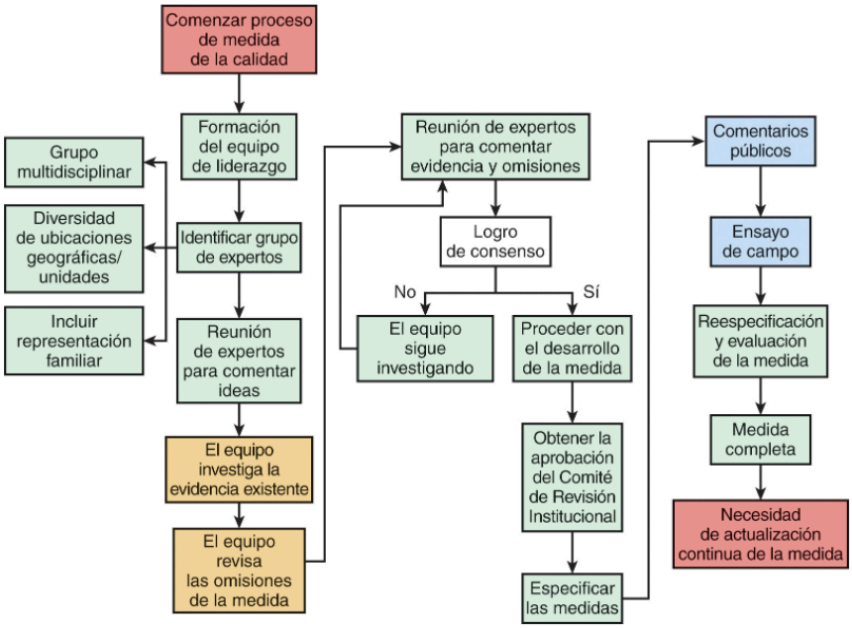



**Fig. 4.9** Desarrollo de una medida rigurosa de la calidad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 4.2** Ejemplos de medidas de calidad en pediatría en Estados Unidos

| INDICADORES DE CALIDAD PEDIÁTRICOS DEL NQF | MEDIDAS DE PACIENTES INGRESADOS EN UCIP REFRENDADAS POR EL NQF | MEDIDAS DE HOSPITALIZACIÓN PEDIÁTRICA REFRENDADAS POR EL NQF | MEDIDAS DE ATENCIÓN AMBULATORIA PEDIÁTRICA REFRENDADAS POR EL NQF |
|---|---|---|---|
| Tasa de infecciones sanguíneas neonatales<br>Reacción transfusional<br>Tasa de ingresos por gastroenteritis | Mortalidad estandarizada en UCIP<br>Duración del ingreso en UCIP ajustado por gravedad<br>Tasa de reingreso no planificado en UCIP | Fármacos de rescate en el asma hospitalaria (CAC-1)<br>Corticosteroides sistémicos en el asma hospitalaria (CAC-2)<br>Tiempo transcurrido desde que se decide ingresar hasta que sale de urgencias<br>Seguimiento tras un ingreso por enfermedad mental<br>Medida de resultados tras infección urinaria asociada a catéter por la NHSN<br>Medida de resultados tras infección sanguínea asociada a catéter central por la NHSN<br>Porcentaje de residentes o pacientes en los que se ha valorado y administrado la vacuna antineumocócica (corta estancia)<br>Prevalencia de medidas de sujeción (chaleco y extremidades)<br>Cuestionario validado orientado a la familia sobre las experiencias de los pacientes y sus padres durante el ingreso pediátrico<br>Horas de enfermería por paciente/día<br>Prevención y cribado: detección selectiva de la depresión clínica y plan de seguimiento<br>Combinación de competencias (RN, LVN/LPN, personal asistencial no titulado) | Análisis adecuados en niños con faringitis<br>CAHPS médico/encuestas en grupo (encuestas de atención primaria en adultos, atención pediátrica y atención especializada)<br>Trastorno depresivo mayor en niños y adolescentes: evaluación diagnóstica<br>Trastorno depresivo mayor en niños y adolescentes: valorar el riesgo de suicidio<br>Seguimiento tras un ingreso por enfermedad mental<br>Tiempo transcurrido desde la entrada a urgencias hasta el alta de urgencias<br>Lista de síntomas pediátricos (PSC) |

CAC, Children's Asthma Care; CAHPS, Consumer Assessment of Healthcare Providers and Systems; LVN/LPN, auxiliar de enfermería *(licensed vocational/practical nurse)*; NHSN, National Healthcare Safety Network; NQF, National Quality Forum; RN, enfermero registrado *(registered nurse)*; UCIP, unidad de cuidados intensivos pediátricos.

valor de P se considera significativo si es menor o igual a 0,05, lo que sugiere que la probabilidad de observar una diferencia tan extrema como la hallada es menor o igual al 5% (error de tipo I). Otro sistema, procedente de la ciencia de la mejora, utiliza técnicas como gráficos de ejecución y gráficos de control para identificar variaciones de causa especial. En el contexto de la MC, la intención es la variación de causa especial en la dirección deseada, y estas técnicas analíticas permiten a los responsables de la mejora identificar rápidamente los cambios estadísticamente significativos que se producen en el rendimiento del sistema con el tiempo. Por último, los datos de calidad también se pueden comunicar a nivel de cada paciente individual. Esta modalidad ha ganado adeptos en el ámbito de la seguridad del paciente, en el que la identificación de sucesos en pacientes individuales en forma de análisis descriptivo *(historias)* tiene más capacidad de motivar una cultura del cambio que la descripción estadística de datos agregados en forma de tasas de efectos adversos referidos a la seguridad del paciente (v. cap. 5).

## COMPARACIÓN Y COMUNICACIÓN DE LA CALIDAD

En Estados Unidos cada vez se hace un mayor hincapié en comunicar la calidad. Muchos estados tienen políticas normativas para la comunicación de los datos de calidad. Esta comunicación puede estar vinculada al reembolso de los servicios utilizando la política de PPR, que implica que el reembolso por parte de las aseguradoras a los hospitales y médicos estará basado en parte en la medición de la calidad. El PPR puede constar tanto de incentivos como de desincentivos. Los *incentivos* se relacionan con pagos adicionales por cumplir ciertos umbrales de calidad. Los *desincentivos* tienen que ver con eliminar ciertos pagos si no se cumplen estos umbrales de calidad. Una extensión del concepto de PPR se relaciona con la implementación de la política de **no reembolso por trastornos adquiridos en el hospital,** antes denominados *eventos centinela* por parte de los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS). Los CMS han identificado una lista de trastornos adquiridos en el hospital, que son eventos de calidad específicos cuya aparición dará lugar a que no se realice el pago por la asistencia proporcionada a los pacientes, como la cirugía del lado equivocado, la infección asociada a un catéter (IAC) y las úlceras por decúbito. Este planteamiento todavía no se ha implementado de forma generalizada en pacientes pediátricos.

La notificación de la calidad también se utiliza de forma voluntaria como una estrategia de crecimiento empresarial. Los hospitales pediátricos punteros de Estados Unidos compiten de forma activa para lograr unas puntuaciones elevadas en las evaluaciones nacionales de calidad que aparecen en publicaciones como la revista *Parents* (antigua *Child*) y *US News & World Report*. Muchos hospitales pediátricos también han desarrollado sus propias páginas de internet para comunicar de forma voluntaria su información de calidad con el fin de lograr una mayor transparencia. Aunque esta mayor transparencia puede proporcionar una ventaja competitiva a los centros, el objetivo subyacente consiste en mejorar la calidad asistencial que se ofrece y en proporcionar a las familias la posibilidad de tomar decisiones informadas a la hora de seleccionar los hospitales y los médicos para sus hijos.

Las medidas de calidad también se pueden utilizar con el fin de certificar a los médicos individuales como parte del proceso de MDC. En el pasado, la certificación de la especialidad y subespecialidad en medicina, incluida la pediatría, se basaba en gran parte en demostrar unos conocimientos básicos al aprobar un examen. En la práctica actual no es necesario demostrar una evidencia de competencia, aparte de completar con éxito un programa de formación. Sigue habiendo diferencias significativas en cuanto a los patrones de práctica entre los médicos que cuentan con certificación, lo que subraya el concepto de que el conocimiento médico es esencial pero no suficiente para proporcionar una asistencia de alta calidad. Por consiguiente, el American Board of Medical Specialties, incluido su comité miembro, el American Board of Pediatrics, aplicó el proceso de MDC en 2010. En el proceso de MDC existe un requisito específico (Parte IV) para demostrar la evaluación de la calidad asistencial y la implementación de estrategias de mejora por el médico como parte de la renovación de la certificación en pediatría y las subespecialidades pediátricas. El aprendizaje de por vida y la traducción de este aprendizaje en práctica son la base del proceso de MDC y de una competencia esencial para los médicos: el profesionalismo. También se ha discutido sobre la adopción de un requisito similar para el mantenimiento de la licencia por parte de los médicos, lo que correría a cargo de los comités reguladores médicos estatales.

El Accreditation Council for Graduate Medical Education requiere que los programas de residencia incorporen un currículo de MC, con el fin de que la práctica basada en sistemas y la mejora de calidad formen parte de las competencias globales de los programas de formación médica graduada acreditados. La **mejora del rendimiento** es un tipo de formación médica continuada para los médicos. Estas iniciativas requieren que los médicos midan la calidad asistencial que proporcionan a sus pacientes, que comparen su rendimiento con sus compañeros o con referentes conocidos y que trabajen con el fin de mejorar su asistencia potenciando los métodos de MC.

Esto crea un bucle de retroalimentación para la formación continuada y la mejora de la práctica.

Antes de comparar los datos de las medidas de calidad en el seno de un contexto clínico y entre distintos contextos similares se debe realizar un ajuste de riesgo hasta donde sea posible. El **ajuste del riesgo** es el concepto estadístico que utiliza las medidas de la gravedad subyacente del riesgo, de modo que los resultados puedan compararse de forma significativa. La relevancia del ajuste del riesgo se puso de manifiesto en el contexto de la UCIP hace muchos años. La mortalidad no ajustada de los grandes centros de asistencia terciaria era significativamente mayor que la de hospitales más pequeños. Al realizar un ajuste del riesgo por **gravedad de la enfermedad** se demostró con posterioridad que los riesgos en las grandes UCIP de hospitales terciarios eran mayores porque los pacientes tenían enfermedades más graves. Aunque este concepto es intuitivo en la actualidad para la mayoría de los clínicos, el uso de modelos de gravedad de la enfermedad en este estudio permitió desarrollar una estimación matemática de la gravedad de los pacientes utilizando datos fisiológicos y de laboratorio, lo que hizo posible el ajuste estadístico de los resultados; esto permite establecer comparaciones significativas de los resultados de las unidades de cuidados críticos tanto grandes como pequeñas. Los modelos de gravedad de la enfermedad y los conceptos de ajuste estadístico del riesgo se han desarrollado sobre todo en los cuidados críticos pediátricos. No obstante, estos conceptos son relevantes para todas las comparaciones de resultados en los contextos hospitalarios donde los pacientes más graves puedan trasladarse a centros más grandes para su asistencia y, por tanto, donde será previsible que sus resultados sean peores que en los contextos en los que se atiende a pacientes menos graves.

El ajuste del riesgo puede realizarse a tres niveles. En primer lugar, los pacientes más enfermos pueden excluirse del análisis, lo que permite realizar comparaciones en grupos homogéneos. Aunque esta estrategia es relativamente fácil de utilizar, está limitada porque se excluye del análisis a grupos de pacientes. En segundo lugar, la estratificación del riesgo puede realizarse utilizando medidas de agudeza de los pacientes; por ejemplo, en el sistema de **grupos relacionados de diagnóstico refinados** los pacientes pueden agruparse o estratificarse según distintos criterios de gravedad basados en la ponderación de la agudeza. Esta estrategia puede proporcionar unos estratos más homogéneos en los que se pueden realizar las comparaciones. En tercer lugar, el ajuste del riesgo en función de la gravedad de la enfermedad puede usar datos clínicos para predecir el resultado en grupos de pacientes, como el sistema de puntuación del **riesgo pediátrico de mortalidad (PRISM)** en el contexto de la UCIP. En la escala PRISM, y sus iteraciones posteriores, se ponderan unos parámetros fisiológicos y de laboratorio según una escala estadística logística para predecir el riesgo de mortalidad durante un ingreso en la UCIP. Al comparar los resultados observados y esperados (es decir, mortalidad o supervivencia) se puede establecer una estimación cuantitativa del rendimiento de dicha UCIP, que a continuación puede emplearse para comparar sus resultados con los de otras UCIP (mortalidad estandarizada).

Los sistemas de ajuste de riesgo se han incorporado de un modo eficaz a bases de datos especializadas. Por ejemplo, el **sistema virtual de unidades de cuidados intensivos pediátricos (VPS)** constituye el sistema de base de datos de cuidados intensivos pediátricos en Estados Unidos. El VPS, que engloba a más de 100 UCIP y UCI de cardiología pediátrica de Estados Unidos, así como UCIP internacionales, tiene en la actualidad más de 300.000 pacientes en su base de datos. La base de datos del VPS hace hincapié en los datos de validez y de fiabilidad para asegurar que los datos resultantes sean precisos. La validez de los datos se ha establecido utilizando definiciones estándar de los mismos con una entrada clínica significativa. La fiabilidad de los datos se establece utilizando la fiabilidad interevaluador para asegurar que la recogida manual de datos que implica a varias personas encargadas de dicha recogida en las instituciones pediátricas sea homogénea. El sistema de puntuación PRISM está incluido en el programa informático del VPS para permitir una estimación rápida de la gravedad de la enfermedad de los pacientes individuales. Esto, a su vez, permite realizar un ajuste del riesgo de los diversos resultados que se comparan en el seno de los centros a lo largo del tiempo y entre los distintos centros con el fin de mejorar la calidad.

## IMPLICACIONES DE LA REFORMA DE LA ASISTENCIA SANITARIA ESTADOUNIDENSE PARA LA CALIDAD

En cuanto a la calidad de la asistencia pediátrica, la reforma sanitaria repercute de tres formas esenciales. En primer lugar, la ampliación de la cobertura de los seguros optimizó el acceso e incluyó la extensión de la cobertura a los jóvenes menores de 26 años. En segundo lugar, se han ejecutado y financiado diversas iniciativas asociadas a la calidad, seguridad, investigación centrada en los resultados del paciente e innovación. Por ejemplo, la **AHRQ** financió una iniciativa internacional para establecer 7 centros de excelencia mediante el **Pediatric Quality Measurement Program** (PQMP), con el fin de mejorar las medidas existentes de calidad en pediatría y crear nuevas medidas que puedan usar los estados y otras instituciones para evaluar la calidad de la asistencia pediátrica. En tercer lugar, la reforma promovió un cambio de la prestación sanitaria, que pasó de una integración vertical a un modelo de integración horizontal. Esto ha conducido a la creación y al rápido desarrollo de sistemas de prestación y relaciones para compartir riesgos integrados en las **organizaciones de asistencia responsable (OAR)**. Los resultados en salud pública derivados de estos cambios siguen sin conocerse bien, aunque parece que la inflación del coste sanitario se ha ralentizado en cierta medida.

Otro campo de creciente interés es la **salud de la población,** que es importante dado que amplía la función tradicional de los médicos de mejorar la calidad asistencial de los pacientes individuales para mejorar también la calidad de la asistencia en poblaciones mayores. Las poblaciones se pueden definir mediante límites geográficos o por enfermedades/afección del paciente. La medida de vincular los pagos y el reembolso con la asistencia prestada por los médicos y los sistemas sanitarios muestra una asociación cada vez mayor con mejoras mesurables en la salud de la población. Para conseguir una mejora significativa en los resultados de la población, los facultativos deben adoptar el nuevo modelo de transformación de la práctica médica, entre cuyas distintas facetas se encuentra la adopción de un **hogar médico,** la conexión continua entre la atención primaria y la especializada y una fuerte conexión entre los factores médicos y sociales que determinan la asistencia sanitaria. Para poder implementar con éxito una transformación de la práctica médica, los hospitales consideran cada vez más una perspectiva más amplia para así evolucionar hacia unos sistemas sanitarios que presten servicios a los niños en todo el continuo de la asistencia, incluidos la atención preventiva y primaria, los cuidados hospitalarios agudos, así como la colaboración con organizaciones comunitarias para mejorar la estructura de apoyo social. Además se están desarrollando nuevos modelos de pago de riesgo compartido, favoreciendo el crecimiento de entidades como las OAR, lo que supone un modelo financiero de riesgo compartido tanto en atención primaria como en la asistencia subespecializada y los hospitales.

## TECNOLOGÍA DE LA INFORMACIÓN Y MEJORA DE LA CALIDAD

La tecnología de la información sanitaria (TIS) es un componente fundamental de las iniciativas dirigidas a mejorar la calidad. La TIS engloba las historias clínicas electrónicas, las historias clínicas personales y el intercambio de información sanitaria. El propósito de una **historia clínica electrónica** funcional es permitir la recopilación y almacenamiento de los datos del paciente en un formato electrónico, para posibilitar que esta información se ofrezca de manera eficiente a los clínicos y los proveedores de asistencia sanitaria, tener la posibilidad de permitir que los clínicos prescriban las órdenes de tratamiento de los pacientes mediante la introducción de órdenes médicas computarizadas y disponer de la infraestructura para proporcionar un soporte de las decisiones clínicas, lo que mejorará la toma de decisiones de los médicos a nivel del paciente individual. La **historia clínica personal** permite que los pacientes y las familias se comprometan de un modo más activo en la gestión de su propia salud mediante la monitorización de su progreso clínico y de la información de laboratorio, así como que puedan comunicarse con sus médicos para programar consultas, obtener medicaciones y recibir contestación a sus preguntas. Es fundamental poder compartir la información de los pacientes de un modo apropiado, oportuno y perfectamente integrado entre las redes de médicos y las organizaciones de asistencia sanitaria para ofrecer una asistencia de calidad y para lograr el objetivo completo de un hogar médico para los niños. El **intercambio de información sanitaria** permite compartir la información sobre la asistencia sanitaria en un formato electrónico para facilitar las conexiones apropiadas entre proveedores y organizaciones de asistencia sanitaria en una comunidad o región.

## EXPANSIÓN DE LAS INICIATIVAS EN MEJORAR DE LA CALIDAD

A pesar del éxito de los proyectos individuales de MC, el avance global de cara a lograr mejoras a gran escala que lleguen a todos los niños, independientemente de su localización geográfica o de su NSE, sigue siendo limitado. Esto contribuye a las desigualdades sanitarias que siguen sufriendo los niños, con notables diferencias en el acceso y la calidad de la asistencia. Un posible factor que limita que la MC alcance todo su potencial es la ausencia de una armonización estratégica de las iniciativas de mejora con los hospitales, los sistemas sanitarios y los diferentes estados.

Este problema puede considerarse desde el punto de vista del sistema, referido a su capacidad para llevar y extender la MC desde un nivel micro (proyectos individuales) a los niveles meso (regional) y macro (nacional e internacional). Los conocimientos adquiridos mediante los proyectos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 4.3** Organizaciones nacionales implicadas en la mejora de la calidad (MC) en pediatría

| ORGANIZACIÓN | FUNCIÓN | ACTIVIDADES |
|---|---|---|
| American Academy of Pediatrics (AAP) | Representa a más de 60.000 pediatras y subespecialistas pediátricos en todo el mundo | Recursos para MC con el fin de mejorar la calidad para todos los niños, lograr las mejores prácticas, apoyo, políticas, investigación y práctica, así como hogar médico |
| American Board of Pediatrics (ABP) | Comité de certificación para pediatras y subespecialistas pediátricos | Políticas de certificación y recursos para actividades como el Mantenimiento de la certificación |
| American Medical Association (AMA) | Asociación de médicos miembros | Physician Consortium for Performance Improvement (PCPI): iniciativa dirigida por médicos |
| Children's Hospital Association (CHA) | Anteriormente llamada National Association of Children's Hospitals and Related Institutions, junto con la Child Health Corporation of America | Bases de datos, colaboraciones en MC y políticas |
| Institute for Healthcare Improvement (IHI) | Organización de MC para la asistencia en adultos y pediátrica | Colaboraciones para MC, formación en MC, cursos y materiales |
| National Initiative for Child Health Quality (NICHQ) | Organización de MC para la asistencia pediátrica | Formación en MC, redes de mejora |
| The Joint Commission | Organización para la acreditación hospitalaria | Estudios sin previo aviso para evaluar la calidad asistencial en hospitales |
| National Committee for Quality Assurance (NCQA) | Organización de MC | Conjunto de datos e información sobre eficacia en asistencia sanitaria (HEDIS) y medidas de calidad para la mejora |
| National Quality Forum (NQF) | Grupo multidisciplinario que engloba a proveedores de asistencia sanitaria, compradores, consumidores y organismos de acreditación | Refrenda las medidas de calidad nacionales, convoca grupos de expertos y establece prioridades nacionales |

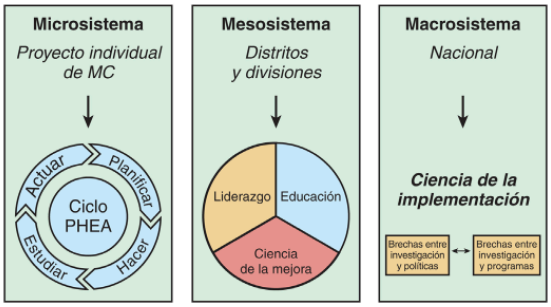



**Fig. 4.10** Ingredientes para obtener el éxito en la mejora de la calidad a gran escala.

individuales de MC para solucionar problemas específicos pueden extenderse a nivel regional, siempre que se garantice un grado óptimo de liderazgo, oportunidades de aprendizaje y adopción de la ciencia de la mejora (fig. 4.10). Para ampliar el aprendizaje al ámbito nacional e internacional se debe impulsar la ciencia de la implementación para conseguir un abordaje estratégico que permita identificar los principales factores que influyen en el éxito. Para aprovechar al máximo todos los factores sinérgicos para lograr influir en la calidad de la asistencia recibida por los niños, es importante que las organizaciones nacionales e internacionales colaboren de forma eficaz desde el punto de vista de la gestión de conocimientos y de la mejora (tabla 4.3).

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 5

# Seguridad en la asistencia sanitaria infantil

*Patrick W. Brady y Jeffrey M. Simmons*

Los niños pueden resultar perjudicados por la asistencia sanitaria dirigida a proporcionarles un beneficio. Algunos de estos perjuicios son las infecciones del torrente sanguíneo asociadas a una vía central (ITSAVC) y las sobredosis de medicamentos. En 1991, el Harvard Medical Practice Study revisó una extensa muestra de historias clínicas de adultos del estado de Nueva York, descubriendo que en el 3,7% de las hospitalizaciones se producían acontecimientos adversos. La mayoría de estos acontecimientos provocaron discapacidades graves y el 13,6% fueron mortales. El Institute of Medicine (IOM) estimó que hasta 98.000 estadounidenses fallecen al año en hospitales a consecuencia de errores médicos.

A pesar de la menor cantidad de datos pediátricos disponibles, está claro que los niños experimentan perjuicios importantes relacionados con la asistencia sanitaria. Entre todos los niños hospitalizados en Estados Unidos se producen aproximadamente 1.700 ITSAVC y 84.000 reacciones adversas a medicamentos cada año. Aunque la evidencia es menos sólida y no está exenta de polémica, se han notificado avances importantes, sobre todo en el ámbito de las **enfermedades asociadas a la asistencia sanitaria (EAAS)**. Se dispone de estimaciones epidemiológicas menos firmes para los acontecimientos adversos en el ámbito ambulatorio, aunque estos acontecimientos probablemente sean más frecuentes de lo que se notifica.

El proyecto de colaboración **Solutions for Patient Safety (SPS)** se inició con 8 hospitales infantiles de Ohio y se ha expandido hasta incluir más de 130 hospitales de Estados Unidos y Canadá (http://solutionsforpatientsafety.org). Este proyecto utiliza un modelo de aprendizaje en red para perseguir el objetivo de eliminar los perjuicios graves en todos los hospitales infantiles. La American Academy of Pediatrics (AAP), la Children's Hospital Association y The Joint Commission (TJC) también han organizado proyectos de colaboración para la mejora de la seguridad pediátrica. Asimismo, el sistema asistencial ha reconocido las elevadas tasas de lesiones entre los trabajadores sanitarios y el papel crucial que desempeña la seguridad de los profesionales sanitarios en los resultados, el desgaste y la prestación de unos cuidados seguros para el paciente.

## Bibliografía


Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ): Pediatric Quality Measures Program (PQMP) Centers of Excellence grant awards fact sheet. http://www.ahrq.gov/policymakers/chipra/pubs/pqmpfact.pdf.

American Academy of Pediatrics (AAP): ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2011/10/14/peds.2011-2654.

American Academy of Pediatrics (AAP): Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2011/08/24/peds.2011-1330.

American Board of Internal Medicine Foundation: Choosing Wisely Campaign. http://www.choosingwisely.org/; http://www.choosingwisely.org/societies/american-academy-of-pediatrics/.

Britto MT, Fuller SC, Kaplan HC, et al: Using a network organizational architecture to support the development of learning health systems, BMJ Qual Saf 2018. doi:10.1136/bmjqs-2017-007219. PMID: 29438072.

Courtlandt CD, Noonan L, Field LG: Model for improvement. Part 1. A framework for health care quality, *Pediatr Clin North Am* 56:757-778, 2009.

Crandall WV, Margolis PA, Kappelman MD, et al: Improved outcomes in a quality improvement collaborative for pediatric inflammatory bowel disease, *Pediatrics* 129(4):e1030-e1041, 2012.

Deming WE: *The new economics for industry, government, education*, ed 2, MIT Press, 2000.

Donabedian A: Evaluating the quality of medical care, *Milbank Mem Fund Q* 44(Suppl 3): 166-206, 1966.

Eggleston EM, Finkelstein JA: Finding the role of health care in population health, *JAMA* 311(8):797-798, 2014.

Forrest CB, Crandall WV, Bailey LC, et al: Effectiveness of anti-TNF alpha for Crohn disease: research in a pediatric learning health system, *Pediatrics* 134(1):37-44, 2014.

Goldstein MM, Blumenthal D: Building an information technology infrastructure, *J Law Med Ethics* 36(4):709-715, 2008.

Guidelines for consumer-focused public reporting (PowerPoint file). http://www.qualityindicators.ahrq.gov/downloads/usermeeting2008/Cronin_Consumer%20focused%20public%20reporting.ppt.

Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, et al: GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations, *BMJ* 336:924-926, 2008.

Harbaugh N Jr: Pay for performance: quality-and-value-based reimbursement, *Pediatr Clin North Am* 56:997-1007, 2009.

Huang X, Rosenthal MB: Transforming specialty practice—the patient-centered medical neighborhood, *N Engl J Med* 370:1376-1379, 2014.

Institute of Medicine, Committee on the Learning Health Care System in America: Best Care and Lower Cost: The Path to Continuously Learning Health Care in America, Washington, DC, 2012, National Academies Press.

Institute of Medicine, Committee on Quality Health Care in America: Crossing the quality chasm: a new health system for the 21st century, Washington, DC, 2001, National Academies Press.

Institute of Medicine: IHI Triple Aim Initiative. http://www.ihi.org/offerings/Initiatives/TripleAim/Pages/default.aspx.

Kaiser Family Foundation: Health expenditure and financing: health expenditure indicators, OECD Health Statistics (database), 2017. https://www.oecd-ilibrary.org/social-issues-migration-health/data/oecd-health-statistics_health-data-en.

Kavanagh BP: The GRADE system for rating clinical guidelines, *PLoS Med* 6(9):e1000094, 2009.

Kurtin P, Stucky E: Standardize to excellence: improving the quality and safety of care with clinical pathways, *Pediatr Clin North Am* 56:893-904, 2009.

Mandel KE, Muething SE, Schoettker PJ, et al: Transforming safety and effectiveness in pediatric hospital care locally and nationally, *Pediatr Clin North Am* 56: 905-918, 2009.

Mangione-Smith R, DeCristofaro AH, Setodji CM, et al: The quality of ambulatory care delivered to children in the United States, *N Engl J Med* 357(15):1515-1523, 2007.

Margolis P, Provost LP, Schoettker PJ, et al: Quality improvement, clinical research, and quality improvement research—opportunities for integration, *Pediatr Clin North Am* 56:831-841, 2009.

McDonald KM: Approach to improving quality: the role of quality measurement and a case study of the agency for healthcare research and quality pediatric quality indicators, *Pediatr Clin North Am* 56:815-829, 2009.

McGlynn EA, Asch SM, Adams J, et al: The quality of health care delivered to adults in the United States, *N Engl J Med* 348(26):2635-2645, 2003.

Miles P: Health information systems and physician quality: role of the American Board of Pediatrics maintenance of certification in improving children's health care, *Pediatrics* 123:S108-S110, 2009.

Miles PV: Maintenance of certification: the role of the American Board of Pediatrics in improving children's health care, *Pediatr Clin North Am* 56:987-994, 2009.

Miller FG, Emanuel EJ: Quality-improvement research and informed consent, *N Engl J Med* 358:765-767, 2008.

National Institute of Health: Frequently asked questions about implementation science. http://www.fic.nih.gov/News/Events/implementation-science/Pages/faqs.aspx.

Patient-Centered Outcomes Research Institute: https://www.pcori.org/.

Pollack MM, Alexander SR, Clark N, et al: Improved outcomes from tertiary center pediatric intensive care: a statewide comparison of tertiary and nontertiary care facilities, *Crit Care Med* 19(2):150-159, 1991.

Pollack MM, Ruttimann UE, Getson PR: Pediatric Risk of Mortality (PRISM) score, *Crit Care Med* 16:1110-1116, 1988.

Porter ME: What is value in health care? *N Engl J Med* 363(26):2477-2481, 2010.

Porter ME, Lee TH: The strategy that will fix health care, *Harv Bus Rev* 91(10): 50-70, 2013.

Porter ME, Pabo EA, Lee TH: Redesigning primary care: a strategic vision to improve value by organizing around patients' needs, *Health Aff (Millwood)* 32(3): 516-525, 2013.

Randolph G, Esporas M, Provost L, et al: Model for improvement. Part 2. Measurement and feedback for quality improvement efforts, *Pediatr Clin North Am* 56: 779-798, 2009.

Robert Wood Johnson Foundation: Pay for performance improving health care quality and changing provider behavior; but challenges persist. www.rwjf.org/newsroom/newsreleasesdetail.jsp?productid=21847.

Sachdeva RC, Jain S: Making the case to improve quality and reduce costs in pediatric health care, *Pediatr Clin North Am* 56(4):731-743, 2009.

Sachdeva RC, Kuhn EM, Gall CM, et al: A need for development of diagnosis-specific severity of illness tools for risk adjustment [abstract], *Crit Care Med* 36(12 Suppl):A83, 2009.

Sauers-Ford HS, Simmons JM, Shah SS, H2O Study Team: Strategies to engage stakeholders in research to improve acute care delivery, *J Hosp Med* 11(2):123-125, 2016.

Scanlon MC, Harris JM II, Levy F, et al: Evaluation of the Agency for Healthcare Research and quality pediatric quality indicators, *Pediatrics* 121:e1723-e1731, 2008.

Schondelmeyer AC, Simmons JM, Statile AS, et al: Using quality improvement to reduce continuous pulse oximetry use in children with wheezing, *Pediatrics* 135(4), 2015.

Sebastian S: Learning from big health care data, *N Engl J Med* 370:2161-2163, 2014.

Seid M, Dellal G, Peterson LE, et al: Co-designing a collaborative chronic care network (C3N) for inflammatory bowel disease: development of methods, JMIR Hum Factors 5(1):e8, 2018. PMID: 29472173.

Simpson LA, Fairbrother G: How health policy influences quality of care in pediatrics, *Pediatr Clin North Am* 56:1009-1021, 2009.

Siow E, Wypij D, Berry P, et al: The effect of continuity in nursing care on patient outcomes in the pediatric intensive care unit, *J Nurs Adm* 43(7/8):394-402, 2013.

Stapleton FB, Hendricks J, Hagan P, et al: Modifying the Toyota production system for continuous performance improvement in an academic children's hospital, *Pediatr Clin North Am* 56:799-813, 2009.

Stimpfel AW, Lake ET, Barton S, et al: How differing shift lengths relate to quality outcomes in pediatrics, *J Nurs Adm* 43(2):95-100, 2013.

Stockwell DC, Kane-Gill SL: Developing a patient safety surveillance system to identify adverse events in the intensive care unit, *Crit Care Med* 38(6 Suppl):S117-S125, 2010.

Tchou MJ, Tang-Girdwood S, Wormser B, et al: Reducing electrolyte testing in hospitalized children by using quality improvement methods, *Pediatrics* 141(5): e20173187, 2018.

Trivedi AN, Zaslavsky AM, Schneider EC, et al: Trends in the quality of care and racial disparities in Medicare managed care, *N Engl J Med* 353:692-700, 2005.

Wegner SE, Antonelli RC, Turchi RM: The medical home—improving quality of primary care for children, *Pediatr Clin North Am* 56:953-964, 2009.

Wheeler DS, Giaccone MJ, Hutchinson N, et al: Hospital-wide quality improvement collaborative to reduce catheter-associated blood stream infections, *Pediatrics* 128(4):e995-e1004, 2011.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 4.3** Organizaciones nacionales implicadas en la mejora de la calidad (MC) en pediatría

| ORGANIZACIÓN | FUNCIÓN | ACTIVIDADES |
|---|---|---|
| American Academy of Pediatrics (AAP) | Representa a más de 60.000 pediatras y subespecialistas pediátricos en todo el mundo | Recursos para MC con el fin de mejorar la calidad para todos los niños, lograr las mejores prácticas, apoyo, políticas, investigación y práctica, así como hogar médico |
| American Board of Pediatrics (ABP) | Comité de certificación para pediatras y subespecialistas pediátricos | Políticas de certificación y recursos para actividades como el Mantenimiento de la certificación |
| American Medical Association (AMA) | Asociación de médicos miembros | Physician Consortium for Performance Improvement (PCPI): iniciativa dirigida por médicos |
| Children's Hospital Association (CHA) | Anteriormente llamada National Association of Children's Hospitals and Related Institutions, junto con la Child Health Corporation of America | Bases de datos, colaboraciones en MC y políticas |
| Institute for Healthcare Improvement (IHI) | Organización de MC para la asistencia en adultos y pediátrica | Colaboraciones para MC, formación en MC, cursos y materiales |
| National Initiative for Child Health Quality (NICHQ) | Organización de MC para la asistencia pediátrica | Formación en MC, redes de mejora |
| The Joint Commission | Organización para la acreditación hospitalaria | Estudios sin previo aviso para evaluar la calidad asistencial en hospitales |
| National Committee for Quality Assurance (NCQA) | Organización de MC | Conjunto de datos e información sobre eficacia en asistencia sanitaria (HEDIS) y medidas de calidad para la mejora |
| National Quality Forum (NQF) | Grupo multidisciplinario que engloba a proveedores de asistencia sanitaria, compradores, consumidores y organismos de acreditación | Refrenda las medidas de calidad nacionales, convoca grupos de expertos y establece prioridades nacionales |

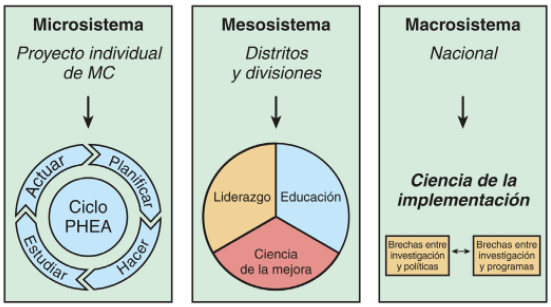



**Fig. 4.10** Ingredientes para obtener el éxito en la mejora de la calidad a gran escala.

individuales de MC para solucionar problemas específicos pueden extenderse a nivel regional, siempre que se garantice un grado óptimo de liderazgo, oportunidades de aprendizaje y adopción de la ciencia de la mejora (fig. 4.10). Para ampliar el aprendizaje al ámbito nacional e internacional se debe impulsar la ciencia de la implementación para conseguir un abordaje estratégico que permita identificar los principales factores que influyen en el éxito. Para aprovechar al máximo todos los factores sinérgicos para lograr influir en la calidad de la asistencia recibida por los niños, es importante que las organizaciones nacionales e internacionales colaboren de forma eficaz desde el punto de vista de la gestión de conocimientos y de la mejora (tabla 4.3).

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 5

# Seguridad en la asistencia sanitaria infantil

*Patrick W. Brady y Jeffrey M. Simmons*

Los niños pueden resultar perjudicados por la asistencia sanitaria dirigida a proporcionarles un beneficio. Algunos de estos perjuicios son las infecciones del torrente sanguíneo asociadas a una vía central (ITSAVC) y las sobredosis de medicamentos. En 1991, el Harvard Medical Practice Study revisó una extensa muestra de historias clínicas de adultos del estado de Nueva York, descubriendo que en el 3,7% de las hospitalizaciones se producían acontecimientos adversos. La mayoría de estos acontecimientos provocaron discapacidades graves y el 13,6% fueron mortales. El Institute of Medicine (IOM) estimó que hasta 98.000 estadounidenses fallecen al año en hospitales a consecuencia de errores médicos.

A pesar de la menor cantidad de datos pediátricos disponibles, está claro que los niños experimentan perjuicios importantes relacionados con la asistencia sanitaria. Entre todos los niños hospitalizados en Estados Unidos se producen aproximadamente 1.700 ITSAVC y 84.000 reacciones adversas a medicamentos cada año. Aunque la evidencia es menos sólida y no está exenta de polémica, se han notificado avances importantes, sobre todo en el ámbito de las **enfermedades asociadas a la asistencia sanitaria (EAAS)**. Se dispone de estimaciones epidemiológicas menos firmes para los acontecimientos adversos en el ámbito ambulatorio, aunque estos acontecimientos probablemente sean más frecuentes de lo que se notifica.

El proyecto de colaboración **Solutions for Patient Safety (SPS)** se inició con 8 hospitales infantiles de Ohio y se ha expandido hasta incluir más de 130 hospitales de Estados Unidos y Canadá (http://solutionsforpatientsafety.org). Este proyecto utiliza un modelo de aprendizaje en red para perseguir el objetivo de eliminar los perjuicios graves en todos los hospitales infantiles. La American Academy of Pediatrics (AAP), la Children's Hospital Association y The Joint Commission (TJC) también han organizado proyectos de colaboración para la mejora de la seguridad pediátrica. Asimismo, el sistema asistencial ha reconocido las elevadas tasas de lesiones entre los trabajadores sanitarios y el papel crucial que desempeña la seguridad de los profesionales sanitarios en los resultados, el desgaste y la prestación de unos cuidados seguros para el paciente.

## ERROR FRENTE A PERJUICIO

Los líderes clínicos, los responsables de las mejoras y los investigadores a menudo utilizan medidas de error y perjuicio para comprender y mejorar la seguridad, pero las diferencias entre estas dos medidas puede dar lugar a confusión. El **error** sucede cuando un médico, enfermero u otro miembro del equipo asistencial hace algo incorrecto *(error por comisión)* o no hace lo correcto *(error por omisión)*; los errores por omisión (p. ej., no establecer el diagnóstico correcto) son considerablemente más difíciles de medir. El **perjuicio,** según la definición del Institute for Healthcare Improvement, es «un daño físico involuntario causado por la asistencia médica o con su contribución (incluida la ausencia de un tratamiento médico indicado) que precisa un seguimiento, tratamiento u hospitalización adicionales o que provoca la muerte». La mayoría de los errores que se producen en la asistencia sanitaria no producen perjuicios; los perjuicios pueden ser evitables o no evitables (fig. 5.1). Un médico puede equivocarse y omitir la coma decimal en las órdenes de tratamiento con un aminoglucósido, prescribiendo una dosis de 25 mg/kg de gentamicina, en lugar de la dosis prevista de 2,5 mg/kg. Si este error es detectado por el sistema informatizado de órdenes de tratamiento o por el farmacéutico, se trataría de un error sin perjuicios resultantes. Si el farmacéutico no revisa y detecta este error y llega hasta el paciente, que acaba padeciendo una lesión renal aguda, se trataría de un perjuicio *evitable,* ya que la evidencia demuestra que la revisión por parte del farmacéutico reduce el riesgo de estos errores en 10 veces. En cambio, si un paciente recibe la primera dosis de amoxicilina de su vida y presenta una reacción anafiláctica que precisa tratamiento y hospitalización, este perjuicio se consideraría *no evitable,* ya que no existe ninguna prueba válida que permita predecir las alergias a antibióticos. Además, el concepto de **riesgo latente,** independiente de cualquier error real, es inherente a cualquier sistema en el que los pacientes puedan resultar perjudicados. Entre los errores que no dan lugar a perjuicios, los **cuasiaccidentes** que no llegan hasta el paciente (o las situaciones de alto riesgo que no provocan perjuicios por suerte o por las medidas de mitigación) constituyen importantes oportunidades para aprender acerca de las amenazas para la seguridad.

Existen varios sistemas de clasificación para puntuar la gravedad de un perjuicio, como el NCC-MERP para los perjuicios relacionados con medicamentos y las escalas de gravedad para los perjuicios por cualquier causa. Los **acontecimientos graves de seguridad (AGS)** son desviaciones con respecto a la práctica prevista tras las que se produce la muerte o un perjuicio grave. El objetivo principal del proyecto de colaboración SPS es eliminar los AGS. Los **eventos centinela** o ***never events,*** como una intervención quirúrgica en un sitio equivocado, también son objetivos de notificación externa y de erradicación mediante iniciativas de mejora de la calidad (MC) (v. cap. 4). Los sistemas sanitarios utilizan cada vez más un *índice compuesto de perjuicio grave,* que combina una serie de EAAS (p. ej., ITSAVC) para analizar el funcionamiento de la seguridad del sistema con el tiempo en distintas poblaciones de paciente y localizaciones asistenciales.

## ESQUEMAS DE SEGURIDAD

Los esquemas de seguridad son modelos conceptuales y herramientas dirigidos a ayudar a los médicos, los responsables de la mejora y los investigadores a comprender la infinidad de factores que contribuyen a una asistencia sanitaria segura y a los acontecimientos de seguridad. La asistencia sanitaria se proporciona en un sistema complejo con muchos proveedores y tecnologías, como historias clínicas electrónicas y monitores continuos de parámetros fisiológicos. El esquema de Donabedian, que relaciona la estructura, el proceso y el resultado, puede ser una herramienta muy útil. El modelo de la **iniciativa de ingeniería de sistemas para la seguridad del paciente (SEIPS),** desarrollado por ingenieros de factores humanos y psicólogos cognitivos de la University of Wisconsin-Madison, ofrece herramientas más detalladas para comprender el sistema laboral y las complejas interacciones entre las personas y las tareas y entre la tecnología y el entorno. El modelo SEIPS 2.0 da más importancia al paciente y a la familia para la obtención conjunta de unos resultados de la asistencia. Otros esquemas de seguridad disponibles son los elaborados por el Institute for Healthcare Improvement. El modelo del «queso suizo» ilustra cómo las defensas de una organización evitan que los fallos puedan derivar en perjuicios, pero únicamente cuando los agujeros de las lonchas del queso suizo, que representan los diferentes componentes del sistema, no se alinean debidamente.

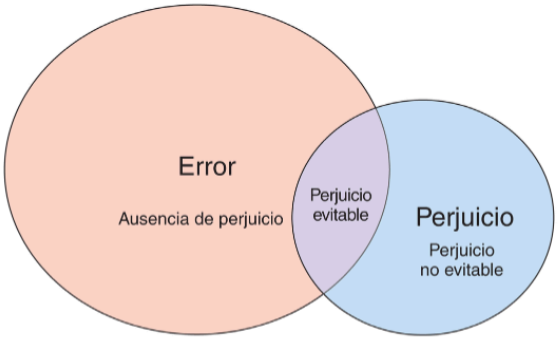



**Fig. 5.1** Solapamiento entre error y perjuicio.

Tradicionalmente, la ciencia de la seguridad y la mejora se han centrado en identificar *qué fue mal* (cuasiaccidentes, errores y perjuicios) para después intentar entender y mejorar el sistema asistencial que dio lugar a estos acontecimientos. Cada vez existe un mayor interés en *lo que va bien.* Este esquema, llamado **Safety-II** (seguridad II) para diferenciarlo del Safety- I (seguridad I) y su orientación hacia lo que ha ido mal, atrae la atención sobre el gran número de cosas que se han hecho bien y el modo en que las personas actúan a diario para crear seguridad en sistemas complejos e impredecibles. El esquema Safety-II busca aprender de las personas, la principal fuente de resiliencia del sistema, especialmente en medio del alto grado de riesgo y estrés que suele observarse en la asistencia sanitaria.

## IDENTIFICACIÓN Y ANÁLISIS DE LOS PERJUICIOS, ERRORES Y AMENAZAS LATENTES

Los sistemas sanitarios utilizan un conjunto de procesos para descubrir, comprender y mitigar las condiciones peligrosas.

### Sistemas de notificación de incidentes

Muchos sistemas sanitarios y hospitales ofrecen a sus empleados el acceso a un sistema para notificar errores, perjuicios o cuasiaccidentes. Lo más habitual es que sean anónimos, de manera que los profesionales sanitarios se sientan seguros a la hora de informar de un acontecimiento en el que pueden haber intervenido, o cuando el perjuicio afectó a alguien que ocupa una posición de autoridad. Lo ideal es que estos sistemas faciliten la introducción fluida y eficaz de información suficiente para seguir investigando, pero eviten al notificador la necesidad de dedicar demasiado tiempo o esfuerzo cognitivo. Los sistemas de **notificación de incidentes** funcionan mejor en presencia de una cultura de seguridad sólida y cuando los empleados tienen cierto grado de confianza en que el acontecimiento se evaluará y se adoptarán las medidas adecuadas. Según los estudios que utilizan una evaluación más proactiva de los perjuicios y errores, está claro que a través de la notificación de incidentes se comunican *muchísimos menos* acontecimientos de seguridad de los que se producen. Teniendo en cuenta que esta es la principal limitación, se deben poner en práctica otros mecanismos para aprender acerca de la seguridad. Los sistemas ***trigger tool*** se han evaluado en el contexto de la pediatría, obteniéndose resultados esperanzadores. Estos sistemas utilizan *desencadenantes (triggers),* como la necesidad de un antídoto para una sobredosis por opiáceos o de trasladar a un paciente a un centro asistencial de nivel superior, para facilitar la revisión dirigida de la historia clínica por parte de enfermeros y médicos con formación e identificar los posibles errores o riesgos del sistema.

### Simulación

La simulación es una excelente herramienta para comprender mejor el sistema y las amenazas latentes. La *simulación de alta fidelidad* permite a los profesionales clínicos practicar habilidades técnicas como la intubación en un entorno seguro; tal vez más importante, la simulación ayuda a los equipos clínicos a mejorar habilidades no técnicas como el uso de la comunicación de bucle cerrado y la puesta en común de un modelo mental (p. ej., el líder de un equipo afirma: «Creo que este paciente presenta un shock séptico. Vamos a administrarle de inmediato líquidos y antibióticos. La presión arterial es normal para su edad. ¿Qué más se le ocurre al equipo?»). A menudo es más fácil y viable ofrecer retroalimentación en una situación simulada que en el contexto de un acontecimiento real.

La *simulación de baja fidelidad* en la unidad del hospital o en la clínica no precisa pacientes simulados costosos y puede ofrecer ventajas a la hora de identificar amenazas latentes en el sistema. Por ejemplo, una situación simulada en una unidad medicoquirúrgica podría identificar que los enfermeros no saben dónde conseguir una mascarilla para administrar presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) a un lactante con insuficiencia respiratoria. La identificación (y posterior mitigación) de esta amenaza latente en un entorno simulado es preferible a hacerlo en presencia de un niño que presenta un deterioro agudo.

### Análisis de acontecimientos

Existen varios tipos de análisis de acontecimientos, como el análisis de causa raíz, el análisis de causa aparente y el análisis de causa común, que pueden

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ayudar a los equipos a comprender (y posteriormente mitigar) las causas de los acontecimientos adversos. El **análisis de causa raíz (ACR)** es un proceso útil, sólido y al que es necesario dedicar mucho tiempo, diseñado para determinar las causas fundamentales (o causas *raíz*) de un acontecimiento de seguridad. Desde 1997, la TJC exige el uso del ACR para identificar los eventos centinela. La mayoría de los sistemas sanitarios reservan esta metodología principalmente para los eventos centinela, ya que se puede tardar meses en completar un ACR y es necesario reunir un equipo multidisciplinar de expertos. El acontecimiento de seguridad y sus antecedentes se revisan con detalle, centrándose no en el comportamiento humano, sino en los sistemas, riesgos y errores latentes. El equipo de ACR trabaja para ir más allá del acontecimiento (p. ej., fórmula de alimentación enteral conectada y administrada a través de una vía central) y llegar a las causas proximales (p. ej., «la sonda de alimentación y el tubo intravenoso son visualmente idénticos y se pueden conectar con facilidad») y a la causa raíz (p. ej., «la organización carece de un sistema para evaluar los riesgos derivados de los factores humanos al adquirir y poner en funcionamiento material nuevo»). Cuando se identifican las causas raíz y se asocian a unos planes de acción para la mejora sólidos, la seguridad puede aumentar considerablemente. Además de requerir mucho tiempo, los ACR entrañan el riesgo de *sesgo retrospectivo,* que el equipo debe controlar con cuidado. Otros problemas que plantean los ACR son la posibilidad de *soluciones de sobreajuste* (diseño de protocolos o procedimientos que podrían haber reducido el riesgo del acontecimiento de seguridad revisado específico, pero que también introducen nuevos problemas y aumentan la probabilidad de otras amenazas para la seguridad), así como las dificultades para propagar las soluciones a distintas áreas asistenciales que a menudo tienen necesidades, procesos y objetivos diferentes.

El análisis de causa aparente, el análisis de causa común y el análisis modal de fallos y efectos son métodos de aprendizaje complementarios. El **análisis de causa aparente** es llevado a cabo por un equipo más reducido y es viable para los acontecimientos que ocurren con frecuencia (p. ej., la farmacia envía un medicamento equivocado). El análisis de causa aparente utiliza un equipo multidisciplinario para buscar las causas proximales. Es importante destacar que, en cada análisis, el equipo funciona para determinar la probabilidad de que un acontecimiento suceda en el futuro y cómo de difundidas están las causas proximales en el microsistema. Al igual que con el análisis de causa aparente, el **análisis de causa común** busca agregar el aprendizaje en todo el ámbito de los acontecimientos. Es posible que una causa común similar, como las deficiencias en los procedimientos de pase de turno, dé lugar a diferentes acontecimientos de seguridad (p. ej., omisión de la comprobación del resultado de un análisis y el consiguiente retraso en el diagnóstico); el análisis de causa común ayuda a los líderes a determinar esto. El **análisis modal de fallos y efectos (AMFE)** es una potente herramienta que los profesionales clínicos utilizan para describir un proceso e identificar los *modos de fallo* o maneras en las que puede fallar cada paso. Una forma más robusta y cuantitativa del AMFE otorga una puntuación a los posibles modos de fallo según tres categorías: probabilidad de que el acontecimiento suceda, su gravedad y la capacidad de detectarlo. El producto de esta puntuación, llamado *número de prioridad de riesgo,* puede ayudar a un equipo a identificar aquellos modos de fallo que pueden provocar un mayor perjuicio y que, por tanto, deben abordarse en primer lugar.

## CULTURA DE SEGURIDAD

Es probable que los resultados de seguridad, tanto del paciente como de los empleados, estén promovidos por una cultura de seguridad amplia y favorable. Aquellas organizaciones con una cultura de seguridad madura fomentan el aprendizaje y tratan los errores como oportunidades para mejorar el sistema, y no como fallos personales de profesionales clínicos concretos. La *cultura justa* diferencia los errores y las decisiones erróneas en que incurre un profesional clínico en el transcurso de una actuación congruente con su formación y experiencia, de las infracciones voluntarias y los patrones de negligencia manifiesta o repetitiva. La cultura de seguridad da prioridad a la comunicación transparente y uniforme, así como al trabajo en equipo. Existen varias herramientas disponibles para medir la cultura de seguridad, como el cuestionario Safety Attitudes Questionnaire y las encuestas de la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) sobre cultura de seguridad del paciente. Una cultura de seguridad sólida respalda la transferencia de responsabilidad dentro de una misma disciplina, a través de los pases de turno, y entre distintas disciplinas (p. ej., cuando un enfermero llama al médico para consultarle una duda nueva). Las culturas de seguridad consideran útiles las herramientas de comunicación estructurada, como la estrategia **situación-antecedentes-evaluación-recomendación** (SBAR, *situation-background-assessment-recommendation*), así como conductas de seguridad del tipo «repetir y anotar», cuando el profesional clínico que recibe un resultado analítico crucial pone en común y repite dicho resultado. La cultura de seguridad también fomenta el trabajo en equipo e intenta facilitar los gradientes de autoridad. La formación para el trabajo en equipo puede tener lugar mediante simulaciones o en el sistema clínico. TeamSTEPPS **(estrategias y herramientas para mejorar el rendimiento y la seguridad del paciente)** es un conjunto de herramientas para el trabajo en equipo desarrollado por la AHRQ y el Department of Defense de EE. UU. Se trata de un método de formación basado en la evidencia que facilita el aprendizaje en comunicación, liderazgo, control de situaciones y apoyo mutuo.

Los *gradientes de autoridad* están bastante presentes en la asistencia sanitaria, y la cultura médica tradicional ha hecho mucho por impulsarlos. En una cultura de seguridad, los profesionales clínicos de diferentes disciplinas y con poca o mucha experiencia colaboran y dan su opinión sobre cuándo deben identificarse motivos de preocupación, formularse preguntas y no proceder con la asistencia en caso de incertidumbre acerca de la seguridad del paciente. Los líderes de la unidad/clínica y del sistema sanitario desempeñan un papel crucial en promover esta cultura, orientar a los nuevos empleados acerca de su importancia e intervenir en caso de que los gradientes de autoridad o los comportamientos problemáticos contribuyan a acontecimientos de seguridad o a unas condiciones poco seguras.

## CIENCIA DE LA FIABILIDAD Y ORGANIZACIONES DE ALTA FIABILIDAD

En el contexto sanitario, la *fiabilidad* se define como la capacidad medible de un proceso, procedimiento o servicio sanitario para realizar su función prevista en el tiempo necesario en las condiciones habituales. En la actualidad, la mayoría de los procesos de las organizaciones sanitarias funcionan con una fiabilidad de **nivel 1,** lo que significa que la tasa de éxito es de solo el 80-90%. Para lograr un funcionamiento de **nivel 2** (5 fallos o menos/100 oportunidades), los procesos deben estar *diseñados deliberadamente* con herramientas y conceptos basados en los principios de la **ingeniería de factores humanos** y la **ciencia de la fiabilidad.** Algunos de estos procesos son la creación de una redundancia deliberada, como la verificación independiente de la dosis de medicamentos de alto riesgo, y hacer que la acción por defecto sea la acción buscada según la evidencia, como la vacunación antigripal por defecto en los pacientes de alto riesgo con asma. El funcionamiento de **nivel 3** (5 fallos o menos/1.000 oportunidades) precisa un sistema bien diseñado con una escasa variabilidad, relaciones de colaboración y un estado de «consciencia plena» para prestar atención a los procesos, la estructura y sus relaciones con los resultados.

La sanidad puede aprender valiosas lecciones de seguridad a partir de disciplinas como la ingeniería de factores humanos y la psicología cognitiva. Los sectores industriales que mejor aprovechan lo aprendido de estas disciplinas (y que sistemáticamente identifican y mitigan las amenazas y utilizan la simulación) son la aviación comercial y la energía nuclear, que se denominan *organizaciones de alta fiabilidad.* Estas organizaciones logran unos registros de seguridad ejemplares en unas condiciones dinámicas y de alto riesgo mediante la aplicación sistemática de 5 principios: 1) preocupación por el fallo: las sorpresas y errores se consideran oportunidades para aprender, y lo aprendido se disemina rápidamente por toda la organización; 2) reticencia a simplificar las interpretaciones: los AGS son objeto de un ACR; se solicita la perspectiva de numerosas partes interesadas acerca de otros acontecimientos de seguridad; 3) sensibilidad a las operaciones: las evaluaciones proactivas y las reuniones tienen como objetivo los riesgos para los pacientes y para la organización; 4) compromiso de resiliencia: los errores no incapacitan y se negocian las situaciones poco frecuentes de alto riesgo, y 5) deferencia hacia la experiencia: los líderes tienen en cuenta las opiniones de los expertos asistenciales cuando son necesarios sus conocimientos.

## ACONTECIMIENTOS PERJUDICIALES GRAVES Y ENFERMEDADES ASOCIADAS A LA ASISTENCIA SANITARIA

Se han logrado importantes mejoras de la seguridad del paciente por medio de equipos de mejora dedicados a los acontecimientos *perjudiciales graves.* La **tasa de acontecimientos perjudiciales graves** es un parámetro compuesto que agrupa las EAAS evitables en un número (habitualmente una tasa por días-pacientes en riesgo) para que una organización o equipo de colaboración pueda comprobar el progreso en una serie de condiciones con un parámetro y una gráfica. En la tabla 5.1 se enumeran EEAS que a menudo son objeto de estudio. Los equipos de mejora que logran el éxito al abordar estas EEAS tienen en común sus componentes multidisciplinarios, unas definiciones y determinaciones claras de los resultados, unos sistemas de aprendizaje en torno a cada EAAS y el interés tanto por el proceso como por las medidas de resultados. Gran parte del éxito obtenido con las ITSAVC se debió a las mejoras dirigidas al cumplimiento fidedigno de un paquete de medidas para la introducción de la vía y un paquete de medidas para el mantenimiento de la vía. En la figura 5.2 se ilustra la correlación entre las mejoras introducidas en las medidas del proceso y la medida de los resultados en un proyecto hipotético sobre ITSAVC. En este caso, tras mejorar las intervenciones dirigidas a 2 medidas de procesos con importancia conocida

**Tabla 5.1** Enfermedades asociadas a la asistencia sanitaria (EAAS) frecuentemente objeto de las intervenciones de las iniciativas de mejora de la calidad

| EAAS | DEFINICIÓN | COSTE POR ACONTECIMIENTO | INTERVENCIONES POTENCIALMENTE EFICACES |
|---|---|---|---|
| Infecciones del torrente sanguíneo asociadas a una vía central | Conformación analítica de infección del torrente sanguíneo en presencia de una vía central en el momento o en las 48 h previas a la aparición del acontecimiento (más detalles en https://www.cdc.gov/nhsn) | 55.646 $ | Paquete de medidas para introducir la vía (p. ej., lavado de manos, desinfección de la zona con clorhexidina), paquete de medidas de mantenimiento (cuidados de la vía, cambio de apósito, valorar a diario la necesidad de mantener la vía) |
| Infecciones urinarias asociadas al sondaje | Infección urinaria en presencia de una sonda urinaria permanente durante más de 2 días antes del acontecimiento (más detalles en https://www.cdc.gov/nhsn) | 7.200 $ | Protocolos para revisar y retirar sondas a diario, indicaciones claras sobre el sondaje, médicos responsables, auditoría y retroalimentación de los datos |
| Reacciones adversas a medicamentos | Perjuicio asociado a cualquier dosis de un medicamento (más detalles en http://www.nccmerp.org/types-medication-errors) | 3.659 $ | Revisión de las órdenes de tratamiento por parte del farmacéutico, introducción informatizada de las órdenes por parte del médico, indicación conjunta de laxantes en pacientes tratados con opiáceos |
| Infiltración de vías periféricas | Perjuicio moderado o grave (p. ej., pulsos reducidos, >30% de hinchazón) asociado a la infiltración de una vía periférica (más detalles en http://www.solutionsforpatientsafety.org) | — | Revisar cada hora la situación de la vía, limitar el uso de productos secantes a través de las vías periféricas, retirar las vías cuando ya no sean necesarias |
| Lesiones por presión | Lesión localizada de la piel y/o las partes blandas subyacentes, por lo general sobre una prominencia ósea o asociada a un dispositivo (más detalles en http://www.solutionsforpatientsafety.org) | — | Cribado en pacientes de alto riesgo (p. ej., escala Braden Q), dar la vuelta con regularidad a los pacientes con movilidad reducida, inspección y cuidados resultares de la piel; acolchamiento especial de los dispositivos |
| Infecciones del lecho quirúrgico | Infección de la incisión o del espacio a nivel de los tejidos profundos tras una intervención quirúrgica (más detalles en https://www.cdc.gov/nhsn) | — | Lista de comprobación quirúrgica, profilaxis antimicrobiana en los 60 min anteriores a la incisión, baño preoperatorio, repetición posoperatoria de la dosis de antibiótico |
| Tromboembolia venosa | Coágulo de sangre en una vena profunda, se clasifica como asociado a una vía central o no (más detalles en https://www.cdc.gov/nhsn) | 27.686 $ | Cribado de los pacientes de alto riesgo, retirada de las vías centrales que ya no sean necesarias, profilaxis dirigida |

para el riesgo de ITSAVC (los paquetes de medidas para la introducción de la vía y el mantenimiento de la vía), el equipo de MC observó mejoras en ambas medidas, que coincidieron con una reducción de las ITSAVC.

La cultura de seguridad y los equipos de mejora experimentados son unos impulsores continuos del éxito. Los **modelos de aprendizaje en red,** como el utilizado en el SPS, resultan eficaces para reunir a los equipos del proyecto (p. ej., grupos con unos reglamentos en común para reducir las infecciones urinarias asociadas al sondaje) de diferentes hospitales para comentar lo aprendido y poner en común los obstáculos hallados y negociados.

## OPORTUNIDADES Y CARENCIAS EN SEGURIDAD

Además de las EAAS, existen otros acontecimientos de seguridad que son objeto del estudio activo y de las medidas de mejora. El empeoramiento clínico desapercibido de los niños hospitalizados y las deficiencias en los pases de turno entre múltiples partes interesadas dan lugar a unos perjuicios importantes y evitables. Las intervenciones de factores humanos, como los *momentos de pausa obligada,* también mejoran la seguridad quirúrgica.

### Empeoramiento clínico

El empeoramiento de los pacientes hospitalizados rara vez es un acontecimiento súbito e impredecible, sino que está precedido de alteraciones en las constantes vitales y la preocupación de los pacientes, su familia y los profesionales sanitarios. Los **sistemas de respuesta rápida** están diseñados para detectar el empeoramiento y desplegar equipos con experiencia en medicina intensiva para proporcionar tratamiento o derivar al paciente a la unidad de cuidados intensivos (UCI). Aunque sigue habiendo cierta variabilidad en la forma en que se activan estos equipos y en su composición (p. ej., liderados por un enfermero o por un médico), todos los hospitales infantiles de EE. UU. cuentan con alguna versión de un sistema de respuesta rápida. La puesta en funcionamiento de equipos de respuesta rápida se asocia a una reducción significativa de las paradas cardiacas fuera de la UCI y de la mortalidad hospitalaria.

Las **puntuaciones de alerta pediátrica temprana (PEWS,** *pediatric early warning scores*) se usan en la mayoría de los hospitales pediátricos grandes para identificar a los pacientes que empeoran mediante la asignación de puntuaciones en función del grado de alteración de los distintos aparatos y sistemas. A menudo se utilizan versiones diferentes de PEWS, pero todas incluyen una puntuación basada en las constantes vitales ajustadas por edad y en la valoración de enfermería en áreas como el estado mental y el grado de perfusión. La importancia de la PEWS radica en que toma estos distintos elementos de la exploración y los combina en una sola puntuación que, si se asocia a las acciones normales previstas (p. ej., evaluación por un médico si la puntuación es de 5, evaluación por el equipo de respuesta rápida si la puntuación es de 7), permite detectar mejor el empeoramiento y mejorar los resultados de seguridad.

Las PEWS son un método de mejorar la *percepción de la situación* por parte del profesional clínico, es decir, la sensación acerca de lo que está sucediendo a su alrededor, la noción de lo que es importante y la anticipación a las futuras consecuencias. El mantenimiento de la percepción de la situación puede ser complicado en ambientes dinámicos y de alto riesgo como el sanitario. La labor para mejorar la percepción de la situación en varios hospitales infantiles se ha asociado con reducciones mantenidas y significativas del empeoramiento clínico inadvertido. Para esta labor de mejora, en primer lugar se elaboró un método sistemático y proactivo para identificar a los pacientes *espectadores* de alto riesgo, aquellos que en opinión del médico o enfermero se encuentran al borde del empeoramiento. Los casos de alto riesgo se comentan en «corrillos» multidisciplinarios a pie de cama para esbozar los planes de tratamiento específicos y el pronóstico. Los casos que son motivo de preocupación se abordan de una manera más exhaustiva mediante el equipo de respuesta rápida y en las reuniones y sesiones de seguridad en las que participa todo el hospital. Para lograr una mayor concienciación acerca de las amenazas para la seguridad y el funcionamiento de la organización, muchos hospitales del proyecto SPS recurren a un informe diario de seguridad o de operaciones, mediante el cual los líderes de varias líneas de servicios (p. ej., hospitalización, farmacia, cuidados perioperatorios) pueden comentar los acontecimientos imprevistos y elaborar rápidamente soluciones y planes de seguimiento para mitigar las amenazas emergentes entre las distintas disciplinas.

### Pases de turno/I-PASS

Cada vez hay una base científica más extensa sobre las consecuencias de unos pases de turno deficientes y sobre las intervenciones complejas para mejorar los pases de turno y los resultados de seguridad correspondientes. El método de pase de turno mejor estudiado es el de residente a residente en los hospitales universitarios. El uso de la regla nemotécnica **I-PASS** (***illness severity*** [gravedad de la enfermedad], ***patient summary*** [resumen del paciente], ***action list*** [lista de acciones], ***situation awareness*** [percepción de la situación] y ***synthesis by receiver*** [síntesis realizada por el receptor]) en un entorno con un programa de estudios que incluya la MC, se asoció con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

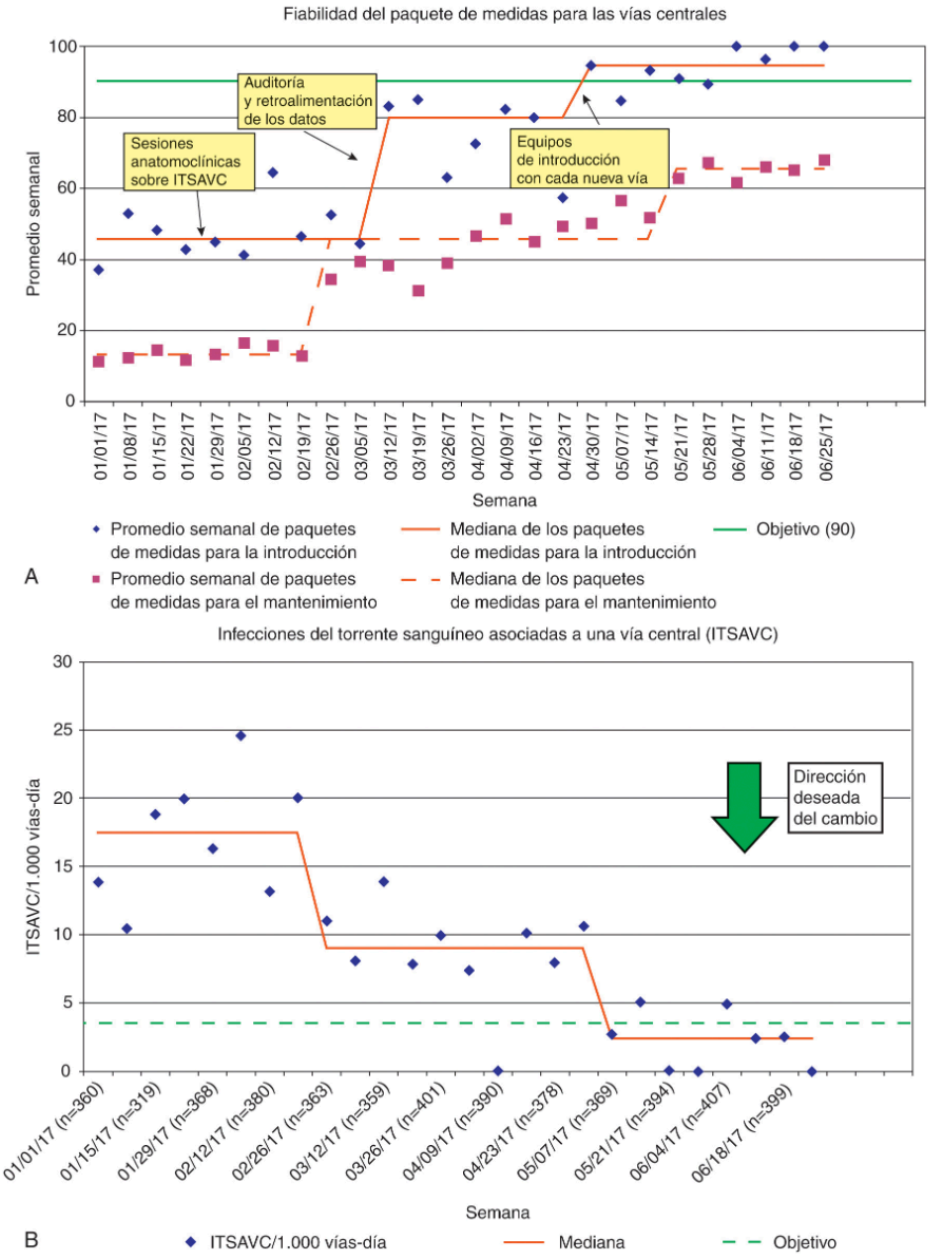



**Fig. 5.2** Intervenciones para la mejora de la calidad dirigidas a la mejora de procesos en **A,** paquete de medidas para la introducción de vías, donde el rendimiento mejoró del 46 al 95%, y **B,** paquete de medidas para el mantenimiento de vías, donde el rendimiento mejoró del 13 al 66%. La mejora del rendimiento del paquete de mejoras coincidió con un descenso de la tasa de ITSAVC de 17,6 a 2,5 por 1.000 vías-día.

una reducción significativa del 23% en los errores médicos y una reducción del 30% en los acontecimientos adversos en un estudio realizado en 9 hospitales. Algunos trabajos relacionados han descrito una mejor comunicación de la información entre la UCI y la planta, el quirófano y la UCI y el equipo médico de hospitalización y el de atención primaria.

## Seguridad quirúrgica

En un principio, para dar respuesta al problema de las cirugías en el paciente o en el lugar equivocados, los líderes de los equipos perioperatorios han desarrollado un conjunto de estrategias de seguridad que suelen recibir el nombre de *principios de seguridad quirúrgica,* y que han sido avalados por la Organización Mundial de la Salud (http://www.who.int/patientsafety/safesurgery). Estos principios se implementan por medio de varios tipos de listas de comprobación diferentes realizadas en momentos clave o «de pausa obligada» del flujo de trabajo que rodea a un procedimiento o a una cirugía. Varios estudios han demostrado una reducción del perjuicio para los pacientes, y las listas de comprobación quirúrgicas se han extendido ampliamente por los entornos quirúrgicos del mundo, tanto en países desarrollados como en vías

de desarrollo. Por lo general, las listas de comprobación se utilizan en tres momentos de la intervención quirúrgica: antes de inducir la anestesia, antes de practicar la incisión o la introducción de un dispositivo en cualquier cavidad u orificio del cuerpo, y antes de que el paciente abandone el quirófano o la zona donde se ha llevado a cabo el procedimiento. Los principales aspectos del impacto de esta medida son la participación multidisciplinaria activa, la presentación visual de la lista de comprobación u otras herramientas clave como referencia, y la atención a las jerarquías y a la comunicación en el seno del equipo. Un campo en evolución dentro de la seguridad quirúrgica y de los procedimientos es el uso de la simulación y de revisiones de las intervenciones grabadas en vídeo para mejorar la técnica quirúrgica y el funcionamiento del equipo perioperatorio e identificar amenazas latentes.

### Seguridad en el contexto ambulatorio

Las reacciones adversas a medicamentos y los errores de administración de medicamentos son los acontecimientos de seguridad mejor estudiados en el contexto ambulatorio. En un estudio sobre niños tratados con quimioterapia se utilizó la observación directa por parte de un enfermero domiciliario con formación, identificándose aproximadamente 70 errores por 100 pacientes, muchos de ellos graves o importantes. Los familiares a menudo cometen errores posológicos al administrar medicamentos líquidos, especialmente si utilizan cucharas de cocina en lugar de jeringas dosificadoras. El uso de un pictograma fundamentado en la alfabetización sanitaria reduce la tasa de estos errores. Los errores posológicos y el incumplimiento también pueden producirse en el contexto del cáncer, la epilepsia y los trasplantes. Otras amenazas para la seguridad en el contexto ambulatorio son los retrasos en el diagnóstico o tratamiento provocados por un mal manejo de los resultados de las pruebas de laboratorio o de imagen y el fracaso de la coordinación asistencial.

### Seguridad laboral

La prestación de asistencia sanitaria puede ser una profesión peligrosa, con unas tasas de lesiones superiores a las de los mineros del carbón. La magnitud de este reto y las iniciativas para mejorar la seguridad en el lugar de trabajo han atraído una atención considerable en los últimos años. Los enfermeros y los médicos siguen considerando que las lesiones por punción o las contracturas de espalda provocadas al levantar a un paciente simplemente forman «parte del trabajo». Una cultura de seguridad debe contemplar la seguridad de los trabajadores y los sistemas sanitarios deben contar con mecanismos para que los empleados notifiquen lesiones, cuasiaccidentes y amenazas. Las iniciativas orientadas a la mejora podrían incluir la implantación de sistemas de agujas más seguros, la educación sobre procesos de seguridad y un fácil acceso a los ascensores para los niños con movilidad reducida. La violencia y las lesiones provocadas por la interacción con los pacientes, habituales al tratar con niños que presentan problemas psiquiátricos o retraso del desarrollo neurológico, son una fuente cada vez mayor de lesiones entre los profesionales clínicos.

## ÁREAS EMERGENTES DE INVESTIGACIÓN Y MEJORA DE LA SEGURIDAD

Los **errores diagnósticos** son acontecimientos cada vez más frecuentes y con más repercusiones. Existen dos sistemas de toma de decisiones clínicas. El **sistema 1** es rápido, intuitivo e inconsciente en gran medida. El **sistema 2** es lento, laborioso y calculador. El sistema 1 y sus *heurísticas* o *sesgos* permiten realizar una toma de decisiones rápida (casi automática), a menudo mediante la asociación de nueva información con patrones o creencias previos (p. ej., ese objeto rojo situado a la derecha de la carretera es una señal de stop; debo detenerme). Sin embargo, pensar mediante el sistema 1 puede ser peligroso en el contexto del pensamiento diagnóstico, sobre todo cuando se intenta inconscientemente adaptar los datos nuevos al patrón preconcebido, y no se consideran motivo de refutación. Muchas iniciativas actuales pretenden comprender mejor cómo los sesgos cognitivos bien descritos (p. ej., cierre prematuro, sesgo de disponibilidad) se materializan en la asistencia clínica, y cuáles son las estrategias basadas en sistemas que pueden mitigar sus efectos (tablas 5.2 a 5.4). A menudo, el error diagnóstico es un error por omisión,

**Tabla 5.2** Sesgos cognitivos relacionados con el fracaso heurístico

| SESGOS | DEFINICIÓN |
|---|---|
| Anclaje | Quedarse anclado en un diagnóstico basado en las manifestaciones iniciales, sin ajustar las impresiones diagnósticas al disponer de nueva información |
| Sesgo de confirmación | Buscar y aceptar únicamente evidencias que confirmen la impresión diagnóstica, rechazando o no buscando evidencias que apunten en el sentido contrario |
| Impulso diagnóstico | Perpetuar una etiqueta diagnóstica, habitualmente por parte de numerosos profesionales del mismo y otros sistemas sanitarios, aunque la etiqueta sea incompleta o inexacta |
| Sesgo por experiencia/*yin-yang out* | Creer que un paciente que ya se ha sometido a una extensa evaluación no se beneficiará de proseguir con el estudio, a pesar de la posibilidad de que la enfermedad o las técnicas diagnósticas hayan evolucionado de manera que permitan establecer un diagnóstico correcto |
| Sesgo por exceso de confianza | Creer que se sabe más de lo que realmente se sabe, actuar en función de información incompleta o corazonadas y dar prioridad a la opinión o a la autoridad en vez de a la evidencia |
| Cierre prematuro | Aceptar el primer diagnóstico verosímil antes de obtener evidencias que lo confirmen o de tener en cuenta toda la evidencia disponible. «Cuando se establece el diagnóstico, se deja de pensar» |
| Principio de análisis | No analizar la evidencia o los datos principales en su totalidad y, por consiguiente, no llegar a descubrir hechos o signos importantes, como aceptar el resultado de una biopsia o el informe de un estudio de imagen sin revisar la muestra o la imagen real; es especialmente importante en las enfermedades no diagnosticadas y raras |

De Bordini BJ, Stephany A, Kliegman R: Overcoming diagnostic errors in medical practice, *J Pediatr* 185:19–25, 2017 (Table I, p 20).

**Tabla 5.3** Sesgos cognitivos relacionados con errores de atribución

| SESGOS | DEFINICIÓN |
|---|---|
| Sesgo afectivo | Dejar que las emociones interfieran con un diagnóstico, ya sea de forma positiva o negativa; antipatía por determinados tipos de pacientes (p. ej., pacientes que frecuentan excesivamente el servicio de urgencias) |
| Apelación a la autoridad | Aplazar la decisión hasta obtener las recomendaciones autoritarias de profesionales clínicos mayores, supervisores o «expertos», con independencia de la evidencia que respalde tales recomendaciones |
| Sesgo de confirmación | Mantener unas expectativas preconcebidas basadas en estereotipos de pacientes o enfermedades |
| Error de atribución | Dar una importancia indebida a las características internas o motivaciones percibidas de los demás, ya se trate del paciente, su familia y otros miembros del equipo de evaluación |
| Contratransferencia | Verse influido por sentimientos subjetivos, positivos o negativos, hacia un paciente específico |
| Sesgo de resultado | Minimizar o exagerar la importancia de un hallazgo o resultado, muchas veces a causa de sentimientos subjetivos acerca de un paciente, un resultado deseado o la confianza personal en las propias habilidades clínicas. Uso de la palabra «ligeramente» al describir unos resultados anómalos |
| Sesgo *psych-out* | Mantener sesgos en torno a las personas con presuntas enfermedades mentales |

De Bordini BJ, Stephany A, Kliegman R: Overcoming diagnostic errors in medical practice, *J Pediatr* 185:19–25, 2017 (Table II, p 21).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 5.4 Sesgos cognitivos relacionados con errores de contexto**

| SESGOS | DEFINICIÓN |
|---|---|
| Sesgo de disponibilidad | Basar las decisiones en el paciente más reciente con unos síntomas parecidos, recordando preferentemente las enfermedades más recientes y frecuentes |
| Falacia de la frecuencia base | Dar prioridad a información específica (p. ej., un valor analítico) perteneciente a un caso e ignorar la información sobre la frecuencia basal general referida a la prevalencia de la enfermedad en las poblaciones (probabilidad *pretest* o anterior a la prueba) |
| Efecto de encuadre | Verse influido por cómo se describe un problema, por quién lo describe o por el contexto en el que se desarrolla la evaluación |
| Sesgo de frecuencia | Creer que lo más habitual en la práctica general es encontrarse con enfermedades frecuentes y habitualmente benignas |
| Sesgo retrospectivo | Reafirmarse en los errores diagnósticos una vez establecido un diagnóstico a pesar de estos errores. Puede hacer que el médico sobreestime la eficacia de su razonamiento clínico y consolidar unas técnicas ineficaces |
| Error de probabilidad posterior | Considerar la probabilidad de un diagnóstico concreto a partir de una enfermedad crónica en un paciente. La aparición de cefaleas con un carácter distinto en un paciente con antecedentes de migraña podría deberse en realidad a un tumor |
| Sesgo de representatividad | Basar las decisiones en una presentación típica. No es eficaz para presentaciones atípicas. Insistencia en los criterios diagnósticos de la enfermedad o en las presentaciones «clásicas» («blanco y en botella») |
| Patinazo de Sutton | Ignorar explicaciones alternativas para diagnósticos «obvios» (según la ley de Sutton, debe considerarse la opción obvia en primer lugar) |
| Pensamiento aislado | Restringir las opciones diagnósticas a una especialidad o aparato específico. La zona de bienestar de cada disciplina se reduce a un conjunto de enfermedades, lo que reduce la flexibilidad diagnóstica o la comunicación en el equipo |
| Retirada de la cebra | Falta de convicción para valorar diagnósticos raros aunque la evidencia apunte hacia ellos |

De Bordini BJ, Stephany A, Kliegman R: Overcoming diagnostic errors in medical practice, *J Pediatr* 185:19–25, 2017 (Table III, p 21).

**Tabla 5.5 Soluciones para evitar los errores diagnósticos**

1. Mejorar los conocimientos básicos en la formación médica
   - Explicar los síntomas y las diferencias fisiopatológicas, no solo las enfermedades
   - Insistir en los signos y síntomas de alerta y en los diagnósticos que no deben pasarse por alto
2. Minimizar los errores relacionados con el fracaso heurístico
   - Fomentar la comprensión de los procesos de pensamiento según el sistema 1 y el sistema 2 y los riesgos del fracaso heurístico
   - Ofrecer ejemplos de manera activa y promover el razonamiento contrafactual y el planteamiento de hipótesis para mejorar las destrezas en el sistema 2
3. Mitigar los errores de atribución
   - Aumentar la concienciación acerca de los sesgos dirigidos a pacientes específicos mediante la promoción de la autorreflexión
   - Utilizar un enfoque basado en el equipo y estrategias diagnósticas que disipen activamente las dudas
4. Evitar los errores de contexto
   - Solicitar aportaciones a distintas especialidades cuando proceda
   - Reconocer de manera consciente el riesgo del pensamiento aislado y buscar activamente explicaciones fuera de la propia especialidad
5. Optimizar la recogida de datos, el análisis y la generación de hipótesis
   - Elaborar diagnósticos diferenciales a partir de la fisiopatología; considerar las alternativas y las opciones contrapuestas
   - Darse cuenta de que los criterios diagnósticos de ciertas enfermedades no explican las manifestaciones atípicas de la enfermedad
   - Tener en cuenta los datos individuales objetivos, no solo las tasas de prevalencia de la enfermedad, al determinar la probabilidad anterior a la prueba (pretest) de un diagnóstico concreto
   - Evitar el impulso diagnóstico y las etiquetas diagnósticas acumuladas por las preguntas, independientemente de quién haya colgado la etiqueta
6. Mejorar el contraste de hipótesis
   - Conocer las limitaciones de las pruebas analíticas (es decir, falsos positivos y negativos)
   - No descartar rápidamente ningún diagnóstico: tener en cuenta la probabilidad posterior a la prueba (postest) de la enfermedad mediante un análisis probabilístico aplicado específicamente al paciente
   - Reconocer que el primer diagnóstico «de sospecha» no siempre coincide con el diagnóstico definitivo
   - Confiar en los datos basados en la evidencia y evitar los errores basados en la autoridad o el exceso de confianza
   - Reconocer que el diagnóstico es un proceso repetitivo e interactivo que no debe limitarse por el cierre prematuro o el anclaje. Estar abierto tanto a datos confirmatorios como no confirmatorios del diagnóstico
   - Conocer y aceptar el propio desconocimiento
7. Soluciones cruciales para pacientes complejos y sin diagnosticar y con enfermedades raras
   - Mantener un escepticismo saludable, sobre todo ante pacientes que acuden con un diagnóstico previo
   - Analizar metódicamente los datos diagnósticos históricos y descifrar por completo todos los datos de manera minuciosa. Estudiar las pruebas reales, como muestras de tejido y pruebas de imagen, y no fiarse únicamente de los informes
   - Cuestionar el diagnóstico de sospecha en caso de que los hallazgos o la evolución clínica no encajen con él
   - Asumir que los pacientes pueden presentar más de una enfermedad
   - Incorporar todos los datos y evitar quitar importancia a los resultados anómalos. No ignorar los datos clínicos, analíticos o de imagen que sean contradictorios
   - Jamás decir «nunca» o «no puede ser»
   - Utilizar una estrategia sistemática basada en el equipo para mejorar la eliminación de sesgos, ampliar la base de conocimientos colectivos y minimizar los errores relacionados con el contexto
   - Ser consciente de que los pacientes no diagnosticados y con enfermedades raras pueden presentar una manifestación atípica o infrecuente de una enfermedad común reconocible, o bien padecer una enfermedad rara
   - Realizar revisiones bibliográficas extensas y usar estrategias de búsqueda basadas en el fenotipo del paciente, así como en los hallazgos individuales y las hipótesis

De Bordini BJ, Stephany A, Kliegman R: Overcoming diagnostic errors in medical practice. *J Pediatr* 185:19–25, 2017 (Table V, p 24).

lo que dificulta medir u obtener unas estimaciones epidemiológicas válidas de su incidencia. A pesar de esto, muchos sistemas sanitarios reivindican la investigación y la mejora para hacer que los profesionales clínicos pasen del sistema 1 al sistema 2 de pensamiento, como por ejemplo mostrándose explícitos acerca de la incertidumbre (p. ej., pacientes ingresados desde el servicio de urgencias con «diagnóstico desconocido») o utilizando herramientas de ayuda para la toma de decisiones para revisar los diagnósticos provisionales (tabla 5.5).

La **fatiga de alarmas,** que se produce cuando un profesional sanitario está sujeto a tantas interrupciones que puede no oír una alarma potencialmente importante, también es un área objeto de investigación activa y mejora. En un hospital se escuchan muchas alarmas procedentes de equipos de monitorización

fisiológica (hasta 400 diarias por pacientes en algunos ámbitos), y los enfermeros expuestos a un volumen elevado de alarmas responden más despacio a ellas. Las intervenciones actualmente estudiadas incluyen la eliminación de la monitorización en aquellos pacientes que probablemente no obtienen ningún beneficio de ella y el diseño de alarmas inteligentes que avisen únicamente en determinadas situaciones (p. ej., bradicardia en el contexto de hipoxia). Especialmente en el caso de la bronquiolitis, el uso excesivo de monitores de pulsioximetría probablemente contribuya a un **sobrediagnóstico,** es decir, la identificación de una alteración existente, pero cuya detección no tendrá ningún beneficio neto para el paciente. El sobrediagnóstico de hipoxemia en niños con bronquiolitis podría contribuir a aumentar las hospitalizaciones, prolongar la duración de la estancia hospitalaria y someter a los niños a perjuicios relacionados con la hospitalización.

La **fatiga de alertas** está relacionada con la fatiga de alarmas, pero se refiere a los profesionales clínicos que no procesan una alerta, como una interacción medicamentosa a partir de la historia clínica electrónica, cuando están sometidos a una gran cantidad de alertas que en muchas ocasiones no se consideran prácticas.

El campo más importante de investigación actual y creciente podría ser cómo los profesionales sanitarios colaboran con los pacientes y familiares para mejorar la seguridad de la asistencia. Las familias con frecuencia identifican un gran número de errores y acontecimientos de seguridad que los profesionales clínicos no notifican. Más importante aún que el hecho de que las familias simplemente notifiquen los errores son las primeras iniciativas para que las familias tengan una participación más extensa y profunda en la producción conjunta de una asistencia sanitaria eficiente, eficaz y segura.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 6

# Ética en la atención pediátrica

*Eric Kodish y Kathryn L. Weise*

La ética pediátrica es la rama de la bioética que analiza los aspectos morales de las decisiones que se toman respecto a la asistencia sanitaria infantil. En general, el marco de la ética médica, que está determinado por la **autonomía en los adultos,** se sustituye por el paternalismo (o parentalismo) **benéfico** en pediatría. La ética pediátrica es diferente porque el clínico pediátrico tiene una obligación fiduciaria independiente para actuar en el **mejor interés** de un niño más pequeño que tiene prevalencia moral sobre los deseos de los progenitores del niño. Para los niños mayores el concepto de **aceptación** sugiere que debe escucharse la opinión del paciente. Estos factores crean la posibilidad de conflicto entre el niño, el progenitor y el clínico. El enfoque de los problemas éticos que surgen en la práctica pediátrica *debe* incluir el respeto por la responsabilidad y autoridad parentales, sopesadas frente a la capacidad y autonomía evolutivas del niño. La heterogeneidad de las opiniones sociales, culturales y religiosas sobre el papel del niño añade complejidad.

## ACEPTACIÓN Y PERMISO PARENTAL

La doctrina del *consentimiento informado* tiene una aplicación directa limitada en los niños y adolescentes que carecen de capacidad de decisión. La capacidad para tomar decisiones informadas en la asistencia sanitaria implica la capacidad de comprender y comunicarse, de razonar y deliberar, así como de analizar los elementos conflictivos de una decisión utilizando una serie de valores personales. La edad a la que un paciente competente puede ejercer de forma voluntaria e informada el consentimiento para la asistencia médica varía según los diversos estados y puede verse limitada a trastornos específicos (enfermedades de transmisión sexual, planificación familiar, consumo de drogas o de alcohol).

A diferencia de las decisiones sobre la propia asistencia, el derecho de un progenitor a dirigir la asistencia médica de su hijo está más limitado. Por este motivo, el término de *consentimiento parental* es confuso. El concepto de permiso (en lugar de consentimiento) parental refleja una decisión *sustituta* o *por poderes* tomada por un progenitor en beneficio de su hijo. La decisión está circunscrita tanto por el mejor interés del niño como por la obligación independiente de los clínicos para actuar en el mejor interés del niño, incluso si esto supone un conflicto con un progenitor. En cualquier caso concreto, la decisión de lo que es o no el mejor interés de un niño puede ser difícil, sobre todo debido a las opiniones diversas de la crianza de los hijos y la protección a la infancia. Los progenitores tienen (y deberían tener) una amplia libertad a la hora de criar a sus hijos. En los casos que impliquen un riesgo considerable de perjuicio, las preocupaciones morales deberían centrarse en evitar o prevenir el perjuicio al niño, no en el derecho parental a decidir. Aunque el término *mejores intereses* puede ser un umbral demasiado elevado como requisito, desde el punto de vista ético es obligatorio que exista un estándar mínimo de *intereses básicos.*

El respeto de los niños debe tener en cuenta tanto su vulnerabilidad como el desarrollo de su capacidad. Este respeto engloba tanto el papel protector del permiso parental como el del desarrollo de la **aceptación del niño** (su acuerdo afirmativo). Comprender el concepto de la aceptación es una de las principales dificultades conceptuales en la ética pediátrica. La **negativa** (o desacuerdo) de un niño es lo contrario a la aceptación y también es relevante desde el punto de vista moral. La ética pediátrica *requiere* que los médicos y los progenitores pasen por encima de la negativa del niño cuando una intervención propuesta sea esencial para su bienestar. En las demás circunstancias se debe solicitar la aceptación y respetar la negativa. A la hora de buscar la aceptación de los niños más pequeños el clínico debería ayudarles a comprender su enfermedad, decirles lo que puede esperarse, evaluar su comprensión y si se sienten presionados para aceptar, así como solicitar su disponibilidad a participar. Se debe hacer todo lo posible para delimitar las situaciones en las que la prueba o procedimiento se realizarán con independencia de la aceptación o negativa del niño. Además, en estos casos se debería evitar la farsa de solicitar la aceptación. Existe una diferencia significativa entre solicitar la aceptación e informar de forma respetuosa a un niño de que se realizará una prueba o procedimiento con independencia de su decisión. Lo óptimo sería que se pudiera llevar a cabo un proceso educativo (si el tiempo lo permite) para obtener la confianza y la aceptación del niño-paciente. Cuando esto no sea posible, la ética pediátrica requiere que los clínicos se disculpen ante el niño por no obedecer su negativa.

Los niños mayores o adolescentes pueden tener la capacidad cognitiva y emocional para participar por completo en las decisiones sobre su asistencia sanitaria. En tal caso se debería proporcionar al adolescente la misma información que a un paciente adulto. En estas situaciones, el paciente puede ser capaz de otorgar un consentimiento informado desde el punto de vista ético pero no del legal. Los progenitores del adolescente mantienen un papel de orientación y de protección. El proceso de comunicación y negociación será más complejo si surgen desacuerdos entre los progenitores y el adolescente. Los pediatras pueden interceder de manera eficaz cuando surjan estas situaciones, gracias a sus habilidades de comunicación respetuosas dentro de un contexto ético, como describieron recientemente Sisk y cols.

## TRATAMIENTO DE NIÑOS EN ESTADO CRÍTICO

Los lactantes, niños y adolescentes que sufren una enfermedad crítica pueden recuperarse por completo, fallecer o sobrevivir con limitaciones funcionales nuevas o agravadas. La incertidumbre sobre los resultados puede dificultar la planificación de los objetivos asistenciales, o, si surgen malentendidos entre el paciente, las familias y el personal médico, puede dar lugar a conflictos sobre los tratamientos propuestos. Algunos de los *aspectos éticos* que surgen durante las enfermedades críticas son el hecho de sopesar los beneficios, inconvenientes y perjuicios del tratamiento frente a la incertidumbre; mantener un grado útil de transparencia y de comunicación sobre los estándares médicos de asistencia en un centro; comprender y respetar las diferencias religiosas y culturales que influyen en la solicitud o rechazo de tratamientos; definir los límites terapéuticos en función de la evaluación de la inutilidad médica; reconocer la equivalencia moral de no comenzar un tratamiento ineficaz y de interrumpirlo (aunque estas dos opciones pueden parecer muy distintas a las familias y los profesionales), y las controversias como no emplear la nutrición e hidratación administradas de forma médica.

### Transición de los objetivos de asistencia

La mayoría de los niños que fallecen en las unidades de cuidados intensivos (UCI) lo hacen después de haber tomado una decisión de interrumpir o de retirar un **tratamiento médico de soporte vital** (**TMSV,** o tratamiento de sostén), y lo mismo se aplica en la población de pacientes con enfermedades crónicas. El TMSV está justificado cuando el beneficio esperado supera a los inconvenientes impuestos al paciente; la disponibilidad de tecnología no obliga por sí misma a su utilización. Las decisiones sobre cuándo utilizar, limitar o retirar el TMSV deberían tomarse después de una evaluación cuidadosa de todos los factores pertinentes identificables tanto por la familia como por el personal médico, como la probabilidad médica de obtener unos resultados determinados, los inconvenientes impuestos al paciente y la familia, los marcos religiosos y culturales de toma de decisiones y la opinión del paciente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


Alam N, Hobbelink EL, van Tienhoven AJ, et al: The impact of the use of the early warning score (EWS) on patient outcomes: a systematic review, *Resuscitation* 85(5):587-594, 2014.

Balogh E, Miller BT, Ball J: *US institute of medicine committee on diagnostic error in health care: improving diagnosis in health care*, Washington, DC, 2015, National Academies Press.

Bonafide CP, Lin R, Zander M, et al: Association between exposure to nonactionable physiologic monitor alarms and response time in a children's hospital, *J Hosp Med* 10(6):345-351, 2015.

Bonafide CP, Localio AR, Holmes JH, et al: Video analysis of factors associated with response time to physiologic monitor alarms in a children's hospital, *JAMA Pediatr* 171(6):524-531, 2017.

Bonafide CP, Roland D, Brady PW: Rapid response systems 20 years later: new approaches, old challenges, *JAMA Pediatr* 170(8):729-730, 2016.

Bordini BJ, Stephany A, Kliegman R: Overcoming diagnostic errors in medical practice, *J Pediatr* 185:19-25, 2017.

Brady PW, Goldenhar LM: A qualitative study examining the influences on situation awareness and the identification, mitigation and escalation of recognised patient risk, *BMJ Qual Saf* 23(2):153-161, 2014.

Brady PW, Muething S, Kotagal U, et al: Improving situation awareness to reduce unrecognized clinical deterioration and serious safety events, *Pediatrics* 131(1):e29 8-e308, 2013.

Brady PW, Wheeler DS, Muething SE, Kotagal UR: Situation awareness: a new model for predicting and preventing patient deterioration, *Hosp Pediatr* 4(3):143-146, 2014.

Brady PW, Zix J, Brilli R, et al: Developing and evaluating the success of a family activated medical emergency team: a quality improvement report, *BMJ Qua Saf* 24(3):203-211, 2015.

Brennan TA, Leape LL, Laird NM, et al: Incidence of adverse events and negligence in hospitalized patients: results of the Harvard Medical Practice Study I, *N Engl J Med* 324(6):370-376, 1991.

Brilli RJ, McClead RE Jr, Davis T, et al: The preventable Harm Index: an effective motivator to facilitate the drive to zero, *J Pediatr* 157(4):681-683, 2010.

Carayon P, Schoofs Hundt A, Karsh BT, et al: Work system design for patient safety: the SEIPS model, *Qual Saf Health Care* 15(Suppl 1):i50-i58, 2006.

Chan PS, Khalid A, Longmore LS, et al: Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team, *JAMA* 300(21):2506-2513, 2008.

Coon ER, Quinonez RA, Moyer VA, Schroeder AR: Overdiagnosis: how our compulsion for diagnosis may be harming children, *Pediatrics* 134(5):1013-1023, 2014.

Donabedian A, Wheeler JR, Wyszewianski L: Quality, cost, and health: an integrative model, *Med Care* 20(10):975-992, 1982.

Gawande A: *The checklist manifesto: how to get things right*, New York, 2010, Metropolitan Books.

Goldenhar LM, Brady PW, Sutcliffe KM, Muething SE: Huddling for high reliability and situation awareness, *BMJ Qual Saf* 22(11):899-906, 2013.

Goudie A, Dynan L, Brady PW, et al: Costs of venous thromboembolism, catheter-associated urinary tract infection, and pressure ulcer, *Pediatrics* 136(3):432-439, 2015.

Goudie A, Dynan L, Brady PW, Rettiganti M: Attributable cost and length of stay for central line-associated bloodstream infections, *Pediatrics* 133(6):e1525-e1532, 2014.

Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, et al: A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population, *N Engl J Med* 360(5):491-499, 2009.

Holden RJ, Carayon P, Gurses AP, et al: SEIPS 2.0: a human factors framework for studying and improving the work of healthcare professionals and patients, *Ergonomics* 56(11):1669-1686, 2013.

Hollnagel E: *Safety-II in practice: developing the resilience potentials, Abingdon, Oxon*, New York, 2017, Routledge.

Institute of Medicine, Committee on Quality of Health Care in America: *Crossing the quality chasm: a new health system for the 21st century*, Washington, DC, 2001, National Academy Press.

Institute of Medicine: *New frontiers in patient safety*, Washington, DC, 2011, National Academies Press.

Jones DA, DeVita MA, Bellomo R: Rapid-response teams, *N Engl J Med* 365(2): 139-146, 2011.

Kahneman D, Slovic P, Tversky A: *Judgment under uncertainty: heuristics and biases*, Cambridge, NY, 1982, Cambridge University Press.

Kahneman D: *Thinking, fast and slow*, New York, 2013, Farrar, Straus and Giroux.

Khan A, Coffey M, Litterer KP, et al: Families as partners in hospital error and adverse event surveillance, *JAMA Pediatr* 171(4):372-381, 2017.

Kohn LT, Corrigan J, Donaldson MS: *To err is human: building a safer health system*, Washington, DC, 2000, National Academy Press.

Leape LL, Brennan TA, Laird N, et al: The nature of adverse events in hospitalized patients: results of the Harvard Medical Practice Study II, *N Engl J Med* 324(6): 377-384, 1991.

Luria JW, Muething SE, Schoettker PJ, Kotagal UR: Reliability science and patient safety, *Pediatr Clin North Am* 53(6):1121-1133, 2006.

Lyren A, Brilli R, Bird M, et al: Ohio children's hospitals' solutions for patient safety: a framework for pediatric patient safety improvement, *J Healthc Qual* 38(4): 213-222, 2016.

Lyren A, Brilli RJ, Zieker K, et al: Children's hospitals' solutions for patient safety: collaborative impact on hospital-acquired harm, *Pediatrics* 140(3), 2017.

Miller MR, Griswold M, Harris JM 2nd, et al: Decreasing PICU catheter-associated bloodstream infections: NACHRI's quality transformation efforts, *Pediatrics* 125(2):206-213, 2010.

Morimoto T, Gandhi TK, Seger AC, et al: Adverse drug events and medication errors: detection and classification methods, *Qual Saf Health Care* 13(4):306-314, 2004.

Parshuram CS, Duncan HP, Joffe AR, et al: Multicentre validation of the bedside paediatric Early Warning System score: a severity of illness score to detect evolving critical illness in hospitalised children, *Crit Care* 15(4):R184, 2011.

Parshuram CS, Hutchison J, Middaugh K: Development and initial validation of the bedside Paediatric Early Warning System score, *Crit Care* 13(4):R135, 2009.

Principi T, Coates AL, Parkin PC, et al: Effect of oxygen desaturations on subsequent medical visits in infants discharged from the emergency department with bronchiolitis, *JAMA Pediatr* 170(6):602-608, 2016.

Quinonez RA, Coon ER, Schroeder AR, Moyer VA: When technology creates uncertainty: pulse oximetry and overdiagnosis of hypoxaemia in bronchiolitis, *BMJ* 358:j3850, 2017.

Reason J: Human error: models and management, *BMJ* 320(7237):768-770, 2000.

Sakuma M, Ida H, Nakamura T, et al: Adverse drug events and medication errors in Japanese paediatric inpatients: a retrospective cohort study, *BMJ Qual Saf* 23(10):830-837, 2014.

Schaffzin JK, Harte L, Marquette S, et al: Surgical site infection reduction by the Solutions for Patient Safety Hospital Engagement Network, *Pediatrics* 136(5): e1353-e1360, 2015.

Schein RM, Hazday N, Pena M, et al: Clinical antecedents to in-hospital cardiopulmonary arrest, *Chest* 98(6):1388-1392, 1990.

Schondelmeyer AC, Bonafide CP, Goel VV, et al: The frequency of physiologic monitor alarms in a children's hospital, *J Hosp Med* 11(11):796-798, 2016.

Schondelmeyer AC, Simmons JM, Statile AM, et al: Using quality improvement to reduce continuous pulse oximetry use in children with wheezing, *Pediatrics* 135(4): e1044-e1051, 2015.

Sharek PJ, Parast LM, Leong K, et al: Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a children's hospital, *JAMA* 298(19):2267-2274, 2007.

Smith MD, Institute of Medicine, Committee on the Learning Health Care System in America: *Best care at lower cost: the path to continuously learning health care in America*, Washington, DC, 2012, National Academies Press.

Starmer AJ, Sectish TC, Simon DW, et al: Rates of medical errors and preventable adverse events among hospitalized children following implementation of a resident handoff bundle, *JAMA* 310(21):2262-2270, 2013.

Starmer AJ, Spector ND, Srivastava R, et al: Changes in medical errors after implementation of a handoff program, *N Engl J Med* 371(19):1803-1812, 2014.

Starmer AJ, Spector ND, Srivastava R, et al: I-PASS: a mnemonic to standardize verbal handoffs, *Pediatrics* 129(2):201-204, 2012.

Stockwell DC, Bisarya H, Classen DC, et al: A trigger tool to detect harm in pediatric inpatient settings, *Pediatrics* 135(6):1036-1042, 2015.

Tundia NL, Heaton PC, Kelton CM: The national burden of E-code-identified adverse drug events among hospitalized children using a national discharge database, *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 20(8):866-878, 2011.

Walsh KE, Roblin DW, Weingart SN, et al: Medication errors in the home: a multisite study of children with cancer, *Pediatrics* 131(5):e1405-e1414, 2013.

Weick KE, Sutcliffe KM: *Managing the unexpected: resilient performance in an age of uncertainty*, ed 2, San Francisco, 2007, Jossey-Bass.

Wheeler DS, Giaccone MJ, Hutchinson N, et al: A hospital-wide quality-improvement collaborative to reduce catheter-associated bloodstream infections, Pediatrics 128(4):e995-e1004, quiz e1004-e1007, 2011.

Wilson PF, Dell LD, Anderson GF: *Root cause analysis: a tool for total quality management*, Milwaukee, WI, 1993, ASQC Quality Press.

Winters BD, Weaver SJ, Pfoh ER, et al: Rapid-response systems as a patient safety strategy: a systematic review, *Ann Intern Med* 158(5 Pt 2):417-425, 2013.

Yin HS, Dreyer BP, van Schaick L, et al: Randomized controlled trial of a pictogram-based intervention to reduce liquid medication dosing errors and improve adherence among caregivers of young children, *Arch Pediatr Adolesc Med* 162(9): 814-822, 2008.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

fisiológica (hasta 400 diarias por pacientes en algunos ámbitos), y los enfermeros expuestos a un volumen elevado de alarmas responden más despacio a ellas. Las intervenciones actualmente estudiadas incluyen la eliminación de la monitorización en aquellos pacientes que probablemente no obtienen ningún beneficio de ella y el diseño de alarmas inteligentes que avisen únicamente en determinadas situaciones (p. ej., bradicardia en el contexto de hipoxia). Especialmente en el caso de la bronquiolitis, el uso excesivo de monitores de pulsioximetría probablemente contribuya a un **sobrediagnóstico,** es decir, la identificación de una alteración existente, pero cuya detección no tendrá ningún beneficio neto para el paciente. El sobrediagnóstico de hipoxemia en niños con bronquiolitis podría contribuir a aumentar las hospitalizaciones, prolongar la duración de la estancia hospitalaria y someter a los niños a perjuicios relacionados con la hospitalización.

La **fatiga de alertas** está relacionada con la fatiga de alarmas, pero se refiere a los profesionales clínicos que no procesan una alerta, como una interacción medicamentosa a partir de la historia clínica electrónica, cuando están sometidos a una gran cantidad de alertas que en muchas ocasiones no se consideran prácticas.

El campo más importante de investigación actual y creciente podría ser cómo los profesionales sanitarios colaboran con los pacientes y familiares para mejorar la seguridad de la asistencia. Las familias con frecuencia identifican un gran número de errores y acontecimientos de seguridad que los profesionales clínicos no notifican. Más importante aún que el hecho de que las familias simplemente notifiquen los errores son las primeras iniciativas para que las familias tengan una participación más extensa y profunda en la producción conjunta de una asistencia sanitaria eficiente, eficaz y segura.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 6

# Ética en la atención pediátrica

*Eric Kodish y Kathryn L. Weise*

La ética pediátrica es la rama de la bioética que analiza los aspectos morales de las decisiones que se toman respecto a la asistencia sanitaria infantil. En general, el marco de la ética médica, que está determinado por la **autonomía en los adultos,** se sustituye por el paternalismo (o parentalismo) **benéfico** en pediatría. La ética pediátrica es diferente porque el clínico pediátrico tiene una obligación fiduciaria independiente para actuar en el **mejor interés** de un niño más pequeño que tiene prevalencia moral sobre los deseos de los progenitores del niño. Para los niños mayores el concepto de **aceptación** sugiere que debe escucharse la opinión del paciente. Estos factores crean la posibilidad de conflicto entre el niño, el progenitor y el clínico. El enfoque de los problemas éticos que surgen en la práctica pediátrica *debe* incluir el respeto por la responsabilidad y autoridad parentales, sopesadas frente a la capacidad y autonomía evolutivas del niño. La heterogeneidad de las opiniones sociales, culturales y religiosas sobre el papel del niño añade complejidad.

## ACEPTACIÓN Y PERMISO PARENTAL

La doctrina del *consentimiento informado* tiene una aplicación directa limitada en los niños y adolescentes que carecen de capacidad de decisión. La capacidad para tomar decisiones informadas en la asistencia sanitaria implica la capacidad de comprender y comunicarse, de razonar y deliberar, así como de analizar los elementos conflictivos de una decisión utilizando una serie de valores personales. La edad a la que un paciente competente puede ejercer de forma voluntaria e informada el consentimiento para la asistencia médica varía según los diversos estados y puede verse limitada a trastornos específicos (enfermedades de transmisión sexual, planificación familiar, consumo de drogas o de alcohol).

A diferencia de las decisiones sobre la propia asistencia, el derecho de un progenitor a dirigir la asistencia médica de su hijo está más limitado. Por este motivo, el término de *consentimiento parental* es confuso. El concepto de permiso (en lugar de consentimiento) parental refleja una decisión *sustituta* o *por poderes* tomada por un progenitor en beneficio de su hijo. La decisión está circunscrita tanto por el mejor interés del niño como por la obligación independiente de los clínicos para actuar en el mejor interés del niño, incluso si esto supone un conflicto con un progenitor. En cualquier caso concreto, la decisión de lo que es o no el mejor interés de un niño puede ser difícil, sobre todo debido a las opiniones diversas de la crianza de los hijos y la protección a la infancia. Los progenitores tienen (y deberían tener) una amplia libertad a la hora de criar a sus hijos. En los casos que impliquen un riesgo considerable de perjuicio, las preocupaciones morales deberían centrarse en evitar o prevenir el perjuicio al niño, no en el derecho parental a decidir. Aunque el término *mejores intereses* puede ser un umbral demasiado elevado como requisito, desde el punto de vista ético es obligatorio que exista un estándar mínimo de *intereses básicos.*

El respeto de los niños debe tener en cuenta tanto su vulnerabilidad como el desarrollo de su capacidad. Este respeto engloba tanto el papel protector del permiso parental como el del desarrollo de la **aceptación del niño** (su acuerdo afirmativo). Comprender el concepto de la aceptación es una de las principales dificultades conceptuales en la ética pediátrica. La **negativa** (o desacuerdo) de un niño es lo contrario a la aceptación y también es relevante desde el punto de vista moral. La ética pediátrica *requiere* que los médicos y los progenitores pasen por encima de la negativa del niño cuando una intervención propuesta sea esencial para su bienestar. En las demás circunstancias se debe solicitar la aceptación y respetar la negativa. A la hora de buscar la aceptación de los niños más pequeños el clínico debería ayudarles a comprender su enfermedad, decirles lo que puede esperarse, evaluar su comprensión y si se sienten presionados para aceptar, así como solicitar su disponibilidad a participar. Se debe hacer todo lo posible para delimitar las situaciones en las que la prueba o procedimiento se realizarán con independencia de la aceptación o negativa del niño. Además, en estos casos se debería evitar la farsa de solicitar la aceptación. Existe una diferencia significativa entre solicitar la aceptación e informar de forma respetuosa a un niño de que se realizará una prueba o procedimiento con independencia de su decisión. Lo óptimo sería que se pudiera llevar a cabo un proceso educativo (si el tiempo lo permite) para obtener la confianza y la aceptación del niño-paciente. Cuando esto no sea posible, la ética pediátrica requiere que los clínicos se disculpen ante el niño por no obedecer su negativa.

Los niños mayores o adolescentes pueden tener la capacidad cognitiva y emocional para participar por completo en las decisiones sobre su asistencia sanitaria. En tal caso se debería proporcionar al adolescente la misma información que a un paciente adulto. En estas situaciones, el paciente puede ser capaz de otorgar un consentimiento informado desde el punto de vista ético pero no del legal. Los progenitores del adolescente mantienen un papel de orientación y de protección. El proceso de comunicación y negociación será más complejo si surgen desacuerdos entre los progenitores y el adolescente. Los pediatras pueden interceder de manera eficaz cuando surjan estas situaciones, gracias a sus habilidades de comunicación respetuosas dentro de un contexto ético, como describieron recientemente Sisk y cols.

## TRATAMIENTO DE NIÑOS EN ESTADO CRÍTICO

Los lactantes, niños y adolescentes que sufren una enfermedad crítica pueden recuperarse por completo, fallecer o sobrevivir con limitaciones funcionales nuevas o agravadas. La incertidumbre sobre los resultados puede dificultar la planificación de los objetivos asistenciales, o, si surgen malentendidos entre el paciente, las familias y el personal médico, puede dar lugar a conflictos sobre los tratamientos propuestos. Algunos de los *aspectos éticos* que surgen durante las enfermedades críticas son el hecho de sopesar los beneficios, inconvenientes y perjuicios del tratamiento frente a la incertidumbre; mantener un grado útil de transparencia y de comunicación sobre los estándares médicos de asistencia en un centro; comprender y respetar las diferencias religiosas y culturales que influyen en la solicitud o rechazo de tratamientos; definir los límites terapéuticos en función de la evaluación de la inutilidad médica; reconocer la equivalencia moral de no comenzar un tratamiento ineficaz y de interrumpirlo (aunque estas dos opciones pueden parecer muy distintas a las familias y los profesionales), y las controversias como no emplear la nutrición e hidratación administradas de forma médica.

### Transición de los objetivos de asistencia

La mayoría de los niños que fallecen en las unidades de cuidados intensivos (UCI) lo hacen después de haber tomado una decisión de interrumpir o de retirar un **tratamiento médico de soporte vital** (**TMSV,** o tratamiento de sostén), y lo mismo se aplica en la población de pacientes con enfermedades crónicas. El TMSV está justificado cuando el beneficio esperado supera a los inconvenientes impuestos al paciente; la disponibilidad de tecnología no obliga por sí misma a su utilización. Las decisiones sobre cuándo utilizar, limitar o retirar el TMSV deberían tomarse después de una evaluación cuidadosa de todos los factores pertinentes identificables tanto por la familia como por el personal médico, como la probabilidad médica de obtener unos resultados determinados, los inconvenientes impuestos al paciente y la familia, los marcos religiosos y culturales de toma de decisiones y la opinión del paciente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cuando sea posible. Aunque el miedo a las repercusiones legales puede ser en ocasiones el factor que determine el tratamiento y los consejos médicos, en última instancia las decisiones deberían basarse en lo que se considera que es lo mejor para el paciente, en lugar de en los miedos a las demandas.

Se ha utilizado el concepto de **futilidad** para respaldar la interrupción unilateral del TMSV en contra de los deseos de los pacientes y las familias afirmando que los clínicos no deberían aplicar intervenciones inútiles. Si la *futilidad médica* se define estrictamente como la imposibilidad de alcanzar un resultado fisiológico deseado, la interrupción de una intervención concreta se encuentra éticamente justificada. Sin embargo, este planteamiento puede que no permita a los profesionales y las familias comprender de forma adecuada los hechos y valores que podrían permitir al mismo tratamiento alcanzar otros objetivos, y puede causar un conflicto permanente entre los profesionales médicos y las familias. Las guías publicadas por grupos dedicados a los cuidados intensivos recomiendan reservar el uso de la palabra *futilidad* a aquellas situaciones de futilidad estrictamente fisiológica, y utilizar las guías de procesos para evaluar y controlar las situaciones de *tratamiento potencialmente inadecuado.* Si no se alcanza un acuerdo mediante un esfuerzo claro y compasivo de comunicación, se debería buscar una aportación adicional por parte de un consultor o un comité de ética.

La **comunicación** sobre las enfermedades potencialmente mortales o con la capacidad de alterar la vida es difícil y requiere unas aptitudes aprendidas mediante el modelado y la práctica. Entre estas *aptitudes* hay que señalar la elección de un contexto conductivo para lo que puede convertirse en una o más conversaciones prolongadas; una escucha atenta de los deseos, temores, interpretación y expectativas de las familias; la explicación de la información médica y de los aspectos inciertos con sencillez y claridad, sin utilizar términos ni conceptos complicados; transmitir preocupación y disposición a hablar, así como estar dispuesto a compartir las cargas de la toma de decisiones con las familias ofreciendo unas recomendaciones claras. Para comentar los temas difíciles con los niños se requieren conocimientos sobre el desarrollo infantil, y puede obtenerse ayuda al respecto de profesionales como psicólogos infantiles o especialistas en la vida de los niños. Estas conversaciones y sus resultados influyen en gran medida en la asistencia futura del paciente o en las familias, así como en el personal médico. Por este motivo se requiere una evaluación continua de los objetivos y una comunicación sobre ellos con las familias y en el seno de los equipos médicos complejos a medida que la enfermedad evoluciona.

Los expertos aceptan que una asistencia médica adecuada requiere proporcionar comunicación, tratamiento sintomático y una serie de servicios de soporte desde el inicio de la enfermedad aguda. De este modo, si la enfermedad limita la vida a pesar de los tratamientos agresivos, los elementos de los cuidados paliativos ya están implementados. Este concepto se ha adoptado con dificultades, sobre todo en los contextos de los cuidados intensivos, debido a que las medidas paliativas, cuando se definen de forma general, suelen confundirse con los cuidados a pacientes terminales. Las intervenciones de **cuidados paliativos** se centran en el alivio de los síntomas y de las afecciones que pueden empeorar la calidad de vida, con independencia del impacto sobre el proceso patológico subyacente del niño, y por ese motivo son importantes, tanto si la asistencia se centra en la curación o en el paso a una asistencia de pacientes terminales (v. cap. 7). Algunas intervenciones cuya finalidad se considera que es la prolongación de la vida, como la quimioterapia, pueden ser aceptables en una etapa terminal si su uso reduce el dolor y el sufrimiento en lugar de simplemente prolongar la agonía.

## No aplicar o retirar el tratamiento de soporte vital

La limitación de las intervenciones o la interrupción de los tratamientos activos son aceptables desde el punto de vista ético si son congruentes con un plan asistencial centrado en la **comodidad** y la **mejora de la calidad** al final de la vida en lugar de en la curación. Según la opinión prevalente en la ética médica occidental tradicional, no hay distinción moral entre limitar o interrumpir las intervenciones que carezcan de indicación médica. La incertidumbre a la hora de predecir la respuesta de un niño al tratamiento puede dar lugar a que se inicien y se mantengan intervenciones que posteriormente se determine que ya no respaldan los objetivos comunes de la asistencia. Es necesario evaluar de forma continua los resultados de estos tratamientos y la evolución de la enfermedad para determinar si estas intervenciones siguen siendo las mejores opciones médicas y morales. Para ayudar en la toma de decisiones hay que mantenerse centrado en los intereses del niño en lugar de en los de los padres o el personal médico.

La decisión sobre si intentar la **reanimación cardiopulmonar** (RCP) puede ser un tema que deba comentarse con los progenitores de niños que tienen enfermedades potencialmente mortales o terminales. Todos los elementos de las estrategias de la asistencia terminal, como el estado respecto a la reanimación, deberían ser elementos en los que se basasen los objetivos asistenciales consensuados. Es obligatorio que las decisiones y los planes se comuniquen de un modo eficaz a todos los cuidadores para evitar que se nieguen intervenciones médicas eficaces y medidas para garantizar la comodidad. Las órdenes sobre el deseo de reanimación deberían aclarar el plan relativo a la intubación y la ventilación mecánica, el uso de fármacos cardiotónicos, las compresiones torácicas y la cardioversión. Debido a que los objetivos asistenciales pueden variar a lo largo del tiempo, una orden médica respecto a la reanimación no es irrevocable. Los clínicos pueden asumir que la ausencia de una orden de **no reanimar** (**no RCP**) les obliga a realizar una reanimación prolongada. Puede que esta actitud carezca de apoyo ético si los esfuerzos de reanimación no logran el resultado fisiológico deseado. En todos los casos los tratamientos deberían adaptarse a la situación clínica del niño, sopesando los beneficios y los inconvenientes para el paciente. No se debe practicar la reanimación con el único motivo de mitigar la angustia de los padres en el trágico momento en que pierdan a su hijo.

### Voluntades anticipadas

Las *voluntades anticipadas* constituyen un mecanismo que permite a los pacientes y/o a sus representantes adecuados designar las intervenciones médicas deseadas en las circunstancias aplicables. La discusión y clarificación del deseo de reanimación debería incluirse en la planificación de la asistencia por adelantado, y en los niños que vayan al colegio a pesar de padecer una enfermedad avanzada, también puede que deba aplicarse en dicho contexto. Las decisiones sobre el deseo de reanimación en el contexto extrahospitalario pueden ser un componente significativo de la provisión de una asistencia exhaustiva.

La Ley federal de Autodeterminación de los Pacientes de 1991 requiere que las instituciones sanitarias pregunten a los pacientes adultos (>18 años) si han cumplimentado una **voluntad anticipada** y, en caso contrario, que les informen de su derecho a hacerlo. Muy pocos estados han respaldado la creación de voluntades anticipadas generalizadas para los menores, ya que originalmente se crearon pensando en personas con una capacidad legal para tomar decisiones. No obstante, algunos estados han avanzado en este sentido al reconocer que los menores pueden ser capaces de participar en la toma de decisiones, sobre todo si han sufrido una enfermedad crónica. La mayoría de los estados han aprobado la aplicación de **órdenes de no RCP prehospitalarias** o **portátiles**, mediante las cuales los adultos pueden indicar su deseo de no ser reanimados por el personal de urgencias. A nivel de cada estado, las órdenes portátiles respecto al deseo de reanimación también pueden aplicarse a los niños. Si existen órdenes de no RCP para los lactantes o los niños es esencial comunicar de forma eficaz esta voluntad a todos los posibles cuidadores, porque los profesionales implicados no médicos, como los profesores o niñeras, puede que no deseen interpretarlas o cumplirlas. Algunos centros han establecido políticas y procedimientos locales mediante los que una orden de no RCP en un paciente ambulatorio llevada a cabo de forma adecuada puede respetarse hasta la llegada del niño al servicio de urgencias. Las características claves pueden consistir en un formato de documento estandarizado, la revisión por un médico responsable, una formación continuada y la participación de un servicio de medicina paliativa pediátrica.

En los casos que impliquen un diagnóstico prenatal de una anomalía mortal o que suponga una carga significativa, puede que los progenitores opten por completar el periodo de gestación para cuidar de su hijo un breve tiempo después del parto, pero no consideren que la reanimación u otras medidas agresivas supongan un respaldo de sus objetivos asistenciales bien meditados. En este contexto, los progenitores y el personal médico pueden elaborar un plan para el parto que explique las razones de cada opción antes del mismo y compartirlo con el personal médico implicado. Esta estrategia confiere al personal una posibilidad de encontrar a otros cuidadores si se sienten incómodos con dicho enfoque, sin abandonar la asistencia del niño. Si, después de la evaluación en el parto, el trastorno del niño es tal y como se preveía, respetar el plan solicitado cuenta con el respaldo ético y debería llevarse a cabo de modo que optimice la comodidad para el lactante y la familia.

Muchos estados utilizan la estrategia de las **órdenes médicas sobre el tratamiento de soporte vital** para informar sobre los deseos del paciente o de su representante respecto a la planificación anticipada de decisiones. Otras herramientas, como **Five Wishes**, se han adaptado para poder utilizarlas en pacientes adolescentes y determinar sus valores y deseos. Es importante que los pediatras conozcan las vías disponibles en sus estados respectivos para comunicar los objetivos de la asistencia.

### Hidratación y nutrición artificiales

Los aspectos relativos al hecho de no aplicar o retirar la administración de hidratación y nutrición artificiales son controvertidos, y las interpretaciones se ven influidas por creencias parentales, religiosas y médicas. Cualquier adulto o niño que tenga un grado suficiente de dependencia de los demás moriría si no se le administrara nutrición e hidratación. La jurisprudencia ha respaldado que no se administre nutrición e hidratación artificiales en el contexto de pacientes adultos en estado vegetativo o de inconsciencia

permanente en quienes puede demostrarse que han expresado previamente un deseo de no ser mantenidos en ese estado. Esto requiere una voluntad anticipada válida o que una persona sustituta con capacidad de tomar decisiones hable en nombre de los deseos conocidos del paciente. Debido a que los lactantes y muchos niños no han alcanzado un estadio de desarrollo en el que sería posible comentar estos temas, las decisiones sobre interrumpir la nutrición e hidratación administradas de forma artificial como una limitación del tratamiento son más problemáticas. Estas decisiones deben basarse en lo que las familias y los cuidadores deciden que proporciona más comodidad. En los niños en estado terminal inminente que no son conscientes del hambre, que no toleran la alimentación enteral y cuya familia y personal médico concuerdan que la nutrición e hidratación i.v. solo prolonga la agonía, puede existir un respaldo ético para no aplicar o retirar estos tratamientos en función de un análisis de beneficios y cargas.

### La doctrina del doble efecto

Las decisiones sobre el tratamiento al final de la vida incluyen las limitaciones de ciertos TMSV o pueden implicar el uso de analgésicos o sedantes que algunos autores temen que acorten la vida, por lo que provocan la muerte. La doctrina del doble efecto (**DDE**) defiende que una acción que tenga un efecto bueno y uno malo es moralmente justificable si el efecto bueno es el único intencionado y el efecto malo se prevé y se acepta, aunque no se desee. En pediatría, la DDE se suele aplicar a casos terminales, en los que es esperable que el aumento de la dosis de fármaco (opiáceos) necesario para aliviar el dolor, la ansiedad o la sensación de ahogo produzca un cierto grado de depresión respiratoria. En tales casos el efecto intencionado por parte del profesional es cumplir con su obligación de aliviar el sufrimiento, y esta obligación pesa más que el efecto secundario conocido pero inevitable. Éticamente, sería preferible optar por fármacos que alivien los síntomas con unos efectos adversos mínimos, pero la obligación de proporcionar alivio al final de la vida es más importante que la previsible aparición de efectos secundarios inevitables. Acelerar el momento de la muerte no se considera moralmente aceptable como intención principal.

No se debe confundir la administración de analgesia guiada por la DDE con la eutanasia activa. La distinción está clara:

- En la **eutanasia activa** se elige provocar la muerte como forma de aliviar los síntomas que causan el sufrimiento.
- Según la DDE, el tratamiento adecuado del dolor, la ansiedad o la sensación de ahogo se acepta como una obligación para con los pacientes terminales y se proporciona mediante un aumento cuidadoso de las dosis en respuesta a los síntomas. Se acepta el hecho de que la muerte puede acaecer antes a consecuencia de este tratamiento.

En ambos casos el paciente muere y el sufrimiento acaba, pero solo en el caso de la eutanasia se pretende la muerte inmediata. Los códigos de ética y la legislación de muchos estados apoyan la obligación de aliviar el dolor y los síntomas al final de la vida, aunque esto precise aumentar la dosis de los fármacos.

## ÉTICA NEONATAL

A medida que los cuidados neonatales han ido evolucionando, se han producido constantes cambios en los límites de la viabilidad de los recién nacidos muy prematuros. Esto introduce nuevos elementos de incertidumbre a la toma de decisiones, muchas veces en circunstancias emocionalmente tensas como es un parto prematuro precipitado. En caso de pronóstico incierto, la American Academy of Pediatrics (AAP) defiende que la toma de decisiones esté guiada por los deseos de los padres, a la vez que anima a los profesionales sanitarios a identificar cuándo un tratamiento es inadecuado y a utilizar una estrategia cuidadosa de toma de decisiones compartida para elaborar los planes asistenciales.

La ley federal **Child Abuse Prevention and Treatment Act** de 1984 (CAPTA), conocida como «Baby Doe Regulations», exigía a las agencias de servicios de protección infantil que desarrollasen e implantasen mecanismos para notificar a un organismo gubernamental específico aquellos tratamientos que los profesionales considerasen que se habían negado o retirado a bebés discapacitados basándose en la discapacidad. Las excepciones eran: 1) lactantes en coma crónico e irreversible, 2) en caso de que un tratamiento solo sirva para prolongar la agonía, no sea eficaz para aliviar o corregir todos los trastornos potencialmente mortales que presente el lactante o sea inútil en términos de supervivencia del lactante, y 3) cuando el tratamiento se considera prácticamente inútil e inhumano. Esta legislación se aplica *únicamente* a lactantes y pretende prevenir la discriminación basada exclusivamente en la discapacidad. Una consecuencia de la legislación fue un cambio de un posible infratratamiento a un sobretratamiento (TMSV que no sirve a los intereses del niño) de recién nacidos con discapacidad grave. Dado que la participación de los padres en la toma de decisiones vuelve a ocupar un lugar más destacado y que las estrategias de cuidados paliativos en lactantes se han vuelvo más accesibles y competentes, deben usarse unos métodos equilibrados para valorar las vidas de los lactantes con discapacidad. Es importante conocer las normativas institucionales, regionales, estatales y nacionales relativas al cuidado de los lactantes para ejercer la medicina de conformidad con el marco legal, al tiempo que se respetan los valores de la familia y se persiguen los intereses del paciente.

La eutanasia activa de los recién nacidos discapacitados que presentan un sufrimiento grave se ha legalizado en los Países Bajos y Bélgica, utilizando protocolos diseñados para minimizar el riesgo de abusar de ello y para maximizar la transparencia. Actualmente es ilegal en Estados Unidos y, a pesar de la controversia en torno al tema, la opinión predominante considera que la eutanasia activa no es aceptable desde el punto de vista ético en la asistencia de los lactantes y los niños, y en su lugar defiende el tratamiento paliativo y la posible limitación del escalamiento del tratamiento.

## CERTIFICACIÓN DE LA MUERTE Y DONACIÓN DE ÓRGANOS

La donación de órganos sólidos necesarios para el soporte vital puede realizarse después de que un paciente se declare muerto en función de una interrupción irreversible de la función neurológica del cerebro y del tronco del encéfalo (muerte por criterios neurológicos [MCN] o *muerte cerebral*) o tras un periodo predeterminado de asistolia cardiaca denominado *muerte circulatoria*. Para evitar un posible conflicto de intereses por parte de los cirujanos o de otros médicos que atiendan a potenciales receptores de órganos, la solicitud de la donación debería separarse de la discusión clínica sobre la muerte cerebral o la retirada del TMSV. Aunque los clínicos pueden ser los primeros profesionales en participar en la discusión sobre la muerte y la donación de órganos con los familiares durante las conversaciones sobre el pronóstico y las opciones, la discusión detallada de la donación de órganos deberían llevarla a cabo otras personas que cuenten con una formación específica al respecto. Este «desacoplamiento» entre la toma de decisiones clínicas y la solicitud de la donación de órganos por personas entrenadas en ello se ha asociado con mayores tasas de donación, quizá al proporcionar a las familias una información de expertos sin que se perciba un conflicto de intereses.

### Muerte por criterios neurológicos

La **MCN** (habitualmente denominada «muerte cerebral»), puede ser difícil de comprender para las familias cuando el niño parece estar respirando (aunque conectado a un ventilador), con un color rosado y caliente al tacto, y cuando el personal utiliza términos como «soporte vital» a la cabecera del paciente. Diversos estudios también han documentado una confusión clínica del diagnóstico de MCN. Por estos motivos se deben utilizar criterios estrictos que cumplan las directrices aceptadas a nivel nacional para determinar cuándo se ha producido una interrupción irreversible de la función cerebral y troncoencefálica, y para documentar de forma adecuada estos hallazgos (v. cap. 85).

Los estados de Nueva York y Nueva Jersey permiten que las familias se acojan a la objeción de la certificación de MCN por motivos religiosos. En esta situación, la determinación clínica de MCN establece las condiciones para llevar a cabo una discusión sobre interrumpir el TMSV, en lugar de sobre la muerte del paciente. Una iniciativa unilateral de no empezar una intervención nueva o de no *escalar* las ya existentes puede obtener un respaldo ético en estas circunstancias, debido a que se ha documentado la muerte del paciente. Aunque podría parecer que una decisión unilateral similar de interrumpir las intervenciones ya existentes también podría respaldarse, esta actuación no concuerda con el propósito de las leyes estatales. Se deberían seguir los procedimientos institucionales para la resolución de conflictos, incluida la implicación de los tribunales si es necesario.

### Muerte circulatoria

Se han desarrollado protocolos que permiten extraer los órganos para donación tras determinar la muerte circulatoria (**donación tras muerte circulatoria** [**DMC**]) en lugar de después de la MCN. La obtención de órganos tras DMC puede realizarse en circunstancias controladas (después de una retirada planificada del TMSV) o no controladas (después de una RCP fallida), pero en ambos casos se requiere una extracción rápida de los mismos para que el trasplante posterior tenga éxito. Cada vez es mayor el número de programas que están instaurando protocolos de DMC una vez que la legislación federal ha comenzado a requerir a los hospitales acreditados que aborden este tema con la esperanza de reducir la escasez de órganos. Los hospitales pueden elaborar políticas que permitan o impidan el proceso. En los adultos el consentimiento para la donación por cualquier medio puede obtenerse de los pacientes o de sus representantes; en el caso de los niños los progenitores o tutores deberían tomar la decisión de donar.

Las preocupaciones éticas sobre los protocolos de DMC se centran en dos principios que han constituido la base de la donación de órganos: 1) la regla del *donante muerto*, que limita la donación de órganos vitales a las personas en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

estado de muerte irreversible (por criterios circulatorios o neurológicos, pero no por ambos), y 2) la ausencia de conflicto de intereses entre los equipos de asistencia clínica y de obtención de órganos. Con los protocolos de DMC la *irreversibilidad* se certifica en varias ocasiones después de un intervalo variable una vez que se produce la asistolia (por lo general 2-5 minutos), para evitar que se recupere la circulación de forma espontánea después de interrumpir la RCP. Para evitar un posible conflicto de intereses durante el proceso de DMC existe un requisito para establecer una separación estricta entre la asistencia terminal tras la interrupción del TMSV y la presencia del equipo de trasplante. A diferencia del contexto de MCN, un paciente que se esté considerando como de DMC permanece vivo hasta después de que se produzca la asistolia. Antes de interrumpir el TMSV el equipo de trasplante y la organización de obtención del órgano realizan una evaluación cuidadosa. A continuación, en la mayoría de los protocolos de DMC, los cuidadores médicos de la UCI siguen atendiendo al paciente hasta que se certifica la muerte por criterios cardiacos, y solo después se permite que el equipo quirúrgico de trasplante entre en el quirófano para obtener los órganos.

Desde el punto de vista *ético* es *obligatorio* diagnosticar correctamente el estado de muerte, bien por criterios neurológicos, bien antes de la donación de órganos tras la muerte cardiaca. Al realizar esto se evita el peligro de extraer órganos vitales de una persona viva. Un cumplimiento estricto de un protocolo sólido desde el punto de vista ético es la mejor forma de evitar tanto la percepción como la posible realidad de que se produzcan errores relacionados con la certificación de muerte y la extracción de órganos.

## OBJECIONES RELIGIOSAS O CULTURALES AL TRATAMIENTO

Las diferencias en cuanto a las creencias religiosas o las normas culturales basadas en la ética pueden provocar conflictos entre los pacientes, las familias y los cuidadores médicos en cuanto al enfoque del tratamiento médico. Los pediatras deben mantener una sensibilidad y una actitud de respeto ante estas diferencias, aunque reconozcan que existe una obligación independiente de proporcionar un tratamiento médico eficaz al niño. Se acepta que un adulto con capacidad de tomar decisiones tiene el derecho de rechazar el tratamiento por motivos religiosos o culturales, pero los niños que aún no han desarrollado esta capacidad se consideran una población vulnerable que tiene derecho al tratamiento. En situaciones que amenacen la vida del niño o que puedan provocar un daño considerable, se debería buscar la intervención legal si los esfuerzos razonables para lograr una toma de decisiones colaborativa son ineficaces. Si existe una amenaza inminente para la vida de un niño, la intervención médica está justificada desde el punto de vista ético a pesar de las objeciones parentales.

## COMITÉS PEDIÁTRICOS Y CONSULTA ÉTICA

La mayoría de los hospitales tiene *comités éticos institucionales* para ayudar con el desarrollo de políticas, formación y consulta ante casos concretos. Cuando estos comités sirven a instituciones que atienden a niños pueden denominarse *comités éticos pediátricos*. Debido a las diferencias significativas en cuanto al enfoque entre la ética en adultos y pediátrica, la experiencia de los miembros de este comité debería englobar a profesionales con una visión significativa sobre los problemas éticos especiales que surgen en la asistencia pediátrica. Estos comités suelen ofrecer consultas de asesoramiento sobre cuestiones éticas sin una acción obligatoria ni ser determinantes. En la inmensa mayoría de las decisiones que implican al tratamiento médico de los niños (incluida la retirada del TMSV), los clínicos pediátricos y los progenitores coinciden en el deseo de la intervención propuesta. Debido a la relevancia ética de la aceptación, también se debería otorgar un peso considerable a las opiniones de los niños mayores.

Los comités de ética pediátrica suelen desempeñar al menos tres funciones diferentes: 1) la elaboración y revisión de la política institucional sobre estos temas, como las órdenes de no RCP y la retirada del TMSV; 2) la formación de los profesionales sanitarios, pacientes y familias sobre los aspectos éticos en la asistencia sanitaria, y 3) la consulta de casos y resolución de conflictos. Aunque el proceso de la *consulta de casos* puede variar, lo ideal es que el comité (o el consultor) adopte un enfoque colaborativo que exponga todos los hechos fácilmente disponibles y relevantes, que considere los valores de los implicados y que sopese los intereses relevantes, a la vez que ofrezca una recomendación basada en un análisis ético consecuente. Un enfoque útil consiste en tener en cuenta los siguientes cuatro elementos: 1) indicaciones médicas, 2) preferencias del paciente, 3) calidad de vida y 4) características contextuales. Otro marco basado en los principios consistiría en prestar atención al respeto a las personas, los principios de beneficencia/no maleficencia y la justicia.

Los comités de ética pediátrica suelen desempeñar un papel constructivo cuando los progenitores y el personal médico no pueden llegar a un acuerdo sobre el curso adecuado de la acción. En las últimas décadas estos comités han adquirido una influencia considerable en Estados Unidos y cada vez reciben un mayor reconocimiento de los tribunales estatales como una ayuda significativa en la toma de decisiones. La pertenencia, las políticas y los procedimientos de un comité de ética pediátrica deberían respetar los estándares profesionales aceptados.

## CRIBADO NEONATAL

El *Oxford Dictionary of Public Health* define el cribado o detección selectiva como «la identificación de una enfermedad o de un estado precursor de la enfermedad que previamente se ignoraba, utilizando procedimientos o pruebas que pueden realizarse con rapidez y de un modo barato en un gran número de personas, con el fin de clasificarlas en aquellas que pueden tener la enfermedad y las que no tienen evidencia de la misma». Varios programas, como el cribado neonatal de los errores congénitos del metabolismo (v. cap. 102; p. ej., fenilcetonuria e hipotiroidismo), se cuentan merecidamente entre los triunfos de la pediatría contemporánea. El éxito de estos programas eclipsa en ocasiones los aspectos éticos graves que siguen apareciendo a la hora de proponer el cribado para otras enfermedades en las que los beneficios, riesgos y costes no se han establecido con claridad. Los avances en genética y la tecnología han permitido un crecimiento exponencial del número de trastornos para los que podrían plantearse programas de cribado, mientras que las oportunidades de estudiar cada programa de análisis propuesto son insuficientes (v. cap. 95).

La introducción de las pruebas de detección se debe realizar con un control cuidadoso que permita valorar los costes (económicos, médicos y psicológicos) y los beneficios, incluyendo la eficacia del seguimiento y los protocolos de tratamiento. Los nuevos programas deben considerarse *experimentales* hasta que se demuestren con detalle sus riesgos y beneficios. Estas pruebas que seleccionan a los pacientes que precisan tratamiento han de demostrar sensibilidad, especificidad y un elevado valor predictivo, así como cifras bajas de falsos positivos que pudiesen exponer a tratamientos potencialmente tóxicos o a riesgos psicosociales. A medida que se desarrollan estas pruebas los progenitores deben tener la oportunidad de rechazarlas o autorizarlas mediante el consentimiento informado. Sin embargo, una vez que se ha demostrado con claridad que una prueba de cribado específica es beneficiosa para la salud individual o pública, tal vez no sea éticamente obligatoria la necesidad de un proceso formal para obtener la autorización activa por parte de los padres.

Una cuestión ética constante es si las **pruebas de detección** deberían ser: 1) voluntarias (optativas), 2) sistemáticas (con la posibilidad de rechazarlas) o 3) obligatorias. Si fueran **voluntarias** se precisaría el consentimiento de los progenitores antes de su realización. En ocasiones surgen dudas sobre si solicitar la autorización de los padres es éticamente desacertado en los casos en los que estos programas tengan un beneficio claro y su rechazo suponga una negligencia evidente, tal y como ocurre con la prueba de detección de la fenilcetonuria. La realización de pruebas de forma **sistemática** con la opción de no aceptarlas requiere un rechazo explícito por parte de los progenitores, que objetan ante esta intervención. La justificación ética central para que las pruebas de detección sean **obligatorias** es que el compromiso de la sociedad de promover el bienestar del niño mediante el diagnóstico y tratamiento precoces de enfermedades seleccionadas está por encima de cualquier derecho de los progenitores a rechazar la realización de estas intervenciones médicas simples y de bajo riesgo. La obtención de la autorización de los padres es claramente necesaria cuando existe una agenda de investigación (es decir, para incorporar las pruebas experimentales en programas de cribado establecidos).

## GENÉTICA, GENÓMICA Y MEDICINA DE PRECISIÓN

La **genética** es el estudio de genes particulares y la **genómica** describe la totalidad del material genético de una persona. La genómica ha sido posible gracias a los avances tecnológicos que han permitido la secuenciación rápida y económica que actualmente se utiliza en la asistencia clínica. El desarrollo de la **medicina de precisión** se basa en gran medida en la genómica y puede tener importantes repercusiones sobre la práctica futura de la pediatría. Las iniciativas por secuenciar todo el genoma en recién nacidos tienen como finalidad obtener información que podría utilizarse en beneficio del niño, pero también conlleva un riesgo de estigmatización, falsos positivos e información no deseada que pueden dar lugar a ansiedad y malestar psíquico.

Las pruebas genéticas de los niños pequeños para enfermedades de inicio tardío, como los genes de riesgo de cáncer de mama *BRCA1* y *BRCA2*, también han sido objeto de una cierta controversia ética. El conocimiento de una situación de mayor riesgo puede provocar cambios del estilo de vida que pueden reducir la morbilidad y el riesgo de mortalidad, o puede precipitar unas respuestas adversas emocionales y psicológicas, así como discriminación. Debido a que muchos adultos optan por no realizarse las pruebas de estos trastornos de inicio tardío, no se puede asumir que un niño querría o se beneficiaría de unas pruebas similares. Las pruebas genéticas de los niños pequeños para detectar enfermedades de inicio tardío suelen ser inapropiadas a menos que su realización dé lugar a intervenciones que

se haya demostrado que reducen la morbilidad y la mortalidad cuando se inician en la infancia. De lo contrario, estas pruebas deberían diferirse hasta que el niño tenga la capacidad de tomar una decisión informada y voluntaria.

## ASISTENCIA SANITARIA EN ADOLESCENTES

### Aceptación y consentimiento en adolescentes

Muchos adolescentes se parecen más a los adultos que a los niños en cuanto a su capacidad de comprender los aspectos de la asistencia sanitaria y de relacionarlos con sus objetivos vitales (v. cap. 132). Los adolescentes pueden carecer de competencia definida legalmente, aunque pueden haber desarrollado la capacidad para satisfacer los elementos del consentimiento informado para muchos aspectos de la asistencia sanitaria (v. cap. 137). Además, existen razones de salud pública para permitir obtener el consentimiento de los adolescentes sobre su propia asistencia sanitaria respecto a las decisiones de reproducción, como la anticoncepción, el aborto y el tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual. Si el requisito del consentimiento parental se aplica de una forma muy estricta muchos adolescentes no buscarán atención médica, lo que tiene efectos muy desfavorables para su salud y para el interés de la comunidad.

Como contrapartida de estos argumentos se encuentran los intereses de los progenitores para mantener la responsabilidad y la autoridad de la crianza de los hijos, incluida la oportunidad de influir en sus actitudes y prácticas sexuales. Otros afirman que el acceso a tratamientos como anticonceptivos, aborto o programas de intercambio de agujas apoya de forma implícita la actividad sexual o el consumo de drogas durante la adolescencia. El pediatra no debe imponer sus propias creencias morales en estos conflictos, sino que debe ofrecer información sin sesgos basada en la evidencia y un apoyo imparcial. Un principio rector debería consistir en alentar a los niños y adolescentes a comenzar a asumir responsabilidad sobre su propia salud de una forma guiada. Esto requiere una cierta orientación de los progenitores o tutores, pero también algo de intimidad durante la toma de decisiones, a medida que los adolescentes logran la separación anticipada por el desarrollo respecto del control parental.

### Enfermedad crónica

El proceso normal de desarrollo adolescente implica la separación gradual de los progenitores, lograr la autoconfianza, afirmar la individualidad, desarrollar relaciones sólidas con el grupo de iguales, afianzar la capacidad de funcionar de forma independiente fuera de la familia y asumir una autonomía creciente en cuanto a las decisiones sobre la asistencia sanitaria. La mayoría de los niños con un desarrollo normal y mayores de 14 años comprende las implicaciones de las opciones médicas bien explicadas, al igual que un adulto promedio, y se debería respetar su opinión respecto a su propia asistencia médica. En cuanto a los niños que tienen enfermedades crónicas, la capacidad de tomar decisiones médicas por sí mismos puede conseguirse antes que en aquellos que estaban previamente sanos, o puede adquirirse después si, debido a la enfermedad, no han logrado los hitos normales del desarrollo o la madurez psicológica. El papel del clínico engloba la evaluación de la capacidad de cada paciente adolescente concreto de comprender la situación médica, el apoyo de los esfuerzos del paciente para expresar sus deseos respecto al tratamiento médico, valorar y alentar el apoyo e implicación de los progenitores y fomentar la cooperación y el mutuo entendimiento. Esto puede ser difícil en situaciones en las que los progenitores y los adolescentes discrepen sobre los tratamientos de sostén, como el trasplante de órganos o la quimioterapia, pero muchos de estos conflictos pueden resolverse analizando las razones del desacuerdo. No prestar atención a los deseos de un adolescente debería ser muy infrecuente, y solo debería realizarse después de una valoración cuidadosa de las posibles consecuencias de intervenciones no deseadas.

### Decisiones en adolescentes con enfermedades terminales

La mayoría de los adolescentes comparte la toma de decisiones sobre la etapa terminal con sus familiares, aunque la comunicación puede verse complicada por un sentimiento creciente de independencia. Una comunicación abierta y la flexibilidad sobre las preferencias del tratamiento pueden ayudar a los adolescentes a afrontar los miedos e incertidumbres. El desarrollo de una voluntades anticipadas apropiada para la edad puede respaldar la autonomía en aumento del paciente al clarificar los deseos del adolescente, a la vez que fomenta un proceso colaborativo entre este, la familia y los cuidadores médicos. Desde el momento del diagnóstico de una enfermedad potencialmente mortal hasta la fase terminal, los niños deberían incluirse en un proceso adaptado al nivel de desarrollo de comunicación y de toma de decisiones compartidas que establezcan unos cimientos de respeto y confianza mutuos. Algunos expertos opinan que la mayoría de los adolescentes aún no son totalmente capaces de tomar la decisión de renunciar a un tratamiento de soporte vital. Es necesario evaluar detenidamente cada caso para establecer esta determinación, para la cual podría ser útil la ayuda de expertos en psicología del desarrollo y ética.

## INVESTIGACIÓN

La principal dificultad de la investigación pediátrica es la necesidad de equilibrar la protección de los niños frente a los riesgos de la investigación por una parte y la obligación ética de realizar estudios para mejorar las vidas de los niños futuros por otra. La investigación se define en las normativas federales estadounidenses como «un estudio sistemático diseñado para desarrollar o contribuir a un conocimiento generalizable». Para que se lleve a cabo cualquier investigación los riesgos deberían minimizarse y ser razonables respecto a cualquier beneficio previsto para los participantes y a la magnitud del conocimiento resultante. También hay que tener en cuenta que algunos niños obtienen un beneficio directo de la participación en la investigación, por lo que es esencial distinguir la investigación cuyo objetivo es obtener un beneficio directo frente a la investigación pediátrica no terapéutica. *Debido a que los niños son una población vulnerable, hay limitaciones sobre los riesgos de la investigación a los que puede exponerse un niño* que contrastan con el nivel de riesgo aceptable para la investigación con adultos que consientan participar. Estas restricciones actúan mediante la limitación del tipo de investigación que los comités de revisión de cada centro (CRC) tienen permitido aprobar y especificando las condiciones bajo las que los progenitores tienen autoridad moral y legal de permitir que un niño participe en la investigación.

La **investigación no terapéutica** en los niños es la que más controversias éticas genera, porque no tiene un beneficio directo previsible para el paciente. La prohibición de utilizar a una persona (sobre todo un niño) únicamente como medio para lograr un fin ha hecho que algunos autores aleguen que los niños *nunca* deberían utilizarse en investigación no terapéutica. La opinión más generalizada es que los niños pueden exponerse a un grado limitado de riesgo con aprobación por parte del CRC, el permiso parental y la aceptación del niño si este es capaz. Las normativas federales permiten que los niños sanos participen en investigación de mínimo riesgo con independencia del beneficio potencial para el niño. Un aspecto más controvertido es que las normativas también establecen que los niños con un trastorno o enfermedad pueden exponerse a un riesgo ligeramente mayor que el riesgo mínimo de la investigación no terapéutica si la experiencia del niño es similar a su vida diaria con la enfermedad y si el conocimiento es fundamental para comprender la enfermedad.

Ante la perspectiva de lograr un beneficio directo en la investigación pediátrica, los riesgos deben estar justificados por el beneficio previsto para el niño y el balance del beneficio anticipado debería ser al menos igual de favorable que el ofrecido por las alternativas disponibles. *El bienestar de un niño individual siempre debe anteponerse a los objetivos científicos del estudio de investigación.*

Las normativas estadounidenses para la protección de los participantes que intervienen en una investigación se basan en dos elementos: 1) revisión independiente de los aspectos éticos y científicos de la investigación por un CRC **antes de** 2) un consentimiento voluntario e informado del participante. Aunque no es posible someterla a normativas, es probable que la *integridad* del investigador sea el elemento fundamental que contribuya a la protección de los participantes en la investigación. El estándar de un consentimiento informado en el contexto de la investigación es superior que el de la asistencia clínica, porque los riesgos y beneficios suelen estar menos claros, el investigador tiene un conflicto de intereses y las personas se han sometido en el pasado a riesgos no autorizados cuando no se respetaron los requisitos estrictos del consentimiento.

Los adolescentes que son competentes pueden otorgar en ocasiones el consentimiento para participar en una investigación. Los niños más pequeños pueden participar en un proceso de aceptación, pero esto no implica que la firma del niño en un documento de aceptación sea necesariamente un requisito legal o ético. Los niños deberían tener la oportunidad de disentir, sobre todo en el caso de la investigación no terapéutica, cuando no se pueda alegar que la participación es por el interés del niño. En Estados Unidos las normativas nacionales requieren que se realicen esfuerzos razonables al menos para informar a los niños que son capaces de comprender que la participación *no* forma parte de su cuidado y, por tanto, son libres de negarse a participar. En los pocos casos en los que la investigación ofrezca un beneficio directo al niño y que no podría lograrse por otros medios, las normativas no requieren la aceptación del niño, sino solo el permiso de los progenitores.

Además de la protección que se pretende ofrecer con el consentimiento informado o el permiso de los padres, casi todas las investigaciones en las que participan seres humanos en Estados Unidos se revisan por un CRC, que es un requisito impuesto por normativas federales a todos los centros que reciben fondos federales para investigación y para las investigaciones sobre fármacos reguladas por la Food and Drug Administration estadounidense. Para la investigación que conlleve un incremento más que leve sobre un riesgo mínimo sin una perspectiva de beneficio para el niño,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de modo que el CRC del centro no pueda conceder la aprobación, existe un proceso para realizar una revisión federal de la investigación que «ofrezca una oportunidad razonable para aumentar el conocimiento, prevención o alivio de un problema grave que afecte a la salud o al bienestar de los niños». En última instancia, la U.S. Secretary of Health and Human Services tiene la autoridad de autorizar esta investigación.

## EQUILIBRIO ENTRE LOS INTERESES MATERNOS Y FETALES

Algunas situaciones requieren que se establezca un equilibrio entre la salud y el bienestar maternos y los del feto o el niño aún no nacido para tomar una decisión sólida desde el punto de vista ético. Por ejemplo, un tratamiento quirúrgico innovador de una anomalía diagnosticada en la etapa prenatal puede ayudar a sobrevivir al feto o niño aún no nacido, pero puede conllevar un riesgo materno de lesión o de aborto. De forma alternativa, una mujer embarazada puede negarse a someterse a una cesárea por varios motivos, a pesar de que se le haya aconsejado que puede proteger al feto/nonato durante el parto. Otra situación relevante implica las conductas de riesgo durante el embarazo que se sabe que lesionan al feto o niño aún no nacido en desarrollo, como el consumo de drogas o de alcohol. Estos problemas suscitan conflictos sobre la responsabilidad de los clínicos frente a la persona viva y competente que toma las decisiones (la madre embarazada) en contraposición a los intereses del feto o niño aún no nacido.

En algunos casos los tribunales estadounidenses han decidido que se puede obligar a una mujer a someterse a una cesárea contra su voluntad cuando el riesgo para su salud sea mínimo y el beneficio para su feto/hijo no nacido casi a término y por lo demás sano esté claro, como en caso de placenta previa. Otros factores, como la prematuridad, han llevado a la conclusión legal opuesta en situaciones por lo demás similares, porque el beneficio de la intervención estaba menos claro. Por lo general, un clínico no debería oponerse a la negativa de una mujer embarazada respecto a una intervención recomendada a menos que 1) el riesgo para ella sea mínimo, 2) la intervención sea claramente eficaz y 3) el perjuicio para el feto/niño aún no nacido sin la intervención sea seguro, sustancial e irreversible. Se debe intentar persuadir a la mujer embarazada para que acate las recomendaciones realizadas en interés del feto o niño aún no nacido cuando se cumplan esas tres condiciones, utilizando estrategias de apoyo, como la influencia de otros cuidadores de confianza, sacerdotes y la participación de una consulta o comité de ética. Si estas estrategias fracasan y aún hay tiempo para ello, el clínico puede solicitar la intervención judicial como último recurso para intentar evitar un daño al feto o niño aún no nacido.

Los obstetras y pediatras pueden plantearse denunciar a las mujeres por maltrato o abandono infantil si se piensa que el consumo de alcohol o de drogas ilegales durante el embarazo supone un riesgo de lesión para el feto o niño aún no nacido. Sin embargo, también deben considerar la posibilidad de obtener beneficios por esta denuncia, el perjuicio al niño y a la madre si se pretenden presentar cargos delictivos o modificaciones de la custodia, así como los posibles efectos de la denuncia que alejen a la madre de la asistencia prenatal o posnatal. El Tribunal Supremo de Estados Unidos ha establecido que los análisis de fármacos en las mujeres embarazadas sin su consentimiento eran una violación de la Cuarta Enmienda, que protege frente a estudios no justificados.

## JUSTICIA Y ÉTICA PEDIÁTRICA

El problema ético más grave en la asistencia sanitaria en EE. UU. puede ser la *desigualdad* en cuanto al acceso a la misma. Los niños son especialmente vulnerables a esta disparidad y los pediatras tienen una obligación moral de defender a los niños como grupo. Debido a que los niños no votan y no disponen de recursos económicos están sujetos a un mayor riesgo de no estar asegurados o de estar infraasegurados. Esta falta de una asistencia sanitaria adecuada y asequible tiene consecuencias serias en términos de mortalidad, discapacidad y sufrimiento. La proporción per cápita de gasto en asistencia sanitaria dedicada a los adultos supera en gran medida a su equivalente en los niños y Medicare está disponible para todos los adultos a partir de los 65 años, mientras que Medicaid está limitado a los que se encuentran por debajo de un nivel concreto de ingresos. Los pediatras deberían estar familiarizados con los problemas políticos relativos a los aspectos económicos de los cuidados pediátricos, para que puedan defender mejor a sus propios pacientes.

## PROBLEMAS EMERGENTES

La fácil disponibilidad de información a través de internet y de las redes sociales de los grupos de apoyo de enfermedades específicas ha animado a los progenitores a implicarse más en recomendar enfoques específicos sobre la asistencia sanitaria de sus hijos, lo que obliga a los médicos a mantenerse alerta sobre la calidad de estas fuentes de información para aconsejar a los progenitores sobre las elecciones terapéuticas. Debido a que el rango de tratamientos agresivos, innovadores o muy caros se ha incrementado, sin que ofrezcan siempre un claro beneficio para el paciente, los pediatras deben actuar con cautela y sentido común antes de acceder a utilizar estas intervenciones. Además, el auge de las redes sociales ha establecido la expectativa de una respuesta rápida por parte de los médicos y ha planteado retos para el mantenimiento de la confidencialidad de la información médica y la delimitación de las competencias profesionales. Este problema seguirá evolucionando, ya que el uso de la telemedicina también se está afianzando en determinados sectores sanitarios, incluido el cuidado de los niños y adolescentes.

Cada vez es mayor el número de progenitores que rechazan vacunar a sus hijos por el miedo a una reacción adversa a la vacuna. Esto suscita el problema ético de la persona que *va por libre*, en el que un niño puede beneficiarse de la inmunidad de grupo porque otros se han vacunado, sin que él contribuya a este bien público. Se han detectado brotes de enfermedades infecciosas prevenibles en comunidades en las que el rechazo a las vacunas es prevalente. Los pediatras deberían abordar este problema con sensibilidad ética, educando a los progenitores sobre el perfil de seguridad de las vacunas y alentando una inmunización adecuada. Las estrategias de mayor enfrentamiento no suelen ser eficaces ni requerirse desde el punto de vista ético. Otro problema emergente se refiere a los niños como donantes de células progenitoras o de órganos sólidos. En este caso hay que sopesar con gran cuidado la relación riesgo/beneficio, pero generalmente existe una justificación ética para seguir una política permisiva respecto a la donación de células progenitoras y más restrictiva frente a la donación de órganos sólidos.

Por último, las intervenciones médicas y quirúrgicas controvertidas han motivado una sensibilización acerca de aquellas situaciones en las que los familiares y los niños no están de acuerdo con las estrategias anteriormente consideradas, como el «tratamiento habitual». Ejemplo de ello es el retraso del tratamiento quirúrgico ante los trastornos del desarrollo sexual, con el fin de determinar la identidad de género del niño y detener la pubertad mediante tratamiento hormonal, para que los niños o adolescentes transgénero o que se cuestionan su identidad de género puedan decidir dicha identidad antes de que desarrollen los caracteres sexuales secundarios de forma permanente. Las actitudes respecto a las tecnologías y tratamientos emergentes pueden verse influidas por la cobertura de los medios de comunicación, los grupos con intereses especiales y los esfuerzos de las familias comprensiblemente desesperadas al estar sometidas a un gran estrés por ayudar a sus hijos. Los clínicos que intenten ejercer su profesión con ética deben tener en cuenta de forma cuidadosa todos los hechos relevantes en cada caso, así como intentar centrar a las familias y a los cuidadores en una evaluación razonable del *mejor interés* para el niño. La tensión entre encontrar una política óptima para cada grupo de niños y hacer lo correcto para cada niño individual suscita desafíos éticos considerables en este contexto. La consulta ética puede ayudar a formular los problemas y diseñar planteamientos asistenciales éticamente sostenibles.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 7

# Cuidados paliativos pediátricos

*Christina Ullrich, Janet Duncan, Marsha Joselow y Joanne Wolfe*

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), los cuidados paliativos pediátricos son «…la asistencia activa total del cuerpo, alma y espíritu del niño, y también implica la provisión de apoyo a la familia. Lo ideal es que esta asistencia comience cuando se diagnostique una enfermedad o afección potencialmente mortal, que progrese con independencia de si el niño recibe o no tratamiento dirigido contra la enfermedad subyacente». La provisión de cuidados paliativos se aplica a niños con una amplia variedad de diagnósticos como cáncer, fibrosis quística, cardiopatías complejas o graves, trastornos neurodegenerativos, malformaciones graves y traumatismos con secuelas potencialmente mortales, pero no limitándose a ellos (tabla 7.1). Los avances médicos y tecnológicos han incrementado el número de niños que viven más tiempo, a menudo con una dependencia significativa de tecnologías caras. Estos niños padecen *enfermedades crónicas complejas* del espectro de

## Bibliografía


American Academy of Pediatrics, Committee on Bioethics and Committee on Hospital Care: Palliative care for children, Pediatrics 106:351-357, 2000. (Reaffirmed February 2007).

American Academy of Pediatrics, Committee on Bioethics: Clinical report: forgoing medically provided nutrition and hydration in children, Pediatrics 124(2):813-822, 2009. (Reaffirmed January 2014).

American Academy of Pediatrics, Committee on Bioethics: Informed consent in decision-making in pediatric practice, Pediatrics 138(2):e20161484, 2016.

American Academy of Pediatrics, Committee on Bioethics: Children as hematopoietic stem cell donors, Pediatrics 125:2392-2404, 2010.

American Academy of Pediatrics, Committee on Bioethics: Committee on Genetics; The American College of Medical Genetics; and Genomics, Social, Ethical and Legal Issues Committee, Pediatrics 131(3):620-622, 2013.

American Academy of Pediatrics, Committee on Bioethics: Conflicts between religious or spiritual beliefs and pediatric care: informed refusal, exemptions, and public funding, Pediatrics 132(5):962-965, 2013.

American Academy of Pediatrics, Committee on Bioethics: Ethical controversies in organ donation after circulatory death, Pediatrics 131(5):1021-1026, 2013.

American Academy of Pediatrics, Committee on Bioethics: Ethics and the care of critically ill infants and children, Pediatrics 98:149-152, 1996.

Academy of Pediatrics, Committee on Bioethics Policy Statement: Guidance on forgoing life-sustaining medical treatment, Pediatrics 140(3):109-117, 2017.

American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn: Noninitiation or withdrawal of intensive care for high-risk newborns, Pediatrics 119(2): 401-403, 2007.

American Academy of Pediatrics: Council on School Health and Committee on Bioethics: policy statement—honoring do-not-attempt-resuscitation requests in schools, Pediatrics 125:1073-1077, 2010.

Bosslet GT, Pope TM, Rubenfeld GD, et al: An official ATS/AACN/ACCP/ESICM/SCCM policy statement: responding to requests for potentially inappropriate treatments in intensive care units, *Am J Respir Crit Care Med* 191(11):1318-1330, 2015.

Brouwer M, Kaczor C, Battin MP, et al: Should pediatric euthanasia be legalized? *Pediatrics* 141(2):e20171343, 2017.

Costeloe K: Euthanasia in neonates: should it be available? *BMJ* 334:912-913, 2007.

Diekema DS, Botkin JR: Clinical report—forgoing medically provided nutrition and hydration in children, *Pediatrics* 124:813-822, 2009.

Diekema DS: Adolescent refusal of lifesaving treatment: are we asking the right questions? *Adolesc Med State Art Rev* 22(2):213-228, 2011.

Diekema DS: Parental refusals of medical treatment: the harm principle as threshold for state intervention, *Theor Med Bioeth* 25(4):243-264, 2004.

Ethical conduct of clinical research involving children, Washington, DC, 2004, National Academy Press.

Fallat ME, Hertweck P, Ralston SJ: Surgical and ethical challenges in disorders of sexual development, *Adv Pediatr* 59(1):283-302, 2012.

Goodyear MDE, Eckenwiler LA, Ells C: Fresh thinking about the declaration of Helsinki, *BMJ* 337:1067-1068, 2008.

Goodyear MDE, Krieza-Jeric K, Lemmens T: The declaration of Helsinki, *BMJ* 335: 624-626, 2007.

Greer DM, Wang HH, Robinson JD, et al: Variability of brain death policies in the United States, *JAMA Neurol* 73(2):213-218, 2016.

Himelstein BP: Palliative care for infants, children, adolescents, and their families, *J Palliat Med* 9(1):163-181, 2006.

Joffe S, Kodish E: Protecting the rights and interests of pediatric stem cell donors, *Pediatr Blood Cancer* 56:517-519, 2011.

Kimberly MB, Forte AL, Carroll JM, et al: Pediatric do-not-attempt-resuscitation orders and public schools: a national assessment of policies and laws, *Am J Bioeth* 5(1):59-65, 2005.

Kodish E, editor: *Ethics and research with children: a case-based approach*, New York, 2005, Oxford University Press.

Kodish E: Paediatric ethics: a repudiation of the Groningen protocol, *Lancet* 371(9616):892-893, 2008.

Kopelman LM: Are the 21-year-old Baby Doe rules misunderstood or mistaken? *Pediatrics* 115(3):797-802, 2005.

Lo B: Euthanasia in The Netherlands: what lessons for elsewhere? *Lancet* 380: 869-870, 2012.

Mercurio MR: An adolescent's refusal of medical treatment: implications of the Abraham Cheerix case, *Pediatrics* 120(6):1357-1358, 2007.

Nakagawa TA, et al: Clinical report—guidelines for the determination of brain death in infants and children: an update of the 1987 Task Force Recommendations, *Pediatrics* 128(3):e720-e740, 2011.

Nelson RM, Botkjin JR, Kodish ED, et al: Committee on Bioethics: ethical issues with genetic testing in pediatrics, *Pediatrics* 107:1451-1455, 2001 (Reaffirmed May 2009).

Nondiscrimination on the basis of handicap; procedures and guidelines relating to health care for handicapped infants—HHS. Final rules, Fed Regist 50: 14879-14892, 1985.

President's Council on Bioethics: The changing moral focus of newborn screening: an ethical analysis by the President's Council on Bioethics, Washington, DC, 2008.

Quadri-Sheriff M, Hendrix KS, Downs SM, et al: The role of herd immunity in parents' decision to vaccinate children: a systematic review, *Pediatrics* 130(3):522-530, 2012.

Sisk BA, DuBois J, Kodish E, et al: Navigating decisional discord: the pediatrician's role when child and parents disagree, *Pediatrics* 139(6):e20170234, 2017.

Verhagen E, Sauer PJJ: The Groningen protocol—euthanasia in severely ill newborns, *N Engl J Med* 352(10):959-962, 2005.

Weise KL: What is the "rule of double effect"? In Thompson DR, Kummer HB, editors: *Critical care ethics: a practice guide from the ACCM Ethics Committee*, ed 2, Society of Critical Care Medicine, 2009.

Wilkinson D: Beyond resources: denying parental requests for futile treatment, *Lancet* 389:1866-1867, 2017.

World Medical Association: The physician's pledge, 2017. https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-geneva/.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de modo que el CRC del centro no pueda conceder la aprobación, existe un proceso para realizar una revisión federal de la investigación que «ofrezca una oportunidad razonable para aumentar el conocimiento, prevención o alivio de un problema grave que afecte a la salud o al bienestar de los niños». En última instancia, la U.S. Secretary of Health and Human Services tiene la autoridad de autorizar esta investigación.

## EQUILIBRIO ENTRE LOS INTERESES MATERNOS Y FETALES

Algunas situaciones requieren que se establezca un equilibrio entre la salud y el bienestar maternos y los del feto o el niño aún no nacido para tomar una decisión sólida desde el punto de vista ético. Por ejemplo, un tratamiento quirúrgico innovador de una anomalía diagnosticada en la etapa prenatal puede ayudar a sobrevivir al feto o niño aún no nacido, pero puede conllevar un riesgo materno de lesión o de aborto. De forma alternativa, una mujer embarazada puede negarse a someterse a una cesárea por varios motivos, a pesar de que se le haya aconsejado que puede proteger al feto/nonato durante el parto. Otra situación relevante implica las conductas de riesgo durante el embarazo que se sabe que lesionan al feto o niño aún no nacido en desarrollo, como el consumo de drogas o de alcohol. Estos problemas suscitan conflictos sobre la responsabilidad de los clínicos frente a la persona viva y competente que toma las decisiones (la madre embarazada) en contraposición a los intereses del feto o niño aún no nacido.

En algunos casos los tribunales estadounidenses han decidido que se puede obligar a una mujer a someterse a una cesárea contra su voluntad cuando el riesgo para su salud sea mínimo y el beneficio para su feto/hijo no nacido casi a término y por lo demás sano esté claro, como en caso de placenta previa. Otros factores, como la prematuridad, han llevado a la conclusión legal opuesta en situaciones por lo demás similares, porque el beneficio de la intervención estaba menos claro. Por lo general, un clínico no debería oponerse a la negativa de una mujer embarazada respecto a una intervención recomendada a menos que 1) el riesgo para ella sea mínimo, 2) la intervención sea claramente eficaz y 3) el perjuicio para el feto/niño aún no nacido sin la intervención sea seguro, sustancial e irreversible. Se debe intentar persuadir a la mujer embarazada para que acate las recomendaciones realizadas en interés del feto o niño aún no nacido cuando se cumplan esas tres condiciones, utilizando estrategias de apoyo, como la influencia de otros cuidadores de confianza, sacerdotes y la participación de una consulta o comité de ética. Si estas estrategias fracasan y aún hay tiempo para ello, el clínico puede solicitar la intervención judicial como último recurso para intentar evitar un daño al feto o niño aún no nacido.

Los obstetras y pediatras pueden plantearse denunciar a las mujeres por maltrato o abandono infantil si se piensa que el consumo de alcohol o de drogas ilegales durante el embarazo supone un riesgo de lesión para el feto o niño aún no nacido. Sin embargo, también deben considerar la posibilidad de obtener beneficios por esta denuncia, el perjuicio al niño y a la madre si se pretenden presentar cargos delictivos o modificaciones de la custodia, así como los posibles efectos de la denuncia que alejen a la madre de la asistencia prenatal o posnatal. El Tribunal Supremo de Estados Unidos ha establecido que los análisis de fármacos en las mujeres embarazadas sin su consentimiento eran una violación de la Cuarta Enmienda, que protege frente a estudios no justificados.

## JUSTICIA Y ÉTICA PEDIÁTRICA

El problema ético más grave en la asistencia sanitaria en EE. UU. puede ser la *desigualdad* en cuanto al acceso a la misma. Los niños son especialmente vulnerables a esta disparidad y los pediatras tienen una obligación moral de defender a los niños como grupo. Debido a que los niños no votan y no disponen de recursos económicos están sujetos a un mayor riesgo de no estar asegurados o de estar infraasegurados. Esta falta de una asistencia sanitaria adecuada y asequible tiene consecuencias serias en términos de mortalidad, discapacidad y sufrimiento. La proporción per cápita de gasto en asistencia sanitaria dedicada a los adultos supera en gran medida a su equivalente en los niños y Medicare está disponible para todos los adultos a partir de los 65 años, mientras que Medicaid está limitado a los que se encuentran por debajo de un nivel concreto de ingresos. Los pediatras deberían estar familiarizados con los problemas políticos relativos a los aspectos económicos de los cuidados pediátricos, para que puedan defender mejor a sus propios pacientes.

## PROBLEMAS EMERGENTES

La fácil disponibilidad de información a través de internet y de las redes sociales de los grupos de apoyo de enfermedades específicas ha animado a los progenitores a implicarse más en recomendar enfoques específicos sobre la asistencia sanitaria de sus hijos, lo que obliga a los médicos a mantenerse alerta sobre la calidad de estas fuentes de información para aconsejar a los progenitores sobre las elecciones terapéuticas. Debido a que el rango de tratamientos agresivos, innovadores o muy caros se ha incrementado, sin que ofrezcan siempre un claro beneficio para el paciente, los pediatras deben actuar con cautela y sentido común antes de acceder a utilizar estas intervenciones. Además, el auge de las redes sociales ha establecido la expectativa de una respuesta rápida por parte de los médicos y ha planteado retos para el mantenimiento de la confidencialidad de la información médica y la delimitación de las competencias profesionales. Este problema seguirá evolucionando, ya que el uso de la telemedicina también se está afianzando en determinados sectores sanitarios, incluido el cuidado de los niños y adolescentes.

Cada vez es mayor el número de progenitores que rechazan vacunar a sus hijos por el miedo a una reacción adversa a la vacuna. Esto suscita el problema ético de la persona que *va por libre*, en el que un niño puede beneficiarse de la inmunidad de grupo porque otros se han vacunado, sin que él contribuya a este bien público. Se han detectado brotes de enfermedades infecciosas prevenibles en comunidades en las que el rechazo a las vacunas es prevalente. Los pediatras deberían abordar este problema con sensibilidad ética, educando a los progenitores sobre el perfil de seguridad de las vacunas y alentando una inmunización adecuada. Las estrategias de mayor enfrentamiento no suelen ser eficaces ni requerirse desde el punto de vista ético. Otro problema emergente se refiere a los niños como donantes de células progenitoras o de órganos sólidos. En este caso hay que sopesar con gran cuidado la relación riesgo/beneficio, pero generalmente existe una justificación ética para seguir una política permisiva respecto a la donación de células progenitoras y más restrictiva frente a la donación de órganos sólidos.

Por último, las intervenciones médicas y quirúrgicas controvertidas han motivado una sensibilización acerca de aquellas situaciones en las que los familiares y los niños no están de acuerdo con las estrategias anteriormente consideradas, como el «tratamiento habitual». Ejemplo de ello es el retraso del tratamiento quirúrgico ante los trastornos del desarrollo sexual, con el fin de determinar la identidad de género del niño y detener la pubertad mediante tratamiento hormonal, para que los niños o adolescentes transgénero o que se cuestionan su identidad de género puedan decidir dicha identidad antes de que desarrollen los caracteres sexuales secundarios de forma permanente. Las actitudes respecto a las tecnologías y tratamientos emergentes pueden verse influidas por la cobertura de los medios de comunicación, los grupos con intereses especiales y los esfuerzos de las familias comprensiblemente desesperadas al estar sometidas a un gran estrés por ayudar a sus hijos. Los clínicos que intenten ejercer su profesión con ética deben tener en cuenta de forma cuidadosa todos los hechos relevantes en cada caso, así como intentar centrar a las familias y a los cuidadores en una evaluación razonable del *mejor interés* para el niño. La tensión entre encontrar una política óptima para cada grupo de niños y hacer lo correcto para cada niño individual suscita desafíos éticos considerables en este contexto. La consulta ética puede ayudar a formular los problemas y diseñar planteamientos asistenciales éticamente sostenibles.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 7

# Cuidados paliativos pediátricos

*Christina Ullrich, Janet Duncan, Marsha Joselow y Joanne Wolfe*

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), los cuidados paliativos pediátricos son «…la asistencia activa total del cuerpo, alma y espíritu del niño, y también implica la provisión de apoyo a la familia. Lo ideal es que esta asistencia comience cuando se diagnostique una enfermedad o afección potencialmente mortal, que progrese con independencia de si el niño recibe o no tratamiento dirigido contra la enfermedad subyacente». La provisión de cuidados paliativos se aplica a niños con una amplia variedad de diagnósticos como cáncer, fibrosis quística, cardiopatías complejas o graves, trastornos neurodegenerativos, malformaciones graves y traumatismos con secuelas potencialmente mortales, pero no limitándose a ellos (tabla 7.1). Los avances médicos y tecnológicos han incrementado el número de niños que viven más tiempo, a menudo con una dependencia significativa de tecnologías caras. Estos niños padecen *enfermedades crónicas complejas* del espectro de

**Tabla 7.1** Trastornos en los que resultan adecuados los cuidados paliativos pediátricos

| |
|---|
| ***Trastornos para los que puede haber un tratamiento curativo, aunque puede fracasar*** |
| Cáncer avanzado o progresivo o cáncer con mal pronóstico |
| Cardiopatía congénita o adquirida compleja y grave |
| ***Trastornos que requieren un tratamiento intensivo prolongado, destinado a prolongar la vida y mantener la calidad de vida, pero en los que es posible una muerte prematura*** |
| Fibrosis quística |
| Inmunodeficiencias graves |
| Candidatos y/o receptores de alto riesgo de trasplante de órganos sólidos (p. ej., pulmonar, multivisceral) |
| Insuficiencia respiratoria crónica o grave |
| Distrofia muscular |
| Síndromes por múltiples malformaciones congénitas complejas |
| Hipertensión pulmonar primaria |
| Varios trastornos cromosómicos (aneuploidía, deleciones, duplicaciones) |
| ***Trastornos progresivos para los que no existe tratamiento curativo y en los que el tratamiento es casi exclusivamente paliativo tras el diagnóstico*** |
| Trastornos metabólicos progresivos (enfermedad de Tay-Sachs) |
| Enfermedad de Batten |
| Formas graves de osteogénesis imperfecta |
| ***Trastornos que implican una discapacidad grave no progresiva que causa una vulnerabilidad extrema a las complicaciones de salud*** |
| Parálisis cerebral con infección recidivante o síntomas difíciles de controlar |
| Secuelas neurológicas graves de una enfermedad infecciosa |
| Lesión cerebral hipóxica o anóxica |
| Malformaciones cerebrales (p. ej., holoprosencefalia, lisencefalia) |

Adaptada de The Together for Short Lives [formerly the Association for Children's Palliative Care (ACT)] Life-limiting/Life-threatening Condition Categories. http://www.togetherforshortlives.org.uk/professionals/childrens_palliative_care_essentials/approach.

los trastornos congénitos y adquiridos potencialmente mortales. Los niños con enfermedades crónicas complejas pueden beneficiarse de la aplicación de tratamientos paliativos. Estos niños, que a menudo sobreviven a crisis casi mortales seguidas de la necesidad renovada de tratamientos de rehabilitación y de soporte vital, obtienen los mejores beneficios de un sistema que sea flexible, que responda a sus necesidades cambiantes y con unos objetivos asistenciales combinados.

Aunque suelen considerarse por error como equivalentes a la asistencia de *pacientes terminales,* el ámbito y posible beneficio de los cuidados paliativos *pueden aplicarse durante toda la evolución de la enfermedad.* Los cuidados paliativos hacen hincapié en la optimización de la calidad de vida, la comunicación y el control de los síntomas, objetivos que pueden ser compatibles con la aplicación del máximo tratamiento de soporte vital o prolongación de la vida.

La obligación del pediatra y de otros profesionales sanitarios para supervisar la salud física, mental y emocional de los niños, así como su desarrollo, incluye la aplicación de cuidados paliativos a aquellos que tengan una posibilidad significativa de fallecer antes de la edad adulta (fig. 7.1). Esta asistencia exhaustiva física, psicológica, social y espiritual requiere una estrategia interdisciplinaria.

En Estados Unidos, la estructura de seguro sanitario y de reembolso, y el uso frecuente de la tecnología médica (p. ej., soporte ventilatorio domiciliario) o los cuidados domiciliarios continuos evitan el ingreso formal de los niños en los centros de asistencia para enfermos terminales, aunque reúnan los requisitos necesarios (es decir, esperanza de vida estimada de 6 meses o inferior). La sección 2302 de la Ley Patient Protection and Affordable Care Act denominada **Concurrent Care for Children Requirement** (CCCR), eliminó el requisito de que los pacientes menores de 21 años cubiertos por Medicaid renunciasen a tratamientos curativos o terapias que prolongasen la vida para ser admitidos en servicios de cuidados terminales. Aunque en la actualidad los programas de Medicaid en cada estado deben proporcionar tratamientos curativos concurrentes o tratamientos que prolonguen la vida, y cuidados terminales a los niños en situación terminal, el desarrollo de sistemas para que dicha asistencia concurrente fuese una realidad ha sido lento. Una limitación de la CCCR es que no expande el acceso a los cuidados terminales a los niños con enfermedades potencialmente mortales que no cumplen criterios para ser admitidos en programas de cuidados terminales (es decir, su esperanza de vida no es inferior a 6 meses) ni a los que no están cubiertos por Medicaid.

En los últimos años se han creado varias agencias estatales de asistencia que ofrecen cuidados paliativos que mejoran el acceso a los servicios de cuidados paliativos pediátricos en el ámbito domiciliario, empleando estrategias como documentos de renuncia de Medicaid o enmiendas a los planes estatales para aumentar la cobertura de los servicios de cuidados terminales.

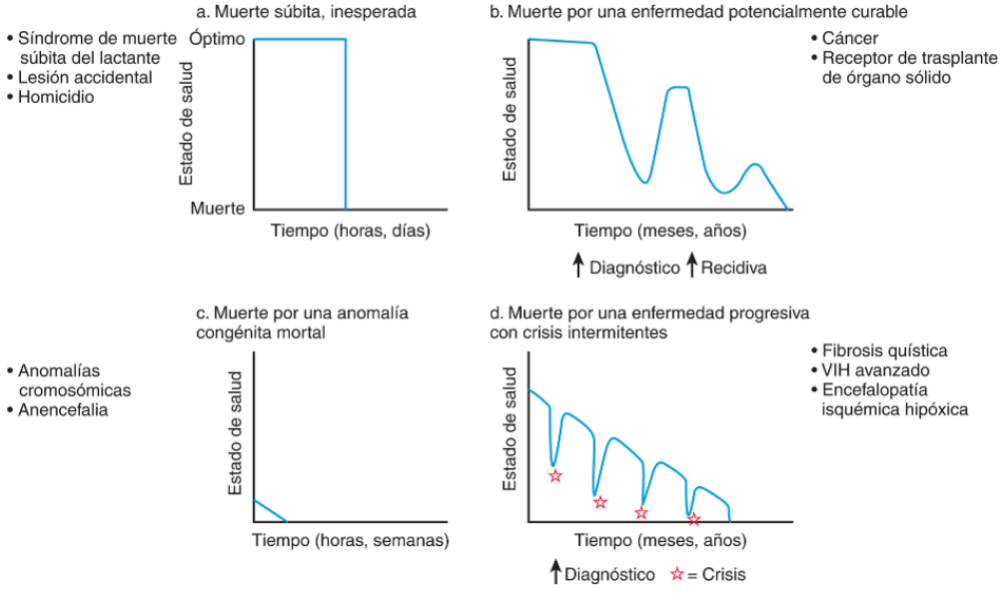



**Fig. 7.1** Evoluciones típicas de la enfermedad en niños con afecciones potencialmente mortales. *(De Field M, Behrman R, editors: When children die: improving palliative and end-of-life care for children and their families, Washington, DC, 2003, National Academies Press, p. 74.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Un número creciente de agencias de cuidados domiciliarios también ha desarrollado programas de cuidados paliativos que sirven de puente a los cuidados terminales para los niños que todavía no cumplen los criterios para ser admitidos en estos programas. Algunos servicios de cuidados terminales han adoptado un **modelo abierto** con unos criterios de admisión más flexibles. No obstante, la provisión de cuidados paliativos o terminales para los niños suele verse limitada por la disponibilidad de clínicos que cuenten con formación o experiencia en la asistencia de niños con enfermedades graves.

## CONTEXTOS ASISTENCIALES

Los cuidados paliativos pediátricos deberían proporcionarse en todos los contextos, incluidos el hospital, el ambulatorio y el hogar, así como las residencias pediátricas y en ocasiones hospitales para pacientes terminales. La **atención domiciliaria** a un niño con una enfermedad potencialmente mortal requiere la disponibilidad constante de expertos en cuidados paliativos pediátricos, un tratamiento en equipo y un coordinador que actúe de enlace entre hospitales, el entorno social y los especialistas, y que sea capaz de prevenir y/o de ordenar el ingreso hospitalario, la asistencia de descarga, así como el incremento de la asistencia domiciliaria cuando sea oportuno. El apoyo adecuado de la asistencia domiciliaria y la asistencia de descarga, a pesar de ser sumamente necesario, a menudo no está fácilmente disponible por carencias de personal o del alto nivel de destreza técnica necesaria para cuidar de estos niños. Además, las familias pueden considerar que el uso de la asistencia de descarga es un fracaso personal o pueden preocuparse porque otras personas no cuiden adecuadamente de las necesidades especiales de su hijo o que se produzca un empeoramiento rápido de los síntomas.

En la etapa terminal de la enfermedad, los niños y las familias pueden requerir un apoyo intensivo. Alrededor de la mitad de los fallecimientos pediátricos tiene lugar en hospitales de cuidados agudos y los cuidados terminales pueden proporcionarse en el domicilio, el hospital, la residencia pediátrica o un centro para enfermos terminales. Las familias deben sentirse seguras y bien atendidas, además de dar su autorización, si es posible, para escoger el lugar donde reciben la asistencia. En los hospitales de atención terciaria, la mayoría de los niños fallecen en las unidades de cuidados intensivos (UCI) neonatales y pediátricas. En algunos casos, cuando se prefiere que un niño ingresado en la UCI fallezca en su hogar, puede ser viable su traslado e incluso la extubación en el domicilio, si las circunstancias clínicas y logísticas lo permiten.

La filosofía de los cuidados paliativos puede integrarse con éxito en cualquier contexto hospitalario, incluida la UCI, cuando la asistencia se centre también en la prevención o mejora del sufrimiento y en la mejora de la comodidad y la calidad de vida. Todas las intervenciones que afectan al niño y a la familia deben evaluarse respecto a estos objetivos. Este enfoque proactivo debe responder a la pregunta «¿Qué se puede ofrecer que vaya a mejorar la calidad de la vida de este niño y proporcione una sensación de control y elección a la familia?», en lugar de «¿Qué tratamientos ya no se van a utilizar con este paciente?». Los profesionales pueden beneficiarse de formación, apoyo y orientación, pues los cuidados paliativos pediátricos, al igual que otros tipos de cuidados intensivos, constituyen un área de especialidad. Con independencia del contexto asistencial, los cuidados paliativos exhaustivos también requieren un enfoque interdisciplinario que puede englobar a personal de enfermería, médicos, psicólogos, psiquiatras, trabajadores sociales, capellanes/sacerdotes, especialistas en la vida infantil y voluntarios con formación.

## COMUNICACIÓN, PLAN ASISTENCIAL AVANZADO Y GUÍA ANTICIPADA

Aunque el pronóstico preciso plantea una dificultad especial en pediatría, el equipo médico suele establecer un pronóstico terminal antes de que los progenitores o el niño sean conscientes de dicho pronóstico. Este retraso puede impedir una toma de decisiones informada sobre el modo en el que el niño vivirá la última etapa de su vida. Debido a la incertidumbre pronóstica inherente de un diagnóstico terminal, las conversaciones sobre la reanimación, el control de los síntomas y la planificación de la asistencia terminal deberían iniciarse cuando el médico identifique que existe una posibilidad significativa de fallecimiento del paciente. Estas conversaciones no deberían tener lugar durante una crisis. Cuando sea posible deberían llevarse a cabo mucho antes de esta o cuando el paciente se haya recuperado de una, pero tenga un riesgo elevado de padecer otras.

Los pacientes y las familias están más cómodos cuando son atendidos por médicos y otros profesionales sanitarios con quienes han establecido una relación. Incluso ante relaciones prolongadas y estrechas, *los médicos a menudo dan por supuesto que los padres son conscientes del pronóstico y que están preparados y desean tener dicha conversación.* En un intento de proteger a las familias, los médicos pueden evitar conversaciones que perciben como favorecedoras de un clima de angustia o desesperanza. Sin embargo, los progenitores valoran mucho la honestidad y, de hecho, dichas conversaciones pueden favorecer la esperanza de los padres, así como la confianza y la conexión con el equipo asistencial. Por lo tanto, en ocasiones, la consulta con un equipo de cuidados paliativos proporciona a la familia una oportunidad para establecer conversaciones sensibles que no surgen tan fácilmente con su equipo de atención primaria, al menos inicialmente.

La población de personas que fallecen antes de llegar a la edad adulta incluye un número desproporcionado de niños no locutivos y prelocutivos y de adolescentes cuyo desarrollo no les permite tomar decisiones autónomas en cuanto a su tratamiento. Aunque los progenitores son por lo general las personas principales a la hora de tomar las decisiones, estos jóvenes deberían intervenir en las discusiones y decisiones sobre su asistencia en la medida en la que sea adecuado según su nivel de desarrollo. La participación de expertos en comunicación, terapeutas de la vida infantil, capellanes, trabajadores sociales, psicólogos o psiquiatras para permitir que los niños se expresen por sí mismos mediante el arte, la música, el habla y la escritura permitirá que el profesional tenga una idea más clara del grado de comprensión del niño y de sus esperanzas. Diversas herramientas, como **Five Wishes** (para adultos), **Voicing my choices** (para adolescentes) y **My Wishes** (para niños en edad escolar), han demostrado ser útiles en la práctica para presentar el plan asistencial avanzado a los niños, adolescentes y sus familias (www.agingwithdignity.org/index.php).

### Los progenitores

Para los progenitores, la **comunicación compasiva** con los médicos que conocen la enfermedad de su hijo, las opciones terapéuticas y las creencias y objetivos de las familias son la piedra angular de la asistencia a los niños con enfermedades potencialmente mortales. Durante este periodo, una de las relaciones fundamentales es la que se establece con el pediatra del niño, que suele tener una relación prolongada con el niño y la familia, incluidos los hermanos sanos. Los progenitores deben saber que el pediatra de su hijo no les abandonará cuando los objetivos asistenciales cambien. Los objetivos de la familia pueden cambiar con la evolución de la afección clínica del niño y con otros factores variables. Un enfoque flexible basado en una comunicación y una guía constantes que incorpore la comprensión de los valores, objetivos y creencias religiosas, culturales, espirituales y personales de la familia es fundamental.

Los pediatras deberían reconocer el papel clave que tienen a la hora de establecer una continuidad asistencial para el niño y la familia, pues el objetivo principal del tratamiento puede ser, de forma simultánea, la prolongación de la vida y la comodidad, el alivio del sufrimiento y el fomento de la calidad de vida. Unas reuniones periódicas entre los cuidadores y la familia son esenciales para revaluar y controlar los síntomas, explorar el impacto de la enfermedad de los familiares inmediatos y ofrecer una guía anticipatoria. En estas reuniones se pueden comentar los aspectos relevantes que tengan implicaciones durante toda la vida para los progenitores y sus hijos. Estas discusiones deben planificarse con detalle, asegurándose de que se dedica una cantidad adecuada de tiempo para una conversación en profundidad; hay que llevarlas a cabo en un entorno íntimo, con los dispositivos silenciados y deben estar presentes ambos progenitores y cualquier otra persona que la familia designe como ayudante. Más adelante se detallan estrategias para facilitar conversaciones relacionadas con los objetivos de la asistencia y la toma de decisiones.

Las familias pueden solicitar que su pediatra les asegure que se han explorado todas las opciones terapéuticas. Puede ser útil ayudar a la familia del paciente a solicitar una segunda opinión. Escuchar a las familias y a los niños mientras hablan sobre el futuro, incluso cuando el pronóstico es malo, puede ayudar a mantener el interés en la vida aunque el niño esté en una fase terminal. Los progenitores pueden mantener la esperanza de que ocurra un milagro incluso cuando ya afrontan y aceptan la realidad más probable del fallecimiento.

Los progenitores también necesitan saber cuál es la disponibilidad de asistencia domiciliaria, asistencia de descarga, apoyo en internet (p. ej., www.courageousparentsnetwork.org), recursos educativos y de apoyo. Es esencial responder a las preguntas de los progenitores y a su necesidad de derivación para recibir asesoramiento para ellos mismos, otros niños o la familia. Además, el prestar atención a las necesidades concretas de las familias (p. ej., económicas, seguros médicos, vivienda) puede ser fundamental para librarles de las preocupaciones que podrían interferir o competir con su capacidad para estar presentes en la asistencia a su hijo.

Cuando se acerca el momento del óbito del paciente, aunque abordar el tema puede parecer abrumador, analizar cómo los progenitores prevén el fallecimiento de su hijo, comentar sus experiencias previas de pérdida (en la mayoría de los casos debido al fallecimiento de un familiar adulto) y corregir cualquier concepto erróneo suele ser un gran alivio para ellos. Es esencial conocer cuáles son los valores culturales, espirituales y familiares sobre el tratamiento del dolor, el sufrimiento y el lugar preferido para recibir la asis-

tencia terminal. Incluso la mención de los preparativos para el funeral, la posible autopsia y la donación de órganos/tejidos puede ser útil para ofrecer opciones a los progenitores y para que sepan que estos aspectos pueden comentarse sin miedo. Una de las principales preocupaciones de los padres es cómo implicar a los hermanos y transmitirles, a ellos y al propio niño, la posibilidad de una muerte inminente.

Una **comunicación clara** sobre los aspectos de la etapa terminal, llevada a cabo con sensibilidad y compasión, se ha correlacionado directamente con unas valoraciones de «satisfacción elevada» con la asistencia médica; esta comunicación incluye hablar directamente al niño cuando sea apropiado. La comunicación se complica cuando se asume la necesidad de protección mutua en la que el niño quiere proteger a sus progenitores y, asimismo, cuando estos quieren proteger a su hijo de una información dolorosa o de la tristeza. Respetar la singularidad de cada niño, así como entender y respetar el estilo de comunicación de la familia, sus valores, espiritualidad y cultura es fundamental en estas conversaciones tan sensibles. La evidencia muestra que los progenitores que tienen conversaciones francas con su hijo sobre la muerte y el hecho de morir no se arrepienten de haberlo hecho.

En las comunicaciones con el niño y la familia, el médico debería evitar ofrecer estimaciones específicas de duración de la supervivencia, incluso cuando el niño o la familia lo soliciten de forma explícita. Estas predicciones son imprecisas siempre porque las estadísticas basadas en la población no predicen la evolución de pacientes individuales. Un enfoque más honesto puede ser *evaluar los rangos temporales en términos generales* (semanas o meses, meses o años) y reconocer que los niños con enfermedades graves también son más propensos a experimentar problemas agudos que provoquen un deterioro rápido. El médico también puede preguntar a los progenitores cuál sería la diferencia si supiesen cuánto tiempo va a vivir su hijo, ayudarles a pensar sobre las opciones relacionadas con sus preocupaciones específicas (p. ej., sugerir la celebración de unas vacaciones o acontecimientos especiales antes para aprovechar los momentos en los que el niño pueda estar mejor). Suele ser sensato sugerir que los familiares que deseen visitar al niño lo hagan cuanto antes, dada la imprevisibilidad de la evolución temporal de muchas enfermedades.

Para el niño y la familia, asumir las «malas noticias» es un proceso, no un acto, y cuando se realiza con sensibilidad, no elimina la esperanza ni altera la relación entre la familia y el médico. Este debería esperar que algunos de los aspectos comentados previamente tal vez no se hayan resuelto por completo para el niño y los progenitores (p. ej., órdenes de no reanimar [no reanimación cardiopulmonar, RCP], nutrición o hidratación artificial) y puede que deba volverse sobre estos temas con el tiempo. Los progenitores de un niño con una enfermedad crónica pueden rechazar la realidad de un fallecimiento inminente porque las predicciones previas no han sido precisas. Tanto si tienen un niño con una enfermedad crónica o uno cuya muerte sea el resultado de un accidente o de una enfermedad catastrófica aguda, pueden experimentar una gran ansiedad, culpa o desesperación.

## El niño

Una comunicación sincera que tenga en cuenta el estado de desarrollo del niño y su experiencia vital única puede ayudar a manejar el miedo y la ansiedad que suelen experimentar los niños con enfermedades potencialmente mortales. Responder de un modo adecuado para el desarrollo (tabla 7.2) a las preguntas de un niño sobre la muerte (p. ej., «¿Qué me está pasando?» o «¿Me estoy muriendo?») requiere una evaluación cuidadosa de lo que ya sabe el niño, sobre lo que se pregunta en realidad *(la pregunta que está detrás de la pregunta)* y de por qué se formula esta pregunta en este momento y contexto concretos. Puede indicar una necesidad de estar con alguien que se sienta cómodo escuchando estas preguntas sin respuesta. A muchos niños les resulta mucho más fácil la expresión no verbal que hablar; el arte, la ludoterapia y la narración de historias pueden ser más útiles que una conversación directa.

La percepción que un niño tiene de la muerte depende de su comprensión conceptual de la *universalidad* (que todas las cosas se mueren inevitablemente), de la *irreversibilidad* (que las personas muertas no pueden volver a la vida), la *no funcionalidad* (que estar muerto significa que todas las funciones biológicas se interrumpen) y la *causalidad* (que hay causas objetivas de la muerte).

Los **niños muy pequeños** pueden tener dificultades para comprender los conceptos de irreversibilidad y no funcionalidad. Para los niños en edad escolar, que están comenzando a comprender la finalidad de la muerte, las preocupaciones pueden incluir el *pensamiento mágico,* en el que sus pensamientos, deseos o mala conducta podrían ser la causa subyacente de su enfermedad. Los niños mayores buscan una información más factual para lograr un cierto control sobre la situación.

Los temores de los **niños** sobre la muerte suelen centrarse en el miedo concreto de verse separados de los progenitores y de otros seres queridos, y de lo que sucederá a sus progenitores en lugar de a ellos mismos. Esto puede ser cierto también para los adolescentes y los adultos jóvenes. Las respuestas a este temor pueden ser variadas: algunas familias buscan tranquilizarse pensando que los seres queridos estarán esperando, mientras que otras usan conceptos religiosos para recurrir a una conexión espiritual eterna.

Los **adolescentes** pueden tener una comprensión conceptual de la muerte similar a la de los adultos, pero trabajar con adolescentes que tienen enfermedades potencialmente mortales presenta unos problemas y aspectos específicos. El trabajo de desarrollo de la adolescencia incluye separarse de los progenitores, desarrollar unas relaciones estrechas con los compañeros y evolucionar hacia una vida adulta independiente. En esta población, la necesidad del desarrollo de los adolescentes de separarse se ve complicada por la dependencia creciente, tanto física como emocional, de sus progenitores.

Además de las consideraciones sobre el desarrollo, la comprensión sobre las experiencias vitales del niño, la duración de su enfermedad, el conocimiento de la naturaleza y el pronóstico de la enfermedad, el papel del niño en la familia (pacificador, bromista, fuente de problemas o el niño bueno) debería tenerse en cuenta a la hora de comunicarse con los niños.

La pregunta de si se debe involucrar a los adolescentes en la toma de decisiones surge con especial frecuencia. No existe una sola respuesta a esta pregunta, sino que se deben tener en cuenta numerosos aspectos, como la edad cronológica del adolescente, la etapa del desarrollo en la que se encuentra, las preferencias del adolescente respecto a dicha participación y la estrategia de comunicación y toma de decisiones elegida por la familia.

Los progenitores tienen un deseo instintivo y fuerte de proteger a sus hijos del daño. Cuando se enfrentan a la muerte de su hijo, muchos progenitores intentan mantener la realidad de la muerte inminente oculta a su hijo con la esperanza de que este pueda quedar *protegido* de la cruda realidad. Aunque es esencial respetar los deseos de los progenitores, también es cierto que la mayoría de los niños ya tienen una sensación de lo que les está ocurriendo a sus cuerpos, incluso cuando se les ha ocultado de forma voluntaria. Los niños pueden culparse a sí mismos por su enfermedad y las dificultades que esta causa a sus seres queridos. Perpetuar el mito de que «todo va a salir bien» elimina la posibilidad de evaluar los miedos y de transmitir tranquilidad. Es conveniente ayudar a los progenitores a comprender que la clave de una comunicación sincera no consiste en decirle a su hijo que se va a morir, sino en abrir la puerta a una conversación y comprobar lo que el niño *ya sabe.* Una comunicación sincera también proporciona la oportunidad de recordar y de hacer testamento, así como de despedirse.

El **colegio** es el trabajo de la infancia y la adolescencia y es esencial a la hora de optimizar la calidad de vida para un niño que busque la normalidad frente a la enfermedad. Encontrar las formas de ayudar a los niños y a sus familias para mantener estas conexiones mediante la modificación de la jornada escolar y evaluar las opciones para fomentar las conexiones educativas y sociales en el domicilio o en la habitación del hospital pueden ser fundamentales en el caso de que el niño no esté lo bastante bien para ir al colegio. En la actualidad, las videoconferencias pueden organizarse con facilidad desde casi en cualquier contexto.

## Los hermanos

Los hermanos se encuentran en una situación especial de riesgo tanto durante la enfermedad de su hermano como después de su muerte. Debido a las grandes demandas que recaen en los progenitores para que cubran las necesidades de su hijo enfermo, los hermanos sanos pueden sentir que sus propias necesidades no se reconocen o no se cubren. Estas sensaciones de abandono pueden suscitar la culpa sobre su propia buena salud y resentimiento hacia los progenitores y el hermano enfermo. Los hermanos menores pueden reaccionar al estrés adoptando una postura aparente de descuido respecto a los problemas de su entorno. Algunos hermanos menores pueden sentir culpa por desear que el niño enfermo fallezca de modo que puedan regresar sus progenitores (pensamiento mágico). Los progenitores deben saber que estas respuestas son normales y se debería animar a los hermanos a mantener las rutinas típicas de su vida diaria. Los hermanos que estén más implicados con su hermano enfermo antes de la muerte suelen presentar un ajuste mejor tanto en el momento del fallecimiento como después. Reconocer y validar los sentimientos de los hermanos, ser sincero y franco, así como implicarles de forma adecuada en la vida de su hermano enfermo proporciona unos cimientos adecuados para el proceso de duelo. A menudo es útil identificar una persona en la familia (p. ej., una tía cariñosa) o en el colegio (p. ej., un orientador) que ofrezca oportunidades confidenciales y de apoyo para que el hermano medite sobre la experiencia de su familia, sobre todo teniendo en cuenta que, en los momentos críticos, los padres pueden encontrarse demasiado superados para hacerlo.

## El personal

Un apoyo insuficiente al personal encargado de los cuidados paliativos puede desembocar en depresión, distanciamiento emocional y otros síntomas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 7.2** Preguntas, pensamientos y conceptos sobre la muerte en función del desarrollo, con estrategias de respuesta

| PREGUNTAS Y AFIRMACIONES TÍPICAS SOBRE LA MUERTE | PENSAMIENTOS QUE GUÍAN LA CONDUCTA | COMPRENSIÓN DE LA MUERTE EN FUNCIÓN DEL DESARROLLO | ESTRATEGIAS Y RESPUESTAS |
|---|---|---|---|
| **MESES-3 AÑOS DE EDAD** | | | |
| «Mamá, no llores»<br>«Papá, ¿me seguirás haciendo cosquillas cuando esté muerto?» | El niño tiene una comprensión limitada de los acontecimientos, del futuro y del pasado, y de la diferencia entre vivir y no vivir | El niño puede tener la «sensación» de que algo está mal. La muerte se suele considerar una continuidad de la vida, como estar despierto y dormido | Optimizar la comodidad y la constancia; personas, objetos y rutinas familiares. Utilizar nanas, palabras y el contacto<br>«Siempre te querré»<br>«Siempre te cuidaré»<br>«Siempre te haré cosquillas» |
| **3-5 AÑOS DE EDAD** | | | |
| «He hecho algo malo y por eso me voy a morir»<br>«¿Puedo comer cualquier cosa que quiera en el cielo?» | Los conceptos son sencillos y reversibles. Variaciones entre la realidad y la fantasía | El niño puede considerar la muerte como temporal y reversible, pero no universal<br>Puede sentirse responsable de la enfermedad<br>La muerte se puede percibir como una fuerza externa que puede arrastrarnos | Asegurar al niño que la enfermedad no es su culpa<br>Proporcionar unos cuidadores constantes<br>Utilizar un lenguaje sincero y sencillo<br>Emplear libros para explicar el ciclo vital y favorecer las preguntas y respuestas<br>«No has hecho nada para provocar esta situación»<br>«Eres muy especial para nosotros y siempre te querremos»<br>«Sabemos que (Dios, Jesús, los abuelos) están esperando para verte» |
| **5-10 AÑOS DE EDAD** | | | |
| «¿Cómo voy a morir?»<br>«¿Me va a doler?»<br>«¿Da miedo morirse?» | El niño comienza a mostrar un pensamiento lógico y organizado. El pensamiento se vuelve menos esotérico. El niño comienza a solucionar los problemas de forma concreta, a razonar lógicamente y a organizar los pensamientos de un modo coherente. Sin embargo, tiene un razonamiento abstracto limitado | El niño comienza a comprender la muerte como algo real y permanente. La muerte significa que el corazón se para, la sangre no circula y no se respira. Puede considerarse como un acto violento. Es posible que el niño no acepte la posibilidad de morir él mismo o alguien a quien conoce, pero empieza a darse cuenta de que las personas a las que conoce se morirán | Ser sincero y ofrecer detalles específicos si se solicitan. Ayudar y apoyar la necesidad de control que tiene el niño. Permitir y alentar la participación del niño en la toma de decisiones<br>«Vamos a trabajar juntos para ayudar a que te sientas cómodo. Es muy importante que nos permitas saber cómo te sientes y lo que necesitas. Siempre estaremos contigo para que no tengas miedo» |
| **10-18 AÑOS DE EDAD** | | | |
| «Tengo miedo de que, si me muero, mi mamá se derrumbe»<br>«Soy demasiado joven para morir. Quiero casarme y tener hijos»<br>«¿Por qué Dios deja que me suceda esto?» | Los pensamientos abstractos y lógicos son posibles<br>La imagen corporal es relevante<br>El niño necesita las relaciones con compañeros para obtener apoyo y validación<br>El niño expresa valores altruistas, como permanecer vivo para la familia (padres, hermanos) y donar sus órganos/tejidos<br>No creer que se está muriendo | Comprensión de la muerte como irreversible, inevitable y universal<br>El niño necesita que se le tranquilice acerca de los cuidados y amor continuos<br>Búsqueda de significado y propósito de la vida | Reforzar la autoestima, autovalía y autorrespeto del niño/adolescente. Permitir la necesidad de intimidad, independencia, acceso a los amigos y compañeros. Tolerar la expresión de emociones intensas y permitir la participación en la toma de decisiones<br>«No puedo imaginar cómo te debes sentir. A pesar de todo, lo estás llevando de una forma increíble. Me pregunto cómo puedo ayudar»<br>«¿Qué es lo más importante para ti ahora?»<br>«¿Cuáles son tus esperanzas… tus preocupaciones?»<br>«Me has enseñado muchas cosas. Siempre te recordaré» |

Adaptada de Hurwitz C, Duncan J, Wolfe J: Caring for the child with cancer at the close of life, *JAMA* 292:2141–2149, 2003.

Ofrecer oportunidades de formación y apoyo emocional para el personal en varias etapas de la asistencia de un niño con una enfermedad potencialmente mortal puede ser útil para mejorar la asistencia del paciente y su familia, así como para evitar que el personal sufra cansancio, agotamiento y repercusiones a largo plazo, incluido el abandono del trabajo.

## Objetivos de la asistencia y toma de decisiones

En la evolución de una enfermedad terminal de un niño, hay que tomar una serie de decisiones importantes respecto al lugar donde se recibe la asistencia, los fármacos con riesgos y beneficios, no aplicar o retirar los tratamientos de soporte vital, el uso de tratamientos experimentales en protocolos de investigación y la utilización de terapias complementarias (v. cap. 78). Estas decisiones familiares se ven facilitadas en gran medida por las oportunidades de celebrar conversaciones en profundidad y guiadas sobre los **objetivos terapéuticos** para su hijo. Esto suele llevarse a cabo logrando que los progenitores (y el niño) comprendan la enfermedad del hijo y formulando preguntas abiertas que evalúen las esperanzas, preocupaciones y valores familiares de los progenitores y del niño. Entre los objetivos de las conversaciones sobre la asistencia, hay que citar qué es lo más relevante para ellos como familia, las consideraciones sobre la situación clínica de su hijo y sus valores y creencias, incluidos los aspectos culturales, religiosos y espirituales. En la tabla 7.3 se exponen preguntas específicas que pueden guiar estas discusiones de modo efectivo. La conversación también debería incluir una revisión de discusiones previas, escucha activa de las preocupaciones y los temas a medida que surgen, oportunidades para repetir elementos de la discusión para asegurar claridad y proporcionar respuestas honestas y objetivas incluso en áreas de incertidumbre.

*La toma de decisiones debería centrarse en los objetivos asistenciales, a diferencia de las limitaciones asistenciales*; se trata de plantearlo como «esto es lo que podemos ofrecer» en lugar de «no podemos hacer nada más». En vez de reunirse para hablar específicamente de retirar el soporte vital o de una orden de no reanimar (no RCP), una conversación más general centrada en

**Tabla 7.3** Cinco preguntas básicas para guiar la conversación sobre los «objetivos asistenciales»

| ENUNCIADOS PARA ADULTOS O ADOLESCENTES MAYORES | ENUNCIADOS PARA NIÑOS |
|---|---|
| Cuéntenos cosas personales sobre su hijo: ¿qué cosas le gustan? | Cuéntame qué hacías antes de ponerte enfermo |
| ¿Cuál es su grado de conocimiento sobre la enfermedad de su hijo? | ¿Por qué estás en el hospital? ¿Qué sabes de tu enfermedad? |
| Con lo que conoce, ¿qué es lo más importante para usted sobre la asistencia de su hijo? | ¿Qué quieres que sepan o hagan por ti los que te cuidan? |
| ¿Qué espera usted? ¿Cuáles son sus preocupaciones? | Me pregunto si hay algo que te preocupe o que te quite el sueño ¿Hay algo sobre lo que quieras hablar? |
| ¿De dónde saca las fuerzas para seguir adelante a pesar de la enfermedad de su hijo? | ¿Qué te ayuda a lo largo del día? ¿Qué te ayuda a sentirte bien? |

los objetivos asistenciales llevará de forma natural a plantear qué intervenciones se orientan hacia los mejores intereses del niño y puede suponer una oportunidad para que los médicos realicen recomendaciones en función de estos objetivos. Al ofrecer recomendaciones médicas basadas en los objetivos de la familia y la realidad clínica, el equipo puede disminuir la carga de la responsabilidad de la toma de decisiones que recae sobre los progenitores.

## Deseo de reanimación

Muchos padres no comprenden la obligación legal que exige intentar la reanimación ante una parada cardiorrespiratoria a menos que exista una orden por escrito de no RCP. Al abordar este tema, en lugar de preguntar a los progenitores si quieren que se renuncie a la RCP de su hijo (y cargar todo el peso de la toma de la decisión en ellos), es preferible comentar si las intervenciones de reanimación tendrán o no un beneficio para el niño. *Es esencial que las recomendaciones se basen en los objetivos asistenciales globales y en el conocimiento médico sobre el posible beneficio y/o perjuicio de estas intervenciones.* Una vez que se llega a un acuerdo sobre los objetivos terapéuticos, el médico debe poner por escrito una orden formal. Muchos estados tienen formularios de verificación de la orden de no RCP extrahospitalaria, que si se cumplimentan en nombre del niño, indican que, en lugar de iniciar las medidas de reanimación, los equipos de respuesta urgente están obligados a proporcionar un tratamiento sintomático adecuado con medidas paliativas e intervenciones dirigidas a aliviar el sufrimiento cuando se solicite su asistencia.

Casi la mitad de los estados han puesto en práctica el sistema de **orden médica de tratamiento para mantener la vida** (*physician orders for life-sustaining treatment* [**POLST**]). La orden POLST se completa para niños con enfermedades potencialmente mortales y traduce los deseos expresados por los padres o el niño acerca de si se debe o no intervenir en órdenes para poner en práctica (www.polst.org). Por lo general resulta útil mantener conversaciones sobre el sistema POLST como un modo de que los padres mantengan cierto grado de control mediante la comunicación de sus objetivos y preferencias acerca del tratamiento, de manera que puedan sentirse respetados con independencia del contexto. También puede ser beneficioso escribir una carta que delimite las decisiones sobre las intervenciones de reanimación y las medidas de soporte que se llevarán a cabo en el niño, en especial si no existe una orden POLST. La carta debería ser lo más detallada posible y debe incluir recomendaciones sobre los fármacos paliativos, así como información de contacto para los cuidadores más conocidos por el paciente. Esta carta, que se entrega a los progenitores, con copias para los cuidadores e instituciones implicados, puede ser un método útil de comunicación, sobre todo en momentos de crisis. En cualquier caso, si un niño puede fallecer en el hogar familiar y los padres deciden emplear una forma de verificación extrahospitalaria de no RCP o POLST, se deben iniciar las medidas para dictaminar el fallecimiento y proporcionar apoyo a la familia. Si el niño es trasladado a un centro para pacientes terminales, el centro se ocupa por lo general de estas responsabilidades.

Los conflictos en la toma de decisiones pueden surgir en el seno de las familias y de los equipos asistenciales entre el niño y la familia, así como entre la familia y los cuidadores profesionales (v. cap. 6). Para los niños cuyo grado de desarrollo les impida intervenir en la toma de decisiones (recién nacidos, niños muy pequeños o niños con deficiencias cognitivas), los progenitores y los profesionales sanitarios pueden llegar a diferentes conclusiones sobre cuáles son los mejores intereses de estos. La toma de decisiones sobre la asistencia de los adolescentes presenta unas dificultades específicas debido a los límites cambiantes que separan la infancia de la edad adulta. En algunas familias y culturas, el hecho de decir la verdad y la autonomía se valoran menos en comparación con la integridad familiar (v. cap. 11). Aunque es frecuente observar diferencias de opinión, suelen ser manejables para todos los implicados cuando las líneas de comunicación se mantienen abiertas, se establecen reuniones entre el equipo y la familia, y cuando los objetivos del tratamiento están claros.

**Tabla 7.4** Elementos clave de un tratamiento sintomático eficaz

**PREPARACIÓN DEL TERRENO**
- Establecer y revisar periódicamente los objetivos terapéuticos y asegurarse de que son comunicados a todo el equipo asistencial
- Planificar los síntomas (incluidos los imprevistos) antes de que ocurran

**EVALUACIÓN**
- Evaluar los síntomas del niño con regularidad, utilizando herramientas de evaluación coherentes y apropiadas para el nivel de desarrollo
- Utilizar la autonotificación si el niño es capaz de describir los síntomas de manera fiable
- Evaluar todos los aspectos del síntoma, incluida la calidad, frecuencia, duración e intensidad
- Tener en cuenta la naturaleza global de los síntomas
- Explorar el significado que los síntomas pueden tener para las familias en el contexto social, cultural y religioso
- Evaluar la angustia causada por el síntoma
- Evaluar el grado de deterioro funcional debido al síntoma

**TRATAMIENTO**
- Comprender la fisiopatología del síntoma y establecer un diagnóstico diferencial completo
- Tratar la causa subyacente, si es posible, sopesando los beneficios y riesgos, en el contexto de los objetivos asistenciales
- Elegir la vía menos invasiva para administrar los medicamentos. Utilizar la vía oral siempre que sea posible
- Prescribir medicamentos pautados para los síntomas constantes y considerar la administración a demanda para los síntomas intercurrentes o no controlados
- Considerar todas las estrategias (es decir, farmacológicas/no farmacológicas y locales/sistémicas)
- Colaborar con las familias para identificar y abordar las barreras que impiden el control óptimo de los síntomas
- Tratar los sufrimientos espiritual, emocional y existencial, además del sufrimiento físico, ya que suelen estar interrelacionados

**CUIDADOS CONTINUOS**
- Revaluar el síntoma y la respuesta a las intervenciones con regularidad
- Para los síntomas resistentes a la intervención, revisar el diagnóstico diferencial y los posibles factores contribuyentes
- Las intervenciones eficaces alivian el síntoma y reducen la angustia y el deterioro funcional

## Tratamiento sintomático

El tratamiento intensivo de los síntomas es otra piedra angular de los cuidados paliativos pediátricos. El alivio de los síntomas reduce el sufrimiento del niño y de la familia, además de permitirles centrarse en otras preocupaciones y participar en experiencias significativas. A pesar de la atención creciente que se pone en los síntomas y de los avances farmacológicos y técnicos logrados en medicina, los niños suelen sufrir muchos síntomas. Los elementos clave y las estrategias generales se exponen en la tabla 7.4.

El **dolor** es una sensación compleja desencadenada por una lesión tisular real o potencial y está influida por factores cognitivos, conductuales, emocionales, sociales y culturales. El alivio eficaz del dolor es esencial para evitar una *sensibilización central*, una respuesta de hiperexcitación central que puede provocar hipersensibilidad y un dolor creciente, así como para disminuir una respuesta de estrés que puede tener diversos efectos fisiológicos. Entre las herramientas de evaluación, pueden citarse los métodos de autonotificación para los niños que sean capaces de comunicar su dolor verbalmente, así como las herramientas basadas en pistas conductuales para los niños que sean incapaces de ello debido a su enfermedad o a retrasos del desarrollo. El tratamiento del dolor se detalla en las tablas 7.5 a 7.7 (v. también el cap. 76).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 7.5 Directrices para el tratamiento del dolor**

- Utilizar analgésicos no opioides como monoterapia para el dolor leve y con opioides para el dolor más intenso
  Los analgésicos no opioides son el paracetamol, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los salicilatos y los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa (COX-2)
- Para el dolor moderado o grave, comenzar con un opioide de acción corta a intervalos regulares
  Cuando los requerimientos de dosis se hayan estabilizado, considerar cambiar el opioide a una formulación de acción prolongada con dosis disponibles para el dolor intercurrente o no controlado, a demanda
  - Para el dolor no controlado, aumentar la dosis de opioides un 30-50%; si el dolor es intenso, aumentarla un 50-100%
  - Evitar la codeína y los opioides con actividad agonista mixta (p. ej., butorfanol, pentazocina)
- Administrar los medicamentos por la vía más sencilla, más eficaz y menos incómoda
- Disipar el mito de que los medicamentos fuertes deben reservarse para situaciones extremas o para la etapa terminal
  Los opioides no tienen un «efecto techo» y la escalada de los síntomas puede tratarse con un aumento de la dosis. Si un aumento adicional de la dosis no proporciona una analgesia suficiente, se puede alternar el opioide con otro (v. más abajo)
- Aclarar a las familias la diferencia entre tolerancia, dependencia física y adicción
- Anticipar y tratar/prevenir los efectos secundarios comunes de los analgésicos (gastritis con los AINE; estreñimiento, prurito, náuseas y sedación con los opioides)
  Iniciar siempre un régimen intestinal para prevenir el estreñimiento al pautar opioides
  Considerar la posibilidad de usar estimulantes para la somnolencia inducida por los opioides
  El prurito pocas veces corresponde a una verdadera alergia.
  Si no responde a un antihistamínico, considerar el uso de naloxona o cambiar de opioide
  Considerar el cambio a un opioide diferente si aparecen efectos secundarios intolerables o neurotoxicidad (p. ej., mioclonía)
  Utilizar una tabla de conversión equianalgésica al cambiar de opioides y tener en cuenta la posible tolerancia cruzada incompleta al reducir la dosis
- Considerar el uso de fármacos adyuvantes para los síndromes de dolor específicos porque permiten evitar el uso de opioides:
  Antidepresivos (p. ej., amitriptilina, nortriptilina) y anticonvulsionantes (p. ej., gabapentina, carbamazepina, topiramato) para el dolor neuropático
  Corticosteroides o AINE para el dolor óseo
  Sedantes e hipnóticos para la ansiedad y los espasmos musculares
  Para mejorar la analgesia de los opioides, considerar el uso de clonidina o ketamina
  - Utilizar anestésicos locales (lidocaína, prilocaína, bupivacaína) por vía tópica cuando sea posible
  - Considerar la posibilidad de bloqueos anestésicos para el dolor regional
  - Considerar la posibilidad de la radioterapia paliativa
  - Tener en cuenta las estrategias psicológicas (p. ej., terapia cognitiva o conductual) y las terapias complementarias (p. ej., acupuntura, masaje)

Muchos niños con enfermedades potencialmente mortales sufren dolor que requiere **opioides** para su alivio adecuado en algún momento de la evolución de su enfermedad. Las guías sobre el dolor de la OMS recomiendan utilizar el primer escalón de la analgesia para el dolor leve y el segundo escalón para el dolor moderado o grave. Aunque previamente se recomendaba, la administración de *codeína* debería evitarse por lo general, debido a su perfil de efectos secundarios y a la falta de superioridad sobre los analgésicos no opioides. Además, los polimorfismos del gen *CYP2D6*, que son relativamente frecuentes, provocan una amplia variación del metabolismo de la codeína. En concreto, el 10-40% de las personas son portadoras de polimorfismos que les convierten en *malos metabolizadores* que no pueden convertir la codeína en su forma activa (la *morfina*) y, por tanto, tienen un riesgo de que el control del dolor sea inadecuado. Otros son *ultrametabolizadores,* que incluso pueden sufrir una depresión respiratoria por una síntesis rápida de morfina a partir de la codeína. Por consiguiente, es preferible utilizar una cantidad conocida del agente activo, la morfina.

Se deben evaluar con las familias, así como con los miembros del equipo asistencial, las ideas erróneas que pueda haber sobre la supresión respiratoria, la adicción, la dependencia, el significado simbólico de comenzar con un opioide como la metadona, la morfina y/o un goteo de morfina, así como el potencial de que los opioides puedan acelerar la muerte. *No existe una asociación entre la administración o la escalada de los opioides y la duración de la supervivencia.* La evidencia respalda que los pacientes cuyos síntomas están bien controlados tienen una supervivencia mayor.

Los niños también sufren un gran número de **síntomas no dolorosos.** Una combinación de intervenciones farmacológicas (tabla 7.6) y no farmacológicas (tabla 7.7) suele ser óptima. La **fatiga** es uno de los síntomas más frecuentes en los niños con una enfermedad avanzada. Los niños pueden sufrir fatiga como síntoma físico (p. ej., debilidad o somnolencia), un deterioro cognitivo (p. ej., disminución de la atención o de la concentración) o alteración de la función emocional (p. ej., estado de ánimo deprimido o disminución de la motivación). Debido a su naturaleza multidimensional e incapacitante, la fatiga puede impedir a los niños que participen en actividades relevantes o placenteras, lo que deteriora su calidad de vida. La fatiga suele tener una etiología multifactorial. Una anamnesis cuidadosa puede revelar la presencia de factores físicos (síntomas no controlados, efectos secundarios de la medicación), factores psicológicos (ansiedad, depresión), angustia espiritual o trastornos del sueño. Algunas de las intervenciones para reducir la fatiga son el tratamiento de los factores contribuyentes, el ejercicio, el uso de fármacos y las estrategias de modificación conductual. Las dificultades a la hora de tratar la fatiga son, entre otras, la creencia común de que la fatiga es inevitable, la falta de comunicación entre las familias y los equipos sobre ella, así como una concienciación limitada sobre las posibles intervenciones para solucionarla.

La **disnea** (sensación subjetiva de dificultad respiratoria) se debe a un desajuste entre la aferencia sensorial que recibe el cerebro y la señal motora eferente que envía este. Puede deberse a causas respiratorias (p. ej., secreciones respiratorias, obstrucción, infección) o a otros factores (p. ej., cardiacos) y también puede estar influida por factores psicológicos (p. ej., ansiedad). Los parámetros respiratorios, como la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno, se correlacionan de forma poco fiable con el grado de disnea. Por tanto, la administración de oxígeno a un niño cianótico o hipóxico que por lo demás está tranquilo y relajado, puede aliviar la incomodidad del personal sin que tenga repercusión en la dificultad respiratoria del paciente y también puede suponer una carga si el niño no puede tolerar la máscara o la cánula. La disnea puede aliviarse mediante el uso de opioides pautados de forma regular más dosis a demanda. Los opioides actúan *directamente* sobre el tronco del encéfalo para reducir la sensación de dificultad respiratoria, al contrario del alivio de la disnea mediante la sedación. La dosis de opioides necesaria para reducir la disnea es de tan solo el 25% de la cantidad que se administraría con fines analgésicos. Las intervenciones no farmacológicas, como las imágenes guiadas o la hipnosis para reducir la ansiedad, o el uso de un flujo de aire frío dirigido a la cara, también suelen ser útiles para aliviar la disnea. Aunque el oxígeno puede aliviar las cefaleas relacionadas con la hipoxemia, no es más eficaz que un flujo de aire ambiente para reducir la sensación angustiosa de disnea.

A medida que la muerte se acerca, la acumulación de secreciones puede provocar una respiración ruidosa, que en ocasiones se denomina «estertor agónico». Los pacientes en esta fase a menudo están inconscientes y las respiraciones ruidosas suelen ser más angustiosas para los demás que para el niño. Por lo general, resulta útil comentar este fenómeno previsto con las familias por anticipado y, si se produce, señalar que el niño no sufre por ello. Si se requiere tratamiento, un fármaco anticolinérgico, como el glicopirrolato, puede reducir las secreciones.

Entre los síntomas neurológicos, hay que citar las **crisis comiciales,** que suelen formar parte de la enfermedad previa, pero que pueden aumentar de frecuencia y gravedad hacia el final de la vida. Debería elaborarse con antelación un plan para tratar las crisis comiciales y se debería disponer con facilidad de fármacos anticomiciales por si se producen estas crisis. Se puede enseñar a los progenitores a utilizar diazepam por vía rectal en el

**Tabla 7.6** Tratamiento farmacológico de los síntomas habituales en niños con enfermedades potencialmente mortales

| SÍNTOMA | FÁRMACO | DOSIS INICIAL | COMENTARIOS |
|---|---|---|---|
| Dolor leve | Paracetamol | 15 mg/kg v.o./4 h, máx. 4 g/día | Disponible v.o. (también en líquido), v.r. o i.v. |
| | Ibuprofeno | 10 mg/kg v.o./6 h | v.o. (también en líquido) solo; evitar si hay riesgo de hemorragia; usar solo en lactantes a partir de 6 meses; usar con precaución en la insuficiencia cardiaca congestiva; los comprimidos masticables contienen fenilalanina |
| | Trisalicilato de colina-magnesio | 10-20 mg/kg v.o./8 h (máx. 500-1.000 mg/dosis) | Este fármaco puede tener menor actividad antiagregante plaquetaria, por lo que plantea menos riesgo de hemorragia que otros salicilatos. Sin embargo, los salicilatos se han asociado con el síndrome de Reye en niños menores de 2 años |
| | Celecoxib | 1-2 mg/kg (máx. 100 mg) v.o./12-24 h | Inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa (COX-2) con bajo riesgo de gastritis y escasa actividad antiagregante plaquetaria |
| Dolor moderado/intenso | Morfina de liberación inmediata | 0,3 mg/kg v.o./4 h si <50 kg<br>5-10 mg v.o./4 h si >50 kg[*†] | También disponible en formulación i.v./s.c.[‡§] |
| | Oxicodona | 0,1 mg/kg v.o./4 h si <50 kg<br>5-10 mg v.o./4 h si >50 kg[*†] | No hay formulación inyectable[‡§] |
| | Hidromorfona | 0,05 mg/kg v.o./4 h si <50 kg<br>1-2 mg v.o./4 h si >50 kg[*†] | También disponible en formulación i.v./s.c. La forma inyectable está muy concentrada, lo que permite su administración subcutánea[‡§] |
| | Fentanilo | 0,5-1,5 µg/kg i.v./s.c./30 min[*†] | La infusión rápida puede causar rigidez de la pared torácica[‡§] |
| | Metadona | 0,1-0,2 mg/kg v.o./i.v./12 h. Puede administrarse cada 8 h si es preciso. Se recomienda consultar con un clínico experto para determinar la dosis equivalente de otros opioides[*†] | Solo se dispone de opioides con efecto prolongado en líquido; no ajustar la dosis con más frecuencia de 72 h, porque la semivida biológica prolongada es mayor que la semivida terapéutica; hay que conocer la farmacocinética de la metadona para interconvertir con las dosis de otros opioides. También disponible en formulación i.v./s.c., puede prolongar el intervalo QT (considere obtener un ECG), sobre todo en adultos con >200 mg/día o en pacientes con riesgo de prolongación de dicho intervalo; interactúa con varios antirretrovirales[§] |
| Dolor: liberación mantenida | Morfina sulfato de liberación mantenida (MSLM) e inmediata-mantenida | Dosis total de MSLM dividida/8-12 h | No triturar los comprimidos. Para los pacientes que no puedan deglutirlos, pueden usarse cápsulas y abrirlas para mezclar el contenido con alimentos, pero *no se pueden masticar.* Otras formulaciones pueden mezclarse con 10 ml de agua y administrarse por una sonda gástrica. Evitar el alcohol. Las formulaciones con dosis más altas pueden no ser adecuadas para los niños pequeños[§] |
| | Oxicodona | Dosis diaria total de oxicodona dividida/8-12 h | No triturar[§] |
| | Fentanilo en parches transdérmicos | Dividir la dosis de 24 h v.o. de morfina entre 2 para determinar la dosis inicial de fentanilo transdérmico. No existen datos sobre la conversión equianalgésica del fentanilo transdérmico a cualquier opioide oral | Los parches más pequeños pueden tener demasiada dosis para los niños pequeños; para niños >2 años; aplicar en la parte superior de la espalda en niños pequeños; el parche no se puede cortar; por lo general, para pacientes que toman al menos 60 mg/día de morfina o equivalente; no apropiado cuando los cambios posológicos son frecuentes o en pacientes que nunca han recibido opioides; la fiebre >40 °C aumenta la concentración sérica[§] |
| Dolor neuropático | Nortriptilina | 0,5 mg/kg v.o. al acostarse (máx. 150 mg/día) | Menos efectos secundarios anticolinérgicos que la amitriptilina; puede causar estreñimiento, sedación, hipotensión postural y boca seca. Puede prolongar el intervalo QT (considere obtener un ECG). A dosis más elevadas controle el ECG y las concentraciones plasmáticas |
| | Gabapentina | Iniciar con 5 mg/kg/día administrados al acostarse e incrementar gradualmente a 10-15 mg/kg/día divididos cada 8 h; ajustar subiendo 5 mg/kg/día cada 3-4 días según se precise, sin superar 50-75 mg/kg/día (3.600 mg/día) | Puede causar complicaciones neuropsiquiátricas en niños (agresión, labilidad emocional, hipercinesia), por lo general leves, pero puede requerir su interrupción; puede causar mareo, somnolencia, temblor, nistagmo, ataxia e inflamación |
| | Pregabalina | Comenzar con 1 mg/kg/dosis v.o. al acostarse durante 3 días; aumentar la dosis a 1 mg/kg/dosis dos veces al día. Cada 3 días aumentar la dosis a 3 mg/kg/dosis v.o. dos veces al día (máx. 6 mg/kg/dosis) | |
| | Metadona | Ver anteriormente | Ver anteriormente |
| Disnea | Morfina de liberación inmediata | 0,1 mg/kg v.o./4 h a demanda[*†] | Todos los opioides pueden aliviar la disnea. La dosis de morfina para la disnea es el 25-30% de la usada para el dolor[§] |
| | Lorazepam | 0,025-0,05 mg/kg v.o./i.v./6 h hasta 2 mg/dosis | Ver anteriormente |

*(Continúa)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 7.6** Tratamiento farmacológico de los síntomas habituales en niños con enfermedades potencialmente mortales *(cont.)*

| SÍNTOMA | FÁRMACO | DOSIS INICIAL | COMENTARIOS |
|---|---|---|---|
| Secreciones respiratorias | Parche de escopolamina | Parche de 1,5 mg, cambiar cada 72 h (en niños >8-12 años) | Una sequedad excesiva de las secreciones puede causar tapones de moco en las vías respiratorias; buena para las náuseas y vómitos inducidos por el movimiento; tocar el parche y luego el ojo puede causar anisocoria y visión borrosa; pueden doblarse los parches, pero no cortarse. Posibles efectos secundarios anticolinérgicos |
| | Glicopirrolato | 0,04-0,1 mg/kg v.o./4-8 h | Antisialogogo potente. Una sequedad excesiva de las secreciones puede causar tapones de moco en las vías respiratorias; posibles efectos secundarios anticolinérgicos. La estructura de amonio cuaternario limita su capacidad para atravesar membranas lipídicas, como la barrera hematoencefálica (a diferencia de la atropina, la escopolamina y la hiosciamina sulfato), por lo que puede causar menos efectos anticolinérgicos |
| | Hiosciamina sulfato | 4 gotas v.o./4 h a demanda si < 2 años<br>8 gotas v.o./4 h<br>A demanda si 2-12 años<br>No superar 24 gotas/24 h | Posibles efectos anticolinérgicos, incluyendo sedación. Puede administrarse sublingualmente |
| | Atropina | 1-2 gotas sublinguales/4-6 h, a demanda | Administrar gotas oftálmicas al 0,5% sublingualmente |
| Náuseas | Metoclopramida | 0,1-0,2 mg/kg/dosis/6 h, hasta 10 mg/dosis (dosis procinética y para náuseas leves); para las náuseas asociadas a la quimioterapia, 0,5-1 mg/kg/6 h a demanda v.o./i.v./s.c., administrar con difenhidramina y mantener la difenhidramina durante 24 h tras la última dosis o metoclopramida a dosis elevadas para evitar reacciones extrapiramidales | Útil en casos de dismotilidad problemática; puede causar reacciones extrapiramidales, sobre todo en niños tras la administración i.v. de dosis altas; contraindicada en casos de obstrucción intestinal completa o feocromocitoma<br>Evitar el uso simultáneo de olanzapina |
| | Ondansetrón | 0,15 mg/kg dosis i.v./v.o. cada 8 h, según sea necesario. No se deben administrar dosis i.v. únicas superiores a 16 mg debido al riesgo de prolongar el intervalo QT | Experiencia significativa en pediatría; buen tratamiento empírico para las náuseas en cuidados paliativos. El comprimido de disolución oral contiene fenilalanina. En quimioterapia se utilizan dosis más elevadas, aunque ya no se dispone de dosis únicas i.v. de 32 mg (riesgo de prolongación del intervalo QT). Considere monitorizar el ECG en los pacientes con alteraciones electrolíticas, insuficiencia cardiaca congestiva o bradiarritmias o en pacientes que toman otras medicaciones que puedan prolongar el intervalo QT |
| | Dexametasona | 0,1 mg/kg/dosis/8 h v.o./i.v.; máx. 10 mg/día | También útil con distensión capsular hepática, edema de la pared intestinal, anorexia, aumento de la PIC; puede causar alteraciones del estado de ánimo o psicosis |
| | Lorazepam | Ver anteriormente | Ver anteriormente |
| | Dronabinol | 2,5-5 mg/m$^2$/dosis/3-4 h | Disponible en cápsulas de 2,5 y 5 mg; puede extraerse el contenido líquido de las cápsulas para los niños que no puedan tragarlas; evitar en pacientes con hipersensibilidad al aceite de sésamo o antecedentes de esquizofrenia; puede causar euforia, disforia u otros cambios del estado de ánimo; la tolerancia a los efectos secundarios del SNC suele desarrollarse en 1-3 días de uso continuo; evitar en pacientes con depresión o manía |
| | Parche de escopolamina | Ver anteriormente | Ver anteriormente |
| | Olanzapina | 4-6 años: 1,25 mg v.o./día<br>6-12 años: 2,5 mg v.o./día<br>≥12 años: 5 mg/día | Escasa evidencia que permita orientar la dosis antiemética. Los intervalos utilizados proceden principalmente de la dosis de olanzapina utilizada para otras indicaciones. Evitar el uso simultáneo de metoclopramida |
| Ansiedad | Lorazepam | Ver anteriormente | Ver anteriormente |
| Agitación | Haloperidol | 0,01 mg/kg v.o./8 h para el inicio agudo: 0,025-0,05 mg/kg v.o., puede repetirse 0,025 mg/kg en 1 h a demanda | Puede causar reacciones extrapiramidales, que pueden revertirse con difenhidramina o benzatropina mesilato; no se ha establecido su seguridad en niños menores de 3 años |
| Trastornos del sueño/insomnio | Lorazepam | Ver anteriormente | Ver anteriormente |
| | Trazodona | Niños 6-18 años: 0,75-1 mg/kg/dosis, administrada cada 8-12 h si es preciso<br>En >18 años comenzar con 25-50 mg/dosis, administrada cada 8-12 h si es preciso | Potencialmente arritmógena |
| Fatiga | Metilfenidato | 0,3 mg/kg/dosis ajustado a demanda hasta 60 mg/día | Efecto antidepresivo rápido; también mejora la cognición; tomar antes de las comidas para evitar la supresión del apetito. Usar con precaución en niños con riesgo de arritmia cardiaca. Disponible en líquido y en comprimidos masticables |
| Prurito | Difenhidramina | 0,5-1 mg/kg/6 h i.v./v.o. (100 mg máx. al día) | Puede revertir las reacciones distónicas inducidas por fenotiazinas; la formulación tópica aplicada en áreas cutáneas extensas puede causar reacciones tóxicas; puede provocar reacciones paradójicas en niños pequeños |
| | Hidroxizina | 0,5-1 mg/kg/6 h i.v./v.o. (600 mg máx. al día) | |

**Tabla 7.6** Tratamiento farmacológico de los síntomas habituales en niños con enfermedades potencialmente mortales *(cont.)*

| SÍNTOMA | FÁRMACO | DOSIS INICIAL | COMENTARIOS |
|---|---|---|---|
| Estreñimiento | Docusato | 40-150 mg/día v.o. en 1-4 dosis divididas | Ablandador de las heces disponible en líquido o cápsulas |
| | Polietilenglicol | <5 años: ½ cucharada (8,5 g) en 120 ml de agua al día<br>>5 años: 1 cucharada (17 g) en 240 ml de agua al día | El polvo insípido puede mezclarse con las bebidas de elección; en la actualidad disponible sin receta |
| | Lactulosa | 5-10 ml v.o. hasta/2 h hasta lograr movimientos intestinales | Estimulante intestinal; su administración cada 2 h puede causar retortijones |
| | Senna | 2,5 ml v.o. al día (para niños >27 kg) | Estimulante intestinal; disponible en granulado |
| | Bisacodilo | 3-12 años: 5-10 mg v.o. al día<br>>12 años 5-15 mg v.o. al día | Disponible en formulación oral o rectal |
| | Enema pediátrico | Enema pediátrico de 75 ml para niños de 2-11 años; enema adulto para niños ≥12 años | Puede repetirse una vez si es preciso; no usar en pacientes neutropénicos |
| | Metilnaltrexona | 10-20 kg: 2 mg s.c.<br>21-23 kg: 4 mg s.c.<br>34-46 kg: 6 mg s.c.<br>47-62 kg: 8 mg s.c.<br>63-114 kg: 12 mg s.c.<br>≥155 kg: 0,15 mg/kg s.c.<br>Administrar 1 dosis a días alternos, según sea necesario; máx. 1 dosis al día | Antagonista opioide de acción periférica empleado para el estreñimiento inducido por opioides. Por lo general actúa a los 30-60 min tras su administración |
| Espasmos musculares | Diazepam | 0,5 mg/kg/dosis i.v./v.o./6 h a demanda<br>La dosis inicial para niños <5 años es de 5 mg/dosis; para niños ≥5 años es de 10 mg/dosis | Puede ser irritante si se administra por vía i.v. periférica |
| | Baclofeno | 5 mg v.o./8 h, incrementar 5 mg/dosis según se precise | Útil con el dolor neuropático y la espasticidad; si se suspende de forma brusca, pueden producirse alucinaciones y crisis comiciales; no usar en niños <10 años |
| Crisis comiciales | Lorazepam | 0,1 mg/kg i.v./v.o./s.l./v.r. repetir/10 min × 2 | |
| | Diazepam | 0,1 mg/kg/6 h (máx. 5 mg/dosis si <5 años; máx. 10 mg/dosis si >5 años) | Puede administrarse por v.r. (0,2 mg/kg/dosis cada 15 min × 3 dosis) |
| Irritabilidad neurológica | Gabapentina | Ver anteriormente | |
| | Clonidina | Dosis inicial: 0,05 mg/día. Puede incrementarse cada 3-5 días en 0,05 mg/día hasta 3-5 µg/kg/día administrados en dosis divididas 3-4 veces al día; dosis máx. de 0,3 mg/día. Puede pasarse de la v.o. a la transdérmica una vez establecida la dosis oral óptima.<br>La dosis transdérmica es equivalente a la dosis diaria oral total (p. ej., si la dosis oral total es de 0,1 mg/día, aplicar un parche [que libera 0,1 mg/día]). Cambiar el parche cada 7 días | El parche transdérmico puede contener metales (p. ej., aluminio) que pueden causar quemaduras si se lleva durante una RM. Quitar el parche antes de la RM<br>El parche se puede cortar en fracciones de ¼ o ½ según la dosis necesaria |
| | Clonazepam | <10 años o <30 kg: dosis inicial de 0,01-0,03 mg/kg/día divididos cada 8 h<br>≥10 años (≥30 kg): dosis inicial de hasta 0,25 mg v.o./8 h; puede aumentarse 0,5-1 mg/día cada 3 días<br>Dosis de mantenimiento: 0,05-0,2 mg/kg/día hasta 20 mg/día | |
| Anorexia | Megestrol acetato | 10 mg/kg/día en 1-4 dosis divididas, hasta 15 mg/kg/día o bien 800 mg/día | Para niños >10 años; puede producirse una insuficiencia suprarrenal aguda si se suspende de forma brusca tras su uso a largo plazo; emplear con precaución en pacientes con diabetes mellitus o antecedentes de tromboembolia; puede causar fotosensibilidad |
| | Dronabinol | Ver anteriormente | Ver anteriormente |
| | Ciproheptadina | Niños ≥2 años y adolescentes: 0,08 mg/kg v.o./8 h; si no se observa mejoría en 5 días, aumentar la dosis 0,04-0,08 mg/kg/dosis<br>Dosis máx. diaria: ≤6 años: 12 mg/día; 7-14 años: 16 mg/día; ≥15 años: 32 mg/día | Antagonista serotoninérgico y antihistamínico potente |

*Nota:* **Algunos medicamentos o pautas posológicas no pueden administrarse en lactantes (12 meses o menos). Comprobar la idoneidad y la dosis de todos los medicamentos antes de administrarlos en neonatos.**

*Los lactantes <6 meses deberían recibir el 25-30% de la dosis inicial habitual de opioides.

†Aunque se indica la dosis inicial habitual de opioides, dicha dosis puede ajustarse a demanda. No hay una dosis techo/máxima para los opioides.

‡La dosis de ataque es un 10% de la dosis de 24 horas. Véase el capítulo 62 para consultar la información sobre el ajuste de dosis de los opioides.

§Los efectos secundarios de los opioides son estreñimiento, depresión respiratoria, prurito, náuseas, retención de orina y dependencia física.

ECG, electrocardiograma; i.v., intravenoso/vía intravenosa; PIC, presión intracraneal; s.c., subcutáneo; s.l., sublingual; SNC, sistema nervioso central; v.o., vía oral; v.r., vía rectal.

Adaptada de Ullrich C, Wolfe J: Pediatric pain and symptom control. En Walsh TD, Caraceni AT, Fainsinger R, et al.: *Palliative medicine*, Philadelphia, 2008, Saunders.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 7.7** Tratamiento no farmacológico de los síntomas que suelen presentar los niños con enfermedades potencialmente mortales

| SÍNTOMA | ESTRATEGIA TERAPÉUTICA |
|---|---|
| Dolor | Prevenir el dolor cuando sea posible mediante la limitación de los procedimientos dolorosos innecesarios, proporcionando sedación y administrando analgesia presintomática antes de un procedimiento (p. ej., añadiendo sacarosa para los procedimientos en los recién nacidos)<br>Tratar depresión, ansiedad y sentimiento de miedo o falta de control coincidentes<br>Considerar el uso de imágenes guiadas, relajación, hipnosis, terapia con arte/mascotas/juego, acupuntura/acupresión, biorretroalimentación, masaje, calor/frío, yoga, estimulación neural eléctrica transcutánea o distracción |
| Disnea | Aspirar las secreciones si existen, tratamiento postural, ropa holgada cómoda o ventilador para proporcionar un flujo de aire frío<br>Limitar el volumen de líquidos intravenosos y considerar los diuréticos si hay sobrecarga de líquidos o edema pulmonar<br>Estrategias conductuales, incluidos los ejercicios de respiración, imágenes guiadas, relajación, música o distracción |
| Fatiga | Higiene del sueño (establecer una rutina y favorecer hábitos para lograr un sueño reparador)<br>Ejercicio suave y regular; priorizar o modificar actividades<br>Tratar los posibles factores contribuyentes (p. ej., anemia, depresión, efectos secundarios de los fármacos)<br>Aromaterapia*: menta, romero, albahaca |
| Náuseas/vómitos | Considerar modificaciones dietéticas (blanda, suave, ajustar el momento y el volumen de los alimentos o las tomas)<br>Aromaterapia*: jengibre, menta o lavanda; acupuntura/acupresión |
| Estreñimiento | Aumentar la fibra de la dieta, estimular la ingesta de líquidos y deambulación (si es posible) |
| Lesiones orales/disfagia | Higiene oral y formulación apropiada de los líquidos, sólidos y fármacos orales (textura, sabor, fluidez). Tratar las infecciones y complicaciones (mucositis, faringitis, absceso dental, esofagitis)<br>Consulta de motilidad orofaríngea y de logopedia (equipo de nutrición) |
| Anorexia/caquexia | Tratar las lesiones que puedan causar dolor oral, disfagia y anorexia. Soporte de la ingesta calórica durante la fase de la enfermedad en la que la anorexia sea reversible. Saber que la anorexia/caquexia es intrínseca al proceso terminal y que puede no ser reversible<br>Prevenir/tratar el estreñimiento coexistente |
| Prurito | Hidratar la piel<br>Cortar las uñas del niño para evitar la excoriación<br>Probar el uso de lociones especializadas antiprurito<br>Aplicar compresas frías<br>Contraestimulación, distracción o relajación |
| Diarrea | Evaluar/tratar si hay estreñimiento<br>Evaluar y tratar una posible infección<br>Modificación de la dieta |
| Depresión | Psicoterapia, técnicas conductuales, establecer unos objetivos diarios realistas<br>Aromaterapia*: bergamota o lavanda |
| Ansiedad | Psicoterapia (individual y familiar) o técnicas conductuales<br>Aromaterapia*: salvia, angélica, mandarina o lavanda |
| Agitación/inquietud terminal | Evaluar las causas orgánicas o farmacológicas<br>Educar a la familia<br>Orientar y tranquilizar al niño; proporcionar un entorno tranquilo y no estimulante, utilizar música, lectura, voz o tacto familiares<br>Aromaterapia*: incienso o ylang ylang |

*Es preferible que la aromaterapia sea administrada por un profesional con formación en el uso seguro de la aromaterapia y que el niño elija el aroma de aceite esencial que estimule una respuesta positiva.

De Sourkes B, Frankel L, Brown M, et al.: Food, toys, and love: pediatric palliative care, *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 35:345–392, 2005.

domicilio. Algunos trastornos neurodegenerativos se acompañan de mayor **irritabilidad neurológica,** que puede ser especialmente problemática debido a la alteración resultante de los patrones de sueño-vigilia y a la dificultad a la hora de encontrar centros de asistencia de descarga para los niños que tienen un llanto prolongado. Esta irritabilidad neurológica puede responder a la gabapentina. El uso sensato de los sedantes, benzodiazepinas, clonidina, nortriptilina o metadona también puede reducir la irritabilidad sin causar una sedación excesiva; este tratamiento puede mejorar drásticamente la calidad de vida tanto de los niños como de los cuidadores. El **aumento de la presión intracraneal** y la **compresión de la médula espinal** se observan con más frecuencia en niños con tumores cerebrales o con neoplasias metastásicas y sólidas. Dependiendo de la situación clínica y de los objetivos asistenciales, la radioterapia, las intervenciones quirúrgicas y los esteroides son posibles opciones terapéuticas.

El **delirium** es un trastorno cerebral infrarreconocido caracterizado por fluctuaciones en el nivel de atención, confusión y desorientación. Puede producirse agitación y manifestaciones hipomaníacas. Aunque muchas veces no se establece un diagnóstico de delirium en su totalidad, la forma hipomaníaca se pasa por alto con especial frecuencia. Existen diversas causas del delirium, entre las que se incluyen medicamentos como los anticolinérgicos y las benzodiazepinas. Resultan útiles las estrategias ambientales dirigidas a tranquilizar y orientar al niño junto con el abordaje de los posibles factores contribuyentes. En algunos pacientes están indicados fármacos antipsicóticos o neurolépticos (v. caps. 33 y 47).

Los aspectos relativos a la **alimentación** y la **hidratación** pueden suscitar cuestiones éticas que despiertan emociones intensas en las familias y los cuidadores médicos. Las opciones que pueden plantearse para el soporte e hidratación artificiales de un niño que ya no pueda alimentarse por vía oral son la alimentación por sonda nasogástrica y por gastrostomía, o bien la nutrición o hidratación intravenosa (v. cap. 55). Estas decisiones complejas requieren evaluar los riesgos y beneficios de la alimentación artificial, además de tener en cuenta los niveles funcionales y el pronóstico del niño. En ocasiones, puede ser adecuado iniciar una prueba de alimentación por sonda, sabiendo que puede interrumpirse en una etapa posterior de la enfermedad. Una creencia que suele mantenerse, aunque no tiene fundamento, es que la nutrición e hidratación artificiales son medidas de comodidad, sin las que un niño puede sufrir inanición o sed. Esto puede dar lugar a unos intentos bienintencionados, pero perjudiciales e invasivos, para administrar nutrición

o líquidos a un niño moribundo. En los adultos que están en esta situación, la sensación de sed puede aliviarse mediante los intentos cuidadosos de mantener la boca húmeda y limpia. La hidratación artificial también puede tener efectos secundarios perjudiciales en forma de un aumento de las secreciones, necesidad de micciones frecuentes, edema y exacerbación de la disnea. Por estos motivos, se debe educar a las familias sobre la reducción prevista del apetito y la sed y, por tanto, sobre la menor necesidad de nutrición e hidratación a medida que el niño se acerca a la muerte. Además, evaluar el significado que la provisión de alimento e hidratación puede tener para las familias, así como ayudar a que las familias se anticipen a los cambios en el aspecto de su hijo y explorar formas alternativas con las que pueden expresar su amor y cuidados por su hijo, pueden disminuir la angustia sobre este tema.

Las **náuseas y vómitos** pueden estar causados por fármacos o toxinas, irritación u obstrucción del aparato digestivo, movimientos y emociones. Se pueden utilizar fármacos como la metoclopramida, los antagonistas de la 5-hidroxitriptamina, los corticosteroides, la olanzapina y el aprepitant, que deberían escogerse dependiendo de la fisiopatología subyacente y de los neurotransmisores implicados. Los vómitos pueden acompañar a las náuseas, pero también pueden producirse sin estas, como en la hipertensión intracraneal. El **estreñimiento** es frecuente en los niños con alteraciones neurológicas o en aquellos que reciben fármacos que alteran la motilidad digestiva (sobre todo los opioides). La frecuencia de la defecación y la cantidad de las heces deberían evaluarse en el contexto de la dieta del niño y de su patrón intestinal habitual. Los niños que reciben opioides de forma pautada deberían recibir del mismo modo ablandadores fecales (docusato), además de laxantes (p. ej., senna). En algunos pacientes también resulta útil el uso de metilnaltrexona para aliviar el estreñimiento secundario a opioides. La **diarrea** puede ser especialmente difícil para el niño y la familia, y se puede tratar con loperamida (un opioide que no atraviesa la barrera hematoencefálica), y en algunos casos puede estar indicado administrar colestiramina u octreótido. La diarrea paradójica, debida a un rebosamiento secundario al estreñimiento, también debe incluirse en el diagnóstico diferencial.

Los **aspectos hematológicos** consisten en la valoración de la anemia y de la trombocitopenia o la hemorragia. Si el niño tiene una anemia sintomática (debilidad, mareo, disnea, taquicardia), se pueden plantear las transfusiones de eritrocitos. Las transfusiones de plaquetas pueden ser una alternativa si el niño tiene síntomas hemorrágicos. Una hemorragia terminal es angustiosa para todos los implicados y debería tenerse un plan previsto de antemano que incluya el uso de sedantes de acción rápida si existe esta posibilidad.

Los **aspectos del cuidado cutáneo** consisten en la prevención primaria de los problemas mediante la valoración continua y oportuna que incluye la observación de las vías y las sondas permanentes, y los volteos y cambios posturales frecuentes, así como con el alivio de la presión en todos los puntos posibles (p. ej., elevando los talones de la cama con almohadas). El prurito puede ser secundario a trastornos sistémicos o al tratamiento farmacológico. El tratamiento consiste en evitar el uso excesivo de jabones desecantes, el empleo de hidratantes, recortar las uñas y llevar prendas holgadas, además de administrar corticosteroides tópicos o sistémicos. Los antihistamínicos orales y otros tratamientos específicos también pueden estar indicados (p. ej., colestiramina en la enfermedad biliar). Los opioides pueden causar la liberación de histamina de los mastocitos, pero esto no explica la mayor parte del prurito causado por los opioides. Un tratamiento de prueba con difenhidramina puede proporcionar alivio; como alternativa, cambiar los opioides o instituir una dosis baja de un antagonista de los opioides puede ser necesario para el prurito refractario.

Los niños con enfermedades potencialmente mortales pueden presentar síntomas psicológicos como **ansiedad** y **depresión.** Estos síntomas suelen ser multifactoriales y, en ocasiones, se interrelacionan con otros síntomas no controlados, como el dolor y la fatiga. El diagnóstico de la depresión en el contexto de una enfermedad grave puede plantear problemas, pues los síntomas neurovegetativos pueden no ser indicadores fiables. En su lugar, las expresiones de desesperanza, impotencia, inutilidad y culpa pueden ser más útiles. Los fármacos antidepresivos pueden resultar de utilidad, pueden tardar en surtir efecto un intervalo de tiempo importante. Debido a sus efectos inmediatos y positivos sobre el estado de ánimo, el *metilfenidato* puede ser un antidepresivo eficaz para los niños terminales cuando puede que no exista tiempo para que actué un antidepresivo tradicional. Las intervenciones y las oportunidades para que los niños exploren las preocupaciones, esperanzas y temores en un contexto abierto, de apoyo y objetivo son igual de relevantes o más para abordar la aflicción. Diversos profesionales experimentados de varias disciplinas, como la psicología, trabajo social, capellanes, expertos en la vida infantil y terapia expresiva, pueden ayudar a los niños y sus familias al respecto. Estas oportunidades pueden crear momentos positivos en los que se encuentre significado, conexión y nuevas definiciones de la esperanza.

A la hora de comentar los posibles tratamientos o intervenciones con los pacientes adolescentes o con los progenitores de cualquier niño enfermo se deben incluir **tratamientos complementarios** como los masajes, el reiki, la acupuntura, la aromaterapia clínica, la oración y los suplementos nutricionales. Muchas familias utilizan tratamientos alternativos, pero no lo comentan con su médico a menos que se pregunte de forma explícita (v. cap. 78). Aunque en su mayor parte no tienen efectos demostrados, algunas de estas terapias son baratas y proporcionan alivio a pacientes individuales. Otras pueden ser caras, dolorosas, invasivas e incluso tóxicas. Si se entabla una conversación y se invita a hablar del tema de forma objetiva, el médico puede aconsejar sobre la seguridad de distintos tratamientos y puede ayudar a evitar que se apliquen intervenciones caras, peligrosas o molestas. La marihuana ***(cannabis)*** terapéutica para usos pediátricos está legalizada en algunos estados, y los pediatras están cada vez más interesados al respecto. En estos casos, es conveniente aprovechar la oportunidad para mantener una conversación más extensa acerca de los síntomas y de su tratamiento, incluso en aquellos estados en los que el uso del cannabis con fines medicinales pediátricos es legal.

## Tratamiento sintomático intensivo

Al final de la vida, cuando se han agotado los intentos intensivos para aliviar los síntomas o cuando los intentos para controlar el sufrimiento son incapaces de proporcionar alivio con una toxicidad/morbilidad aceptable o en un intervalo de tiempo asumible, se puede valorar la **sedación paliativa.** Esta puede aliviar el sufrimiento causado por los síntomas refractarios al disminuir el nivel de conciencia del niño. En la mayoría de los casos se emplea para el dolor refractario, la disnea o la agitación, pero no se limita a estas indicaciones angustiosas. La sedación paliativa ofrece a los padres, el personal y los médicos encargados la oportunidad de discutir las indicaciones y los objetivos de la sedación, así como plantear preguntas y dudas acerca de este tratamiento, tanto antes como tras iniciar la sedación.

Se suele citar la doctrina del doble efecto (DDE) para justificar la escalada de los fármacos sintomáticos o de la sedación paliativa para los síntomas refractarios en la fase terminal. El uso de la DDE hace hincapié en el riesgo de acelerar la muerte que conlleva el incremento de las dosis de opioides o de la sedación, lo que es algo teórico y que no se ha demostrado (v. cap. 6). Existen evidencias cada vez más numerosas de que los pacientes con unos síntomas bien controlados viven más tiempo.

## Muerte inminente

Cuando la muerte parece inminente, la principal tarea del médico y de su equipo consiste en ayudar al niño a vivir el máximo número de días buenos como sea posible y a no sufrir. Si el niño todavía no ha sido derivado a los servicios de **cuidados terminales** (que normalmente se prestan en el *domicilio* y no en un centro de cuidados terminales pediátricos), remitirlo a uno de estos centros puede proporcionar al niño y a la familia la asistencia más global. Preparar con delicadeza a la familia sobre lo que se puede esperar y ofrecer alternativas, cuando sea posible, les proporcionará un sentido de control en estas trágicas circunstancias. Antes de la muerte, puede ser muy útil conversar sobre los aspectos siguientes:

- El apoyo de los hermanos o de otros familiares.
- El deseo de reanimación.
- La limitación de la tecnología cuando ya no beneficie al niño.
- Las necesidades culturales, espirituales o religiosas.
- El lugar donde se desea morir.
  Quién certificará la muerte si esta se produce en el domicilio.
- Preparativos para el funeral.
  Ofrecer a los hermanos la posibilidad y el apoyo adecuado para asistir.
- La autopsia y/o la donación de tejidos o de órganos.
  Establece un legado, beneficia a otras personas, informa a la ciencia y a la familia.

Si se les ofrece la oportunidad, las familias a menudo tolerarán el pensar y el hablar acerca de sus esperanzas y sus miedos respecto al final de la vida del hijo y algunos incluso sentirán alivio cuando el equipo asistencial abra la puerta a esta conversación. Puede servir de ayuda hacer saber a la familia que estas conversaciones no tratan de *si* el niño va a morir, sino de *cómo* puede fallecer.

Las familias obtienen un gran apoyo si cuentan con un médico y un equipo que mantenga su implicación durante la asistencia del niño. Si este permanece en su domicilio o si está hospitalizado, las llamadas telefónicas o las visitas periódicas, la ayuda con el tratamiento sintomático y el ofrecimiento de apoyo emocional son medidas de incalculable valor para las familias.

En el contexto de los cuidados intensivos, en el que la tecnología puede ser abrumadora y distanciar al niño de sus progenitores, el médico puede ofrecer que se interrumpan las medidas que no beneficien al niño o que no añadan calidad de vida. Pueden ser útiles otras formas menos agresivas de controlar los síntomas, como inyecciones subcutáneas o aplicaciones tópicas. Los progenitores pueden sentir temor a la hora de preguntar si pueden

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

coger a su hijo o dormir junto a él. Es posible que se les deba tranquilizar y ayudar a coger, tocar y hablar con su hijo, a pesar de los tubos y los aparatos tecnológicos, incluso si el niño no parece responder.

Se cree que la audición y la capacidad de sentir el contacto suelen estar presentes hasta la muerte; se debería alentar a todos los familiares a que mantengan la interacción con su ser querido durante el proceso de la muerte. Los progenitores pueden tener miedo de separarse de la cama para que su hijo no fallezca solo. Puede resultar útil ofrecer a los progenitores otros apoyos, como capellanes/sacerdotes, trabajadores sociales y otros miembros de la familia. En la mayoría de los casos, el momento de la muerte no se puede predecir. Algunos autores proponen que los niños esperan a morir hasta que los progenitores están listos, cuando ha pasado un acontecimiento relevante o se les da permiso. Los cuidadores no deben contradecir esto ni la esperanza de que ocurra un milagro que suelen mantener las familias hasta que el niño exhala su último aliento.

Para la familia, el momento de la muerte será un acontecimiento que recordarán con detalle en los años futuros, por lo que aumentar las posibilidades para que tenga lugar con dignidad y con un sufrimiento limitado es esencial. Las investigaciones sugieren que la mejora del control de los síntomas y la reducción de los momentos difíciles en el momento de la muerte puede disminuir la angustia a largo plazo de los progenitores desconsolados. La experiencia clínica ha demostrado que las familias con frecuencia encuentran alivio si hay un médico presente, ya sea en el domicilio o en el hospital. Después del fallecimiento, se debería permitir a las familias que permaneciesen con su hijo todo el tiempo que quisieran y deben estar preparados para los cambios que experimentará el cuerpo del niño. Durante este periodo, los médicos y otros profesionales pueden pedir permiso para decir adiós. Se puede invitar a la familia a bañar y vestir el cuerpo como acto final de cuidado de su hijo.

La decisión del médico de asistir al funeral es de tipo personal. La participación puede cumplir el doble objetivo de mostrar respeto y de ayudar al clínico a afrontar el sentimiento personal de pérdida. Si no puede asistir al responso, las familias refieren que es de gran valor para ellas el hecho de recibir una llamada, una tarjeta o una nota del médico. Saber que su hijo fue algo especial para el médico y que no se le olvidará con frecuencia es muy importante para el proceso de duelo de las familias.

### El pediatra

Aunque los cuidados paliativos óptimos pediátricos implican a cuidadores de diversas disciplinas, los pediatras ocupan una posición privilegiada para apoyar a los niños y sus familias, sobre todo si tienen una relación prolongada con muchos de los familiares. Un pediatra que haya cuidado de una familia a lo largo del tiempo puede que ya conozca y que haya atendido a otros familiares, que comprenda los factores estresantes preexistentes para la familia y puede estar familiarizado con las estrategias de afrontamiento usadas por los familiares. Los pediatras conocen bien el proceso de suscitar las preocupaciones y de proporcionar una guía anticipatoria a los progenitores, así como explicaciones adecuadas a los niños en función de su grado de desarrollo.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 8

# Adopción nacional e internacional

*Elaine E. Schulte*

La adopción es un proceso social, emocional y legal que proporciona una nueva familia a los niños cuya familia biológica no puede o no está dispuesta a criarlos. En EE.UU., cerca de un millón de niños menores de 18 años son adoptados; el 2-4% del total de familias estadounidenses ha adoptado niños. En todo el mundo se adoptan anualmente alrededor de 250.000 niños, y 30.000 de estas adopciones son internacionales. En EE.UU. se adoptan alrededor de 120.000 niños al año, de los cuales un 49% se realiza a través de entidades privadas, de tribus indígenas norteamericanas, por progenitores no biológicos o por otro tipo de parientes. El 51% restante de las adopciones corresponden a adopciones públicas e internacionales. Las adopciones públicas constituyen la mayor parte de ellas. Debido a las modificaciones de las políticas relativas a la adopción y a los cambios sociales que se han experimentado en varios de los países de origen, el número de adopciones internacionales se ha reducido considerablemente en los 10 últimos años. Las organizaciones públicas gestionan aproximadamente el 50% de las adopciones anuales totales en EE.UU., las organizaciones privadas gestionan el 25% de las adopciones y el 15% de las adopciones son gestionadas por profesionales independientes, (p. ej., abogados). Aproximadamente el 39% de los niños adoptados tienen necesidades sanitarias especiales, mientras que en la población general este porcentaje es del 19%.

## ADOPCIÓN NACIONAL

La **Adoption and Safe Families Act**, o ley de adopción y familias seguras (P.L. 105-89), requiere que los niños entregados en acogida sean entregados a familias adoptivas en caso de que no puedan regresar de forma segura con sus familias en un plazo de tiempo razonable. Se estima que en el año fiscal 2014 había 415.129 niños en acogida temporal y 107.918 en espera de ser adoptados. De los 238.230 niños que salieron de sus hogares de acogida, el 51% se reunieron con sus padres o cuidadores principales, mientras que el 21% fueron adoptados (v. cap. 9).

Muchos niños que esperan adopción tienen menos probabilidades de ser adoptados porque están en edad escolar, forman parte de un grupo de hermanos, pertenecen a grupos étnicos o raciales oprimidos a lo largo de la historia, o bien porque tienen importantes necesidades físicas, emocionales o del desarrollo. Diversas medidas políticas están dirigidas a aumentar las oportunidades de adopción de estos niños, como subsidios federales para adopción, desgravaciones fiscales, esfuerzos de reclutamiento para identificar adultos de distintos orígenes étnicos que quieran adoptar, aumento de los servicios de preasignación y aumento de las oportunidades de adopción a familias monoparentales, parejas mayores y parejas de homosexuales/lesbianas.

A pesar de que la **adopción por parejas del mismo sexo** es legal en más de doce países de todo el mundo, sigue siendo objeto de debate en EE.UU. La legislación relativa a la adopción por parejas del mismo sexo varía de un estado a otro, pero cada vez hay más parejas de homosexuales/lesbianas que son capaces de adoptar. Las estimaciones actuales indican que casi 2 millones de niños, lo que equivale al 5% de todos los niños adoptados, son criados por progenitores homosexuales/lesbianas. Esto incluye a los niños adoptados a nivel nacional, a los procedentes de hogares de acogida y a los niños adoptados a nivel internacional. Cada vez hay más evidencia que indica que los niños criados por parejas del mismo sexo presentan una salud física y psicológica, capacidades y logros idénticos a los adoptados por parejas heterosexuales. Los pediatras pueden promover la adopción de niños mediante el apoyo de los progenitores homosexuales y lesbianas.

La **adopción abierta,** por lo general a través de un organismo o de manera privada, tiene lugar cuando la madre biológica está de acuerdo mantenerse en contacto, aunque de forma limitada, con la familia de adopción legal. Esto puede suceder a través de la gestación subrogada o, más a menudo, en el contexto de un embarazo no deseado.

## ADOPCIÓN INTERNACIONAL

Junto a la entrega en régimen de acogida, las **adopciones internacionales** son una forma de proporcionar cuidados estables prolongados a los niños vulnerables de todo el mundo. Existe la preocupación de que en algunos países de origen el rápido incremento de las adopciones internacionales haya ido más deprisa que las leyes y se haya descuidado la protección de los niños y las familias vulnerables. La posibilidad de lograr beneficios económicos ha dado lugar a delitos, incluyendo la venta y secuestro de niños, los sobornos y el chantaje económico a las familias, aunque la extensión y el alcance del riesgo potencial es difícil de valorar. Los esfuerzos crecientes a escala mundial, como la **Hague Convention on Protection of Children and Cooperation in Respect of Intercountry Adoption (Convención de La Haya sobre Protección de Menores y Cooperación en Materia de Adopción Internacional)**, han favorecido la cooperación política entre países y han establecido leyes internacionales que disminuyen la posibilidad de secuestro y tráfico de niños y han logrado que el mejor interés de los niños sea fundamental en la decisión. Las naciones participantes, incluyendo Estados Unidos, están trabajando para abordar las innumerables condiciones sociopolíticas que originan la necesidad de asistencia fuera de la familia y están trabajando para ayudar a los niños en sus propios países. La adopción internacional se considera cada vez más el último recurso en caso de que el niño no pueda ser atendido por su familia biológica (incluyendo sus parientes más lejanos), la comunidad cercana o la cultura nacional más extensa. Como resultado, es más probable que los niños adoptados internacionalmente en Estados Unidos lleguen a las familias a edades superiores o con necesidades médicas, del desarrollo o socioemocionales complejas.

## Bibliografía


American Academy of Pediatrics: Palliative care for children, *Pediatrics* 106: 351-357, 2000.

Berde CB, Sethna NF: Analgesics for the treatment of pain in children, *N Engl J Med* 347:1094-1103, 2002.

Contro NA, Larson J, Scofield S, et al: Hospital staff and family: perspectives regarding quality of pediatric palliative care, *Pediatrics* 114:1248-1252, 2004.

Durall A, Zurakowski D, Wolfe J: Barriers to conducting advance care discussions for children with life-threatening conditions, *Pediatrics* 129(4):e975-e982, 2012.

Feudtner C, Kang TI, Hexem KR, et al: Pediatric palliative care patients: a prospective multicenter cohort study, *Pediatrics* 127(6):1094-1101, 2011.

Field MJ, Behrman RE, editors: *When children die: improving palliative and end-of-life care for children and their families*, Washington, DC, 2003, National Academies Press.

Kavalieratos D, Corbelli J, Zhang D, et al: Association between palliative care and patient and caregiver outcomes: a systematic review and meta-analysis, *JAMA* 316(20):2104-2114, 2016.

Kreicbergs U, Valdimarsdóttir U, Onelöv E, et al: Talking about death with children who have severe malignant disease, *N Engl J Med* 351:1175-1186, 2004.

The Lancet: Guidance for clinicians involved in end-of-life care of children, *Lancet* 385:1261, 2015.

Liben S, Papadatou D, Wolfe J: Paediatric palliative care: challenges and emerging ideas, *Lancet* 371:852-864, 2008.

Parravicini E: Neonatal palliative care, *Curr Opin Pediatr* 29:135-140, 2017.

Quill TE, Abernethy AP: Generalist plus specialist palliative care: creating a more sustainable model, *N Engl J Med* 368(13):1173-1175, 2013.

Rosenberg AR, Wolfe J: Approaching the third decade of paediatric palliative oncology investigation: historical progress and future directions, *Lancet* 1:56-66, 2017.

Temel JS, Greer JA, Muzikansky A, et al: Early palliative care for patients with metastatic non-small-cell lung cancer, *N Engl J Med* 363(8):733-742, 2010.

Wolfe J, Orellana L, Ullrich C, et al: Symptoms and distress in children with advanced cancer: prospective patient-reported outcomes from the PediQUEST Study, *J Clin Oncol* 33(17):1928-1935, 2015.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

coger a su hijo o dormir junto a él. Es posible que se les deba tranquilizar y ayudar a coger, tocar y hablar con su hijo, a pesar de los tubos y los aparatos tecnológicos, incluso si el niño no parece responder.

Se cree que la audición y la capacidad de sentir el contacto suelen estar presentes hasta la muerte; se debería alentar a todos los familiares a que mantengan la interacción con su ser querido durante el proceso de la muerte. Los progenitores pueden tener miedo de separarse de la cama para que su hijo no fallezca solo. Puede resultar útil ofrecer a los progenitores otros apoyos, como capellanes/sacerdotes, trabajadores sociales y otros miembros de la familia. En la mayoría de los casos, el momento de la muerte no se puede predecir. Algunos autores proponen que los niños esperan a morir hasta que los progenitores están listos, cuando ha pasado un acontecimiento relevante o se les da permiso. Los cuidadores no deben contradecir esto ni la esperanza de que ocurra un milagro que suelen mantener las familias hasta que el niño exhala su último aliento.

Para la familia, el momento de la muerte será un acontecimiento que recordarán con detalle en los años futuros, por lo que aumentar las posibilidades para que tenga lugar con dignidad y con un sufrimiento limitado es esencial. Las investigaciones sugieren que la mejora del control de los síntomas y la reducción de los momentos difíciles en el momento de la muerte puede disminuir la angustia a largo plazo de los progenitores desconsolados. La experiencia clínica ha demostrado que las familias con frecuencia encuentran alivio si hay un médico presente, ya sea en el domicilio o en el hospital. Después del fallecimiento, se debería permitir a las familias que permaneciesen con su hijo todo el tiempo que quisieran y deben estar preparados para los cambios que experimentará el cuerpo del niño. Durante este periodo, los médicos y otros profesionales pueden pedir permiso para decir adiós. Se puede invitar a la familia a bañar y vestir el cuerpo como acto final de cuidado de su hijo.

La decisión del médico de asistir al funeral es de tipo personal. La participación puede cumplir el doble objetivo de mostrar respeto y de ayudar al clínico a afrontar el sentimiento personal de pérdida. Si no puede asistir al responso, las familias refieren que es de gran valor para ellas el hecho de recibir una llamada, una tarjeta o una nota del médico. Saber que su hijo fue algo especial para el médico y que no se le olvidará con frecuencia es muy importante para el proceso de duelo de las familias.

### El pediatra

Aunque los cuidados paliativos óptimos pediátricos implican a cuidadores de diversas disciplinas, los pediatras ocupan una posición privilegiada para apoyar a los niños y sus familias, sobre todo si tienen una relación prolongada con muchos de los familiares. Un pediatra que haya cuidado de una familia a lo largo del tiempo puede que ya conozca y que haya atendido a otros familiares, que comprenda los factores estresantes preexistentes para la familia y puede estar familiarizado con las estrategias de afrontamiento usadas por los familiares. Los pediatras conocen bien el proceso de suscitar las preocupaciones y de proporcionar una guía anticipatoria a los progenitores, así como explicaciones adecuadas a los niños en función de su grado de desarrollo.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 8

# Adopción nacional e internacional

*Elaine E. Schulte*

La adopción es un proceso social, emocional y legal que proporciona una nueva familia a los niños cuya familia biológica no puede o no está dispuesta a criarlos. En EE.UU., cerca de un millón de niños menores de 18 años son adoptados; el 2-4% del total de familias estadounidenses ha adoptado niños. En todo el mundo se adoptan anualmente alrededor de 250.000 niños, y 30.000 de estas adopciones son internacionales. En EE.UU. se adoptan alrededor de 120.000 niños al año, de los cuales un 49% se realiza a través de entidades privadas, de tribus indígenas norteamericanas, por progenitores no biológicos o por otro tipo de parientes. El 51% restante de las adopciones corresponden a adopciones públicas e internacionales. Las adopciones públicas constituyen la mayor parte de ellas. Debido a las modificaciones de las políticas relativas a la adopción y a los cambios sociales que se han experimentado en varios de los países de origen, el número de adopciones internacionales se ha reducido considerablemente en los 10 últimos años. Las organizaciones públicas gestionan aproximadamente el 50% de las adopciones anuales totales en EE.UU., las organizaciones privadas gestionan el 25% de las adopciones y el 15% de las adopciones son gestionadas por profesionales independientes, (p. ej., abogados). Aproximadamente el 39% de los niños adoptados tienen necesidades sanitarias especiales, mientras que en la población general este porcentaje es del 19%.

## ADOPCIÓN NACIONAL

La **Adoption and Safe Families Act**, o ley de adopción y familias seguras (P.L. 105-89), requiere que los niños entregados en acogida sean entregados a familias adoptivas en caso de que no puedan regresar de forma segura con sus familias en un plazo de tiempo razonable. Se estima que en el año fiscal 2014 había 415.129 niños en acogida temporal y 107.918 en espera de ser adoptados. De los 238.230 niños que salieron de sus hogares de acogida, el 51% se reunieron con sus padres o cuidadores principales, mientras que el 21% fueron adoptados (v. cap. 9).

Muchos niños que esperan adopción tienen menos probabilidades de ser adoptados porque están en edad escolar, forman parte de un grupo de hermanos, pertenecen a grupos étnicos o raciales oprimidos a lo largo de la historia, o bien porque tienen importantes necesidades físicas, emocionales o del desarrollo. Diversas medidas políticas están dirigidas a aumentar las oportunidades de adopción de estos niños, como subsidios federales para adopción, desgravaciones fiscales, esfuerzos de reclutamiento para identificar adultos de distintos orígenes étnicos que quieran adoptar, aumento de los servicios de preasignación y aumento de las oportunidades de adopción a familias monoparentales, parejas mayores y parejas de homosexuales/lesbianas.

A pesar de que la **adopción por parejas del mismo sexo** es legal en más de doce países de todo el mundo, sigue siendo objeto de debate en EE.UU. La legislación relativa a la adopción por parejas del mismo sexo varía de un estado a otro, pero cada vez hay más parejas de homosexuales/lesbianas que son capaces de adoptar. Las estimaciones actuales indican que casi 2 millones de niños, lo que equivale al 5% de todos los niños adoptados, son criados por progenitores homosexuales/lesbianas. Esto incluye a los niños adoptados a nivel nacional, a los procedentes de hogares de acogida y a los niños adoptados a nivel internacional. Cada vez hay más evidencia que indica que los niños criados por parejas del mismo sexo presentan una salud física y psicológica, capacidades y logros idénticos a los adoptados por parejas heterosexuales. Los pediatras pueden promover la adopción de niños mediante el apoyo de los progenitores homosexuales y lesbianas.

La **adopción abierta,** por lo general a través de un organismo o de manera privada, tiene lugar cuando la madre biológica está de acuerdo mantenerse en contacto, aunque de forma limitada, con la familia de adopción legal. Esto puede suceder a través de la gestación subrogada o, más a menudo, en el contexto de un embarazo no deseado.

## ADOPCIÓN INTERNACIONAL

Junto a la entrega en régimen de acogida, las **adopciones internacionales** son una forma de proporcionar cuidados estables prolongados a los niños vulnerables de todo el mundo. Existe la preocupación de que en algunos países de origen el rápido incremento de las adopciones internacionales haya ido más deprisa que las leyes y se haya descuidado la protección de los niños y las familias vulnerables. La posibilidad de lograr beneficios económicos ha dado lugar a delitos, incluyendo la venta y secuestro de niños, los sobornos y el chantaje económico a las familias, aunque la extensión y el alcance del riesgo potencial es difícil de valorar. Los esfuerzos crecientes a escala mundial, como la **Hague Convention on Protection of Children and Cooperation in Respect of Intercountry Adoption (Convención de La Haya sobre Protección de Menores y Cooperación en Materia de Adopción Internacional)**, han favorecido la cooperación política entre países y han establecido leyes internacionales que disminuyen la posibilidad de secuestro y tráfico de niños y han logrado que el mejor interés de los niños sea fundamental en la decisión. Las naciones participantes, incluyendo Estados Unidos, están trabajando para abordar las innumerables condiciones sociopolíticas que originan la necesidad de asistencia fuera de la familia y están trabajando para ayudar a los niños en sus propios países. La adopción internacional se considera cada vez más el último recurso en caso de que el niño no pueda ser atendido por su familia biológica (incluyendo sus parientes más lejanos), la comunidad cercana o la cultura nacional más extensa. Como resultado, es más probable que los niños adoptados internacionalmente en Estados Unidos lleguen a las familias a edades superiores o con necesidades médicas, del desarrollo o socioemocionales complejas.

Aunque la gran mayoría de niños adoptados internacionalmente *llegan* a Estados Unidos con el propósito de ser adoptados, una cantidad pequeña pero creciente de niños *abandonan* Estados Unidos para ser adoptados en otros países. Por ejemplo, en el año fiscal 2014, 96 niños abandonaron Estados Unidos para ser adoptados por familias de otros países (p.ej., Canadá, Países Bajos, Irlanda y Reino Unido). Se conoce poco acerca de las circunstancias que rodean estas adopciones y el resultado final de los niños estadounidenses adoptados internacionalmente.

En 2015, las familias de EE.UU. adoptaron 5.647 niños de otros países (compárese con la cifra de 22.884 en el año 2004). Los niños de China, Etiopía, Corea del Sur, Ucrania, Bulgaria y el Congo representaron el 65% de los niños adoptados internacionalmente por Estados Unidos en 2012; el 42% procedían de China. Aunque las experiencias individuales son variables, la mayoría de los niños entregados a la adopción internacional tienen historias de pobreza y dificultades sociales en sus países de origen, y la mayoría son adoptados en orfanatos o instituciones. Muchos lactantes pequeños son entregados a **orfanatos** poco después de nacer. Algunos niños mayores han sufrido la ruptura familiar debido a enfermedad de los progenitores, guerra o catástrofes naturales. Otros casos llegan a los orfanatos tras haberse determinado que han sufrido malos tratos o abandono por sus familias biológicas. Los efectos de la **institucionalización** y de otros factores de estrés vital pueden influir en todas las áreas del crecimiento y el desarrollo. Como resultado, muchos niños precisan ayuda y conocimientos especializados para superar el impacto del estrés y la adversidad a edades tan tempranas y para alcanzar todo su potencial.

## PAPEL DE LOS PEDIATRAS

### Revisión de la historia clínica previa a la adopción

La revisión de la historia clínica previa a la adopción tiene una gran importancia en las adopciones tanto nacionales como internacionales. Las agencias de adopción cada vez realizan más esfuerzos para obtener información sobre la salud de la familia biológica y los antecedentes genéticos con el fin de compartirlos con las familias adoptivas antes de la adopción. A menudo esta información se vuelve más importante a medida que el niño crece. Los pediatras pueden ayudar a los futuros padres adoptivos a comprender los antecedentes sanitarios y la evolución del desarrollo del niño y la información disponible sobre los antecedentes de las familias biológicas, con el fin de evaluar factores de riesgo médicos actuales y potenciales que ayuden a la toma de decisiones adulta sobre la capacidad de la familia para adoptar al niño que espera ser adoptado.

Según la Convención de La Haya, las agencias estadounidenses que se encargan de adopciones internacionales deben procurar obtener unas historias sanitarias precisas y completas de los niños que esperan adopción. La naturaleza y la calidad de la información médica y genética, en caso de disponer de ellas, es muy variable. Es frecuente encontrar una mala traducción y el uso de terminología médica y fármacos con los que no están familiarizados los médicos estadounidenses. Los resultados de los estudios diagnósticos y de pruebas de laboratorio específicos realizados fuera de Estados Unidos no deberían considerarse fiables y *deberían repetirse* cuando el menor llegue a EE.UU. Paradójicamente, la revisión de la historia clínica del niño puede suscitar más dudas que las respuestas que proporciona. Cada diagnóstico médico debe considerarse con cautela antes de rechazarlo o aceptarlo. En concreto, el uso de curvas de crecimiento específicas de cada país debe rechazarse, pues pueden ser imprecisas o reflejar un bajo nivel general sanitario y nutricional del país de origen. En su lugar, los datos *seriados de crecimiento* deben representarse en las curvas de crecimiento estándar estadounidenses, lo que puede revelar un patrón de crecimiento deficitario debido a malnutrición o a una enfermedad crónica. Las fotografías o archivos de vídeo pueden proporcionar la única información «objetiva» a partir de la cual se pueda determinar el estado médico. Las fotografías de todo el rostro pueden mostrar rasgos dismórficos compatibles con un **síndrome alcohólico fetal** (v. cap. 126.3) o signos sugestivos de otros trastornos congénitos.

Las interpretaciones francas de la información disponible deberían compartirse con los futuros padres adoptivos. La función del profesional sanitario no consiste en hablar sobre la conveniencia de la adopción, sino en informar a los posibles padres acerca de cualquier necesidad sanitaria importante detectada en el presente o prevista en el futuro.

### Cuidados médicos postadopción

#### Consulta a la llegada del niño. Adopción internacional

Todos los niños procedentes de una adopción internacional deben someterse a una evaluación médica poco después de llegar a Estados Unidos. Muchos niños presentan problemas médicos agudos o crónicos que no siempre son evidentes de modo inmediato, como malnutrición, alteraciones del crecimiento, presencia de patógenos en heces, anemia, niveles elevados de plomo en sangre, caries dentales, estrabismo, defectos congénitos, retraso del desarrollo, dificultades sensoriales o para la alimentación y problemas socioemocionales. *Todos los niños adoptados que procedan de otros países deben someterse a la detección selectiva exhaustiva de enfermedades infecciosas y trastornos del crecimiento, del desarrollo, la visión y la audición* (tablas 8.1 y 8.2). Independientemente de los resultados de las pruebas previas a la llegada, todos los niños deben someterse a la detección selectiva de la **tuberculosis,** ya sea mediante una prueba de la tuberculina o con ensayos de liberación de interferón γ (IGRA). Si el resultado de la prueba de tuberculina es negativo, debe repetirse en 4-6 meses; los niños pueden presentar unos resultados falsos negativos debido al mal estado nutricional. Otras pruebas (p. ej., paludismo) deberían solicitarse dependiendo de la prevalencia de la enfermedad en el país

**Tabla 8.1 Pruebas de cribado recomendadas para los niños adoptados al llegar a EE.UU.**

| |
|---|
| **PRUEBAS DE CRIBADO** |
| Hemograma completo |
| Concentración de hemoglobina |
| Cribado neonatal (lactantes pequeños) |
| Cribado visual y auditivo |
| Cribado dental |
| Pruebas de desarrollo |
| **OTRAS PRUEBAS DE CRIBADO QUE DEBEN PLANTEARSE EN FUNCIÓN DE LOS HALLAZGOS CLÍNICOS Y LA EDAD DEL NIÑO** |
| Coprocultivos para el estudio de patógenos bacterianos |
| Cribado de la deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa |
| Prueba de drepanocitosis |
| Análisis de embarazo en orina |
| **CRIBADO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS** (v. tabla 8.2) |

**Tabla 8.2 Pruebas de cribado de enfermedades infecciosas en niños adoptados internacionalmente**

| |
|---|
| **PRUEBAS RECOMENDADAS** |
| IgA total contra el virus de la hepatitis A (confirmar con IgM si la Ig total es positiva) |
| Estudio serológico del virus de la hepatitis B* |
| • Antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) |
| • Anticuerpo frene al antígeno de superficie de la hepatitis B (anti-HBs) |
| • Anticuerpo frente al antígeno central de la hepatitis B (anti-HBc) |
| Análisis serológicos del virus de la hepatitis C*† |
| Análisis serológicos de la sífilis |
| • Análisis no treponémico (RPR, VDRL o ART) |
| • Análisis treponémico (MHA-TP o FTA-ABS) |
| Análisis del VIH-1 y el VIH-2 (ELISA en >18 meses, PCR en <18 meses)* |
| Hemograma completo con índices eritrocitarios y fórmula leucocitaria (en caso de eosinofilia, v. cap. 10) |
| Estudio de heces en busca de huevos y parásitos (ideal: 3 muestras) con petición específica de descartar *Giardia lamblia* y *Cryptosporidium* spp. |
| Prueba cutánea de la tuberculina (con radiografía de tórax si >5 mm de induración) o análisis de liberación de interferón γ*† |
| **PRUEBAS OPCIONALES (PARA POBLACIONES O CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES)** |
| GC/*Chlamydia* |
| *Strongyloides* spp. |
| *Schistosoma* spp. |
| *Trypanosoma cruzi* |

*Repetir a los 3-6 meses de la llegada.
†Véase el capítulo 10.
ART, prueba de reagina automatizada; ELISA, análisis de inmunoabsorción ligado a enzimas; FTA-ABS, absorción fluorescente del antígeno treponémico; GC, gonococo; MHA-TP, análisis de microaglutinación para *Treponema pallidum;* PCR, reacción en cadena de la polimerasa; RPR, reagina plasmática rápida; VDRL, laboratorios de investigación de enfermedades venéreas; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de origen del menor (v. cap. 10). Es necesario revisar detenidamente los **registros de vacunación.** Los niños procedentes de adopciones internacionales con frecuencia presentan registros incompletos o han sido vacunados con pautas alternativas. Los pediatras pueden optar por realizar determinaciones de los títulos de anticuerpos para saber qué vacunas es necesario administrar, o bien *repetir la vacunación.* Las peculiares necesidades médicas y del desarrollo de los niños adoptados internacionalmente han dado lugar a la creación de clínicas especializadas a lo largo de Estados Unidos, que pueden ser un recurso valioso para las familias adoptivas en todas las etapas del proceso de adopción y a lo largo de la vida del niño adoptado.

## Retrasos del crecimiento

Entre los niños procedentes de adopciones internacionales son habituales los retrasos del crecimiento físico como consecuencia de muchos factores combinados, como enfermedades no diagnosticadas o no tratadas, malnutrición y privación psicológica. Es más importante controlar la evolución del crecimiento, lo que debe incluir determinaciones previas a la adopción, ya que los datos de tendencias ofrecen una evaluación más objetiva del estado nutricional y médico del niño. Los niños con una estatura baja para su edad (**retraso del crecimiento estatural**) pueden presentar antecedentes de carencias nutricionales y de adversidad crónica. Aunque la mayoría de los niños recuperan considerablemente el ritmo de crecimiento físico tras la adopción, muchos no llegan a alcanzar la estatura de sus coetáneos estadounidenses.

## Retrasos del desarrollo

Muchos niños procedentes de adopciones internacionales presentan retrasos en al menos un área del desarrollo, pero la mayoría logra mejoras significativas en los primeros 12 meses tras la adopción. Los niños adoptados con más edad tienden a mostrar unos resultados más variables. En el periodo inmediato tras la adopción puede ser imposible determinar con certeza si el retraso del desarrollo será transitorio o duradero. La evaluación detallada del desarrollo durante los primeros años tras la adopción puede identificar una **tendencia del desarrollo** a lo largo del tiempo, que puede ser más predictiva de la evolución a largo plazo que la valoración en un punto específico del tiempo. En caso de duda, es preferible una *derivación temprana* para intervenir sobre el desarrollo, en lugar de esperar a que el niño recupere el ritmo espontáneamente.

## Desarrollo del lenguaje

En los niños adoptados en adopciones nacionales o internacionales, es posible que los factores de riesgo biológicos o genéticos responsables de un desarrollo defectuoso del lenguaje no se hayan identificado antes de la adopción, pero es poco probable que se hayan identificado estos retrasos entes de la adopción en los niños procedentes de la adopción internacional. Estos niños han tenido una escasa exposición al inglés. Tal vez no sea posible valorar plenamente las capacidades lingüísticas del menor hasta que hayan tenido la oportunidad de aprender inglés. Independientemente de la edad en el momento de la adopción, la mayoría de los niños procedentes de adopciones internacionales adquirirán con el tiempo las aptitudes lingüísticas previstas para su edad.

Si un niño presenta retrasos del lenguaje, es necesario derivarlo a un programa de intervención temprana o al distrito escolar. Es necesario que los médicos colaboren con estos grupos para que comprendan las circunstancias peculiares que rodean al desarrollo del lenguaje de un niño adoptado. Por ejemplo, la adquisición del inglés por parte de los niños procedentes de la adopción internacional depende de la edad en el momento de la adopción y de las habilidades lingüísticas en el idioma nativo. Puede que no sea suficiente con matricular al niño recién adoptado en edad escolar en clases extraescolares de inglés, en caso de que el desarrollo lingüístico del niño en su idioma nativo haya sido atípico.

## Problemas alimentarios

Los problemas iniciales con la alimentación, la regulación del sueño y las conductas repetitivas (p. ej., autoestimulación o autoconsuelo) son habituales, sobre todo en los niños adoptados que hayan sufrido un alto grado de negligencia o traumas del desarrollo. Las conductas alimentarias de los niños procedentes de adopciones internacionales pueden estar relacionadas con las prácticas de alimentación en el orfanato o con una exposición limitada a los alimentos con textura o sólidos durante el final de la época de lactante. Los niños que han sufrido la falta crónica de alimentos pueden no haber desarrollado una conciencia de los *signos de saciedad,* lo que provoca la acumulación de alimentos o vómitos frecuentes. Los **problemas alimentarios** suelen resolverse de forma gradual con la introducción de los alimentos apropiados para la edad y el apoyo parental de las prácticas de alimentación positivas. Muchos niños adoptados tras una malnutrición prolongada pueden ingerir una cantidad excesiva de alimentos. A menos que el niño coma hasta el punto de que acabe vomitando (lo que indicaría un mal control de los signos indicativos de saciedad), por lo general lo mejor es dejarles que coman hasta saciarse. Típicamente, en varios meses los niños regulan de modo apropiado la ingesta de alimentos. En ocasiones se requiere una ayuda adicional de un logopeda o de un especialista en alimentación para resolver los posibles problemas sensoriales, físicos o psicológicos en torno a una alimentación adecuada.

## Problemas con el sueño

El sueño suele alterarse cuando el niño reacciona a los cambios de sus rutinas y ambientes. Los intentos de crear continuidad entre el entorno pre y postadopción pueden ser útiles. En los primeros 3-6 meses, a medida que la autorregulación emocional del niño mejora, muchos problemas con el sueño desaparecen. De forma similar, las conductas estereotípicas, como el balanceo o el golpeteo de la cabeza, suelen disminuir durante los primeros meses tras la adopción.

## Desarrollo social y emocional

Las interacciones diádicas entre los niños y los cuidadores son un componente fundamental del funcionamiento regulador y del desarrollo socioemocional posteriores. La cantidad y calidad del cuidado individualizado que los niños han recibido antes de su adopción, ya sea nacional, internacional o a través del sistema de acogida, suele desconocerse. En muchos casos, la llegada a un contexto de hogar estable y seguro con unas rutinas de cuidados constantes es suficiente para respaldar el desarrollo socioemocional emergente del niño. Los pediatras pueden ayudar a los padres a recordar que la adopción forma parte de la historia personal del niño. A lo largo de la infancia, las experiencias previas o la disposición biológica del niño pueden dar lugar a una conducta que confunda a los padres adoptivos. Las reacciones del niño pueden ser sutiles o difíciles de interpretar, e interfieren con la capacidad de los progenitores de responder con sensibilidad. En estas circunstancias, puede ser necesario ofrecer ayuda adicional para fomentar las relaciones emergentes y la regulación conductual en la familia recién formada.

## Desarrollo de la identidad racial

La **adopción transracial** (el origen racial del niño es diferente al de uno o ambos progenitores) constituye un porcentaje considerable de las adopciones que se efectúan cada año en Estados Unidos. En la mayoría de estos casos, los niños negros han sido adoptados por padres caucásicos. Para el desarrollo global del niño cada vez se confiere más importancia al desarrollo de la identidad racial, incluyendo formas de comprender y responder a la discriminación. Las encuestas realizadas a adultos adoptados transracialmente indican que la identidad racial posee mucha importancia en muchas edades y dicha importancia es mayor durante los primeros años de la vida adulta. La integración de la raza/etnicidad en la identidad puede ser un proceso complejo para todos los niños, pero puede ser especialmente complicado cuando el niño es criado en una familia donde se notan las diferencias raciales. Los adultos criados en familias interraciales valoran el acudir a colegios con diversidad racial y contar con modelos adultos (p. ej., profesores, médicos, entrenadores) de su mismo origen racial. Los padres que adoptan transracialmente con frecuencia son animados a que mantengan relaciones con otras comunidades y que aborden temas raciales (y la discriminación asociada) con su propia familia. Los niños negros criados por familias blancas en comunidades blancas se ven protegidos del racismo manifiesto, pero necesitan aprender que muchos otros (incluidos los agentes de policía) les considerarán negros, con todos los profundos sesgos que ello conlleva (v. cap. 2.1).

## Estrés tóxico

La cantidad acumulada de problemas a edad temprana (p. ej., numerosos años en orfanatos internacionales, malos tratos/abandono grave antes de ser separados de la familia biológica o múltiples estancias con familias de acogida) sufridos por el niño antes de ser adoptado, conocidos como *estrés tóxico,* puede afectar la estabilidad inmediata de la adopción y el funcionamiento a largo plazo (v. cap. 2). El grado de estrés tóxico probable puede ser útil para interpretar la conducta del niño y apoyar el funcionamiento de la familia*

## Soporte familiar

La formación de una familia adoptiva presenta unos aspectos específicos que pueden causar estrés familiar e influir en el funcionamiento del niño y de la familia. Algunas familias adoptivas pueden tener que enfrentarse a la infertilidad, la creación de una familia multirracial, la revelación de la situación adoptiva, las preocupaciones y preguntas que el niño puede tener sobre sus orígenes biológicos y el escrutinio constante por las agencias de adopción. Cuando los progenitores son homosexuales o lesbianas, a menudo existen factores estresantes psicosociales adicionales, como las barreras continuas al reconocimiento legal de ambos miembros de la pareja de homosexuales/

*Véase el vídeo en http://developingchild.harvard.edu/resources/multimedia/videos/three_core_concepts/toxic_stress/.

lesbianas, que pueden afectar negativamente al funcionamiento familiar. Aunque la mayoría de las familias se adaptan bien a los factores estresantes relacionados con la adopción, algunos progenitores presentan una depresión postadopción y puede que les resulte beneficioso un apoyo adicional para facilitar la transición familiar.

### Narrativa de la adopción

Se debería animar a las familias a hablar con franqueza y de forma repetida sobre la adopción con el niño, comenzando cuando este es pequeño y continuando durante la adolescencia. La elaboración de un *álbum vital* para el niño adoptado proporciona una forma de apoyo de la comunicación familiar acerca de la historia del niño y las relaciones importantes (incluyendo miembros de la familia biológica) y sirve para documentar las transiciones importantes en la vida del niño (p. ej., las casas de acogida o la inmigración a Estados Unidos). Es frecuente y normal que los niños tengan preguntas sobre su adopción y su familia biológica a lo largo de su desarrollo. El aumento de la comprensión cognitiva entre los 7 y los 10 años en ocasiones puede aumentar las preguntas relacionadas con la adopción o la angustia. Los jóvenes con preguntas sobre miembros de su familia biológica tienen un acceso cada vez mayor a información a través de las redes sociales y de búsquedas en páginas web, por lo que es importante la comunicación abierta continua sobre la adopción. Puede que los pediatras deban responder a preocupaciones y preguntas cada vez más frecuentes cuando la historia sanitaria y la genética del adoptado sean incompletas o desconocidas. En cualquier momento, las preocupaciones sobre el desarrollo, la conducta y el funcionamiento socioemocional pueden estar relacionadas o no con la historia de adopción del niño.

La gran mayoría de los niños adoptados y las familias se ajustan bien y llevan vidas sanas y productivas. Las adopciones rara vez fracasan; las tasas de fracaso son mayores entre los niños adoptados procedentes de una situación de acogida, lo que se ha asociado en las investigaciones a su edad en el momento de la adopción y a sus antecedentes de múltiples ubicaciones antes de la adopción. Al aumentar la comprensión de las necesidades de las familias que adoptan a niños procedentes de recursos de acogida, las agencias hacen mayor hincapié en la preparación de los progenitores adoptivos y en asegurar la disponibilidad de un rango completo de servicios postadopción, como los de salud física y mental, así como de desarrollo para sus niños adoptados.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 9

# Acogimiento en familia ajena y en familia extendida

*Moira Szilagyi*

La ubicación del niño en otra familia ha cubierto las necesidades de los niños en muchas sociedades de todo el mundo a lo largo de la historia. La institución del **acogimiento** se desarrolló en Estados Unidos como un recurso temporal para los niños durante épocas de crisis familiar y radica en el principio de que los niños evolucionan mucho mejor cuando se crían en un ámbito familiar. La función del acogimiento es proporcionar salud, seguridad y bienestar al niño a la vez que se ayuda a sus familias con servicios que favorezcan la reunificación.

## EPIDEMIOLOGÍA

El número de niños en situación de acogimiento en todo el mundo no se conoce, aunque se ha estimado que puede haber 8 millones de menores acogidos en familias o en otros contextos. El 11 de septiembre de 2015, alrededor de 427.190 niños residían en régimen de acogimiento en Estados Unidos. Esta cifra supone un ligero aumento con respecto al valor más bajo, de 397.301, registrado en 2012. En los primeros años del milenio, la cifra de acogimientos se redujo a pesar del aumento de denuncias de malos tratos, ya que el bienestar del menor ofreció a las familias más servicios preventivos y ubicaciones con cuidadores familiares o no pertenecientes a la familia (**acogimiento en familia extendida**) como alternativa a la separación por orden judicial. El aumento más reciente de estas cifras parece estar relacionado con la epidemia de opioides. En los últimos 15 años, la tasa de reunificaciones se ha estabilizado, mientras que las adopciones de niños que habían estado en situación de acogimiento han aumentado. A nivel nacional, alrededor del 45% de los niños viven con un progenitor de acogimiento en familia ajena, el 30% de los niños se encuentran en situación de acogimiento con un familiar legalizado como padre de acogimiento y menos del 15% reciben **cuidados en grupo.**

Alrededor del 33% de los niños en servicios de acogimiento en Estados Unidos son menores de 5 años y el 34% son mayores de 12 años. La mayoría de estos niños son de raza blanca (41%); el 24% son afroamericanos, el 21% son hispanos de cualquier raza y el 7% se identifican como pertenecientes a 2 o más razas. Con la reducción del número de acogimientos en un 25% desde 1999, la reducción entre niños afroamericanos fue mayor aún, gracias a las iniciativas de los servicios de protección de menores para reducir las desigualdades en cuanto a investigación y separación de la familia. La duración media de la estancia en hogares de acogida sigue disminuyendo (mediana en 2015: 20,4 meses), con un descenso considerable del número de niños que permanecen en situación de acogimiento durante 2 o más años, del 31% en 2011 al 26% en 2015. Solo alrededor de la mitad de los niños logran la reunificación, mientras que alrededor del 22% (53.000 niños) son adoptados y el 6% viven con familiares. Entre los niños restantes, el 9% (20.800) se emancipa entre los 18 y los 21 años de edad, el 9% pasa a ser tutelado por el estado a largo plazo, menos del 1% se fuga y el 2% se transfiere a otras instituciones. En el año fiscal 2015, se notificaron 336 fallecimientos de niños acogidos.

El 4% de los niños residen en hogares preadoptivos, aunque esta cifra supone el 12% de los niños en espera de ser adoptados; el 52% de los niños en espera de adopción viven en situación de acogimiento con un familiar. El número medio de ubicaciones de los niños en situación de acogimiento no se incluye en el **Adoption and Foster Care Analysis and Reporting System (AFCARS)**, pero entre los factores importantes predictivos de un mayor número de ubicaciones diferentes se encuentran los problemas conductuales y del desarrollo graves, el mayor número de hermanos y el mayor tiempo transcurrido en situación de acogimiento. En un plazo de 12 meses casi todos los jóvenes emancipados han pasado al menos una noche a la intemperie. En una década menos de la mitad ha finalizado la enseñanza secundaria, la mayoría viven en situación de pobreza y muchos presentan trastornos psiquiátricos, como trastorno por estrés postraumático y depresión.

## LEGISLACIÓN EN ESTADOS UNIDOS

En Estados Unidos, la **Adoption and Safe Families Act,** o ley de adopción y familias seguras, (P.L. 105-89), requiere que se elabore un plan de permanencia para todos los niños antes de que hayan transcurrido 12 meses tras su entrada en la situación de acogimiento y que se cumplimente una petición de finalización de la patria potestad cuando el niño haya estado en dicha situación durante al menos 15 de los 22 meses previos. La **Fostering Connections and Promoting Adoptions Act** de 2009, o ley de fomento de conexiones y aumento de adopciones (P.L. 110-351), se centró en los incentivos para la custodia y la adopción, el apoyo de los adultos jóvenes cuando se emancipan y los derechos de los niños indios americanos en su tribu. Esta ley también contenía una cláusula que instaba a los estados a que desarrollasen y coordinasen sistemas sanitarios para los niños que están en situación de acogimiento en colaboración con Medicaid y los pediatras. En 2018 se promulgó la **Family First Prevention Services Act,** o ley de servicios de prevención «la familia primero». Esta ley hace hincapié en la prestación de servicios de salud mental y de ayuda contra la drogadicción basados en la evidencia a aquellas familias cuyos hijos se encuentran en riesgo inminente de pasar a situación de acogimiento.

## LOS TRAUMAS EN LA PRIMERA INFANCIA SE ASOCIAN A MALOS RESULTADOS DE SALUD

Los niños en situación de acogimiento presentan tasas elevadas de trauma y adversidades en la primera infancia. Más del 60% son dados en acogimiento por desatención, el 13% por maltrato físico y el 5% por abandono. La **drogadicción** de los progenitores se encuentra presente en el 32% de las separaciones, y el alcoholismo en el 6%. La **violencia** en el entorno del hogar es habitual, ya que más del 80% han experimentado violencia doméstica o comunitaria, aunque la violencia doméstica no está incluida en el sistema de notificación AFCARS como motivo de separación. La **enfermedad mental** de los progenitores tampoco está registrada en AFCARS como motivo de separación, pero las publicaciones indican que los padres biológicos tienen tasas elevadas de enfermedad mental, implicación en actos delictivos, consumo de sustancias, desempleo y alteraciones cognitivas. Muchos niños, sobre todo los lactantes que entran en situación de acogimiento, han estado expuestos a sustancias en el periodo prenatal, han tenido múltiples cuidadores de calidad diversa y proceden de familias con un largo historial de implicación con los servicios de protección a la infancia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


Anon. 2016. American Academy of Pediatrics, Council on Foster Care, Adoption, and Kinship Care. http://www2.aap.org/sections/adoption/directory/map-adoption.cfm.

Brodzinsky DM: The modern adoptive families study: an introduction. The Donaldson Adoption Institute, 2015. http://www.adoptioninstitute.org/publications/the-modern-adoptive-families-study-an-introduction/.

Brodzinsky DM: Children's understanding of adoption: developmental and clinical implications, *Prof Psychol Res Pr* 42:200-207, 2011.

Child Welfare Information Gateway: Foster care statistics 2014, Washington, DC, 2016, US Department of Health and Human Services, Children's Bureau. https://www.childwelfare.gov/pubs/factsheets/foster.pdf.

Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health, Committee on Early Childhood, Adoption, and Dependent Care, and Section on Developmental and Behavioral Pediatrics, et al: Early childhood adversity, toxic stress, and the role of the pediatrician: translating developmental science into lifelong health, Pediatrics 129:e224, 2012.

Eckerle JK, Howard CR, Chandy JC: Infections in internationally adopted children, *Pediatr Clin North Am* 60(2):487-505, 2013.

Evan B, Donaldson Adoption Institute: Beyond Culture Camp: promoting healthy identity in adoption. http://www.adoptioninstitute.org/publications/2009_11_BeyondCultureCamp.pdf.

Hague Conference on Private International Law: Hague Convention on Protection of Children and Co-operation in Respect of Intercountry Adoption. http://www.hcch.net/upload/conventions/txt33en.pdf.

Howard JA: *Untangling the Web: The Internet's transformative impact on adoption*, New York, 2012, Evan B Donaldson Adoption Institute.

Jones VF, Schulte EE, Committee on Early Childhood and Council on Foster Care, Adoption, and Kinship Care: The pediatrician's role in supporting adoptive families, *Pediatrics* 130:e1040-e1049, 2012.

Jones VF, Schulte EE, Council on Foster Care, Adoption, and Kinship Care: Comprehensive health evaluation of the newly adopted child, *Pediatrics* 129:e214, 2012.

Mason PW, Johnson DE, Albers Prock L, editors: Adoption medicine: caring for children and families, 2014, American Academy of Pediatrics Council on Foster Care, Adoption, and Kinship Care.

Medical evaluation for infectious diseases for internationally adopted, refugee, and immigrant children. In Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, editors: Red book: 2015 report of the committee on infectious diseases, ed 30, Elk Grove Village, IL, 2015, American Academy of Pediatrics, p 194.

Office of Children's Issues: FY2014 Annual Report on Intercountry Adoption. http://adoption.state.gov/content/pdf/fy2014_annual_report.pdf.

Perrin EC, Siegel BS, Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health of the American Academy of Pediatrics: Promoting the well-being of children whose parents are gay or lesbian, *Pediatrics* 131:e1374-e1383, 2013.

Rosman EA, Johnson CE, Callahan NM, editors: *Adoption Factbook V*, Alexandria, VA, 2011, National Council for Adoption.

US Department of Health and Human Services. The National Survey of Adoptive Parents (NSAP). http://aspe.hhs.gov/hsp/09/NSAP/index.shtml.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lesbianas, que pueden afectar negativamente al funcionamiento familiar. Aunque la mayoría de las familias se adaptan bien a los factores estresantes relacionados con la adopción, algunos progenitores presentan una depresión postadopción y puede que les resulte beneficioso un apoyo adicional para facilitar la transición familiar.

### Narrativa de la adopción

Se debería animar a las familias a hablar con franqueza y de forma repetida sobre la adopción con el niño, comenzando cuando este es pequeño y continuando durante la adolescencia. La elaboración de un *álbum vital* para el niño adoptado proporciona una forma de apoyo de la comunicación familiar acerca de la historia del niño y las relaciones importantes (incluyendo miembros de la familia biológica) y sirve para documentar las transiciones importantes en la vida del niño (p. ej., las casas de acogida o la inmigración a Estados Unidos). Es frecuente y normal que los niños tengan preguntas sobre su adopción y su familia biológica a lo largo de su desarrollo. El aumento de la comprensión cognitiva entre los 7 y los 10 años en ocasiones puede aumentar las preguntas relacionadas con la adopción o la angustia. Los jóvenes con preguntas sobre miembros de su familia biológica tienen un acceso cada vez mayor a información a través de las redes sociales y de búsquedas en páginas web, por lo que es importante la comunicación abierta continua sobre la adopción. Puede que los pediatras deban responder a preocupaciones y preguntas cada vez más frecuentes cuando la historia sanitaria y la genética del adoptado sean incompletas o desconocidas. En cualquier momento, las preocupaciones sobre el desarrollo, la conducta y el funcionamiento socioemocional pueden estar relacionadas o no con la historia de adopción del niño.

La gran mayoría de los niños adoptados y las familias se ajustan bien y llevan vidas sanas y productivas. Las adopciones rara vez fracasan; las tasas de fracaso son mayores entre los niños adoptados procedentes de una situación de acogida, lo que se ha asociado en las investigaciones a su edad en el momento de la adopción y a sus antecedentes de múltiples ubicaciones antes de la adopción. Al aumentar la comprensión de las necesidades de las familias que adoptan a niños procedentes de recursos de acogida, las agencias hacen mayor hincapié en la preparación de los progenitores adoptivos y en asegurar la disponibilidad de un rango completo de servicios postadopción, como los de salud física y mental, así como de desarrollo para sus niños adoptados.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 9

# Acogimiento en familia ajena y en familia extendida

*Moira Szilagyi*

La ubicación del niño en otra familia ha cubierto las necesidades de los niños en muchas sociedades de todo el mundo a lo largo de la historia. La institución del **acogimiento** se desarrolló en Estados Unidos como un recurso temporal para los niños durante épocas de crisis familiar y radica en el principio de que los niños evolucionan mucho mejor cuando se crían en un ámbito familiar. La función del acogimiento es proporcionar salud, seguridad y bienestar al niño a la vez que se ayuda a sus familias con servicios que favorezcan la reunificación.

## EPIDEMIOLOGÍA

El número de niños en situación de acogimiento en todo el mundo no se conoce, aunque se ha estimado que puede haber 8 millones de menores acogidos en familias o en otros contextos. El 11 de septiembre de 2015, alrededor de 427.190 niños residían en régimen de acogimiento en Estados Unidos. Esta cifra supone un ligero aumento con respecto al valor más bajo, de 397.301, registrado en 2012. En los primeros años del milenio, la cifra de acogimientos se redujo a pesar del aumento de denuncias de malos tratos, ya que el bienestar del menor ofreció a las familias más servicios preventivos y ubicaciones con cuidadores familiares o no pertenecientes a la familia (**acogimiento en familia extendida**) como alternativa a la separación por orden judicial. El aumento más reciente de estas cifras parece estar relacionado con la epidemia de opioides. En los últimos 15 años, la tasa de reunificaciones se ha estabilizado, mientras que las adopciones de niños que habían estado en situación de acogimiento han aumentado. A nivel nacional, alrededor del 45% de los niños viven con un progenitor de acogimiento en familia ajena, el 30% de los niños se encuentran en situación de acogimiento con un familiar legalizado como padre de acogimiento y menos del 15% reciben **cuidados en grupo.**

Alrededor del 33% de los niños en servicios de acogimiento en Estados Unidos son menores de 5 años y el 34% son mayores de 12 años. La mayoría de estos niños son de raza blanca (41%); el 24% son afroamericanos, el 21% son hispanos de cualquier raza y el 7% se identifican como pertenecientes a 2 o más razas. Con la reducción del número de acogimientos en un 25% desde 1999, la reducción entre niños afroamericanos fue mayor aún, gracias a las iniciativas de los servicios de protección de menores para reducir las desigualdades en cuanto a investigación y separación de la familia. La duración media de la estancia en hogares de acogida sigue disminuyendo (mediana en 2015: 20,4 meses), con un descenso considerable del número de niños que permanecen en situación de acogimiento durante 2 o más años, del 31% en 2011 al 26% en 2015. Solo alrededor de la mitad de los niños logran la reunificación, mientras que alrededor del 22% (53.000 niños) son adoptados y el 6% viven con familiares. Entre los niños restantes, el 9% (20.800) se emancipa entre los 18 y los 21 años de edad, el 9% pasa a ser tutelado por el estado a largo plazo, menos del 1% se fuga y el 2% se transfiere a otras instituciones. En el año fiscal 2015, se notificaron 336 fallecimientos de niños acogidos.

El 4% de los niños residen en hogares preadoptivos, aunque esta cifra supone el 12% de los niños en espera de ser adoptados; el 52% de los niños en espera de adopción viven en situación de acogimiento con un familiar. El número medio de ubicaciones de los niños en situación de acogimiento no se incluye en el **Adoption and Foster Care Analysis and Reporting System (AFCARS)**, pero entre los factores importantes predictivos de un mayor número de ubicaciones diferentes se encuentran los problemas conductuales y del desarrollo graves, el mayor número de hermanos y el mayor tiempo transcurrido en situación de acogimiento. En un plazo de 12 meses casi todos los jóvenes emancipados han pasado al menos una noche a la intemperie. En una década menos de la mitad ha finalizado la enseñanza secundaria, la mayoría viven en situación de pobreza y muchos presentan trastornos psiquiátricos, como trastorno por estrés postraumático y depresión.

## LEGISLACIÓN EN ESTADOS UNIDOS

En Estados Unidos, la **Adoption and Safe Families Act,** o ley de adopción y familias seguras, (P.L. 105-89), requiere que se elabore un plan de permanencia para todos los niños antes de que hayan transcurrido 12 meses tras su entrada en la situación de acogimiento y que se cumplimente una petición de finalización de la patria potestad cuando el niño haya estado en dicha situación durante al menos 15 de los 22 meses previos. La **Fostering Connections and Promoting Adoptions Act** de 2009, o ley de fomento de conexiones y aumento de adopciones (P.L. 110-351), se centró en los incentivos para la custodia y la adopción, el apoyo de los adultos jóvenes cuando se emancipan y los derechos de los niños indios americanos en su tribu. Esta ley también contenía una cláusula que instaba a los estados a que desarrollasen y coordinasen sistemas sanitarios para los niños que están en situación de acogimiento en colaboración con Medicaid y los pediatras. En 2018 se promulgó la **Family First Prevention Services Act,** o ley de servicios de prevención «la familia primero». Esta ley hace hincapié en la prestación de servicios de salud mental y de ayuda contra la drogadicción basados en la evidencia a aquellas familias cuyos hijos se encuentran en riesgo inminente de pasar a situación de acogimiento.

## LOS TRAUMAS EN LA PRIMERA INFANCIA SE ASOCIAN A MALOS RESULTADOS DE SALUD

Los niños en situación de acogimiento presentan tasas elevadas de trauma y adversidades en la primera infancia. Más del 60% son dados en acogimiento por desatención, el 13% por maltrato físico y el 5% por abandono. La **drogadicción** de los progenitores se encuentra presente en el 32% de las separaciones, y el alcoholismo en el 6%. La **violencia** en el entorno del hogar es habitual, ya que más del 80% han experimentado violencia doméstica o comunitaria, aunque la violencia doméstica no está incluida en el sistema de notificación AFCARS como motivo de separación. La **enfermedad mental** de los progenitores tampoco está registrada en AFCARS como motivo de separación, pero las publicaciones indican que los padres biológicos tienen tasas elevadas de enfermedad mental, implicación en actos delictivos, consumo de sustancias, desempleo y alteraciones cognitivas. Muchos niños, sobre todo los lactantes que entran en situación de acogimiento, han estado expuestos a sustancias en el periodo prenatal, han tenido múltiples cuidadores de calidad diversa y proceden de familias con un largo historial de implicación con los servicios de protección a la infancia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La separación de la familia de origen puede agravar experiencias traumáticas previas, aunque algunos niños sienten alivio al alejarse de un hogar caótico, peligroso o donde sufren maltrato. La mayoría de los niños echan de menos a su familia, se preocupan por sus progenitores y hermanos, y ansían la reunificación. La separación, los sentimientos de pérdida y pena, el contacto impredecible con los padres biológicos, los cambios de ubicación, el proceso de finalización de la patria potestad y la incertidumbre auténtica del acogimiento pueden dañar aún más el bienestar del niño.

Los traumas sufridos en la infancia se correlacionan con malos resultados del desarrollo, conductuales y sanitarios. Los traumas y el estrés crónico en una etapa precoz afectan negativamente a la neurobiología del cerebro en desarrollo, en especial aquellas áreas implicadas en la atención, la regulación emocional, la memoria, la función ejecutiva y la función cognitiva. Como resultado, en los niños que se encuentran en situación de acogimiento es frecuente encontrar problemas, como acortamiento del periodo de atención, hiperactividad, una peor función cognitiva, agresión y disociación y problemas de memoria. No obstante, la evidencia demuestra que los resultados pueden mejorarse por medio de determinadas intervenciones, como la formación específica de los padres de acogimiento de niños o los servicios de orientación para los adolescentes que se encuentran en situación de acogimiento, aunque la reproducción y diseminación de estas intervenciones basadas en la evidencia son limitadas.

**Tabla 9.1 Problemas sanitarios de los niños en situación de acogimiento**

**PROBLEMAS MÉDICOS CRÓNICOS**
Afectan al 40-60% de los niños
Los más frecuentes son: asma, problemas dermatológicos, problemas neurológicos, obesidad, retraso del crecimiento y déficits auditivos y visuales

**MALTRATO Y ABANDONO**
>70% de los niños tiene antecedentes de maltrato y abandono al entrar en la situación de acogimiento
En todas las revisiones médicas deben evaluarse los signos de maltrato, abandono o cuidados deficientes en el hogar

**PROBLEMAS MÉDICOS CRÓNICOS COMPLEJOS**
Afectan al 10% de los niños en situación de acogimiento
Los niños pueden depender de tecnología médica o tener múltiples discapacidades

**PROBLEMAS DE SALUD MENTAL**
Afectan al 80% de los niños >4 años
Debidos a traumas y adversidades sufridas en la infancia
Los diagnósticos más frecuentes son el trastorno de ajuste, el trastorno de estrés postraumático, el trastorno de hiperactividad/déficit de atención, el trastorno negativista-desafiante y trastornos de conducta
La exteriorización de los problemas tiene más probabilidades de culminar en un tratamiento
Los niños pertenecientes a minorías y aquellos en acogimiento con familia extendida tienen menos acceso a los servicios de salud mental

**PROBLEMAS DEL DESARROLLO**
El 60% de los niños <5 años tiene al menos un retraso documentado
Suelen afectar a los ámbitos de la comunicación, cognición, resolución de problemas y personal-social, incluida la autorregulación emocional

**PROBLEMAS DENTALES**
El 20-35% de los niños presenta enfermedades dentales importantes

**PROBLEMAS DE SALUD EN ADOLESCENTES**
Se observan tasas elevadas de enfermedades de transmisión sexual, conductas de alto riesgo y consumo de sustancias

**PROBLEMAS EDUCATIVOS**
La mitad de las ubicaciones en servicios de educación especial se relaciona con problemas conductuales o emocionales, no de tipo cognitivo
Solo el 32% de los adolescentes se gradúan en la enseñanza secundaria; el 32% obtiene un diploma de equivalencia general; el 1-2 finalizan algún curso en la universidad

**PROBLEMAS CON LAS RELACIONES FAMILIARES**
El 100% de los niños tiene problemas de este tipo

## PROBLEMAS DE SALUD

El hecho de haber experimentado múltiples adversidades durante la infancia y de haber recibido unos servicios sanitarios fragmentados e inadecuados antes de entrar en la situación de acogimiento hacen que los niños lleguen al acogimiento con una prevalencia elevada de problemas crónicos de tipo médico, de salud mental, del desarrollo, dentales y educativos (tabla 9.1). Por este motivo, se definen como niños con necesidades sanitarias especiales (CSHCN, *children with special health care needs*). La máxima necesidad sanitaria aislada de esta población es la evaluación del impacto del trauma anterior y el actual, la pérdida y la imprevisibilidad por parte de servicios de salud mental de gran calidad, sensibles a los traumas y basados en la evidencia. Además, los niños en situación de acogimiento tienen mayores tasas de asma, retraso del crecimiento, obesidad, infecciones maternofetales y afecciones neurológicas que la población pediátrica general. Los adolescentes necesitan acceder a servicios de salud reproductiva y de consumo de sustancias. Hasta el 60% de los niños menores de 5 años tienen un retraso del desarrollo en al menos un ámbito y más del 40% de los niños en edad escolar precisan servicios educativos especiales. Por desgracia, las dificultades educativas persisten a pesar de las mejoras en la asistencia y el rendimiento escolares después de pasar a la situación de acogimiento. Cada cambio de ubicación acompañado de un cambio de escuela conlleva un retraso académico de unos 4 meses. Las leyes federales exigen a los servicios de protección de menores que mantengan a los niños en su escuela de origen siempre que sea posible, aunque ello conlleve la necesidad de hacerse cargo del transporte.

Aunque los niños en situación de acogimiento son CSHCN, a menudo carecen de acceso a los servicios que necesitan. La mayoría de las instituciones privadas o públicas de la protección a la infancia carece de políticas formales o planes para proporcionar asistencia sanitaria y, en su lugar, esta depende de médicos locales y clínicas financiadas por Medicaid. Los antecedentes médicos suelen ser escasos en el momento del ingreso, porque muchos niños no han realizado revisiones periódicas o es posible que sus padres biológicos no se encuentren disponibles. Una vez en situación de acogimiento, suele producirse una difusión de la responsabilidad entre los cuidadores y el bienestar del niño. Habitualmente, los padres de acogimiento reciben muy poca información sobre las necesidades de asistencia sanitaria de los niños, aunque se espera que decidan cuándo y dónde recibirán estos servicios. Los trabajadores sociales son los responsables de asegurar la asistencia sanitaria de estos niños, pero la coordinación entre los múltiples proveedores sanitarios puede ser difícil. La incertidumbre sobre quién es responsable legalmente de la toma de decisiones acerca del tratamiento sanitario de los niños y quién puede tener acceso a la información sanitaria puede retrasar o dar como resultado la denegación de la asistencia sanitaria.

## ASISTENCIA SANITARIA PARA LOS NIÑOS Y ADOLESCENTES EN SITUACIÓN DE ACOGIMIENTO

La American Academy of Pediatrics (AAP) ha publicado unos estándares de asistencia detallados para los niños en situación de acogimiento, disponibles en la página web de la *Healthy Foster Care America*. La AAP recomienda que los niños reciban servicios sanitarios en un contexto de hogar médico donde se proporciona una asistencia sanitaria exhaustiva continua a lo largo del tiempo (tabla 9.2). Para proporcionar una asistencia sanitaria compasiva, que tenga en cuenta la cultura y que sea **sensible a los traumas** del niño, todo el personal sanitario debe entender, reconocer y responder a los síntomas y factores de riesgo del estrés traumático y proporcionar un entorno que ofrezca seguridad física, emocional y psicológica para los niños y sus cuidadores. En el acogimiento debe prestarse atención a los efectos de los traumas previos y al impacto de la incertidumbre continua y la pérdida sobre la salud y el bienestar del niño y de la familia biológica y de acogimiento.

En una consulta sensible a los traumas, se reconocen síntomas como la regulación incorrecta del sueño, los problemas de conducta, los retrasos del desarrollo, el mal rendimiento escolar y las dolencias somáticas como posibles efectos de un trauma infantil. La base de un enfoque sensible a los traumas consiste en comprender el contexto y los antecedentes psicosociales del niño y del cuidador, así como en explorar sus puntos fuertes, sus recursos y dificultades. En la consulta debe disponerse de material educativo impreso dirigido a las familias y a los profesionales de la protección de menores, así como una lista de recursos locales que puedan resultar útiles. La derivación a los servicios de salud mental pediátrica sensibles a los traumas, cuando estén disponibles, se valorará en colaboración con los cuidadores, los servicios de protección de menores y los educadores. La **continuidad asistencial** es muy importante para el niño en situación de acogida e incluye la supervisión continua de los progresos y los cuidados. La AAP dispone de varios recursos para el cuidado de niños traumatizados*

*https://www.aap.org/en-us/advocacy-and-policy/aap-health-initiatives/resilience/Pages/Becoming-a-Trauma-Informed-Practice.aspx.

**Tabla 9.2** Hogar médico pediátrico sensible a los traumas para niños en situación de acogimiento

| CARACTERÍSTICA | APLICACIÓN EN SITUACIÓN DE ACOGIMIENTO |
|---|---|
| Asistencia sanitaria integral | Realizar una evaluación exhaustiva en los 30 días siguientes a entrar en la situación de acogimiento<br>Asegurar el acceso a los servicios de salud mental, del desarrollo y dental<br>Detectar y remitir según sea preciso en caso de maltrato y abandono |
| Coordinación de la asistencia | Hacer las derivaciones y consultas de seguimiento con subespecialistas en el momento oportuno<br>Comunicarse con los trabajadores sociales, los padres de acogimiento y los profesionales legales<br>Mantener una historia médica exhaustiva a pesar de los cambios de ubicación |
| Asistencia compasiva | Comprender y educar a los niños, familias y otros profesionales sanitarios sobre el impacto de las dificultades sufridas en la primera infancia, los traumas y las incertidumbres acerca de la situación de acogimiento sobre el niño en desarrollo<br>Favorecer estrategias de crianza positivas decididas y minimizar conflictos entre cuidadores |
| Asistencia centrada en el niño y en la familia | Priorizar las necesidades de los niños en primer lugar y por encima de todo<br>Asociarse con las familias para incrementar la comprensión de las necesidades del niño<br>Centrarse en los puntos fuertes de los niños y los cuidadores<br>Comprender los conflictos derivados de que el niño pertenezca a varias familias |
| Continuidad asistencial | Invitar a los niños a ser pacientes durante su estancia en situación de acogimiento y posterior a la misma cuando sea posible |
| Competencia cultural | Ampliar este concepto para incluir la microcultura del acogimiento y las múltiples transiciones que pueden dañar aún más el bienestar del niño<br>Conocer los papeles de los trabajadores sociales, los padres de acogimiento, los representantes legales, etc.<br>Comprender la importancia de un régimen de visitas de calidad para la reunificación familiar |
| Accesibilidad | Crear un ambiente de bienvenida para los niños y todas sus familias (biológica, de acogimiento, otros familiares, preadoptiva) |

**Tabla 9.3** Consejos preventivos y sensibles a los traumas para los niños en régimen de acogimiento

| SITUACIÓN | CONSEJOS PREVENTIVOS PARA LOS PADRES DE ACOGIMIENTO |
|---|---|
| Preparación para las visitas | Educar a los progenitores de acogimiento/la familia extendida acerca del impacto de las visitas al niño y de las formas de mejorar la experiencia para los niños<br>Entregar un objeto familiar al niño para que lo lleve a la visita<br>Hacer que el niño haga un dibujo para entregárselo a los padres biológicos<br>Tranquilizar al niño acerca de que los padres de acogimiento estarán ahí cuando vuelva de las visitas<br>Aconsejar a todos los cuidadores que minimicen los conflictos y la negatividad entre ellos<br>Lo ideal es que las visitas estén guiadas por profesionales con formación |
| Regreso de visitas y otras transiciones | Saludar al niño con afecto y ayudarle a deshacer el equipaje<br>Establecer rituales de reencuentro, como jugar, leer juntos un libro, jugar activamente o compartir un tentempié saludable |
| Relación con los padres biológicos | Alentar al trabajador social para que los padres biológicos mantengan los rituales y rutinas del niño que concuerden con los del hogar de acogimiento en familia ajena o extendida (y viceversa cuando sea apropiado)<br>Centrarse en las cualidades positivas de los padres biológicos; mantener un afecto neutro o positivo |
| Fomentar los puntos fuertes del niño | Alentar la participación en juegos dirigidos por el niño<br>Interacción de refuerzo con el niño<br>Alentar la participación en las actividades de normalización (p. ej., aficiones, deportes)<br>«Animar al niño a ser bueno»<br>Hacer halagos específicos<br>Practicar la escucha atenta<br>Proporcionar al niño vocabulario para las emociones<br>Ignorar conductas negativas o redirigirlas siempre que no sean inseguras |
| Preparación para las citaciones judiciales | Los progenitores de acogimiento/la familia extendida, el trabajador social o el representante legal deben explicar el propósito de las citaciones al niño en términos simples |
| Escuela | Si se cambia de colegio, visitar el centro juntos y reunirse con el profesor<br>Mantener encuentros con regularidad con el profesor del niño (semanales o mensuales, en función de las necesidades) |
| Adolescentes | Decidir qué temas exigen límites y normas estrictas (p. ej., hora de llegar a casa, prohibición de fumar, fiestas en casa de amigos), cuáles no son importantes y quedan a la elección del adolescente (p. ej., longitud y color del cabello) y cuáles son tema de negociación (p. ej., transporte a una representación escolar, estilo de las prendas de vestir)<br>Fomentar una toma de decisiones responsable, reconocerlas y alabarlas<br>Fomentar la práctica de actividades extraescolares<br>Enseñar a conducir cuando sea apropiado según la edad y el desarrollo<br>Alentar a los adolescentes a buscar trabajo y enseñar aptitudes laborales<br>Ayudar a los adolescentes a identificar asesores y a centrarse en el futuro |

Existen varias recomendaciones específicas del cuidado de niños y adolescentes en situación de acogimiento. Cuando un niño pasa a una nueva ubicación de acogimiento, debe revisarse cuanto antes y a menudo para identificar todos los problemas de salud que presente y para ofrecer apoyo al niño y a los cuidadores a través de una importante transición para el niño que conlleva un grado considerable de pérdida y ajuste, y que incluye la creación de una relación de apego con un nuevo cuidador, y de las numerosas dificultades a las que se enfrentan los progenitores de acogimiento en familia ajena o extendida.

La AAP recomienda que todos los niños en situación de acogimiento se sometan a evaluaciones exhaustivas de tipo médico, dental, del desarrollo y de salud mental en los primeros 30 días de iniciar la situación de acogimiento. Prácticamente en todos los niños en situación de acogimiento se debe realizar una evaluación completa de la salud mental para valorar el impacto del trauma y la pérdida sobre el bienestar emocional. Los *fármacos psicotrópicos* solo deben considerarse, si acaso, tras una evaluación detallada, sensible a los traumas y de alta calidad de la salud mental por un profesional de la salud mental con formación pediátrica. El pediatra debe recordar que la falta de atención, la impulsividad y la hiperactividad pueden reflejar el impacto de traumas pasados sobre el desarrollo cerebral y no ser un trastorno de hiperactividad/déficit de atención (v. cap. 49). Los traumas infantiles pueden afectar a las funciones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cognitivas y a la memoria (v. cap. 16), por lo que los niños menores de 6 años deben ser sometidos a una evaluación exhaustiva del desarrollo, y en los mayores se debería realizar una evaluación educativa detallada. El trabajador social debería proporcionar los consentimientos para la asistencia sanitaria e informar de cualquier antecedente médico disponible, además de alentar la implicación adecuada de los padres biológicos. El profesional de atención primaria puede ayudar a los trabajadores sociales y a los cuidadores a interpretar los resultados de estas evaluaciones. Los pediatras, los cuidadores y los trabajadores sociales deberían compartir la información sanitaria.

Los **padres de acogimiento en familia ajena o extendida** constituyen la principal intervención terapéutica del sistema de acogimiento y los pediatras ocupan una posición privilegiada para proporcionarles formación y apoyo adecuados. Los temas esenciales son las estrategias de crianza positivas, el apoyo a los niños durante las transiciones, proporcionar un entorno estable y que favorezca la crianza, así como ayudar a los niños a olvidar los traumas y las adversidades previas (tabla 9.3). Todos los cuidadores pueden precisar formación extensa sobre problemas conductuales y emocionales en el contexto de los antecedentes traumáticos del niño para eliminar la culpa y fomentar la curación. Minimizar los conflictos entre los cuidadores es sumamente importante, ya que los niños idealmente muestran afecto y lealtad por todos sus cuidadores. Los pediatras pueden favorecer la resiliencia centrándose en los puntos fuertes del cuidador y del niño. En el caso de adolescentes y adultos jóvenes en régimen de acogimiento, el pediatra puede proporcionar asesoramiento sobre educación, formación de identidad ante traumas pasados, toma de decisiones independientes, promoción de la salud, incluida la salud reproductora, relaciones saludables y desarrollo de las aptitudes y las competencias necesarias para una vida futura satisfactoria. El pediatra puede proponer el logro de estabilidad en una familia de acogimiento estimulante y sensible en la que los cuidadores posean las aptitudes apropiadas para ayudar a la sanación de los niños y los jóvenes.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 10

# Evaluación médica de niños nacidos en el extranjero

*Stacene R. Maroushek*

Cada año entran en Estados Unidos más de 210.000 niños (16 años o menos) nacidos en el extranjero en calidad de asilados (solicitantes de asilo), refugiados e inmigrantes, lo que incluye la adopción internacional (v. cap. 8). Esta cifra no incluye a los niños no registrados que viven y trabajan en Estados Unidos, los niños nacidos en Estados Unidos de padres nacidos en el extranjero o los aproximadamente 2,7 millones de visitantes no inmigrantes de 16 años o menos que acceden todos los años de forma legal a Estados Unidos con visados temporales. Las guías pediátricas que indiquen cómo proceder para el cribado de estos niños recién llegados son escasas, a excepción de las que tratan de los niños procedentes de adopciones internacionales. Los distintos países de origen con sus distintos patrones de enfermedades infecciosas, la posibilidad de haber vivido previamente en circunstancias de alto riesgo (p. ej., campamentos de refugiados, orfanatos, casas de acogida, pobreza rural/urbana), la disponibilidad limitada de una asistencia sanitaria fiable en muchos países en vías de desarrollo, el desconocimiento general acerca de los antecedentes médicos y las interacciones con unos padres con un escaso dominio del inglés o con diversos trasfondos educativos y económicos hacen que la evaluación médica de niños inmigrantes sea una tarea complicada pero muy importante.

Antes de admitirse su entrada en Estados Unidos, todos los niños inmigrantes deben someterse a una exploración médica realizada en su **país de origen** por un médico designado por el Departamento de Estado estadounidense. Esta exploración se limita a cumplir con las exigencias legales de cribado de determinadas enfermedades contagiosas y a descartar problemas físicos o mentales que pudieran impedir la emisión de un visado de residencia permanente. Esta evaluación *no* es un estudio exhaustivo de la salud del niño y, salvo en contadas circunstancias, *no es obligatoria* la realización de un cribado analítico o radiográfico de enfermedades infecciosas en niños menores de 15 años. Una vez han entrado a Estados Unidos, se recomienda que los refugiados, pero no los demás inmigrantes, se sometan a cribados de salud en el estado de reasentamiento. El seguimiento de los refugiados es limitado, ya que se desplazan a diferentes ciudades o estados. Por tanto, muchos niños nacidos en el extranjero se han sometido a un cribado mínimo de enfermedades infecciosas u otros problemas de salud antes o después de su llegada al país.

**Tabla 10.1** Pruebas de cribado de enfermedades infecciosas en niños procedentes de adopciones internacionales y nacidos en el extranjero (inmigrantes)

| PRUEBAS RECOMENDADAS |
|---|
| Estudio serológico del virus de la hepatitis B* |
| • Antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) |
| • Anticuerpo frente al antígeno de superficie de la hepatitis B (anti-HBs) |
| Estudio serológico del virus de la hepatitis C*† |
| Estudio serológico del virus de la hepatitis A† |
| Estudio serológico del virus de la varicela† |
| Estudio serológico de la sífilis |
| • Análisis no treponémico (RPR, VDRL o ART) |
| • Análisis treponémico (MHA-TP o FTA-ABS) |
| Análisis de los virus de la inmunodeficiencia humana 1 y 2 (ELISA en >18 meses, PCR en <18 meses)* |
| Hemograma completo con índices eritrocitarios y fórmula leucocitaria (en caso de eosinofilia, v. texto) |
| Serología de *Strongyloides* |
| Estudio de heces en busca de huevos y parásitos (2-3 muestras)† |
| Estudio de heces en busca de *Giardia lamblia* y antígeno frente a *Cryptosporidium* (1 muestra)† |
| Prueba de la tuberculina (con radiografía de tórax si >5 mm de induración) o análisis de liberación de interferón γ*† |
| **PRUEBAS OPCIONALES (PARA POBLACIONES O CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES)** |
| GC/*Chlamydia* |
| Serología de la enfermedad de Chagas (regiones endémicas) |
| Paludismo, gota gruesa y gota fina (regiones endémicas) |
| Estudio de la filariosis (regiones endémicas) |
| Análisis de orina en busca de huevos y parásitos de esquistosomas, en presencia de hematuria |
| Estudio de heces en busca de bacterias y virus entéricos en niños con diarrea |

*Repetir a los 3-6 meses de la llegada.
†Véase el texto.
ART, prueba de reagina automatizada; ELISA, análisis de inmunoabsorción ligado a enzimas; FTA-ABS, absorción fluorescente del antígeno treponémico; GC, gonococo; MHA-TP, análisis de microaglutinación para *Treponema pallidum;* PCR, reacción en cadena de la polimerasa; RPR, reagina plasmática rápida; VDRL, laboratorios de investigación de enfermedades venéreas.

Los requisitos y registros de **vacunación** también varían en función de la situación en el momento de entrada al país. Los niños procedentes de adopciones internacionales que tengan menos de 10 años están exentos de las normativas de la Immigration and Nationality Act (ley de inmigración y nacionalidad) relativas a la vacunación de inmigrantes antes de su llegada a Estados Unidos. Los padres adoptivos deben firmar un documento de exención de responsabilidad mediante el que manifiestan su intención de cumplir con las vacunaciones recomendadas en Estados Unidos, mientras que los inmigrantes de mayor edad solo deben mostrar alguna prueba actualizada de las vacunas recibidas, aunque no se hayan completado, antes de solicitar un permiso de residencia permanente («tarjeta verde») tras llegar a Estados Unidos.

Las **enfermedades infecciosas** son uno de los diagnósticos médicos más frecuentemente identificados entre los niños inmigrantes tras su llegada a Estados Unidos. Los niños pueden encontrarse asintomáticos; por tanto, los diagnósticos deben establecerse mediante pruebas de cribado además de la anamnesis y la exploración física. Debido a la falta de uniformidad del cribado neonatal para los virus de la hepatitis B y C, la sífilis y el VIH, y a la elevada prevalencia de determinados parásitos intestinales y de tuberculosis (TB), todos los niños nacidos en el extranjero deben someterse a pruebas de cribado para detectar estas infecciones al llegar a Estados Unidos. En la tabla 10.1 se enumeran las pruebas de cribado recomendadas para las enfermedades infecciosas. En la tabla 10.2 se presentan los periodos de incubación de las enfermedades más frecuentemente contraídas en otros

## Bibliografía


AAP District II Task Force on Health Care for Children in Foster Care, District II Committee on Early Childhood, Adoption, and Dependent Care: Fostering health: health care for children and adolescents in foster care, Elk Grove, IL, 2005, AAP. [Available through the American Academy of Pediatrics Bookstore. Now available through the Healthy Foster Care America website under Tools and Resources at: www.aap.org/fostercare.].

Adoption and Foster Care Analysis and Reporting System (AFCARS): Report #23 FY 2016 data. https://www.acf.hhs.gov/cb/resource/afcars-report-23.

Ahrens KR, DuBois DL, Garrison M, et al: Qualitative exploration of relationships with important non-parental adults in the loves of youth in foster care, *Child Youth Serv Rev* 33:1012-1023, 2011.

American Academy of Pediatrics, Council on Foster Care, Adoption, and Kinship Care, Committee on Adolescence, Council on Early Childhood: Policy statement: health care issues for children and adolescents in foster and kinship care, *Pediatrics* 136:e1132-e1140, 2015.

American Academy of Pediatrics Trauma Toolbox for Primary Care. https://www.aap.org/en-us/advocacy-and-policy/aap-health-initiatives/healthy-foster-care-america/Pages/Trauma-Guide.aspx#trauma.

Casey Family Programs: Improving family foster care: findings from the northwest foster care alumni study, Seattle, WA, 2005, pp 1-64.

Courtney M, et al: The transition to adulthood for youth "aging out" of the foster care system. In Osgood DW, Foster EM, Flanagan C, editors: *On your own without a net: the transitions to adulthood for vulnerable populations*, Chicago, 2005, University of Chicago Press.

Dozier M, Lindheim O, Lewis E: Effects of a foster parent training program on young children's attachment behaviors: preliminary evidence from a randomized trial, *Child Adolesc Social Work J* 26:321-332, 2009.

Dozier M, Peloso E, Lewis E, et al: Effects of an attachment-based intervention on the cortisol production of infants and toddlers in foster care, *Dev Psychopathol* 20:845-859, 2008.

Leslie LK, Gordon JN, Meneken L, et al: The physical, developmental, and mental health needs of young children in child welfare by initial placement type, *J Dev Behav Pediatr* 26:177-185, 2005.

Leve LD, Harold GT, Chamberlain P, et al: Practitioner review: children in foster care—vulnerabilities and evidence-based interventions that promote resilience processes, *J Child Psychol Psychiatry* 53:1197-1211, 2012.

Newton RR, Litrownik AJ, Landsverk JA: Children and youth in foster care: disentangling the relationship between problem behaviors and number of placements, *Child Abuse Negl* 24:1363-1374, 2000.

Nicoll A, Thompson KH, Pecora PJ, their own words: et al: In their own words: alumni of foster care talk about preparation for independent living. In Maluccio AN, Canali C, Vechiatto T, editors: *Improving outcomes for children and families: finding and using international evidence*, London, 2011, Jessica Kingsley, pp 98-110.

Pecora PJ: Maximizing education achievement of youth in foster care and alumni: factors associated with success, *Child Youth Serv Rev* 34:1121-1129, 2012.

Rubin DM, Downes KJ, O'Reilly ALR, et al: Impact of kinship care on behavioral well-being for children in out-of-home care, *Arch Pediatr Adolesc Med* 162:550-556, 2008.

Rubin DM, O'Reilly AL, Luan X, et al: The impact of placement stability on behavioral well-being for children in foster care, *Pediatrics* 119:336-344, 2007.

Sakai C, Lin H, Flores G: Health outcomes and family services in kinship care, *Arch Pediatr Adolesc Med* 165:159-165, 2011.

Simms MD, Dubowitz H, Szilagyi MA: Health care needs of children in the foster care system, *Pediatrics* 106:909-918, 2000.

Smithgall C, Gladden RM, Yang D, et al: Behavior problems and educational disruptions among children in out-of-home care in Chicago, 2005. http://www.chapinhall.com.

Szilagyi MA, Rosen DS, Rubin D, et al: Technical report: health care issues for children and adolescents in foster and kinship care, *Pediatrics* 136:e1143-e1156, 2015.

Winokur M, Crawford G, Longobardi R, Valentine D: Matched comparison of children in kinship care and foster care on child welfare outcomes, *Fam Soc* 89:338-346, 2008.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cognitivas y a la memoria (v. cap. 16), por lo que los niños menores de 6 años deben ser sometidos a una evaluación exhaustiva del desarrollo, y en los mayores se debería realizar una evaluación educativa detallada. El trabajador social debería proporcionar los consentimientos para la asistencia sanitaria e informar de cualquier antecedente médico disponible, además de alentar la implicación adecuada de los padres biológicos. El profesional de atención primaria puede ayudar a los trabajadores sociales y a los cuidadores a interpretar los resultados de estas evaluaciones. Los pediatras, los cuidadores y los trabajadores sociales deberían compartir la información sanitaria.

Los **padres de acogimiento en familia ajena o extendida** constituyen la principal intervención terapéutica del sistema de acogimiento y los pediatras ocupan una posición privilegiada para proporcionarles formación y apoyo adecuados. Los temas esenciales son las estrategias de crianza positivas, el apoyo a los niños durante las transiciones, proporcionar un entorno estable y que favorezca la crianza, así como ayudar a los niños a olvidar los traumas y las adversidades previas (tabla 9.3). Todos los cuidadores pueden precisar formación extensa sobre problemas conductuales y emocionales en el contexto de los antecedentes traumáticos del niño para eliminar la culpa y fomentar la curación. Minimizar los conflictos entre los cuidadores es sumamente importante, ya que los niños idealmente muestran afecto y lealtad por todos sus cuidadores. Los pediatras pueden favorecer la resiliencia centrándose en los puntos fuertes del cuidador y del niño. En el caso de adolescentes y adultos jóvenes en régimen de acogimiento, el pediatra puede proporcionar asesoramiento sobre educación, formación de identidad ante traumas pasados, toma de decisiones independientes, promoción de la salud, incluida la salud reproductora, relaciones saludables y desarrollo de las aptitudes y las competencias necesarias para una vida futura satisfactoria. El pediatra puede proponer el logro de estabilidad en una familia de acogimiento estimulante y sensible en la que los cuidadores posean las aptitudes apropiadas para ayudar a la sanación de los niños y los jóvenes.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 10

# Evaluación médica de niños nacidos en el extranjero

*Stacene R. Maroushek*

Cada año entran en Estados Unidos más de 210.000 niños (16 años o menos) nacidos en el extranjero en calidad de asilados (solicitantes de asilo), refugiados e inmigrantes, lo que incluye la adopción internacional (v. cap. 8). Esta cifra no incluye a los niños no registrados que viven y trabajan en Estados Unidos, los niños nacidos en Estados Unidos de padres nacidos en el extranjero o los aproximadamente 2,7 millones de visitantes no inmigrantes de 16 años o menos que acceden todos los años de forma legal a Estados Unidos con visados temporales. Las guías pediátricas que indiquen cómo proceder para el cribado de estos niños recién llegados son escasas, a excepción de las que tratan de los niños procedentes de adopciones internacionales. Los distintos países de origen con sus distintos patrones de enfermedades infecciosas, la posibilidad de haber vivido previamente en circunstancias de alto riesgo (p. ej., campamentos de refugiados, orfanatos, casas de acogida, pobreza rural/urbana), la disponibilidad limitada de una asistencia sanitaria fiable en muchos países en vías de desarrollo, el desconocimiento general acerca de los antecedentes médicos y las interacciones con unos padres con un escaso dominio del inglés o con diversos trasfondos educativos y económicos hacen que la evaluación médica de niños inmigrantes sea una tarea complicada pero muy importante.

Antes de admitirse su entrada en Estados Unidos, todos los niños inmigrantes deben someterse a una exploración médica realizada en su **país de origen** por un médico designado por el Departamento de Estado estadounidense. Esta exploración se limita a cumplir con las exigencias legales de cribado de determinadas enfermedades contagiosas y a descartar problemas físicos o mentales que pudieran impedir la emisión de un visado de residencia permanente. Esta evaluación *no* es un estudio exhaustivo de la salud del niño y, salvo en contadas circunstancias, *no es obligatoria* la realización de un cribado analítico o radiográfico de enfermedades infecciosas en niños menores de 15 años. Una vez han entrado a Estados Unidos, se recomienda que los refugiados, pero no los demás inmigrantes, se sometan a cribados de salud en el estado de reasentamiento. El seguimiento de los refugiados es limitado, ya que se desplazan a diferentes ciudades o estados. Por tanto, muchos niños nacidos en el extranjero se han sometido a un cribado mínimo de enfermedades infecciosas u otros problemas de salud antes o después de su llegada al país.

**Tabla 10.1** Pruebas de cribado de enfermedades infecciosas en niños procedentes de adopciones internacionales y nacidos en el extranjero (inmigrantes)

| |
|---|
| **PRUEBAS RECOMENDADAS** |
| Estudio serológico del virus de la hepatitis B* |
| • Antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) |
| • Anticuerpo frente al antígeno de superficie de la hepatitis B (anti-HBs) |
| Estudio serológico del virus de la hepatitis C*† |
| Estudio serológico del virus de la hepatitis A† |
| Estudio serológico del virus de la varicela† |
| Estudio serológico de la sífilis |
| • Análisis no treponémico (RPR, VDRL o ART) |
| • Análisis treponémico (MHA-TP o FTA-ABS) |
| Análisis de los virus de la inmunodeficiencia humana 1 y 2 (ELISA en >18 meses, PCR en <18 meses)* |
| Hemograma completo con índices eritrocitarios y fórmula leucocitaria (en caso de eosinofilia, v. texto) |
| Serología de *Strongyloides* |
| Estudio de heces en busca de huevos y parásitos (2-3 muestras)† |
| Estudio de heces en busca de *Giardia lamblia* y antígeno frente a *Cryptosporidium* (1 muestra)† |
| Prueba de la tuberculina (con radiografía de tórax si >5 mm de induración) o análisis de liberación de interferón γ*† |
| **PRUEBAS OPCIONALES (PARA POBLACIONES O CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES)** |
| GC/*Chlamydia* |
| Serología de la enfermedad de Chagas (regiones endémicas) |
| Paludismo, gota gruesa y gota fina (regiones endémicas) |
| Estudio de la filariosis (regiones endémicas) |
| Análisis de orina en busca de huevos y parásitos de esquistosomas, en presencia de hematuria |
| Estudio de heces en busca de bacterias y virus entéricos en niños con diarrea |

*Repetir a los 3-6 meses de la llegada.
†Véase el texto.
ART, prueba de reagina automatizada; ELISA, análisis de inmunoabsorción ligado a enzimas; FTA-ABS, absorción fluorescente del antígeno treponémico; GC, gonococo; MHA-TP, análisis de microaglutinación para *Treponema pallidum;* PCR, reacción en cadena de la polimerasa; RPR, reagina plasmática rápida; VDRL, laboratorios de investigación de enfermedades venéreas.

Los requisitos y registros de **vacunación** también varían en función de la situación en el momento de entrada al país. Los niños procedentes de adopciones internacionales que tengan menos de 10 años están exentos de las normativas de la Immigration and Nationality Act (ley de inmigración y nacionalidad) relativas a la vacunación de inmigrantes antes de su llegada a Estados Unidos. Los padres adoptivos deben firmar un documento de exención de responsabilidad mediante el que manifiestan su intención de cumplir con las vacunaciones recomendadas en Estados Unidos, mientras que los inmigrantes de mayor edad solo deben mostrar alguna prueba actualizada de las vacunas recibidas, aunque no se hayan completado, antes de solicitar un permiso de residencia permanente («tarjeta verde») tras llegar a Estados Unidos.

Las **enfermedades infecciosas** son uno de los diagnósticos médicos más frecuentemente identificados entre los niños inmigrantes tras su llegada a Estados Unidos. Los niños pueden encontrarse asintomáticos; por tanto, los diagnósticos deben establecerse mediante pruebas de cribado además de la anamnesis y la exploración física. Debido a la falta de uniformidad del cribado neonatal para los virus de la hepatitis B y C, la sífilis y el VIH, y a la elevada prevalencia de determinados parásitos intestinales y de tuberculosis (TB), todos los niños nacidos en el extranjero deben someterse a pruebas de cribado para detectar estas infecciones al llegar a Estados Unidos. En la tabla 10.1 se enumeran las pruebas de cribado recomendadas para las enfermedades infecciosas. En la tabla 10.2 se presentan los periodos de incubación de las enfermedades más frecuentemente contraídas en otros

**Tabla 10.2** Periodos de incubación de las infecciones más frecuentes entre los viajeros*

| INCUBACIÓN CORTA (<10 DÍAS) | INCUBACIÓN INTERMEDIA (10-21 DÍAS) | INCUBACIÓN LARGA (>21 DÍAS) |
|---|---|---|
| Paludismo | Paludismo | Paludismo |
| Arbovirus, como los causantes del dengue, la fiebre amarilla, la encefalitis japonesa, el Zika y el Chicungunya | Flavivirus: encefalitis transmitida por garrapatas y encefalitis japonesa | Esquistosomiasis |
| Fiebres hemorrágicas: Lassa, Ébola, arenavirus sudamericanos | Fiebres hemorrágicas: Lassa, Ébola, Crimea-Congo | Tuberculosis |
| Virus respiratorios, incluido el del síndrome respiratorio agudo grave | Infección aguda por VIH | Infección aguda por VIH |
| Tifus y paratifus | Tifus y paratifus | Hepatitis vírica |
| Enteritis bacteriana | *Giardia* | Filariosis |
| *Rickettsia*: grupo de las fiebres exantemáticas (fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, tifus por garrapata africana, fiebre botonosa mediterránea, fiebre fluvial japonesa, fiebre Q | *Rickettsia:* transmitida por pulgas, transmitida por piojos y fiebre fluvial japonesa, fiebre Q, fiebres exantemáticas (raro) | *Rickettsia:* fiebre Q |
| Neumonía bacteriana, incluida la producida por *Legionella* | Citomegalovirus | Sífilis secundaria |
| Borreliosis | *Toxoplasma* | Virus de Epstein-Barr, incluida la mononucleosis |
| Disentería amebiana | Disentería amebiana | Hepatitis amebiana |
| Meningococcemia | Histoplasmosis | Leishmaniosis |
| *Brucella* (rara) | *Brucella* | *Brucella* |
| Leptospirosis | Leptospirosis | Bartonelosis (crónica) |
| Fasciolosis | Babesiosis | Babesiosis |
| Rabia (rara) | Rabia | Rabia |
| Tripanosomiasis africana (aguda), de África oriental (rara) | Tripanosomiasis de África oriental (aguda) | Tripanosomiasis de África oriental (crónica) |
| | Hepatitis A (rara) | Citomegalovirus |
| | Sarampión | |

*Las enfermedades que habitualmente tienen unos periodos de incubación variables aparecen más de una vez. No obstante, la mayoría de las enfermedades pueden presentar un periodo de incubación atípico en raras ocasiones, lo que no se muestra aquí.
VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.
De Freedman DO: Infections in returning travelers. En Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editors: *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases*, ed 8, Philadelphia, 2015, Elsevier (Table 324-4).

países. Además de estas infecciones, la evaluación inicial de todo niño inmigrante debe incluir otros problemas médicos y del desarrollo, como evaluaciones de la salud auditiva, visual, dental y mental, una evaluación del crecimiento y el desarrollo, una evaluación nutricional, una valoración del riesgo de exposición al plomo, un hemograma completo con índices eritrocitarios, un análisis de orina al microscopio, un cribado neonatal (también puede realizarse en no neonatos) y determinación de la concentración de hormona estimulante del tiroides, así como una exploración en busca de malformaciones congénitas (incluida la fetopatía alcohólica)*

Los niños deben ser explorados en el plazo de un mes a partir de su llegada a Estados Unidos o antes en caso de que existan problemas de salud inmediatos, pero es posible que los padres nacidos en el extranjero no accedan al sistema sanitario para que sus hijos sean atendidos, a no ser que presentan enfermedades, sean vacunados en la escuela o deban cumplir otros requisitos legales. *En la primera visita de un niño nacido en el extranjero, es importante comprobar si se han realizado todos los cribados médicos.*

Los médicos deben ser conscientes de las posibles enfermedades que pueden presentar los niños inmigrantes de alto riesgo y de sus manifestaciones clínicas. Algunas enfermedades, como la cisticercosis del sistema nervioso central, pueden tener periodos de incubación de hasta varios años, y por tanto no detectarse durante el cribado inicial. En función de los hallazgos de la evaluación inicial, se valorará repetir la evaluación 6 meses después de la llegada. En la mayoría de los casos, cuanto mayor es el intervalo transcurrido entre la llegada y la manifestación de un síndrome clínico, menos probabilidades hay de que el síndrome pueda atribuirse a un patógeno adquirido en el país de origen.

## INFECCIONES MÁS FRECUENTES

### Hepatitis B

Véase también el capítulo 385.

La prevalencia del antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) entre niños refugiados varía entre el 4 y el 14%, dependiendo del país de origen, la edad y el año estudiado. La prevalencia de marcadores de infección anterior por el virus de la hepatitis B (VHB) es más elevada. La infección por VHB es más prevalente entre inmigrantes procedentes de Asia, África y algunos países de Europa Central y Oriental, así como de la antigua Unión Soviética (p. ej., Bulgaria, Rumanía, Rusia, Ucrania), pero también puede darse en inmigrantes nacidos en otros países. Todos los niños inmigrantes, aunque hayan sido vacunados, que procedan de países de alto riesgo (seropositividad del HBsAg superior al 2%) deben someterse a un estudio serológico para detectar la infección por VHB, que incluye la determinación del HBsAg y del anticuerpo frente al HBsAg (anti-HBs), para identificar una posible infección actual o crónica, las infecciones pasadas resueltas o indicios de vacunación previa. Dado que el VHB tiene un periodo de incubación largo (de 6 semanas a 6 meses), el niño puede haber contraído la infección poco antes de migrar, y la prueba inicial arrojaría un resultado falso negativo. Por tanto, hay que insistir en repetir la evaluación de todos los niños 6 meses después de su llegada, especialmente de los que procedan de países con un alto grado de endemia. La infección crónica por VHB está indicada por la persistencia del HBsAg durante más de 6 meses. Los niños con un resultado positivo para HBsAg deben volver a evaluarse para identificar la presencia de infección crónica por el VHB, que se produce en más del 90% de los lactantes infectados al nacer o durante el primer año de vida y en el 30% de los niños expuestos con edades comprendidas entre 1 y 5 años. Una vez identificada la infección, deben realizarse pruebas adicionales para evaluar si existen indicios bioquímicos de hepatopatía grave o crónica o de cáncer de hígado.

### Hepatitis A

Véase el capítulo 385.

### Hepatitis C

Véase también el capítulo 385.

La decisión de realizar el cribado en los niños dependerá de los antecedentes (p. ej., receptor de hemoderivados; procedimientos percutáneos tradicionales como tatuajes, perforaciones corporales, circuncisiones u otro tipo de exposición a material médico reutilizado sin esterilizar) y de la prevalencia de la infección por el virus de la hepatitis C (VHC) en el país de origen del niño. Se debe valorar el cribado del VHC en los niños procedentes de países del Mediterráneo Oriental y del oeste del Pacífico, África, China y el Sudeste Asiático. Todos los niños procedentes de Egipto, que tiene la mayor prevalencia conocida de seropositividad para el VHC (el 12% en todo el país y el 40% en algunas localidades) deben someterse al cribado del VHC.

### Patógenos intestinales

El estudio de las heces en busca de huevos y parásitos por parte de un laboratorio con experiencia permitirá identificar un patógeno en el 8-86% de los inmigrantes y refugiados. La prevalencia de parásitos intestinales varía en función del país de origen, el tiempo transcurrido hasta la realización del estudio, las condiciones de vida previas (incluida la calidad del agua, las condiciones higiénicas y el acceso al calzado) y la edad, siendo los niños en edad preescolar y escolar los más afectados. Si se documenta la administración de tratamiento antes de la migración, se debe realizar un recuento de eosinófilos. Una cifra absoluta de eosinófilos por encima de 400 células/µl, con una elevación mantenida durante 3-6 meses después de la llegada, es

*Las guías más actualizadas pueden consultarse en: https://www.cdc.gov/immigrantrefugeehealth/guidelines/domestic/domestic-guidelines.html.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

motivo de investigar con más detalle en busca de parásitos invasores de tejidos, como las especies *Strongyloides* (v. cap. 321) y *Schistosoma* (cap. 326) (si no se ha administrado prazicuantel antes de salir del país de origen). Si no se ha documentado la administración de ningún tratamiento antes de salir del país de origen, se analizarán dos muestras de heces obtenidas en dos mañanas distintas en busca de huevos y parásitos mediante el método de concentración, y se realizará un recuento de eosinófilos. Si el niño se encuentra sintomático, lo que incluye los signos de crecimiento físico deficiente, pero no existe eosinofilia, deberá enviarse también una sola muestra de heces para la detección de antígenos frente a *Giardia lamblia* (v. cap. 308.1) y *Cryptosporidium parvum* (cap. 309). A excepción de las embarazadas, todos los refugiados mayores de 2 años de edad procedentes del África subsahariana y del Sudeste Asiático deben haber recibido supuestamente tratamiento con albendazol antes de salir de su país de origen.

### Tuberculosis

Véase también el capítulo 242.

Es habitual diagnosticar TB en inmigrantes de cualquier país, ya que alrededor del 30% de la población mundial está infectada por *Mycobacterium tuberculosis.* Las tasas de infección latente por TB pueden alcanzar el 60% entre algunos niños refugiados procedentes del norte de África y de Oriente Próximo. Antes de 2007, no solían realizarse radiografías de tórax ni la prueba de la tuberculina en niños menores de 15 años, y las publicaciones indican que el 1-2% de estos niños no sometidos a cribado pueden entrar a Estados Unidos con una TB activa no diagnosticada.

A partir de 2007, las *Technical Instructions for Medical Evaluation of Aliens* (*instrucciones técnicas para la evaluación médica de los extranjeros)* referidas a la TB exigen que los niños de 2 a 14 años de edad se sometan a una prueba de la tuberculina o a un análisis de liberación de interferón γ si han sido objeto de cribado médico en países con una tasa de TB igual o superior a 20 casos por 100.000 habitantes. Si el resultado de estas pruebas es positivo, está indicada la realización de una radiografía de tórax. Si la radiografía de tórax sugiere una posible TB, deberán realizarse cultivos y 3 frotis de esputo, todo ello antes de entrar a Estados Unidos. Se puede comprobar la información más actualizada a través de la Centers for Disease Control and Prevention, Division of Global Migration and Quarantine (división de migración global y cuarentena de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades) (www.cdc.gov/ncidod/eq/tecnica.htm).

### Sífilis congénita

Véase el capítulo 245.

### Infección por VIH

Véase el capítulo 302.

## VACUNACIONES

Véase el capítulo 197.

*Los niños y adolescentes inmigrantes deben vacunarse de conformidad con las pautas recomendadas en Estados Unidos para los niños y adolescentes sanos.* Algunos inmigrantes aportan documentos por escrito de las vacunaciones que han recibido en su país de origen. Aunque es habitual que estén documentadas vacunas como la del bacilo de Calmette-Guérin, la de la difteria, tétanos y tosferina (DTP, triple bacteriana), la de la poliomielitis, la del sarampión y la del VHB, es menos frecuente que se hayan administrado otras, como la vacuna frente a *Haemophilus influenzae* de tipo b, el sarampión y la rubéola, mientras que las vacunas frente a *Streptococcus pneumoniae*, el virus del papiloma humano, el meningococo y la varicela rara vez se administran. En caso de duda, una opción igualmente aceptable es volver a vacunar al niño. Dado que la tasa de reacciones locales más graves producidas después de la vacuna DTP aumenta con el número de dosis administradas, este riesgo puede reducirse mediante análisis serológicos para determinar la presencia de anticuerpos frente a las toxinas del tétanos y la difteria antes de la revacunación o en caso de que se produzca una reacción grave.

En niños mayores de 6 meses, con o sin documentación escrita sobre las vacunaciones, puede valorarse la determinación de anticuerpos frente a los toxoides diftérico y tetánico y la poliomielitis para determinar si presenta unas concentraciones protectoras. Si el niño presenta concentraciones protectoras, se completará el ciclo de vacunación como corresponda para su edad. En niños mayores de 12 meses es conveniente determinar las concentraciones de anticuerpos frente al sarampión, las paperas, la rubéola y la varicela para determinar si está inmunizado; estas determinaciones de anticuerpos no deben realizarse en niños menores de 12 meses debido a la posible presencia de anticuerpos maternos.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 11

# Aspectos culturales de la asistencia pediátrica

*Lee M. Pachter*

Los pediatras viven y trabajan en un mundo multicultural en el que habitan 7.000 millones de personas en más de 200 países, con más de 6.000 idiomas diferentes. A medida que la población global aumenta su movilidad, la diversidad se incrementa en todos los países. En Estados Unidos, la diversidad étnica y cultural procede de grupos culturales indígenas como los nativos norteamericanos y los nativos de Alaska y Hawái, grupos de territorios no incorporados como Puerto Rico, grupos de inmigrantes recientes, aquellos cuya ascendencia se remonta a la diáspora africana, y otros cuyas familias y comunidades migraron a Estados Unidos desde Europa y Asia hace varias generaciones, pero que han conservado su identidad cultural. Las estimaciones del censo de Estados Unidos indican que en 2016, casi el 40% de la población estadounidense se identificaba a sí misma como perteneciente a un grupo racial o étnico distinto del de blancos no hispanos. Los inmigrantes recientes constituyen el 13,5% de la población estadounidense, pero si se incluye a los hijos nacidos en Estados Unidos de estos inmigrantes, el 27% de la población son inmigrantes nuevos o estadounidenses de primera generación. Los inmigrantes procedentes de China y la India explican los grupos más numerosos que llegan a Estados Unidos, seguidos de los mexicanos. Esta diversidad nacional e internacional permite una experiencia heterogénea que enriquece las vidas de todos. Gran parte de esta diversidad se basa en una orientación cultural variada.

## ¿QUÉ ES LA CULTURA?

El concepto de cultura no se refiere exclusivamente a clasificaciones raciales y étnicas. Una definición habitual de **grupo cultural** es la de un *colectivo que comparte ascendencia, la forma de entender el mundo, creencias, valores, actitudes, comportamientos, prácticas e identidad.* Los grupos culturales pueden estar basados en identidades como la orientación de género (homosexuales/lesbianas, bisexuales, transgénero), la edad (cultura adolescente), tener problemas auditivos (cultura de los sordos) o presentar diferencias del neurodesarrollo (neurodiversidad; neurotípicos y neuroatípicos). En cierta medida, todos estos grupos tienen en común la forma de entender el mundo, las actitudes, las creencias, los valores, las prácticas y las identidades.

También se puede considerar que los profesionales médicos pertenecen a un grupo cultural específico. Aquellos que se identifican con la **cultura de la medicina** comparten teorías acerca del bienestar y la enfermedad, la aceptación de unos modelos biomédicos y biopsicosociales de la salud y unas prácticas y rituales. Al igual que sucede con otros grupos culturales, los médicos y otros profesionales sanitarios tienen un lenguaje distintivo y comparten una historia común y los mismos cursos preparatorios que deben dominarse para ingresar en la formación que les permita acceder a la profesión (un ritual de iniciación). Los profesionales médicos siguen unas normas comunes de la práctica médica. Los médicos jóvenes aprenden una nueva forma de describir la salud y la enfermedad, que precisa un nuevo vocabulario común y una estructura aceptada para transmitir la historia clínica de un paciente. Estas creencias, orientaciones y prácticas en común a menudo no se comparten fuera del ámbito de la medicina. Por tanto, *toda* interacción clínica entre un profesional sanitario y un paciente puede constituir una posible *interacción transcultural* (entre la cultura de la medicina y la cultura del paciente), con independencia de la raza o etnia de los participantes. Un enfoque culturalmente sensible a la comunicación clínica es una herramienta fundamental que deben poseer todos los profesionales médicos, independientemente de la configuración demográfica de su población de pacientes.

### Cultura e identidad

Todos formamos parte de varios grupos culturales. Nuestra identidad o afiliación con diferentes grupos no es fija ni intercambiable. Los grupos con los que nos identifiquemos pueden depender de situaciones y contextos específicos, que pueden variar con el tiempo. Un médico homosexual de origen latino puede sentir, en diferentes momentos y situaciones, una mayor afinidad como miembro de la cultura latina, como miembro de la cultura de la medicina, como miembro de una minoría en Estados Unidos o como varón homosexual. Un inmigrante de la India puede sentir inicialmente una gran conexión con su cultura y herencia hindúes, que puede disminuir

## Bibliografía


Ampofo K: Infectious disease issues in adoption of young children, *Curr Opin Pediatr* 25:78-87, 2013.

Barnett ED, Weld LH, McCarthy AE, et al: Spectrum of illness in international migrants seen at geosentinel clinics in 1997-2009. Part 1. US-bound migrants evaluated by comprehensive protocol-based health assessment, *Clin Infect Dis* 57:913-924, 2013.

Barratt MS: International adoption, *Pediatr Rev* 34:145-146, 2013.

Centers for Disease Control and Prevention: Guidelines for using the QuantiFERON-TB gold test for detecting *Mycobacterium tuberculosis* infection-United States, *MMWR Recomm Rep* 54(RR–15):49-55, 2005.

Centers for Disease Control and Prevention: Recommendation regarding screening of refugee children for treponemal infection, *MMWR* 54(37):933-934, 2005.

Centers for Disease Control and Prevention: Travelers' health. http://wwwnc.cdc.gov/travel.

Council on Community Pediatrics: Providing care for immigrant, migrant, and border children, *Pediatrics* 131:e2028-e2034, 2013.

Jones VF, Committee on Early Childhood, Adoption, and Dependent Care: Comprehensive health evaluation of the newly adopted child, *Pediatrics* 129:e214-e223, 2012.

Jones VF, Schulte EE, Committee on Early Childhood and Council on Foster Care, Adoption, and Kinship Care: The pediatrician's role in supporting adoptive families, *Pediatrics* 130:e1040-e1049, 2012.

Pediatric HIV testing and treatment guidelines (website). http://www.aidsinfo.nih.gov.

Sciauvaud J, Rigal E, Pascal J, et al: Transmission of infectious diseases from internationally adopted children to their adoptive families, *Clin Microbiol Infect* 20: 746-751, 2014.

Stadler LP, Mezoff AG, Staat MA, et al: Hepatitis B virus screening for internationally adopted children, *Pediatrics* 122:1223-1228, 2008.

Technical instructions for panel physicians completing overseas medical exams. http://www.cdc.gov/ncidod/dq/technica.htm.

US Department of Justice, Executive Office for Immigration Review: Statistics and publications: annual immigration statistics. http://www.usdoj.gov/eoir/statspub.htm.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

motivo de investigar con más detalle en busca de parásitos invasores de tejidos, como las especies *Strongyloides* (v. cap. 321) y *Schistosoma* (cap. 326) (si no se ha administrado prazicuantel antes de salir del país de origen). Si no se ha documentado la administración de ningún tratamiento antes de salir del país de origen, se analizarán dos muestras de heces obtenidas en dos mañanas distintas en busca de huevos y parásitos mediante el método de concentración, y se realizará un recuento de eosinófilos. Si el niño se encuentra sintomático, lo que incluye los signos de crecimiento físico deficiente, pero no existe eosinofilia, deberá enviarse también una sola muestra de heces para la detección de antígenos frente a *Giardia lamblia* (v. cap. 308.1) y *Cryptosporidium parvum* (cap. 309). A excepción de las embarazadas, todos los refugiados mayores de 2 años de edad procedentes del África subsahariana y del Sudeste Asiático deben haber recibido supuestamente tratamiento con albendazol antes de salir de su país de origen.

### Tuberculosis

Véase también el capítulo 242.

Es habitual diagnosticar TB en inmigrantes de cualquier país, ya que alrededor del 30% de la población mundial está infectada por *Mycobacterium tuberculosis.* Las tasas de infección latente por TB pueden alcanzar el 60% entre algunos niños refugiados procedentes del norte de África y de Oriente Próximo. Antes de 2007, no solían realizarse radiografías de tórax ni la prueba de la tuberculina en niños menores de 15 años, y las publicaciones indican que el 1-2% de estos niños no sometidos a cribado pueden entrar a Estados Unidos con una TB activa no diagnosticada.

A partir de 2007, las *Technical Instructions for Medical Evaluation of Aliens* (*instrucciones técnicas para la evaluación médica de los extranjeros)* referidas a la TB exigen que los niños de 2 a 14 años de edad se sometan a una prueba de la tuberculina o a un análisis de liberación de interferón γ si han sido objeto de cribado médico en países con una tasa de TB igual o superior a 20 casos por 100.000 habitantes. Si el resultado de estas pruebas es positivo, está indicada la realización de una radiografía de tórax. Si la radiografía de tórax sugiere una posible TB, deberán realizarse cultivos y 3 frotis de esputo, todo ello antes de entrar a Estados Unidos. Se puede comprobar la información más actualizada a través de la Centers for Disease Control and Prevention, Division of Global Migration and Quarantine (división de migración global y cuarentena de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades) (www.cdc.gov/ncidod/eq/tecnica.htm).

### Sífilis congénita

Véase el capítulo 245.

### Infección por VIH

Véase el capítulo 302.

## VACUNACIONES

Véase el capítulo 197.

*Los niños y adolescentes inmigrantes deben vacunarse de conformidad con las pautas recomendadas en Estados Unidos para los niños y adolescentes sanos.* Algunos inmigrantes aportan documentos por escrito de las vacunaciones que han recibido en su país de origen. Aunque es habitual que estén documentadas vacunas como la del bacilo de Calmette-Guérin, la de la difteria, tétanos y tosferina (DTP, triple bacteriana), la de la poliomielitis, la del sarampión y la del VHB, es menos frecuente que se hayan administrado otras, como la vacuna frente a *Haemophilus influenzae* de tipo b, el sarampión y la rubéola, mientras que las vacunas frente a *Streptococcus pneumoniae*, el virus del papiloma humano, el meningococo y la varicela rara vez se administran. En caso de duda, una opción igualmente aceptable es volver a vacunar al niño. Dado que la tasa de reacciones locales más graves producidas después de la vacuna DTP aumenta con el número de dosis administradas, este riesgo puede reducirse mediante análisis serológicos para determinar la presencia de anticuerpos frente a las toxinas del tétanos y la difteria antes de la revacunación o en caso de que se produzca una reacción grave.

En niños mayores de 6 meses, con o sin documentación escrita sobre las vacunaciones, puede valorarse la determinación de anticuerpos frente a los toxoides diftérico y tetánico y la poliomielitis para determinar si presenta unas concentraciones protectoras. Si el niño presenta concentraciones protectoras, se completará el ciclo de vacunación como corresponda para su edad. En niños mayores de 12 meses es conveniente determinar las concentraciones de anticuerpos frente al sarampión, las paperas, la rubéola y la varicela para determinar si está inmunizado; estas determinaciones de anticuerpos no deben realizarse en niños menores de 12 meses debido a la posible presencia de anticuerpos maternos.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 11

# Aspectos culturales de la asistencia pediátrica

*Lee M. Pachter*

Los pediatras viven y trabajan en un mundo multicultural en el que habitan 7.000 millones de personas en más de 200 países, con más de 6.000 idiomas diferentes. A medida que la población global aumenta su movilidad, la diversidad se incrementa en todos los países. En Estados Unidos, la diversidad étnica y cultural procede de grupos culturales indígenas como los nativos norteamericanos y los nativos de Alaska y Hawái, grupos de territorios no incorporados como Puerto Rico, grupos de inmigrantes recientes, aquellos cuya ascendencia se remonta a la diáspora africana, y otros cuyas familias y comunidades migraron a Estados Unidos desde Europa y Asia hace varias generaciones, pero que han conservado su identidad cultural. Las estimaciones del censo de Estados Unidos indican que en 2016, casi el 40% de la población estadounidense se identificaba a sí misma como perteneciente a un grupo racial o étnico distinto del de blancos no hispanos. Los inmigrantes recientes constituyen el 13,5% de la población estadounidense, pero si se incluye a los hijos nacidos en Estados Unidos de estos inmigrantes, el 27% de la población son inmigrantes nuevos o estadounidenses de primera generación. Los inmigrantes procedentes de China y la India explican los grupos más numerosos que llegan a Estados Unidos, seguidos de los mexicanos. Esta diversidad nacional e internacional permite una experiencia heterogénea que enriquece las vidas de todos. Gran parte de esta diversidad se basa en una orientación cultural variada.

## ¿QUÉ ES LA CULTURA?

El concepto de cultura no se refiere exclusivamente a clasificaciones raciales y étnicas. Una definición habitual de **grupo cultural** es la de un *colectivo que comparte ascendencia, la forma de entender el mundo, creencias, valores, actitudes, comportamientos, prácticas e identidad.* Los grupos culturales pueden estar basados en identidades como la orientación de género (homosexuales/lesbianas, bisexuales, transgénero), la edad (cultura adolescente), tener problemas auditivos (cultura de los sordos) o presentar diferencias del neurodesarrollo (neurodiversidad; neurotípicos y neuroatípicos). En cierta medida, todos estos grupos tienen en común la forma de entender el mundo, las actitudes, las creencias, los valores, las prácticas y las identidades.

También se puede considerar que los profesionales médicos pertenecen a un grupo cultural específico. Aquellos que se identifican con la **cultura de la medicina** comparten teorías acerca del bienestar y la enfermedad, la aceptación de unos modelos biomédicos y biopsicosociales de la salud y unas prácticas y rituales. Al igual que sucede con otros grupos culturales, los médicos y otros profesionales sanitarios tienen un lenguaje distintivo y comparten una historia común y los mismos cursos preparatorios que deben dominarse para ingresar en la formación que les permita acceder a la profesión (un ritual de iniciación). Los profesionales médicos siguen unas normas comunes de la práctica médica. Los médicos jóvenes aprenden una nueva forma de describir la salud y la enfermedad, que precisa un nuevo vocabulario común y una estructura aceptada para transmitir la historia clínica de un paciente. Estas creencias, orientaciones y prácticas en común a menudo no se comparten fuera del ámbito de la medicina. Por tanto, *toda* interacción clínica entre un profesional sanitario y un paciente puede constituir una posible *interacción transcultural* (entre la cultura de la medicina y la cultura del paciente), con independencia de la raza o etnia de los participantes. Un enfoque culturalmente sensible a la comunicación clínica es una herramienta fundamental que deben poseer todos los profesionales médicos, independientemente de la configuración demográfica de su población de pacientes.

### Cultura e identidad

Todos formamos parte de varios grupos culturales. Nuestra identidad o afiliación con diferentes grupos no es fija ni intercambiable. Los grupos con los que nos identifiquemos pueden depender de situaciones y contextos específicos, que pueden variar con el tiempo. Un médico homosexual de origen latino puede sentir, en diferentes momentos y situaciones, una mayor afinidad como miembro de la cultura latina, como miembro de la cultura de la medicina, como miembro de una minoría en Estados Unidos o como varón homosexual. Un inmigrante de la India puede sentir inicialmente una gran conexión con su cultura y herencia hindúes, que puede disminuir

durante los periodos de integración en la vida cultural estadounidense para luego volver a aumentar en un momento posterior de la vida. Los médicos culturalmente sensibles jamás deben dar por supuesto que conocen o comprenden la identidad cultural de una persona basándose exclusivamente en la percepción de su afiliación étnica, racial o a otro tipo de grupo.

### Variabilidad intracultural

Entre los miembros de un mismo grupo cultural pueden darse diferencias importantes en cuanto a creencias, valores y comportamientos. A menudo existe tanta variabilidad *dentro* de las culturas como *entre* distintas culturas. Algunas fuentes de esta variabilidad son las diferencias en la psicología y filosofía personales, las creencias y prácticas familiares, el contexto social y otras diferencias demográficas, así como la **aculturación,** que se define como los cambios que se producen en las prácticas y creencias a consecuencia de la interacción continua con otra cultura. Las publicaciones sobre aculturación y resultados en salud demuestran unos efectos variables del cambio cultural sobre la salud y el bienestar. Estas diferencias se deben en parte a las formas excesivamente simplistas de medir la aculturación en la investigación sobre salud pública y servicios sanitarios. El uso de *indicadores indirectos,* como la información relativa a la generación (inmigrante reciente, primera generación) y el nivel socioeconómico como medidas de aculturación no permite comprender los complejos cambios conductuales que tienen lugar durante las transiciones de la orientación cultural. A menudo, la aculturación se considera un *proceso lineal* mediante el que los individuos pasan de estar no aculturados a estar aculturados o integrados en la cultura anfitriona. Esta visión simplista no tiene en cuenta la realidad de que la aculturación es **bidimensional:** abarca el grado en el que una persona sigue identificándose con su cultura original y el grado en el que se adopta la orientación cultural anfitriona. Estos procesos son distintos e independientes. Una persona puede volverse *bicultural* (adoptar la cultura anfitriona y mantener aspectos de la cultura original), *integrarse* (se adopta la cultura anfitriona, pero no se conserva la cultura original), *separarse* (se conserva la cultura original, pero no se adopta demasiado la cultura anfitriona) o *marginarse* (no se adopta la cultura anfitriona ni se conserva la cultura original). Estas variaciones del proceso de aculturación están determinadas no solo por la trayectoria de la persona a través del proceso de cambio cultural, sino también por el grado de aceptación de la diversidad en la cultura anfitriona. En teoría, las personas que mejor se adaptan a una sociedad multicultural son las **biculturales,** ya que mantienen los puntos fuertes y los recursos de su cultura de origen y a la vez son capaces de adaptarse positivamente a las normas culturales del país anfitrión. Del mismo modo, los miembros de la cultura mayoritaria que son capaces de adoptar una perspectiva bicultural poseerán una ventaja relativa en la sociedad multicultural. Este tipo de perspectiva es la base de la conciencia cultural y de la práctica culturalmente sensible.

## ASISTENCIA CULTURALMENTE SENSIBLE

Los médicos y los pacientes aportan a sus interacciones distintas orientaciones de múltiples sistemas culturales. Estos sistemas de creencias y prácticas diferentes pueden tener implicaciones significativas a la hora de proporcionar los cuidados sanitarios (tabla 11.1). Por tanto, la conciencia, sensibilidad y humildad culturales del médico es fundamental para el éxito de la interacción entre el paciente y el profesional.

Un médico culturalmente sensible: 1) intenta comprender y respetar las creencias, valores, actitudes y estilo de vida de los pacientes; 2) entiende que la salud y la enfermedad se ven influidas por la orientación étnica y cultural, las creencias religiosas y espirituales y los aspectos lingüísticos; 3) comprende sus propios sesgos culturales y no considera los aspectos culturales como algo que solo afecta al paciente; 4) se muestra sensible respecto al modo en que las diferencias de poder y privilegios pueden afectar a la calidad de la visita clínica; 5) reconoce que, además de los aspectos fisiológicos de la enfermedad, el significado de salud y enfermedad construido a partir de aspectos culturales y psicológicos es una cuestión clínica fundamental, y 6) se muestra sensible a las variaciones intragrupales de creencias y prácticas y evita los estereotipos basados en la afiliación a cualquier grupo. Estos componentes centrales de la asistencia culturalmente sensible tienen una gran importancia en la interacción con *todos* los pacientes, independientemente de su raza o etnia. Una asistencia clínica culturalmente sensible corresponde básicamente a una asistencia clínica *sensible en general.*

La sensibilización cultural es un proceso evolutivo. En la figura 11.1 se muestra un esquema que incluye un continuo de percepciones y orientaciones respecto a la conciencia cultural. Las personas que se encuentran en la fase de *negación* perciben su propia orientación cultural como la verdadera, sin establecer diferenciaciones entre las demás culturas o ignorándolas. En la fase defensiva, se reconoce la existencia de otras culturas, pero se consideran inferiores a la propia. La fase de *minimización* se caracteriza por la creencia de que las similitudes fundamentales entre las personas pesan más que las diferencias, y se resta importancia a la función de la cultura como fuente de variación entre los seres humanos. La idea de que no deberían establecerse diferencias en función del color de las personas es un ejemplo de una creencia habitual entre las personas que se encuentran en la fase de minimización.

Al pasar a la fase de *aceptación,* se reconocen las diferencias culturales. Una mayor expansión y comprensión dan lugar a la *adaptación,* en la que no solo se reconocen las diferencias, sino que se puede cambiar el marco de referencia y sentirse cómodo fuera del propio marco cultural. Esto acaba dando lugar a un mayor grado de comodidad con las diferentes formas de ver el mundo en la fase de *integración,* en la que las personas respetan las diferencias culturales y pueden interactuar cómodamente con diferentes culturas e incluso incorporar determinados aspectos de distintas orientaciones culturales a la propia cultura.

### Entender la cultura en el contexto de la asistencia sanitaria

La orientación cultural es solo una de las muchas perspectivas diferentes a las que las personas recurren para tomar decisiones sobre salud y asistencia sanitaria. La psicología, las experiencias vividas, los puntos de vista religiosos y espirituales, la posición social, el nivel socioeconómico y las normas familiares de una persona pueden contribuir a definir sus creencias y prácticas sobre salud. Estas creencias y prácticas también cambian con el tiempo y pueden expresarse de maneras distintas en diferentes situaciones y circunstancias. Debido a la importante variabilidad en las creencias y conductas sobre salud que se observan entre los miembros de un mismo grupo

**Tabla 11.1 Asistencia culturalmente sensible**

1. Respeta las creencias, valores y estilo de vida de los pacientes
2. Entiende que la salud y la enfermedad se ven influidas por la orientación étnica y cultural, las creencias religiosas y espirituales y los aspectos lingüísticos
3. Es consciente de los propios sesgos culturales; no considera los «temas culturales» como algo que solo afecta al paciente
4. Es sensible al modo en que las diferencias de poder y privilegios afectan a la entrevista clínica
5. Reconoce que el significado de salud y enfermedad construido culturalmente es tan importante como el aspecto clínico y los aspectos biomédicos de la enfermedad
6. Es sensible a las variaciones dentro de un mismo grupo en cuanto a las creencias y prácticas; evita los estereotipos

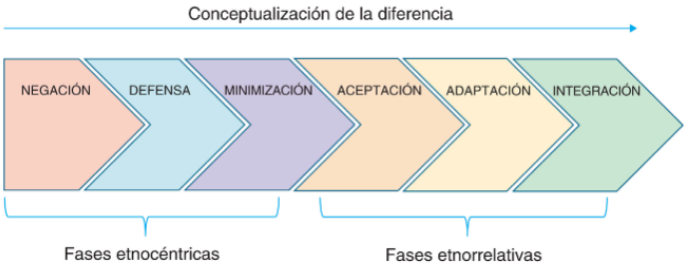



**Fig. 11.1 Desarrollo de la sensibilidad intercultural.** *(Adaptada de Bennett MJ: A developmental approach to training for intercultural sensitivity,* Int J Intercultural Relations *10(2):179–196, 1986.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cultural, un enfoque de la competencia cultural centrado en un conjunto de conocimientos acerca de las prácticas sobre salud de una cultura específica en diferentes grupos culturales podría dar lugar a falsas suposiciones y a estereotipos. El conocimiento es importante, pero no da más de sí. En cambio, es preferible un enfoque centrado en la adquisición de habilidades y actitudes relacionadas con unos estilos de comunicación abierta y eficaz por parte del profesional sanitario para lograr una asistencia eficaz y sensible desde el punto de vista cultural. Este tipo de enfoque no solo depende de unos conocimientos memorísticos de unos hechos que pueden cambiar en función del momento, el lugar y las personas, sino que ofrece un conjunto de habilidades que pueden utilizarse en todas las circunstancias. Las habilidades siguientes permiten lograr un enfoque asistencial culturalmente sensible:

1. *No dar nada por sentado.* Al presuponer que un paciente concreto tiene ciertas creencias o que va a reaccionar de una manera específica debido a su afiliación a un grupo cultural puede dar lugar a suposiciones incorrectas. Las fuentes de la diversidad intracultural son variadas.
2. *Practicar la humildad.* La humildad cultural ha sido descrita por Hook y cols. (2013) como «la capacidad de mantener una postura interpersonal orientada hacia los demás (o abierta a los demás) en relación con aspectos de identidad cultural». La humildad cultural va más allá de la competencia cultural en el sentido de que exige que el médico reflexione sobre sí mismo y reconozca que su *propia* orientación cultural interviene en cualquier transacción con un paciente (v. cap. 2.1).

La **humildad cultural** pretende resolver los desequilibrios de poder entre la cultura dominante (hospitalaria-médica) y el paciente. Reconoce el valor de la cultura del paciente e incorpora las experiencias vitales del paciente y unos conocimientos ajenos al ámbito del profesional; crea una colaboración y una relación de equidad.

La **competencia cultural** es un enfoque que se centra característicamente en la cultura del paciente, mientras que la humildad cultural reconoce que tanto médicos como pacientes poseen unas orientaciones culturales, y que una relación satisfactoria requiere un intercambio entre estos puntos de vista distintos. También conlleva el reconocimiento de la necesidad de comprender y abordar las diferencias en el poder social, inherentes a la relación médico-paciente, para poder lograr una comunicación abierta.

3. *Comprender los privilegios.* Los miembros de la cultura mayoritaria disfrutan de ciertos privilegios y ventajas que a menudo pasan inadvertidos. Por ejemplo, pueden tener unas expectativas elevadas acerca de que serán representados de un modo positivo en los medios de comunicación, como las películas y la televisión. En comparación con los grupos minoritarios, los que pertenecen a la cultura mayoritaria tienen menos probabilidades de que los sigan los guardias de seguridad de las tiendas o de que se registren sus bolsos. Tienen más probabilidades de ser recibidos positivamente al llegar a un nuevo barrio o de encontrar alimentos acorde a su tradición en el supermercado. Estos privilegios suelen pasar inadvertidos para los miembros de la cultura mayoritaria, pero su ausencia es percibida de forma dolorosa por los miembros de los grupos culturales no mayoritarios. Un médico culturalmente sensible debe intentar ser consciente de estos privilegios y de cómo pueden influir en la interacción entre médico y paciente.
4. *Ser curioso.* Debido a la importante cantidad de diversidad intracultural de las creencias y las prácticas, la única forma de conocer el modo en que un paciente concreto hace frente a los aspectos relativos a la salud y la enfermedad es mediante una comunicación directa y eficaz. Si se pregunta por el punto de vista del paciente o familia de una manera interesada y respetuosa, por lo general se obtendrán respuestas abiertas y sinceras, siempre que el paciente no se sienta menospreciado y que las preguntas se formulen con verdadero interés. La obtención de una **anamnesis de creencias sobre salud** es un modo eficaz de conocer los aspectos clínicos desde la perspectiva del paciente y la familia (tabla 11.2). La anamnesis de creencias sobre salud recaba información sobre el punto de vista del paciente acerca de la identificación de problemas de salud, sus causas, la predisposición, los signos y síntomas, las preocupaciones, el tratamiento y las expectativas. Las respuestas obtenidas mediante la anamnesis de creencias sobre salud pueden servir para orientar los planes asistenciales y las intervenciones de educación sanitaria.
5. *Ser flexible.* Como miembros de la cultura de la medicina, los médicos han sido educados y aculturados al modelo biomédico como el planteamiento óptimo de la salud y la enfermedad. Los pacientes y las familias pueden tener unas creencias y prácticas sobre salud que no coincidan del todo con el modelo biomédico. Las creencias y prácticas tradicionales pueden utilizarse conjuntamente con los métodos biomédicos. El planteamiento de una persona acerca de la salud rara vez es exclusivamente biomédico o tradicional, sino que suele ser una combinación de múltiples enfoques. La anamnesis sobre creencias relativas a la salud proporciona a los médicos información acerca de las creencias y prácticas no biomédicas del paciente. Los médicos culturalmente sensibles deben ser flexibles y encontrar modos de integrar las creencias y prácticas tradicionales que resulten inocuas al plan asistencial, para que ese plan se adecue a las necesidades y a la visión del mundo del paciente. Esto probablemente redundará en un mejor cumplimiento de las medidas terapéuticas y preventivas.

**Tabla 11.2 Anamnesis de creencias sobre salud**

- ¿Qué piensa que le sucede a su hijo?
- ¿Por qué cree que su hijo se ha puesto enfermo?
- ¿Qué cree que lo ha provocado?
- ¿A qué atribuye el momento en que empezó a estar enfermo?
- ¿Qué piensa que sucede en el interior de su cuerpo?
- ¿Cuáles son los síntomas que le hacen pensar que su hijo presenta esta enfermedad?
- ¿Qué problemas produce esta enfermedad a su hijo?
- ¿Qué es lo que más le preocupa de esta enfermedad?
- ¿Cuánto cree que durará?
- ¿Cómo la están tratando?
- ¿Qué sucederá si no se trata la enfermedad?
- ¿Qué espera de los tratamientos?

Adaptada de Kleinman A, Eisenberg L, Good B: Culture, illness, and care: clinical lessons from anthropologic and cross-cultural research, *Ann Intern Med* 88(2):251–258, 1978.

La obtención de la anamnesis de creencias sobre salud en un niño con asma, por ejemplo, revelará los remedios alternativos que utiliza la familia cuando aparecen los síntomas. Si los síntomas no desaparecen con ese remedio, la familia administra el tratamiento médico habitual. En este caso, si el remedio alternativo es seguro y tiene pocas probabilidades de causar efectos adversos, un médico culturalmente sensible diría; «no estoy seguro de si el remedio que utilizan sirve de algo o no, pero sí puedo decir que si se utiliza debidamente, no es probable que resulte nocivo. Así que, si creen que funciona, prueben a utilizarlo. Pero en vez de esperar a ver si el remedio funciona antes de darle el medicamento, ¿por qué no se lo dan al mismo tiempo? Puede que la combinación funcione bien». Este enfoque muestra respeto por las creencias y prácticas de la familia al tiempo que aumenta el cumplimiento puntual del tratamiento biomédico.

En ocasiones, el tratamiento alternativo que utilice el paciente puede estar contraindicado o puede tener efectos adversos. En tales casos, es recomendable desaconsejar el tratamiento pero, siempre que sea posible, hay que intentar sustituirlo por otro tratamiento seguro y culturalmente aceptable. Si un padre está dando a su hijo un té que contiene ingredientes nocivos para tratar un resfriado, el médico culturalmente sensible recomendaría interrumpir la práctica y explicar las reservas al respecto, pero después recomendaría sustituir el té perjudicial por algo más seguro que encaje con el sistema de creencias culturales de la familia, como un té de hierbas ligero sin ingredientes nocivos. Para ello hacen falta una conciencia y unos conocimientos básicos del sistema de creencias culturales, pero este planteamiento aumenta las probabilidades de que la familia siga la recomendación y sienta que se respetan sus creencias.

## Modelo de concienciación-evaluación-negociación

La prestación de asistencia en un contexto multicultural puede plantear dificultades, pero ofrece oportunidades para ser creativo y puede mejorar la relación médico-paciente a largo plazo, lo que en último término mejorará la calidad y los resultados de la asistencia sanitaria. Una asistencia culturalmente sensible combina los conocimientos con unas habilidades de comunicación eficaces, una actitud abierta y las cualidades de flexibilidad y humildad.

En primer lugar, el médico culturalmente sensible debe ser consciente de las creencias y prácticas sobre salud más frecuentes entre los pacientes que atiende en su consulta. La lectura de publicaciones sobre grupos concretos puede aumentar la concienciación, pero hay que tener en cuenta que este tipo de información puede estar desfasada (las creencias y prácticas culturales cambian con el tiempo) y no son específicas del contexto local. El mejor planteamiento para tomar conciencia de las creencias y prácticas específicas sobre la salud es preguntar, es decir, entablar conversaciones con los pacientes, familias y miembros de la comunidad. Una forma de hacerlo sería, «He oído que hay ciertas formas de tratar esta enfermedad (o de mantenerse sano) que la gente cree que funcionan, pero los médicos no sabemos mucho al respecto. A veces las recomiendan los abuelos u otras personas de su colectivo. Tal vez sean eficaces. ¿Conoce alguna de ellas?». Este planteamiento manifiesta franqueza y verdadero interés, no se basa en suposiciones y no pregunta por comportamientos o prácticas, solo si el paciente *conoce* esas prácticas. Si la pregunta obtiene una respuesta positiva, la conversación puede continuar preguntando al paciente si ha probado personalmente alguno de estos tratamientos, en qué circunstancias lo ha hecho y si piensa que resultaron útiles. Este planteamiento muestra respeto por el paciente como individuo y evita

caer en el estereotipo de que todos los miembros de un grupo particular tienen un conjunto uniforme de creencias y prácticas culturales.

La información obtenida solo debe considerarse una forma habitual en la que los miembros de una comunidad *pueden* interpretar los problemas relacionados con la salud. Sería incorrecto presuponer que todos los miembros tienen unas creencias y prácticas similares, además de ser potencialmente perjudicial al fomentar los estereotipos. Dado que la unidad de medida en la asistencia clínica es el paciente individual y la familia, los médicos deben evaluar en qué medida un paciente específico podría actuar según estas creencias generales y en qué circunstancias. La anamnesis de creencias sobre salud puede ayudar al médico a ser consciente de las creencias y prácticas específicas de un paciente y permitirle adaptar la asistencia al paciente individual.

Una vez determinado y comprendido el modelo explicativo del paciente, el médico debe ser capaz de evaluar la congruencia de este modelo con el modelo biomédico, identificando las similitudes entre ambos. A continuación puede tener lugar el proceso de negociación. La integración de los planteamientos sobre salud sostenidos por el paciente con el tratamiento biomédico basado en la evidencia ayudará a situar la asistencia en el contexto del estilo de vida y la visión del mundo de los pacientes, aumentando el cumplimiento de los planes asistenciales, mejorando la comunicación médico-paciente, fomentando una relación terapéutica a largo plazo e incrementando la satisfacción del paciente (y del médico).

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## 11.1 Creencias culturales específicas

*Robert M. Kliegman*

En las tablas 11.3 y 11.4 se muestran prácticas culturales específicas de determinados grupos que influyen en las conductas a la hora de solicitar asistencia sanitaria.

**Tabla 11.3 Valores culturales* relevantes para la salud y para la solicitud de asistencia sanitaria**

| GRUPO CULTURAL | NORMAS CULTURALES RELEVANTES | |
|---|---|---|
| | **Descripción de la norma** | **Consecuencias si no se valoran** |
| Latino | *Fatalismo:* el destino está predeterminado, lo que reduce la creencia en la relevancia de la detección selectiva y la prevención | Menos detección selectiva preventiva |
| | *Simpatía:* cortesía y amabilidad frente a la adversidad; expectativas de que el médico debería ser amable y simpático, no distante | No adhesión al tratamiento, incumplimiento de las consultas de control |
| | *Personalismo:* expectativas de desarrollar una relación cordial y personal con el médico, como un contacto físico inicial | Rechazo a divulgar partes relevantes de la historia clínica, insatisfacción con el tratamiento |
| | *Respeto:* conducta diferente según la edad, el estatus social y la posición económica, incluida la reticencia a hacer preguntas | Confusión de una inclinación respetuosa de la cabeza/no contestar a las preguntas para comprender; enfado por no recibir los signos debidos de respeto |
| | *Familismo:* las necesidades de la familia extendida son superiores a las de la persona, por lo puede que sea necesario consultar a la familia en la toma de decisiones médicas | Conflicto innecesario, incapacidad de alcanzar una decisión |
| Musulmán | *Ayuno* durante el mes sagrado del Ramadán: se ayuna del amanecer al anochecer, comenzando en la adolescencia. Las mujeres están exentas de ello durante el embarazo, la lactancia y la menstruación, y existen otras exenciones por enfermedad, pero se pueden asociar a una sensación de fracaso personal | Tratamiento inadecuado; no se tomarán las medicinas durante el día, lo que puede malinterpretarse como falta de cumplimiento; error diagnóstico |
| | *Pudor:* el cuerpo femenino, incluidos el pelo, el cuerpo, los brazos y las piernas, no puede ser visto por varones que no pertenezcan a la familia inmediata Durante la exploración debe estar presente una acompañante femenina o el marido, y solo debe descubrirse la parte corporal que se va a explorar | Agravio personal profundo, búsqueda de cuidados alternativos |
| | *Contacto físico:* está prohibido tocar a personas del sexo opuesto que no pertenezcan a la familia íntima. Incluso un apretón de manos puede ser inadecuado | Molestias del paciente, búsqueda de asistencia sanitaria por otros medios |
| | *Después de la muerte* el cuerpo pertenece a Dios: la exploración post mórtem no estará permitida a menos que lo requiera la ley. La familia puede desear realizar cuidados post mórtem | Intensificación innecesaria del duelo y la pérdida |
| | *Limpieza* esencial antes de la oración: las personas deben realizar abluciones rituales antes de la oración, sobre todo orinar y defecar. Puede que se requiera la ayuda del personal de enfermería si el paciente es incapaz | Afrenta contra las creencias religiosas |
| | *Voluntad divina:* Dios hace que todo ocurra por una razón y solo Dios puede provocar la curación | La medicina alopática se rechazará si entra en conflicto con las creencias religiosas; la familia puede no buscar asistencia sanitaria |
| | *Familia patriarcal extendida:* el varón de más edad suele ser el cabeza de familia, y esta puede remitirse a él para la toma de decisiones | La madre del niño, o incluso ambos progenitores, pueden no ser capaces de tomar decisiones sobre los cuidados del niño; las decisiones urgentes pueden requerir un tiempo adicional |
| | *Alimentos y medicamentos permitidos* (halal) frente a *prohibidos* (harem): los alimentos y medicinas que contengan alcohol (algunos jarabes antitusígenos y para el resfriado) o derivados porcinos (algunos comprimidos recubiertos de gelatina) no están permitidos | Rechazo de la medicación, sacrilegio religioso |
| Nativo de Norteamérica | La *naturaleza* proporciona el significado espiritual, emocional, físico, social y biológico de la vida humana; si cuidan la tierra, los nativos norteamericanos tendrán las necesidades cubiertas. Una vida armoniosa es esencial | Los nativos norteamericanos requieren una vida espiritual; si los tratamientos no reflejan esta opinión es probable que no se sigan |
| | *Paciencia pasiva* o derecho de la persona a escoger su camino: otro miembro de la familia no puede interponerse | Si la madre no se interpone en la conducta del niño y/o se usan técnicas disciplinarias no coercitivas puede malinterpretarse como abandono |

*(Continúa)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 11.3** Valores culturales* relevantes para la salud y para la solicitud de asistencia sanitaria *(cont.)*

| GRUPO CULTURAL | NORMAS CULTURALES RELEVANTES | |
|---|---|---|
| | **Descripción de la norma** | **Consecuencias si no se valoran** |
| | *Desarrollo natural* de la persona: los padres potencian el desarrollo de su hijo limitando las intervenciones directas y contemplando su desarrollo natural | Muchas prácticas pediátricas preventivas irán en contra de esta filosofía |
| | *Círculo de conversación* para la toma de decisiones: formato de aprendizaje interactivo que incluye a diversos miembros de la tribu | Es probable que sermonear a las personas, salvo si se trata de opiniones de los ancianos, dé lugar a consejos que no se atenderán |
| Afroamericano | Gran heterogeneidad en las creencias y cultura entre los afroamericanos | Riesgo de estereotipos y/o de hacer suposiciones que no se aplican a un paciente o familia específicos |
| | La familia extendida y las variaciones del tamaño de la familia y de la forma de cuidar a los niños son frecuentes; la toma de decisiones respecto a la asistencia sanitaria sigue un modelo matriarcal | Los consejos/instrucciones que se den solo a los progenitores y no a otras personas implicadas en la toma de decisiones sanitarias puede que sean ineficaces |
| | El estilo de cuidado por parte de los progenitores implica cumplir unas normas de forma más estricta que en otras culturas | Los consejos referentes a la disciplina pueden no ser atendidos si son incoherentes con las normas percibidas; otros estilos de cuidado de los hijos pueden no ser eficaces |
| | Desconfianza generalizada en la profesión médica basada en motivos históricos e intensa orientación hacia la medicina alternativa/complementaria con especificidades culturales | En el caso de incumplimiento terapéutico por parte del paciente, los médicos serán consultados como último recurso |
| | Mayor orientación hacia los demás; el papel de una persona se enfatiza según se relaciona con los demás en una red social | El cumplimiento terapéutico puede ser difícil si se enfatizan las necesidades de una persona sobre las del grupo |
| | La espiritualidad y la religiosidad son relevantes; la asistencia a la iglesia es fundamental en la mayoría de las familias afroamericanas | Pérdida de oportunidad de colaborar con la iglesia como aliado en la asistencia sanitaria |
| Personas del este y sudeste de Asia | Larga tradición de medicinas orientales (p. ej., medicina china), así como tradiciones médicas más localizadas | Puede recurrirse a múltiples sistemas sanitarios (biomédico occidental y tradicional) para el tratamiento de los síntomas y enfermedades |
| | Familias extendidas y redes de asistencia. Los abuelos pueden proporcionar cuidados diarios de los niños mientras los progenitores trabajan fuera del hogar | Puede que los progenitores no sean las únicas personas con quienes deba comunicarse el médico respecto a los síntomas, seguimiento de los tratamientos y conductas preventivas |
| | Conducta sexual conservadora. Tabúes intensos respecto a las relaciones sexuales prematrimoniales, sobre todo para las mujeres | Los adolescentes pueden ser reacios a hablar sobre temas de sexualidad, embarazo y control de la natalidad con los médicos. Las personas que hayan inmigrado recientemente o las poblaciones nativas pueden tener menos conocimientos sobre la prevención de los embarazos, enfermedades de transmisión sexual y VIH |
| | Las prácticas de alimentación de los lactantes/niños pueden hacer demasiado hincapié en las necesidades de que el niño coma una cierta cantidad de comida para estar «sano» | Los consejos sobre nutrición infantil y prácticas de alimentación pueden no seguirse ante la preocupación por el bienestar del niño |
| | *Salvar la cara.* Este es un valor complejo por el que una persona puede perder prestigio o el respeto de un tercero cuando una segunda persona realiza afirmaciones negativas o contradictorias | Evitar afirmaciones que puedan estar cargadas de valores o implicar una crítica hacia una persona. Utilizar afirmaciones como «hemos observado que es mejor…» en lugar de criticar una práctica |

*La adhesión a estas creencias o a otras variará entre los miembros de un grupo cultural en función de la nación de origen, la secta religiosa específica, el grado de aculturación, la edad del paciente, etc.

**Tabla 11.4** Ejemplos de creencias sobre la enfermedad y prácticas de salud en determinadas culturas

| GRUPO CULTURAL | CREENCIA O PRÁCTICA |
|---|---|
| Latino | Uso de medicinas tradicionales (cactus nopal o chumbera cocinada como sustancia hipoglucemiante) junto con medicina alopática |
| | Reconocimiento de trastornos no identificados en la medicina alopática occidental (como el *empacho,* en el que la comida se adhiere a los intestinos o el estómago), que se tratan con remedios populares, pero que también pueden hacer que se consulte con el pediatra |
| | Interpretación cultural de la enfermedad (p. ej., en determinados países, *caída de mollera* para referirse a la fontanela deprimida como interpretación de una deshidratación grave en los lactantes) |
| Musulmán | Mutilación genital femenina: se practica en algunos países musulmanes, la mayoría no la practica y no es una enseñanza directa del Corán |
| | Curanderos de la fe coránica: utilizan versos del Corán, agua bendita y alimentos específicos para lograr la recuperación |
| Nativo de Norteamérica | Los «intérpretes» o «curanderos» tradicionales interpretan los signos y las respuestas a las oraciones. Su consejo puede buscarse además o en lugar de la medicina alopática |
| | Se cree que los sueños proporcionan una orientación; se seguirán los mensajes que estos proporcionan |
| Personas del este y sudeste de Asia | Los conceptos de «caliente» y «frío», mediante una combinación de alimentos y otras sustancias calientes y fríos (p. ej., café, alcohol), se asocian para causar la enfermedad. Un aspecto relevante es que los vietnamitas consideran que las medicinas occidentales son calientes, por lo que puede que no se siga el tratamiento si se percibe que un exceso de medicina calentará el cuerpo de su hijo. *Nota:* caliente y frío no se refieren a las temperaturas, sino que son una tipología de alimentos distintos; por ejemplo, el pescado es caliente y el jengibre es frío |
| | Los alimentos, tés y las hierbas también son medicinas relevantes porque proporcionan un equilibrio entre lo caliente y lo frío |

## Bibliografía


Bennett MJ: A developmental approach to training for intercultural sensitivity, *Int J Intercult Rel* 10(2):179-196, 1986.

Betancourt JR: Cultural competence and medical education: many names, many perspectives, one goal, *Acad Med* 81(6):499-501, 2006.

Dao DK, Goss AL, Hoekzema AS, et al: Integrating theory, content, and method to foster critical consciousness in medical students: a comprehensive model for cultural competence training, *Acad Med* 92(3):335-344, 2017.

Fisher-Borne M, Cain JM, Martin SL: From mastery to accountability: cultural humility as an alternative to cultural competence, *Soc Work Educ* 34(2):165-181, 2015.

Foronda C, Baptiste DL, Reinholdt MM, Ousman K: Cultural humility: a concept analysis, *J Transcult Nurs* 27(3):210-217, 2016.

Gregg J, Saha S: Losing culture on the way to competence: the use and misuse of culture in medical education, *Acad Med* 81(6):542-547, 2006.

Hook JN, Davis DE, Owen J, et al: Cultural humility: measuring openness to culturally diverse clients, *J Couns Psychol* 60(3):353-366, 2013.

Kleinman A, Eisenberg L, Good B: Culture, illness, and care: clinical lessons from anthropologic and cross-cultural research, *Ann Intern Med* 88(2):251-258, 1978.

McIntosh P: White privilege: unpacking the invisible knapsack, 2008. https://national-seedproject.org/white-privilege-unpacking-the-invisible-knapsack.

Riess H, Kraft-Todd G: EMPATHY: a tool to enhance nonverbal communication between clinicians and their patients, *Acad Med* 89(8):1108-1112, 2014.

Tervalon M, Murray-Garcia J: Cultural humility versus cultural competence: a critical distinction in defining physician training outcomes in multicultural education, *J Health Care Poor Undeserved* 9:117-125, 1998.

White AA, Heather J, Logghe DA, et al: Self-awareness and cultural identity as an effort to reduce bias in medicine, *J Racial Ethn Health Disparities* 5(1):34-49, 2018.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 11.3** Valores culturales* relevantes para la salud y para la solicitud de asistencia sanitaria *(cont.)*

| GRUPO CULTURAL | NORMAS CULTURALES RELEVANTES | |
|---|---|---|
| | **Descripción de la norma** | **Consecuencias si no se valoran** |
| | *Desarrollo natural* de la persona: los padres potencian el desarrollo de su hijo limitando las intervenciones directas y contemplando su desarrollo natural | Muchas prácticas pediátricas preventivas irán en contra de esta filosofía |
| | *Círculo de conversación* para la toma de decisiones: formato de aprendizaje interactivo que incluye a diversos miembros de la tribu | Es probable que sermonear a las personas, salvo si se trata de opiniones de los ancianos, dé lugar a consejos que no se atenderán |
| Afroamericano | Gran heterogeneidad en las creencias y cultura entre los afroamericanos | Riesgo de estereotipos y/o de hacer suposiciones que no se aplican a un paciente o familia específicos |
| | La familia extendida y las variaciones del tamaño de la familia y de la forma de cuidar a los niños son frecuentes; la toma de decisiones respecto a la asistencia sanitaria sigue un modelo matriarcal | Los consejos/instrucciones que se den solo a los progenitores y no a otras personas implicadas en la toma de decisiones sanitarias puede que sean ineficaces |
| | El estilo de cuidado por parte de los progenitores implica cumplir unas normas de forma más estricta que en otras culturas | Los consejos referentes a la disciplina pueden no ser atendidos si son incoherentes con las normas percibidas; otros estilos de cuidado de los hijos pueden no ser eficaces |
| | Desconfianza generalizada en la profesión médica basada en motivos históricos e intensa orientación hacia la medicina alternativa/complementaria con especificidades culturales | En el caso de incumplimiento terapéutico por parte del paciente, los médicos serán consultados como último recurso |
| | Mayor orientación hacia los demás; el papel de una persona se enfatiza según se relaciona con los demás en una red social | El cumplimiento terapéutico puede ser difícil si se enfatizan las necesidades de una persona sobre las del grupo |
| | La espiritualidad y la religiosidad son relevantes; la asistencia a la iglesia es fundamental en la mayoría de las familias afroamericanas | Pérdida de oportunidad de colaborar con la iglesia como aliado en la asistencia sanitaria |
| Personas del este y sudeste de Asia | Larga tradición de medicinas orientales (p. ej., medicina china), así como tradiciones médicas más localizadas | Puede recurrirse a múltiples sistemas sanitarios (biomédico occidental y tradicional) para el tratamiento de los síntomas y enfermedades |
| | Familias extendidas y redes de asistencia. Los abuelos pueden proporcionar cuidados diarios de los niños mientras los progenitores trabajan fuera del hogar | Puede que los progenitores no sean las únicas personas con quienes deba comunicarse el médico respecto a los síntomas, seguimiento de los tratamientos y conductas preventivas |
| | Conducta sexual conservadora. Tabúes intensos respecto a las relaciones sexuales prematrimoniales, sobre todo para las mujeres | Los adolescentes pueden ser reacios a hablar sobre temas de sexualidad, embarazo y control de la natalidad con los médicos. Las personas que hayan inmigrado recientemente o las poblaciones nativas pueden tener menos conocimientos sobre la prevención de los embarazos, enfermedades de transmisión sexual y VIH |
| | Las prácticas de alimentación de los lactantes/niños pueden hacer demasiado hincapié en las necesidades de que el niño coma una cierta cantidad de comida para estar «sano» | Los consejos sobre nutrición infantil y prácticas de alimentación pueden no seguirse ante la preocupación por el bienestar del niño |
| | *Salvar la cara.* Este es un valor complejo por el que una persona puede perder prestigio o el respeto de un tercero cuando una segunda persona realiza afirmaciones negativas o contradictorias | Evitar afirmaciones que puedan estar cargadas de valores o implicar una crítica hacia una persona. Utilizar afirmaciones como «hemos observado que es mejor…» en lugar de criticar una práctica |

*La adhesión a estas creencias o a otras variará entre los miembros de un grupo cultural en función de la nación de origen, la secta religiosa específica, el grado de aculturación, la edad del paciente, etc.

**Tabla 11.4** Ejemplos de creencias sobre la enfermedad y prácticas de salud en determinadas culturas

| GRUPO CULTURAL | CREENCIA O PRÁCTICA |
|---|---|
| Latino | Uso de medicinas tradicionales (cactus nopal o chumbera cocinada como sustancia hipoglucemiante) junto con medicina alopática |
| | Reconocimiento de trastornos no identificados en la medicina alopática occidental (como el *empacho,* en el que la comida se adhiere a los intestinos o el estómago), que se tratan con remedios populares, pero que también pueden hacer que se consulte con el pediatra |
| | Interpretación cultural de la enfermedad (p. ej., en determinados países, *caída de mollera* para referirse a la fontanela deprimida como interpretación de una deshidratación grave en los lactantes) |
| Musulmán | Mutilación genital femenina: se practica en algunos países musulmanes, la mayoría no la practica y no es una enseñanza directa del Corán |
| | Curanderos de la fe coránica: utilizan versos del Corán, agua bendita y alimentos específicos para lograr la recuperación |
| Nativo de Norteamérica | Los «intérpretes» o «curanderos» tradicionales interpretan los signos y las respuestas a las oraciones. Su consejo puede buscarse además o en lugar de la medicina alopática |
| | Se cree que los sueños proporcionan una orientación; se seguirán los mensajes que estos proporcionan |
| Personas del este y sudeste de Asia | Los conceptos de «caliente» y «frío», mediante una combinación de alimentos y otras sustancias calientes y fríos (p. ej., café, alcohol), se asocian para causar la enfermedad. Un aspecto relevante es que los vietnamitas consideran que las medicinas occidentales son calientes, por lo que puede que no se siga el tratamiento si se percibe que un exceso de medicina calentará el cuerpo de su hijo. *Nota:* caliente y frío no se refieren a las temperaturas, sino que son una tipología de alimentos distintos; por ejemplo, el pescado es caliente y el jengibre es frío |
| | Los alimentos, tés y las hierbas también son medicinas relevantes porque proporcionan un equilibrio entre lo caliente y lo frío |

Capítulo 12

# Avances en salud infantil: guías preventivas, detección selectiva y asesoramiento

*Joseph F. Hagan, Jr. y Dipesh Navsaria*

La asistencia regular programada de los lactantes, niños y adolescentes sanos constituye un esfuerzo de prevención esencial para los niños y jóvenes de todo el mundo. El cambio constante del desarrollo del niño aporta un valor añadido a las consultas periódicas entre los niños y sus familias con los profesionales de la asistencia sanitaria pediátrica. Las consultas de supervisión de la salud realizadas entre el nacimiento y los 21 años son una plataforma para la asistencia sanitaria de los jóvenes. Esta **atención del niño sano** se proporciona en el hogar médico, lo que fomenta unas relaciones estrechas entre el hospital o la consulta por una parte y el niño y su familia por otra, facilitando la vigilancia, detección selectiva y asistencia adecuadas en caso de enfermedad.

Para garantizar una salud óptima de los niños en desarrollo, la asistencia pediátrica en Estados Unidos y en otros países ha evolucionado a unas consultas programadas con regularidad para asegurar una nutrición adecuada, detectar e inmunizar contra las enfermedades infecciosas y observar el desarrollo del niño. La valoración de estos aspectos clave sigue siendo esencial en la consulta de **supervisión sanitaria** del niño sano. Sin embargo, el análisis contemporáneo de los cambios en la salud de la población, junto con el reconocimiento de que las experiencias al principio de la vida y los factores sociales repercuten en la salud a lo largo de toda la trayectoria vital, han hecho que se añadan otros componentes a esta consulta del niño sano.

Las circunstancias estresantes alteran el desarrollo, y las **experiencias adversas en la infancia** (EAI) sufridas al comienzo de la vida aumentan el riesgo de enfermedad (v. cap. 2). Los adultos que sufren maltrato, violencia u otros elementos estresantes durante la infancia tienen un mayor riesgo de depresión, cardiopatía y otras enfermedades concurrentes. La biología nos indica que el estrés aumenta la frecuencia cardiaca y la presión arterial, además de elevar las citocinas inflamatorias, el cortisol y otras hormonas de estrés. Todo esto altera la actividad cerebral, el estado inmunitario y la función cardiovascular. Existe un modelo causal y evidencia científica de que las EAI, incluso aquellas que podrían haberse prevenido, tienen repercusiones negativas a lo largo de la vida.

La **medicina preventiva** dirigida a niños y jóvenes forma parte de las actividades de la reforma sanitaria que está teniendo en Estados Unidos y ofrece una gran oportunidad de ahorrar en costes sanitarios. Para lograr una economía sana es necesario contar con trabajadores formados y saludables. Para que los niños tengan una experiencia educativa satisfactoria, valiosa y útil deben presentar un buen estado de salud física, cognitiva y emocional. El éxito educativo, en concreto, está vinculado a la capacidad de desarrollo al comienzo de la infancia. Por tanto, las consultas preventivas de niños sanos desempeñan un papel fundamental en la promoción de la salud del adulto, un concepto avalado por los líderes empresariales como esencial para construir la infraestructura humana de la economía y la sociedad estadounidenses.

Aunque las visitas de atención del niño sano se centran en la salud y el bienestar del niño, la realidad es que el niño vive con una familia. El contexto del niño dentro de la unidad familiar también es fundamental para este objetivo principal y, por tanto, tal vez también sea necesario *abordar las necesidades de la familia,* lo que incluye a los progenitores u otros adultos. El abordaje de las necesidades puede conseguirse de maneras tan sencillas como escuchar empáticamente, ofrecer reconocimiento y derivar a los recursos adecuados, en la comunidad o en el propio hogar médico del adulto. Las estrategias dirigidas a dos generaciones que resultan beneficiosas tanto para el padre como para el hijo tienen una gran importancia.

## PERIODICITY SCHEDULE Y GUÍAS

La frecuencia y contenido de las actividades asistenciales del niño sano derivan de la práctica basada en la evidencia y de la investigación. Además, las agencias federales y las organizaciones profesionales como la American Academy of Pediatrics (AAP) han desarrollado guías de asistencia, consensuadas por expertos y basadas en la evidencia. Las *Recommendations for Preventive Pediatric Health Care* o **Periodicity Schedule** (calendario de pruebas periódicas) son una recopilación de recomendaciones enumeradas según las consultas basadas en la edad (fig. 12.1). Su finalidad es orientar a los pediatras de atención primaria para realizar ciertos servicios y hacer deliberadamente observaciones en consultas de edades específicas; establece los criterios básicos de los *servicios preventivos* para niños y adolescentes estadounidenses y como tal se menciona en varias legislaciones. Se actualiza con regularidad y pueden consultarse por internet.

Se han elaborado directrices exhaustivas sobre cómo debería llevarse a cabo la asistencia de lactantes, niños y adolescentes sanos basadas en el Periodicity Schedule, que lo detallan aún más y recomiendan el modo según el cual los médicos deberían realizar las tareas indicadas en él. La guía estándar actual es la 4.ª edición de *The Bright Futures Guidelines for Health Supervision of Infants, Children, and Adolescents* (https://brightfutures.aap.org/Pages/default.aspx). Estas directrices se han desarrollado por la AAP bajo la dirección de la Maternal Child Health Bureau de la U.S. Secretary o Health and Human Services, en colaboración con la National Association of Pediatric Nurse Practitioners, la American Academy of Family Physicians, la American Medical Association, la American Academy of Pediatric Dentistry, la asociación Family Voices y otras.

## TAREAS DE LA ATENCIÓN DEL NIÑO SANO

La consulta del niño sano trata de fomentar el bienestar físico y emocional de niños y jóvenes. Los profesionales de la salud infantil, como pediatras, médicos de familia, personal de enfermería y auxiliares de enfermería aprovechan las ventajas de la oportunidad que proporciona la consulta del niño sano para sacar a la luz las preguntas y preocupaciones de los progenitores, obtener la información relevante sobre la salud de la familia y el paciente, realizar una exploración física e iniciar las pruebas de detección selectiva. Las tareas de cada consulta del niño sano consisten en lo siguiente:

1. Detección de enfermedades.
2. Prevención de enfermedades.
3. Promoción de la salud.
4. Guías preventivas.

Para lograr estos resultados, los profesionales sanitarios emplean técnicas encaminadas a detectar la enfermedad (o el riesgo de enfermedad) y proporcionan consejos sobre conductas de salud. Estas actividades llevan a la formulación de guías preventivas y consejos sanitarios adecuados.

La detección clínica de enfermedades en la consulta del niño sano se realiza mediante la exploración minuciosa por parte del médico, la vigilancia y la detección selectiva. En la atención del niño sano, la **vigilancia** se lleva a cabo en cada consulta de salud y se potencia al repetir las consultas y las observaciones a medida que se avanza por las distintas fases de desarrollo. Se basa en los conocimientos de un médico experimentado que realiza observaciones deliberadas a lo largo del tiempo. La **detección selectiva** es un proceso más protocolizado, en el que se utiliza algún tipo de herramienta de evaluación que se ha validado y cuya especificidad y sensibilidad se conocen. Por ejemplo, la *vigilancia* de la anemia se lleva a cabo determinando la historia dietética y buscando signos de anemia en la exploración física. La *detección selectiva* de la anemia se efectúa mediante análisis del hematocrito o de la hemoglobina. La *vigilancia* del desarrollo se basa en las observaciones de los progenitores y en la evaluación por parte de los profesionales clínicos responsables de la asistencia sanitaria pediátrica que tienen experiencia en el desarrollo infantil. La *detección selectiva* del desarrollo recurre a una herramienta o estrategia de detección selectiva estructurada, que es utilizada por profesionales experimentados o en la puntuación y la interpretación de cuestionarios cumplimentados por los progenitores.

La segunda acción esencial de la consulta del niño sano, la **prevención de la enfermedad,** puede constar tanto de actividades de *prevención primaria* aplicadas a una población completa como de actividades de *prevención secundaria* dirigidas a los pacientes con factores específicos de riesgo. Por ejemplo, el asesoramiento sobre la reducción de la ingesta de grasas es adecuado para todos los niños y familias. No obstante, el asesoramiento se intensifica en los jóvenes con sobrepeso y obesos, o cuando existen antecedentes familiares de hiperlipidemia y sus secuelas. El profesional de la asistencia sanitaria de niños y adolescentes necesita individualizar las estrategias de prevención de enfermedades a pacientes, familias y comunidades específicos.

Las actividades de **promoción de la salud** y **las guías preventivas** distinguen la consulta de supervisión de la salud del niño sano de todas las demás consultas llevadas a cabo en el sistema sanitario. La detección de enfermedades y su prevención atañen a todas las interacciones de los niños con los médicos y otros profesionales clínicos, pero la promoción de la salud y la guía preventiva desplazan el foco de atención al bienestar y a los puntos fuertes de la familia (p. ej., lo que se está haciendo bien y cómo se puede mejorar). Esta estrategia constituye una oportunidad para ayudar a la familia a tratar los asuntos de la relación, a abordar los temas relevantes sobre seguridad, a acceder a los servicios necesarios y a comprometerse con la familia extendida, la escuela, el vecindario y las organizaciones comunitarias y espirituales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

American Academy of Pediatrics
DEDICATED TO THE HEALTH OF ALL CHILDREN®

# Recomendaciones para la asistencia sanitaria pediátrica preventiva

Bright Futures/American Academy of Pediatrics

Bright Futures
prevention and health promotion for infants, children, adolescents, and their families™

Cada niño y cada familia son únicos; por tanto, estas recomendaciones para la asistencia sanitaria pediátrica preventiva están diseñadas para la asistencia de los niños que reciben una crianza competente, carecen de manifestaciones de cualquier problema importante de salud y crecen y se desarrollan de un modo satisfactorio. Las cuestiones relativas al desarrollo, a la situación psicosocial y a las enfermedades crónicas en niños y adolescentes pueden requerir consejos frecuentes y visitas para tratamiento, aparte de las visitas de medicina preventiva. Puede ser necesario realizar visitas adicionales si las circunstancias del caso sugieren la existencia de variaciones de la normalidad.

Estas recomendaciones representan un consenso entre la American Academy of Pediatrics (AAP) y Bright Futures. La AAP sigue insistiendo en la gran importancia de la continuidad asistencial en la supervisión global del estado de salud, así como en la necesidad de evitar la fragmentación de la asistencia.

Consulte las orientaciones específicas por edad tal como se enumeran en las directrices Bright Futures (Hagan JF, Shaw JS, Duncan PM, eds. *Bright Futures: Guidelines for Health Supervision of Infants, Children, and Adolescents.* 4th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2017).

Las recomendaciones de este informe no indican un curso exclusivo del tratamiento o de la asistencia médica de referencia. Teniendo en cuenta las circunstancias individuales puede ser adecuado realizar variaciones.

Copyright © 2017, American Academy of Pediatrics, actualizado en febrero de 2017.

Ninguna parte de este texto puede reproducirse de ningún modo o por ningún medio sin autorización previa por escrito de la American Academy of Pediatrics, salvo para una copia o para uso personal.

| | LACTANTES | | | | | | | | NIÑOS PEQUEÑOS | | | | | | | NIÑOS MAYORES | | | | | | ADOLESCENTES | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **EDAD**[1] | Prenatal[2] | Recién nacidos[3] | 3-5 d[4] | 1 m | 2 m | 4 m | 6 m | 9 m | 12 m | 15 m | 18 m | 24 m | 30 m | 3 a | 4 a | 5 a | 6a | 7 a | 8 a | 9 a | 10 a | 11 a | 12 a | 13 a | 14 a | 15 a | 16 a | 17 a | 18 a | 19 a | 20 a | 21 a |
| **HISTORIA** Inicial/intervalo | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● |
| **MEDICIONES** | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Talla y peso | | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● |
| Perímetro cefálico | | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Peso para la talla | | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Índice de masa corporal[5] | | | | | | | | | | | | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● |
| Presión arterial[6] | | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● |
| **CRIBADO SENSORIAL** | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Visión[7] | | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ● | ● | ● | ● | ★ | ● | ★ | ● | ★ | ● | ★ | ★ | ● | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ |
| Audición | | ●[3] | ●[3] | → | | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ● | ● | ● | ★ | ● | ★ | ● | ← | ● | → | ← | ● | → | ← | ● | → | ← | ● | → |
| **DESARROLLO/SALUD CONDUCTUAL** | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Cribado del desarrollo[11] | | | | | | | | ● | | | | ● | | ● | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Cribado del trastorno del espectro autista[12] | | | | | | | | | | | | ● | | ● | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Vigilancia del desarrollo | | ● | ● | ● | ● | ● | ● | | ● | ● | | ● | | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● |
| Evaluación psicosocial/conductual[13] | | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● |
| Evaluación del consumo de tabaco, alcohol y drogas[14] | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ |
| Cribado de la depresión[13] | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● |
| Cribado de la depresión materna[15] | | | | ● | ● | ● | ● | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| **EXPLORACIÓN FÍSICA**[17] | | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● |
| **PROCEDIMIENTOS**[18] | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Sangre neonatal | | ●[19] | ●[20] | → | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Bilirrubina neonatal[21] | | ● | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Cardiopatías congénitas críticas[22] | | ● | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Vacunaciones[24] | | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● |
| Anemia[28] | | | | | | ★ | | | ● | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ |
| Plomo[29] | | | | | | | ★ | ★ | ●o ★[26] | | ★ | ●o ★[26] | | ★ | ★ | ★ | ★ | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tuberculosis[27] | | | | ★ | | | ★ | | ★ | | | ★ | | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ |
| Dislipidemia[30] | | | | | | | | | | | | ★ | | | ★ | | ★ | | ★ | ← | ● → | | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ← | | | ● | → |
| Enfermedades de transmisión sexual[23] | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ |
| VIH[31] | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | ★ | ★ | ★ | ★ | ← | ● → | | ★ | ★ | ★ |
| Displasia cervical[32] | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | ● |
| **SALUD BUCODENTAL**[32] | | | | | | | ●[33] | ●[33] | ★ | | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | | | | | | | | | | | | | | | |
| Barniz de flúor[34] | | | | | | | ← | ← | ● | | ● | ← | ← | ← | ← | ← | ← | | | | | | | | | | | | | | | |
| Suplementos de flúor[35] | | | | | | | ★ | ★ | ★ | | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | ★ | | | | | |
| **GUÍA ANTICIPADA** | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● |

1. Si un niño solicita asistencia por primera vez en cualquier momento del programa, o si alguno de sus elementos no se ha cumplimentado a la edad sugerida, debe actualizarse el programa con la mayor prontitud posible.
2. Se recomienda la visita prenatal si los progenitores presentan un riesgo elevado, así como en el primer embarazo y a los que lo solicitan. La visita prenatal debe incluir la guía anticipada, los antecedentes médicos pertinentes y un debate sobre las ventajas de la lactancia materna y el método planeado de alimentación, según la comunicación The Prenatal Visit (http://pediatrics.aappublications.org/content/124/4/1227.full).
3. En todo recién nacido debe practicarse una evaluación después del nacimiento; además hay que alentar la lactancia materna (y ofrecer instrucción y apoyo).
4. En todo recién nacido hay que practicar una valoración 3 a 5 días después del nacimiento y 48 a 72 horas después del alta hospitalaria que incluya la alimentación y la presencia de ictericia. En los niños que se alimentan al pecho hay que practicar una valoración formal de la lactancia materna, alentar su práctica y ofrecer normas a este respecto, según lo recomendado en la publicación «Breastfeeding and the Use of Human Milk» (http://pediatrics.aappublications.org/content/129/3/e827.full). En los recién nacidos que reciben el alta con menos de 48 horas de vida debe practicarse una exploración a las 48 horas del alta, según se recomienda en la publicación «Hospital Stay for Healthy Term Newborns» (http://pediatrics.aappublications.org/content/125/2/405.full).
5. Cribado según lo indicado en la publicación «Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention, Assessment, and Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity: Summary Report» (http://pediatrics.aappublications.org/content/120/Supplement_4/S164.full).
6. En los lactantes y niños con enfermedades de riesgo específico debe medirse la presión arterial en las visitas efectuadas antes de los 3 años.
7. Se recomienda realizar un cribado de la agudeza visual a los 4 y 5 años, así como en los niños de 3 años colaboradores. A los 12 y 24 meses de edad se puede usar un cribado basado en instrumentos para evaluar el riesgo, además de las visitas preventivas realizadas entre los 3 y los 5 años de edad. Véanse las publicaciones «Visual System Assessment in Infants, Children, and Young Adults by Pediatricians» (http://pediatrics.aappublications.org/content/137/e20153596) y «Procedures for the Evaluation of the Visual System by Pediatricians» (http://pediatrics.aappublications.org/content/137/e20153597).
8. Confirmar que se completó el cribado inicial, comprobar los resultados y realizar el seguimiento según proceda. Los recién nacidos deben someterse a un nuevo cribado, según la publicación «Year 2007 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs» (http://pediatrics.aappublications.org/content/120/4/898/full).
9. Comprobar los resultados lo antes posible y realizar el seguimiento según proceda.
10. El cribado mediante audiometría con frecuencias elevadas entre 6.000 y 8.000 Hz debe realizarse una vez entre los 11 y los 14 años, una vez entre los 15 y los 17 años y una vez entre los 18 y los 21 años. Véase «The Sensitivity of Adolescent Hearing Screens Significantly Improves by Adding High Frequencies» (http://www.jahonline.org/article/S1054-139X(16)00048-3/fulltext).
11. Véase la publicación «Identifying Infants and Young Children With Developmental Disorders in the Medical Home: An Algorithm for Developmental Surveillance and Screening» (http://pediatrics.aappublications.org/content/118/1/405.full).
12. El cribado debe realizarse siguiendo las recomendaciones de la publicación «Identification and Evaluation of Children With Autism Spectrum Disorders» (http://pediatrics.aappublications.org/content/120/5/1183.full).
13. Esta evaluación debe centrase en la familia y puede incluir una evaluación de la salud social-emocional del niño, la depresión en el cuidador y los determinantes sociales de la salud. Véanse las publicaciones «Promoting Optimal Development: Screening for Behavioral and Emotional Problems» (http://pediatrics.aappublications.org/content/135/2/384) y «Poverty and Child Health in the United States» (http://pediatrics.aappublications.org/content/137/4/e20160339).
14. Se recomienda la herramienta de evaluación disponible a través de http://www.ceasar-boston.org/CRAFFT/index.php.
15. Se recomienda el cribado con el Patient Health Questionnaire (PHQ)-2 u otras herramientas disponibles en GLAD-PC y en http://www.aap.org/en-us/advocacy-and-policy/aap-health-initiatives/Mental-Health/Documents/MH_ScreeningChart.pdf.
16. El cribado debe realizarse según lo indicado en la publicación «Incorporating Recognition and Management of Perinatal and Postpartum Depression into Pediatric Practice» (http://pediatrics.aappublications.org/content/126/5/1032).
17. En todas las visitas es esencial efectuar una exploración física apropiada con los lactantes totalmente desnudos y los niños mayores sin ropa y tapados con paños de un tamaño adecuado. Véase la publicación «Use of Chaperones During the Physical Examination of the Pediatric Patient» (http://pediatrics.aappublications.org/content/127/5/991.full).
18. Pueden modificarse en función del momento de incorporación al programa y de las necesidades individuales.

**Fig. 12.1** Recomendaciones para la medicina preventiva en pediatría. *(De Bright Futures/American Academy of Pediatrics. Copyright 2017, American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL.* https://www.aap.org/en-us/documents/periodicity_schedule.pdf.*)*

No es posible abarcar todos los temas sugeridos por las guías exhaustivas, como las directrices *Bright Futures,* en los 18 minutos que dura, como promedio, una consulta del niño sano. Los profesionales de la asistencia pediátrica necesitan priorizar los aspectos fundamentales que deben cubrirse. Debería tenerse en cuenta la discusión de los siguientes aspectos:

- Ante todo, la agenda que el progenitor o el niño trae a la consulta de supervisión sanitaria.
- Los temas en los que la evidencia sugiere que el asesoramiento es eficaz para lograr un cambio conductual.
- Los temas en los que existe un fundamento claro sobre su relevancia esencial para la salud, como el ambiente de sueño para evitar la muerte súbita e inesperada del lactante (MSIL), o la atención a la dieta y la actividad física.
- Un resumen de los progresos del niño en el desarrollo emocional, cognitivo y social, el crecimiento físico y sus puntos fuertes.
- Los aspectos que tratan las cuestiones, preocupaciones o problemas sanitarios específicos relevantes para la familia individual.
- Problemas específicos de la comunidad que podrían influir significativamente en la salud del niño (p. ej., la violencia del vecindario, de la que los niños necesiten protección, o la ausencia de carriles bici que podrían fomentar la actividad).

Esta estrategia debe dirigirse a *todos los niños,* incluidos los niños y jóvenes con necesidades sanitarias especiales. Los CSHCN no difieren de los demás niños en su necesidad de orientación sobre nutrición saludable, actividad física, progreso escolar, relaciones con los amigos, sentido saludable de autoeficacia y evitación de conductas de riesgo. En ocasiones, la realización de visitas frecuentes al hogar médico o a especialistas para abordar las necesidades sanitarias especiales enmascara una carencia de supervisión general de la salud. La coordinación de consultas especializadas, monitorización de la medicación y valoración funcional, que debería llevarse a cabo en sus consultas periódicas, necesita sopesarse con una discusión de las formas específicas que tiene el niño para realizar las tareas emocionales, sociales y del desarrollo de la infancia y la adolescencia. Una planificación asistencial global e integrada para CSHCN debe fomentar las alianzas entre los hogares médicos, las familias y los jóvenes mediante el establecimiento de objetivos y la negociación de los siguientes pasos a seguir. En este proceso la gestión de las afecciones crónicas y la vigilancia de la salud (que incluye el compromiso por parte del adolescente y planificar la transición a la asistencia del adulto) tienen lugar en el contexto de una relación asistencial efectiva, en el que se colabora para mejorar los resultados de la salud y la eficiencia de las prestaciones asistenciales.

## LACTANCIA Y PRIMERA INFANCIA

La nutrición, actividad física, sueño, seguridad y el crecimiento emocional, social y físico, junto con el bienestar de los progenitores, son fundamentales para todos los niños. En cada consulta del niño sano existen aspectos específicos de cada niño individual, según su edad, situación familiar, condición de salud crónica o una preocupación de los progenitores, como el ambiente de sueño para evitar la MSIL, las actividades para perder peso y vallas de protección de las piscinas. También debería centrarse la atención en el medio familiar y en otros determinantes sociales de la salud, como la detección selectiva de la depresión de los progenitores (sobre todo la depresión materna posparto) y otras enfermedades mentales, violencia familiar, consumo de sustancias, nutrición inadecuada y falta de vivienda. Es igualmente importante identificar, reconocer y empoderar los puntos fuertes de las familias. Estos temas son esenciales para el cuidado de los niños pequeños.

La principal prioridad de la consulta del niño sano es contestar las preguntas de los progenitores y crear un ambiente en el que los padres se sientan cómodos para formular preguntas. Fomentar la asistencia basada en la familia y el trabajo conjunto con los progenitores incrementa la capacidad de suscitar las preocupaciones de los progenitores, sobre todo respecto al desarrollo, aprendizaje y conducta de su hijo. Los métodos basados en la evidencia, como la evaluación precoz de la alfabetización y la promoción de la lectura (p. ej., programa Reach Out and Read), establecen una estructura para la indagación, la vigilancia y la orientación eficaz de los padres en el contexto de la visita de supervisión de la salud.

Es esencial identificar a los niños con trastornos del desarrollo lo antes posible. La vigilancia del desarrollo en cada consulta, combinada con una detección selectiva estructurada de dicho desarrollo, de los trastornos neuromusculares y del autismo en determinadas consultas, es un modo de mejorar el diagnóstico, sobre todo de algunos de los retrasos más sutiles o de los trastornos del espectro del autismo, en los que se cree que una intervención temprana se asocia a una menor morbilidad.

## INFANCIA INTERMEDIA Y ADOLESCENCIA

A medida que el niño entra en la edad escolar surgen consideraciones adicionales. Prestar atención a la autonomía en desarrollo requiere fomentar una relación médico-paciente distinta de la relación médico-niño-familia, con una mayor necesidad de intimidad y confidencialidad a medida que el niño crece. Las seis conductas sanitarias que tienen una mayor repercusión en la morbilidad y la mortalidad de los adolescentes y los adultos son: una actividad física escasa, una mala nutrición, la conducta sexual, el uso y abuso de sustancias (incluido el tabaco y la nicotina vaporizada) y conductas asociadas a lesiones accidentales e intencionadas. Otros aspectos que tienen la misma relevancia son el bienestar emocional y el diagnóstico y tratamiento precoces de los problemas de salud mental, prestando atención a las tareas del desarrollo propias de la adolescencia, la competencia en la escuela y otras actividades, las relaciones con los amigos y la familia, la autonomía, la empatía y el sentido de autovalía.

## INTERVENCIÓN EN LA CONSULTA PARA LOS PROBLEMAS CONDUCTUALES Y DE SALUD MENTAL

Una quinta parte de las consultas infantiles de atención primaria son por problemas conductuales o de salud mental, o consultas por enfermedades complicadas con un problema de salud mental. Los pediatras y otros médicos de atención primaria que atienden niños deben sentirse razonablemente cómodos y poseer conocimientos sobre el diagnóstico, tratamiento y criterios de derivación respecto al trastorno por déficit de atención con hiperactividad (v. cap. 49), la depresión y otros trastornos del estado de ánimo (cap. 39), la ansiedad (cap. 38) y los trastornos conductuales (cap. 42), así como comprender la farmacología de los psicotrópicos prescritos con más frecuencia. Es importante familiarizarse con los servicios y especialistas en salud mental disponibles a nivel local, así como conocer los tipos de servicios indicados para realizar interconsultas o derivaciones de forma eficaz. A causa del reciente descubrimiento de la importancia del estilo de vida sobre los trastornos del estado de ánimo y la ansiedad, una responsabilidad esencial del médico de atención primaria es fomentar los cambios conductuales para implantar una pauta regular de ejercicio, una dieta saludable, evitar sustancias tóxicas y utilizar de manera sensata los medios de comunicación. La **entrevista motivacional** proporciona un enfoque estructurado que se ha diseñado para ayudar a los pacientes y los progenitores a identificar la discrepancia entre su deseo de lograr la salud y las consecuencias de sus elecciones conductuales actuales. También permite que el médico emplee estrategias demostradas que han dado lugar a un plan iniciado por el paciente con el fin de realizar cambios.

### Estrategias y marco basados en los puntos fuertes

Las preguntas sobre los logros escolares o extracurriculares o las características personales de competencia deberían integrarse en el contenido de la consulta del niño sano. Estas averiguaciones establecen un contexto positivo para la consulta, profundizan el trabajo conjunto con la familia e identifican el desarrollo saludable del niño, y facilitan la discusión sobre el desarrollo social y emocional con el niño y sus progenitores. Existe una intensa relación entre un desarrollo social y emocional adecuado (p. ej., fuerte conexión del niño con su familia, amigos sociales y tutores, competencia, empatía, autonomía adecuada) y una menor participación en todas las conductas de riesgo de la adolescencia (relacionadas con las drogas, el sexo y la violencia). Una estrategia organizada para la identificación y fomento de los puntos fuertes del niño durante las consultas de supervisión de la salud proporciona tanto al niño como a los progenitores un modo de comprender cómo fomentar que las tareas del desarrollo de la infancia y la adolescencia se logren de forma saludable. También ofrece la oportunidad de evaluar y comentar la salud de las relaciones dentro de la familia. Los CSHCN suelen seguir una evolución temporal diferente, pero presentan unas necesidades iguales de estimulación del desarrollo de unos lazos fuertes con su familia y con sus colegas, de competencia en diversos aspectos, de formas de hacer cosas para los demás y de una toma de decisiones independientes adecuada.

### Cambio del sistema de consulta para la mejora de la calidad

Para facilitar la prestación eficaz de los servicios preventivos dirigidos a los niños y jóvenes, se dispone de programas de detección selectiva y folletos para los progenitores, organigramas, registros y cuestionarios que los progenitores y los jóvenes cumplimentan antes de la consulta, a los que puede accederse a través de *The Bright Futures Guidelines Toolkit;* se están desarrollando otras herramientas *online* para aplicar antes de la consulta. Estos esfuerzos forman parte de un plan nacional más amplio que se basa en una estrategia de equipo coordinada en el ámbito de la consulta y en el empleo de un análisis continuo para mejorar.

## EVIDENCIA

Se debe utilizar la evidencia disponible para desarrollar recomendaciones sobre promoción de la salud y detección de la enfermedad. Las revisiones del

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Periodicity Schedule de la AAP son sometidas a una rigurosa valoración en función de la evidencia; no obstante, muchas de las actividades más valoradas utilizadas en las consultas del niño sano no han sido sometidas a ninguna evaluación de su eficacia. La falta de evidencia casi siempre se asocia a la ausencia de estudios sistemáticos, por lo que no indica necesariamente que no exista un beneficio. De este modo, la consulta clínica con el niño sano también está orientada por las directrices y las recomendaciones, y requiere la integración de los objetivos clínicos, las necesidades de la familia y las realidades de la comunidad a la hora de buscar la mejor salud posible para el niño. La evidencia y los fundamentos de las recomendaciones del Periodicity Schedule (v. fig. 12.1) y de las directrices *Bright Futures* sobre las actividades sanitarias del niño sano son un equilibrio entre la evidencia procedente de la investigación, las directrices prácticas clínicas, las recomendaciones profesionales, las opiniones de los expertos, la experiencia y el conocimiento de las necesidades de la población de pacientes en el contexto de las características y dificultades de esa comunidad. Las decisiones clínicas o de asesoramiento y las recomendaciones también pueden estar basadas en la legislación local (p. ej., cinturón de seguridad) o en medidas de sentido común que probablemente no se estudiarán de forma experimental (p. ej., disminuir la temperatura del agua de los calentadores de agua, uso de sillas de coche), o en evidencias asociativas (p. ej., ver televisión se asocia a una conducta violenta en los niños pequeños). Lo que resulta más relevante, las decisiones clínicas y de asesoramiento sólidas son sensibles a las necesidades y deseos de las familias y apoyan la toma de decisiones centrada en el paciente.

## ATENCIÓN DE NIÑOS Y JÓVENES EN EL CONTEXTO DE LA FAMILIA Y LA COMUNIDAD

Una práctica de asistencia sanitaria satisfactoria para los niños incorpora a las familias, está centrada en la familia y abarca el concepto de hogar médico. Un **hogar médico** se define como una asistencia primaria que es accesible, continua, exhaustiva, centrada en la familia, coordinada, compasiva y eficaz desde el punto de vista cultural. En un hogar médico el profesional clínico trabaja de forma conjunta con la familia y el paciente para asegurar que todas las necesidades médicas y no médicas del niño se satisfacen. Mediante este trabajo conjunto el profesional sanitario infantil ayuda al acceso de la familia/paciente y coordina la asistencia especializada, los servicios educativos, la atención extradomiciliaria, el apoyo a la familia y otros servicios comunitarios públicos y privados que son relevantes para la salud global del niño y la familia.

De forma ideal, las actividades de promoción de la salud no solo tienen lugar en el hogar médico, sino también a través de los miembros de la comunidad y otros profesionales sanitarios y educativos. La clave para ser más eficaz radica en la comunicación y coordinación en torno a proporcionar una información uniforme y exacta, con una comprensión clara del papel fundamental que desempeña la comunidad en el apoyo de las conductas saludables entre las familias. Las comunidades en las que los niños y las familias se sienten seguros y valorados, y donde pueden acceder a actividades y relaciones positivas, proporcionan la base fundamental que los profesionales sanitarios pueden construir y utilizar como referencia para los servicios necesarios que sirven de apoyo a la salud, pero que están fuera de la esfera del sistema sanitario o del hogar médico de atención primaria. Para el hogar médico y las agencias comunitarias es esencial identificar recursos mutuos, establecer una buena comunicación con las familias y entre sí, así como trabajar en conjunto para diseñar los sistemas de provisión de los servicios. Esta interacción es la práctica de la **pediatría comunitaria,** cuya única característica es su preocupación por toda la población: los que se encuentran bien pero necesitan servicios preventivos, los que tienen síntomas pero no reciben una asistencia eficaz y los que solicitan asistencia médica en la consulta del médico o en un hospital.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 13

# Control de las lesiones

*Brian D. Johnston y Frederick P. Rivara*

En todos los países del mundo con rentas altas, y cada vez en más países con rentas medias y bajas, las lesiones son la causa más frecuente de muerte en la infancia y la adolescencia después de los primeros meses de vida (tabla 13.1 y fig. 13.1). Las lesiones constituyen una de las causas más importantes de mortalidad y morbilidad infantil evitables en Estados Unidos. La identificación de los factores de riesgo de las lesiones ha conducido a la elaboración de programas eficaces y satisfactorios para su prevención y control. El pediatra debe aplicar las estrategias para prevenir y controlar las lesiones en la consulta, en el servicio de urgencias, en el hospital y en el ámbito comunitario; estas estrategias deben llevarse a cabo de forma multidisciplinaria y polifacética.

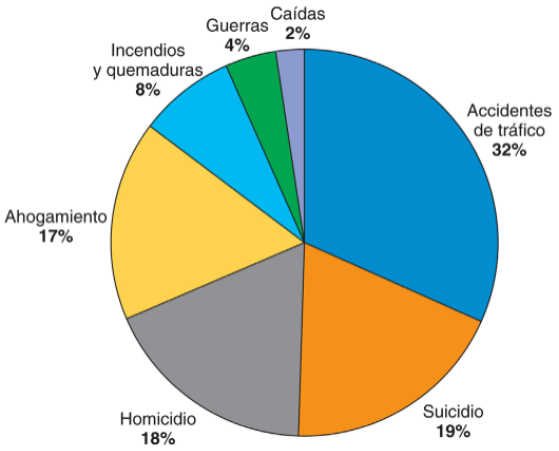



**Fig. 13.1** Muertes por lesiones entre niños, adolescentes y adultos jóvenes a nivel mundial, entre 0 y 29 años de edad, 2012. *(De la WHO: Injuries and Violence: The Facts 2012. Geneva: World Health Organization, 2014.)*

Las lesiones presentan unos factores de riesgo y de protección identificables que se pueden utilizar para definir las estrategias preventivas. El término *accidente* implica un acontecimiento que ha sucedido por azar, sin un modelo y de forma imprevisible. En realidad, la mayoría de las lesiones que sufren los niños y las familias con riesgo elevado se produce en circunstancias bastante previsibles. *La mayoría de las lesiones son evitables.*

Se pueden reducir la morbilidad y la mortalidad de las lesiones no solo a través de la prevención *primaria* (evitando el primer suceso), sino también mediante la prevención *secundaria* y *terciaria*. Estos últimos dos enfoques incluyen **servicios médicos de urgencias** (SME) adecuados para niños con lesiones, **organización regional de la asistencia a niños con politraumatismos,** con quemaduras graves o con lesiones craneoencefálicas, y **servicios especializados en rehabilitación pediátrica** para intentar reintegrar a los niños a su nivel de funcionamiento previo.

El control de las lesiones también abarca las *lesiones intencionadas* (agresiones y lesiones autoinfligidas), que cada vez tienen mayor importancia en adolescentes y adultos jóvenes, y que, en algunas poblaciones, ocupan el primer o el segundo lugar como causas de muerte en esos grupos de edad. Muchos de los mismos principios para el control de las lesiones pueden aplicarse también a estos problemas; por ejemplo, limitar el acceso a las armas de fuego puede reducir tanto los disparos fortuitos como los suicidios y los homicidios.

## MAGNITUD DEL PROBLEMA

### Mortalidad

En Estados Unidos las lesiones causan el 42% de las muertes que se producen en niños de 1-4 años de edad y 3,5 veces más que las producidas por la siguiente causa, las anomalías congénitas. En el resto de la infancia y en la adolescencia, hasta los 19 años, el 64% de los fallecimientos se produce como consecuencia de lesiones, una cifra superior a las muertes producidas por todas las demás causas juntas. En 2016, en Estados Unidos las lesiones causaron 13.952 muertes (16,78 fallecimientos por 100.000 habitantes) entre individuos de hasta 19 años, lo que significa una pérdida de más años potenciales de vida que por cualquier otra causa. En 2016 las **lesiones accidentales** siguieron siendo la principal causa de mortalidad entre los menores de 24 años (v. tabla 13.1 y fig. 13.1).

Las **lesiones debidas a accidentes de tráfico** encabezan la lista de las muertes entre los niños en edad escolar y adolescentes, y son la segunda causa de muerte en niños de 1 a 4 años. En niños y adultos la mayoría de las muertes se produce por las lesiones de los *ocupantes* de vehículos a motor. Durante la adolescencia estas lesiones son la principal causa de muerte por lesiones y representan más del 50% de la mortalidad por traumatismos involuntarios en este grupo de edad.

## Bibliografía


American Academy of Pediatrics, Committee on Community Health Services: The pediatrician's role in community pediatrics, *Pediatrics* 115(4):1092-1094, 2005, Reaffirmed in *Pediatrics* 125(4):e978, 2010.

American Academy of Pediatrics, Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Bright Futures Steering Committee: Recommendations for preventive pediatric health care, *Pediatrics* 139(4):e20170254, 2017.

American Academy of Pediatrics, Council on Children with Disabilities, Section on Developmental Behavioral Pediatrics: Identifying infants and young children with developmental disorders in the medical home: an algorithm for developmental surveillance and screening, *Pediatrics* 118:405-420, 2006, Reaffirmed in *Pediatrics* 134(5):e1520, 2014.

American Academy of Pediatrics, Council on Children with Disabilities, Johnson CP, Myers SM: Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders, *Pediatrics* 120:1183-1215, 2007, Reaffirmed in *Pediatrics* 134(5):e1520, 2014.

American Academy of Pediatrics, Council on Communications and Media: Children and adolescents and digital media, *Pediatrics*, 2016doi: 10.1542/peds.2016-2593.

American Academy of Pediatrics, Council on Early Childhood, High PC, Klass P: Literacy promotion: an essential component of primary care pediatric practice, *Pediatrics*, 2014doi: 10.1542/peds.2014-1384.

American Academy of Pediatrics, Medical Home Initiatives for Children with Special Needs Project, Advisory Committee: The medical home, *Pediatrics* 110:184-186, 2002, Reaffirmed in *Pediatrics* 122(2):450, 2008.

Duncan P, Frankowski B, Carey P, et al: Improvement in adolescent screening and counseling rates for risk behaviors and developmental tasks, *Pediatrics* 130(5): e1345-e1351, 2012.

Garner AS, Saul RA: *Thinking developmentally: nurturing wellness in childhood to promote lifelong health*, Itasca, IL, 2018, American Academy of Pediatrics.

Garner AS, Shonkoff JP, Siegel BS, et al: Early childhood adversity, toxic stress, and the role of the pediatrician: translating developmental science into lifelong health, *Pediatrics* 129:e224, 2012.

Hagan JF, Shaw JS, Duncan PM, editors: *Bright futures: guidelines for health supervision of infants, children, and adolescents*, ed 4, Elk Grove Village, IL, 2017, American Academy of Pediatrics.

McAllister JW, et al: *Achieving a shared plan of care for children and youth with special health care needs*, Palo Alto, CA, 2014, The Lucille Packard Foundation for Children's Health.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Periodicity Schedule de la AAP son sometidas a una rigurosa valoración en función de la evidencia; no obstante, muchas de las actividades más valoradas utilizadas en las consultas del niño sano no han sido sometidas a ninguna evaluación de su eficacia. La falta de evidencia casi siempre se asocia a la ausencia de estudios sistemáticos, por lo que no indica necesariamente que no exista un beneficio. De este modo, la consulta clínica con el niño sano también está orientada por las directrices y las recomendaciones, y requiere la integración de los objetivos clínicos, las necesidades de la familia y las realidades de la comunidad a la hora de buscar la mejor salud posible para el niño. La evidencia y los fundamentos de las recomendaciones del Periodicity Schedule (v. fig. 12.1) y de las directrices *Bright Futures* sobre las actividades sanitarias del niño sano son un equilibrio entre la evidencia procedente de la investigación, las directrices prácticas clínicas, las recomendaciones profesionales, las opiniones de los expertos, la experiencia y el conocimiento de las necesidades de la población de pacientes en el contexto de las características y dificultades de esa comunidad. Las decisiones clínicas o de asesoramiento y las recomendaciones también pueden estar basadas en la legislación local (p. ej., cinturón de seguridad) o en medidas de sentido común que probablemente no se estudiarán de forma experimental (p. ej., disminuir la temperatura del agua de los calentadores de agua, uso de sillas de coche), o en evidencias asociativas (p. ej., ver televisión se asocia a una conducta violenta en los niños pequeños). Lo que resulta más relevante, las decisiones clínicas y de asesoramiento sólidas son sensibles a las necesidades y deseos de las familias y apoyan la toma de decisiones centrada en el paciente.

## ATENCIÓN DE NIÑOS Y JÓVENES EN EL CONTEXTO DE LA FAMILIA Y LA COMUNIDAD

Una práctica de asistencia sanitaria satisfactoria para los niños incorpora a las familias, está centrada en la familia y abarca el concepto de hogar médico. Un **hogar médico** se define como una asistencia primaria que es accesible, continua, exhaustiva, centrada en la familia, coordinada, compasiva y eficaz desde el punto de vista cultural. En un hogar médico el profesional clínico trabaja de forma conjunta con la familia y el paciente para asegurar que todas las necesidades médicas y no médicas del niño se satisfacen. Mediante este trabajo conjunto el profesional sanitario infantil ayuda al acceso de la familia/paciente y coordina la asistencia especializada, los servicios educativos, la atención extradomiciliaria, el apoyo a la familia y otros servicios comunitarios públicos y privados que son relevantes para la salud global del niño y la familia.

De forma ideal, las actividades de promoción de la salud no solo tienen lugar en el hogar médico, sino también a través de los miembros de la comunidad y otros profesionales sanitarios y educativos. La clave para ser más eficaz radica en la comunicación y coordinación en torno a proporcionar una información uniforme y exacta, con una comprensión clara del papel fundamental que desempeña la comunidad en el apoyo de las conductas saludables entre las familias. Las comunidades en las que los niños y las familias se sienten seguros y valorados, y donde pueden acceder a actividades y relaciones positivas, proporcionan la base fundamental que los profesionales sanitarios pueden construir y utilizar como referencia para los servicios necesarios que sirven de apoyo a la salud, pero que están fuera de la esfera del sistema sanitario o del hogar médico de atención primaria. Para el hogar médico y las agencias comunitarias es esencial identificar recursos mutuos, establecer una buena comunicación con las familias y entre sí, así como trabajar en conjunto para diseñar los sistemas de provisión de los servicios. Esta interacción es la práctica de la **pediatría comunitaria,** cuya única característica es su preocupación por toda la población: los que se encuentran bien pero necesitan servicios preventivos, los que tienen síntomas pero no reciben una asistencia eficaz y los que solicitan asistencia médica en la consulta del médico o en un hospital.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 13

# Control de las lesiones

*Brian D. Johnston y Frederick P. Rivara*

En todos los países del mundo con rentas altas, y cada vez en más países con rentas medias y bajas, las lesiones son la causa más frecuente de muerte en la infancia y la adolescencia después de los primeros meses de vida (tabla 13.1 y fig. 13.1). Las lesiones constituyen una de las causas más importantes de mortalidad y morbilidad infantil evitables en Estados Unidos. La identificación de los factores de riesgo de las lesiones ha conducido a la elaboración de programas eficaces y satisfactorios para su prevención y control. El pediatra debe aplicar las estrategias para prevenir y controlar las lesiones en la consulta, en el servicio de urgencias, en el hospital y en el ámbito comunitario; estas estrategias deben llevarse a cabo de forma multidisciplinaria y polifacética.

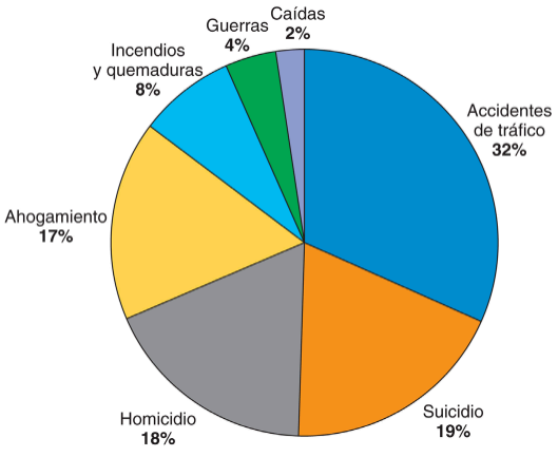



**Fig. 13.1** Muertes por lesiones entre niños, adolescentes y adultos jóvenes a nivel mundial, entre 0 y 29 años de edad, 2012. *(De la WHO: Injuries and Violence: The Facts 2012. Geneva: World Health Organization, 2014.)*

Las lesiones presentan unos factores de riesgo y de protección identificables que se pueden utilizar para definir las estrategias preventivas. El término *accidente* implica un acontecimiento que ha sucedido por azar, sin un modelo y de forma imprevisible. En realidad, la mayoría de las lesiones que sufren los niños y las familias con riesgo elevado se produce en circunstancias bastante previsibles. *La mayoría de las lesiones son evitables.*

Se pueden reducir la morbilidad y la mortalidad de las lesiones no solo a través de la prevención *primaria* (evitando el primer suceso), sino también mediante la prevención *secundaria* y *terciaria*. Estos últimos dos enfoques incluyen **servicios médicos de urgencias** (SME) adecuados para niños con lesiones, **organización regional de la asistencia a niños con politraumatismos,** con quemaduras graves o con lesiones craneoencefálicas, y **servicios especializados en rehabilitación pediátrica** para intentar reintegrar a los niños a su nivel de funcionamiento previo.

El control de las lesiones también abarca las *lesiones intencionadas* (agresiones y lesiones autoinfligidas), que cada vez tienen mayor importancia en adolescentes y adultos jóvenes, y que, en algunas poblaciones, ocupan el primer o el segundo lugar como causas de muerte en esos grupos de edad. Muchos de los mismos principios para el control de las lesiones pueden aplicarse también a estos problemas; por ejemplo, limitar el acceso a las armas de fuego puede reducir tanto los disparos fortuitos como los suicidios y los homicidios.

## MAGNITUD DEL PROBLEMA

### Mortalidad

En Estados Unidos las lesiones causan el 42% de las muertes que se producen en niños de 1-4 años de edad y 3,5 veces más que las producidas por la siguiente causa, las anomalías congénitas. En el resto de la infancia y en la adolescencia, hasta los 19 años, el 64% de los fallecimientos se produce como consecuencia de lesiones, una cifra superior a las muertes producidas por todas las demás causas juntas. En 2016, en Estados Unidos las lesiones causaron 13.952 muertes (16,78 fallecimientos por 100.000 habitantes) entre individuos de hasta 19 años, lo que significa una pérdida de más años potenciales de vida que por cualquier otra causa. En 2016 las **lesiones accidentales** siguieron siendo la principal causa de mortalidad entre los menores de 24 años (v. tabla 13.1 y fig. 13.1).

Las **lesiones debidas a accidentes de tráfico** encabezan la lista de las muertes entre los niños en edad escolar y adolescentes, y son la segunda causa de muerte en niños de 1 a 4 años. En niños y adultos la mayoría de las muertes se produce por las lesiones de los *ocupantes* de vehículos a motor. Durante la adolescencia estas lesiones son la principal causa de muerte por lesiones y representan más del 50% de la mortalidad por traumatismos involuntarios en este grupo de edad.

**Tabla 13.1** Lesiones mortales en Estados Unidos, 2015* [N (tasa por 100.000)]

| CAUSA DE MUERTE | <1 año | 1-4 años | 5-9 años | 10-14 años | 15-19 años | 0-19 años |
|---|---|---|---|---|---|---|
| TODAS LAS CAUSAS | 23.161 (583,4) | 4.045 (25,3) | 2.490 (12,2) | 3.013 (14,6) | 10.812 (51,2) | 43.521 (53,0) |
| TODAS LAS LESIONES | 1.616 (40,70) | 1.660 (10,40) | 960 (4,70) | 1.468 (7,12) | 8.148 (39,03) | 13.952 (16,99) |
| **Todas las accidentales** | 1.219 (30,70) | 1.261 (7,90) | 787 (3,85) | 847 (4,11) | 4.152 (19,65) | 8.266 (10,07) |
| Ocupante de vehículo a motor | 26 (0,65) | 80 (0,50) | 111 (0,54) | 144 (0,70) | 748 (3,54) | 1.109 (1,35) |
| Peatón | 12 (0,30) | 175 (1,10) | 98 (0,48) | 117 (0,57) | 329 (1,56) | 731 (0,89) |
| Ahogamiento | 38 (0,96) | 425 (2,66) | 147 (0,72) | 103 (0,50) | 253 (1,20) | 966 (1,18) |
| Incendio y quemaduras | 13 (0,33) | 107 (0,67) | 78 (0,38) | 52 (0,25) | 35 (0,17) | 285 (0,35) |
| Intoxicación | 9 (0,23) | 34 (0,21) | 13 (0,06) | 28 (0,14) | 771 (3,65) | 855 (1,04) |
| Bicicleta | 0 (0,00) | 6 (0,04) | 15 (0,07) | 38 (0,18) | 45 (0,21) | 104 (0,13) |
| Armas de fuego | 1 (0,03) | 34 (0,21) | 16 (0,08) | 23 (0,11) | 53 (0,25) | 127 (0,15) |
| Caídas | 7 (0,16) | 19 (0,12) | 5 (0,02) | 14 (0,07) | 66 (0,31) | 111 (0,14) |
| Asfixia | 1.023 (25,77) | 118 (0,74) | 35 (0,17) | 39 (0,19) | 43 (0,20) | 1258 (1,53) |
| **Todas las intencionales** | 276 (6,95) | 339 (2,12) | 146 (0,71) | 585 (2,84) | 3.959 (18,74) | 5.305 (6,46) |
| Suicidio | 0 (0,00) | 0 (0,00) | 7 (0,03) | 436 (2,11) | 2.117 (10,02) | 2.560 (3,12) |
| Suicidio con arma de fuego | 0 (0,00) | 0 (0,00) | 0 (0,00) | 160 (0,78) | 942 (4,46) | 1.102 (1,34) |
| Homicidio | 276 (6,95) | 339 (2,12) | 139 (0,68) | 147 (0,71) | 1.816 (8,59) | 2.717 (3,13) |
| Homicidio con arma de fuego | 11 (0,28) | 64 (0,40) | 68 (0,33) | 95 (0,46) | 1.611 (7,62) | 1.849 (2,25) |
| Intencionalidad no determinada | 121 (3,05) | 60 (0,38) | 27 (0,13) | 36 (0,17) | 137 (0,65) | 381 (0,46) |

**Información sobre lesiones* de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de EE.UU.: sistema web de consultas estadísticas y de notificación (WISQARS) (sitio web). Centers for Disease Control and Prevention (CDC), CDC (productor). https://www.cdc.gov/injury/wisqars/.

*Datos de mortalidad por todas las causas* del CDC, National Center for Health Statistics: Compressed Mortality File 1999–2015, Series 20, No 2U, 2016, recopilado a partir de los datos proporcionados por las 57 jurisdicciones de datos demográficos a través del Vital Statistics Cooperative Program, base de datos online CDC WONDER, octubre de 2018.

En general, el **ahogamiento** ocupa el segundo lugar entre las causas de muerte por lesiones involuntarias entre los niños de 1 a 19 años y su incidencia es máxima en la edad preescolar y al final de la adolescencia (v. cap. 91). En algunas zonas de Estados Unidos el ahogamiento es la principal causa de muerte por traumatismos entre los niños en edad preescolar. Las causas de fallecimiento por ahogamiento varían en función de la edad y la región geográfica. En niños pequeños predominan los ahogamientos en bañeras y piscinas, mientras que en niños mayores y en adolescentes se producen sobre todo en masas naturales de agua, mientras la víctima nada o navega.

Las **muertes relacionadas con incendios y quemaduras** representan el 3% de todos los fallecimientos traumáticos involuntarios; las mayores tasas corresponden a los menores de 5 años (v. cap. 92). La mayoría de estas muertes se deben a incendios domésticos y las causas del fallecimiento son la inhalación de humo o la asfixia, más que las quemaduras graves. Los niños y los ancianos son los que presentan más riesgo de sufrir estas muertes dadas sus dificultades para escapar de un edificio en llamas.

La **asfixia** es la causa de alrededor del 87% de todas las muertes fortuitas en niños menores de 1 año. Algunos casos se producen por atragantamiento con ciertos alimentos como perritos calientes, caramelos, uvas o frutos secos. Otros artículos no alimenticios que pueden causar atragantamiento son los chupetes demasiado pequeños, las bolitas y los globos sin inflar. Un número cada vez mayor de muertes por asfixia en lactantes corresponden a fallecimientos durante el sueño a causa de una ropa de cama poco segura, protectores de cuna o dormir con un adulto discapacitado. Es posible que hace algunos años estas muertes se hayan clasificado como síndromes de muerte súbita del lactante (v. cap. 402).

El **homicidio** es la tercera causa de muerte por lesiones en niños de 1- 4 años y en adolescentes (15-19 años) (fig. 13.2). El homicidio en el grupo de edad pediátrico se clasifica según dos modelos: el infantil (niños) y el adolescente. El homicidio infantil afecta a niños menores de 5 años y se asocia con malos tratos (v. cap. 16). El autor suele ser un cuidador y por lo general la muerte se produce como resultado de un traumatismo no penetrante en la cabeza o el abdomen. En el modelo adolescente toman parte compañeros o conocidos, y en el 88% de los casos se debe a armas de fuego, por lo general pistolas. Los niños entre estos dos grupos de edad sufren homicidios de ambas clases.

El **suicidio** es poco frecuente en niños menores de 10 años y solo el 1% de todos los suicidios ocurre en niños menores de 15 años. Después de los 10 años se produce un aumento marcado de las tasas de suicidio, de forma que este es en la actualidad la segunda causa de muerte entre los 15 y los 19 años. Los adolescentes nativos norteamericanos son los que tienen más riesgo, seguidos por los varones de raza blanca, y las mujeres de raza negra son las que tienen la menor tasa de suicidio en este grupo de edad. Alrededor del 40% de los suicidios en adolescentes está relacionado con armas de fuego (v. cap. 40).

Se ha producido un aumento abrupto y considerable de los fallecimientos por **intoxicación** accidental entre adolescentes y adultos jóvenes. En 2016 fue la segunda causa de muertes por lesiones entre los 15 y los 24 años. Muchos de estos fallecimientos fueron provocados por analgésicos y opiáceos de prescripción facultativa, como el fentanilo.

## Lesiones no mortales

La mayoría de las lesiones en la infancia no son mortales. Aproximadamente el 12% de los niños y adolescentes recibe atención médica por una lesión cada año en los servicios de urgencias hospitalarias y al menos un número similar son atendidos en las consultas médicas. Un 2% de ellos requiere ingreso y el 55% sufre discapacidad, al menos temporal, a causa de sus lesiones.

La distribución de las lesiones no mortales es muy diferente a la de las producidas por traumatismos mortales (fig. 13.3). Las **caídas** son la principal causa tanto de asistencia en servicios de urgencias como de hospitalizaciones. Los **traumatismos relacionados con la bicicleta** son el tipo de lesiones deportivas y de ocio más frecuentes y constituyen cerca de 300.000 visitas anuales a los departamentos de urgencias. Las **lesiones no mortales,** tales como la encefalopatía anóxica tras el casi-ahogamiento, las cicatrices y desfiguraciones por quemaduras y los déficits neurológicos persistentes por traumatismos craneoencefálicos pueden asociarse con morbilidad grave, lo que conlleva cambios sustanciales en la calidad de vida de las víctimas y sus familias. En 2010, las lesiones no mortales experimentadas por los niños estadounidenses menores de 19 años causaron un gasto superior a 32.000 millones de dólares en costes médicos directos y asociados a las bajas laborales.

## Lesiones en los niños a nivel mundial

Las lesiones de los niños son un problema global de salud pública para el que se necesitan esfuerzos preventivos en países de baja, media y alta renta per cápita. Entre 1990 y 2010 se redujo en un 53% la mortalidad entre personas de todos los grupos de edad por trastornos contagiosos, maternos, neonatales y nutricionales, mientras que la mortalidad debida a lesiones solo se redujo en un 16% (fig. 13.4).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

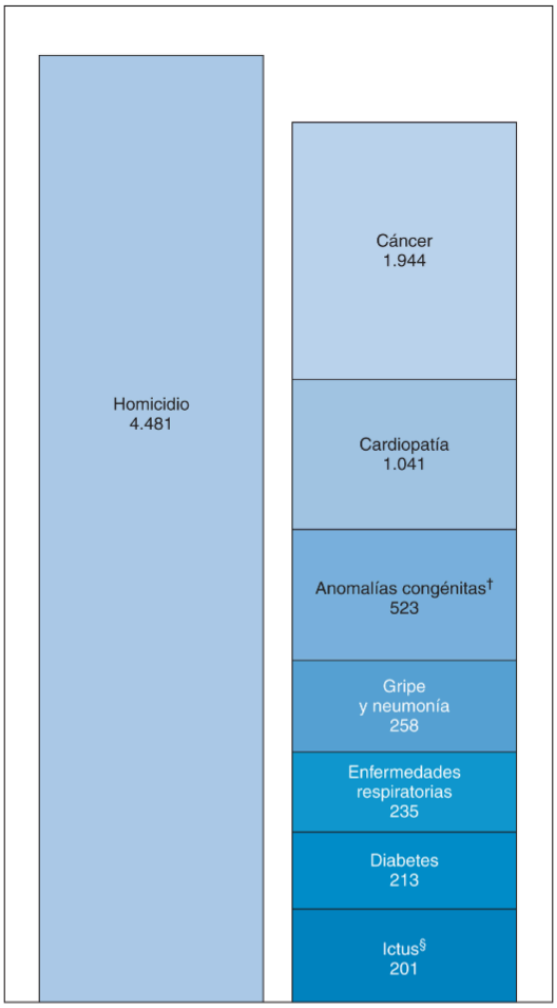



**Fig. 13.2** Gráfico en el que se compara la tercera causa de muerte (homicidio) entre personas de 10-24 años con las causas de muerte que ocupan las posiciones 4.ª a 10.ª en el mismo grupo de edad en Estados Unidos. *No se incluyen las dos principales causas de muerte entre personas de 10-24 años en 2013: lesiones involuntarias (12.394 muertes) y suicidio (5.264); †anomalías congénitas; §enfermedades cerebrovasculares. *(De David-Ferdon C, Simon TR, Spivak H, et al: CDC grand rounds: preventing youth violence,* MMWR *64[7]:172, 2015.)*

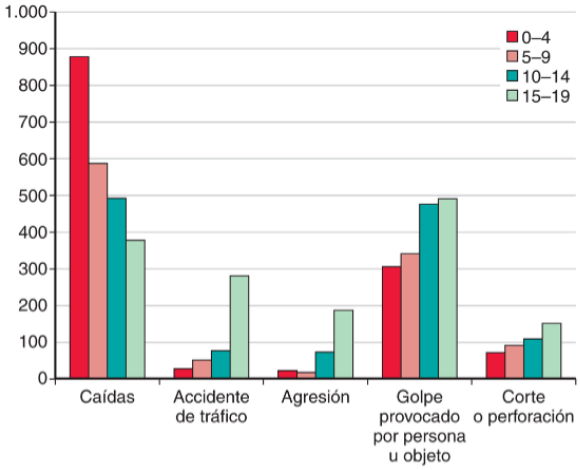



**Fig. 13.3** Visitas al servicio de urgencias por lesiones, Estados Unidos, 2016. *(Datos del NEISS All Injury Program, dirigido por la Consumer Product Safety Commission, por número de lesiones. Estimación poblacional de la Bureau of Census de EE.UU.)*

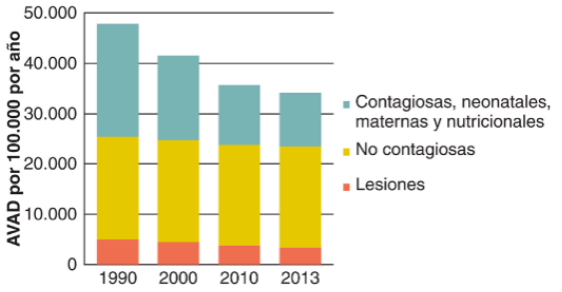



**Fig. 13.4** Tasas de pérdida de años de vida ajustados en función de la discapacidad (AVAD) por 100.000 habitantes y por año por principales grupos de causas. *(Datos del Institute for Health Metrics and Evaluation; GBD data visualization site. De Johnston BD: A safer world,* Injury Prev *22[1]:1–2, 2016.)*

Casi 1 millón de niños y adolescentes de todo el mundo fallecen por lesiones y violencia cada año, y más del 90% de estos fallecimientos tienen lugar en países de baja y media renta per cápita. A medida que la mortalidad infantil experimenta una «transición epidemiológica» debido a un mejor control de las enfermedades infecciosas y de la malnutrición, las lesiones se han convertido (y cada vez lo serán más) en la causa principal de mortalidad infantil en los países en vías de desarrollo, como sucede ahora en todos los países desarrollados. El ahogamiento es ahora la quinta causa más frecuente de mortalidad para los niños de 5-9 años a nivel global y en algunas naciones, como Bangladesh, es la causa principal de mortalidad infantil a partir del primer año de vida, siendo la tasa 22 veces mayor que la de todo el continente americano. Se estima que 1.000 millones de personas no tienen en la actualidad acceso inmediato a las carreteras; a medida que la industrialización y la motorización se generalicen, la incidencia de los accidentes de tráfico, las lesiones y la mortalidad por esta causa aumentarán. La mortalidad infantil por lesiones en los países de baja y media renta per cápita es el triple que en los países ricos, y refleja tanto una mayor incidencia de muchos tipos de lesiones como un índice de letalidad muy superior en los pacientes lesionados, debido a una falta de acceso a los servicios de urgencia y quirúrgicos. Al igual que en los países ricos, la prevención de las lesiones infantiles y la morbilidad y mortalidad consecuentes es factible con enfoques diversos, muchos de los cuales son baratos y de eficacia probada.

## PRINCIPIOS DEL CONTROL DE LAS LESIONES

Hace tiempo la prevención de las lesiones se centró en intentar determinar con precisión las características innatas del niño víctima de lesiones con mayor frecuencia. La mayoría de los investigadores descartan ahora la teoría del «niño con predisposición al accidente». Aunque en los estudios longitudinales se ha demostrado que existe una asociación entre el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y un mayor número de lesiones, la sensibilidad y la especificidad de estos rasgos para identificar a los individuos con un riesgo elevado de sufrir lesiones son muy bajas. El concepto de *predisposición al accidente* es contraproducente porque desvía la atención de factores potencialmente más modificables, como el diseño de los productos o el entorno. Es más adecuado examinar el entorno físico y social de los niños con un número frecuente de lesiones que intentar identificar características particulares de personalidad o temperamento, que son difíciles de modificar. Es probable que los niños con un riesgo elevado de lesiones sean niños relativamente poco vigilados, con familias desorganizadas o sometidas a estrés, o que vivan en ambientes peligrosos.

Entre las medidas para controlar las lesiones se incluyen la educación o la persuasión, los cambios en el diseño de productos y la modificación del entorno social y físico. Las medidas para persuadir a la gente, en especial a

**Tabla 13.2** Temas sobre prevención de lesiones que el pediatra debe tener presentes al ofrecer asesoramiento

| |
|---|
| **RECIÉN NACIDO** |
| Asientos para coches |
| Temperatura del agua del grifo |
| Detectores de humo |
| Entorno seguro durante el sueño |
| **LACTANTE** |
| Asientos para coches |
| Temperatura del agua del grifo |
| Medidas de seguridad en el baño |
| Prevención del atragantamiento |
| **NIÑOS PEQUEÑOS Y PREESCOLARES** |
| Asientos para coches o asientos elevadores |
| Medidas de seguridad en el agua |
| Prevención de las intoxicaciones |
| Prevención de las caídas |
| **NIÑOS DE ENSEÑANZA PRIMARIA** |
| Adquisición de destrezas como peatón |
| Adquisición de destrezas en el agua |
| Asientos elevadores y cinturones de seguridad |
| Cascos para bicicleta |
| Armas de fuego domésticas guardadas en lugar seguro |
| **NIÑOS DE ENSEÑANZA MEDIA** |
| Cinturones de seguridad |
| Armas de fuego domésticas guardadas en lugar seguro |
| Adquisición de destrezas en el agua |
| Seguridad al practicar deporte y prevención de las conmociones cerebrales |
| **ADOLESCENTES MAYORES** |
| Cinturones de seguridad |
| Consumo de alcohol y drogas, especialmente al conducir y nadar |
| Uso del teléfono móvil al conducir |
| Armas de fuego guardadas en lugar seguro |
| Seguridad al practicar deporte y prevención de las conmociones cerebrales |
| Lesiones laborales |

los progenitores, para que cambien su conducta han constituido la mayor parte de los esfuerzos para controlar las lesiones. Probablemente es más útil hablar con los progenitores específicamente sobre el uso de asientos para el coche con dispositivos de sujeción para niños, del casco en los ciclistas, de la instalación de detectores de humo y de registros de la temperatura del agua, que dar consejos bien intencionados pero demasiado generales sobre la necesidad de vigilar al niño más de cerca, de ser más cuidadosos y de equipar la casa con elementos a prueba de niños. Esta información debe adaptarse a la etapa de desarrollo en la que está el niño y debe presentarse en pequeñas dosis en forma de guías preventivas durante las consultas del niño sano. En la tabla 13.2 se enumeran temas relevantes que se deben discutir en cada etapa del desarrollo del niño. Es importante reconocer la existencia de numerosos obstáculos para el cumplimiento de las medidas preventivas más allá de la sencilla adquisición de conocimientos; los pediatras deben estar familiarizados con recursos de la comunidad donde se puedan adquirir elementos de seguridad, como cascos de bicicleta, detectores de humo, bloqueos de gatillo para las armas de fuego y asientos para el coche, a un precio reducido.

Las estrategias más eficaces en la prevención de lesiones suelen ser las que implican **cambios en el diseño de productos.** Estas intervenciones pasivas protegen a todos los individuos de la población, con independencia del grado de colaboración o de destreza de cada persona, y es probable que tengan más éxito que las medidas activas que requieren cambios de conducta repetidos por parte de los progenitores o del niño. Para algunos tipos de lesiones no están disponibles intervenciones pasivas efectivas o no son factibles, por lo que hay que confiar mucho en los intentos de modificar el comportamiento de los individuos. Las modificaciones del producto más importantes y eficaces han sido las llevadas a cabo en los vehículos a motor, en los que la protección del habitáculo de pasajeros y el uso de airbags han tenido importantes efectos sobre el riesgo de lesiones. Otros ejemplos eficaces de las modificaciones del producto son la reducción de la temperatura del calentador del agua, la instalación de detectores de humo y el uso de tapones a prueba de niños para las medicinas y los productos domésticos. Muchas intervenciones requieren medidas tanto activas como pasivas. Los detectores de humo proporcionan una protección pasiva cuando están a pleno rendimiento, aunque es necesaria una modificación del comportamiento para asegurar el cambio de batería y el mantenimiento periódico.

La **modificación del entorno** requiere a menudo cambios mayores que los cambios de cada producto, pero puede ser muy eficaz para reducir lesiones. El trazado seguro de una carretera, el descenso del volumen de tráfico y los límites de velocidad en zonas pobladas, así como la eliminación de las pistolas del entorno doméstico o su conservación en un lugar seguro, son ejemplos de tales intervenciones. En este concepto se incluyen los cambios en el entorno social a través de la legislación mediante leyes que obliguen al uso de cinturones de seguridad y dispositivos de sujeción para niños, el empleo del casco por los ciclistas y leyes que promuevan la obtención gradual del permiso de conducir.

Las campañas de prevención que combinan dos o más de estos enfoques han sido especialmente eficaces a la hora de reducir lesiones. El ejemplo clásico es la combinación de legislación/normativa y educación para incrementar el uso de asientos con dispositivos de sujeción para niños y el cinturón de seguridad; otros ejemplos son los programas para promover el uso del casco en la bicicleta entre los niños en edad escolar y para mejorar la protección de los ocupantes de vehículos a motor.

## FACTORES DE RIESGO PARA LAS LESIONES EN NIÑOS

Entre los factores de riesgo principales que se asocian con un incremento en el riesgo de lesiones en niños se incluyen la edad, el sexo, la raza y la etnia, el nivel socioeconómico, la localización rural o urbana y el entorno.

### Edad

Los niños que empiezan a andar presentan el máximo riesgo de quemaduras, ahogamiento y caídas. El riesgo de intoxicación aparece cuando los niños adquieren movilidad y una conducta exploradora. Los niños pequeños en edad escolar presentan el mayor riesgo de sufrir lesiones como peatones o ciclistas (siendo las producidas por automóviles las más graves), como pasajeros en el automóvil o por quemaduras y ahogamientos. En los años de la adolescencia aumenta de forma considerable el riesgo de traumatismo como pasajero de un vehículo a motor, se mantiene el riesgo de quemaduras y ahogamientos y aparece uno nuevo, el de los traumatismos intencionados. Las lesiones relacionadas con actividades deportivas y recreativas, incluidas las conmociones cerebrales, se vuelven más frecuentes y más graves a medida que los niños crecen. Las lesiones laborales relacionadas con el trabajo infantil, en especial a los 14-16 años, son un riesgo adicional.

Las lesiones que se producen a una determinada edad representan un periodo de vulnerabilidad durante el cual un niño o un adolescente se enfrenta a una nueva tarea o un peligro para el que puede no tener las habilidades del desarrollo adecuadas para enfrentarse a él. Los niños que empiezan a andar no tienen el juicio necesario para saber que los medicamentos pueden ser venenosos o que algunas plantas de la casa no se comen; no entienden el peligro que representa una piscina o una ventana abierta a una altura de un segundo piso. En los niños pequeños los progenitores pueden poner en marcha de modo inadvertido este desequilibrio entre las habilidades del niño y las demandas que exige una tarea. Muchos progenitores confían en que sus hijos vuelvan a casa andando desde el colegio, el lugar de juego o la tienda, tareas para las que la mayoría de los niños no tienen la suficiente madurez. De igual forma, la falta de capacidades y experiencia para hacer frente a muchas tareas durante la adolescencia contribuyen a que aumente el riesgo de lesiones, en particular las relacionadas con accidentes de tráfico. El elevado número de accidentes de tráfico en adolescentes de 15-17 años se debe en parte a la inexperiencia, aunque también parece reflejar su nivel de desarrollo y madurez emocional. El alcohol y otras drogas, así como el uso del teléfono móvil, a menudo se suman a estas limitaciones.

La edad también influye en la gravedad de la lesión y en el riesgo de discapacidad a largo plazo. Los niños pequeños en edad escolar tienen una pelvis poco desarrollada. En un accidente de tráfico el cinturón de seguridad no sujeta por la pelvis sino por el abdomen, lo que supone un riesgo de lesión abdominal grave. Los dispositivos de sujeción adecuados para niños de 4-8 años requieren el uso de asientos infantiles específicos. Las lesiones craneoencefálicas traumáticas en niños menores de 2 años tienen un pronóstico mucho peor que en niños mayores o en adolescentes, debido en parte a la gravedad de los traumatismos craneoencefálicos provocados por maltrato.

### Sexo

Desde los 1-2 años y a lo largo de toda la vida, los varones sufren más lesiones mortales que las mujeres. Durante la infancia esto *no* parece un resultado directo de las diferencias en el desarrollo de uno y otro sexo, y tampoco de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 13.3 Métodos de sujeción recomendados para niños**

| | LACTANTES | NIÑOS QUE EMPIEZAN A ANDAR (1-3) | NIÑOS PEQUEÑOS |
|---|---|---|---|
| Requisitos recomendados de edad/peso | Desde el nacimiento hasta 1 año o por debajo del límite de peso del asiento | Mayores de 1 año y 9-18 kg de peso | 18-36 kg y menos de 1,45 m; generalmente entre 4 y 8 años |
| Tipo de asiento | Solo para lactante o convertible y de orientación posterior | Asiento convertible o con arnés de orientación anterior | Asiento elevador con ajuste para cinturón de seguridad |
| Posición del asiento | Solo en asiento de orientación posterior y colocado en el asiento trasero | Puede ir mirando hacia atrás hasta un peso de 13,5 kg si el asiento lo permite; generalmente de orientación anterior y colocado en el asiento trasero | Orientación anterior y colocado en el asiento trasero |
| Observaciones | Los niños deben usar un asiento de orientación posterior hasta la edad de 1 año y al menos 9 kg de peso<br>El arnés debe colocarse a nivel de los hombros o por debajo | El arnés debe colocarse a nivel de los hombros o por encima<br>La mayoría de los asientos requieren una correa de sujeción superior para la orientación anterior | Los asientos elevadores deben usarse con cinturones de seguridad de tres puntos<br>Asegúrese de que el cinturón de seguridad se ajusta correctamente en el regazo/parte superior del muslo y que la sujeción de los hombros es adecuada y que cruza el tórax y los hombros, para evitar lesiones abdominales |

Datos tomados de http://www.safercar.gov/parents/CarSeats.htm.

las diferencias de coordinación ni de fuerza muscular. La variación en la *exposición* al riesgo puede justificar el predominio masculino en algunos tipos de lesiones. Aunque los varones en todos los grupos de edad tienen tasas más elevadas de lesiones relacionadas con la bicicleta que las niñas, si se ajustan según la exposición este exceso de tasa se reduce. La diferencia entre ambos sexos en cuanto a las lesiones sufridas como peatones *no* parece deberse a diferencias en la longitud de los trayectos recorridos, sino más bien a diferencias en la *conducta* de chicos y chicas; no está claro si esta diferencia es genética o la consecuencia de la socialización de género. Un comportamiento de mayor riesgo junto con una frecuencia más elevada de consumo de alcohol puede explicar el número tan alto de accidentes de tráfico entre adolescentes varones. La tasa de lesiones asociadas a violencia es mayor entre los hombres debido a su mayor implicación en conductas de riesgo.

### Raza y etnia

En Estados Unidos, los nativos norteamericanos tienen la mayor mortalidad a causa de lesiones accidentales, lo que refleja tanto una mayor incidencia como un peor acceso a la asistencia sanitaria tras sufrir traumatismos debido a su localización rural. Los niños y adolescentes afroamericanos tienen unas tasas más elevadas de lesiones que los de raza blanca, mientras que en asiáticos son menores y en hispanos son intermedias entre las de los negros y las de los blancos. Estas diferencias son incluso más pronunciadas para algunas lesiones. La tasa de homicidios para individuos afroamericanos de entre 15 y 19 años fue de 32,74/100.000 en 2016, frente a 5,59/100.000 en el caso de nativos norteamericanos y de Alaska, de 3,91/100.000 para personas de raza blanca y de 2,18/100.000 para los asiáticos. La tasa de suicidio para los jóvenes nativos norteamericanos fue 1,7 veces mayor que la de los blancos y 2,7 veces mayor que la de los negros. La tasa de muertes por homicidio con arma de fuego en niños afroamericanos entre 15 y 19 años es 10 veces mayor que en los de raza blanca y 17 veces mayor que la de los adolescentes de origen asiático.

Estas desigualdades parecen relacionarse sobre todo con la pobreza, el nivel de educación de los progenitores y con los entornos peligrosos. Las tasas de homicidio entre personas de raza negra son casi equivalentes a las tasas de las de raza blanca cuando se ajustan según el nivel socioeconómico. *Es esencial reconocer las diferencias raciales en cuanto a la incidencia de lesiones y la importancia del racismo en todos los estratos de la sociedad, pero resulta inadecuado atribuir su causa exclusivamente a la raza o a la etnia.*

### Nivel socioeconómico

La **pobreza** es uno de los factores de riesgo principales para las lesiones en la infancia. La mortalidad por incendios, accidentes de tráfico y ahogamientos es 2-4 veces mayor en niños pobres. La mortalidad tanto para niños negros como blancos muestra una correlación inversa con el nivel de ingresos: cuanto mayor es el nivel de ingresos, menor es la tasa de muertes. En los nativos norteamericanos, la tasa de mortalidad es especialmente elevada. Otros factores que se deben tener en cuenta son las familias monoparentales, las madres adolescentes, la existencia de varios cuidadores, el estrés familiar y un número elevado de hermanos; estos elementos se producen principalmente en función de la pobreza más que ser factores de riesgo independientes.

### Hábitat rural-urbano

Las tasas de lesiones suelen ser más altas en las zonas rurales que en las urbanas. Las tasas de homicidio son mayores en las áreas urbanas, al igual que los delitos violentos en general. En cambio, los suicidios en adolescentes son más numerosos en zonas rurales que en las urbanas. La tasa de letalidad debida a las lesiones suele ser dos veces más frecuente en las zonas rurales que en las urbanas, lo que refleja tanto la mayor gravedad de algunas lesiones (p. ej., accidentes de tráfico a velocidades mayores) como el peor acceso a los SME y la atención final del traumatismo en las zonas rurales. Algunas lesiones solo se observan en las zonas rurales, como las agrícolas que se producen en niños y adolescentes.

### Entorno

La pobreza incrementa el riesgo de lesión en niños, al menos en parte por su efecto sobre el entorno. Los niños que son pobres tienen un riesgo mayor de lesiones porque están expuestos a más peligros en el ambiente que habitan. Pueden vivir en casas humildes, que tienen más probabilidades de estar en malas condiciones y menos de estar protegidas con detectores de humo. También es más probable que las carreteras de sus alrededores estén muy transitadas y que el vecindario sufra niveles elevados de violencia, y ellos tienen más probabilidad de ser víctimas de agresiones que los niños y adolescentes que viven en barrios. Enfatizar la importancia del entorno también resulta interesante porque desvía la atención de factores relativamente inmutables, como la dinámica familiar, la pobreza y la raza, y dirige los esfuerzos hacia factores que pueden modificarse mediante intervenciones.

## MECANISMOS DE LESIÓN

### Lesiones por accidentes de tráfico

Las lesiones por accidentes de tráfico son la causa principal de lesiones graves y mortales entre niños y adolescentes. Se pueden conseguir disminuciones amplias y mantenidas de las lesiones producidas por accidentes de tráfico mediante intervenciones identificables.

#### Ocupantes

Las lesiones a los pasajeros de vehículos son la causa principal de muertes por accidentes de tráfico entre niños y adolescentes. La tasa máxima de lesiones y de muertes en el grupo de edad pediátrico se produce, para ambos sexos, entre los 15 y 19 años (v. tabla 13.1). El uso de dispositivos de sujeción adecuados en los vehículos es el método único más sencillo para prevenir lesiones graves o mortales. En la tabla 13.3 se muestran los dispositivos de sujeción recomendados para las diferentes edades. En la figura 13.5 se observan ejemplos de asientos de seguridad para los coches.

Se ha prestado mucha atención a los pasajeros menores de 8 años. En este grupo es de esperar que el uso de dispositivos de sujeción, de asientos de vehículos para lactantes y de asientos elevadores reduzca los casos de muerte en un 71% y el riesgo de lesiones graves en un 67%. Los 50 estados de Estados Unidos y el distrito de Columbia tienen leyes que obligan al uso de esos dispositivos, aunque el límite de edad superior para los requisitos de asientos elevadores varía según los estados. Las instrucciones que los médicos dan a




**Fig. 13.5** Asientos de seguridad para coche. **A,** Asiento para lactante de orientación posterior. **B,** Asiento con arnés para niño de orientación anterior. **C,** Asiento con arnés convertible de orientación posterior. **D,** Asiento elevador de respaldo bajo. **E,** Asiento elevador de respaldo alto. *(De Ebel BE, Grossman DC: Crash proof kids? An overview of current motor vehicle child occupant safety strategies,* Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care *33:33-64, 2003. Fuente: NHTSA.)*

los progenitores destacando los beneficios del uso de sujeciones en el asiento de los niños han conseguido que aumente el número de progenitores que aceptan esa medida. Los pediatras deben hacer ver a los progenitores que los niños que empiezan a andar que normalmente usan dispositivos de sujeción se comportan mejor durante los viajes en coche que los niños que no van sujetos.

Se puede consultar una guía detallada y una lista de dispositivos aceptables en la página de internet de la American Academy of Pediatrics (AAP)* y en la de la National Highway Traffic Safety Administration (NHTSA)†. Los niños que pesan menos de 9 kg, aproximadamente, pueden usar un asiento para lactantes o se les puede colocar en un dispositivo de sujeción convertible para lactantes o niños que empiezan a andar. Los lactantes y niños de menos de 4 años deben situarse en el asiento trasero mirando hacia atrás; los demás niños se pueden acomodar en el asiento trasero en asientos con arnés para niños con orientación anterior, hasta que se les quede pequeño. Hay que insistir en la importancia de utilizar de forma adecuada estos asientos, incluida su colocación en la dirección correcta, el recorrido correcto del cinturón y que el niño esté bien abrochado al asiento. La legislación específica del diseño de los automóviles y de los productos ha hecho más sencillo, rápido y seguro el ajuste entre los asientos y el coche. *Los niños menores de 13 años no deberían ir nunca en el asiento delantero. Los airbags inflados pueden resultar mortales para los lactantes situados en asientos que miran hacia atrás y para los niños pequeños que ocupan el asiento delantero.*

Con frecuencia los niños mayores no van bien sujetos. Muchos viajan en el asiento de atrás sujetos tan solo con un cinturón de dos anclajes. Se ha demostrado que los **asientos elevadores** disminuyen el riesgo de lesión en un 59% y deberían usarse para niños que pesen entre 18 kg (≈4 años de edad) y 36 kg, tengan menos de 8 años y midan menos de 1,45 m. Muchos estados han ampliado sus leyes para asientos de coche para incluir a los niños con edad de ir en asientos elevadores. Los cinturones colocados por detrás o por debajo del hombro no protegen lo suficiente en caso de colisión y pueden incrementar el riesgo de lesiones graves. El uso de un cinturón de seguridad de dos puntos solo se ha asociado a un mayor riesgo de lesiones relacionadas con el cinturón de seguridad, sobre todo fracturas de la columna lumbar y lesiones de vísceras huecas del abdomen. Estas lesiones por flexión-distracción de la columna suelen asociarse a lesiones de los órganos abdominales.

El asiento trasero es mucho más seguro que el delantero tanto para los niños como para los adultos. En un estudio realizado con niños menores de 15 años, se observó que el riesgo de lesión en una colisión era un 70% menor para los niños que iban en el asiento trasero en comparación con los que se sentaban en el delantero. Los **airbags** frontales conllevan un riesgo de lesión grave o mortal por el propio airbag en niños menores de 13 años. Los airbags laterales también suponen un riesgo para los niños situados en los asientos delanteros y que se desplazan contra la puerta en el momento de la colisión. El lugar más seguro para los niños es el asiento intermedio trasero, con una sujeción adecuada para su edad y tamaño. Las intervenciones educativas y legislativas para aumentar el número de niños que viajan en el asiento trasero han tenido éxito.

El transporte de **prematuros** conlleva problemas especiales. La posibilidad de hipoxemia, asociada a veces con bradicardia, en prematuros que viajan sujetos a los asientos para niños ha llevado a la AAP a recomendar hacer una prueba en el asiento con observación de los lactantes nacidos con menos de 37 semanas de edad gestacional antes del alta, así como la administración de oxígeno o el uso de dispositivos de sujeción distintos para los lactantes que presenten hipoxemia o bradicardia, como por ejemplo asientos que puedan reclinarse y usarse como una cama en el coche.

Los niños que viajan en la caja trasera de las camionetas se exponen a un riesgo especialmente alto de lesiones, por la posibilidad de salir despedidos y sufrir lesiones graves.

## Conductores adolescentes

Los conductores de 15-17 años tienen más del doble de colisiones que los mayores de 18 años. Los cursos oficiales de formación para conductores parecen ser ineficaces como medida primaria para reducir el número de estas colisiones y, de hecho, pueden ser contraproducentes al permitir conducir a los adolescentes. El riesgo de mortalidad y de lesiones graves es directamente proporcional a la velocidad del coche en el momento del impacto e inversamente proporcional al tamaño del vehículo. Los coches pequeños y rápidos incrementan el riesgo de un resultado mortal en caso de colisión.

El número de pasajeros que viajan con conductores adolescentes influye sobre el riesgo de accidente. El riesgo de muerte para los conductores de 17 años es un 50% mayor si conducen con un pasajero que si lo hacen solos, 2,6 veces más elevado con 2 pasajeros y el triple con tres o más pasajeros.

Los adolescentes que conducen de noche representan un elevado número de accidentes y accidentes mortales; los accidentes nocturnos suponen más del 33% de las víctimas adolescentes en accidentes de tráfico. Casi el 50% de los choques con víctimas mortales en los que participan conductores menores de 18 años se produce en un periodo de 4 horas antes y 4 horas después de la medianoche. Es 5-10 veces más probable que un adolescente tenga un accidente mortal mientras conduce de noche que si lo hace de día. La dificultad de la conducción nocturna junto con la inexperiencia de los conductores adolescentes parece ser una combinación mortal.

Otro factor de riesgo para los accidentes de tráfico en personas de cualquier edad, incluidos los adolescentes, es la **distracción al conducir**. Las causas de la distracción pueden ser *visuales* (apartar la vista de la carretera), *manuales* (retirar las manos de los controles del vehículo) o *cognitivas* (dejar de atender a la conducción o responder a sucesos críticos). Los **dispositivos electrónicos** combinan los tres modos de distracción y cada vez se consideran más como una amenaza importante para la seguridad del conductor, sobre todo entre adolescentes. En general, se cree que el repunte de la tasa de mortalidad por accidentes de tráfico por kilómetro conducido se debe a distracciones al conducir.

En 2017, el 39,2% de los conductores adolescentes reconocieron haber escrito un mensaje de texto o un correo electrónico mientras conducían en los últimos 30 días. Marcar un número de teléfono casi triplica el riesgo de sufrir un accidente y escribir un mensaje de texto lo aumenta hasta en 6 veces. A pesar de que la mayoría de los estados han prohibido escribir mensajes de

*http://www.healthychildren.org/english/safety-prevention/on-the-go/pages/car-safety-seats-information-for-families.aspx.
†https://www.nhtsa.gov/equipment/car-seats-and-booster-seats.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

texto mientras se conduce, se desconoce el efecto sobre la forma de conducir derivado de dicha prohibición. Los padres deben establecer límites al uso de estos dispositivos por parte de sus hijos adolescentes; también existen intervenciones tecnológicas que permiten bloquear la señal del móvil en un vehículo que se encuentre en movimiento, los padres deberían plantearse su uso por parte de los hijos adolescentes.

Los **programas de concesión de permisos de conducir de forma gradual** constan de una serie de etapas a lo largo de un periodo establecido antes de que un adolescente pueda conseguir los derechos como conductor de manera total y sin restricciones. En un permiso de conducir graduado en tres etapas, el conductor en formación debe aprobar primero unas pruebas de visión y de conocimientos, lo que se sigue de la obtención de un permiso de aprendizaje y, una vez que se ha alcanzado una edad específica y que han aumentado las aptitudes de conducción, el conductor en formación puede optar a realizar el examen de conducción. Una vez que se obtiene un permiso provisional, el nuevo conductor tendrá un tiempo específico para llevar a cabo una conducción de bajo riesgo. Estos permisos de conducir graduales suelen aplicar restricciones iniciales sobre el número de pasajeros (sobre todo adolescentes) autorizados en el vehículo y restringen la conducción nocturna. El número de accidentes se redujo un 10-30% entre los conductores más jóvenes en los estados con un sistema de permiso gradual. Las características de estos programas varían considerablemente en los distintos estados. La obtención de unos beneficios óptimos para la seguridad depende del control de los padres y de su compromiso con los adolescentes en torno a las restricciones y responsabilidades de la conducción. Existen contratos de conducción para facilitar las conversaciones entre padres y adolescentes.

El **consumo de alcohol** es una causa destacada de traumatismos por accidentes de tráfico entre los adolescentes. La combinación de inexperiencia en la conducción y alcohol es particularmente peligrosa. Alrededor de un 20% de todas las muertes causadas en accidentes de tráfico en este grupo de edad se debe a una intoxicación alcohólica, ya que la conducción se ve alterada cuando las concentraciones de alcohol en sangre son de tan solo 0,05 g/dl. En 2017, alrededor del 16,5% de los adolescentes reconoce haber ido en un coche cuyo conductor había bebido y un 5,5% refiere haber conducido después de beber. En Estados Unidos todos los estados han adoptado una *política de tolerancia cero* con los conductores adolescentes y la bebida, es decir, que cualquier nivel de alcohol representa intoxicación alcohólica. Deben medirse los niveles de alcohol en sangre a todos los adolescentes víctimas de lesiones en accidentes de tráfico en el servicio de urgencias y realizarles una detección selectiva del consumo de alcohol de alto riesgo mediante pruebas de cribado validadas (p. ej., el CRAFFT o el Alcohol Use Disorders Identification Test [AUDIT]) para identificar a aquellos con problemas de alcoholismo (v. cap. 140.1). Las personas con indicios de alcoholismo no deberían abandonar el servicio de urgencias o el hospital sin que hayan recibido planes para un tratamiento adecuado de su problema. Las intervenciones en problemas de bebida pueden ser eficaces para reducir el riesgo de posteriores accidentes de tráfico. Incluso intervenciones breves en el servicio de urgencias mediante entrevista motivacional pueden tener éxito en la reducción del problema de la bebida en los adolescentes.

Otra causa que disminuye la capacidad de conducir es el **consumo de marihuana.** En 2017 casi el 20% de los alumnos de secundaria referían haber consumido marihuana en los 30 días previos. Actualmente (2018) el consumo recreativo de marihuana es legal en adultos en 9 estados de EE. UU. y su uso médico es legal en 30 estados, y en muchos otros se está valorando su legalización; quedan por determinar los efectos que esto pueda tener sobre los accidentes entre adolescentes. La marihuana a menudo se consume junto con alcohol u otras drogas, sin que se hayan establecido unos umbrales de concentración en sangre a partir de los cuales se produce un deterioro biológico. Por esta razón, es difícil estimar el efecto independiente de la marihuana sobre el riesgo de accidentes de tráfico.

### Todoterrenos

Los todoterrenos son una causa destacada de lesiones en niños y adolescentes en muchas partes de Estados Unidos. Estos vehículos pueden alcanzar velocidades elevadas, sobre todo con niños que pesen poco, y son propensos al vuelco por su centro de gravedad elevado. Las lesiones ortopédicas y craneales son las lesiones graves más frecuentes que se observan en niños implicados en accidentes de todoterrenos. Los cascos pueden reducir de forma significativa el riesgo y la gravedad entre conductores de todoterrenos, pero su uso actual es muy bajo. Las iniciativas voluntarias de la industria por reducir el riesgo de lesiones parecen haber tenido un escaso efecto en aumentar la seguridad de los todoterrenos. La AAP recomienda que los niños menores de 16 años no los conduzcan.

## Lesiones relacionadas con bicicletas

Cada año en Estados Unidos cerca de 161.000 niños y adolescentes reciben tratamiento en los servicios de urgencia a causa de las lesiones sufridas mientras montaban en bicicleta, lo que constituye una de las razones más frecuentes por las que los niños con traumatismos acuden al servicio de urgencias. En la mayoría de las lesiones graves y mortales por bicicleta existe un **traumatismo craneoencefálico.** Un paso lógico en la prevención de estas lesiones es el uso de **cascos.** Estos son muy eficaces y reducen el riesgo de cualquier lesión craneal en un 85% y el de traumatismo cerebral en un 88%, además de disminuir las lesiones faciales medias y superiores hasta en un 65%. Los pediatras pueden abogar de forma eficaz por el uso del casco en la bicicleta y deberían incorporar este consejo en sus programas de prevención para progenitores y niños. Los cascos recomendables son los que llevan un revestimiento interno de poliestireno que se fija de forma adecuada a la cabeza del niño. Los progenitores deberían evitar comprar cascos más grandes para dejar al niño «sitio para crecer».

La promoción del uso del casco puede y debe ir más allá de la consulta del pediatra. Las campañas de educación comunitaria encabezadas por asociaciones de médicos, educadores, asociaciones ciclistas y organizaciones al servicio de la comunidad han dado buenos resultados en el fomento del uso del casco por parte de los niños de todos los ámbitos socioeconómicos y han conseguido unos índices de utilización superiores al 70%, con una reducción concomitante en el número de lesiones craneoencefálicas. La aprobación de leyes sobre la utilización del casco también ha aumentado en gran medida dicha utilización.

Deberían tenerse en cuenta también otra clase de medidas preventivas, aunque las pruebas que apoyan su eficacia son limitadas. Los carriles para uso exclusivo de los ciclistas son un método lógico para separar bicicletas y vehículos a motor.

## Lesiones en peatones

Las lesiones en los peatones son una causa importante de muerte traumática en niños y adolescentes en Estados Unidos y en la mayoría de los países industrializados. En los países de rentas bajas es mucho mayor la proporción de peatones fallecidos en accidentes de tráfico en carretera, sobre todo entre los 5 y los 14 años. Aunque la tasa de letalidad es inferior al 5%, las lesiones graves no mortales suponen un problema mucho mayor y representan 34.498 visitas anuales de niños y adolescentes a los servicios de urgencias. Estas lesiones son la causa más habitual de coma traumático en niños y una frecuente causa de fracturas graves en las extremidades inferiores, en especial en niños en edad escolar.

La mayoría de las lesiones ocurre durante el día y alcanza su máximo a la salida del colegio. Podría esperarse que la mejora de la iluminación o el uso de ropa reflectante previnieran pocas lesiones. Sorprendentemente, alrededor del 30% de las lesiones de los peatones ocurren mientras el individuo está en un paso de cebra señalizado, como reflejo quizá de una falsa sensación de seguridad y una relajación de la vigilancia en estas zonas. El riesgo de lesiones en peatones es mayor en vecindarios con un volumen elevado de tráfico, velocidades mayores de 40 km/h, ausencia de un lugar de juego infantil adyacente al domicilio, cuando existe hacinamiento en las viviendas y los niveles socioeconómicos son bajos.

Un factor de riesgo importante en las lesiones a peatones durante la infancia es el grado de desarrollo del niño. Los niños menores de 5 años están más expuestos a sufrir atropellos en las entradas para coches. Pocos niños menores de 9-10 años están, por su desarrollo, lo bastante capacitados como para controlar los riesgos del tráfico el 100% del tiempo. Los niños pequeños tienen poca capacidad de calcular la distancia y la velocidad del tráfico, y se distraen con facilidad con compañeros de juego u otros factores del entorno. Muchos progenitores no son conscientes de este posible desajuste entre las aptitudes del niño en edad escolar y las habilidades necesarias para cruzar la calle de modo seguro. Cada vez es más frecuente el uso de teléfonos y otros dispositivos móviles mientras se va caminando, lo que aumenta el riesgo de atropello por un vehículo a motor.

Es difícil prevenir las lesiones en los peatones, pero debe ser un proceso con múltiples enfoques. Los progenitores deben iniciar la educación de los niños en la seguridad como peatones a una edad temprana, que debe continuarse durante los años de colegio. Se debería enseñar a los niños más pequeños a no cruzar nunca la calle cuando están solos y a los mayores se les debería enseñar (y practicar con ellos) el modo de transitar en calles tranquilas con poco tráfico. Nunca deben cruzar las calles grandes estando solos, hasta que el niño tenga al menos 10 años y se haya comprobado que sigue las medidas de seguridad.

La legislación y la vigilancia policial son componentes esenciales de cualquier campaña para reducir las lesiones de los peatones. Las leyes que permiten cruzar los semáforos en rojo para girar a la derecha aumentan el peligro para los viandantes. En muchas ciudades pocos conductores ceden el paso a los peatones en los pasos de cebra, lo que es un riesgo en especial para los niños pequeños. Las modificaciones de ingeniería en el trazado de las calzadas son fundamentales como medidas de prevención pasiva. Las

más importantes son las medidas encaminadas a disminuir la velocidad del tráfico y alejarlo de los colegios y las áreas residenciales; estas medidas han sido respaldadas por los progenitores y pueden disminuir el riesgo de lesiones y muertes en un 10-35%. Otros cambios son las redes viales de dirección única, el emplazamiento adecuado de los pasos y las paradas de los autobuses escolares, las aceras en las zonas urbanas y residenciales, las líneas pintadas para delimitar los bordes de las carreteras en las zonas rurales y los reglamentos sobre el aparcamiento en las aceras. Los esquemas «tranquilizadores» sobre el tráfico que han empleado estas estrategias han dado muy buenos resultados en cuanto a la disminución de las lesiones en niños en Suecia, Países Bajos y Alemania, y cada vez más en Estados Unidos.

### Traumatismos craneoencefálicos relacionados con el esquí y el *snowboard*

Es alentador el uso creciente de cascos en los deportes de nieve, como el esquí y el *snowboard*, ya que los traumatismos craneoencefálicos son la causa más frecuente de fallecimiento en estos deportes y los cascos reducen el riesgo de traumatismo craneal en un 50% o más. El uso de cascos no hace que los esquiadores asuman más riesgos y debería fomentarse en todos los deportes de nieve a cualquier edad, no solo en niños pequeños.

### Lesiones relacionadas con incendios y quemaduras

Véase el capítulo 92.

### Intoxicaciones

Véase el capítulo 77.

### Ahogamiento

Véase el capítulo 91.

### Traumatismo craneoencefálico

Véase el capítulo 85.

### Lesiones por armas de fuego

Las lesiones de niños y adolescentes causadas por armas de fuego suceden en tres circunstancias diferentes: lesiones no intencionadas, intentos de suicidio y agresiones. La lesión puede ser mortal o dejar secuelas permanentes. Las **lesiones y muertes no intencionadas por arma de fuego** han ido disminuyendo y en 2016 fueron responsables de 127 muertes, lo que representa solo una pequeña porción de todas las lesiones por arma de fuego en niños y adolescentes. La mayoría de estas muertes se produce en adolescentes durante actividades de caza o recreativas. El **suicidio** es la segunda causa más probable de muerte por todas las causas en varones y mujeres entre 10 y 19 años. Durante las décadas de 1950 a 1970 las tasas de suicidios en niños y adolescentes se elevaron a más del doble; la tasa de suicidio con arma de fuego alcanzó su máximo en 1994 y disminuyó un 59% respecto a ese máximo en 2010 antes de aumentar gradualmente, en paralelo al aumento de la tasa global de suicidios. La diferencia en la tasa de muerte entre varones y mujeres se relaciona con el método utilizado en los intentos de suicidio. Las mujeres mueren con menos frecuencia en los intentos de suicidio, en parte porque utilizan métodos menos mortales (sobre todo fármacos) y quizá el grado de tentativa sea menor. El uso de armas de fuego en un acto de suicidio suele conllevar una mortalidad del 90%.

Los **homicidios** son, tras los accidentes de tráfico y los suicidios, la tercera causa de muerte en adolescentes mayores de 15 años. En 2016, 1.816 adolescentes de entre 15 y 19 años fueron víctimas de homicidios; el 63% fueron adolescentes afroamericanos, lo cual convierte al homicidio en la causa más frecuente de muerte en ese grupo de población. Más del 85% de los homicidios en adolescentes varones se relacionó con armas de fuego, de las cuales la mayoría eran pistolas.

En Estados Unidos alrededor del 36% de los hogares tenía armas de fuego en 2016. Las pistolas representan alrededor del 30% de las armas de fuego actualmente en uso, pero se relacionan con el 80% de los delitos y otros usos inadecuados. La tenencia de armas en el hogar incrementa el riesgo de suicidio entre adolescentes en 3-10 veces y el de homicidio en 4. En los hogares con pistolas, el riesgo para sus habitantes es bastante más elevado que la posibilidad de que dicha arma se utilice para hacer frente a un intruso; por cada muerte ocurrida en defensa propia puede haber 1,3 muertes involuntarias, 4,6 homicidios y 37 suicidios.

De entre todas las armas de fuego, las **pistolas** representan el mayor riesgo para niños y adolescentes. El acceso a ellas por parte de los adolescentes es sorprendentemente frecuente y no está restringido a los que se relacionan con bandas o actividades criminales. Unas medidas más estrictas para reducir el acceso a las pistolas por parte de los jóvenes, más que a todas las armas de fuego, podría ser el objetivo al que dirigir los esfuerzos para reducir las lesiones por disparos en niños y adolescentes.

Guardar las armas bajo llave, descargarlas, así como guardar las municiones bajo llave en lugares distintos reduce el riesgo de suicidio o de lesión fortuita por arma de fuego hasta un 73%. Dado que hasta un 30% de los hogares con armas tiene al menos un arma de fuego guardada de forma no segura, un posible enfoque para reducir estas lesiones sería centrarse en mejorar las costumbres de guardar las armas de fuego en los lugares donde viven o que visitan los niños y jóvenes. La evidencia referente a la eficacia del asesoramiento en la consulta para influir en las prácticas de almacenamiento de las armas de fuego es contradictoria; los programas más eficaces son aquellos en los que se facilitan dispositivos junto con los consejos.

Los adolescentes con problemas mentales y de alcoholismo presentan un riesgo especialmente alto de sufrir lesiones por arma de fuego. En ausencia de pruebas concluyentes los médicos deberían seguir trabajando con las familias para eliminar el acceso a las armas en estos hogares.

### Caídas

Las caídas son la principal causa de **lesiones no mortales** en niños y adolescentes. En total se produjeron 2,3 millones de caídas no mortales en niños y adolescentes que acabaron en los servicios de urgencias solo en el año 2016; alrededor del 2,9% de esas visitas terminó en hospitalización o derivación. Se han llevado a cabo pocos estudios analíticos profundos, excepto en circunstancias especiales como las lesiones en los lugares de juego. Las estrategias para prevenir las caídas dependen de las circunstancias del entorno y del contexto social en el que se producen. Con el uso de dispositivos que evitan la salida se han reducido con éxito las *caídas por las ventanas*, y las lesiones por *caídas en los lugares de juegos infantiles* pueden eliminarse poniendo las superficies adecuadas como virutas de madera u otros materiales blandos que absorben la energía. El alcohol también puede contribuir a las caídas entre los adolescentes y se puede disminuir su número con medidas generales para reducir el consumo de alcohol.

### Agresiones y comportamientos violentos

Aunque las tasas actuales de homicidios son mucho menores que cuando alcanzaron su máximo a finales de la década de 1980 y comienzos de la de 1990, el problema de la violencia y de las agresiones sigue siendo grave. El origen de la violencia en adultos y adolescentes tiene lugar en la infancia. Casi todos los adultos que cometen actos violentos suelen tener unos antecedentes de conducta violenta en la infancia o adolescencia. Algunos estudios longitudinales que han seguido a grupos de individuos desde el nacimiento han encontrado que la agresión tiene lugar pronto y que la mayoría de niños aprenden a controlarla en las fases tempranas de la infancia. Los niños que se convierten en adolescentes y adultos violentos no aprenden a controlar esta conducta agresiva.

Las medidas que más éxito tienen para controlar la violencia son las dirigidas a los niños y su familia. Incluyen las visitas a los hogares de personal de enfermería y paraprofesionales desde el periodo prenatal y durante los primeros años de vida para aportar apoyo y ayuda a los progenitores, especialmente a los que no tienen otros recursos. Se ha demostrado que la matriculación en programas de educación infantil precoz (p. ej., *Head Start*) empezando a la edad de 3 años es eficaz para mejorar el éxito escolar, mantener a los niños en la escuela y disminuir las posibilidades de que el niño sea un adolescente delincuente. Las medidas orientadas a la escuela, como las asignaturas para aumentar las habilidades sociales de los niños y mejorar las habilidades formadoras de los cuidadores, producen efectos a largo plazo sobre la conducta violenta y de asumir riesgos. La identificación temprana de los problemas conductuales por los pediatras de atención primaria puede conseguirse mediante el uso de herramientas formales de detección precoz. Las medidas en la adolescencia, como la terapia familiar, la terapia multisistémica y la acogida terapéutica pueden disminuir la conducta problemática y reducir de manera consiguiente la delincuencia y la violencia.

## CONSECUENCIAS PSICOSOCIALES DE LAS LESIONES

Muchos niños y sus progenitores presentan secuelas psicosociales debidas a los traumatismos. Los estudios en adultos indican que un 10-40% de los pacientes con lesiones hospitalizados tendrá **trastorno por estrés postraumático** (TEPT; v. cap. 38). En los niños con lesiones implicados en accidentes de tráfico el 90% de las familias tendrá síntomas de trastorno por estrés agudo tras el accidente, aunque el diagnóstico del trastorno de estrés agudo no prediga un TEPT posterior. Los cuestionarios normalizados que recogen datos del niño, de los progenitores y la historia clínica en el momento de la lesión inicial, pueden servir como pruebas útiles de detección precoz del TEPT. Las medidas tempranas sobre la salud mental, con un seguimiento estrecho, son importantes para el tratamiento del TEPT y para minimizar su efecto sobre el niño y su familia.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 14

# Repercusión de la violencia en los niños

*Marilyn C. Augustyn y Barry S. Zuckerman*

El alcance de la violencia, tanto para la víctima, el agresor o los testigos, ya sea en persona o a través de los medios de comunicación, es lejano, profundo y duradero en todo el mundo. Se calcula que en el ámbito doméstico, el 80-95% de estas agresiones son presenciadas por un niño. La *exposición a la violencia* interrumpe el desarrollo sano de los niños de múltiples maneras. Los pediatras deben saber cómo abordar estos aspectos en los niños y las familias afectadas que estén a su cuidado (**asistencia sensible a los traumas**). Los profesionales clínicos también tienen una amplia responsabilidad como defensores ante las administraciones locales, estatales, nacionales e internacionales de un ambiente más seguro en el que todos los niños puedan crecer y desarrollarse.

La **contemplación de violencia** es perjudicial para los niños. Dado que sus secuelas como testigos son emocionales en lugar de físicas, puede que el pediatra no aprecie por completo su angustia y de ese modo pierda una oportunidad para aplicar las intervenciones necesarias. En los niños que no viven en zonas de guerra, la fuente de la primera exposición a la violencia suele ser la **violencia doméstica.** Solo en Estados Unidos, más de uno de cada 15 niños son testigos de violencia doméstica cada año, y alrededor de 275 millones de niños de todo el mundo se ven expuestos a la violencia doméstica cada año. La exposición a la violencia doméstica durante la lactancia y los primeros años de la infancia repercute en las relaciones de apego, y los niños en edad escolar que son testigos de violencia doméstica presentan dificultades para entablar amistades y mantenerlas, así como una mayor probabilidad de establecer relaciones inadaptadas con sus compañeros.

Otra forma de ser testigo de violencia consiste en la **violencia comunitaria,** un grave problema en Estados Unidos que afecta de forma desproporcionada a niños de áreas desfavorecidas. Aproximadamente el 22% de los niños son testigos de actos violentos en su familia o en su comunidad cada año; la *violencia presenciada* incluye agresiones y acoso escolar, abuso sexual, malos tratos por un cuidador y robo o vandalismo. Casi el 60% de los niños experimentarán o presenciarán algún acto violento durante la infancia. La contemplación de violencia puede ser un factor estresante significativo en las vidas de los niños. La contemplación de violencia comunitaria se relaciona con la interiorización de problemas como depresión y trastorno por estrés postraumático (TEPT) y con la exteriorización de problemas en forma de conductas delictivas, agresiones y toxicomanía.

El origen más habitual de exposición de los niños estadounidenses a la violencia corresponde a los **medios de comunicación,** lo que en ocasiones se denomina **violencia virtual.** Esta forma de violencia no se experimenta físicamente, sino que se experimenta de un modo realista a través de la tecnología y de juegos cada vez más intensos y realistas. No dejan de aumentar los distintos tipos de pantallas que forman parte de la vida diaria de los niños, como las de ordenadores, tabletas electrónicas y teléfonos móviles, que se suman a otras plataformas más consolidadas, como la televisión y el cine. Los sucesos trágicos recientes, como los tiroteos en masa y los actos de terrorismo, han aumentado el espectro del miedo entre los niños, ya que estos acontecimientos se representan continuamente en los múltiples dispositivos visuales con que entran en contacto. Aunque la exposición a la violencia de los medios de comunicación o virtual no puede equipararse a la violencia en la vida real, muchos estudios confirman que este tipo de violencia *desensibiliza* a los niños ante el significado y el impacto de la conducta violenta. La exposición a videojuegos violentos se asocia a: una puntuación combinada de agresividad más alta; un aumento de los comportamientos agresivos; un mayor número de pensamientos agresivos; un aumento de la agresividad afectiva, una mayor desensibilización, un menor grado de empatía y una mayor activación fisiológica. El uso de videojuegos violentos es un factor de riesgo para unos resultados adversos; no obstante, no existen datos suficientes para analizar un posible vínculo entre el uso de videojuegos violentos y la delincuencia o la conducta delictiva. Las intervenciones para reducir la exposición a la violencia en los medios de comunicación se recogen en la tabla 14.1.

**Tabla 14.1** Recomendaciones de salud pública para reducir los efectos de la violencia que aparece en los medios de comunicación sobre los niños y adolescentes

**Obligaciones de los progenitores**
- Ser conscientes de los riesgos asociados a la contemplación de imágenes violentas por parte de los niños, pues fomenta actitudes agresivas, conducta antisocial, miedo y desensibilización
- Revisar la naturaleza, grado y contexto de la violencia en los medios al alcance de los niños antes de que estos la vean
- Ayudar a los niños a comprender las imágenes violentas adecuadas a su nivel de desarrollo

**Obligaciones de los profesionales**
- Ofrecer ayuda y consejos a los padres que permiten a sus niños un acceso sin supervisión a imágenes de extrema violencia, pues esto puede considerarse una forma de maltrato y abandono emocional
- Educar a todos los niños pequeños en una evaluación crítica de las películas, en términos de realismo, justificación y consecuencias
- Ejercer un mayor control sobre el acceso a los medios de entretenimiento cargados de una violencia inapropiada por parte de personas jóvenes en instituciones para delincuentes
- Utilizar material de películas violentas en programas de control de la ira bajo supervisión

**Obligaciones de los productores de los medios de comunicación**
- Reducir el contenido violento y fomentar temas y campañas de publicidad en contra de la violencia
- Asegurar que cuando se presente la violencia sea en su contexto y asociada a remordimiento, crítica y castigo
- Asegurar que la acción violenta no está justificada o que sus consecuencias no se subestiman

**Obligaciones de los responsables de diseñar políticas al respecto**
- Vigilar la naturaleza, grado y contexto de la violencia en todas las formas de medios de comunicación y aplicar las directrices, estándares y multas apropiadas
- Asegurar que la concienciación en los medios de comunicación es una prioridad y una parte del programa de estudios de las escuelas

De Browne KD, Hamilton-Giachritsis C: The influence of violent media on children and adolescents: a public-health approach, *Lancet* 365:702–710, 2005.

## REPERCUSIÓN DE LA VIOLENCIA

Todos los tipos de violencia tienen una profunda repercusión sobre la salud y el desarrollo, tanto psicológicos como conductuales; influye en cómo los niños ven el mundo y su sitio en él. Los niños llegan a considerar el mundo un lugar peligroso e impredecible. Este miedo puede frustrar su exploración del entorno, esencial para su aprendizaje durante la infancia. Los niños pueden experimentar un terror abrumador, impotencia y miedo incluso aunque no estén en peligro inminente. Los preescolares son los más vulnerables a las amenazas contra la seguridad (o seguridad percibida) de sus cuidadores. Además, la alta exposición a la violencia en los niños mayores se correlaciona con peores rendimientos en la escuela, síntomas de ansiedad y depresión, y menor autoestima. La violencia, en especial la doméstica, también enseña a los niños unas lecciones tempranas, especialmente importantes, sobre el papel de la violencia en las relaciones humanas. La violencia puede cambiar el modo en el que los niños ven su futuro; es posible que crean que pueden morir a una edad temprana y, por tanto, asumir más riesgos, como consumir alcohol y drogas, no utilizar los cinturones de seguridad y no tomar la medicación prescrita.

Algunos niños expuestos a violencia grave o crónica pueden sufrir TEPT y muestran emociones restringidas, dificultad de concentración, trastornos neurovegetativos y vivencias de repetición del trauma a través del juego o la acción (v. cap. 38). Según los criterios diagnósticos del TEPT en niños de 6 años o menos que figuran en la quinta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-5), más del 50% de los preescolares podrían experimentar síntomas clínicamente significativos de TEPT después de presenciar violencia doméstica. Aunque es posible que los niños pequeños no cumplan por completo estos criterios, algunos cambios conductuales se asocian a la exposición a traumas, como los trastornos del sueño, conductas agresivas, nuevos miedos y mayor ansiedad por la separación (apegamiento). Un reto en el tratamiento y diagnóstico del TEPT pediátrico consiste en que el cuidador del niño expuesto al mismo trauma también puede estar sufriendo dicho trauma.

### Diagnóstico y seguimiento

*El modo más simple de reconocer si la violencia se ha convertido en un problema en una familia es preguntar sistemáticamente tanto a los niños (aproximadamente a partir de los 8 años, según cada caso) como a sus padres.* Esto resulta fundamental durante el embarazo y el periodo posparto inmediato, cuando las mujeres están en el momento de mayor riesgo de sufrir maltratos. Es esencial

asegurar a las familias que no se les está eligiendo únicamente a ellas, sino que a todas se les pregunta sobre su exposición a la violencia. Por ejemplo, en algunas familias resulta útil una aproximación directa: «la violencia es un problema destacado en nuestro mundo actual y nos influye a todos en nuestra sociedad. Por esa razón pregunto a todos mis pacientes y familias por la violencia que han experimentado en sus vidas…». En otros casos puede ser útil empezar con preguntas generales y a continuación pasar a otras más específicas. Por ejemplo: «¿cree Ud. que está seguro en su casa y en el vecindario? ¿Alguien le ha hecho daño alguna vez a Ud. o a su hijo?». Cuando la violencia ha afectado al niño, se deben reunir detalles sobre sus síntomas y conductas.

Muchos padres y niños expuestos a violencia pueden ser aconsejados eficazmente por el pediatra. Con independencia del tipo de violencia al que haya estado expuesto el niño, los siguientes aspectos forman parte de la orientación: 1) revisión cuidadosa de los hechos y detalles del suceso, 2) conseguir acceso a los servicios de apoyo, 3) proporcionar información acerca de los síntomas y conductas comunes en los niños expuestos a la violencia, 4) ayudar a recuperar una sensación de estabilidad a la familia para potenciar la sensación de seguridad del niño y 5) ayudar a los padres a hablar con sus hijos sobre el hecho. Cuando los síntomas son crónicos (más de 6 meses) o no hay mejoría, si el hecho violento trae consigo la muerte o partida de un progenitor, si los cuidadores no son capaces de empatizar con el niño o si existe una preocupación por la seguridad futura del niño, es esencial que la familia sea remitida a profesionales de salud mental para un tratamiento adicional.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## 14.1 Acoso, ciberacoso y violencia escolar

*Megan A. Moreno y Elizabeth Englander*

### ACOSO Y CIBERACOSO

El acoso afecta a personas de cualquier edad, pero el mayor interés se centra en los niños y adolescentes. En el pasado, el acoso se consideraba a veces como un rito de iniciación o se le restaba importancia al asumir que eran «cosas de niños». Ahora se reconoce que el acoso puede tener profundas consecuencias a corto plazo y a largo plazo en todos los que intervienen, incluidos los agresores, los objetivos y los testigos. Las consecuencias del acoso pueden influir en las experiencias sociales, el progreso académico y la salud del niño.

El **acoso** se define como cualquier conducta agresiva indeseada por parte de otro joven o grupo de jóvenes que conlleva un desequilibrio de poder observado o percibido y que se repite en numerosas ocasiones o que tiene muchas probabilidades de repetirse. Por lo general, se excluye de este concepto la agresión entre hermanos y la violencia entre parejas de novios, aunque los estudios han asociado estos problemas con el *acoso entre compañeros*. La tecnología digital se consideró en un principio un contexto en el que podrían darse casos de acoso. Las investigaciones posteriores indican que el **ciberacoso** no es simplemente el acoso que tiene lugar a través de medios de comunicación electrónicos, sino un tipo de acoso con elementos distintivos, como la posibilidad de que un único suceso «se haga viral» y el uso de la tecnología como una herramienta para lograr un desequilibrio de poder.

Se considera que el acoso y el ciberacoso tienen más semejanzas que diferencias entre sí, por lo que las iniciativas de vigilancia y las estrategias de prevención e intervención deben estar dirigidas a ambos tipos de acoso.

#### Participantes en el acoso y nomenclatura

El acoso es una interacción social dinámica en la que una persona puede desempeñar diferentes papeles en distintas etapas. Un niño puede ser el autor del acoso, un objetivo del acoso, un testigo u observador o simplemente vivir en un ambiente en el que el acoso está generalizado. En cualquier experiencia de acoso, los papeles que desempeña cada niño pueden ser fluidos, de manera que un objetivo del acoso puede después convertirse en el autor o viceversa. Por esta razón, la nomenclatura habitual ha evolucionado para referirse a los niños como *autores* del acoso u *objetivos* del acoso con el fin de reflejar un estado, en lugar de etiquetar al niño como acosador o víctima, lo que sugeriría un papel estático y podría repercutir en la autoimagen del niño.

#### Epidemiología

El acoso es un problema generalizado durante la infancia y la adolescencia. Las estimaciones actuales sugieren que el acoso escolar probablemente afecta al 18-31% de los niños y jóvenes y que el 7-15% de los jóvenes experimentan ciberacoso. Las tasas aparentes de acoso se ven influidas por las preguntas que se formulan; la palabra «acosador» está estigmatizada y, una vez eliminada esa etiqueta, los jóvenes están más dispuestos a reconocer haber participado en actividades que pueden ser consideradas acoso. Las estimaciones de la prevalencia del acoso suelen basarse en las declaraciones de las víctimas (no de los autores), pero también en este caso el vocabulario utilizado influye en los resultados. Los objetivos de otros tipos de conflictos sociales puede sobreestimar o subestimar su propia situación como víctima del acoso si no se utilizan unos términos precisos durante la evaluación.

#### Factores de riesgo

Determinados grupos son más vulnerables al acoso, como los jóvenes que pertenecen al colectivo de lesbianas, gais, bisexuales, transexuales y *queer* (LGBTQ), los inmigrantes y pertenecientes a minorías raciales, los obesos y los jóvenes con discapacidades. Sin embargo, es importante reconocer que, aunque existan estos factores de riesgo individuales, el contexto y la situación también plantean unos factores de riesgo únicos. Algunos estudios han descubierto que los afroamericanos son víctimas de acoso más a menudo que los latinos, mientras que en otros estudios no se han encontrado diferencias entre los grupos. Los factores contextuales, como el clima escolar o la prevalencia de un grupo étnico concreto en el ámbito escolar, pueden ser factores importantes en una situación de acoso determinada. La **Youth Risk Behavior Survey** de 2015 descubrió que los estudiantes blancos tenían unas probabilidades muy superiores a las de los adolescentes negros de referir ser víctimas de acoso en la escuela o por internet. Por tanto, es importante reconocer que en cualquier situación de acoso, el individuo está incorporado en una situación dentro de un contexto social más amplio. Resulta útil utilizar este enfoque de *persona por situación y por contexto* para identificar por qué el acoso tiene lugar en determinadas situaciones y no en otras.

El acoso puede suceder en el contexto de otras conductas de alto riesgo. Los estudiantes portadores de armas, que fuman y beben alcohol más de 5-6 días/semana presentan un mayor riesgo de ser acosadores moderados. Aquellos que llevan armas, fuman, consumen más de una bebida alcohólica al día, presentan un rendimiento académico por encima de la media, pertenecen a familias acomodadas y se sienten irritables o con mal carácter diariamente poseen un riesgo máximo de intervenir a menudo en situaciones de acoso. La conducta negativa de los progenitores se relaciona con un aumento moderado del riesgo de convertirse en *acosador/víctima* (niños y adolescentes que actúan como autores y como objetivos) y efectos leves o moderados sobre ser un objetivo de acoso escolar.

Algunos factores de riesgo son específicos del ciberacoso. Entre los niños preadolescentes, un mayor acceso a la tecnología (p. ej., poseer un teléfono móvil) predice conductas de ciberacoso y algunos tipos de vejación digital. Además, la comunicación a través de la tecnología digital puede percibirse inequívocamente como hostilidad, y esas percepciones erróneas pueden a su vez incrementar las formas de acoso a través de medios electrónicos.

#### Consecuencias del acoso

La implicación en cualquier tipo de acoso se asocia a un peor ajuste psicosocial; los autores, los objetivos y los que actúan como autores y objetivos del acoso refieren más problemas de salud y un peor ajuste emocional y social. Las consecuencias del acoso, tanto tradicional como cibernético, son especialmente importantes en las esferas de la salud física, la salud mental y el rendimiento académico. El hecho de ser objetivo del acoso suele considerarse especialmente estresante. Se ha demostrado que este estrés tiene repercusiones para el cerebro en desarrollo y que se asocia a cambios del sistema de respuesta al estrés, lo que conlleva un mayor riesgo de dificultades académicas y para la salud. Las consecuencias a largo plazo de sufrir acoso en la infancia son un mayor riesgo de depresión, escasa autoestima y relaciones abusivas. Los resultados negativos para los autores del acoso consisten en un mayor riesgo de depresión y de toxicomanía. Las consecuencias para la salud mental tanto del autor como del objetivo de cualquier tipo de acoso son un mayor riesgo de depresión, escasa autoestima, aumento de las tendencias suicidas y ansiedad. Las dificultades académicas consisten en un mayor riesgo de mal rendimiento escolar, fracaso y abandono escolar.

### VIOLENCIA ESCOLAR

#### Epidemiología

La violencia escolar es un importante problema en Estados Unidos. Casi el 40% de los escolares estadounidenses refieren al menos un episodio violento a la policía, con más de 600.000 víctimas anuales de delitos violentos. Entre los escolares de 13-18 años (enseñanza secundaria), el 8% sufrió amenazas o lesiones en zonas escolares en los últimos 12 meses y un 14% participó en peleas en el último año. No obstante, las muertes asociadas con la violencia escolar son raras. Durante el año escolar 2009-2010 se produjeron 17 homicidios por violencia escolar de niños de 5 a 18 años. De todos los homicidios

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


Alio AP, Nana PN, Salihu HM: Spousal violence and potentially preventable single and recurrent spontaneous fetal loss in an African setting: cross-sectional study, *Lancet* 373:318-324, 2009.

American Academy of Pediatrics, Committee on Public Education: Media violence, *Pediatrics* 108:1222-1226, 2001.

American Academy of Pediatrics: Children and disasters. http://www.aap.org/en-us/advocacy-and-policy/aap-health-initiatives/Children-and-Disasters/Pages/About.aspx.

Augustyn M, Groves BM: Training clinicians to identify the hidden victims: children and adolescents who witness violence, *Am J Prev Med* 29(5 Suppl 2):272-278, 2005.

Barr SC, Hanson R, Begle AM, et al: Examining the moderating role of family cohesion on the relationship between witnessed community violence and delinquency in a national sample of adolescents, *J Interpers Violence* 27(2):239-262, 2012.

Boynton-Jarrett R, Fargnoli J, Suglia SF, et al: Association between maternal intimate partner violence and incident obesity in preschool-aged children: results from the fragile families and child Well-being study, *Arch Pediatr Adolesc Med* 164(6): 540-546, 2010.

Browne KD, Hamilton-Giachritsis C: The influence of violent media on children and adolescents: a public-health approach, *Lancet* 365:702-710, 2005.

Buka SL, Stichick TL, Birdthistle I, Earls FJ: Youth exposure to violence: prevalence, risks, and consequences, *Am J Orthopsychiatry* 71(3):298-310, 2001.

Calvert SL, Appelbaum M, Dodge KA, et al: The American psychological association task force assessment of violent video games: science in the service of public interest, *Am Psychol* 72(2):126-143, 2017.

Chung EK, Siegel BS, Garg A, et al: Screening for social determinants of health among children and families living in poverty: a guide for clinicians, *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 46(5):135-153, 2016.

Cross TP, Mathews B, Tonmyr L, et al: Child welfare policy and practice on children's exposure to domestic violence, *Child Abuse Negl* 36(3):210-216, 2012.

Davies P, Lee L, Fox A, et al: Could nursery rhymes cause violent behaviour? A comparison with television viewing, *Arch Dis Child* 89:1103-1105, 2004.

Finkelhor D, Turner HA, Shattuck A, et al: Violence, crime, and abuse exposure in a national sample of children and youth: an update, *JAMA Pediatr* 167:614-621, 2013.

Flannery DJ, Modzeleski W, Kretschmar JM: Violence and school shootings, *Curr Psychiatry Rep* 15(1):331, 2013.

Fusco RA, Fantuzzo JW: Domestic violence crimes and children: a population-based investigation of direct sensory exposure and the nature of involvement, *Child Youth Serv Rev* 31(2):249-256, 2009.

Graham-Bermann SA, Castor LE, Miller LE, et al: The impact of intimate partner violence and additional traumatic events on trauma symptoms and PTSD in preschool-aged children, *J Trauma Stress* 25(4):393-400, 2012.

Hamby S, Finkelhor D, Turner H, Ormrod R: *Children's exposure to intimate partner violence and other family violence*, Washington, DC, 2011, US Government Printing Office, pp 1-12.

Holtrop TG, Fischer H, Gray SM, et al: Screening for domestic violence in a general pediatric clinic: be prepared! *Pediatrics* 114:1253-1257, 2004.

Howell KH, Barnes SE, Miller LE, Graham-Bermann SA: Developmental variations in the impact of intimate partner violence exposure during childhood, *J Inj Violence Res* 8(1):43-57, 2016.

Maikovich AK, Jaffee SR, Odgers CL, et al: Effects of family violence on psychopathology symptoms in children previously exposed to maltreatment, *Child Dev* 79:1498-1512, 2008.

Marsac ML, Kassam-Adams N, Hildenbrand AK, et al: Implementing a trauma-informed approach in pediatric health care networks, *JAMA Pediatr* 170(1):70-77, 2016.

Martin SL, Mackie L, Kupper LL, et al: Physical abuse of women before, during, and after pregnancy, *JAMA* 285:1581-1584, 2001.

Anon. 2016. National Child Traumatic Stress Network. http://www.nctsn.org/.

National Intimate Partner and Sexual Violence Survey. http://www.cdc.gov/violenceprevention/nisvs/index.html.

Panter-Brick C, Eggerman M, Gonzalez V, et al: Violence, suffering, and mental health in Afghanistan: a school-based survey, *Lancet* 374:807-816, 2009.

Schuster MA, Stein BD, Jaycox LH, et al: A national survey of stress reactions after the September 11, 2001 terrorist attacks, *N Engl J Med* 345:1507-1512, 2001.

UN Children's Fund: *The state of the world's children 2006: excluded and invisible*, New York, 2005, UNICEF, pp 1-8.

Waterston T, Mok J: Violence against children: the UN report, *Arch Dis Child* 93: 85-88, 2008.

World Health Organization: Violence against women. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs239/en/index.html.

Zinzow HM, Ruggiero KJ, Hanson RF, et al: Witnessed community and parental violence in relation to substance use and delinquency in a national sample of adolescents, *J Trauma Stress* 22(6):525-533, 2009.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en jóvenes, menos del 2% se producen en los colegios. Mientras que en las escuelas urbanas se producen más episodios de violencia, las masacres de violencia con armas de fuego que suceden en las escuelas rurales y suburbanas demuestran que ninguna región es inmune a la violencia mortal.

### Factores de riesgo

El acoso y llevar armas de fuego pueden ser precursores destacados de formas más graves de violencia escolar. Entre los responsables de muertes violentas en la escuela, el 20% habían sido víctimas de acoso y el 6% habían llevado un arma a la escuela en los últimos 30 días. La violencia no mortal, los problemas de salud mental, las tensiones raciales, los ataques de los estudiantes a los profesores y los efectos de los cambios económicos rápidos en las comunidades pueden provocar violencia escolar. Los factores de riesgo individuales de violencia son los antecedentes de violencia previa, el consumo de drogas, alcohol o tabaco, la asociación con delincuentes, el mal funcionamiento familiar, el mal rendimiento escolar y la pobreza en la comunidad.

Los factores de riesgo familiares son tener los hijos a una edad temprana, el bajo apego e implicación de los progenitores, unos estilos parentales autoritarios o permisivos (v. cap. 19) y la pobreza. Hay más violencia escolar en las áreas con tasas delictivas altas y con más bandas callejeras, que anulan la capacidad de los estudiantes de aprender en un entorno seguro y dejan a muchos niños con reacciones de estrés traumático y de duelo.

## TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DEL ACOSO Y LA VIOLENCIA ESCOLAR

Los pediatras disfrutan de una posición única para observar, tratar y abogar por una reducción de la repercusión del acoso y la violencia escolar mediante el tratamiento de los afectados e intentando evitar nuevos casos.

### Signos y síntomas

Los signos de un niño que interviene en una situación de acoso o que está expuesto a la violencia escolar consisten en síntomas físicos, como insomnio, gastralgias, cefaleas y enuresis de nueva aparición. Pueden aparecer **síntomas psicológicos,** como depresión (v. cap. 39), soledad, ansiedad (v. cap. 38) e ideación suicida. Los **cambios conductuales,** como irritabilidad, escasa concentración, evitación de la escuela y consumo de sustancias son frecuentes. También puede haber **problemas en la escuela,** como fracaso escolar, problemas sociales y falta de amigos. Se debe establecer una vigilancia especial para aquellos niños de grupos vulnerables al acoso y la agresión, como aquellos con discapacidades, obesidad, inmigrantes o pertenecientes a minorías o al colectivo LGBTQ.

### Detección del acoso

La evaluación de la intervención en situaciones de acoso y ciberacoso es un componente importante de las visitas a pediatra. Existen varias herramientas que pueden ser de ayuda a los pediatras, como las guías *Bright Futures,* que recomiendan realizar un cribado en todas las visitas preventivas de niño sano. Para ello hay que comenzar normalizando el cribado; por ejemplo, el médico puede informar al paciente de que el acoso es un tema del que habla con todos sus pacientes. Se recomienda definir el acoso según la definición uniforme, pero utilizar unos términos fácilmente comprensibles y adecuados para la etapa del desarrollo. Los médicos pueden preguntar a sus pacientes si han experimentado situaciones de crueldad repetida entre compañeros, ya sea como objetivo de dicha crueldad o como testigos de ella, o si alguna vez se han sentido enfadados o han tenido pensamientos malvados hacia otras personas. Si al paciente se le pregunta si es un acosador, las probabilidades de generar confianza o de obtener una respuesta sincera son escasas. También es importante preguntar si se han presenciado vejaciones a compañeros o violencia escolar. A través de estas conversaciones, es fundamental ofrecer apoyo y transmitir empatía al tiempo que se atrae el interés del paciente.

Un recurso útil que ayuda a los profesionales sanitarios a entablar y orientar estas conversaciones es la *Practice Enhancement Tool* desarrollada por el **Massachusetts Aggression Reduction Center** (MARC) y el Children's Hospital Boston (fig. 14.1). Comienza definiendo el acoso con unos términos fácilmente comprensibles y después se formula la pregunta «¿hay algún niño o un grupo de niños que se metan contigo o que te hagan sentir mal una y otra vez?». Esta herramienta también orienta al pediatra para formular preguntas acerca de experiencias digitales problemáticas, saber con quién ha hablado del problema y si ha servido de algo. Por último, ayuda al pediatra al insistir en la utilidad de hablar sobre los problemas sociales y explica cómo el médico puede ayudar al paciente.

La detección debe ser más cuidadosa en aquellos niños que muestran agresividad, un exceso de confianza, una falta de empatía o problemas de conducta persistentes. Es importante tener en cuenta que el acoso es un proceso dinámico y que un niño puede intervenir como autor y como objetivo en momentos diferentes. Los síntomas físicos, conductuales, psicológicos y académicos del acoso pueden solaparse con los de otros trastornos, como enfermedades, problemas de aprendizaje y alteraciones psicológicas. Por esta razón se recomienda etiquetar la conducta como *acoso* en vez de etiquetar al niño como «acosador».

El tratamiento del acoso y la violencia escolar consta de varios pasos. En primer lugar, es necesario asegurarse de que todas las partes interesadas comprenden la información pertinente (el paciente, los padres y el colegio). En segundo lugar hay que evaluar si el niño necesita un asesoramiento especializado o intervenciones de habilidades sociales. Se pueden recomendar actividades extraescolares (p. ej., clubes de teatro, programas de asesoramiento, deportes) como posibilidades para potenciar las habilidades sociales y la autoestima del niño. En tercer lugar, se debe garantizar que el paciente cuenta con el apoyo necesario tanto en casa como en el colegio. Los compañeros son una fuente especialmente eficaz de apoyo y se puede animar a los pacientes a pasar tiempo con los amigos, aunque los padres y educadores también son unas fuentes importantes de apoyo emocional. En muchos niños resulta beneficioso planificar actividades en contextos no estructurados (p. ej., comentar en qué parte del comedor podrían sentarse durante el almuerzo), mientras que en otros son más útiles las representaciones de roles. Por último, el clínico debería identificar los aspectos sobre seguridad, como la ideación y los planes suicidas, el consumo de sustancias y otras conductas de alto riesgo.

Una vez se sospecha o confirma una situación de acoso o ciberacoso, es necesario ofrecer educación y recursos a los padres y al niño. Algunos de estos recursos son la página web www.stopbullyin.gov, avalada por el Gobierno, así como el MARC. Ambos recursos proporcionan publicaciones gratuitas que pueden descargarse para facilitárselas a los padres y a las familias.

Para abordar en el contexto clínico los casos de acoso o exposición a la violencia a veces es necesario un enfoque multidisciplinar. Puede ser necesaria la participación de los profesores u orientadores escolares, así como derivaciones a psicólogos, trabajadores sociales o asesores. También hay que ocuparse de la salud mental de los progenitores y de los factores de riesgo.

### Prevención

Los pediatras clínicos pueden esperar razonablemente que los colegios a los que acuden sus pacientes implanten programas de prevención de la violencia y el acoso. En lugar de centrarse únicamente en cambiar un objetivo del acoso, el éxito de las intervenciones depende del uso de estrategias escolares globales que incorporan múltiples partes interesadas. Se ha demostrado que el **clima escolar** tiene importantes efectos sobre la prevalencia de acoso, por lo que estas estrategias son fundamentales para la prevención primaria. Estos programas amplios incluyen simultáneamente reglas y sanciones escolares, formación de los docentes, planes de estudios y un alto grado de compromiso por parte de los estudiantes. Ocuparse del acceso a las armas de fuego, implicando a las organizaciones comunitarias y a los progenitores, así como apoyar la salud mental de los jóvenes, son esenciales para crear un clima escolar seguro.

Los programas de prevención del ciberacoso se encuentran en etapas incipientes, lo que refleja la incertidumbre sobre la prevalencia de esta práctica, quién la está llevando a cabo y desde dónde y cómo responden los estudiantes cuando son víctimas del mismo. Muchos colegios han establecido políticas contra el ciberacoso y cada vez están más implicados en enseñar directrices a la juventud acerca de las interacciones apropiadas en internet y en controlar los problemas de ciberacoso. En 2016, 23 estados incluían el ciberacoso en sus leyes estatales contra el acoso y 48 estados incluían el «acoso electrónico». Aunque los recursos judiciales no suelen ser la respuesta más productiva a los incidentes de acoso y ciberacoso, los pediatras deben conocer las leyes locales y estar preparados para facilitar a los padres más información acerca de estas leyes cuando lo necesiten. Los estudios sugieren que las intervenciones preventivas diseñadas para evitar el acoso tienen efectos sobre el ciberacoso y viceversa.

La American Academy of Pediatrics (AAP) ofrece un **plan de uso de los medios de comunicación en la familia** en línea y gratuito que facilita a las familias la elaboración de normas de uso de los medios de comunicación digitales y propone debates sobre la seguridad y las relaciones virtuales con el objetivo de prevenir las consecuencias negativas de las conductas e interacciones a través de internet. Esta herramienta está diseñada para que los miembros de la familia entablen conversaciones periódicas acerca de las experiencias en línea y de las normas y los valores familiares.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

# Cuestionario pediátrico MARC/BACPAC: **Acoso y ciberacoso**

Fecha de visita a la consulta: _____

| | | |
|---|---|---|
| Nombre del niño: _____ | Sexo: ☐ Masculino ☐ Femenino | ¿Algún padre está presente en la entrevista? ☐ Sí ☐ No |
| Curso del niño: _____ | Edad del niño: _____ años _____ meses | Síntomas subjetivos (p. ej., TDAH, tics, sueño): _____ |
| ¿Programa educativo individualizado? ☐ Sí ☐ No | Neurodesarrollo/diagnóstico psiq. (si lo hay): _____ | |

**COMENZAR DICIENDO:**

**«Como seguramente sabes, hoy en día los adultos se preocupan mucho por el acoso. Me gustaría hacerte unas pocas preguntas sobre este tema, pero quiero estar seguro de que entiendes de lo que estoy hablando. Cuando pregunto por el acoso, me refiero a cuando un niño (o un grupo de niños) se meten con alguien o se portan mal con alguien a propósito una y otra vez, no solo en una ocasión».**

**1. ¿Has presenciado algún acto de acoso en el colegio?**

☐ **Sí** ☐ **No**

**2. ¿Algún niño o grupo de niños se mete contigo o te hacen sentir mal una y otra vez?**

☐ **Sí** (preguntar por la frecuencia)

( _____ veces al día;_____ veces por semana;_____ veces al mes;_____ veces al año).

SI LA RESPUESTA ES **NO,** PASAR AL **PUNTO 3**

Si la respuesta es **SÍ:**
**¿Dónde sucede esto?** (marcar todo lo que proceda):

☐ clase ☐ comedor ☐ pasillos
☐ escaleras ☐ baños ☐ vestuarios
☐ patio ☐ autobús ☐ otros: _____

**¿Qué te hicieron?** (marcar todo lo que proceda):

☐ burlarse de mí ☐ reírse de mí ☐ insultarme
☐ rumorear ☐ inventarse cosas ☐ meterme en problemas
☐ empujarme, pegarme, tirarme cosas ☐ otros: _____

**3. Y cuando estás con el ordenador en casa, ¿alguna vez alguien se ha portado mal contigo o se ha burlado de ti por internet?**

☐ **Sí** (detalles): _____

Si la respuesta a las **preguntas 2 y 3** es **NO, FINALIZAR AQUÍ.** De lo contrario, continuar.

Copyright ©2013: Peter C. Raffalli, MD, Elizabeth Englander, PhD

**Fig. 14.1** Cuestionario pediátrico MARC/BACPAC* sobre acoso y ciberacoso. *Massachusetts Aggression Reduction Center y Bullying And Cyberbullying Prevention and Advocacy Collaborative. *(Copyright ©2013 Peter C. Raffalli, MD, and Elizabeth Englander, PhD.)*

*(Continúa)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Cuestionario pediátrico MARC/BACPAC: **Acoso y ciberacoso**

**4. Es muy importante que entiendas que si te están acosando *nunca* es por tu culpa. El acoso está mal y nadie debería *jamás* acosar a otros. ¿Le has contado a algún adulto que se meten contigo?**

☐ **Sí (¿A quién se lo has contado?)**

- ☐ Progenitor
- ☐ Profesor
- ☐ Otros: _____

Si la respuesta es sí… **¿Pudieron los adultos hacer que el acoso cesara?**

☐ **Sí** ☐ **No**

Si la respuesta es sí… **¿Te sentiste mejor después de contárselo?**

☐ **Sí** ☐ **No** **(«No pasa nada. De todas formas, a veces hablar sí que ayuda».)**

**5. A veces sienta bien simplemente hablar de las cosas. Me gustaría hablar un poco más contigo. ¿Te gustaría tener la posibilidad de hablar con alguien sobre todo esto en breve?**

☐ **Sí** (si la respuesta es SÍ, derivar a):

_____

_____

☐ **No**

SI LA RESPUESTA ES NO…

**…«¿Quieres que yo intente ayudarte? Soy tu médico, así que podría hablar con el colegio para asegurarnos de que dejen de acosarte. No puedo prometerte que todo vaya a mejorar, pero sí sé que si no hacemos nada, lo más probable es que el acoso continúe y probablemente vaya a peor. Quiero que estés contento y seguro en el colegio. ¿Te parece bien si hablo con el colegio acerca de esto?**

☐ **Sí**

**(¿Con quién quieres que hable? Director/enfermero/orientador/profesor/otros: _____ )**

☐ **No**

Copyright ©2013: Peter C. Raffalli, MD, Elizabeth Englander, PhD

**Fig. 14.1** *(cont.)*

# Cuestionario pediátrico MARC/BACPAC: **Acoso y ciberacoso**

## Guía para la lista de comprobación/entrevista sobre acoso/ciberacoso

**Preguntas de «calentamiento»: escuchar las respuestas pero no extenderse al respecto. No es necesario anotar las respuestas del niño.**

- ¿Son simpáticos los niños de tu colegio?
- Háblame de algún niño del colegio que te caiga bien.
- Háblame de algún niño de tu colegio que no sea simpático.

**(Breve réplica, como: «vale» o «eso está bien».)**

*Nota: las preguntas de calentamiento pueden omitirse si ya ha charlado con el niño.*

## Páginas web para padres/profesores/estudiantes:

The Massachusetts Aggression Reduction Center (MARC): **MARCcenter.org**

Bullying and Cyberbullying Prevention and Advocacy Collaborative (BACPAC) del Boston Children's Hospital: **bostonchildrens.org/BACPAC**

Stop Bullying Now del Gobierno de EE.UU.: **stopbullying.gov**

## Si un niño está sufriendo acoso

**Existen tres formas en las que puede ayudar a este niño:**

1. **ASIGNÁNDOLE UN «ADULTO DE SEGURIDAD» EN EL COLEGIO CON EL QUE SIEMPRE PUEDA HABLAR (P. EJ., EL ENFERMERO, EL ORIENTADOR).**
2. **OFRECIENDO A SUS PADRES CONSEJOS PARA HACER FRENTE AL PROBLEMA (MEDIANTE FOLLETOS O PÁGINAS WEB).**
3. **OFRECIÉNDOLE SU APOYO PERSONALMENTE.**

Si el niño accede a su intervención, pida a los padres su consentimiento por escrito para compartir información con el colegio por escrito. Cuantos más detalles pueda facilitar el niño acerca de quién, qué, dónde y cómo sucede el acoso, más posibilidades tendrá el colegio para actuar. Explique esto al niño/padre y haga todo lo posible por recabar detalles sin presionar para redactar la carta para el colegio. Si el niño o el padre no consienten que se ponga en contacto con el colegio, facilíteles consejos/folletos (**MARCcenter.org**) para ayudar a los padres a interceder ellos mismos ante el colegio. Siempre debe documentar en la historia clínica la conversación mantenida en la consulta.

Copyright ©2013: Peter C. Raffalli, MD, Elizabeth Englander, PhD

Fig. 14.1 *(cont.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


American Medical Association, Council on Scientific Affairs (CSA): Report 11 of CSA (I-99). Full text: school violence. www.ama-assn.org/ama/pub/category/13596.html.

Bauman S, Toomey RB, Walker JL: Associations among bullying, cyberbullying, and suicide in high school students, *J Adolesc* 36:341-350, 2013.

Centers for Disease Control and Prevention: Youth Risk Behavior Surveillance, 2014.

Englander E: *Bullying and cyberbullying: what every educator needs to know*, Cambridge, MA, 2013, Harvard Education Press.

Espelage DL, Swearer SM: Research on school bullying and victimization: what have we learned and where do we go from here? *School Psychol Rev* 32:365-383, 2003.

Gini G, Pozzoli T: Bullied children and psychosomatic problems: a meta-analysis, *Pediatrics* 132:720-729, 2013.

Gladden RM, Vivolo-Kantor AM, Hamburger ME, Lumpkin CD: Bullying surveillance among youths: uniform definitions for public health and recommended data elements. Version 1.0, Centers for Disease Control and Prevention, US Department of Education 2014. Atlanta.

Kowalski RM, Limber SP: Psychological, physical, and academic correlates of cyberbullying and traditional bullying, *J Adolesc Health* 53:S13-S20, 2013.

Leff SS, Waasdorp TE: Effect of aggression and bullying on children and adolescents: implications for prevention and intervention, *Curr Psychiatry Rep* 15(3):343, 2013.

Moore M, Petrie C, Braga A, et al, editors: Deadly lessons: understanding lethal school violence (website), 2003, National Research Council. www.nap.edu/openbook.php?isbn=0309084121&page=1.

National Center for Education Statistics: Indicators of school crime and safety, 2012. http://nces.ed.gov/programs/crimeindicators/crimeindicators2012/ind_11.asp.

National Academies of Science, Engineering and medicine. Preventing bullying through science, policy and practice, Washington, DC, 2016, National Academies Press.

Peskin MF, Tortolero SR, Markham CM: Bullying and victimization among black and hispanic adolescents, *Adolescence* 14:703-722, 2016.

Vaillancourt T, Brittain HL, McDougall P, Duku E: Longitudinal links between childhood peer victimization, internalizing and externalizing problems, and academic functioning: developmental cascades, *J Abnorm Child Psychol* 41:1203-1215, 2013.

Vreeman RC, Carroll AC: A systematic review of school-based interventions to prevent bullying, *Arch Pediatr Adolesc Med* 161(1):78-88, 2007.


## Recursos

AAP Family Media Use Plan. www.healthychildren.org/MediaUsePlan.

Federal Partners for Bullying Prevention. www.stopbullying.gov.

Boston Children's Hospital: Bulling And Cyberbullying Prevention and Advocacy Cooperative. http://www.childrenshospital.org/centers-and-services/bullying-and-cyberbullying-prevention-and-advocacy-collaborative-bacpac-program.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## 14.2 Violencia en los medios de comunicación

*Megan A. Moreno*

La juventud actual crece en un entorno con abundantes medios de comunicación, tanto de tipo tradicional como digitales. Los medios de comunicación *tradicionales* son la televisión (TV), la radio y las revistas; los medios de comunicación *digitales* consisten en contenido en línea que fomenta la participación interactiva y social. El mundo en línea ofrece a los jóvenes un acceso inmediato a formas de entretenimiento, información, conocimientos, contactos sociales y publicidad. Las redes sociales y los medios de comunicación interactivos permiten a los usuarios tanto crear como consumir contenidos. Algunos ejemplos de ello son las aplicaciones *(apps)*, los videojuegos multijugador, los vídeos de YouTube y los videoblogs *(vlogs)*.

Uno de los primeros estudios realizados acerca de los efectos de los medios de comunicación sobre la agresividad y la violencia fue el experimento del «muñeco Bobo», en el que se observó que los niños que presenciaban un modelo adulto agresivo tenían más probabilidades de mostrarse agresivos con un muñeco posteriormente. Se acepta de manera generalizada que la exposición a los medios de comunicación puede repercutir en la conducta; la industria publicitaria está basada en el concepto de que la exposición a los medios de comunicación puede modificar la conducta de compra. La exposición a contenidos sexuales a través de los medios de comunicación se ha asociado a un inicio más temprano de la actividad sexual. Sin embargo, la aplicación de estos mismos constructos a la violencia en los medios de comunicación es muy discutida. Algunos indican que tal vez deban tenerse en cuenta otros conceptos importantes, como los efectos de «dosis-respuesta» de los medios de comunicación o las interacciones entre los genes y el entorno.

Existen tres tipos principales de medios de comunicación a través de los cuales los niños pueden verse expuestos a la violencia: videojuegos, medios de comunicación tradicionales y redes sociales. La exposición a **videojuegos violentos** se asocia a varios resultados, como una puntuación combinada de agresividad más alta, un aumento de los comportamientos agresivos, un mayor número de pensamientos agresivos, un aumento de la agresividad afectiva, una mayor desensibilización, un menor grado de empatía y una mayor activación fisiológica

Las películas y la TV a menudo muestran unos modelos de conducta violentos con fines de entretenimiento. La violencia en los medios de comunicación no siempre describe el verdadero coste humano ni el sufrimiento causados por la violencia. Los efectos especiales hacen que la violencia virtual sea más creíble y más atractiva que en la vida real. En algunos niños, la exposición a la violencia en los medios de comunicación puede provocar ansiedad, depresión, trastorno por estrés postraumático o trastornos del sueño y pesadillas. La exposición repetida a los guiones conductuales presentados por los medios de entretenimiento pueden dar lugar a un aumento de los sentimientos de hostilidad, expectativas de agresiones, desensibilización respecto a la violencia y una mayor probabilidad de interactuar y responder a los demás con violencia.

Las **redes sociales** plantean unos riesgos parecidos de exposición a la violencia virtual aunque, debido a su naturaleza interactiva, este contenido puede percibirse como más personal o dirigido. Las redes sociales combinan los efectos de los compañeros y de los medios de comunicación, por lo que constituye un potente motivador de la conducta, ya se trate de contenidos creados por los propios adolescentes o de contenidos que pueden encontrar y compartir con sus compañeros. El modelo de influencia de Facebook describe 13 constructos diferentes en los que las redes sociales podrían influir en los usuarios, como el establecimiento de unas normas sociales y la conexión con una identidad. De este modo, la exposición a contenidos violentos a través de las redes sociales podría haber influido en la promoción de unas *normas sociales* o en la conexión de este tipo de contenido con la propia identidad.

### DETECCIÓN

Es importante que los pediatras realicen una detección selectiva y asesoren a los pacientes y a sus familias acerca del uso de los medios de comunicación y la exposición a contenidos violentos. Tanto la cantidad como la calidad de los medios de comunicación son factores cruciales para los efectos que ejercen los medios de comunicación en los niños. Si se identifica un importante consumo de medios de comunicación por parte de un niño, el pediatra debe evaluar al niño en busca de conductas agresivas, temores o trastornos del sueño e intervenir en consecuencia.

### RECOMENDACIONES (v. tabla 14.1)

Los pediatras pueden asesorar a los padres para ayudar a sus hijos a *evitar la exposición a cualquier forma de violencia en los medios de comunicación por debajo de los 8 años de edad.* Estos niños pequeños no poseen la capacidad de distinguir la fantasía de la realidad.

Los padres deben *seleccionar y visualizar los medios de comunicación con sus hijos*, lo que incluye jugar a los videojuegos con ellos, ver películas juntos y visualizar juntos el contenido de las redes sociales. A continuación, los padres pueden evaluar lo que enseñan estos juegos y programas acerca de la comunicación y las interacciones con los demás.

Los padres deben *sentirse empoderados para establecer restricciones* en los juegos o programas que ensalzan los tiroteos, asesinatos o las conductas que lastiman a otras personas. Los medios de comunicación poseen una potente capacidad de enseñanza y los padres pueden elegir cuánta violencia quieren que sus hijos aprendan. Los padres pueden recurrir a las valoraciones otorgadas por la industria, como la Motion Picture Association of America y la Entertainment Software Ratings Board, así como a recursos como Commonsense Media, para orientar sus elecciones.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## 14.3 Efectos de la guerra sobre los niños

*Isaiah D. Wexler y Eitan Kerem*

Las consecuencias negativas de la guerra sobre los niños son demoledoras y persistentes —muerte, lesiones, desfiguraciones, dolo y otras discapacidades físicas y cognitivas, sufrimiento psicológico agudo y crónico, pérdida temporal o permanente de familiares, secuestro, violación, reclutamiento en el ejército, traslados forzosos, epidemias, hambruna, sequía y traumas residuales que pueden durar décadas después del cese de las hostilidades—. La Secretaría General de las Naciones Unidas emite todos los años un informe en el que se detalla el impacto de la guerra sobre los niños, y en el de 2016 se describió la magnitud cada vez mayor de violaciones de los derechos humanos en un gran número de conflictos armados de todo el mundo, entre las que se contaban secuestros masivos de niños, reclutamiento coercitivo, muerte de niños o de sus padres, ataques sobre colegios y violencia sexual. La explotación en forma de trata de seres humanos ha aumentado considerablemente en las zonas de conflicto. La esclavitud, los matrimonios forzados, la prostitución y el trabajo infantil son consecuencias habituales de los desplazamientos que han aumentado en la última década debido a la cifra cada vez mayor de conflictos en el seno de naciones, sobre todo en Oriente Medio y en el norte de África. En 2017, el ACNUR (**Alto Comisionado de las Naciones Unidas para los Refugiados**) comunicó la asombrosa estadística de 65,6 millones de personas que se habían visto obligadas a desplazarse en todo el mundo.

La mortalidad y la morbilidad relacionadas con los efectos a largo plazo de la guerra y los conflictos civiles suelen ser mayores que los que se producen durante los verdaderos combates. La guerra y la violencia no se enumeran como causas destacadas de mortalidad infantil, pero las regiones con los niveles más elevados de mortalidad, sobre todo entre los niños menores de 5 años, son las mismas que se encuentran inmersas en conflictos militares. Las naciones que experimentan conflictos dedican una gran parte de sus presupuestos a gastos militares, a expensas de la infraestructura sanitaria; una proporción importante de las muertes atribuidas a la malnutrición, las enfermedades infecciosas relacionadas con el entorno o una vacunación inadecuada se relaciona con los efectos de la guerra. Los niños que experimentan el trauma de la violencia en periodos de guerra corren el riesgo de sufrir secuelas para la salud a largo plazo, con un mayor riesgo de obesidad, hipertensión, ictus y enfermedad cardiovascular.

Durante periodos de guerra, los patrones habituales de conducta cambian a la fuerza, el hacinamiento es frecuente, los recursos esenciales, como el agua y los alimentos básicos, pueden estar contaminados. La guerra se asocia con plagas y epidemias, y pueden aparecer nuevas enfermedades. El resurgimiento de la poliomielitis o el cólera y la mayor virulencia de la tuberculosis se han asociado a regiones afectadas por conflictos y a desplazamientos de grandes poblaciones.

La morbilidad de los niños expuestos a conflictos es significativa (tabla 14.2). El número de niños que sufren lesiones físicas es mucho mayor que el de los que fallecen. Los niños soportan las secuelas psicológicas de la guerra, secundarias a la exposición a acontecimientos violentos, a la pérdida de sus cuidadores principales y al hecho de tener que dejar a la fuerza sus hogares. El reclutamiento forzoso de niños como **soldados** o intermediarios es una forma de *explotación* asociada a problemas prolongados de ajuste, ya que los niños soldados casi nunca reciben una educación y socialización adecuadas y esto hace que suelan perder el norte de su orientación moral. A menudo son incapaces de comprender los orígenes del conflicto ni por qué se han visto afectados por el mismo. Sus procesos de pensamiento son más concretos; para ellos resulta más fácil deshumanizar a sus adversarios. Los

## Bibliografía

American Academy of Pediatrics, Council on Communications and Media: Virtual violence, *Pediatrics* 138(2), 2016.

Brockmyer JF: Playing violent video games and desensitization to violence, *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am* 24(1):65-77, 2015.

Calvert SL, Appelbaum M, Dodge KA, et al: The American psychological association task force assessment of violent video games: science in the service of public interest, *Am Psychologist* 72(2):126-143, 2017.

Lenhart A, Kahne J, Middaugh E, et al: Teens, video games and civics, Washington, DC, 2008, Pew Internet & American Life Project. http://http://www.pewinternet.org/files/old-media//Files/Reports/2008/PIP_Teens_Games_and_Civics_Report_FINAL.pdf.pdf [Context Link].

Media Violence Commission, International Society for Research on Aggression (ISRA): Report of the media violence commission, Aggress Behav 38(5):335-341, 2012.

Moreno MA, Kota R, et al: The facebook influence model: a concept mapping approach, *Cyberpsychol Behav Soc Netw*, 2013.

Prot S, Gentile DA: Applying risk and resilience models to predicting the effects of media violence on development, *Adv Child Dev Behav* 46:215-244, 2014.

## Recursos

AAP Family Media Use Plan. www.healthychildren.org/MediaUsePlan.
Commonsense Media. www.commonsensemedia.org.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 14.2 Repercusiones de la guerra en los niños**

| |
|---|
| **FÍSICAS** |
| Fallecimiento |
| Violación |
| Secuestro |
| Lesiones |
| Amputaciones y fracturas |
| Traumatismo craneoencefálico |
| Lesiones por proyectiles |
| Lesiones por estallido |
| Quemaduras |
| Lesiones por armas químicas y biológicas |
| Malnutrición e inanición |
| Enfermedades infecciosas |
| Desplazamiento |
| **PSICOSOCIALES** |
| Pérdida de los cuidadores y familiares |
| Separación de la comunidad |
| Falta de escolarización |
| Socialización inadecuada |
| Reacción de estrés aguda |
| Trastorno por estrés postraumático |
| Depresión |
| Conducta inadaptada |
| **EXPLOTACIÓN** |
| Reclutamiento como soldados |
| Implicación forzada en actividades terroristas |
| Prostitución |
| Esclavitud |
| Adopción forzada |

niños, que ven cómo ellos mismos se exponen a la violencia y la crueldad, suelen cometer las peores atrocidades.

Después del cese de las hostilidades, los niños aún presentan un riesgo de sufrir lesiones potencialmente mortales por **minas terrestres,** por munición que no ha explotado y por otros restos explosivos de la guerra. Antes de la firma del tratado internacional sobre prohibición de minas terrestres en 1997, los fallecimientos que se producían anualmente se estimaban en 20.000-25.000. Desde su prohibición, el número de fallecimientos a consecuencia de minas terrestres y explosivos se ha reducido hasta 2015, cuando se produjo un aumento significativo de las muertes, atribuido al mayor número de conflictos. Aproximadamente el 40% de estas muertes se produjeron en niños. Las lesiones y fallecimientos tendían a ocurrir mientras los niños jugaban o realizaban tareas domésticas, y, a diferencia de los adultos, una gran proporción de las lesiones consistía en la amputación de una extremidad superior. Tras finalizar el conflicto armado, la proliferación continuada de armas pequeñas y ligeras, que son manejadas fácilmente por niños, sigue cobrándose su precio en vidas humanas y dificulta la estabilización en las sociedades posconflicto.

## SUSCEPTIBILIDAD DE LOS NIÑOS EN PERIODOS DE GUERRA

Los niños no tienen las capacidades físicas o intelectuales para defenderse a sí mismos. Es más fácil para los adultos victimizar a niños que a otros adultos. La curiosidad de los niños mayores, el deseo de aventura y la valoración incorrecta del riesgo suelen llevarlos a participar en conductas de riesgo. Los niños más pequeños, debido a su pequeño tamaño y a su inmadurez fisiológica, son más susceptibles de sufrir enfermedades e inanición, además de tener más probabilidades de sufrir lesiones mortales por proyectiles balísticos y artefactos explosivos como minas. Las **lesiones por explosiones,** una causa frecuente de lesiones relacionadas con la violencia, producen un impacto más devastador en los niños que en los adultos. Algunos tipos concretos de guerra pueden tener un efecto desproporcionado sobre los niños. En un estudio sobre la mortalidad relacionada con la guerra en Iraq, de 2003 a 2008, se observó que alrededor del 10% de los muertos relacionados con la violencia eran niños. La mayoría de los pequeños fallecieron por fuego de armas pequeñas o por bombas de terroristas suicidas (35%). En comparación con los adultos, una tasa proporcionalmente mayor de niños falleció debido al uso de municiones no discriminativas como morteros, misiles y bombardeos aéreos; el 40% del total de los fallecimientos en este tipo de ataques correspondieron a niños.

Durante las épocas de guerra se produce una eliminación de las inhibiciones sociales y las normas culturales. La explotación de niños mediante matrimonios forzados o reclutamiento involuntario, se racionalizan como beneficiosos para la causa común. Las conductas aberrantes, como la violación, la tortura y el pillaje, que serían inconcebibles en tiempos de paz, son frecuentes durante la guerra. Los niños pueden sufrir ataques, secuestros o usarse como escudos humanos.

La naturaleza cambiante de la guerra afecta de forma negativa a los niños. La guerra convencional, en la que ejércitos de soldados profesionales que representan a distintos países combaten entre sí, ha pasado a ser menos frecuente. Los **conflictos en el seno de las naciones** en forma de guerra civil son más habituales. En 2013 había en el mundo 33 conflictos armados activos en el seno de distintas naciones, según lo documentado por el Uppsala Conflict Data Program (UCDP). Estos conflictos suelen tener sus raíces en facciones ideológicas étnicas, políticas o religiosas, y los participantes suelen ser soldados no regulares y no profesionales que carecen de la disciplina y la responsabilidad de sus mandos superiores, y están dirigidos por personas que no reconocen o no respetan los acuerdos internacionales que rigen la guerra. Con bastante frecuencia, los recursos militares de los enemigos son desproporcionados, lo que obliga al bando más débil a desarrollar tácticas compensadoras que pueden consistir en acciones de guerrilla, paramilitares y actividades terroristas, mientras que el bando más fuerte suele recurrir al uso desproporcionado de la fuerza. Los conflictos de baja intensidad se han convertido en más comunes. Este tipo de conflictos suele caracterizarse por actividades militares dirigidas contra poblaciones civiles, con el objetivo de alterar las rutinas normales y de generar publicidad a quien los comete. Las zonas donde se desarrolla la violencia pueden estar alejadas del campo de batalla cuando una o ambas partes de un conflicto recurren a actividades de terrorismo.

El **terrorismo** y las **guerras entre bandas** urbanas organizadas se han convertido en prevalentes. Esta violencia está diseñada para coaccionar y/o intimidar tanto a personas individuales como a sociedades enteras. Es frecuente que la violencia por motivos políticos o religiosos elija a los niños como víctimas, ya que así se magnifica el impacto del terrorismo. La destrucción de las torres del World Trade Center en Nueva York en 2001 y los casi 3.000 fallecidos que provocó mostraron que unos terroristas altamente organizados y motivados tienen pocas inhibiciones y que pueden golpear en cualquier sitio. Se han empleado armas **biológicas** y **químicas** de destrucción masiva, siendo el ejemplo más reciente el uso de gases tóxicos en la guerra civil de Siria. Los niños son el grupo más susceptible a las toxinas químicas y biológicas debido a su mayor frecuencia respiratoria, a la mayor permeabilidad cutánea y a otros elementos vulnerables debido a su grado de desarrollo (v. cap. 741).

Los medios de comunicación e internet tienen un papel significativo a la hora de exacerbar los efectos de la guerra sobre los niños. La cobertura informativa de la guerra y los actos terroristas es amplia y visual, y las redes sociales que funcionan a través de internet son una herramienta cómoda para divulgar **propaganda** y materiales gráficos en vídeo diseñados para reclutar voluntarios e impresionar a los oponentes. Los niños, más impresionables que los adultos, suelen visualizar este material de forma incontrolada. Las imágenes no censuradas de víctimas, de violencia desenfrenada, de gente en estado de shock o de familiares buscando a sus allegados entre ruinas pueden traumatizar a los niños o provocar conductas inapropiadas. La difusión franca de propaganda que glorifica la guerra y la violencia puede influir en los niños para que participen en actividades militaristas o antisociales.

## REPERCUSIÓN PSICOLÓGICA DE LA GUERRA

La exposición a la guerra y la violencia puede tener una repercusión significativa sobre el desarrollo psicosocial infantil. El desplazamiento, la pérdida de los cuidadores, el sufrimiento físico y la falta de una socialización adecuada contribuyen a que el desarrollo infantil sea anómalo (v. tabla 14.2). A menudo, las reacciones dependen de la edad del niño (tabla 14.3). Los preescolares pueden experimentar un incremento de síntomas somáticos y de trastornos del sueño, así como tener una conducta teatral, como rabietas, o mostrar conductas de apegamiento excesivo. Los niños en edad escolar pueden mostrar un comportamiento regresivo, con enuresis y acción de chuparse el pulgar. También presentan un incremento de síntomas somáticos. Suele haber un impacto negativo sobre el rendimiento escolar. En los adolescentes es frecuente la aparición de retraimiento psicológico y depresión. En este grupo de edad suele haber una conducta teatral estimulada por los traumas. Motivados por el deseo de venganza, pueden apresurarse a participar en la violencia y contribuir a la continuación del conflicto.

Existe mayor incidencia de **reacciones de estrés agudo** y de **trastorno por estrés postraumático** (TEPT, v. cap. 38). La verdadera incidencia es difícil de valorar debido a la naturaleza heterogénea de la guerra, al grado de exposición a la violencia y a las dificultades metodológicas relacionadas con la caracterización precisa del TEPT. Los factores de riesgo de sufrir una respuesta psicológica más grave a un acontecimiento violento son la gravedad del incidente, la implicación personal (lesión física, proximidad o pérdida de un familiar), la historia previa de exposición a acontecimientos traumáticos,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 14.3 Manifestaciones de las reacciones de estrés en los niños y adolescentes expuestos a la guerra, el terrorismo y la violencia urbana**

| |
|---|
| **NIÑOS ≤6 AÑOS** |
| Miedo excesivo a la separación |
| Conducta de apegamiento |
| Llanto o gritos incontrolables |
| Congelación (inmovilidad persistente) |
| Trastornos del sueño |
| Afecto aterrado |
| Conducta regresiva |
| Expresiones de indefensión y pasividad |
| **NIÑOS DE 7-11 AÑOS** |
| Disminución del rendimiento escolar |
| Absentismo escolar |
| Trastornos del sueño |
| Somatización |
| Afecto depresivo |
| Conducta anormalmente agresiva o violenta |
| Miedos irracionales |
| Conducta regresiva e infantilizada |
| Expresiones de miedo, retraimiento y preocupación |
| **ADOLESCENTES DE 12-17 AÑOS** |
| Disminución del rendimiento escolar |
| Trastornos del sueño |
| Imágenes retrospectivas |
| Adormecimiento emocional |
| Conducta antisocial |
| Consumo de sustancias |
| Fantasías de venganza |
| Ideación suicida |
| Retraimiento |

el sexo femenino y una respuesta parental disfuncional al mismo acontecimiento. Los niños pueden desarrollar el TEPT muchos años después del acontecimiento traumático. No es necesario que los niños se vean expuestos directamente a la actividad violenta y basta con la cobertura que los medios de comunicación hacen de los sucesos terroristas para desencadenar el TEPT.

El trauma sufrido por los niños durante la guerra puede tener efectos de por vida. Los estudios sobre niños internados en campos de concentración o evacuados de sus hogares en Londres durante la batalla de Inglaterra muestran que tenían mayor riesgo de TEPT, trastornos de ansiedad y mayor nivel de insatisfacción con la vida cuando fueron entrevistados décadas después de sufrir los sucesos traumáticos. El trauma puede tener un **efecto transgeneracional,** con alteraciones epigenéticas e influencias ambientales que hacen que los niños víctimas del TEPT muestren una amplia variedad de trastornos psicológicos. El aspecto positivo es que los niños son más resilientes que los adultos. Con un apoyo apropiado de su familia y de la comunidad, junto con una intervención psicológica oportuna e intensiva, los niños se pueden recuperar y llevar unas vidas productivas y normales a pesar de los gravísimos traumas que pueden haber experimentado.

## ESFUERZOS PARA PROTEGER A LOS NIÑOS DE LOS EFECTOS DE LA GUERRA

### Convenciones internacionales

La guerra y el terror violan los derechos humanos infantiles, como el derecho a la vida, el derecho a ser criados y protegidos, el derecho a desarrollarse de forma adecuada, el derecho a estar con la familia y la comunidad, y el derecho a tener una existencia sana. Se han ratificado varios tratados y convenciones internacionales, comenzando con la **4.ª Convención de Ginebra** (1949), que estableció las directrices futuras sobre el tratamiento adecuado de los niños en épocas de guerra. La **Convención de las Naciones Unidas sobre los Derechos de los Niños** (1990) delineó los derechos humanos específicos inherentes a todos los niños (definidos como cualquier persona menor de 18 años) y posteriormente el **Primer Protocolo Opcional** (2000), que prohíbe el reclutamiento de niños para actividades militares. El **Tercer Protocolo Opcional** de 2014 estableció los métodos para comunicar violaciones de los derechos humanos en las que intervienen niños al Comité de las Naciones Unidas sobre los Derechos de los Niños y fija los procedimientos mediante los cuales el Comité puede llevar a cabo investigaciones de las presuntas violaciones de los derechos humanos entre los países firmantes. El **Estatuto de Roma del Tribunal Penal Internacional,** promulgado en 2002, declaró que el reclutamiento o alistamiento de los niños menores de 15 años es un delito de guerra perseguible. Una década después de la ratificación del Estatuto de Roma, el número de conflictos armados en los que los niños participaban como soldados, ha disminuido de 36 a 16 en todo el mundo.

Aunque estos tratados y convenciones definen el grado de protección que se proporciona a los niños, los métodos de aplicación de los que dispone la comunidad internacional son limitados. Es probable que las personas, motivadas por el fervor religioso, el entusiasmo nacionalista o la xenofobia étnica, limiten sus actividades por el miedo de ser perseguidas. Estos tratados son más eficaces para despertar la concienciación sobre la situación protegida de los niños en tiempo de guerra, y quizá disuadan a los altos dirigentes, que temen ser imputados por su responsabilidad en los delitos de guerra.

### Esfuerzos humanitarios

Varias organizaciones, tanto no gubernamentales como las que actúan bajo el auspicio de la ONU, participan en mitigar los efectos de la guerra sobre los niños. La Cruz Roja Internacional, UNICEF, el ACNUR, el Comité de Rescate Internacional, la Organización Mundial de la Salud y Médicos Sin Fronteras, tienen una repercusión significativa a la hora de reducir las bajas relacionadas con la violencia en regiones desgarradas por la guerra. La aportación de ayuda humanitaria en los países en vías de desarrollo suele mejorar la mortalidad y morbilidad globales al incrementar el nivel de servicios sociales y médicos disponibles para la población general. Otras organizaciones, como Amnistía Internacional, el Instituto Internacional de Estocolmo para la Investigación sobre la Paz y Médicos para los Derechos Humanos, vigilan activamente los abusos de los derechos humanos que implican a niños y a otros grupos civiles. En 2005, el Consejo de Seguridad de la ONU aprobó el establecimiento de un sistema de monitorización y notificación diseñado para proteger a los niños expuestos a la guerra. Los grupos de trabajo dirigidos por la ONU realizan una vigilancia activa en regiones golpeadas por la guerra y denuncian las *6 graves violaciones de los derechos infantiles durante los conflictos armados:* los asesinatos o lesiones de niños, el reclutamiento de niños soldado, los ataques dirigidos contra escuelas u hospitales, la violencia sexual contra niños, el secuestro infantil y la negación de ayuda humanitaria a los niños.

## PAPEL DE LOS PEDIATRAS Y DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS RELACIONADOS

La guerra es un fenómeno crónico y los profesionales sanitarios deben estar preparados para tratar las bajas infantiles debidas a la actividad militar o terrorista, así como para cuidar de niños que sufren las consecuencias de la guerra o de la violencia relacionada. Los pediatras de atención primaria y hospitalarios deben participar en la planificación de catástrofes de la comunidad. La planificación general de catástrofes no debería ignorar las necesidades y requerimientos específicos de los niños; al planificar un posible ataque químico, deben almacenarse los equipos de reanimación apropiados y adaptados a los niños. Los signos de infección biológica, intoxicación química o lesiones por radiación son distintos en los niños, y los pediatras y el personal de urgencias deben ser conscientes de estas diferencias (v. caps. 736 y 741). Las encuestas realizadas a pediatras y a otros profesionales sanitarios indican que muchos se consideran poco preparados para los ataques bioterroristas. Las organizaciones profesionales (p. ej., la AAP, los CDC) han editado publicaciones sobre su postura; en el *Red Book* de la AAP existe una sección especial que presenta las directrices para el tratamiento de patógenos específicos con probabilidad de ser usados en la **guerra biológica.** En las regiones donde es probable que se produzca actividad terrorista violenta, los pediatras, enfermeras y el personal de rescate deberían considerar obtener una certificación en los programas de la Cruz Roja sobre soporte vital básico y avanzado en traumatismos.

Los pediatras deben ser conscientes de los posibles efectos que la guerra y el terror tienen sobre los padres y los niños. La pérdida o la separación de los padres o cuidadores tiene unas repercusiones demoledoras para los niños (v. cap. 30). Los padres, que también se encuentran sometidos a una tensión enorme, pueden no ser sensibles a los efectos que los mismos factores estresantes tienen sobre sus hijos. Los padres y cuidadores deben ser conscientes del efecto que la cobertura informativa puede tener sobre sus hijos, así como de su papel como intermediarios en la transmisión repetitiva de actos de violencia en tiempo real y de mensajes incendiarios dirigidos a conseguir el apoyo para causas específicas. Los pediatras deberían hacer que tanto los padres como los niños salgan de sí mismos y animarles a hablar con libertad sobre sus sentimientos. Los profesionales sanitarios pueden contribuir de forma decisiva en la educación de los padres para que sean más conscientes de las respuestas inapropiadas de sus hijos sobre la guerra y la violencia. Cuando sea necesario, los pediatras pueden ayudar a las familias a remitirlas a los servicios de ayuda apropiados.

Al igual que se deben proporcionar primeros auxilios para los traumatismos físicos, también es fundamental ofrecer primeros auxilios psicológicos a las víctimas de traumas. Una fuente de información excelente en internet, tanto para los profesionales sanitarios como para los cuidadores, es la de la **National Child Traumatic Stress Network** (www.nctsn.org). En las interacciones cotidianas con los pacientes, lo más probable es que el pediatra se enfrente a situaciones relacionadas a reacciones de estrés, como el TEPT o trastornos depresivos. El reconocimiento del TEPT es esencial de modo que se pueda iniciar un tratamiento precoz. La 5.ª edición del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5)* estipula que para diagnosticar un TEPT deben existir manifestaciones de cada uno de estos cuatro grupos sintomáticos: *intrusión, evitación, alteraciones negativas en la cognición y el estado de ánimo* y *alteraciones en el estado de activación y la reactividad*. El DSM-5 también estableció un subtipo especial de TEPT preescolar, que posee los mismos cuatro grupos sintomáticos, pero con manifestaciones específicas, típicas de los preescolares expuestos a traumas. Los indicios de la presencia de un TEPT y de reacciones de ansiedad agudas consisten en cambios conductuales, del rendimiento escolar, la afectividad y los patrones de sueño, así como un incremento de los síntomas somáticos. El hecho de que el acontecimiento desencadenante no tenga una proximidad ni temporal ni física no debería disuadir al pediatra de hacer una derivación adecuada a los profesionales de salud mental expertos en los trastornos de estrés infantiles.

Los estándares de la profesión médica requieren que todos los médicos traten por igual a todos los pacientes, con independencia de su origen. Tanto las leyes internacionales como las sociedades médicas profesionales prohíben a los médicos que participen de forma activa en **torturas** o en otras actividades que infrinjan los derechos humanos, incluidos los de los niños. Es difícil consentir cualquier situación en la que un profesional sanitario, incluso aunque actúe en representación de su país, pueda lesionar directa o indirectamente a un menor. El aspecto positivo es que muchos pediatras y otros médicos han tratado a niños en periodos de guerra como miembros de las fuerzas armadas o como voluntarios, a menudo en condiciones adversas, negándose a abandonar a sus pacientes aun a riesgo de poner en peligro su propia vida. Los pediatras y las organizaciones de pediatría se han situado en primera línea de defensa de una coexistencia pacífica, de ayudar en labores de auxilio y de intentar aliviar las desigualdades de la asistencia sanitaria resultantes de la guerra.

Los profesionales sanitarios tienen un papel destacado a la hora de evitar las atrocidades que sufren los niños. En su papel como defensores de los derechos de los niños, los pediatras pueden intervenir para dirigir la atención del público hacia la situación precaria de los niños expuestos a la brutalidad y el caos que son consustanciales a la violencia organizada. Pueden propagar el mensaje de que no se debería permitir que la guerra y el terror robasen la infancia a los niños.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo **15**

# Trata de niños con fines sexuales y laborales

*V. Jordan Greenbaum*

La **trata de personas** viola los derechos humanos fundamentales de las víctimas, que pueden ser tanto niños como adultos, y repercute en las familias, las comunidades y las sociedades. Las personas objetos de la trata proceden de países de todo el mundo y pueden pertenecer a cualquier grupo racial, étnico, religioso, socioeconómico o cultural. También pueden ser de ambos sexos. Según el *Protocol to Prevent, Suppress and Punish Trafficking in Persons,* la **trata de niños** se refiere a la «captación, transporte, traslado, ocultación o recepción de una persona» de menos de 18 años con el objetivo de explotarla. Los dos tipos principales de trata son los **trabajos forzados** y la **explotación sexual** (tabla 15.1). La trata sexual de personas adultas requiere la demostración del uso de la fuerza, fraude, coacción, engaño o abuso de poder como forma de explotación, pero nada de esto es necesario cuando implica a menores de 18 años. La interpretación del protocolo internacional varía en las distintas partes del mundo; la ley estadounidense no exige el desplazamiento de la víctima para considerarlo trata de personas. Además, los menores que «consienten» la práctica del sexo comercial en ausencia de terceros (tratantes) son víctimas de la explotación sexual comercial, ya que su edad les impide otorgar un verdadero consentimiento informado.

**Tabla 15.1** Tipos de explotación incluidos en la trata de niños

| |
|---|
| *Explotación sexual* |
| Prostitución de un niño |
| Producción de materiales en los que se incluye la explotación sexual de niños (pornografía infantil) |
| Explotación en el contexto de los viajes y el turismo |
| Intervención en negocios orientados a actividades sexuales infantiles |
| Matrimonio infantil o matrimonio forzado |
| Abusos sexuales en directo por internet |
| *Explotación laboral* |
| Sucede en diversos sectores, como la agricultura, las fábricas, el negocio textil y la restauración, labores domésticas, construcción, venta de publicaciones, salud y belleza y servicios de limpieza |
| *Mendicidad forzada* |
| *Delincuencia forzada* |
| *Reclutamiento forzoso en un conflicto armado* |
| *Adopción ilegal* |

En este capítulo se utiliza la palabra *víctima* en su acepción legal y se refiere a una persona que resulta perjudicada a consecuencia de un delito u otro tipo de suceso. No se pretende insinuar ninguna interpretación subjetiva de los sentimientos de la persona acerca de su situación ni implica ningún juicio de valor acerca de la resiliencia de esa persona.

La trata de niños puede suceder dentro de las fronteras del país de nacimiento del niño (trata *nacional*) o atravesar las fronteras del país (trata *internacional* o *transnacional*). En todo el mundo, las víctimas suelen ser objeto de trata en su propio país o en un país de la misma región. En Estados Unidos, las víctimas de la *trata sexual infantil* mejor identificadas tienen la nacionalidad estadounidense o residen legalmente en Estados Unidos; existen pocas estadísticas sobre las víctimas de la trata infantil con fines laborales. Las variaciones en las definiciones de los términos, los problemas asociados a la recogida de datos y el escaso reconocimiento por parte de las víctimas dificultan las estimaciones de la prevalencia de la trata de personas, aunque la Organización Internacional del Trabajo estima que 5,5 millones de niños son víctimas de trabajos forzados en todo el mundo (lo que incluye la trata de seres humanos). En un estudio con 55.000 víctimas de la trata identificadas oficialmente, la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito estimó que aproximadamente el 17% eran niñas y el 10% eran niños. Sin embargo, las leyes que definen la explotación sexual en términos de niñas y mujeres, así como las perspectivas culturales respecto a los roles de género, dan lugar a una infranotificación de los niños, sobre todo como víctimas de la trata sexual, por lo que la cifra real podría ser más alta que la estimada.

Existen factores que generan vulnerabilidad a la trata de personas a nivel individual, familiar, comunitario y social (tabla 15.2). La **edad** es un importante factor de riesgo para los adolescentes, ya que se encuentran en una etapa del desarrollo en la que poseen una experiencia vital limitada, un deseo por demostrar su independencia del control de los padres y un nivel de maduración cerebral que da prioridad a la adopción de riesgos y a las conductas impulsivas sobre el análisis cuidadoso de la situación y otras funciones ejecutivas. También muestran un gran interés por las redes sociales y poseen amplios conocimientos del uso de internet, lo que les hace susceptibles al reclutamiento y a la captación en línea.

La captación de víctimas infantiles para trata con fines laborales o sexuales a menudo conlleva falsas promesas de relaciones sentimentales, oportunidades laborales o una vida mejor. Los niños pueden permanecer en la situación de explotación por una serie de motivos, como el **miedo a la violencia** ejercida sobre ellos o su familia en caso de que intenten escapar, **culpabilidad y vergüenza** por haber confiado en los ardides fraudulentos de captación o por formar parte de actividades ilegales o condenadas socialmente, **humillación** y miedo a las críticas por parte de las autoridades, la servidumbre por deudas (piensan que deben al tratante una cantidad exorbitante de dinero y que no pueden irse hasta que la deuda esté pagada) y miedo a ser **detenido** o deportado. Muchos niños no reconocen su condición de víctimas. Las niñas que creen que el tratante es su novio pueden considerar que sus actividades sexuales comerciales son demostraciones de su amor por él; los niños que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


Akbulut-Yuksel M: War during childhood: the long run effects of warfare on health, *J Health Econ* 53:117-130, 2017.

American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Association.

Attanayake V, McKay R, Joffres M, et al: Prevalence of mental disorders among children exposed to war: a systematic review of 7,920 children, *Med Confl Surviv* 25:4-19, 2009.

Betancourt TS, Khan KT: The mental health of children affected by armed conflict: protective processes and pathways to resilience, *Int Rev Psychiatry* 20:317-328, 2008.

Bhutta ZA, Yousafzai AK, Zipursky A: Pediatrics, war, and children, *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 40:20-35, 2010.

Burnett MW, Callahan CW: American pediatricians at war: a legacy of service, *Pediatrics* 129(Suppl 1):S33-S49, 2012.

Dimitry L: A systematic review on the mental health of children and adolescents in areas of armed conflict in the middle east, *Child Care Health Dev* 38:153-161, 2012.

Drury J, Williams R: Children and young people who are refugees, internally displaced persons or survivors or perpetrators of war, mass violence and terrorism, *Curr Opin Psychiatry* 25:277-284, 2012.

Edwards MJ, Lustik M, Eichelberger MR, et al: Blast injury in children: an analysis from Afghanistan and Iraq, 2002-2010, *J Trauma Acute Care Surg* 73:1278-1283, 2012.

Hagan JF Jr: American academy of pediatrics, Committee on psychosocial aspects of child and family health, Task force on terrorism: psychosocial implications of disaster or terrorism on children: a guide for the pediatrician, *Pediatrics* 116: 787-795, 2005.

Holman EA, Garfin DR, Silver RC: Media's role in broadcasting acute stress following the Boston marathon bombings, *Proc Natl Acad Sci USA* 111:93-98, 2014.

Lavi T, Green O, Dekel R: The contribution of personal and exposure characteristics to the adjustment of adolescents following war, *J Adolesc* 36:21-30, 2013.

Lavi T, Itzhaky L, Menachem M, et al: Adolescents on the front line: exposure to shelling via television and the parental role, *Psychiatry* 79:85-94, 2016.

Masten AS, Narayan AJ: Child development in the context of disaster, war, and terrorism: pathways of risk and resilience, *Annu Rev Psychol* 63:227-257, 2012.

Pfefferbaum B, Seale TW, Brandt EN Jr, et al: Media exposure in children one hundred miles from a terrorist bombing, *Ann Clin Psychiatry* 15:1-8, 2003.

Ramo-Fernández L, Schneider A, Wilker S, et al: Epigenetic alterations associated with war trauma and childhood maltreatment, *Behav Sci Law* 33:701-721, 2015.

Shenoda S, Kadir A, Goldhagen J: Children and armed conflict, *Pediatrics* 136: e309-e311, 2015.

Slone M, Mann S: Effects of war, terrorism and armed conflict on young children: a systematic review, *Child Psychiatry Hum Dev* 47:950-965, 2016.

Vindevogel S, De Schryver M, Broekaert E, et al: Challenges faced by former child soldiers in the aftermath of war in Uganda, *J Adolesc Health* 52:757-764, 2013.

Werner EE: Children and war: risk, resilience, and recovery, *Dev Psychopathol* 24: 553-558, 2012.

Wexler ID, Branski D, Kerem E: War and children, *JAMA* 296:579-581, 2006.

Wiesel E: Without conscience, *N Engl J Med* 352:1511-1513, 2005.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Al igual que se deben proporcionar primeros auxilios para los traumatismos físicos, también es fundamental ofrecer primeros auxilios psicológicos a las víctimas de traumas. Una fuente de información excelente en internet, tanto para los profesionales sanitarios como para los cuidadores, es la de la **National Child Traumatic Stress Network** (www.nctsn.org). En las interacciones cotidianas con los pacientes, lo más probable es que el pediatra se enfrente a situaciones relacionadas a reacciones de estrés, como el TEPT o trastornos depresivos. El reconocimiento del TEPT es esencial de modo que se pueda iniciar un tratamiento precoz. La 5.ª edición del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5)* estipula que para diagnosticar un TEPT deben existir manifestaciones de cada uno de estos cuatro grupos sintomáticos: *intrusión, evitación, alteraciones negativas en la cognición y el estado de ánimo* y *alteraciones en el estado de activación y la reactividad*. El DSM-5 también estableció un subtipo especial de TEPT preescolar, que posee los mismos cuatro grupos sintomáticos, pero con manifestaciones específicas, típicas de los preescolares expuestos a traumas. Los indicios de la presencia de un TEPT y de reacciones de ansiedad agudas consisten en cambios conductuales, del rendimiento escolar, la afectividad y los patrones de sueño, así como un incremento de los síntomas somáticos. El hecho de que el acontecimiento desencadenante no tenga una proximidad ni temporal ni física no debería disuadir al pediatra de hacer una derivación adecuada a los profesionales de salud mental expertos en los trastornos de estrés infantiles.

Los estándares de la profesión médica requieren que todos los médicos traten por igual a todos los pacientes, con independencia de su origen. Tanto las leyes internacionales como las sociedades médicas profesionales prohíben a los médicos que participen de forma activa en **torturas** o en otras actividades que infrinjan los derechos humanos, incluidos los de los niños. Es difícil consentir cualquier situación en la que un profesional sanitario, incluso aunque actúe en representación de su país, pueda lesionar directa o indirectamente a un menor. El aspecto positivo es que muchos pediatras y otros médicos han tratado a niños en periodos de guerra como miembros de las fuerzas armadas o como voluntarios, a menudo en condiciones adversas, negándose a abandonar a sus pacientes aun a riesgo de poner en peligro su propia vida. Los pediatras y las organizaciones de pediatría se han situado en primera línea de defensa de una coexistencia pacífica, de ayudar en labores de auxilio y de intentar aliviar las desigualdades de la asistencia sanitaria resultantes de la guerra.

Los profesionales sanitarios tienen un papel destacado a la hora de evitar las atrocidades que sufren los niños. En su papel como defensores de los derechos de los niños, los pediatras pueden intervenir para dirigir la atención del público hacia la situación precaria de los niños expuestos a la brutalidad y el caos que son consustanciales a la violencia organizada. Pueden propagar el mensaje de que no se debería permitir que la guerra y el terror robasen la infancia a los niños.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 15

# Trata de niños con fines sexuales y laborales

*V. Jordan Greenbaum*

La **trata de personas** viola los derechos humanos fundamentales de las víctimas, que pueden ser tanto niños como adultos, y repercute en las familias, las comunidades y las sociedades. Las personas objetos de la trata proceden de países de todo el mundo y pueden pertenecer a cualquier grupo racial, étnico, religioso, socioeconómico o cultural. También pueden ser de ambos sexos. Según el *Protocol to Prevent, Suppress and Punish Trafficking in Persons,* la **trata de niños** se refiere a la «captación, transporte, traslado, ocultación o recepción de una persona» de menos de 18 años con el objetivo de explotarla. Los dos tipos principales de trata son los **trabajos forzados** y la **explotación sexual** (tabla 15.1). La trata sexual de personas adultas requiere la demostración del uso de la fuerza, fraude, coacción, engaño o abuso de poder como forma de explotación, pero nada de esto es necesario cuando implica a menores de 18 años. La interpretación del protocolo internacional varía en las distintas partes del mundo; la ley estadounidense no exige el desplazamiento de la víctima para considerarlo trata de personas. Además, los menores que «consienten» la práctica del sexo comercial en ausencia de terceros (tratantes) son víctimas de la explotación sexual comercial, ya que su edad les impide otorgar un verdadero consentimiento informado.

**Tabla 15.1** Tipos de explotación incluidos en la trata de niños

| |
|---|
| *Explotación sexual* |
| Prostitución de un niño |
| Producción de materiales en los que se incluye la explotación sexual de niños (pornografía infantil) |
| Explotación en el contexto de los viajes y el turismo |
| Intervención en negocios orientados a actividades sexuales infantiles |
| Matrimonio infantil o matrimonio forzado |
| Abusos sexuales en directo por internet |
| *Explotación laboral* |
| Sucede en diversos sectores, como la agricultura, las fábricas, el negocio textil y la restauración, labores domésticas, construcción, venta de publicaciones, salud y belleza y servicios de limpieza |
| *Mendicidad forzada* |
| *Delincuencia forzada* |
| *Reclutamiento forzoso en un conflicto armado* |
| *Adopción ilegal* |

En este capítulo se utiliza la palabra *víctima* en su acepción legal y se refiere a una persona que resulta perjudicada a consecuencia de un delito u otro tipo de suceso. No se pretende insinuar ninguna interpretación subjetiva de los sentimientos de la persona acerca de su situación ni implica ningún juicio de valor acerca de la resiliencia de esa persona.

La trata de niños puede suceder dentro de las fronteras del país de nacimiento del niño (trata *nacional*) o atravesar las fronteras del país (trata *internacional* o *transnacional*). En todo el mundo, las víctimas suelen ser objeto de trata en su propio país o en un país de la misma región. En Estados Unidos, las víctimas de la *trata sexual infantil* mejor identificadas tienen la nacionalidad estadounidense o residen legalmente en Estados Unidos; existen pocas estadísticas sobre las víctimas de la trata infantil con fines laborales. Las variaciones en las definiciones de los términos, los problemas asociados a la recogida de datos y el escaso reconocimiento por parte de las víctimas dificultan las estimaciones de la prevalencia de la trata de personas, aunque la Organización Internacional del Trabajo estima que 5,5 millones de niños son víctimas de trabajos forzados en todo el mundo (lo que incluye la trata de seres humanos). En un estudio con 55.000 víctimas de la trata identificadas oficialmente, la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito estimó que aproximadamente el 17% eran niñas y el 10% eran niños. Sin embargo, las leyes que definen la explotación sexual en términos de niñas y mujeres, así como las perspectivas culturales respecto a los roles de género, dan lugar a una infranotificación de los niños, sobre todo como víctimas de la trata sexual, por lo que la cifra real podría ser más alta que la estimada.

Existen factores que generan vulnerabilidad a la trata de personas a nivel individual, familiar, comunitario y social (tabla 15.2). La **edad** es un importante factor de riesgo para los adolescentes, ya que se encuentran en una etapa del desarrollo en la que poseen una experiencia vital limitada, un deseo por demostrar su independencia del control de los padres y un nivel de maduración cerebral que da prioridad a la adopción de riesgos y a las conductas impulsivas sobre el análisis cuidadoso de la situación y otras funciones ejecutivas. También muestran un gran interés por las redes sociales y poseen amplios conocimientos del uso de internet, lo que les hace susceptibles al reclutamiento y a la captación en línea.

La captación de víctimas infantiles para trata con fines laborales o sexuales a menudo conlleva falsas promesas de relaciones sentimentales, oportunidades laborales o una vida mejor. Los niños pueden permanecer en la situación de explotación por una serie de motivos, como el **miedo a la violencia** ejercida sobre ellos o su familia en caso de que intenten escapar, **culpabilidad y vergüenza** por haber confiado en los ardides fraudulentos de captación o por formar parte de actividades ilegales o condenadas socialmente, **humillación** y miedo a las críticas por parte de las autoridades, la servidumbre por deudas (piensan que deben al tratante una cantidad exorbitante de dinero y que no pueden irse hasta que la deuda esté pagada) y miedo a ser **detenido** o deportado. Muchos niños no reconocen su condición de víctimas. Las niñas que creen que el tratante es su novio pueden considerar que sus actividades sexuales comerciales son demostraciones de su amor por él; los niños que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 15.2 Factores de vulnerabilidad para la trata infantil**

| |
|---|
| **INDIVIDUALES** |
| Miembros de grupos marginados (raciales, étnicos, minorías sexuales, castas, etc.) |
| Antecedentes de abusos sexuales/físicos o abandono |
| Educación limitada |
| Consumo de drogas |
| Personas sin hogar; fugados; expulsados del hogar |
| Antecedentes de intervención de los servicios sociales para menores o de tribunales penales juveniles (trata sexual) |
| Problemas de salud mental o conductuales sin tratar |
| Pareja considerablemente mayor |
| **FAMILIARES** |
| Pobreza |
| Violencia, consumo de drogas, otras disfunciones |
| Migración |
| **COMUNITARIOS** |
| Recursos limitados (económicos, educativos, apoyo social) |
| Tolerancia a la trata/explotación |
| Agitación social o política |
| Desastres naturales |
| Violencia |
| Conocimientos limitados sobre la trata/explotación |
| Zonas muy turísticas |
| **SOCIALES** |
| Creencias culturales sobre los roles y los derechos de los niños |
| Sesgo/discriminación de género |
| Tolerancia de la marginación y la explotación |
| Cosificación sexual de las niñas |
| Tolerancia de la violencia |
| Desigualdades económicas |

viven en la calle y realizan actividades sexuales comerciales para obtener alojamiento o comida tal vez crean que están aprovechándose de los clientes en vez de sentirse víctimas. Los tratantes pueden recurrir a la violencia y a la manipulación económica y psicológica para controlar a sus víctimas.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las personas objeto de trata pueden solicitar asistencia médica por la infinidad de consecuencias físicas y emocionales de la explotación. Pueden acudir por lesiones traumáticas provocadas por los tratantes, los clientes u otras personas o por lesiones asociadas a unas condiciones laborales inseguras. Pueden presentar antecedentes de agresión sexual o signos y síntomas de enfermedades de transmisión sexual (ETS) e infecciones asociadas a unas condiciones insalubres y de hacinamiento. Es posible que soliciten someterse a la prueba de detección del VIH o que refieran signos o síntomas de infección por VIH o de infecciones endémicas en el país de origen de la víctima (p. ej., paludismo, esquistosomiasis, tuberculosis). Otras formas de presentación clínica son el embarazo y las complicaciones del embarazo o del aborto, malnutrición y deshidratación, agotamiento, trastornos asociados a la exposición a toxinas, sustancias químicas y polvo, y signos y síntomas de trastorno por estrés postraumático (TEPT), depresión mayor, tendencias suicidas, problemas de conducta con agresividad y somatización. Algunos niños presentan enfermedades crónicas preexistentes que no han recibido el tratamiento adecuado antes o durante la explotación (p. ej., diabetes, epilepsia, asma). Las personas objeto de trata también pueden solicitar asistencia médica por problemas relacionados con sus hijos.

Muchos de los factores que hacen que las víctimas sigan atrapadas en sus condiciones de explotación también les impiden revelar su situación a terceras personas. *La mayoría de las víctimas que solicitan cuidados médicos en clínicas, hospitales y servicios de urgencias no se identifican como personas objeto de trata.* Por lo tanto, corresponde al profesional médico ser consciente de los factores de riesgo para identificar a las posibles víctimas y ofrecerles los servicios indicados. Un niño objeto de trata puede acudir al centro médico solo, en compañía de un progenitor o tutor (que puede ser o no consciente de la situación de trata), un amigo u otra persona sin relación con la trata, una persona que trabaje para el tratante (que puede presentarse como un amigo o familiar) o el propio tratante. Los tratantes pueden ser hombres o mujeres, adultos o jóvenes, y pueden ser miembros de la familia, conocidos, amigos o desconocidos. En ocasiones, los niños acuden acompañados por agentes del orden o por los servicios de protección de menores, en calidad de víctimas confirmadas o presuntas. En la tabla 15.3 se enumeran los posibles indicadores de la trata con fines laborales o sexuales. En algunos casos, el mejor indicador es el **motivo principal de consulta,** que puede ser una enfermedad habitualmente asociada a la trata (p. ej., embarazo en adolescentes, signos/síntomas de ETS [sobre todo con antecedentes de ETS previas], lesiones laborales evitables). El médico debe preocuparse por la posible trata si identifica uno o más **factores de riesgo** (paciente fugitivo, migración reciente y trabajo actual en un sector conocido por la trata laboral).

**Tabla 15.3 Posibles indicadores de trata infantil**

| |
|---|
| **INDICADORES EN LA PRIMERA VISITA AL CENTRO** |
| El motivo principal de consulta es una agresión física o sexual reciente |
| El motivo principal de consulta es un intento de suicidio |
| El niño acude acompañado por un adulto o adolescente no emparentado |
| El niño o progenitor acuden acompañados por una persona dominante que parece tener prisa por marcharse; el niño/progenitor parecen intimidados y temerosos |
| El niño o el acompañante ofrecen un relato incoherente o improbable de los hechos |
| El niño no sabe en qué ciudad se encuentra ni la dirección del lugar donde vive |
| **HALLAZGOS FÍSICOS** |
| El niño muestra retraimiento e indiferencia afectiva, temor, ansiedad, signos de embriaguez o afecto inadecuado |
| Llaves de motel, varios teléfonos móviles, grandes cantidades de dinero en efectivo o algunos elementos de aspecto caro (ropas, uñas, etc.) |
| Tatuajes (sobre todo con nombres de calles o con insinuaciones sexuales) |
| Indicios de lesiones antiguas o recientes (signos sospechosos de quemaduras, magulladuras, signos de estrangulamiento, fracturas, traumatismo craneoencefálico cerrado o traumatismo |
| Malnutrición o higiene deficiente |
| Mal estado de la dentadura o traumatismos dentales |
| Demora en la solicitud de asistencia por una enfermedad/lesión |

## ABORDAJE DE LA PRESUNTA VÍCTIMA DE TRATA INFANTIL

Al interactuar con una posible víctima de trata, el profesional médico debe utilizar un **abordaje sensible a los traumas, basado en los derechos humanos, culturalmente adecuado y sensible al género** (tabla 15.4). Esto implica ser consciente de que los traumas experimentados por los niños pueden influir en sus pensamientos acerca de sí mismos y de los demás, en sus creencias y percepciones del mundo y en su conducta. La hostilidad, el retraimiento o la desconfianza pueden ser reacciones al trauma y deben abordarse con una respuesta sensible, sin prejuicios y empática por parte del profesional. La seguridad física del paciente y del personal es fundamental, por lo que es necesario contar con protocolos para hacer frente a los problemas de seguridad que podrían surgir si el traficante se encuentra en el centro sanitario. Se puede favorecer la seguridad psicológica del paciente separándolo de sus acompañantes para realizar la anamnesis, realizando la visita en un entorno cálido y adecuado para los niños, reservando el tiempo suficiente para elaborar la historia clínica y comenzar a establecer una relación de confianza y asegurándose de que los intérpretes no procedan de la misma comunidad que el paciente y poseen formación en la trata de personas.

Es crucial respetar los **derechos del paciente,** lo que incluye el derecho a recibir una explicación de las preguntas que se formulan y de los motivos y elementos de la exploración y la evaluación diagnóstica. Siempre que sea posible, debe obtenerse el asentimiento informado del paciente para todas las etapas del proceso. Los límites de la confidencialidad deberán explicarse de un modo comprensible para el niño, de manera que pueda elegir qué información desea divulgar. La **evaluación del riesgo** debe incluir una conversación acerca de los problemas de seguridad del paciente (en la que se contemplen los riesgos actuales y los riesgos percibidos al alta). Aunque muchas personas objeto de trata han cometido crímenes durante el periodo de explotación, es fundamental tratar al niño con respeto y compasión, considerando al paciente como una víctima de la explotación y no como un delincuente. Debe hacerse todo lo posible por comprender y respetar las

**Tabla 15.4 Elementos de una estrategia de asistencia del paciente basada en los derechos humanos y sensible a los traumas**

| |
|---|
| **DERECHOS BÁSICOS** |
| Todas las acciones con consecuencias para el niño deben tener como finalidad el beneficio del niño |
| Protección de la discriminación por causas de género, raza, etnia, cultura, nivel socioeconómico, discapacidad, religión, idioma, país de origen u otros |
| Derecho a expresar la propia opinión y a ser escuchado, de manera adecuada para la edad y grado de desarrollo del niño |
| Derecho a obtener información de interés para el niño, que debe facilitarse de una forma comprensible para los niños |
| Derecho a la privacidad y a la confidencialidad |
| Derecho al nivel de salud más alto posible y a acceder a los servicios sanitarios |
| Derecho a la dignidad, autoestima |
| Derecho a la consideración de necesidades especiales (edad, discapacidad, etc.) |
| Derecho al respeto de las creencias y prácticas culturales y religiosas |
| **ASISTENCIA SENSIBLE A LOS TRAUMAS** |
| Enfoque basado en los puntos fuertes; facilitar la resiliencia y el empoderamiento del paciente |
| Recabar los datos de la anamnesis en un lugar privado y seguro sin que estén presentes los acompañantes del niño |
| Explicar todos los procesos de un modo comprensible para el niño y obtener su asentimiento para cada paso; explicar los límites de la confidencialidad y la notificación obligatoria |
| Animar al paciente a expresar su opinión y a participar en la toma de decisiones relativas a las derivaciones y a la asistencia |
| Fomentar la sensación de control del paciente durante la evaluación |
| Formular únicamente las preguntas necesarias para evaluar la seguridad, la salud y el bienestar. Evitar las preguntas irrelevantes acerca de los traumas para evitar la aparición de ansiedad y sufrimiento |
| Minimizar el recuerdo del trauma durante la anamnesis, la exploración y las pruebas diagnósticas (evitar los desencadenantes del estrés siempre que sea posible) |
| Comprobar si existen signos de sufrimiento, tanto verbales como no verbales |
| Permitir al paciente elegir el sexo del profesional sanitario, siempre que sea posible |
| Presencia de personal con formación para proporcionar apoyo y consuelo durante la exploración |
| Evitar hacer promesas que el profesional no pueda cumplir |
| Aprovechar bien la información recogida |
| Realizar una evaluación de la seguridad y elaborar un plan |
| Estar preparado para realizar derivaciones y ofrecer recursos |

influencias culturales y religiosas que puedan influir en la percepción del niño de su propio cuerpo, su enfermedad y el tratamiento deseado.

En algunos casos es posible que la preocupación del profesional sanitario por la posible trata de personas surja únicamente después de hablar con el niño y realizar la anamnesis, lo que revela factores sociales u otros factores de vulnerabilidad que hacen saltar las alarmas acerca de la posible explotación. En tales casos, el profesional puede valorar la posibilidad de formular algunas preguntas adicionales, siempre que puedan plantearse de una forma no traumática. Algunas de estas preguntas podrían ser las siguientes:

- "Muchos niños que se ven obligados a vivir en la calle lo pasan mal intentando conseguir dinero para comida y alojamiento. A veces mantienen relaciones sexuales para conseguir lo que necesitan. ¿Te ha pasado esto alguna vez, a ti o a alguien que conozcas?".
- Al preguntar por los antecedentes sexuales: "¿Alguna vez alguien te ha pedido mantener relaciones sexuales o te ha obligado a mantenerlas sin que tú lo quisieras? ¿Te sientes cómodo hablando de esto conmigo?".
- "Si te sientes cómodo, ¿puedes contarme algo de tu trabajo? ¿Quién te ofreció el trabajo? ¿Coincide el trabajo con lo que esperabas cuando lo aceptaste? ¿Te dejan quedarte con el dinero que ganas o mandarlo a casa? ¿Dónde vives y con quién? Cuando no estás trabajando, ¿te dejan ir y volver al lugar donde vives?".

Estas preguntas pueden abrir la puerta a una conversación acerca de la explotación y facilitar al profesional la identificación de los recursos y derivaciones adecuados.

Todos los elementos de los antecedentes médicos y de la anamnesis por órganos y aparatos son importantes, pero hay que prestar especial atención a los antecedentes relativos a la reproducción (lo que incluye la orientación e identidad sexual, las parejas sexuales anteriores, las ETS, los embarazos/abortos, el uso de preservativo), a las lesiones, al uso/abuso de sustancias y a los antecedentes y síntomas actuales de salud mental. Las tasas de abuso de sustancias, depresión, TEPT y tendencias suicidas son muy elevadas, y el interrogatorio pueden revelar si es necesaria la asistencia urgente o si es suficiente con una derivación no urgente. También ofrece la oportunidad de ofrecer consejos preventivos dirigidos a reducir los daños: puede ser muy valiosa una explicación del uso de los preservativos, las ETS, el VIH/SIDA y el consumo de drogas, ya que muchas víctimas carecen de información exacta acerca de estos temas. Es importante identificar las posibles enfermedades crónicas, sobre todo las no tratadas, y evaluar el estado en cuanto a las vacunaciones. Muchas personas objeto de trata han tenido un acceso muy deficiente a la sanidad en el pasado y carecen de la atención primaria básica. Es importante formular preguntas acerca de los signos y síntomas de infecciones endémicas en el país de origen del niño o en los países donde el niño ha estado a consecuencia de la trata (p. ej., tuberculosis, dengue, paludismo; v. cap. 10).

## EXPLORACIÓN Y PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Una exploración física minuciosa permite al profesional sanitario evaluar y tratar las enfermedades agudas y crónicas, obtener pruebas forenses (si procede), evaluar el estado nutricional y de desarrollo y documentar lesiones recientes y antiguas. Las pruebas diagnósticas pueden identificar embarazos, ETS, VIH, infecciones de transmisión no sexual, carencias de vitaminas y minerales, anemia, exposición a sustancias tóxicas, uso de drogas o consumo de alcohol. Un equipo de recogida de pruebas de agresión sexual permite detectar rastros u obtener ADN de los agresores. Es importante obtener el asentimiento informado antes de la exploración, de utilizar el equipo de recogida de pruebas de agresión sexual y de realizar las pruebas diagnósticas, así como ofrecer una explicación detallada de cada paso durante el proceso y vigilar al paciente en busca de signos de malestar y ansiedad. Las personas que han sido objeto de trata con fines sexuales pueden experimentar angustia, especialmente durante la exploración anal, genital y oral y al realizar fotografías de las lesiones. Resulta muy útil la presencia de un acompañante con formación en pacientes con traumas para ofrecer consuelo y apoyo al paciente. La exploración debe realizarse sin la presencia de cualquier persona sospechosa de estar implicada en la situación de trata. Después de la exploración, el profesional debe explicar los resultados, preguntar al niño si tiene alguna duda sobre la exploración y ofrecerle la oportunidad de hablar de cualquier preocupación que tengan acerca de su cuerpo. Las personas objeto de trata pueden presentar ansiedad por una serie de cuestiones, como la posible esterilidad, la salud en el futuro o los posibles daños permanentes por las lesiones y enfermedades tóxicas relacionadas con el trabajo.

Los profesionales pueden seguir las recomendaciones de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de EE.UU. sobre las pruebas de detección y la profilaxis de las ETS. Se pueden obtener recursos adicionales sobre análisis de laboratorio para detectar enfermedades de transmisión sexual y no sexual en los sitios web de los CEC (https://www.cdc.gov/) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (http://www.who.int/en/). En general, las ETS más importantes son las producidas por *Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis, Trichomonas vaginalis,* el VIH, la sífilis y los virus de las hepatitis B y C. Los métodos de estudio y las decisiones sobre el tratamiento (p. ej., resultados positivos de la prueba, profilaxis o tratamiento sintomático) dependerán de las directrices nacionales y de los recursos médicos, que pueden ser limitados en algunos países o regiones. No obstante, hay que tener en cuenta la elevada probabilidad de que el paciente no vuelva al centro para el seguimiento después de la visita, por lo que la decisión de retrasar el tratamiento hasta que los resultados estén disponibles puede hacer que el paciente no reciba el tratamiento necesario. Es necesario esbozar las pruebas y las decisiones terapéuticas en un protocolo. Siempre que sea viable, se debe hablar con el paciente acerca de la anticoncepción de urgencia y otros métodos anticonceptivos (sobre todo los reversibles y de acción prolongada).

Muchas víctimas de la trata de niños (o hijos de adultos objetos de trata) experimentan carencias nutricionales, ausencia de vacunaciones y un estado de salud general deficiente, sobre todo si proceden de países de escasos recursos o han nacido en el contexto de la situación de trata. Los CDC y los recursos de la American Academy of Pediatrics (AAP) como el *Red Book* o el *Immigrant Child Health Tookit** también facilitan orientación sobre el **cribado médico** y la asistencia de los niños inmigrantes (v. cap. 10). Se deben tener en cuenta las enfermedades evitables mediante vacunación (como el tétanos en caso de

*https://www.aap.org/en-us/about-the-aap/Committees-Councils-Sections/Council-on-Community-Pediatrics/Pages/Section-1-Clinical-Care.aspx#q1.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

heridas abiertas) y las enfermedades comunes en el país de origen del niño. Las víctimas de trata nacional o internacional pueden presentar ferropenia, hemoglobinopatías, carencia de vitamina D y problemas visuales o auditivos no diagnosticados. Las condiciones de hacinamiento y falta de higiene en la vivienda durante el periodo de trata aumentan el riesgo de tuberculosis, sarna y enfermedades diarreicas. Es posible la presencia de unos niveles tóxicos de plomo o sustancias químicas y es necesario comprobar si existen carencias de vitaminas o minerales. Es importante realizar una **evaluación del desarrollo,** dada la elevada probabilidad de haber recibido una asistencia primaria deficiente en el pasado y de haber soportado unas condiciones de vida adversas.

Es sumamente importante documentar de un modo detallado y exacto el estado de salud y las lesiones. Los croquis corporales y las fotografías (siempre que no resulten traumáticas para el niño) resultan útiles, así como las descripciones por escrito de la localización, el tipo (p. ej., contusión, laceración), el tamaño, la forma y el color de las lesiones. Todas las fotografías deben incluir identificadores del paciente y un instrumento de medida siempre que sea posible. Las fotografías tomadas a distancia para establecer la localización de las lesiones pueden complementarse con primeros planos desde varios ángulos. Los signos físicos de enfermedades no tratadas, malnutrición y otros trastornos deben documentarse minuciosamente. Al documentar la historia clínica, se utilizarán citas directas siempre que sea posible (de las afirmaciones realizadas por el profesional sanitario y por la víctima). Los registros por escrito, audiovisuales y fotográficos deben guardarse en un sistema informático sanitario seguro con acceso limitado y protegido por contraseñas. Deben establecerse y seguirse unos protocolos estrictos para la confidencialidad y privacidad del paciente.

## DERIVACIONES Y RECURSOS

Los profesionales sanitarios deben acatar la normativa de notificación vigente en su país, pero al hacerlo, también deben hacer todo lo posible para evitar causar perjuicios al niño o a su familia. En caso de que sea el padre, y no el niño, la víctima de la trata, será necesario obtener el consentimiento de la víctima para redactar informes y gestionar derivaciones (a no ser que la seguridad o la salud del niño estén en peligro). Los profesionales que ejerzan en Estados Unidos pueden obtener ayuda para interpretar la legislación, trabajar con presuntas víctimas, redactar informes dirigidos a las autoridades e identificar los recursos de derivación locales a través del **National Human Trafficking Resource Center —NHTRC—** (1-888-3737-888). El personal del NHTRC cuenta con formación para ayudar tanto a las víctimas como a los profesionales y entre ellos hay intérpretes de más de 100 idiomas. Se puede obtener más ayuda contactando con los cuerpos policiales y las comisiones contra la trata de personas, a nivel estatal o local, así como con los centros locales de defensa de los derechos de los niños. Algunos países cuentan con teléfonos de ayuda o de información que ofrecen ayuda a las presuntas víctimas de trata. Es importante que el profesional sanitario conozca los recursos locales, estatales y nacionales para las víctimas de trata. Las personas explotadas presentan numerosas necesidades que exceden la capacidad de respuesta del profesional sanitario. Es necesario un equipo multidisciplinario para garantizar que se cubren las necesidades del niño en cuanto a alimento, alojamiento, gestión de crisis, interpretación del idioma, ayuda a la inmigración, cuidados médicos y de salud mental y educación, entre otros servicios. Este equipo puede incluir a profesionales del servicio local de ayuda a las víctimas, al personal del refugio, profesionales en salud conductual, trabajadores de los servicios de protección de menores, agentes del orden, personal del centro de defensa de los derechos del niño, profesionales especializados en agresiones sexuales y defensores de las víctimas. En la tabla 15.5 se enumeran las posibles derivaciones relacionadas con la salud.

Las víctimas de la trata pueden enfrentarse a un grado considerable de **estigma social** y **discriminación.** Es posible que se les considere participantes que consienten su situación, inmigrantes ilegales merecedores de maltrato o «niños malos» responsables de sus propias acciones. En algunos países, las leyes sobre explotación sexual no contemplan a los niños varones, y las creencias culturales fomentan la idea de que los varones no pueden ser víctimas. Las variaciones en cuanto a la edad de consentimiento pueden hacer que un niño se considere adulto en un país y niño en otro. Por este y otros motivos, es importante que el profesional sanitario defienda el estado de víctima del niño al interactuar con otros profesionales y que insista en la necesidad de proporcionarle unos servicios completos, mantenidos y sensibles con los traumas.

Antes de dar de alta al paciente, el profesional sanitario debe asegurarse de que este comprende los resultados de la evaluación y el plan de tratamiento, de que cuenta con un plan de seguridad y de que conoce las opciones para recibir cuidados en el futuro. Al realizar derivaciones, resulta útil que el profesional haga lo necesario para garantizar que el paciente realmente recibe los servicios manteniendo contacto con el personal del centro de derivación, enviándoles las historias clínicas (según sea necesario y con el consentimiento de las víctimas) y ayudando a las víctimas con la organización cuando sea posible. También es conveniente asesorar a la víctima acerca de sus derechos humanos básicos, incluido el derecho a recibir asistencia médica. Si el médico es el responsable a largo plazo del cuidado del niño, deberá tener en cuenta que las necesidades de tratamiento varían con el tiempo, por lo que será necesario revaluar periódicamente los planes de tratamiento. La continuidad asistencial es importante, pero puede verse complicada si el niño se muda a otra ciudad, regresa a su país de origen o vuelve a ser objeto de trata. La comunicación y colaboración con organismos y profesionales sanitarios externos puede ser de gran ayuda, así como la asignación de un coordinador asistencial para garantizar que se llevan a cabo las derivaciones en las ciudades o poblaciones de destino.

**Tabla 15.5** Posibles derivaciones a especialistas sanitarios para personas objeto de trata

| |
|---|
| Evaluación y tratamiento de la salud conductual (urgente o no urgente): orientados a los traumas, preferiblemente realizados por un profesional con formación en tratamientos de los traumas* |
| Evaluación/tratamiento del consumo de drogas |
| Obstetricia/ginecología |
| Servicios médicos especializados |
| Hogar médico de atención primaria (para vacunaciones, incluida la del VPH, análisis periódico de ETS, control del crecimiento y el desarrollo, planificación familiar, orientación anticipada, asesoramiento sobre nutrición/higiene, etc.) |
| Fisioterapia, terapia ocupacional |
| Evaluación del desarrollo |
| Odontología |
| Optometría o audiología |
| Recursos para el colectivo LGBTQ |
| Clínica especializada en VIH |
| Centro de defensa de los derechos del niño (para una segunda opinión del estudio, entrevista medicolegal, servicios de salud conductual) |

*El tratamiento adecuado puede diferir entre víctimas procedentes de distintas culturas; existe una escasa base científica sobre la eficacia del tratamiento de salud conductual en los niños objeto de trata. No obstante, en Estados Unidos es habitual el uso de tratamientos basados en la evidencia en casos de agresión o abuso sexual infantil.

ETS, enfermedad de transmisión sexual; LGBTQ, lesbianas, gais, bisexuales, transexuales y *queer*; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana; VPH, virus del papiloma humano.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 16

# Malos tratos y abandono en la infancia

*Howard Dubowitz y Wendy G. Lane*

El **maltrato** y el abandono en la infancia son problemas generalizados en todo el mundo que tienen consecuencias a corto y largo plazo, tanto físicas como psiquiátricas y sociales. Los profesionales de la pediatría desempeñan un importante papel en el abordaje de este problema. Además de su responsabilidad a la hora de identificar a los niños maltratados y ayudar a asegurar su protección y su salud, los pediatras también pueden asumir papeles esenciales de prevención, tratamiento y defensa de los niños. Las tasas de maltrato y las políticas al respecto varían en gran medida entre las distintas naciones. Las tasas de maltrato y de provisión de servicios se ven afectadas por las políticas globales del país, provincia o estado en cuanto al reconocimiento y respuesta al maltrato y abandono infantiles. Se han identificado dos estrategias amplias al respecto: la provisión de *servicios sociales al niño y la familia* y la estrategia destinada a garantizar la *seguridad del niño.* Aunque ambas se superponen, la primera se centra en la familia en su conjunto, mientras que la segunda se centra en el niño en el que se detecta una situación de riesgo. En Estados Unidos se sigue principalmente una estrategia de garantía de la seguridad del niño.

## Bibliografía


Centers for Disease Control, Prevention: Sexually transmitted diseases treatment guidelines, *MMWR Recomm Rep* 64(3):1-137, 2015.

Edinburgh L, Pape-Blabolil J, Harpin SB, Saewyc E: Assessing exploitation experiences of girls and boys seen at a child advocacy center, *Child Abuse Negl* 46:47-59, 2015.

Greenbaum J, Crawford-Jakubiak J, Committee on Child Abuse, Neglect: Child sex trafficking and commercial sexual exploitation: health care needs of victims, *Pediatrics* 135(3):566-574, 2015.

Hemmings S, Jakobowitz S, Abas M, et al: Responding to the health needs of survivors of human trafficking: a systematic review, *BMC Health Serv Res* 16:320-328, 2016.

International Labor Organization: Global estimate of forced labour, 2012. http://www.ilo.org/wcmsp5/groups/public/—ed_norm/—declaration/documents/publication/wcms_181953.pdf.

Kimberlin W, Brady MT, Jackson MA, Long SS: *Red book: 2015 report of the Committee on Infectious Diseases*, ed 30, Elk Grove Village, IL, 2015, American Academy of Pediatrics.

Lederer L, Wetzel C: The health consequences of sex trafficking and their implications for identifying victims in healthcare facilities, *Ann Health Law* 23:61-91, 2014.

Ottisova L, Hemmings S, Howard LM, et al: Prevalence and risk of violence and the mental, physical and sexual health problems associated wtih human trafficking: an updated systematic review, *Epidemiol Psychiatr Sci*, 2016, 10.1017/S2045796016000135. CJO 2016.

United Nations Commission on Human Rights: Protocol to prevent, suppress and punish trafficking in persons especially women and children, supplementing the United Nations Convention against Transnational Organized Crime, 2000. http://www.ohchr.org/EN/ProfessionalInterest/Pages/ProtocolTraffickingInPersons.aspx.

Zimmerman C, Borland R: Caring for trafficked persons: guidance for health providers, 2009, International Organization for Migration. http://www.iom.int.

Zimmerman C, Watts C: World Health Organization ethical and safety recommendations for interviewing trafficked women, 2003, Health Policy Unit, London School of Hygiene and Tropical Medicine.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

heridas abiertas) y las enfermedades comunes en el país de origen del niño. Las víctimas de trata nacional o internacional pueden presentar ferropenia, hemoglobinopatías, carencia de vitamina D y problemas visuales o auditivos no diagnosticados. Las condiciones de hacinamiento y falta de higiene en la vivienda durante el periodo de trata aumentan el riesgo de tuberculosis, sarna y enfermedades diarreicas. Es posible la presencia de unos niveles tóxicos de plomo o sustancias químicas y es necesario comprobar si existen carencias de vitaminas o minerales. Es importante realizar una **evaluación del desarrollo,** dada la elevada probabilidad de haber recibido una asistencia primaria deficiente en el pasado y de haber soportado unas condiciones de vida adversas.

Es sumamente importante documentar de un modo detallado y exacto el estado de salud y las lesiones. Los croquis corporales y las fotografías (siempre que no resulten traumáticas para el niño) resultan útiles, así como las descripciones por escrito de la localización, el tipo (p. ej., contusión, laceración), el tamaño, la forma y el color de las lesiones. Todas las fotografías deben incluir identificadores del paciente y un instrumento de medida siempre que sea posible. Las fotografías tomadas a distancia para establecer la localización de las lesiones pueden complementarse con primeros planos desde varios ángulos. Los signos físicos de enfermedades no tratadas, malnutrición y otros trastornos deben documentarse minuciosamente. Al documentar la historia clínica, se utilizarán citas directas siempre que sea posible (de las afirmaciones realizadas por el profesional sanitario y por la víctima). Los registros por escrito, audiovisuales y fotográficos deben guardarse en un sistema informático sanitario seguro con acceso limitado y protegido por contraseñas. Deben establecerse y seguirse unos protocolos estrictos para la confidencialidad y privacidad del paciente.

## DERIVACIONES Y RECURSOS

Los profesionales sanitarios deben acatar la normativa de notificación vigente en su país, pero al hacerlo, también deben hacer todo lo posible para evitar causar perjuicios al niño o a su familia. En caso de que sea el padre, y no el niño, la víctima de la trata, será necesario obtener el consentimiento de la víctima para redactar informes y gestionar derivaciones (a no ser que la seguridad o la salud del niño estén en peligro). Los profesionales que ejerzan en Estados Unidos pueden obtener ayuda para interpretar la legislación, trabajar con presuntas víctimas, redactar informes dirigidos a las autoridades e identificar los recursos de derivación locales a través del **National Human Trafficking Resource Center —NHTRC—** (1-888-3737-888). El personal del NHTRC cuenta con formación para ayudar tanto a las víctimas como a los profesionales y entre ellos hay intérpretes de más de 100 idiomas. Se puede obtener más ayuda contactando con los cuerpos policiales y las comisiones contra la trata de personas, a nivel estatal o local, así como con los centros locales de defensa de los derechos de los niños. Algunos países cuentan con teléfonos de ayuda o de información que ofrecen ayuda a las presuntas víctimas de trata. Es importante que el profesional sanitario conozca los recursos locales, estatales y nacionales para las víctimas de trata. Las personas explotadas presentan numerosas necesidades que exceden la capacidad de respuesta del profesional sanitario. Es necesario un equipo multidisciplinario para garantizar que se cubren las necesidades del niño en cuanto a alimento, alojamiento, gestión de crisis, interpretación del idioma, ayuda a la inmigración, cuidados médicos y de salud mental y educación, entre otros servicios. Este equipo puede incluir a profesionales del servicio local de ayuda a las víctimas, al personal del refugio, profesionales en salud conductual, trabajadores de los servicios de protección de menores, agentes del orden, personal del centro de defensa de los derechos del niño, profesionales especializados en agresiones sexuales y defensores de las víctimas. En la tabla 15.5 se enumeran las posibles derivaciones relacionadas con la salud.

Las víctimas de la trata pueden enfrentarse a un grado considerable de **estigma social** y **discriminación.** Es posible que se les considere participantes que consienten su situación, inmigrantes ilegales merecedores de maltrato o «niños malos» responsables de sus propias acciones. En algunos países, las leyes sobre explotación sexual no contemplan a los niños varones, y las creencias culturales fomentan la idea de que los varones no pueden ser víctimas. Las variaciones en cuanto a la edad de consentimiento pueden hacer que un niño se considere adulto en un país y niño en otro. Por este y otros motivos, es importante que el profesional sanitario defienda el estado de víctima del niño al interactuar con otros profesionales y que insista en la necesidad de proporcionarle unos servicios completos, mantenidos y sensibles con los traumas.

Antes de dar de alta al paciente, el profesional sanitario debe asegurarse de que este comprende los resultados de la evaluación y el plan de tratamiento, de que cuenta con un plan de seguridad y de que conoce las opciones para recibir cuidados en el futuro. Al realizar derivaciones, resulta útil que el profesional haga lo necesario para garantizar que el paciente realmente recibe los servicios manteniendo contacto con el personal del centro de derivación, enviándoles las historias clínicas (según sea necesario y con el consentimiento de las víctimas) y ayudando a las víctimas con la organización cuando sea posible. También es conveniente asesorar a la víctima acerca de sus derechos humanos básicos, incluido el derecho a recibir asistencia médica. Si el médico es el responsable a largo plazo del cuidado del niño, deberá tener en cuenta que las necesidades de tratamiento varían con el tiempo, por lo que será necesario revaluar periódicamente los planes de tratamiento. La continuidad asistencial es importante, pero puede verse complicada si el niño se muda a otra ciudad, regresa a su país de origen o vuelve a ser objeto de trata. La comunicación y colaboración con organismos y profesionales sanitarios externos puede ser de gran ayuda, así como la asignación de un coordinador asistencial para garantizar que se llevan a cabo las derivaciones en las ciudades o poblaciones de destino.

**Tabla 15.5 Posibles derivaciones a especialistas sanitarios para personas objeto de trata**

| |
|---|
| Evaluación y tratamiento de la salud conductual (urgente o no urgente): orientados a los traumas, preferiblemente realizados por un profesional con formación en tratamientos de los traumas* |
| Evaluación/tratamiento del consumo de drogas |
| Obstetricia/ginecología |
| Servicios médicos especializados |
| Hogar médico de atención primaria (para vacunaciones, incluida la del VPH, análisis periódico de ETS, control del crecimiento y el desarrollo, planificación familiar, orientación anticipada, asesoramiento sobre nutrición/higiene, etc.) |
| Fisioterapia, terapia ocupacional |
| Evaluación del desarrollo |
| Odontología |
| Optometría o audiología |
| Recursos para el colectivo LGBTQ |
| Clínica especializada en VIH |
| Centro de defensa de los derechos del niño (para una segunda opinión del estudio, entrevista medicolegal, servicios de salud conductual) |

*El tratamiento adecuado puede diferir entre víctimas procedentes de distintas culturas; existe una escasa base científica sobre la eficacia del tratamiento de salud conductual en los niños objeto de trata. No obstante, en Estados Unidos es habitual el uso de tratamientos basados en la evidencia en casos de agresión o abuso sexual infantil.

ETS, enfermedad de transmisión sexual; LGBTQ, lesbianas, gais, bisexuales, transexuales y *queer*; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana; VPH, virus del papiloma humano.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 16

# Malos tratos y abandono en la infancia

*Howard Dubowitz y Wendy G. Lane*

El **maltrato** y el abandono en la infancia son problemas generalizados en todo el mundo que tienen consecuencias a corto y largo plazo, tanto físicas como psiquiátricas y sociales. Los profesionales de la pediatría desempeñan un importante papel en el abordaje de este problema. Además de su responsabilidad a la hora de identificar a los niños maltratados y ayudar a asegurar su protección y su salud, los pediatras también pueden asumir papeles esenciales de prevención, tratamiento y defensa de los niños. Las tasas de maltrato y las políticas al respecto varían en gran medida entre las distintas naciones. Las tasas de maltrato y de provisión de servicios se ven afectadas por las políticas globales del país, provincia o estado en cuanto al reconocimiento y respuesta al maltrato y abandono infantiles. Se han identificado dos estrategias amplias al respecto: la provisión de *servicios sociales al niño y la familia* y la estrategia destinada a garantizar la *seguridad del niño.* Aunque ambas se superponen, la primera se centra en la familia en su conjunto, mientras que la segunda se centra en el niño en el que se detecta una situación de riesgo. En Estados Unidos se sigue principalmente una estrategia de garantía de la seguridad del niño.

## DEFINICIONES

El **maltrato** se define como actos de comisión y el **abandono** como actos de omisión. El gobierno estadounidense define el *maltrato infantil* como «cualquier acto u omisión reciente por parte de un progenitor o cuidador que culmina en el fallecimiento, un daño físico o emocional grave, abuso o explotación sexual, o un acto u omisión que conlleva un riesgo de daño grave». Algunos estados también incluyen a otros miembros del hogar. Los niños pueden encontrarse en situaciones en las que no se haya producido un daño real y en las que no se evidencie un riesgo inminente, pero en las que existan temores de un posible daño. Muchos estados incluyen el *daño potencial* en sus leyes de maltrato infantil. Al tener en cuenta los daños potenciales, se hace posible la aplicación de intervenciones preventivas, aunque la predicción del daño potencial es intrínsecamente difícil. Hay que tener en cuenta dos aspectos: la probabilidad del daño y su gravedad.

El **maltrato físico** incluye los golpes, zarandeos, quemaduras y mordeduras. No obstante, el **castigo corporal** cada vez está más prohibido. La Global Initiative to End All Corporal Punishment of Children confirmó que 52 países han prohibido los castigos corporales en todos los ámbitos, incluyendo el hogar. Los gobiernos de otros 55 países han manifestado el compromiso de prohibirlo por completo. En Estados Unidos, el castigo corporal en el hogar es legal en todos los estados, pero 31 estados han prohibido el castigo corporal en público.

El umbral para definir el castigo corporal como un maltrato no está claro. Puede considerarse que cualquier lesión que supere un enrojecimiento transitorio es un maltrato. Si los progenitores golpean a un niño, deberían limitarse a hacerlo en las nalgas, por encima de la ropa, y nunca deberían golpear la cabeza ni el cuello. Cuando los progenitores utilizan objetos distintos a la mano, el riesgo de lesiones graves aumenta. Los actos de violencia grave (p. ej., lanzar un objeto duro o abofetear la cara de un lactante) deberían considerarse como maltrato incluso si no producen lesiones, pues existe un riesgo de lesión significativo. Aunque algunos pediatras creen que los **azotes** son aceptables en condiciones limitadas, casi todos saben que es preferible utilizar enfoques más constructivos para lograr la disciplina. La American Academy of Pediatrics se opuso claramente al uso de castigos corporales en una declaración de principios reciente. Aunque muchos piensan que golpear a un niño nunca debería aceptarse y muchos estudios han documentado el posible daño, en Estados Unidos sigue existiendo una reticencia a considerar los azotes como maltrato a menos que se produzcan lesiones. Está claro que el impacto emocional de ser golpeado puede dejar la secuela más preocupante, que perdura mucho después de la desaparición de los hematomas y de la consolidación de las fracturas.

El **abuso sexual** se ha definido como «la implicación de niños y adolescentes dependientes y con un desarrollo inmaduro en actividades sexuales que no comprenden por completo, a las que son incapaces de dar su consentimiento o que violan los tabúes o roles familiares». El abuso sexual incluye la exposición a materiales sexualmente explícitos, el contacto oral-genital, genital-genital, genital-anal y los tocamientos genitales. Cualquier contacto con las *áreas íntimas* de los niños por parte de los progenitores o cuidadores en un contexto distinto a lo necesario es inapropiado.

El **abandono** consiste en la omisión de cuidados, que provoca un daño real o potencial. Las *omisiones* pueden consistir en falta de asistencia sanitaria, educación, supervisión, protección de riesgos ambientales, necesidades físicas (p. ej., ropa o alimentación) y/o apoyo emocional inadecuados. En lugar de centrarse en las omisiones del cuidador, es preferible considerar las *necesidades* (o derechos) *básicos* de los niños (alimentación, ropa, refugio, asistencia sanitaria, educación y cuidados adecuados). El abandono se produce cuando una necesidad no se satisface de forma adecuada, por cualquier motivo y resulta en daños reales o potenciales. Un niño cuya salud se vea comprometida o dañada por no recibir los cuidados necesarios sufre un abandono médico. No todas las situaciones requieren necesariamente su notificación a los **servicios de protección al menor (SPM)**; al principio, puede ser más apropiado observar una actitud menos intrusiva.

El **maltrato psicológico** incluye el maltrato verbal y la humillación, así como los actos que asustan o aterrorizan al niño. Aunque esta forma de maltrato puede ser muy perjudicial para los niños y puede dar lugar a depresión, ansiedad, baja autoestima o falta de empatía, los SPM pocas veces intervienen debido a la dificultad de probar estas alegaciones. Los pediatras deberían plantearse con cuidado esta forma de maltrato, incluso si sus sospechas no logran alcanzar un umbral legal o de la agencia correspondiente para su notificación. Estos niños y familias pueden beneficiarse de asesoramiento y derivación a los servicios de ayuda social. Muchos niños sufren más de una forma de maltrato; los SPM pueden ocuparse del maltrato psicológico en el contexto de otras formas de maltrato.

Tanto en Estados Unidos como a nivel internacional, los problemas de **tráfico** de menores, con fines de mano de obra barata y explotación sexual, exponen a los niños a todas las formas de maltrato que se han indicado previamente (v. cap. 15).

## INCIDENCIA Y PREVALENCIA

### Mundial

El maltrato y el abandono infantiles no son infrecuentes y se producen en todo el mundo. Según estudios internacionales, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado que el 18% de las niñas y el 8% de los niños han sufrido abusos sexuales durante la infancia; y el 23% de todos los niños refieren haber sufrido maltrato físico (figs. 16.1 y 16.2). Además, muchos niños sufren malos tratos emocionales y abandono. Las encuestas realizadas por el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) confirman estos datos; una encuesta realizada en Oriente Medio reveló que el 30% de los niños habían sido golpeados o atados por sus padres, y en una encuesta realizada en el sudeste asiático, el 30% de las madres refirieron haber pegado a su hijo con algún objeto en los 6 meses anteriores.

### Estados Unidos

El maltrato y el abandono ocurren en la mayoría de las ocasiones a puerta cerrada y suelen mantenerse como un secreto bien guardado. Sin embargo, en 2015 hubo 4 millones de denuncias a los SPM en las que se vieron implicados 67,2 millones de niños en Estados Unidos. De las 683.000 notificaciones corroboradas (9,2 por 1.000 niños), el 78,3% correspondió a abandono (incluido un 1,9% correspondiente a falta de atención médica), el 17,2% a maltrato físico, el 8,4% a abuso sexual y el 6,2% a maltrato psicológico. Aunque se produjo un descenso de las tasas a principios de la década de 1990, en 2014 y 2015 aumentaron con respecto a los años anteriores. Del mismo modo, la tasa de niños hospitalizados con malos tratos físicos graves no ha disminuido en los últimos años. El personal médico realizó el 9,1% de todas las denuncias.

Otras fuentes independientes de las estadísticas oficiales de los SPM anteriormente mencionadas confirman la prevalencia del maltrato infantil. En una encuesta extrahospitalaria, el 3% de los padres refirió haber utilizado formas muy intensas de violencia (p. ej., puñetazos, quemaduras, armas




**Fig. 16.1** Porcentaje de niños de 2-14 años que sufrieron un acto violento (castigo físico y/o agresión psicológica) en el último mes, por país. *(Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia, Hidden in Plain Sight: A statistical analysis of violence against children. UNICEF, New York, 2014, Fig 2.* http://www.data.unicef.org/resources/hidden-in-plain-sight.*)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

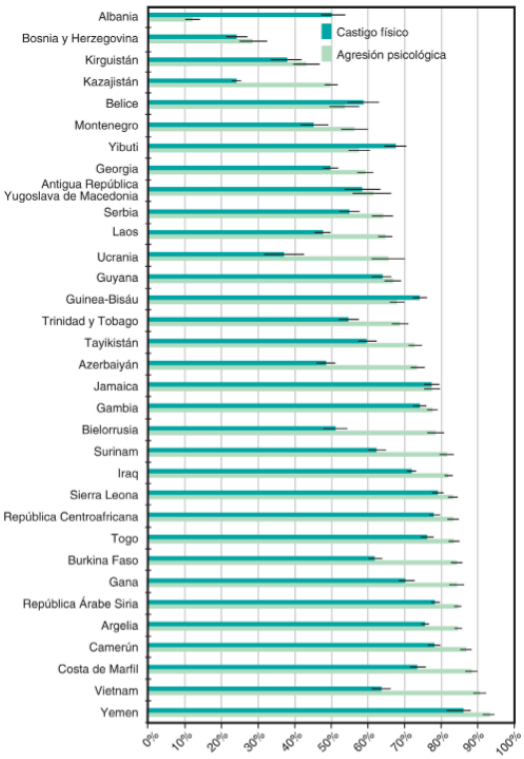



**Fig. 16.2** Porcentaje de niños de 2-14 años que sufrieron una agresión psicológica y porcentaje de niños de 2-14 años que sufrieron un castigo físico en el último mes, por país, 2005-2006. (*Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia, Hidden in Plain Sight: A statistical analysis of violence against children. UNICEF, New York, 2014, Fig 2.* http://www.data.unicef.org/resources/hidden-in-plain-sight.)

blancas o de fuego) contra su hijo en el último año. Teniendo en cuenta la inclinación natural a no divulgar este tipo de información socialmente indeseable, estas tasas son al mismo tiempo conservadoras y alarmantes.

## ETIOLOGÍA

El maltrato infantil pocas veces tiene una única causa; en su lugar, suele haber múltiples **factores de riesgo** biopsicosociales que interactúan entre sí a 4 niveles. *A nivel individual,* la discapacidad de un niño o la depresión o el consumo de drogas por parte de los progenitores predisponen al maltrato del niño. *A nivel familiar,* la violencia de una pareja íntima (o doméstica) supone riesgos para los niños. Entre los *factores comunitarios* influyentes, hay que citar factores estresantes, como los vecindarios peligrosos o una falta de instalaciones recreativas. La inacción profesional puede contribuir al abandono, como cuando el plan terapéutico no se comunica con claridad. Diversos *factores sociales* amplios, como la pobreza y sus cargas asociadas, también contribuyen al maltrato. La OMS estima que la tasa de homicidios de los niños es unas dos veces superior en los países pobres en comparación con los más ricos (2,58 frente a 1,21 por 100.000 habitantes), pero es evidente que en los países con una elevada renta per cápita también se producen homicidios. Los niños de todas las clases sociales pueden sufrir maltrato y los pediatras deben mantenerse alerta contra los sesgos referentes a las familias de bajos ingresos.

En cambio, los **factores protectores,** como los apoyos familiares o la preocupación de una madre por su hijo, pueden atenuar los factores de riesgo y proteger a los niños del maltrato. La identificación de factores protectores y basarse en ellos puede ser vital para realizar una intervención eficaz. Puede decirse a un progenitor: «soy consciente de cuánto ama a [nombre de la niña]. ¿Qué podemos hacer para que no tenga que volver al hospital?». El maltrato infantil se debe a una compleja interacción entre factores de riesgo y protectores. Una madre soltera que tenga un bebé con cólicos y que recientemente haya perdido su empleo se encuentra en riesgo de maltrato, pero una abuela cariñosa puede ser un factor protector. Una buena comprensión de los factores que contribuyen al maltrato, así como de los que son protectores, debería guiar una respuesta apropiada.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El maltrato y el abandono infantiles pueden manifestarse de muchas formas. Un elemento clave del maltrato físico es la falta de unos antecedentes plausibles aparte del traumatismo infligido. El clínico tiene la responsabilidad de considerar cuidadosamente el diagnóstico diferencial y no extraer conclusiones precipitadas.

Los **hematomas** son la manifestación más frecuente del maltrato físico. Las características sugestivas de hematomas infligidos consisten en: 1) hematomas en un lactante preambulatorio (se producen en un 2% de los lactantes), 2) hematomas de áreas almohadilladas y menos expuestas (nalgas, mejillas, orejas, genitales), 3) hematomas o quemaduras que siguen un patrón correspondiente a la forma de un objeto o ligaduras alrededor de las muñecas, y 4) hematomas múltiples, sobre todo si están claramente en etapas evolutivas diferentes (fig. 16.3 y tabla 16.1). Los indicios empleados anteriormente para estimar la etapa evolutiva de los hematomas han sido desacreditados. Es muy difícil determinar con precisión la fase evolutiva de los hematomas.

Otras afecciones, como las marcas de nacimiento y las melanocitosis dérmicas congénitas (p. ej., manchas mongólicas), pueden confundirse con hematomas y maltrato. Estas marcas cutáneas no son dolorosas y no cambian de color ni de tamaño con rapidez. Puede existir una explicación médica subyacente para los hematomas, como las discrasias sanguíneas (hemofilia) o los trastornos del tejido conjuntivo (síndrome de Ehler-Danlos). La anamnesis o la exploración física suelen aportar pistas de estos trastornos. La púrpura de Henoch-Schönlein, que es la vasculitis más frecuente en los niños pequeños, puede confundirse con maltrato. El patrón y la localización de los hematomas causados por el maltrato suelen ser diferentes de los debidos a una coagulopatía. Los hematomas no infligidos son típicamente anteriores y se sitúan sobre las prominencias óseas, como las espinillas y la frente. La presencia de un trastorno médico no descarta un maltrato.

Las prácticas culturales pueden causar hematomas. El *cao gio,* o dermoabrasión con objetos, es un tratamiento popular del Sudeste Asiático. Un objeto duro se frota con fuerza sobre la piel, lo que causa petequias o púrpura. La *terapia de ventosas* es otro tratamiento popular en Oriente Medio. Un vaso calentado se aplica sobre la piel, a menudo en la espalda. A medida que el vaso se enfría, se produce el vacío, lo que provoca hematomas perfectamente circulares. En este caso, el contexto es esencial y estas circunstancias no deberían considerarse maltrato (v. cap. 11).

Se debe realizar una anamnesis detallada de los problemas hemorrágicos del paciente y de los familiares de primer grado. Si se sospecha un trastorno hemorrágico, debería obtenerse un recuento sanguíneo completo que incluya un recuento plaquetario, determinarse el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial. Se debería plantear la realización de pruebas más amplias, como determinar la actividad de los factores VIII, IX, XIII y el factor de von Willebrand tras consultar con un hematólogo.

Las **mordeduras** tienen un patrón característico de 1-2 arcos opuestos con múltiples hematomas. Puede infligirlas un adulto, otro niño, un animal o el propio paciente. Los odontólogos forenses han elaborado guías para diferenciar las mordeduras de niños y adultos humanos de las de los animales. Sin embargo, varios estudios han identificado problemas de exactitud y coherencia en el análisis de las mordeduras.

Las **quemaduras** pueden ser provocadas o deberse a una supervisión inadecuada. Las escaldaduras pueden deberse a inmersión o a salpicaduras. Las *quemaduras por inmersión,* en las que un niño se mantiene a la fuerza en agua caliente, muestran una delimitación clara entre la piel quemada y la sana, así como una profundidad uniforme. Pueden presentar una distribución en calcetín o en guante. Las marcas por salpicadura suelen estar ausentes, salvo cuando un niño se introduce de forma inadvertida en agua caliente. Las quemaduras simétricas son especialmente sugestivas de maltrato, al igual que las que aparecen en las nalgas y el periné (fig. 16.4). Aunque en la mayoría de los casos son accidentales, las quemaduras por salpicadura también pueden deberse a maltrato. Las quemaduras por objetos calientes, como las planchas del pelo, radiadores, planchas de vapor, parrillas metálicas, cuchillos calientes y cigarrillos, dejan patrones que representan al objeto (fig. 16.5). Es probable que un niño se aparte con rapidez de un objeto caliente, por lo que las quemaduras que son amplias y profundas reflejan un contacto más que momentáneo y son sugestivas de maltrato.

Varias afecciones simulan las quemaduras por maltrato, como rozarse con un radiador caliente, las quemaduras por un asiento de coche, los hemangiomas y los remedios populares, como la moxibustión. El impétigo también puede parecerse a las *quemaduras de cigarrillos.* Estas últimas suelen tener 7-10 mm de diámetro, mientras que en el impétigo existen lesiones de diverso tamaño. Las quemaduras accidentales por cigarrillos suelen ser ovaladas y superficiales.

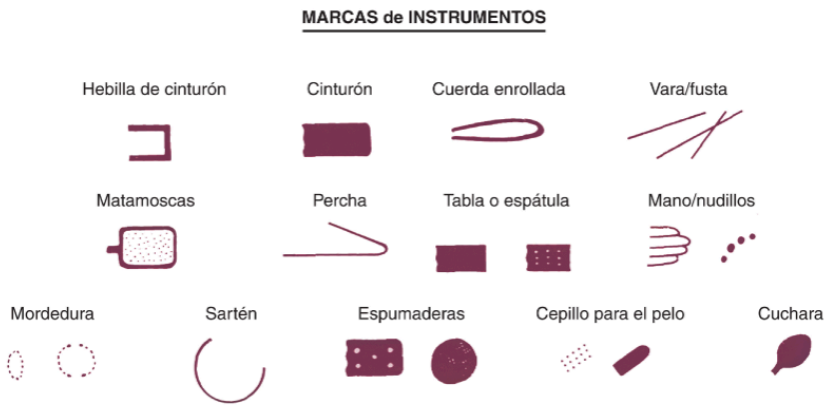



**Fig. 16.3** Se pueden utilizar varios instrumentos para infligir lesiones a un niño. A menudo, la elección del instrumento se hace por comodidad. Las marcas tienden a reflejar la silueta o la forma del instrumento. La posibilidad de un traumatismo voluntario debería suscitar un alto grado de sospecha cuando las lesiones de un niño sean geométricas, pares, simétricas o de diversas fases evolutivas o tipos, o bien si se sitúan en zonas relativamente protegidas del cuerpo. El reconocimiento precoz de un traumatismo intencionado es esencial para aplicar el tratamiento y prevenir la escalada a una lesión más grave.

**Tabla 16.1 Patrones de lesiones**

| MÉTODO DE LESIÓN/ INSTRUMENTO | PATRÓN OBSERVADO |
|---|---|
| Agarre/sujeción | Marcas relativamente redondeadas que corresponden a las yemas de los dedos y/o el pulgar |
| Puñetazo con el puño cerrado | Serie de hematomas redondos que se corresponden con los nudillos de la mano |
| Bofetada | Hematomas lineales paralelos (generalmente petequiales) separados por áreas de respeto central |
| Cinturón/cable eléctrico | Marcas de lazos o líneas paralelas de petequias (de la anchura del cinturón/cable) con respeto central; pueden observarse marcas triangulares del extremo del cinturón, pequeñas lesiones circulares causadas por los agujeros en el extremo del cinturón y/o un patrón en hebilla |
| Cuerdas | Áreas de hematomas intercaladas con áreas de abrasión |
| Otros objetos/instrumentos domésticos | Lesión con la forma del objeto/instrumentos (p.ej., los bastones, las varas y los cables causan hematomas lineales) |
| Mordedura humana | Dos arcos formando una imagen oval o circular; puede acompañarse de hematoma y/o abrasión |
| Estrangulación | Petequias en la cabeza y/o el cuello, incluyendo las mucosas; pueden existir hemorragias subconjuntivales |
| Atadura/ligadura | Marcas alrededor de las muñecas, los tobillos o el cuello; en ocasiones acompañadas por petequias o edema distal a la marca de ligadura<br>Marcas adyacentes a la boca si el niño ha sido amordazado |
| Arrodillamiento excesivo* | Abrasiones/quemaduras, especialmente en las rodillas |
| Tirones del pelo | Alopecia traumática; pueden observarse petequias en el cuero cabelludo subyacente, o tumefacción o dolor a la palpación en el cuero cabelludo (debido a un hematoma subgaleal) |
| Tatuajes o cicatrices intencionales | Se han descrito casos de maltrato, pero también pueden tratarse de un fenómeno cultural (p. ej., los adornos corporales maoríes) |

*Castigo haciendo arrodillarse en sal u otra sustancia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El abandono suele contribuir a las quemaduras infantiles. Los niños que permanecen solos en casa pueden quemarse en incendios domésticos. Un progenitor que consuma drogas puede causar un incendio y ser incapaz de proteger a su hijo. Los niños en su afán explorador pueden arrojarse sobre sí mismos líquidos calientes que se dejen sin vigilancia. Los líquidos se enfrían cuando fluyen hacia abajo, por lo que la quemadura es más grave y amplia en las zonas proximales. Si el niño lleva un pañal o ropa, el tejido puede absorber el agua caliente y hacer que las quemaduras sean peores de lo que sería de esperar. Algunas circunstancias son difíciles de prever, y una quemadura aislada debida a un breve lapso sin supervisión por los progenitores no debería considerarse automáticamente como un caso de abandono.

Para concluir que una quemadura se ha infligido de forma voluntaria hay que basarse en la anamnesis, el patrón de la quemadura y las capacidades del niño. Un retraso a la hora de solicitar asistencia sanitaria puede deberse a que la quemadura al principio parecía leve, antes de la aparición de ampollas o de que se infectara. Esta circunstancia puede corresponder a una conducta adecuada y no debería considerarse automáticamente como negligente. Una investigación en el domicilio suele ser útil (p. ej., comprobación de la temperatura del agua).

Las **fracturas** que sugieren con fuerza un maltrato son: las lesiones metafisarias clásicas, fracturas costales posteriores y fracturas de la escápula, el esternón y las apófisis espinosas, sobre todo en los niños pequeños (tabla 16.2). Todas estas fracturas requieren más fuerza de la que sería previsible por una caída leve o las manipulaciones y actividades rutinarias de un niño. Las fracturas costales y esternales pocas veces se deben a la reanimación cardiopulmonar (RCP), incluso cuando la realizan adultos no entrenados. La técnica de 2 dedos o 2 pulgares recomendada para los lactantes desde 2005 puede producir fracturas costales anterolaterales. En los niños maltratados, las fracturas costales (fig. 16.6), metafisarias (fig. 16.7) y craneales son las más frecuentes. Las fracturas femorales y humerales en lactantes que no deambulan también son alarmantes e indicativas de maltrato. Cuando aumenta la movilidad y se empieza a correr, los niños pequeños pueden caer con la suficiente fuerza rotatoria como para sufrir una fractura femoral espiral. La presencia de múltiples fracturas en diversas etapas de

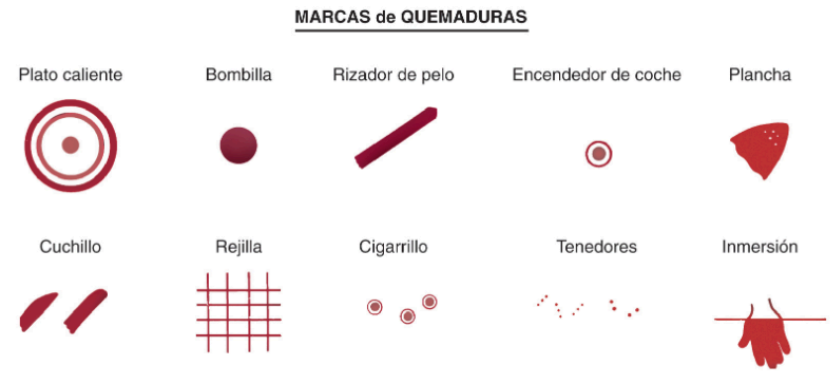



**Fig. 16.4** Las marcas de objetos calientes causan quemaduras con un patrón que copia el del objeto. La familiarización con los objetos calientes que se suelen usar para agredir a los niños facilita el reconocimiento de las posibles heridas intencionadas. La ubicación de las quemaduras es importante para determinar sus causas. Los niños suelen explorar las superficies con la palma de la mano y raramente tocan varias veces ni durante mucho tiempo un objeto caliente.




**Fig. 16.5** **Patrones de lesiones por inmersión. A,** Respeto de los pliegues flexores. **B,** Quemadura por inmersión «en calcetín». **C,** Quemadura por inmersión «en guante». **D,** Quemadura por inmersión de las nalgas. *(De Jenny C: Child abuse and neglect: diagnosis, treatment, and evidence, Philadelphia, 2011, Saunders, p. 225, Fig 28-3.)*

**Tabla 16.2** Especificidad de los hallazgos radiológicos de fracturas

| |
|---|
| **ESPECIFICIDAD ELEVADA*** |
| Lesiones metafisarias clásicas |
| Fracturas costales, sobre todo posteromediales |
| Fracturas escapulares |
| Fracturas de apófisis espinosas |
| Fracturas esternales |
| **ESPECIFICIDAD MODERADA** |
| Fracturas múltiples, sobre todo bilaterales |
| Fracturas de fase evolutiva variable |
| Separaciones epifisarias |
| Fracturas y subluxaciones de cuerpos vertebrales |
| Fracturas digitales |
| Fracturas craneales complejas |
| Fracturas pélvicas |
| **FRECUENTES, PERO DE ESPECIFICIDAD BAJA** |
| Neoosteogénesis subperióstica |
| Fracturas claviculares |
| Fracturas diafisarias de huesos largos |
| Fracturas craneales lineales |

*La especificidad máxima corresponde a los lactantes.
De Kleinman PK: *Diagnostic imaging of child abuse*, ed 3, Cambridge, UK, 2015, Cambridge University Press, p 24.

consolidación es muy sugestiva de maltrato; sin embargo, hay que descartar diversas afecciones subyacentes. Las fracturas claviculares, femorales, humerales supracondíleas y de la porción distal de las extremidades en los niños mayores de 2 años tienen más probabilidades de ser accidentales, a menos que sean múltiples o que se acompañen de otros signos de maltrato. Pocas fracturas son patognomónicas de maltrato; todas deben considerarse en función de los datos de la anamnesis y de la etapa de desarrollo del niño. La presencia de irritabilidad en un niño puede ser una forma de manifestación de las fracturas.

En el diagnóstico diferencial hay que incluir las afecciones que incrementan la susceptibilidad a las fracturas, como la osteopenia y la osteogénesis imperfecta, trastornos nutricionales (p. ej., escorbuto, raquitismo), osteodistrofia renal, osteomielitis, sífilis congénita y neoplasias. Hay quien considera el raquitismo posible y las concentraciones bajas, pero subclínicas, de vitamina D como responsables de fracturas que se creen debidas a maltrato. Hasta la fecha, las pruebas no apoyan esta suposición. Las características de las afecciones metabólicas asociadas con fracturas no debidas a maltrato son los antecedentes familiares de fracturas recidivantes después de traumatismos leves, forma anómala del cráneo, dentinogénesis imperfecta, escleróticas azules, craneotabes, laxitud ligamentaria, piernas arqueadas, hernia y piel translúcida. La *neoosteogénesis subperióstica* es un signo inespecífico que se observa en enfermedades infecciosas, traumáticas y metabólicas. En los lactantes pequeños, la neoosteogénesis puede ser un signo fisiológico normal, por lo general bilateral, simétrico y con una profundidad menor de 2 mm.

La evaluación de una fractura debería incluir un estudio radiológico esquelético en los niños menores de 2 años cuando el maltrato parezca posible (tabla 16.3). Deben realizarse múltiples radiografías con distintas proyecciones; las radiografías de cuerpo entero (1 o 2 placas) deberían

evitarse. Si el estudio es normal, pero persiste la sospecha de una lesión oculta, debería realizarse una gammagrafía para detectar una posible lesión aguda. Las radiografías de seguimiento a las 2 semanas también pueden mostrar fracturas no visualizadas al principio.

A la hora de corroborar la anamnesis y la lesión, el periodo evolutivo de una fractura solo se puede estimar de forma aproximada (tabla 16.4). El edema de los tejidos blandos desaparece en 2-21 días. El nuevo hueso subperióstico es visible en un plazo de 6-21 días. La pérdida de definición de la línea de fractura se produce a los 10-21 días. El callo blando puede ser visible después de 9 días y el callo duro, a los 14-90 días. Estos intervalos son más cortos en la lactancia y más largos en niños con un mal estado nutricional o con una enfermedad crónica subyacente. Las fracturas de los

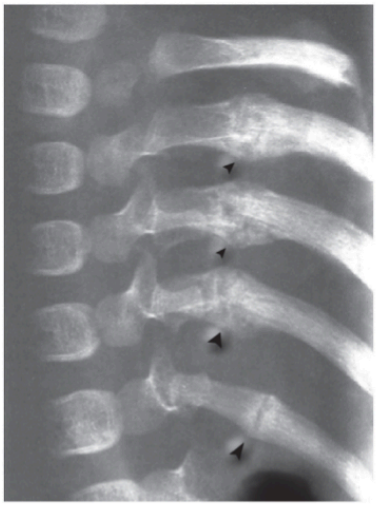


**Fig. 16.6** Proyección oblicua con aumento de las costillas de un lactante de 6 meses en la que se observan múltiples fracturas costales posteromediales en proceso de curación *(puntas de flecha)*. El grado de detalle de esta imagen es mucho mayor que el logrado en una radiografía torácica estándar. *(De Dwek JR: The radiographic approach to child abuse,* Clin Orthop Relat Res *469:776–789, 2011, p 780, Fig 4.)*

**Tabla 16.3** Estudio radiológico del esqueleto en lactantes y niños menores de 2 años*

- Proyecciones anteroposterior (AP) y lateral del cráneo (proyección de Townes opcional; emplearla si se observa alguna fractura)
- Lateral de columna (la columna cervical puede incluirse en las radiografías de cráneo; la columna AP se incluye en la AP de tórax y la proyección AP de pelvis permite explorar toda la columna)
- Proyecciones AP, oblicua posterior derecha, oblicua posterior izquierda de tórax (técnica costal)
- AP de pelvis
- Proyección AP de cada fémur
- Proyección AP de cada pierna
- Proyección AP de cada húmero
- Proyección AP de cada antebrazo
- Proyección AP de cada mano
- Proyección AP (dorsoventral) de cada pie

*Las imágenes deben ser informadas por un radiólogo antes de que el paciente abandone el servicio de radiodiagnóstico. Las imágenes malposicionadas o las que tengan una calidad subóptima deben repetirse. Las proyecciones laterales se emplean cuando se observan hallazgos positivos o equívocos en las extremidades. Se pueden obtener proyecciones con haz cónico de los hallazgos positivos o equívocos (es decir, en los extremos de los huesos largos o las costillas).

Adaptada de Coley BD: *Caffey's pediatric diagnostic imaging,* ed 12, vol 2, Philadelphia, 2013, Mosby/Elsevier, p 1588 (Box 144-1).

**Tabla 16.4** Secuencia temporal de los cambios radiológicos de las fracturas infantiles* (en días)

| CATEGORÍA | PRECOZ | MÁXIMO | TARDÍO |
|---|---|---|---|
| 1. Neoosteogénesis subperióstica | 4-10 | 10-14 | 14-21 |
| 2. Pérdida de definición de la línea de fractura | | 10-14 | 14-21 |
| 3. Callo blando | | 10-14 | 14-21 |
| 4. Callo duro | 14-21 | 21-42 | 42-90 |

*Las lesiones repetidas pueden prolongar todas las categorías. Los periodos tienden a aumentar entre el inicio de la lactancia y la infancia.

Adaptada de Kleinman PK: *Diagnostic imaging of child abuse,* ed 3, Cambridge, UK, 2015, Cambridge University Press, p 215.

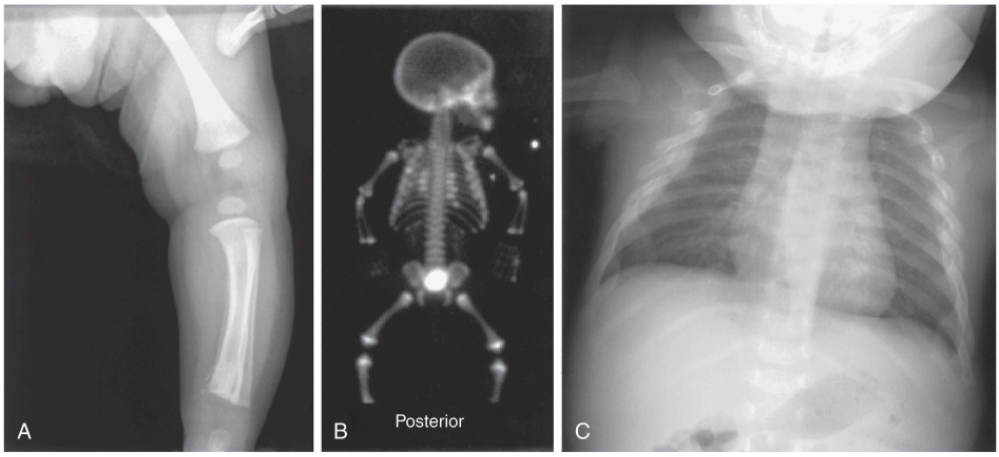



**Fig. 16.7** **A,** Fractura metafisaria de la porción distal de la tibia en un lactante de 3 meses ingresado en el hospital con un traumatismo craneal grave. También se aprecia neoosteogénesis perióstica en la tibia, quizá debida a una lesión previa. **B,** Gammagrafía ósea del mismo lactante. La radiografía de tórax inicial mostró una fractura aislada de la zona posterior de la 4.ª costilla derecha. Una gammagrafía realizada 2 días después reveló múltiples fracturas no identificadas previamente en las zonas posterolaterales de las costillas. **C,** Radiografía de seguimiento realizada 2 semanas después que muestra múltiples fracturas costales en proceso de curación. Este patrón de fractura es muy específico del maltrato infantil. El mecanismo de estas lesiones suele ser la compresión violenta del tórax.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

huesos planos, como las del cráneo, no forman callo y no pueden datarse, aunque la tumefacción de las partes blandas indica la antigüedad aproximada (en la última semana).

Un **traumatismo craneal por maltrato** (TCM) provoca la morbilidad y la mortalidad más significativas. Una lesión por maltrato puede deberse a un impacto directo, asfixia o zarandeo. Los hematomas subdurales (fig. 16.8), las hemorragias retinianas, sobre todo si son extensas y afectan a múltiples capas, y las lesiones axonales difusas son muy sugestivas de TCM, sobre todo cuando son concurrentes. La hipotonía de los músculos cervicales y el tamaño cefálico relativamente grande de los lactantes hacen que sean vulnerables a las fuerzas de aceleración-desaceleración asociadas con el zarandeo, lo que provoca un TCM. Los niños pueden carecer de signos externos de lesión, incluso con un traumatismo intracraneal grave. Los signos y síntomas pueden ser inespecíficos, oscilando entre letargo, vómitos (sin diarrea), cambios del estado neurológico o crisis comiciales y coma. En todos los niños prelocutivos debe sospecharse un TCM cuando presenten estos signos y síntomas.

Un traumatismo intracraneal agudo se evalúa mejor mediante una TC inicial y de seguimiento. La RM es útil para diferenciar la presencia de líquido extraaxial, determinar el momento de producción de las lesiones, evaluar la lesión parenquimatosa e identificar las anomalías vasculares. Lo mejor es realizar la RM a los 5-7 días de la lesión aguda. La aciduria glutárica de tipo 1 puede presentar una hemorragia intracraneal y debe considerarse en el diagnóstico. Otras causas de hemorragia subdural en los lactantes son las malformaciones arteriovenosas, coagulopatías, traumatismos del parto, tumores e infecciones. Si se sospecha un TCM, hay que descartar la presencia de lesiones en otras zonas (esqueléticas y abdominales).

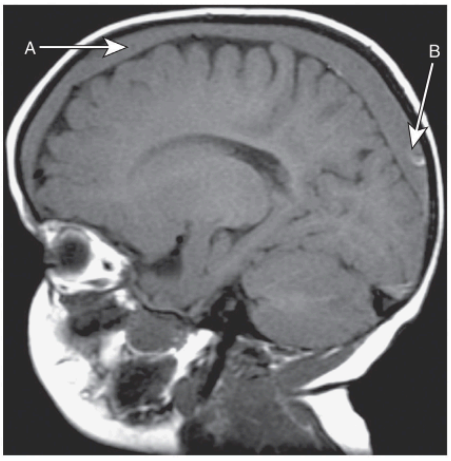



**Fig. 16.8** TC en la que se aprecia una hemorragia intracraneal. *Flecha A,* Sangre antigua. *Flecha B,* Sangre reciente.

Las **hemorragias retinianas** son un marcador destacado de TCM (v. fig. 16.9). Siempre que se sospeche un TCM, debería realizarse una oftalmoscopia indirecta con midriasis farmacológica por parte de un oftalmólogo pediátrico. Aunque las hemorragias retinianas pueden observarse en otras afecciones, las que son múltiples, afectan a más de una capa de la retina y se extienden a la periferia son muy sospechosas de maltrato. Es probable que el mecanismo sea una aceleración-desaceleración repetida por el zarandeo. La retinosquisis traumática debe hacer sospechar con fuerza un maltrato.

En las demás causas de hemorragias retinianas, el patrón suele ser diferente al que se aprecia en el maltrato infantil. Después del parto, muchos recién nacidos las presentan, pero desaparecen a las 2-6 semanas. Las coagulopatías (sobre todo la leucemia), enfermedades retinianas, intoxicación por monóxido de carbono o la aciduria glutárica pueden causarlas. Las lesiones accidentales graves por aplastamiento directo de la cabeza pocas veces pueden causar una retinopatía hemorrágica extensa. La RCP casi nunca o nunca provoca una hemorragia retiniana en lactantes y niños; si está presente, hay alguna hemorragia en el polo posterior. Las hemoglobinopatías, la diabetes mellitus, el juego habitual, los traumatismos craneales, los accidentales leves y las vacunas no parecen provocar hemorragia retiniana en los niños. La tos intensa o las crisis comiciales son causas excepcionales de hemorragias retinianas que podrían confundirse con un TCM.

Con frecuencia se plantea el dilema de si las fuerzas cotidianas leves pueden explicar los hallazgos observados en un TCM. Las fracturas craneales lineales simples, en ausencia de otros signos sugestivos, pueden explicarse por una caída desde una escasa altura, aunque incluso esto es infrecuente (1-2%) y es excepcional que se produzca una lesión cerebral subyacente por este tipo de caídas. La evolución temporal de las lesiones cerebrales en los casos de maltrato no es precisa. Sin embargo, en los casos mortales lo más probable es que el traumatismo se produjese muy poco antes de que el niño desarrollase síntomas.

Puede haber otras manifestaciones de un TCM. Los *ojos de mapache* se asocian a hematomas subgaleales después de la tracción sobre la porción anterior del pelo y del cuero cabelludo, o después de un golpe frontal. El neuroblastoma puede presentarse de forma similar y debería tenerse en cuenta. Los hematomas debidos a una tentativa de estrangulamiento pueden ser visibles en el cuello. La asfixia puede provocar una lesión cerebral hipóxica, a menudo sin signos externos.

Los **traumatismos abdominales** conllevan una morbilidad y mortalidad significativas en los niños maltratados. Los niños pequeños son especialmente vulnerables debido al tamaño relativamente grande de su abdomen y a la laxitud de la musculatura abdominal. Un golpe o patada forzada puede causar hematomas de los órganos sólidos (hígado, bazo, riñón) por una compresión contra la columna vertebral, así como un hematoma (duodenal) o una rotura (estómago) de los órganos huecos. Un traumatismo de un órgano o el desgarro de un vaso pueden causar una hemorragia intraabdominal. Se puede afectar más de un órgano. Los niños pueden presentar una insuficiencia cardiovascular o un cuadro de abdomen agudo, a menudo después de un retraso de la asistencia. Los vómitos biliosos sin fiebre ni irritación peritoneal sugieren un hematoma duodenal, debido a menudo a un maltrato.

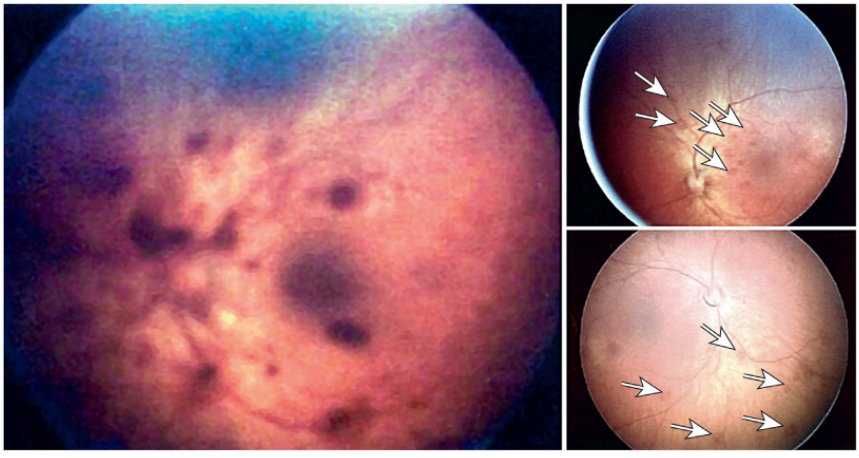


**Fig. 16.9** **Hemorragias retinianas.** Las *flechas* indican hemorragias de varios tamaños.

Las manifestaciones de un traumatismo abdominal suelen ser sutiles, incluso en las lesiones graves. Los hematomas de la pared abdominal son infrecuentes y los síntomas pueden evolucionar con lentitud. Se puede producir una perforación diferida varios días después de la lesión; las estenosis intestinales o un seudoquiste pancreático pueden aparecer semanas o meses después. Los pediatras deberían plantear la realización de un cribado para detectar un traumatismo abdominal oculto cuando haya otros signos de maltrato físico. Este cribado debería constar de la concentración de enzimas hepáticas y pancreáticas, así como de un análisis de orina en busca de sangre. En los niños cuyos resultados de laboratorio indiquen una posible lesión debería realizarse una TC abdominal. La TC o la ecografía también deberían realizarse cuando se sospeche una posible lesión esplénica, suprarrenal, hepática o de los órganos reproductores.

Las **lesiones orales** pueden manifestarse en forma de labios hinchados o sangrantes, desgarro del frenillo y traumatismos dentales o caries (abandono).

### Abandono

El abandono es la forma más prevalente de maltrato infantil y puede asociarse a secuelas potencialmente graves y duraderas. Se puede manifestar de muchos modos, dependiendo de qué necesidades no se cubran de forma adecuada. Por ejemplo, la falta de cumplimiento del tratamiento médico puede agravar la afección, al igual que una demora al solicitar asistencia sanitaria. Una alimentación inadecuada puede manifestarse por un retraso del crecimiento; la falta de atención a la obesidad puede complicar este problema. Una higiene escasa puede contribuir a que se infecten los cortes o las lesiones. La supervisión inadecuada contribuye a que se produzcan lesiones e ingestiones. Las necesidades de los niños de asistencia psiquiátrica, cuidados dentales y otras necesidades sanitarias pueden no cubrirse, lo que se manifiesta como abandono en estas áreas. Las necesidades educativas, en especial para los niños con discapacidades del aprendizaje, no se suelen cubrir.

La evaluación de un posible abandono requiere que se realicen las cuestiones fundamentales «¿se trata en realidad de un abandono?» y «¿las circunstancias han dañado al niño o han comprometido su salud y seguridad?». Por ejemplo, un cumplimiento subóptimo del tratamiento puede causar pocas o ninguna consecuencia clara. Las deficiencias de la asistencia que reciben los niños suelen constituir un *continuum* y requieren un rango de respuestas adaptadas a la situación individual. Las consideraciones legales o las políticas de los SPM pueden desalentar a los médicos para calificar muchas circunstancias como abandono. Incluso si los niños en quienes existe tal abandono no llegan a un umbral para denunciar el caso a los SPM, los pediatras aún pueden ayudar a asegurar que las necesidades de estos niños se cubran de forma adecuada.

## PRINCIPIOS GENERALES PARA EVALUAR UN POSIBLE CASO DE MALTRATO O ABANDONO

La heterogeneidad de las circunstancias de los casos de maltrato infantil impide ofrecer detalles concretos de todas las evaluaciones posibles. A continuación se enumeran varios principios generales útiles:

- Debido a la complejidad y las posibles implicaciones de determinar el maltrato infantil, resulta óptimo realizar una **evaluación interdisciplinaria,** con una aportación de todos los profesionales implicados. Se recomienda consultar con un médico experto en maltrato infantil.
- Se debe realizar una **anamnesis** exhaustiva de los progenitores. Lo ideal es llevar a cabo dos entrevistas separadas.
- Los niños capaces de hablar deberían entrevistarse por separado, de un modo apropiado según su desarrollo. Las **preguntas abiertas** ("cuéntame lo que ha pasado") son las mejores. Algunos niños necesitan preguntas más dirigidas (p. ej., "¿cómo te has hecho esos hematomas?"); algunos precisan preguntas de elección múltiple. Deben evitarse las preguntas dirigidas (p. ej., "¿te ha pegado tu padre?").
- Se debe realizar una **exploración física** exhaustiva.
- Es esencial obtener una **documentación** cuidadosa de la anamnesis y de la exploración física. Las citas literales son útiles, incluida la pregunta que suscitó la respuesta. Las fotografías son de utilidad.
- En un caso de **maltrato** hay que determinar cuál es la evidencia para concluir que es un maltrato y hay que descartar otros diagnósticos. También hay que establecer cuál es el mecanismo probable de la lesión y cuándo se produjo.
- En un caso de **abandono,** se debe determinar si las circunstancias indican que las necesidades del menor no se han cubierto de forma adecuada, si hay evidencia de un daño real o potencial y en qué se basa esto.
- Hay que observar si hay indicios de otras formas de maltrato y si ha habido una implicación previa de los SPM.
- La **seguridad** del niño es una preocupación fundamental. Se debe determinar cuál es el riesgo de un daño inminente y su gravedad.
- Hay que establecer cuáles son los factores que contribuyen al maltrato, teniendo en cuenta las categorías que se han enumerado en la sección de la etiología.
- Se deben determinar cuáles son los **puntos fuertes** y los **recursos.** Esto es tan relevante como identificar los problemas.
- Hay que ver qué **intervenciones** se han intentado y con qué resultados. Conocer la naturaleza de estas intervenciones puede ser útil, incluso desde la perspectiva de los progenitores.
- Debe determinarse cuál es el **pronóstico.** Hay que ver si la familia está motivada para mejorar las circunstancias y aceptar la ayuda, o si es reticente. Asimismo, se debe determinar si hay recursos adecuados disponibles, tanto formales como informales.
- Hay que determinar si hay otros niños en el domicilio que deban evaluarse por un posible maltrato.

## PRINCIPIOS GENERALES PARA EL MANEJO DEL MALTRATO INFANTIL

La heterogeneidad de las circunstancias también impide ofrecer detalles concretos sobre cómo abordar los diferentes tipos de maltrato. A continuación se ofrecen unos principios generales:

- Hay que tratar cualquier problema médico.
- Debe garantizarse la **seguridad** del niño, a menudo junto con los SPM; este elemento es prioritario.
- Hay que comunicar las sospechas del maltrato a los progenitores, con amabilidad pero con firmeza. Debe evitarse culparlos. Es natural sentir enfado hacia los progenitores de los niños maltratados, pero necesitan ayuda y merecen respeto.
- Hay que tener medios para manejar las difíciles emociones que el maltrato infantil puede suscitar.
- Hay que mostrar empatía y mantener el interés en ayudar, o se debe recomendar otro pediatra.
- Se deben conocer las leyes nacionales y estatales, así como las políticas locales de los SPM sobre la denuncia del maltrato infantil. En Estados Unidos, el umbral para la denuncia es una "duda razonable" (o expresiones semejantes, como "motivos para sospechar"); no es necesario estar seguro. El maltrato físico y el abuso moderado o grave deben denunciarse. En los casos menos graves de abuso, las intervenciones menos intrusivas pueden ser una respuesta inicial adecuada. Por ejemplo, si un lactante presenta un retraso del crecimiento leve debido a un error a la hora de mezclar la fórmula, debería intentarse educar a los progenitores y, quizá, ofrecer una visita de enfermería. Por el contrario, un retraso grave del crecimiento puede requerir hospitalización y, si los factores contribuyentes son especialmente graves (p. ej., madre psicótica), puede requerirse la ubicación del niño fuera del domicilio. Los SPM pueden evaluar el entorno del hogar y ofrecer datos de gran utilidad.
- La denuncia del maltrato infantil nunca es fácil. La incapacidad o culpabilidad de los progenitores es, cuando menos, implícita y estos pueden expresar un enfado considerable. Los pediatras deberían informar a las familias de forma directa y mostrando su apoyo; se les puede explicar que es un intento para aclarar la situación y proporcionar ayuda, así como una responsabilidad profesional (y legal). Las explicaciones sobre el proceso posterior que probablemente tenga lugar (p. ej., una visita del trabajador de los SPM y, en ocasiones, de un oficial de la policía) pueden reducir la ansiedad de los progenitores. Estos suelen estar preocupados por la posibilidad de perder la custodia de su hijo. Los pediatras deben tranquilizar con cuidado a los progenitores, indicando que los SPM se encargan de ayudar a los niños y a las familias, y que, en la mayoría de los casos, los niños permanecen con sus padres. Aunque los SPM no acepten una denuncia o esta no se corrobore, pueden ofrecer unos servicios de ayuda voluntaria, como alimentos, alojamiento, recursos para la crianza de los hijos y cuidados infantiles. Los profesionales pueden convertirse en un vínculo útil entre la familia y las agencias públicas, y debería intentarse que mantuviesen su participación tras la denuncia a los SPM.
- Hay que ayudar a manejar los factores contribuyentes, dando prioridad a los fundamentales y con posibilidad de ser remediados. Las necesidades concretas no deberían pasarse por alto; el acceso a los programas de nutrición, la obtención de un seguro sanitario, la inscripción de los niños en programas preescolares y la ayuda para encontrar un alojamiento seguro pueden suponer una diferencia útil. Los progenitores pueden requerir que se atienda a sus propios problemas, lo que les permitiría proporcionar unos cuidados adecuados a sus hijos.
- Deben establecerse unos **objetivos** específicos (p. ej., evitar los golpes, control adecuado de la diabetes), con unos **resultados** medibles (p. ej., tiras reactivas urinarias o hemoglobina A1c). De forma similar, deben ofrecerse consejos específicos y limitados a unos pocos pasos razonables. Puede ser muy útil establecer un contrato por escrito.
- Hay que hacer que la familia participe en el desarrollo del plan, solicitando su aportación y acuerdo.
- Deben aprovecharse los **puntos fuertes,** pues siempre hay alguno y ofrecen una forma útil de implicar a los progenitores.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Hay que fomentar los apoyos informales (p. ej., familia y amigos o invitar a los padres a las consultas). La mayoría de las personas obtiene su apoyo a partir de ellos, no de los profesionales. Hay que plantear el recurso al apoyo disponible mediante la filiación religiosa de la familia.
- Deben tenerse en cuenta las **necesidades específicas** de los niños. En demasiadas ocasiones, los niños maltratados no reciben servicios directos.
- Hay que conocer los recursos de la comunidad y facilitar las derivaciones adecuadas.
- Debe proporcionarse apoyo, establecer un seguimiento, revisar el progreso y ajustar el plan si es preciso.
- Hay que aceptar que el maltrato a menudo requiere una intervención a largo plazo con apoyo y monitorización continuos.

## CONSECUENCIAS DEL MALTRATO INFANTIL

El maltrato infantil suele causar unas secuelas significativas médicas, psiquiátricas y sociales a corto y largo plazo. Los niños que han sufrido maltrato físico tienen un riesgo de presentar muchos problemas, como trastornos de conducta, comportamiento agresivo, trastorno por estrés postraumático (TEPT), ansiedad y trastornos afectivos, reducción del funcionamiento cognitivo y mal rendimiento escolar. El abandono también suele asociarse a muchos problemas potenciales. Incluso aunque un niño maltratado parezca tener un funcionamiento adecuado, los profesionales sanitarios y los progenitores deben estar atentos a la posibilidad de que aparezcan problemas posteriores. El maltrato se asocia a un mayor riesgo de presentar en la adolescencia y la edad adulta conductas de riesgo para la salud (p. ej., tabaquismo, consumo de alcohol y drogas), problemas de salud mental (p. ej., ansiedad, depresión, intentos de suicidio) y problemas de salud físicos (p. ej., cardiopatías, artritis). Los niños maltratados tienen un riesgo de convertirse en progenitores maltratadores. Los efectos neurobiológicos del maltrato y el abandono infantiles sobre el cerebro en desarrollo pueden explicar en parte algunas de estas secuelas.

Algunos niños parecen ser resilientes y puede que no presenten secuelas del maltrato, quizá debido a factores protectores o a intervenciones. Los beneficios de la intervención se han observado incluso en los niños que han sufrido las formas más graves de maltrato, como los procedentes de orfanatos rumanos, y que fueron adoptados. Cuanto más precoz es la intervención, mejores son los beneficios.

## PREVENCIÓN DEL MALTRATO Y EL ABANDONO INFANTILES

Un aspecto destacado de la prevención es que muchos de los esfuerzos para reforzar a las familias y apoyar a los progenitores deberían fomentar la salud, el desarrollo y la seguridad del niño, así como evitar su maltrato y abandono. Las respuestas médicas al maltrato infantil suelen producirse después de este, pero es preferible prevenir el problema. Los pediatras pueden ayudar de varias maneras. Una relación continua ofrece oportunidades para desarrollar la confianza y conocer las circunstancias de la familia. Una observación perspicaz de las interacciones entre los progenitores y el niño puede revelar información útil.

La **educación de los progenitores y del niño** sobre las enfermedades médicas ayuda a garantizar la aplicación del plan terapéutico y a evitar el abandono. Hay que resolver las posibles barreras que impidan el tratamiento. Diversas estrategias prácticas, como poner el plan por escrito, pueden ser útiles. Además, los consejos preventivos pueden ayudar con la crianza de los hijos, al disminuir el riesgo de maltrato. Los programas basados en el hospital que educan a los progenitores sobre los llantos de los lactantes y los riesgos de zarandearlos pueden ayudar a evitar los traumatismos craneales por maltrato.

El **cribado de los principales factores de riesgo psicosocial** para el maltrato (depresión, consumo de sustancias, violencia de una pareja íntima, estrés grave) y la ayuda para resolver los problemas identificados, a menudo mediante la derivación a otros servicios, pueden ayudar a evitar el maltrato. Al convertir la prevención en el elemento central de la asistencia, se ofrecen unas oportunidades excelentes para detectar de forma concisa los problemas psicosociales. La revisión tradicional de los sistemas basada en los sistemas orgánicos puede ampliarse para analizar áreas como los sentimientos sobre el hijo, el propio funcionamiento de los progenitores, una posible depresión, el consumo de sustancias, la violencia por parte de una pareja íntima, las estrategias disciplinarias, los factores estresantes y las ayudas. El modelo «Entorno Seguro para Todos los Niños» (**Safe Environment for Every Kid** [SEEK]) ofrece un abordaje prometedor para que los pediatras de atención primaria puedan identificar y ayudar a abordar los problemas psicológicos prevalentes. De este modo se refuerzan las familias, se apoya a los progenitores, se favorece la salud, el desarrollo y la seguridad del niño y se ayuda a evitar el maltrato infantil.

También es esencial obtener información directamente del niño o del joven, sobre todo debido a que las entrevistas separadas con los adolescentes se han convertido en la norma. Cualquier problema identificado en estas entrevistas requiere al menos una evaluación breve y un tratamiento inicial, que puede culminar en una derivación para proseguir la evaluación y el tratamiento. Se pueden programar consultas más frecuentes para ofrecer ayuda y asesoramiento a la vez que se monitoriza la situación. Se podría invitar a otros familiares clave (p. ej., padres) a que participasen, lo que fomenta una ayuda informal. Una posibilidad es establecer grupos de progenitores en los que se compartan los problemas y las soluciones.

Los pediatras también deben reconocer sus propias limitaciones y facilitar las derivaciones a otros recursos de la comunidad. Por último, para hacer frente a los problemas en los que se sustenta el maltrato infantil, como la pobreza, el estrés de los progenitores, el consumo de drogas y la escasez de recursos para la crianza de los niños, hacen falta políticas y programas que mejoren la capacidad de las familias para cuidar de sus hijos debidamente. Los profesionales de la salud infantil pueden defender la implantación de estas políticas y programas.

## APOYO

Los pediatras pueden ayudar a comprender qué factores han contribuido al maltrato infantil. Cuando se actúa en apoyo de los mejores intereses del niño y de la familia, lo óptimo es abordar los factores de riesgo a nivel individual, familiar y comunitario. A nivel individual, un ejemplo de apoyo en beneficio de un niño consiste en explicar a un progenitor que un niño pequeño activo se comporta con normalidad y que no desafía de forma intencionada al progenitor. Animar a una madre a buscar ayuda para enfrentarse a una pareja violenta (p. ej., diciendo: «tú y tu vida sois muy importantes»), preguntar sobre el consumo de sustancias y ayudar a los progenitores a obtener un seguro sanitario para sus hijos son formas de apoyo.

Los esfuerzos para mejorar el funcionamiento familiar, como alentar a los padres a implicarse en el cuidado del hijo, también son ejemplos de apoyo. Mantener la participación en el caso después de haberlo notificado a los SPM y ayudar a garantizar que se proporcionan los servicios adecuados también es una forma de apoyo. En la comunidad, los pediatras pueden actuar como elementos influyentes de apoyo para maximizar los recursos destinados a los niños y las familias. Entre ellos, hay que citar los servicios para las mujeres y niños maltratados, así como los centros recreativos. Por último, los pediatras pueden desempeñar un papel destacado en apoyo de las políticas y programas a niveles local, estatal y nacional que beneficien a los niños y las familias. El maltrato infantil es un problema complejo que carece de soluciones sencillas. Mediante la colaboración con otros profesionales de la protección de menores, la salud mental, la educación y las fuerzas del orden, los pediatras pueden marcar una valiosa diferencia en las vidas de muchos niños y familias.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

# 16.1 Abuso sexual

*Wendy G. Lane y Howard Dubowitz*

Véase también el capítulo 145.

Alrededor del 18% de las mujeres y del 7% de los hombres de Estados Unidos sufrirán un abuso sexual en algún momento de su infancia. Si los niños y familias comparten esta información con su pediatra, dependerá, en gran medida, de la comodidad que sientan con él y de su abertura a comentar un posible abuso sexual con las familias. Los pediatras pueden desempeñar varios papeles diferentes a la hora de abordar el abuso sexual, como la identificación, la denuncia a los servicios de protección al menor (SPM), el estudio y tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual (ETS) y el ofrecimiento de apoyo y tranquilidad a los niños y las familias. Los pediatras también pueden participar en la prevención del abuso sexual aconsejando a los progenitores y niños sobre las formas de ayudar a mantenerse a salvo de este abuso. En muchas jurisdicciones de Estados Unidos, los pediatras generales tienen una función de *cribado,* mientras que la evaluación médica definitiva corre a cargo de un especialista en abuso infantil.

## DEFINICIÓN

El abuso sexual puede definirse como cualquier conducta o acción sexual dirigida hacia un niño que no es deseada o supone una explotación. Varias definiciones legales distinguen entre abuso y **agresión sexual;** el abuso lo comete un cuidador o un miembro del domicilio, mientras que la agresión la lleva a cabo alguien sin relación de custodia ni de otro tipo con el niño. En este capítulo, el término de *abuso sexual* englobará tanto el abuso como la agresión. Se debe señalar que el abuso sexual *no* tiene por qué implicar un tocamiento o contacto directo con quien lo perpetra. Mostrar pornografía a

## Bibliografía

### Referencias bibliográficas generales


Berkowitz CD: Physical abuse of children, *N Engl J Med* 376(17):1659-1666, 2017.

Dubowitz H, Bennett S: Physical abuse and neglect of children: key health issues, *Lancet* 2(369):1891-1899, 2007.

Dubowitz H, DePanfilis D, editors: *The handbook for child protection*, Thousand Oaks, CA, 2000, Sage Publications.

Dubowitz H, Leventhal JM: Child maltreatment, *Pediatr Clin North Am* 61(5), 2014.

Dubowitz H: World perspectives on child abuse, Denver, 2016, The International Society for the Prevention of Child Abuse and Neglect.

Farrell CA, Fleegler EW, Monuteaux MC, et al: Community poverty and child abuse fatalities in the United States, *Pediatrics* 139(5), 2016.

Fisher-Owens SA, Lukefahr JL, Tate AR, et al: Oral and dental aspects of child abuse and neglect, *Pediatrics* 140(2), 2017.

Gilbert R, Kemp A, Thoburn J, et al: Child maltreatment. 2. Recognizing and responding to child maltreatment, *Lancet* 373:167-180, 2009.

Jenny C, editor: *Child abuse and neglect: diagnosis, treatment, and evidence*, Elsevier Health Sciences, 2010.

Jonson-Reid M, Kohl PL, Drake B: Child and adult outcomes of chronic child maltreatment, *Pediatrics* 129(5):839-845, 2012.

Kondis JS, Muenzer J, Luhmann JD: Missed fractures in infants presenting to the emergency department with fussiness, *Pediatr Emerg Care* 33(8):538-543, 2017.

Leventhal JM, Edwards GA: Flawed theories to explain child physical abuse—what are the medical-legal consequences? *JAMA* 318(14):1317-1318, 2017.

Scott DA: The landscape of child maltreatment, *Lancet* 373:101-102, 2009.

Sege RD, Amaya-Jackson L: Clinical considerations related to the behavioral manifestations of child maltreatment, *Pediatrics* 139(4), 2017.

Spies EL, Klevens J: Fatal abusive head trauma among children aged <5 years—United States, 1999-2014, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 65(20):505-509, 2016.


### Maltrato físico


Afifi TO, Mota NP, Dasiewicz P, et al: Physical punishment and mental disorders: results from a nationally representative US sample, *Pediatrics* 130(2):184-192, 2012.

Barnes PM, Norton CM, Dunstan FD, et al: Abdominal injury due to child abuse, *Lancet* 366:234-235, 2005.

Bhardwaj G, Chowdhury V, Jacobs MB, et al: A systematic review of the diagnostic accuracy of ocular signs in pediatric abusive head trauma, Ophthalmology 117(5):983-992, e17, 2010.

Bronicki LM, Stevenson RE, Spranger JW: Beyond osteogenesis imperfecta: causes of fractures during infancy and childhood, *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 169C:314-327, 2015.

Chester DL, Jose RM, Aldlyami E, et al: Non-accidental burns in children—are we neglecting neglect? *Burns* 32(2):222-228, 2006.

Christian CW, Block R: Committee on child abuse and neglect: abusive head trauma in infants and children, *Pediatrics* 123:1409-1411, 2009.

Clement JG, Blackwell SA: Is current bite mark analysis a misnomer? *Forensic Sci Int* 201:33-37, 2010.

Curcoy AI, Trenchs V, Moraled M, et al: Do retinal hemorrhages occur in infants with convulsions? *Arch Dis Child* 94:873-875, 2009.

Di Pietro MA, Brody AS, Cassady CI, et al: Diagnostic imaging of child abuse, *Pediatrics* 123:1430-1435, 2009.

Forester BR, Petrou M, Lin D, et al: Neuroimaging evaluation of non- accidental head trauma with correlations to clinical outcomes: a review of 57 cases, *J Pediatr* 154:573-577, 2009.

Global Initiative to End All Corporal Punishment of Children: Ending legalised violence against children, Global Report 2012. http://www.endcorporalpunishment.org/pages/frame.html. [fecha de última consulta: 29 de julio de 2013].

Guenther E, Powers A, Srivastava R, Bonkowsky JL: Abusive head trauma in children presenting with an apparent life-threatening event, *J Pediatr* 157:821-825, 2010.

Hymel KP, Makoroff KL, Laskey AL, et al: Mechanisms, clinical presentations, injuries, and outcomes from inflicted versus non-inflicted head trauma during infancy: results of a prospective, multi-centered, comparative study, *Pediatrics* 119: 922-929, 2007.

Ibrahim NG, Wood J, Margulies S, Christian CW: Influence of age and fall type on head injuries in infants and toddlers, *Int J Dev Neurosci* 30(3):201-206, 2012.

Jenny C, Hymel KP, Ritzen A, et al: Analysis of missed cases of abusive head trauma, *JAMA* 281(7):621-626, 1999.

Kemp AM, Dunstan F, Nuttall D, et al: Patterns of bruising in preschool children: a longitudinal study, *Arch Dis Child* 100:426-431, 2015.

Leventhal JM, Gaither JR: Incidence of serious injuries due to physical abuse in the United States: 1997 to 2009, *Pediatrics* 130(5):e847-e852, 2012.

Levin AV: Retinal hemorrhage in abusive head trauma, *Pediatrics* 126(5):961-970, 2012.

Lindberg DM, Shapiro RA, Blood EA, et al: ExSTRA investigators: utility of hepatic transaminases in children with concern for abuse, *Pediatrics* 131(2): 268-275, 2013.

Lindberg DM, Shapiro RA, Laskey AL, et al: ExSTRA investigators: prevalence of abusive injuries in siblings and household contacts of physically abused children, *Pediatrics* 130(2):193-201, 2012.

Maguire S, Mann M: Systematic reviews of bruising in relation to child abuse-what have we learnt: an overview of review updates, *Evid Based Child Health* 8(2): 255-263, 2013.

Maguire S: Which injuries may indicate child abuse? *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 95:170-177, 2010.

Maguire SA, Upadhyaya M, Evans A, et al: A systematic review of abusive visceral injuries in childhood: their range and recognition, *Child Abuse Negl* 37(7):430-445, 2013.

Maguire SA, Watts PO, Shaw AD, et al: Retinal haemorrhages and related findings in abusive and non-abusive head trauma: a systematic review, *Eye (Lond)* 27(1):28-36, 2013.

Mash C, Frazier T, Nowacki A, et al: Development of a risk-stratification tool for medical child abuse in failure to thrive, *Pediatrics* 128(6):e1467-e1473, 2011.

Pierce MC, Kaczor K, Aldridge S, et al: Bruising characteristics discriminating physical child abuse from accidental trauma, *Pediatrics* 125:67-74, 2010.

Prosser I, Lawson Z, Evans A, et al: A timetable for the radiologic features of fracture healing in young children, *AJR Am J Roentgenol* 198(5):1014-1020, 2012.

Ravichandiran N, Schuh S, Bejuk M, et al: Delayed identification of pediatric abuse related fractures, *Pediatrics* 125:60-66, 2010.

Reesu GV, Brown NL: Inconsistency in opinions of forensic odontologists when considering bite mark evidence, *Forensic Sci Int* 266:263-270, 2016.

Ross AH, Abel SM, Radisch D: Pattern of injury in child fatalities resulting from child abuse, *Forensic Sci Int* 188:99-102, 2009.

Runyan DK, Shankar V, Hassan F, et al: International variations in harsh child discipline, *Pediatrics* 126:e701-e711, 2010.

Saperia J, Lakhanpaul M, Kemp A, et al: When to suspect child maltreatment: summary of NICE guidelines, *BMJ* 339:b2689, 2009.

Schilling S, Wood JN, Levine MA, et al: Vitamin D status in abused and nonabused children younger than 2 years old with fractures, *Pediatrics* 127(5):835-841, 2011.

Servaes S, Brown SD, Choudhary AK, et al: The etiology and significance of fractures in infants and young children: a critical multidisciplinary review, *Pediatr Radiol* 46(5):591-600, 2016.

Thackeray JD, Scribano PV, Lindberg DM: Yield of retinal examination in suspected physical abuse with normal neuroimaging, *Pediatrics* 125:e1066-e1071, 2010.

Tung GA, Kumarson RC, Richardson RC, et al: Comparison of accidental and nonaccidental traumatic head injury in children on noncontrast computed tomography, *Pediatrics* 118:626-633, 2006.

Zimmerman S, Makoroff K, Care M, et al: Utility of follow-up skeletal surveys in suspected child physical abuse evaluations, *Child Abuse Negl* 29(10):1075-1083, 2005.


### Abandono


Dubowitz H: Neglect in children, *Pediatr Ann* 42(4):73-77, 2013.

Mills R, Alati R, O'Callaghan M, et al: Child neglect and cognitive function at 14 years of age: findings from a birth cohort, *Pediatrics* 127:4-10, 2011.

Naughton AM, Maguire SA, Mann MK, et al: Emotional, behavioral, and developmental features indicative of neglect or emotional abuse in preschool children: a systematic review, *JAMA Pediatr* 10:1-7, 2013.


### Prevención


Butchart A, Kahane T, Harvey AP, et al: Preventing child maltreatment: a guide to taking action and generating evidence, Geneva, 2006, WHO and International Society for the Prevention of Child Abuse and Neglect.

Dubowitz H, Feigelman S, Lane W: Pediatric primary care to help prevent child maltreatment: the safe environment for every kid (SEEK) model, *Pediatrics* 123: 858-864, 2009.

Dubowitz H, Lane WG, Semiatin JN, Magder LS: The SEEK model of pediatric primary care: can child maltreatment be prevented in a low-risk population? *Acad Pediatr* 12(4):259-268, 2012.

Flaherty EG, Stirling J: Committee on child abuse and neglect: the pediatrician's role in child maltreatment prevention, *Pediatrics* 126(4):833-841, 2010.

Lane WG: Prevention of child maltreatment, *Pediatr Clin North Am* 61:873-888, 2014.

Macmillan HL, Wathen CN, Barlow J, et al: Interventions to prevent child maltreatment and associated impairment, *Lancet* 373(9659):250-266, 2009.


### Aspectos profesionales


Jenny C: Supporting paediatricians who work in child maltreatment, *Lancet* 373: 105-197, 2009.

Lane WG, Dubowitz H: Primary care pediatricians' experience, comfort and competence in the evaluation and management of child maltreatment: do we need child abuse experts? *Child Abuse Negl* 33:76-83, 2009.


### Resultados


Anda RF, Felitti VJ, Bremner JD, et al: The enduring effects of abuse and related adverse experiences in childhood: a convergence of evidence from neurobiology and epidemiology, *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 256:174-186, 2006.

Campbell JA, Walker RJ, Egede LE: Associations between adverse childhood experiences, high-risk behaviors, and morbidity in adulthood, *Am J Prev Med* 50: 344-352, 2015.

Giovanelli A, Reynolds AJ, Mondi CF, Ou S: Adverse childhood experiences and adult well-being in a low-income, urban cohort, *Pediatrics* 137:e20154016, 2015.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sege RD, Siegel BS, AAP Council on Child Abuse and Neglect, AAP Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health: Effective discipline to raise healthy children, *Pediatrics* 142:e3112, 2018.
Turner RJ, Thomas CS, Brown TH: Childhood adversity and adult heath: evaluating intervening mechanisms, *Soc Sci Med* 156:114-124, 2016.

### Declaración de principios de la American Academy of Pediatrics

American Academy of Pediatrics, Section on Radiology: Diagnostic imaging of child abuse, *Pediatrics* 123:1430-1435, 2009.
Anderst JD, Carpenter SL, Abshire TC: Section on Hematology/oncology and committee on child abuse and neglect: evaluation for bleeding disorders in suspected child abuse, *Pediatrics* 131:e1314, 2013.
Carpenter SL, Abshire TC, Anderst JD, et al: Section on Hematology/oncology and committee on child abuse and neglect: evaluating for suspected child abuse: conditions that predispose to bleeding, *Pediatrics* 131(4):1357-1373, 2013.
Christian CW, Block R: Committee on child abuse and neglect: abusive head trauma in infants and children, *Pediatrics* 123(5):1409-1411, 2009.
Christian CW, Sege RD: Committee on child abuse and neglect, Committee on injury, Violence, and poison prevention, Council on community pediatrics: child fatality review, *Pediatrics* 126(3):592-596, 2010.
Flaherty EG, Stirling J: Committee on child abuse and neglect: the pediatrician's role in child maltreatment prevention, *Pediatrics* 126(4):833-841, 2010.
Hibbard R, Barlow J, MacMillan H, et al: American academy of child and adolescent psychiatry, Child maltreatment and violence committee: psychological maltreatment, *Pediatrics* 130(2):372-378, 2012.
Hibbard R, Desch L: American academy of pediatrics committee on child abuse and neglect: maltreatment of children with disabilities, *Pediatrics* 119:1018-1025, 2007.
Hymel KP: Committee on child abuse and neglect: distinguishing sudden infant death syndrome from child abuse fatalities, *Pediatrics* 118:421-427, 2006.
Jenny C: Committee on child abuse and neglect: evaluating infants and young children with multiple fractures, *Pediatrics* 118:1299-1303, 2006.
Kellogg N: Committee on child abuse and neglect: oral and dental aspects of child abuse and neglect, *Pediatrics* 116(6):1565-1568, 2005.
Kellogg ND: Committee on child abuse and neglect: evaluation of suspected child physical abuse, *Pediatrics* 119:1232-1241, 2007.
Levin AV, Christian CW: Committee on child abuse and neglect, Section on ophthalmology: the eye examination in the evaluation of child abuse, *Pediatrics* 126(2): 376-380, 2010.
Sege RD, Amaya-Jackson L: American Academy of Pediatrics, Committee on Child Abuse and Neglect, Council on Foster Care, Adoption, and Kinship Care: Clinical considerations related to the behavioral manifestations of child maltreatment, *Pediatrics* 139:e20170100, 2017.
Stirling J: Committee on child abuse and neglect: beyond munchausen syndrome by proxy: identification and treatment of child abuse in a medical setting, *Pediatrics* 119(5):1026-1030, 2007.
Stirling J, Committee on Child Abuse and Neglect, Section on Adoption and Foster Care: Understanding the behavioral and emotional consequences of child abuse, *Pediatrics* 122:667-673, 2008.
Thackeray JD, Hibbard R, Dowd MD, Committee on Child Abuse and Neglect, Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention: Intimate partner violence: the role of the pediatrician, *Pediatrics* 125(5):1094-1100, 2010.

un niño, filmar o fotografiar a un menor en posturas sexualmente explícitas y alentar o forzar a un niño a realizar actos sexuales con otro también constituyen abuso sexual.

## PRESENTACIÓN DEL ABUSO SEXUAL

Los niños que han sufrido un abuso sexual en ocasiones proporcionan una descripción clara y espontánea a un adulto de confianza. A menudo, los signos de abuso sexual son sutiles. En algunos niños, los cambios conductuales son el primer indicio de que algo va mal. Los **cambios conductuales inespecíficos,** como el retraimiento social, impulsividad, un mayor apegamiento o temerosidad, distraibilidad y dificultades del aprendizaje, se pueden atribuir a diversos cambios en la vida o factores estresantes. La regresión de los hitos del desarrollo, incluida una enuresis o encopresis de nueva aparición, es otra conducta que los cuidadores pueden pasar por alto como un indicio de abuso sexual. Los adolescentes pueden responder deprimiéndose, experimentando con las drogas o el alcohol, o huyendo de casa. Debido a que los síntomas inespecíficos son muy frecuentes entre los niños que han sufrido abuso sexual, casi siempre debería incluirse en el diagnóstico diferencial de los cambios conductuales infantiles.

Algunos niños pueden no mostrar cambios conductuales o bien proporcionar cualquier otro indicio de que algo va mal. En estos niños, el abuso sexual puede descubrirse cuando otra persona presencia el abuso o descubre evidencias como fotografías o vídeos sexualmente explícitos. El embarazo puede ser otra forma de identificación del abuso sexual. En otros niños (algunos sintomáticos y otros asintomáticos) el abuso no se identificará en ningún momento de su infancia.

Los cuidadores pueden sospechar la posibilidad de que exista un abuso sexual cuando los niños muestran una **conducta sexualmente explícita.** Esta conducta incluye lo que está fuera de la norma para la edad y nivel de desarrollo del niño. Para los preescolares y los niños en edad escolar, esta conducta puede consistir en masturbación compulsiva, intentos de realizar actos sexuales con adultos o con otros niños, o solicitar a los adultos o a otros niños que realicen actos sexuales con ellos. Los adolescentes pueden desarrollar una promiscuidad sexual e incluso incurrir en la prostitución. Los niños mayores y los adolescentes pueden responder abusando sexualmente de otros niños más pequeños. Hay que saber que esta conducta también puede deberse a una exposición accidental (p. ej., un niño que entra en el dormitorio de sus progenitores por la noche y los encuentra teniendo relaciones sexuales) o por abandono (p. ej., ver películas pornográficas cuando un niño puede visualizarlas).

## PAPEL DEL PEDIATRA GENERAL EN LA EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE UN POSIBLE ABUSO SEXUAL

Antes de determinar dónde y cómo se evalúa a un niño con sospecha de abuso sexual, es esencial valorar y descartar la presencia de cualquier problema médico que se haya confundido con el abuso. Varios **hallazgos a nivel genital** pueden suscitar sospechas de abuso, pero a menudo tienen explicaciones alternativas. Un eritema genital en una niña prepuberal se debe en más ocasiones a una vulvovaginitis inespecífica, eccema o a una infección por estafilococos del grupo A, estreptococos, *Haemophilus* o levaduras. El liquen escleroso es una causa menos frecuente de eritema. El exudado vaginal puede deberse a ETS, pero también a un cuerpo extraño vaginal, al inicio de la pubertad o a una infección por *Salmonella, Shigella* o *Yersinia.* Las úlceras genitales pueden deberse al virus del herpes simple (VHS) y a la sífilis, pero también al virus de Epstein-Barr, al virus varicela-zóster, a la enfermedad de Crohn y a la enfermedad de Behçet. Una hemorragia genital puede estar causada por un prolapso uretral, cuerpo extraño vaginal, traumatismo accidental y tumores vaginales.

Aunque puede ser necesario evaluar otras afecciones médicas, toda sospecha de abuso sexual debe investigarse (fig. 16.10). Se debe determinar dónde y cómo se evalúa al niño con sospecha de abuso sexual en función de cuánto tiempo ha transcurrido desde el último episodio de abuso y de si el niño es prepuberal o pospuberal. En los *niños prepuberales,* si el abuso se ha producido en las 72 horas previas y la anamnesis sugiere un contacto directo, está indicada una recogida de pruebas forenses (p. ej., frotis de los genitales externos, vagina, ano y boca, lo que en ocasiones se denomina «kit de violación») y el menor debería remitirse a un centro equipado para recoger estas pruebas forenses. Dependiendo de la jurisdicción, este centro puede ser un servicio de urgencias, un centro de protección de menores o una clínica ambulatoria. Si el último episodio de abuso ha tenido lugar más de 72 horas antes, la probabilidad de recuperar pruebas forenses es muy baja, por lo que no es necesario recoger dichas pruebas. En las *niñas pospuberales,* muchos expertos recomiendan la recogida de pruebas forenses hasta 120 horas después del abuso (el mismo límite temporal que para las mujeres adultas). Este mayor intervalo de tiempo está justificado porque

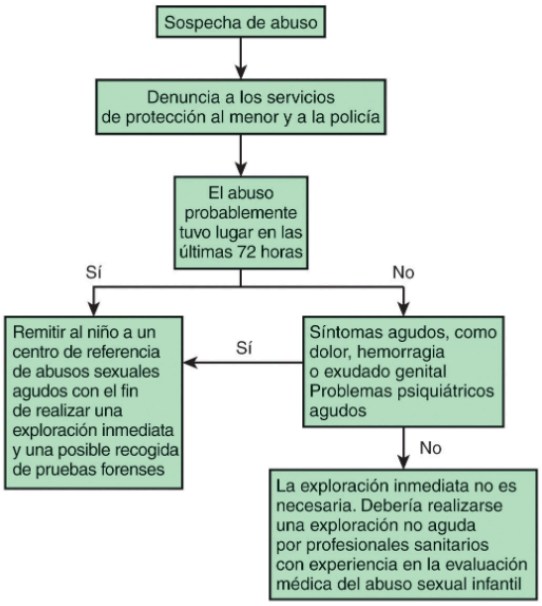



**Fig. 16.10** Protocolo de cribado para los niños con sospecha de abuso sexual.

algunos estudios han demostrado que el semen puede permanecer en la cúpula vaginal pospuberal durante más de 72 horas.

El centro al que se deriva al niño puede ser distinto cuando el menor no se presenta hasta después del periodo de corte para realizar una exploración aguda. Debido a que los servicios de urgencias puede que no tengan un experto en abuso infantil y, además, pueden estar abarrotados, ser ruidosos y carecer de intimidad, se recomienda efectuar la exploración en un lugar alternativo, como un centro de protección de menores o una clínica ambulatoria. Si la exploración no es urgente, se aconseja esperar a la mañana siguiente, porque es más fácil entrevistar y explorar a un menor que no esté cansado e irritable. Los médicos que deriven al menor deberían estar familiarizados con los procedimientos de cribado en sus comunidades, incluidos los centros de referencia para las exploraciones aguda y crónica, así como con la existencia de centros de referencia distintos para los niños pre y pospuberales.

Los niños con sospecha de abuso sexual pueden acudir a la consulta del pediatra refiriendo con claridad un caso de abuso o con indicios más sutiles. Una conversación privada y breve entre el pediatra y el niño puede ofrecer una oportunidad para que el menor hable con sus propias palabras sin que el progenitor lo haga por él. Esto puede ser fundamental cuando el cuidador no cree al niño o si es reticente o incapaz de ofrecer apoyo emocional y protección. Comentar a los cuidadores que una conversación privada es parte de la evaluación rutinaria de los temores del niño puede ayudar a calmar a un progenitor dubitativo.

A la hora de hablar con el niño, los expertos recomiendan establecer la relación comenzando con preguntas generales y abiertas, como «cuéntame qué tal te va en el colegio» y «¿cuáles son tus actividades favoritas?». Las preguntas sobre el abuso sexual deberían ser de tipo no dirigido (p. ej., «¿quién te tocó ahí?»). El pediatra debería explicar que en ocasiones los niños resultan heridos o molestados por otras personas y que se pregunta si eso le podría haber pasado al niño. Las preguntas abiertas, como «¿me puedes decir algo más de lo que te ha pasado?», permiten que el niño proporcione más información y aclaraciones con sus propias palabras. No es necesario obtener una información extensa sobre lo que ha sucedido porque el niño suele someterse a una entrevista forense una vez que se realiza una denuncia a los SPM y comienza la investigación. Los niños muy pequeños y los que presentan un retraso del desarrollo pueden carecer de las habilidades verbales para describir lo que ha sucedido. En esta situación, la anamnesis del cuidador puede proporcionar suficiente información para requerir que se realice una denuncia a los SPM sin entrevistar al niño.

Los 50 estados de Estados Unidos obligan a que los profesionales denuncien las sospechas de maltrato a los SPM. Los criterios específicos de la «duda razonable» no suelen estar definidos por la ley estatal. Está claro que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

*la denuncia no requiere una certidumbre de que se ha producido el abuso.* Por tanto, puede ser adecuado denunciar el caso de una niña con problemas de la conducta sexual cuando no se pueda identificar una exposición sexual accidental y la niña no confirme ni niegue un abuso.

## EXPLORACIÓN FÍSICA EN MENORES CON SOSPECHA DE ABUSO SEXUAL

Lamentablemente, muchos médicos no están familiarizados con la anatomía genital y su exploración, sobre todo en las niñas prepuberales (figs. 16.11 y 16.12). Debido a que alrededor del 95% de las niñas que se someten a una evaluación médica después de un abuso sexual tienen una exploración normal, el papel del profesional de asistencia primaria suele ser simplemente distinguir entre una exploración normal y los hallazgos indicativos de los problemas médicos comunes o de un traumatismo. La ausencia de hallazgos físicos suele poder explicarse por el tipo de contacto sexual y el momento en el que se ha producido. Los actos de abuso como los tocamientos, o incluso la penetración digital, pueden tener lugar sin provocar lesiones. Además, muchas niñas no refieren el abuso hasta días, semanas, meses o incluso años después de que haya tenido lugar. Debido a que las lesiones genitales suelen cicatrizar con rapidez, suelen estar completamente curadas cuando la niña acude para su evaluación médica. Una exploración genital normal no descarta la posibilidad de un abuso y no debería influir en la decisión de denunciarlo a los SPM.

Incluso con la elevada proporción de exploraciones genitales normales, la realización de una exploración física exhaustiva es de utilidad. Se pueden identificar lesiones o problemas médicos no sospechados, como adherencias labiales, himen imperforado o un prolapso uretral. Además, la tranquilización sobre la salud física de la niña puede aliviar la ansiedad de esta y de la familia.

*Pocos hallazgos de la exploración genital son diagnósticos de abuso sexual.* En el periodo agudo, las laceraciones o hematomas de los labios, pene, escroto, tejidos perianales o periné son indicativos de un traumatismo. Asimismo, los hematomas y laceraciones del himen, así como las laceraciones perianales que se extienden en profundidad respecto al esfínter externo del ano, indican un traumatismo penetrante. Una vez transcurrido el plazo no agudo, las cicatrices perianales y las cicatrices de la comisura posterior de los labios menores o de la fosa vestibular son indicativas de traumatismos o actividad sexuales. Una sección completa del himen hasta la base entre las 4 y las 8 en decúbito supino (es decir, ausencia de tejido himenal en el anillo posterior) se considera diagnóstica de traumatismo (fig. 16.12). En presencia de estos hallazgos se debe determinar la causa de la lesión mediante la anamnesis de la niña y del cuidador. Si hay cualquier sospecha de que el hallazgo pueda deberse a abuso sexual, se debería notificar a los SPM y realizar una evaluación médica por parte de un pediatra experimentado en maltrato infantil.

Las pruebas de ETS no están indicadas en todos los niños, pero se requieren en determinadas situaciones (tabla 16.5). El *cultivo* se consideraba el método de referencia para el diagnóstico de gonorrea vaginal (v. cap. 219) e infecciones por *Chlamydia* (cap. 252) en menores. Sin embargo, varios estudios han demostrado que en las niñas prepuberales las *pruebas de amplificación de ácidos nucleicos* (PAAN) para gonorrea e infecciones por clamidias, bien en frotis vaginales o en orina, son tanto o más sensibles como el cultivo. Las directrices actuales de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) consideran las PAAN en orina o frotis vaginal una alternativa al cultivo en las niñas. Debido a que la obtención de frotis vaginales puede ser incómoda en niñas prepuberales, es preferible emplear una muestra de orina. El cultivo sigue siendo el método de elección para el estudio de muestras rectales y faríngeas, tanto en los niños como en las niñas. Se dispone de poca información sobre el uso de las PAAN en orina de niños prepuberales. Por tanto, en el caso de los niños, los CDC siguen recomendando los cultivos de orina o muestras uretrales. Muchos expertos en abuso sexual realizan las PAAN en orina de niños prepuberales, porque la toma de frotis uretrales es molesta y porque existen datos positivos que apoyan el uso de las PAAN en orina en las niñas. Para realizar las PAAN en ambos sexos, *no* se debería administrar un tratamiento empírico en el momento de la prueba. En su lugar, unas PAAN positivas deberían confirmarse mediante un cultivo o bien unas nuevas PAAN antes de aplicar el tratamiento. Debido a que la gonorrea y *Chlamydia* en niñas prepuberales no suelen causar una infección ascendente, la espera para obtener un diagnóstico definitivo antes del tratamiento no aumentará el riesgo de enfermedad pélvica inflamatoria. La presencia de *Trichomonas vaginalis* se determina mediante cultivo (en medio Diamond o con la técnica InPouch; Biomed Diagnostics, White City, OR) o examen en fresco. Para el *examen en*

**Tabla 16.5 Indicaciones de cribado de ETS en niños con sospecha de abusos sexuales**

1. El niño ha experimentado penetración o muestra indicios de lesiones penetrantes recientes o antiguas en genitales, ano u orofaringe
2. El niño ha sufrido abuso sexual por parte de un desconocido
3. El niño ha sufrido abusos sexuales por parte de un agresor infectado por una enfermedad de transmisión sexual (ETS) conocida o con alto riesgo de ETS (p. ej., adictos a drogas por vía parenteral, varones con relaciones homosexuales, personas con múltiples parejas sexuales, antecedentes de ETS)
4. Un hermano, otro pariente u otra persona que vive con el niño tiene una ETS
5. El niño vive en una zona de la comunidad con una tasa elevada de ETS
6. El niño presenta signos o síntomas de ETS (p. ej., exudado o dolor vaginal, prurito u olor genital, síntomas urinarios, úlceras o lesiones genitales)
7. El niño o un progenitor solicita la realización de pruebas para descartar ETS

De los Centers for Disease Control and Prevention: Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015, *MMWR* 64(RR3):1–137, 2015.

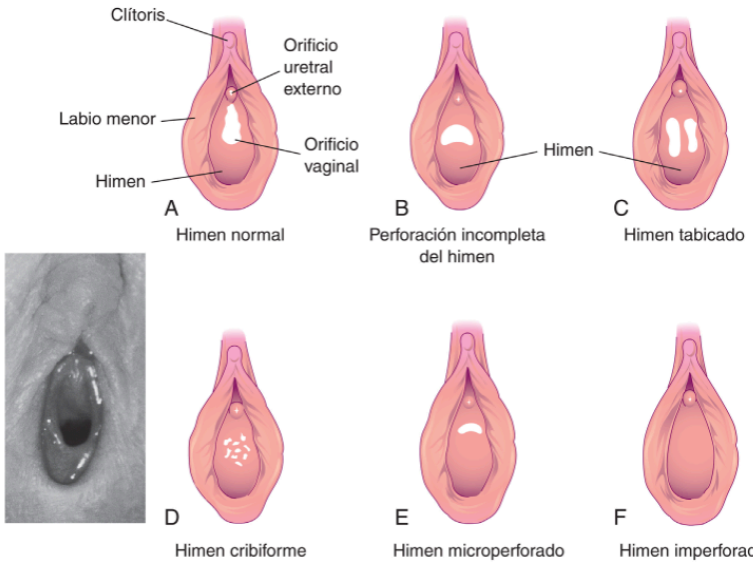



**Fig. 16.11** Anomalías congénitas del himen. **A-F,** Diferentes tipos de anomalías del himen. En la fotografía se muestra un himen normal, como el ilustrado en **A.** *(De Moore KL, Persaud TVN. The developing human, ed 7, Philadelphia, 2003, Elsevier.)*

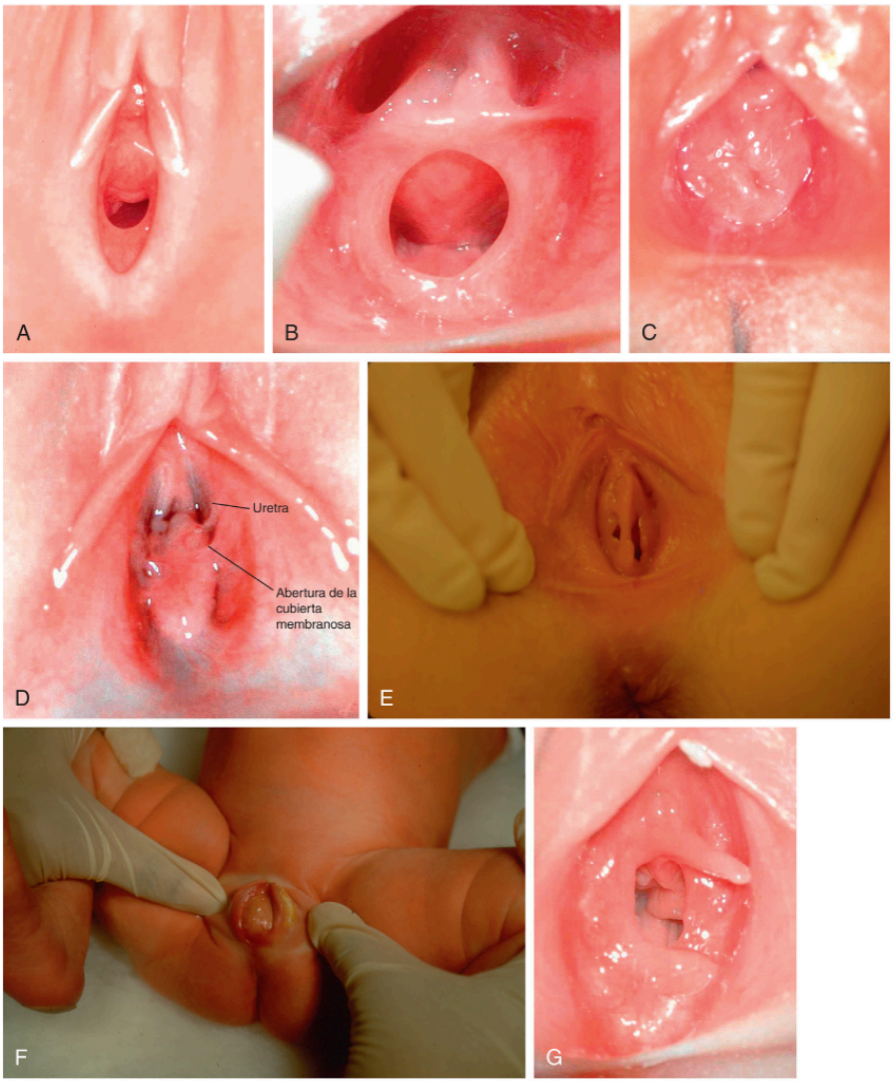



**Fig. 16.12** Tipos de himen. **A,** Medialuna. **B,** Anular. **C,** Redundante. **D,** Microperforado. **E,** Tabicado. **F,** Imperforado. **G,** Cordones himeneales. (**A-F,** *De Perlman SE, Nakajima ST, Hertweck SP.* Clinical protocols in pediatric and adolescent gynecology, *London, 2004, Parthenon Publishing Group;* **G,** *De McCann JJ, Kerns DL.* The anatomy of child and adolescent sexual abuse, *St. Louis, 1999, InterCorp.*)

*fresco* es necesaria la presencia de secreciones vaginales, debe visualizarse de inmediato para obtener unos resultados óptimos y su sensibilidad es de solo el 44-68%, por lo que son habituales los falsos negativos. Los expertos han determinado que no existen datos suficientes para recomendar las PAAN comercializadas para la detección de *Trichomonas* en niñas prepuberales. No obstante, tampoco existen motivos para creer que el rendimiento de la prueba sea distinto en niñas con respecto a las mujeres adultas.

Varias ETS suscitan las sospechas de un abuso (tabla 16.6). En una niña prepuberal, el diagnóstico de **gonorrea** o **sífilis** después del periodo neonatal indica que ha habido algún contacto con secreciones genitales infectadas, casi siempre debido a abuso sexual. Existe cierta evidencia que indica que la infección por ***Chlamydia*** antes de los 3 años de edad podría haberse contraído en el periodo perinatal. El diagnóstico de *Chlamydia* en niños mayores de 3 años es indicativo de contacto con secreciones genitales infectadas, casi siempre debido a un abuso sexual. En niños menores de 3 años se debe plantear seriamente la posibilidad de abuso sexual una vez pasado el periodo neonatal. El **VIH** es diagnóstico de abuso sexual si se han descartado otros medios de contagio. Debido a la posibilidad de transmisión en el periodo perinatal o por contacto no sexual, la presencia de **verrugas genitales** es poco específica de abuso sexual. La posibilidad del abuso sexual debería considerarse y comentarse con la familia, sobre todo cuando las verrugas aparecen por primera vez después de los 5 años de edad. El herpes genital de tipo 1 o 2 es sospechoso de abuso sexual, pero no es diagnóstico debido a la existencia de otras posibles vías de contagio. En el caso del virus del papiloma humano (VPH) y el VHS, la American Academy of Pediatrics (AAP) recomienda denunciar el caso a los SPM, a menos que se considere probable una transmisión perinatal u horizontal.

## OTRAS MEDIDAS

Dado que las pruebas del VIH identifican anticuerpos frente al virus pero no el propio virus de la inmunodeficiencia humana, y ya que la seroconversión puede tardar varios meses en producirse, está indicado repetir la prueba a las 6 semanas y a los 3 meses de la última exposición sospechosa. También se recomienda repetir las pruebas de la sífilis. Se debe vacunar contra la hepatitis B y el VPH (en niños a partir de 9 años) si el niño no ha sido previamente vacunado o si ha recibido una vacunación incompleta.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 16.6** Implicaciones de las infecciones de transmisión sexual o asociadas con las relaciones sexuales más habituales para el diagnóstico y la denuncia del abuso sexual en lactantes y niños prepuberales

| TS/ARS CONFIRMADA | EVIDENCIA DE ABUSO SEXUAL | ACCIÓN RECOMENDADA |
|---|---|---|
| Gonorrea* | Diagnóstica | Denuncia† |
| Sífilis* | Diagnóstica | Denuncia† |
| VIH‡ | Diagnóstica | Denuncia† |
| *Chlamydia trachomatis** | Diagnóstica | Denuncia† |
| *Trichomonas vaginalis** | Muy sospechosa | Denuncia† |
| Herpes genital | Muy sospechosa (sobre todo si VHS-2) | Denuncia†,§ |
| Condilomas acuminados (verrugas anogenitales)* | Sospechosa | Valorar denuncia†,§,** |
| Vaginosis bacteriana | No concluyente | Seguimiento médico |

*Denunciar si no es probable una adquisición perinatal y se descarta la transmisión vertical (que es infrecuente).
†Denunciar a la agencia comunitaria designada para recibir las denuncias de sospecha de maltrato o abandono infantil.
‡Si no es probable su adquisición perinatal o por una transfusión.
§A menos que sea evidente una historia clara de autoinoculación.
**Denunciar si existen indicios de presuntos abusos a través de la anamnesis, la exploración física u otras infecciones identificadas.
ARS, asociado con las relaciones sexuales; TS, transmisión sexual; VHS, virus del herpes simple; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.
De los Centers for Disease Control and Prevention: Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015, *MMWR* 64(RR3):1–137, 2015 (Table 6).

## PREVENCIÓN DEL ABUSO SEXUAL

Los pediatras pueden intervenir en la prevención del abuso sexual educando a los progenitores y los niños sobre la seguridad en las consultas de seguimiento del niño sano. Durante la exploración genital, el pediatra puede informar al niño de que solo el médico y los cuidadores adultos seleccionados deberían tener permiso para ver sus partes íntimas y de que lo debería comunicar a un adulto de confianza si otras personas intentan hacerlo. Los pediatras pueden concienciar a los progenitores de que los niños mayores u otros adultos pueden tratar de entablar una conducta sexual con los niños. El pediatra puede enseñar a los progenitores cómo minimizar la oportunidad de que los agresores accedan al niño, por ejemplo, limitando las situaciones en las que un adulto se queda a solas con un niño, así como estando atentos al interés inusual de cualquier adulto por los niños pequeños. Además, los pediatras pueden ayudar a los progenitores a hablar a los niños sobre lo que deberían hacer si se ven enfrentados a una situación potencialmente abusiva. Algunos ejemplos consisten en indicar a los niños que digan «no», que se marchen y que cuenten la situación a un progenitor y/o a otro adulto. Si se produce el abuso, el pediatra puede explicar a los progenitores cómo reconocer los posibles signos y síntomas, y cómo tranquilizar al niño, eximiéndole de la culpa. Por último, los pediatras pueden ofrecer a los progenitores sugerencias sobre el modo de mantener una comunicación abierta con sus hijos, de modo que estas conversaciones puedan tener lugar con una mínima incomodidad de los progenitores y de los niños.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

# 16.2 Maltrato médico infantil (trastorno facticio por poderes, síndrome de Munchausen por poderes)

*Howard Dubowitz y Wendy G. Lane*

El término síndrome de Munchausen se usa para describir situaciones en las que los adultos falsean sus propios síntomas. En el *síndrome de Munchausen por poderes*, uno de los progenitores, habitualmente la madre, simula o causa una enfermedad en su hijo. Se han sugerido varios términos para describir este fenómeno: trastorno facticio por poderes, falsificación de una enfermedad pediátrica y actualmente **maltrato médico infantil (MMI).** En algunos casos, como una asfixia parcial, puede ser más apropiado hablar de maltrato infantil.

El elemento central del MMI es que un progenitor presenta falsamente a un hijo para recibir atención médica, por ejemplo, inventándose una historia, como la descripción de crisis comiciales que nunca han tenido lugar. Un progenitor puede causar directamente una enfermedad a su hijo, para lo que puede exponerle a un tóxico, fármaco o agente infeccioso (p. ej., inyectando heces en una vía intravenosa). Los signos o síntomas también se pueden provocar, como cuando un progenitor asfixia a su hijo o bien altera las muestras de laboratorio o las mediciones de temperatura. Cada una de estas acciones puede dar lugar a que se reciba una atención médica innecesaria, en ocasiones con pruebas y cirugías invasivas. Los «problemas» suelen recidivar de forma repetida durante varios años. Además de las consecuencias físicas de las pruebas y tratamientos, hay varias secuelas sociales y psicológicas potencialmente graves y duraderas.

Los pediatras suelen pensar por error que el niño de verdad tiene un problema médico. Los progenitores, que a menudo trabajan en el ámbito sanitario, pueden ser muy hábiles a la hora de elaborar una presentación bastante plausible. Se puede ofrecer un relato convincente de una crisis comicial y un electroencefalograma (EEG) no puede descartar por completo la posibilidad de un trastorno comicial. Incluso después de que unas pruebas extensas no logren llegar a un diagnóstico o de que el tratamiento resulte ser ineficaz, los pediatras pueden creer que se están enfrentando a una enfermedad nueva o rara. Sin quererlo, esto puede provocar que se continúe con las pruebas (agotando todas las posibilidades) e intervenciones, lo que perpetúa el MMI. Los pediatras suelen basarse y confiar en los progenitores para obtener una anamnesis precisa. Al igual que sucede con otras formas de maltrato infantil, el diagnóstico preciso de un MMI requiere que el profesional mantenga un escepticismo sano en ciertas circunstancias.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación del MMI puede variar en cuanto a su naturaleza y su gravedad. Se debe sospechar un MMI cuando los síntomas descritos los indique de forma repetida solo uno de los progenitores, cuando las pruebas adecuadas no logren confirmar un diagnóstico y cuando un tratamiento aparentemente apropiado no sea eficaz. En ocasiones, los síntomas del niño, su evolución o la respuesta al tratamiento pueden ser incompatibles con cualquier enfermedad conocida. Los niños prelocutivos suelen verse afectados, aunque los niños mayores pueden ser convencidos por sus progenitores de que tienen una enfermedad y volverse dependientes de la mayor atención que reciben; esto puede dar lugar a síntomas simulados.

Los síntomas en los niños pequeños se asocian en la mayoría de los casos con la proximidad entre el cuidador implicado y el niño. La madre puede presentarse como una progenitora devota o incluso modelo que entabla relaciones estrechas con los miembros del equipo sanitario. Aunque parece estar muy interesada en la afección de su hijo, puede mostrarse relativamente distante a nivel emocional. Puede tener antecedentes de síndrome de Munchausen, aunque no siempre ha sido diagnosticada de ello.

Las **hemorragias** son una presentación bastante frecuente. Puede deberse a la adición de colorantes a las muestras, la adición de sangre (p. ej., de la madre) a una muestra del niño o a la administración de anticoagulantes al menor (p. ej., warfarina).

Las **crisis comiciales** son otra manifestación habitual, con una historia fácil de elaborar y con la dificultad de descartar el problema basándose en las pruebas. Un progenitor puede referir que otro médico diagnosticó el trastorno comicial y se puede continuar este mito si no se realizan esfuerzos para confirmar la base del «diagnóstico». Como alternativa, las crisis comiciales pueden inducirse con tóxicos, fármacos (p. ej., insulina), agua o sales. Los médicos deben estar familiarizados con las sustancias disponibles para las familias y con las posibles consecuencias de la exposición a ellas.

La **apnea** también es una presentación frecuente. La observación puede de falsearse o crearse mediante una asfixia parcial. Un antecedente de un hermano con el mismo problema, que quizá falleció por él, debería suscitar las sospechas. Se ha grabado a progenitores de niños hospitalizados por episodios aparentemente letales (o episodios de muerte aparente) mientras intentaban asfixiar a su hijo cuando estaba en el hospital.

Los signos o síntomas **digestivos** son otra manifestación habitual. La ingestión forzada de fármacos, como la ipecacuana, puede causar vómitos crónicos, mientras que la de laxantes puede ocasionar diarrea.

La **piel,** por su fácil acceso, puede quemarse, teñirse, tatuarse, lacerarse o puncionarse para simular enfermedades cutáneas agudas o crónicas. La **sepsis recidivante** puede deberse a la administración de agentes infecciosos; las vías intravenosas durante la hospitalización pueden proporcionar una puerta

## Bibliografía


Adams JA, Kellogg ND, Farst KJ, et al: Updated guidelines for medical assessment and care of children who may have been sexually abused, *J Pediatr Adolesc Gynecol* 29:81-87, 2016.

American Academy of Pediatrics, Committee on Child Abuse and Neglect: The evaluation of sexual abuse in children, *Pediatrics* 116:506-512, 2005.

American Academy of Pediatrics, Committee on Child Abuse and Neglect: The evaluation of children in the primary care setting when sexual abuse is suspected, *Pediatrics* 132:e558-e567, 2013.

Bandea CI, Joseph K, Secor EW, et al: Development of PCR testing for detection of *Trichomonas vaginalis* in urine specimens, *J Clin Microbiol* 51:1298-1300, 2013.

Black CM, Driebe EM, Howard LA, et al: Multicenter study of nucleic acid amplification tests for detection of *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* in children being evaluated for sexual abuse, *Pediatr Infect Dis J* 28:608-612, 2009.

DeLago C, Deblinger E, Schroeder C, et al: Girls who disclose sexual abuse: urogenital symptoms and signs after genital contact, *Pediatrics* 122:e281-e286, 2008.

Garland SM, Subasinghe AK: HPV vaccination for victims of childhood sexual abuse, *Lancet* 386:1919-1920, 2015.

Giradet RG, Lahoti S, Howard LA, et al: Epidemiology of sexually transmitted infections in suspected child victims of sexual assault, *Pediatrics* 124:79-86, 2009.

Hammerschlag MR: Sexual assault and abuse of children, *Clin Infect Dis* 53(Suppl 3): S103-S109, 2011.

Hobbs MM, Seña AC: Modern diagnosis of *Trichomonas vaginalis* infection, *Sex Transm Infect* 89:434-438, 2013.

Paras ML, Murad MH, Chen LP, et al: Sexual abuse and lifetime diagnosis of somatic disorders, *JAMA* 302:550-561, 2009.

Seña AC, Hsu KK, Kellogg N, et al: Sexual assault and sexually transmitted infections in adults, adolescents, and children, *Clin Infect Dis* 61:SB56-SB64, 2015.

Workowski KA, Bolan GA, Centers for Disease Control and Prevention: Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015, *MMWR Recomm Rep* 64(RR–3): 1-137, 2015.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de entrada asequible. Las muestras de orina y sangre pueden contaminarse con sangre o heces ajenos.

## DIAGNÓSTICO

A la hora de evaluar un posible MMI, deben tenerse en cuenta varias explicaciones, además de un verdadero problema médico. Algunos progenitores pueden estar muy ansiosos y mostrar una preocupación auténtica sobre los posibles problemas. Esta ansiedad puede estar explicada por rasgos de personalidad, el fallecimiento del hijo de un vecino o algo que se ha leído en internet. Como alternativa, los progenitores pueden creer algo que les dijo un médico de confianza, pese a la evidencia posterior de lo contrario y a los intentos de corregir un diagnóstico previo erróneo. Los médicos pueden contribuir de forma involuntaria a la creencia de los progenitores de que existe un problema real al tratar de establecer un diagnóstico médico con persistencia, quizá de forma razonable. Es necesario distinguir entre las exageraciones habituales (p. ej., exagerar el grado de fiebre) para crear preocupación y justificar así una visita al servicio de urgencias. Al final, el diagnóstico de MMI se basa en una evidencia clara de que el niño es sometido de forma repetida a pruebas médicas y tratamientos innecesarios, debido sobre todo a las acciones de los progenitores. Los psiquiatras tienen la responsabilidad de determinar la psicopatología subyacente de los padres.

Cuando se sospecha un MMI, el primer paso es recopilar y revisar **todas** las historias clínicas del niño de todas las fuentes posibles, lo que es laborioso, pero fundamental. Suele ser esencial comunicarse con otros médicos que hayan tratado al niño sobre lo que se ha comunicado a la familia. La madre puede referir que el médico del niño insistió en la realización de una prueba, cuando en realidad era ella quien la solicitaba. También es necesario confirmar los datos en los que se basa un diagnóstico concreto en lugar de aceptar simplemente la información proporcionada por los padres.

Los pediatras pueden enfrentarse al dilema de cuándo aceptar que todos los diagnósticos plausibles se han descartado de forma razonable, que las circunstancias corresponden a un MMI y que ya no deberían hacerse más pruebas. La probabilidad del MMI debe sopesarse frente a la preocupación de pasar por alto un diagnóstico relevante. Se recomienda consultar con un pediatra experto en maltrato infantil. A la hora de evaluar un posible MMI, las muestras deben recogerse de forma cuidadosa sin dar la oportunidad de falsearlas. De forma similar, las mediciones de temperatura deberían observarse estrechamente.

Dependiendo de la gravedad y complejidad del caso, puede ser necesario hospitalizar al niño para llevar a cabo una observación cuidadosa con el fin de ayudar a establecer el diagnóstico. En algunos casos, como en la existencia repetida de episodios potencialmente mortales en apariencia, puede resultar útil llevar a cabo una vigilancia oculta mediante vídeo, asociada a una monitorización estrecha (intervención rápida en caso de que un progenitor intente asfixiar al niño). Es esencial una estrecha coordinación entre el personal hospitalario, sobre todo porque algunos pueden ponerse de parte de la madre y molestarse incluso por la posibilidad de que se haya sospechado un MMI. Los progenitores no deberían ser informados de que se está evaluando un posible MMI hasta haber realizado el diagnóstico. En caso contrario, se influiría, como es natural, en su conducta y se comprometería llegar al diagnóstico. Todos los pasos dados para establecer el diagnóstico y toda la información pertinente deberían documentarse con gran cautela, quizá utilizando una historia clínica oculta a la que los progenitores no tengan acceso.

## TRATAMIENTO

Una vez que se ha establecido el diagnóstico, el equipo médico y los SPM deben determinar el plan terapéutico, que puede requerir una ubicación fuera del hogar y debería incluir asistencia psiquiátrica para el progenitor implicado, así como para otros niños afectados. Un profesional de atención primaria debe organizar y coordinar la asistencia médica adicional de forma cuidadosa. Los SPM deberían reunirse con la familia solo una vez que el equipo médico haya informado del diagnóstico al progenitor implicado; si su intervención es más precoz, puede dificultarse la evaluación. Los progenitores a menudo responden con resistencia, negación y amenazas. Puede ser prudente que los miembros del servicio de seguridad del hospital estén cerca.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 17

# Estrategias de cambio conductual en salud

*Cori M. Green, Anne M. Gadomski y Lawrence Wissow*

Para mejorar la salud de los niños, los pediatras a menudo piden a los pacientes y a los cuidadores que introduzcan cambios de conducta. Pueden consistir en cambios del estilo de vida para controlar una enfermedad crónica (p. ej., obesidad, asma), en el cumplimiento del horario y la frecuencia de administración recomendada de los medicamentos o en buscar la ayuda de otros profesionales sanitarios (p. ej., nutricionistas, psiquiatras, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales o logopedas). No obstante, los cambios son difíciles y pueden provocar ansiedad, y las familias a menudo se muestran reacias o presentan sentimientos enfrentados acerca del cambio debido a los obstáculos percibidos. Cuando las familias no crean que el cambio sea necesario o posible, puede suceder que los pediatras se desanimen o se sientan incómodos al prestar la asistencia. Esto puede dificultar el establecimiento de alianzas con las familias, lo cual es fundamental para hallar una solución a la mayoría de los problemas identificados en el contexto médico.

Muchos problemas de salud requieren intervenciones complejas y multidisciplinares, pero el primer paso siempre consiste en hacer que la familia identifique el problema de salud que impulsa la necesidad del cambio de conducta. Una vez identificado y acordado un problema, los médicos y las familias deben establecer un objetivo alcanzable e identificar las conductas específicas que pueden ayudar a las familias a alcanzar su objetivo. Es importante ser específico y preciso acerca de la conducta real, y no limitarse a identificar la *categoría* de la conducta. Al asesorar a un paciente sobre la pérdida de peso para tratar la obesidad, por ejemplo, se podrían abordar tres posibles enfoques: introducir cambios en la dieta, aumentar el ejercicio y reducir el tiempo dedicado a estar delante de pantallas. El paciente debe elegir en qué conducta centrarse, pero esta elección debe ser específica. No es suficiente con que el paciente afirme que va a hacer más ejercicio, sino que el médico debe ayudar al paciente a identificar una meta más específica, como jugar al baloncesto con sus amigos tres veces por semana en el parque que hay cerca de su casa. Esto tiene en cuenta la acción, el contexto, el lugar y el momento del nuevo objetivo conductual. A lo largo del capítulo se utilizan ejemplos específicos de problemas que necesitarían un cambio de conducta.

## TEORÍA UNIFICADA DEL CAMBIO DE CONDUCTA

Existen varias teorías del cambio de conductas de salud. Cada una de ellas destaca un concepto diferente, pero las estructuras que tienen en común estas teorías sugieren que el factor que mejor predice la ejecución de una conducta es la *intención* de hacerlo. La **teoría unificada del cambio de conducta** analiza la conducta en dos dimensiones: factores que influyen en la intención y factores que modifican la relación entre intención y conducta (fig. 17.1). Existen cinco factores principales que influyen en la decisión de una persona de ejecutar una conducta: las expectativas, las normas sociales o las normativas, el autoconcepto o autoimagen, las emociones y la autoeficacia. En la tabla 17.1 se ofrecen ejemplos específicos de cómo explorar las influencias sobre la intención al orientar a las familias en la toma de decisiones, como decidir comenzar a administrar un medicamento estimulante a un niño diagnosticado de un trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). No es necesario preguntar por cada influencia, pero estos principios son especialmente útiles para orientar a los pacientes que puedan resistirse al cambio.

Una vez tomada la decisión de introducir un cambio, existen 4 factores que determinan si la intención desembocará en la puesta en práctica de la conducta: conocimientos y habilidades, facilitadores y obstáculos ambientales, importancia de la conducta y hábitos. A través del abordaje de estos factores, el pediatra puede ayudar a garantizar que la intención se traduzca en un cambio de conducta. En el ejemplo del TDAH, el médico puede ayudar a la familia a aumentar sus conocimientos facilitándoles folletos sobre los estimulantes, panfletos elaborados por nutricionistas sobre cómo reducir los efectos sobre el peso derivados de la supresión del apetito provocada por los medicamentos, e información para que la familia sepa cómo explicar a los demás la necesidad de esta medicación. Al preguntar a la familia por sus

## Bibliografía

Petska HW, Gordon JB, Jablonski D, Sheets LK: The intersection of medical child abuse and medical complexity, *Pediatr Clin North Am* 64(1):253-264, 2017.

Rabbone I, Galderisi A, Tinti D, et al: Case report: when an induced illness looks like a rare disease, *Pediatrics* 136(5):e1361, 2015.

Roesler TA, Jenny C: *Medical child abuse: beyond munchausen syndrome by proxy*, Elk Grove Village, IL, 2009, American Academy of Pediatrics.

Stirling J Jr, Committee on Child Abuse and Neglect: Beyond munchausen syndrome by proxy: identification and treatment of child abuse in a medical setting, *Pediatrics* 119(5):1026-1030, 2007.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## DIAGNÓSTICO

A la hora de evaluar un posible MMI, deben tenerse en cuenta varias explicaciones, además de un verdadero problema médico. Algunos progenitores pueden estar muy ansiosos y mostrar una preocupación auténtica sobre los posibles problemas. Esta ansiedad puede estar explicada por rasgos de personalidad, el fallecimiento del hijo de un vecino o algo que se ha leído en internet. Como alternativa, los progenitores pueden creer algo que les dijo un médico de confianza, pese a la evidencia posterior de lo contrario y a los intentos de corregir un diagnóstico previo erróneo. Los médicos pueden contribuir de forma involuntaria a la creencia de los progenitores de que existe un problema real al tratar de establecer un diagnóstico médico con persistencia, quizá de forma razonable. Es necesario distinguir entre las exageraciones habituales (p. ej., exagerar el grado de fiebre) para crear preocupación y justificar así una visita al servicio de urgencias. Al final, el diagnóstico de MMI se basa en una evidencia clara de que el niño es sometido de forma repetida a pruebas médicas y tratamientos innecesarios, debido sobre todo a las acciones de los progenitores. Los psiquiatras tienen la responsabilidad de determinar la psicopatología subyacente de los padres.

Cuando se sospecha un MMI, el primer paso es recopilar y revisar **todas** las historias clínicas del niño de todas las fuentes posibles, lo que es laborioso, pero fundamental. Suele ser esencial comunicarse con otros médicos que hayan tratado al niño sobre lo que se ha comunicado a la familia. La madre puede referir que el médico del niño insistió en la realización de una prueba, cuando en realidad era ella quien la solicitaba. También es necesario confirmar los datos en los que se basa un diagnóstico concreto en lugar de aceptar simplemente la información proporcionada por los padres.

Los pediatras pueden enfrentarse al dilema de cuándo aceptar que todos los diagnósticos plausibles se han descartado de forma razonable, que las circunstancias corresponden a un MMI y que ya no deberían hacerse más pruebas. La probabilidad del MMI debe sopesarse frente a la preocupación de pasar por alto un diagnóstico relevante. Se recomienda consultar con un pediatra experto en maltrato infantil. A la hora de evaluar un posible MMI, las muestras deben recogerse de forma cuidadosa sin dar la oportunidad de falsearlas. De forma similar, las mediciones de temperatura deberían observarse estrechamente.

Dependiendo de la gravedad y complejidad del caso, puede ser necesario hospitalizar al niño para llevar a cabo una observación cuidadosa con el fin de ayudar a establecer el diagnóstico. En algunos casos, como en la existencia repetida de episodios potencialmente mortales en apariencia, puede resultar útil llevar a cabo una vigilancia oculta mediante vídeo, asociada a una monitorización estrecha (intervención rápida en caso de que un progenitor intente asfixiar al niño). Es esencial una estrecha coordinación entre el personal hospitalario, sobre todo porque algunos pueden ponerse de parte de la madre y molestarse incluso por la posibilidad de que se haya sospechado un MMI. Los progenitores no deberían ser informados de que se está evaluando un posible MMI hasta haber realizado el diagnóstico. En caso contrario, se influiría, como es natural, en su conducta y se comprometería llegar al diagnóstico. Todos los pasos dados para establecer el diagnóstico y toda la información pertinente deberían documentarse con gran cautela, quizá utilizando una historia clínica oculta a la que los progenitores no tengan acceso.

## TRATAMIENTO

Una vez que se ha establecido el diagnóstico, el equipo médico y los SPM deben determinar el plan terapéutico, que puede requerir una ubicación fuera del hogar y debería incluir asistencia psiquiátrica para el progenitor implicado, así como para otros niños afectados. Un profesional de atención primaria debe organizar y coordinar la asistencia médica adicional de forma cuidadosa. Los SPM deberían reunirse con la familia solo una vez que el equipo médico haya informado del diagnóstico al progenitor implicado; si su intervención es más precoz, puede dificultarse la evaluación. Los progenitores a menudo responden con resistencia, negación y amenazas. Puede ser prudente que los miembros del servicio de seguridad del hospital estén cerca.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 17

# Estrategias de cambio conductual en salud

*Cori M. Green, Anne M. Gadomski y Lawrence Wissow*

Para mejorar la salud de los niños, los pediatras a menudo piden a los pacientes y a los cuidadores que introduzcan cambios de conducta. Pueden consistir en cambios del estilo de vida para controlar una enfermedad crónica (p. ej., obesidad, asma), en el cumplimiento del horario y la frecuencia de administración recomendada de los medicamentos o en buscar la ayuda de otros profesionales sanitarios (p. ej., nutricionistas, psiquiatras, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales o logopedas). No obstante, los cambios son difíciles y pueden provocar ansiedad, y las familias a menudo se muestran reacias o presentan sentimientos enfrentados acerca del cambio debido a los obstáculos percibidos. Cuando las familias no crean que el cambio sea necesario o posible, puede suceder que los pediatras se desanimen o se sientan incómodos al prestar la asistencia. Esto puede dificultar el establecimiento de alianzas con las familias, lo cual es fundamental para hallar una solución a la mayoría de los problemas identificados en el contexto médico.

Muchos problemas de salud requieren intervenciones complejas y multidisciplinares, pero el primer paso siempre consiste en hacer que la familia identifique el problema de salud que impulsa la necesidad del cambio de conducta. Una vez identificado y acordado un problema, los médicos y las familias deben establecer un objetivo alcanzable e identificar las conductas específicas que pueden ayudar a las familias a alcanzar su objetivo. Es importante ser específico y preciso acerca de la conducta real, y no limitarse a identificar la *categoría* de la conducta. Al asesorar a un paciente sobre la pérdida de peso para tratar la obesidad, por ejemplo, se podrían abordar tres posibles enfoques: introducir cambios en la dieta, aumentar el ejercicio y reducir el tiempo dedicado a estar delante de pantallas. El paciente debe elegir en qué conducta centrarse, pero esta elección debe ser específica. No es suficiente con que el paciente afirme que va a hacer más ejercicio, sino que el médico debe ayudar al paciente a identificar una meta más específica, como jugar al baloncesto con sus amigos tres veces por semana en el parque que hay cerca de su casa. Esto tiene en cuenta la acción, el contexto, el lugar y el momento del nuevo objetivo conductual. A lo largo del capítulo se utilizan ejemplos específicos de problemas que necesitarían un cambio de conducta.

## TEORÍA UNIFICADA DEL CAMBIO DE CONDUCTA

Existen varias teorías del cambio de conductas de salud. Cada una de ellas destaca un concepto diferente, pero las estructuras que tienen en común estas teorías sugieren que el factor que mejor predice la ejecución de una conducta es la *intención* de hacerlo. La **teoría unificada del cambio de conducta** analiza la conducta en dos dimensiones: factores que influyen en la intención y factores que modifican la relación entre intención y conducta (fig. 17.1). Existen cinco factores principales que influyen en la decisión de una persona de ejecutar una conducta: las expectativas, las normas sociales o las normativas, el autoconcepto o autoimagen, las emociones y la autoeficacia. En la tabla 17.1 se ofrecen ejemplos específicos de cómo explorar las influencias sobre la intención al orientar a las familias en la toma de decisiones, como decidir comenzar a administrar un medicamento estimulante a un niño diagnosticado de un trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). No es necesario preguntar por cada influencia, pero estos principios son especialmente útiles para orientar a los pacientes que puedan resistirse al cambio.

Una vez tomada la decisión de introducir un cambio, existen 4 factores que determinan si la intención desembocará en la puesta en práctica de la conducta: conocimientos y habilidades, facilitadores y obstáculos ambientales, importancia de la conducta y hábitos. A través del abordaje de estos factores, el pediatra puede ayudar a garantizar que la intención se traduzca en un cambio de conducta. En el ejemplo del TDAH, el médico puede ayudar a la familia a aumentar sus conocimientos facilitándoles folletos sobre los estimulantes, panfletos elaborados por nutricionistas sobre cómo reducir los efectos sobre el peso derivados de la supresión del apetito provocada por los medicamentos, e información para que la familia sepa cómo explicar a los demás la necesidad de esta medicación. Al preguntar a la familia por sus

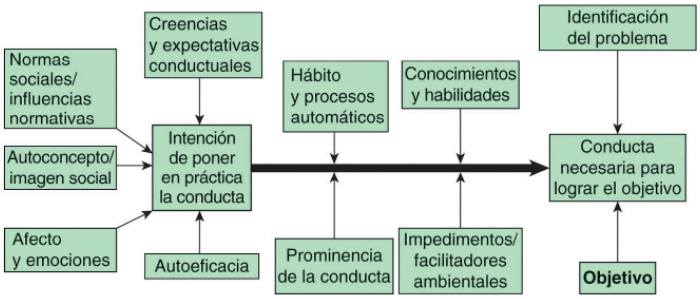



**Fig. 17.1** Los 5 constructos que influyen en la intención de poner en práctica una conducta y las 4 influencias que determinan si la intención desembocará en la puesta en práctica de la conducta. La identificación del problema (*recuadro* situado arriba a la derecha) es donde comienza el proceso de pensamiento acerca de los cambios de conductas de salud. A continuación, el profesional clínico puede ayudar al paciente a decidir en qué conducta desea alcanzar el objetivo de salud. Una vez decidido esto, y con la finalidad de ayudar al paciente a cambiar la conducta, los profesionales clínicos deben reflexionar acerca de la intención, los factores que influyen en la intención y los factores que pueden facilitar o dificultar la puesta en práctica de la intención.

**Tabla 17.1** Factores que influyen en la intención y posible uso durante la visita de un paciente (en concreto, inicio del tratamiento con estimulantes para el TDAH)

| INFLUENCIA DE LA INTENCIÓN | ESTRATEGIAS PARA QUE LAS FAMILIAS UTILICEN LAS INFLUENCIAS DE LA INTENCIÓN | POSIBLES FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DECISIÓN |
|---|---|---|
| ***Creencias y expectativas***<br>Ventajas y desventajas percibidas de la puesta en práctica de una conducta | Formular preguntas acerca de sus creencias y experiencias<br>«¿Qué saben acerca de los estimulantes?»<br>«¿Conocen la experiencia de otros niños que toman estimulantes?»<br>«¿Qué esperan que suceda si su hijo toma estimulantes?»<br>Pida permiso para ofrecer información dirigida a sus creencias o experiencias previas<br>«¿Les parece bien si les facilito cierta información que podría ayudarles a resolver sus dudas?» | «Sé que gracias a los estimulantes, a mi sobrino le empezó a ir mejor en el colegio»<br>«He oído que los estimulantes retrasan el crecimiento de los niños» |
| ***Normas sociales***<br>Presiones para poner en práctica (o no ponerla) una conducta porque es lo habitual entre los grupos sociales | Compartir información acerca de la naturaleza normativa de la conducta y formas de afrontamiento si la puesta en práctica de la conducta no coincide con la norma social<br>«A muchos de mis pacientes les ha empezado a ir mejor en el colegio desde que comenzaron a tomar estimulantes» | «¿Los otros padres dan estimulantes a sus hijos diagnosticados de TDAH?»<br>«¿Qué pensará mi madre si se entera de que mi hijo está tomando un estimulante?» |
| ***Autoconcepto/autoimagen***<br>Conciencia general de sí mismo y de si la conducta es congruente con ella y con la imagen que se desea proyectar ante los demás | Interactuar con la familia de manera cooperativa y respetuosa y ofrecer apoyo. Identificar los puntos fuertes. Reformular las posibles imágenes negativas que prevean que puedan suceder al poner en práctica la conducta<br>«Estoy seguro de que sus suegros se alegrarán cuando vean que a su hijo le va mejor en el colegio» | «¿Estaré siendo un buen padre si le doy a mi hijo medicamentos que afectan al cerebro?»<br>«¿Qué pensarán los padres de los demás niños del colegio si permito que mi hijo empiece a tomar estimulantes? ¿Qué pensará mi familia política?» |
| ***Emociones***<br>Reacciones emocionales ante la puesta en práctica de las conductas, en cuanto a intensidad y dirección (positiva o negativa) | Dejar que los pacientes expresen sus sentimientos. Sugerir formas de gestionar los sentimientos negativos o de evitación<br>«A muchos padres les da miedo el tratamiento con estimulantes al principio. Sin embargo, cuando empiezan a ver que a su hijo le va mejor en el colegio, se dan cuenta de que los beneficios superan a los riesgos. Hablemos un poco más de sus temores» | «Me pone nervioso pensar que mi hijo vaya a tomar estimulantes»<br>«Estoy muy disgustado por lo mal que le va a mi hijo en el colegio y la verdad es que no sé qué más hacer»<br>«Me alivia saber que existe un medicamento que puede hacer que mi hijo saque mejores notas y tenga la oportunidad de ir a la universidad» |
| ***Autoeficacia***<br>Confianza percibida de poder poner en práctica la conducta | Proporcionar información ofrecerá ejemplos de la conducta, fomentar el éxito y enseñar habilidades<br>Explorar los obstáculos que pueden prever y calibrar la confianza que tienen en superarlos. Ayudar a formular estrategias para superar los obstáculos<br>«¿Está convencido de que podrá hacer que su hijo se tome el medicamento?»<br>«Vamos a celebrar una lluvia de ideas sobre cómo podemos evitar cualquiera de los efectos secundarios»<br>«Muchos de mis pacientes desayunan abundantemente antes de tomar el medicamento. ¿Puedo ayudarle a hacerse una idea de cómo encajar esto en sus rutinas?» | « ¿Me acordaré de dar el medicamento a mi hijo todos los días?»<br>«¿Seré capaz de asegurarme de que mi hijo toma un desayuno abundante antes de tomarse el medicamento?» |

TDAH, trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

**Tabla 17.2** Etapas del cambio y estrategias de asesoramiento*

| ETAPA/DEFINICIÓN | OBJETIVO Y ESTRATEGIA | EJEMPLOS ESPECÍFICOS |
|---|---|---|
| *Precontemplación*<br>No se considera el cambio<br>El paciente puede no ser consciente de la existencia del problema | Establecer una relación terapéutica<br>Aumentar la concienciación acerca de la necesidad de un cambio | «Entiendo que estás aquí únicamente porque tus padres están preocupados y que a ti no te parece que fumar marihuana sea para tanto»<br>«¿Te puedo preguntar si has tenido algún problema a consecuencia de fumar marihuana? Sé que tus padres están preocupados por tus notas»<br>«Eres tú quien debe decidir si quieres dejar de fumar marihuana y cuándo quieres dejarlo»<br>«¿Te parece bien si te facilito cierta información sobre el consumo de marihuana?»<br>«Sé que lo difícil que puede ser cambiar un hábito cuando te sientes presionado. Depende completamente de ti decidir si te parece bien fumar un poco menos. ¿Te parece bien que te pregunte acerca de esto en la siguiente visita?» |
| *Contemplación*<br>Se empieza a plantear la posibilidad de realizar un cambio, pero sigue existiendo indecisión acerca de cómo hacerlo | Identificar la indecisión<br>Ayudar a establecer una discrepancia entre los objetivos y las conductas actuales<br>Preguntar por los aspectos a favor y en contra del cambio de la conducta problemática<br>Ofrecer al paciente apoyo para realizar un cambio | «Me han dicho que estás de acuerdo en que a veces la marihuana se interpone, sobre todo en el instituto. Sin embargo, te ayuda a relajarte y sería complicado realizar un cambio ahora mismo»<br>«Dime una ventaja que supondría fumar menos. Dime una desventaja de fumar menos. ¿Piensas que fumar marihuana te ocasionará problemas en el futuro?»<br>«Si después de hablar de todo esto quieres fumar menos, el siguiente paso sería pensar la mejor manera de hacerlo. No hace falta meterse de cabeza en un plan. ¿Por qué no piensas acerca de lo que hemos hablado y nos vemos la semana que viene para ver si ya estás listo para establecer un plan?» |
| *Preparación*<br>Preparación para la acción.<br>Disminución de la indecisión y exploración de las opciones para poner en práctica el cambio | Ayudar al paciente a establecer un objetivo y a preparar un plan concreto<br>Ofrecerle un menú de opciones<br>Identificar los apoyos y los obstáculos | «Es estupendo que estés pensando en formas de fumar menos. Entiendo que tu objetivo inicial sea dejar de fumar entre semana»<br>«Te puedo indicar otras formas de relajarte y reducir el estrés durante la semana»<br>«Necesitamos averiguar cómo reaccionarán los amigos con los que sueles fumar»<br>«¿Tienes otros amigos con quienes puedas quedar al salir del instituto que puedan apoyarte en esta decisión?» |
| *Acción*<br>Pasar a la acción; implementación activa del plan | Proporcionar retroalimentación positiva<br>Identificar los obstáculos imprevistos y elaborar estrategias de afrontamiento | «Enhorabuena por haber logrado fumar menos. ¿Has notado alguna diferencia en las tareas escolares? Me alegro de que estés sacando mejores notas»<br>«¿Ha resultado difícil dejar de ver a tus amigos al salir del instituto? ¿Cómo has reaccionado cuando se han molestado porque ya no quieras fumar con ellos?»<br>«Seguiremos comprobando tus progresos» |
| *Mantenimiento*<br>Se mantiene el cambio de conducta y el estilo de vida más saludable | Reforzar el compromiso y reafirmar la capacidad de cambiar<br>Elaborar planes de afrontamiento en caso de recaída<br>Gestionar los desencadenantes | «Te has propuesto ir a una buena universidad y sacar mejores notas. Me alegra mucho que todo este trabajo esté dando sus frutos»<br>«Entiendo que ha sido difícil decir a tus amigos que no ibas a fumar con ellos la semana pasada, cuando se celebró un cumpleaños. ¿Cómo te sentiste después? ¿Existe algún desencadenante en el que podamos pensar para prevenirlo en el futuro?» |

*En esta tabla se utiliza como ejemplo un adolescente que inicialmente se resiste a dejar de fumar marihuana. Sus padres le pillaron fumando en su habitación y programaron una cita con el pediatra.

Adaptada de *Implementing mental health priorities in practice: substance use*, American Academy of Pediatrics. https://www.aap.org/en-us/advocacy-and-policy/aap-health-initiatives/Mental-Health/Pages/substance-use.aspx.

rutinas matutinas se pueden identificar posibles obstáculos para acordarse de la toma del medicamento. Por último, los médicos pueden ayudar a las familias a pensar en trucos para acordarse de dar la medicación al niño por las mañanas, ya que sus rutinas o hábitos matutinos deberán ajustarse con el objetivo del cumplimiento terapéutico.

Gracias a estos principios del cambio de conducta, los pediatras podrán orientar a sus pacientes hacia el cambio durante la visita y asegurarse de que al marcharse, presentan 1) una sólida intención positiva de poner en práctica la conducta, 2) la percepción de que poseen las habilidades necesarias para conseguirlo, 3) la creencia de que la conducta es socialmente aceptable y compatible con su autoimagen, 4) una sensación positiva acerca de la conducta, 5) estrategias específicas para superar los posibles obstáculos que puedan oponerse a la ejecución de la conducta y 6) un conjunto de indicaciones y facilitadores específicos para adoptar los nuevos hábitos.

## MODELO TRANSTEÓRICO DEL CAMBIO DE CONDUCTAS DE SALUD

Es difícil asesorar a las familias para introducir un cambio de conducta cuando tal vez no estén de acuerdo en que exista un problema o si no están preparadas para formular la intención de cambiar. El **modelo transteórico del cambio de conductas de salud** sitúa en un continuo la motivación y la disposición de un individuo para el cambio. Este modelo parte del supuesto de que el cambio de conducta es un proceso, y a medida que una persona intenta cambiar, pasa por 5 etapas (aunque no siempre de manera lineal): *precontemplación* (sin intención actual de introducir un cambio), *contemplación* (se plantea el cambio), *preparación* (elabora la intención, planificación y compromiso de cambiar), *acción* (cambio de conducta durante un breve periodo) y *mantenimiento* (cambio mantenido a largo plazo). La evaluación de la etapa del cambio en que se encuentra el paciente y la adaptación del asesoramiento a esa etapa facilitan la creación de una *alianza terapéutica*, en contraste con aconsejar a un paciente que haga algo para lo que no está preparado, lo que podría destruir la alianza terapéutica y provocar resistencia. En la tabla 17.2 se describen con más detalle las etapas del cambio y se ofrecen ejemplos de asesoramiento dirigido a la etapa del cambio del adolescente para reducir el consumo de marihuana.

## ESTRATEGIA DE LOS FACTORES EN COMÚN

Las conversaciones en torno al cambio de conducta son más eficaces si tienen lugar en el contexto de una relación de confianza y respeto mutuo. El modelo médico tradicional presupone que los pacientes y sus familias acuden con unas preguntas y unas necesidades y que la labor del pediatra consiste en ofrecer unos consejos específicos y promover su aceptación. Esta estrategia fracasa cuando las familias se muestran reacias, indecisas, desmotivadas o extrañas al sistema sanitario o a las opciones de tratamiento ofrecidas. Se puede desarrollar un contexto que apoye mejor el cambio de conducta si los pediatras utilizan estrategias de comunicación que faciliten la colaboración y la creación de una alianza terapéutica.

La **estrategia de los factores en común** es una estrategia de comunicación basada en la evidencia que resulta eficaz para facilitar los cambios de conducta. Las habilidades fundamentales para el uso de la estrategia de los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

factores en común son constantes en muchas modalidades de psicoterapia y pueden considerarse como aspectos genéricos del tratamiento que pueden utilizarse ante una gran variedad de síntomas para crear una alianza terapéutica entre el médico y el paciente. La estrategia de los factores en común se ha implantado y estudiado en atención primaria con niños con problemas de salud mental. Los niños que fueron tratados por pediatras con formación en la estrategia de los factores en común mostraron una mejora de la función en comparación con los que fueron atendidos por pediatras sin este tipo de formación.

La estrategia de los factores en común diferencia entre el impacto de la alianza paciente-médico y el uso por parte del pediatra de habilidades que influyen en el cambio de conducta del paciente en una gran variedad de enfermedades. Las habilidades interpersonales que ayudan a crear alianzas con los pacientes son la empatía, la cordialidad y un punto de vista positivo. Las habilidades que influyen en el cambio de conducta son la capacidad del médico para transmitir optimismo, facilitar el compromiso con el tratamiento y mantener el foco de atención en unos objetivos alcanzables. Esto puede conseguirse explicando claramente la enfermedad y los enfoques terapéuticos y manteniendo una conversación centrada en las cuestiones más inmediatas y prácticas.

## Habilidades interpersonales: HEL²P³

Las habilidades interpersonales que favorecen la creación de un vínculo afectivo entre el paciente y el médico pueden recordarse mediante la regla nemotécnica HEL²P³ (tabla 17.3). Estas habilidades son la **esperanza *(hope)***, la **empatía** y la **lealtad,** utilizando el **lenguaje** del paciente; **colaborar *(partnering)*** con la familia; pedir **permiso** para plantear preguntas más sensibles u ofrecer consejo, y elaborar un **plan** que la familia deberá poner en práctica. Estas habilidades interpersonales deberían ayudar a poner en funcionamiento la estrategia de los factores en común al aumentar el optimismo del paciente, la sensación de bienestar y la disposición a trabajar para mejorar la salud, y al mismo tiempo hacer frente a los sentimientos de ira, incertidumbre y desesperanza.

La estructuración de la visita de un paciente para utilizar los factores en común con el objetivo de facilitar el cambio de conducta consta de los siguientes pasos: plantear los problemas, establecer una programación y ponerse de acuerdo en la naturaleza del problema, establecer un plan y responder a la ira y a la desmoralización e insistir en la esperanza.

**Tabla 17.3** Esperanza *(hope)*, empatía, lenguaje, lealtad, permiso, colaboración *(partnership)*, plan (HEL²P³)*

| HABILIDAD | EJEMPLOS |
|---|---|
| **Esperanza** *(hope)* de mejorar: desarrollar puntos fuertes | «He visto otros niños que se sienten tristes, como tú, y han logrado mejorar» |
| **Empatía:** escuchar con atención | «Debe resultarte difícil que ya no te guste jugar al fútbol» |
| **Lenguaje:** utilizar el vocabulario empleado por la familia. Comprobar el grado de comprensión | «Quiero asegurarme de entender lo que estás diciendo. ¿Ya no te apetece hacer cosas que antes te hacían feliz?» |
| **Lealtad:** expresar apoyo y compromiso | «Puedes contarme todo lo que quieras mientras tratamos de solucionar esto» |
| **Permiso:** pedir permiso para explorar temas delicados. Ofrecer consejos | «Me gustaría hacerte otras preguntas que tal vez te parezcan más delicadas, ¿te parece bien?» |
| ***Colaboración** (partnership):* identificar y superar los obstáculos | «¿Te parece bien si te doy mi opinión sobre cuál es el problema?» |
| **Plan:** establecer plan o al menos un primer paso que la familia pueda asumir | «Si trabajamos juntos, tal vez se nos ocurran soluciones para los problemas que han identificado» |

*En esta tabla se ilustran las **habilidades interpersonales** destacadas en la estrategia de los factores en común. En este ejemplo, el médico responde a un adolescente con depresión que se resiste a pedir ayuda.

Adaptada con datos de Foy JM, Kelleher KJ, Laraque D; American Academy of Pediatrics: Enhancing pediatric mental health care: strategies for preparing a primary care practice, *Pediatrics* 125(Suppl 3):S87–S108, 2010.

## Planteamiento de los problemas: establecer una programación y ponerse de acuerdo en el problema

El primer paso de la visita es plantear los problemas del niño y de los padres y ponerse de acuerdo en el centro de atención de la visita. Esto puede lograrse con preguntas abiertas y preguntando «¿algo más?» hasta que no quede nada por plantear. Es importante dejar claro que hay tiempo de sobra y mostrar interés por los problemas del paciente mediante el contacto visual, la escucha atenta, la reducción de las distracciones y la empatía y el interés al responder. Resulta útil resumir su narración para demostrar que se ha escuchado y entendido lo que han estado contando. Es necesario mantener la organización de la sesión y atajar las divagaciones interrumpiendo con delicadeza al paciente, parafraseándole, preguntando si hay algún otro problema que comentar y encauzando la conversación.

Al final de este paso de la visita, todas las partes interesadas deben sentirse tranquilizadas en el sentido de que sus problemas se han escuchado y descrito con exactitud. El siguiente paso consiste en ponerse de acuerdo en el problema que debe abordarse durante esa visita. Si el progenitor y el niño no están de acuerdo al respecto, hay que intentar encontrar un hilo común que permita resolver los problemas de ambos.

## Establecer un plan

Tras llegar a un acuerdo sobre el problema, el pediatra puede colaborar con las familias para elaborar unos planes aceptables y alcanzables para el tratamiento o para una evaluación más exhaustiva. Las familias deben asumir el liderazgo en el desarrollo de objetivos y estrategias para lograrlos, y debe ofrecerse información como respuesta a las necesidades expresadas por los pacientes. Los pediatras pueden involucrar a las familias ofreciéndoles opciones y pidiéndoles su opinión. Solo se deben proporcionar consejos después de pedir a la familia permiso para hacerlo. Si la familia pide consejo, el médico debe responder teniendo en cuenta los principios del cambio de conducta descritos anteriormente. Los consejos deben adaptarse a la disposición para actuar, las preocupaciones acerca de los obstáculos y las actitudes de la familia, y deben ser tan específicos y prácticos como sea posible. Una vez establecido un plan inicial, es importante trabajar juntos para supervisar las respuestas y ofrecer apoyo continuo.

## Responder a la ira y a la desmotivación e insistir en la esperanza

La estrategia de los factores en común resulta especialmente útil para involucrar a las familias en situaciones en las que la ira y la desmotivación podrían impedir a los pacientes utilizar el consejo del médico. Es más productivo centrar la conversación en los objetivos para el futuro y cómo conseguirlos que hablar sobre cómo comenzaron los problemas. Este enfoque de «tratamiento centrado en las soluciones» surgió a partir de la necesidad de los médicos de ayudar a las personas en el transcurso de una breve entrevista. Los pediatras pueden mitigar la desesperanza ayudando a los pacientes a identificar y basarse en los puntos fuertes y los éxitos pasados, reformular los acontecimientos y los sentimientos y descomponer los objetivos abrumadores en pasos pequeños y concretos que puedan cumplirse más fácilmente. En general, los pediatras pueden emplear el modelo **recabar-proporcionar-recabar.** En primer lugar hay que preguntarles si desean conocer lo que usted opina acerca de la situación. Proporcione la orientación de una forma neutra y después pregunte a la familia lo que opinan sobre lo que acaba de decirles.

En la tabla 17.4 se ofrece un ejemplo de cómo utilizar los factores comunes en la práctica a partir del supuesto de una adolescente de la que se han burlado por usar albuterol antes de las clases de educación física porque padece asma inducida por el esfuerzo. En el supuesto, el médico intenta abordar las preocupaciones de la paciente y de su madre.

## ENTREVISTA MOTIVACIONAL

La entrevista motivacional (EM) es un estilo de asesoramiento de apoyo y orientado a los objetivos que complementa la estrategia HEL²P³ y que resulta útil cuando los pacientes o las familias se siguen mostrando indecisos acerca de la introducción de cambios de conductas relacionadas con la salud. La EM está diseñada para potenciar la motivación intrínseca en los pacientes mediante la exploración de sus perspectivas e indecisión. También sigue el continuo del cambio del modelo transteórico, de manera que el pediatra no solo adapta los consejos a la etapa del cambio en la que se encuentra el paciente, sino que también adapta el objetivo del paso del paciente a la siguiente etapa. Es especialmente eficaz en aquellos que no están interesados en el cambio o que no están preparados para comprometerse. Se ha demostrado que la EM es una estrategia de intervención eficaz para reducir las conductas de alto riesgo, mejorar el control de las enfermedades crónicas y aumentar la adhesión a las medidas preventivas en salud.

**Tabla 17.4** Estrategia de los factores en común en la práctica*

| OBJETIVO | HABILIDADES ESPECÍFICAS | EJEMPLOS |
|---|---|---|
| Recabar las preocupaciones del niño y de los padres | Utilizar preguntas abiertas y preguntar «¿Qué más?» hasta que no surja nada más, mientras se implica a ambas partes y se demuestra empatía | «Hola, Jacqueline y Sra. Smith. ¿Qué tal ha ido todo desde la última visita? ¿Qué es lo que más les preocupa hoy?»<br>«¿Qué más piensan que deberíamos incluir en el programa para hoy?»<br>«Siento mucho que hayas presentado más síntomas de asma en clase de educación física, Jacqueline. Me gustaría hacerte algunas preguntas más para comprender mejor qué ha cambiado, si te parece bien»<br>«Comprendo que esté disgustada por esto, Sra. Smith, y que le preocupe que Jacqueline haya dejado de ir a la enfermería antes de la clase de gimnasia para usar el inhalador. Vamos a ver qué dice Jacqueline» |
| | Ponerse de acuerdo en el problema | «¿Estamos de acuerdo en que el problema más apremiante hoy por hoy es controlar los síntomas en torno a la hora de gimnasia? ¿Nos centramos en eso hoy?» |
| | Gestionar las divagaciones | «Esto que cuenta es muy importante, pero quiero asegurarme de tener tiempo para hablar de cómo controlar los síntomas de asma de su hija durante la clase de educación física. ¿Le parece bien que volvamos a ese tema?» |
| Colaborar con las familias para identificar formas aceptables de tratamiento | Elaborar unos planes aceptables para el tratamiento de diagnósticos futuros | «Creo que podemos elaborar un plan que nos permita solucionar esto. Les parece bien que empecemos a hablar de los siguientes pasos?»<br>«Sé que estos síntomas de asma preocupan a tu madre, Jacqueline, pero ¿puedes hacer algo al respecto en este momento?»<br>«Te puedo dar consejos sobre cómo usar más fácilmente el inhalador antes de ir al gimnasio sin que los otros niños se den cuenta, pero ¿qué habías pensado tú, Jacqueline?»<br>«Vamos a formular un plan específico para que puedas tener a mano el inhalador sin que los otros niños lo vean» |
| | Abordar los obstáculos al tratamiento | «¿Hay algo que te haga pensar que esto no va a funcionar?» |
| Avivar las expectativas de que el tratamiento será útil | Responder a la desesperanza, la ira y la frustración | «Soy consciente de que tú no elegiste venir aquí, Jacqueline, pero me interesa saber cómo te sientes acerca de este problema»<br>«Debes pasarlo muy mal cuando los niños se burlan de ti por el inhalador, Jacqueline»<br>«Debe ser frustrante para la enfermera del colegio tener que llamarla al trabajo en mitad de la jornada laboral, Sra. Smith»<br>«Yo también me enfadaría si pensara que mi madre no entiende cómo me siento cuando se burlan de mí por ir a la enfermería» |
| | Insistir en la esperanza | «Ya hemos solucionado problemas complicados, como cuando a Jacqueline tenían que hospitalizarla constantemente por crisis de asma cuando era pequeña. Hemos avanzado mucho desde entonces y estoy seguro de que podremos solucionar esto también» |

*Jacqueline es una adolescente que padece asma desde que era lactante. A pesar de numerosas hospitalizaciones durante la infancia, se ha logrado controlar el asma excepto durante el esfuerzo físico, como en clase de educación física (EF). Antes acudía a la enfermería para recibir albuterol antes de la clase de EF, pero últimamente se han burlado de ella por tener que tomar medicamentos antes de EF. Ha empezado a saltarse el tratamiento para evitar las burlas. Sin embargo, a su madre han tenido que llamarla varias veces para que la recogiera del colegio por presentar síntomas de asma. La Sra. Smith es madre soltera y no puede ausentarse del trabajo, por lo que se siente muy frustrada. Desconocía el acoso que estaba sufriendo Jacqueline.

Este supuesto se ha adaptado del programa sobre factores en común de la American Academy of Pediatrics. https://www.aap.org/en-us/advocacy-and-policy/aap-health-initiatives/Mental-Health/Pages/Module-1-Brief-Intervention.aspx.

La EM es una estrategia de colaboración en la que el pediatra respeta la perspectiva de los pacientes y los considera «expertos» en sus valores, creencias y objetivos. La *colaboración*, la *aceptación*, la *compasión* y la *evocación* son las bases de la EM que conforman el «espíritu» de la estrategia. El médico hace de «guía», respetando la autonomía de los pacientes y su capacidad de tomar su propia decisión acerca del cambio. El pediatra expresa una preocupación auténtica y demuestra que comprende y valida la lucha del paciente o de la familia. A través de preguntas abiertas, el pediatra evoca la motivación del paciente para el cambio.

La *expresión de empatía* facilita el cambio de conducta mediante la aceptación de las creencias y conductas del paciente. Esto contrasta con la *persuasión directa*, que a menudo suscita resistencia. El pediatra debe insistir en que la indecisión es normal y utilizar una escucha reflexiva hábil para demostrar al paciente que comprende la situación.

El *desarrollo de una discrepancia* entre las conductas actuales (u opciones de tratamiento) y los objetivos del tratamiento crea una motivación para el cambio y ayuda al paciente a pasar de la etapa precontemplativa a la etapa contemplativa o de la etapa contemplativa a la de preparación descritas en el modelo transteórico. A través de la EM, el médico puede orientar a los pacientes para que comprendan que sus conductas actuales podrían no ser compatibles con los objetivos y valores que han establecido.

*Enfrentarse a la resistencia* o no retroceder ante el rechazo de las sugerencias es otra estrategia de alianza con el paciente. La resistencia suele ser un signo indicativo de la necesidad de utilizar un enfoque distinto. Según sea necesario, el médico podrá pedir permiso para aportar nuevas perspectivas.

La *autoeficacia* o la creencia del paciente en su capacidad de poner en práctica la conducta es un elemento clave para el cambio y un potente motivador. Los médicos pueden expresar su confianza en la capacidad del paciente para conseguir el cambio y apoyar la autoeficacia del paciente.

El proceso mediante el cual se utiliza la EM durante la visita de un paciente consta de las 4 partes siguientes:

1. La *implicación* es la parte de la entrevista en la que se crea una compenetración. Además de utilizar las habilidades explicadas en la estrategia HEL$^2$P$^3$, el enfoque de la EM insiste en el uso de las preguntas abiertas, las afirmaciones, la escucha reflexiva y los resúmenes (**PAER**). Las **preguntas abiertas** deben ser atractivas y de sondeo, deben hacer que el paciente medite y llegue a comprender mejor el problema y estimulan sus motivaciones internas. Las **afirmaciones** proporcionan una retroalimentación positiva, expresan el reconocimiento de los puntos fuertes del paciente y refuerzan la autonomía y la autoeficacia. La **escucha reflexiva** demuestra que el médico comprende los pensamientos y sensaciones del paciente sin juzgarle ni interrumpirle. Debe hacerse a menudo y puede animar al paciente a abrirse más. El **resumen** de la conversación de un modo sucinto refuerza el hecho de que se ha estado escuchando al paciente, agrupa toda la información y permite al paciente escuchar sus propias motivaciones e indecisiones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 17.5** Asesoramiento sobre la obesidad mediante la estrategia de la entrevista motivacional (EM)

| ACCIÓN | HABILIDADES ESPECÍFICAS | EJEMPLOS |
|---|---|---|
| Implicación* | **P**reguntas abiertas | «Ahora que casi hemos terminado con la visita, me gustaría hablar sobre tu peso. ¿Te parece bien? ¿Qué piensas de tu peso?»<br>«Sra. Smith, ¿qué opina del peso de Jimmy?» |
| | **A**firmaciones | «Has demostrado tu fortaleza al hacer frente a los niños que se burlaban de tu tamaño»<br>«¿Te acuerdas de cuando tenías problemas en el colegio? Fuiste capaz de cambiar algunas cosas y ahora te va bien. Creo que podemos hacer lo mismo con tu peso» |
| | **E**scucha reflexiva | «Piensa que su hijo tiene el mismo tamaño que el resto de la familia y por eso no está preocupada ahora mismo»<br>«A su familia le ha ido muy bien que les haya hecho ver la televisión antes de irse a dormir, Sra. Smith»<br>«No la veo muy entusiasmada con la idea de cambiar la manera de cocinar» |
| | **R**esúmenes | «Hasta ahora hemos hablado de lo difícil que sería perder peso y hacer cambios que involucren a toda la familia, pero están dispuestos a plantearse algunos cambios sencillos» |
| Enfoque | Establecer el programa | «Podríamos hablar sobre aumentar la cantidad de ejercicio que Jimmy hace a la semana, reducir el tiempo que pasa delante de pantallas o introducir cambios en la dieta. ¿Qué les parece que funcionaría mejor?»<br>«Estupendo, entonces pensemos en los refrescos con gas. ¿Por qué te gustan? ¿Cuántos tomas a la semana?» |
| Evocación | Reforzar los discursos del cambio<br>Cambiar las reglas | «Esas son muy buenas razones para plantearse beber menos refrescos con gas»<br>«En una escala de 0 a 10, ¿cómo de seguro te sientes (o qué importancia tiene) de poder beber menos refrescos con gas?»<br>«5. ¿Por qué no has dicho 3?»<br>«¿Qué haría falta para que fuera 7?» |
| Planificación | Centrarse en cómo poner en práctica el cambio y dejar de pensar en «por qué»<br>Ser concretos | «A lo mejor ahora mismo sería demasiado difícil eliminar por completo los refrescos con gas. ¿Prefieres pensar en un par de veces a la semana en las que puedas tomarte un refresco como recompensa?»<br>«¿Qué vas a tomar al salir de clase en vez de refrescos con gas?» |

*El enfoque **PAER** se usa para implicar al paciente y establecer los cimientos de la relación.
Adaptada de *Changing the conversation about childhood obesity,* American Academy of Pediatrics, Institute for Healthy Childhood Weight. https://www.aap.org/en-us/about-the-aap/aap-press-room/pages/Changing-the-conversation-about-Childhood-Obesity.aspx.

2. El *enfoque* de la visita sirve para dejar claras las prioridades del paciente y la etapa de disposición en la que se encuentra y para identificar el problema donde se centra la indecisión. Si un paciente sigue resistiéndose al cambio, hay que pedirle permiso para ofrecerle información o ideas y después preguntarle su opinión acerca de lo que se le ha explicado. Según el modelo **recabar-proporcionar-recabar,** el médico puede facilitar información acerca de una decisión sobre una conducta o un estilo de vida poco saludable de una manera no paternalista.
3. En la *evocación,* el médico evalúa los motivos de los pacientes para cambiar y les ayuda a analizar las ventajas, inconvenientes y obstáculos del cambio. Es importante reforzar el **discurso del cambio** del paciente. Algunos ejemplos de discurso del cambio incluyen una expresión de deseo («quiero…»), capacidad («puedo…»), motivación («existen buenas razones para…») o necesidad de cambiar («necesito…»). El médico puede emplear «reglas de disposición» pidiendo a los pacientes que puntúen, en una escala de 1 a 10, la importancia y confianza que sienten acerca de la puesta en práctica del cambio. A continuación, el médico debe responder preguntando al paciente por qué no ha elegido un valor más bajo y para terminar, debe preguntar qué haría falta para aumentar la puntuación.
4. La etapa de *planificación* es semejante a la descrita en la explicación de la estrategias de los factores en común y tiene lugar una vez el paciente alcanza la etapa de preparación del continuo del cambio. El médico puede guiar al paciente a través de está etapa haciendo que complete por escrito afirmaciones como «los cambios que quiero hacer son…», «los motivos más importantes para hacer esta cambio son…», «algunas personas que me apoyan son…» y «me pueden ayudar mediante…». Un plan concreto debe incluir acciones específicas y una forma de tomar en consideración la responsabilidad y las recompensas. En la tabla 17.5 se utiliza una visita en la que se asesora acerca de la obesidad como ejemplo del proceso de la EM.

## TOMA DE DECISIONES COMPARTIDA

La toma de decisiones compartida presenta muchas similitudes con los procesos previamente descritos, en el sentido de que hace hincapié en alejar a los médicos de un enfoque paternalista a la hora de indicar un tratamiento y orientarlos hacia un enfoque en el que pacientes y médicos colaboran para tomar una decisión médica, sobre todo cuando existen varias opciones terapéuticas basadas en la evidencia. El pediatra o profesional clínico ofrece diferentes opciones de tratamiento y describe los riesgos y beneficios de cada una de ellas. El paciente o cuidador expresa sus valores, preferencias y objetivos del tratamiento, y se llega a una decisión conjunta.

La toma de decisiones compartida a menudo puede facilitarse mediante el uso de ayudas para la toma de decisiones basadas en la evidencia como folletos, vídeos, herramientas web o talleres educativos. Se han creado ayudas para la toma de decisiones específicas de enfermedades o más genéricas para facilitar el proceso de la toma de decisiones compartida. Los estudios realizados en adultos demuestran que dichas ayudas mejoran los conocimientos y la satisfacción, reducen el conflicto de decisión y aumentan la concordancia entre las preferencias del paciente y las opciones de tratamiento. Hacen falta más estudios para evaluar los resultados conductuales y fisiológicos específicos que se obtienen al involucrar a los niños en el proceso de toma de decisiones.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## Bibliografía


Barnes AJ, Gold MA: Promoting healthy behaviors in pediatrics: motivational interviewing, *Pediatr Rev* 33(9):e57-e68, 2012.

Bickman L: A common factors approach to improving mental health services, *Ment Health Serv Res* 7(1):1-4, 2005.

Elder JP, Ayala GX, Harris S: Theories and intervention approaches to health-behavior change in primary care, *Am J Prev Med* 17(4):275-284, 1999.

Erickson SJ, Gerstle M, Feldstein SW: Brief interventions and motivational interviewing with children, adolescents, and their parents in pediatric health care settings: a review, *Arch Pediatr Adolesc Med* 159(12):1173-1180, 2005.

Guilamo-Ramos V, Jaccard J, Dittus P, Collins S: Parent-adolescent communication about sexual intercourse: an analysis of maternal reluctance to communicate, *Health Psychol* 27(6):760-769, 2008.

Jaccard J, Dodge T, Dittus P: Parent-adolescent communication about sex and birth control: a conceptual framework, *New Dir Child Adolesc Dev* 97:9-41, 2002.

Prochaska JO, Velicer WF: The transtheoretical model of health behavior change, *Am J Health Promot* 12(1):38-48, 1997.

Wissow L, Anthony B, Brown J, et al: A common factors approach to improving the mental health capacity of pediatric primary care, *Adm Policy Ment Health* 35(4):305-318, 2008.

Wissow LS, Gadomski A, Roter D, et al: Improving child and parent mental health in primary care: a cluster-randomized trial of communication skills training, *Pediatrics* 121(2):266-275, 2008.

Wyatt KD, List B, Brinkman WB, et al: Shared decision making in pediatrics: a systematic review and meta-analysis, *Acad Pediatr* 15(6):573-583, 2015.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

# Crecimiento, desarrollo y conducta

PARTE II

Capítulo 18

## Teorías del desarrollo y la conducta

*Susan Feigelman*

La pediatría se dedica a optimizar el crecimiento y el desarrollo de cada niño. Los pediatras requieren conocer el crecimiento, el desarrollo y la conducta normales para vigilar eficazmente el progreso del niño, identificar retrasos o anomalías en el desarrollo, ayudar a obtener los servicios adecuados y aconsejar a los padres y cuidadores. Para actuar sobre los factores que aumentan o disminuyen el riesgo de anomalías, los pediatras necesitan conocer cómo interaccionan las fuerzas biológicas y sociales con las relaciones padres-hijo dentro de la familia, y entre la familia y la sociedad. El crecimiento es un indicador del bienestar global, del estado de la enfermedad crónica y del estrés interpersonal y psicológico. Mediante vigilancia de los niños y las familias a lo largo del tiempo, los pediatras tienen una situación privilegiada para observar las interrelaciones entre el crecimiento físico y el desarrollo cognitivo, motor y emocional. La observación se ve potenciada por la familiaridad con las teoría del desarrollo y de la conducta que explican los patrones típicos de desarrollo y proporcionan una guía para prevenir los problemas de comportamiento o para intervenir sobre ellos. La familiaridad con las teorías de las conductas de salud podría servir para orientar a los pacientes y a las familias en la gestión de las enfermedades y los cuidados dirigidos al bienestar.

### MODELO BIOPSICOSOCIAL Y MARCO TEÓRICO BIOECOLÓGICO DEL DESARROLLO

El **modelo médico** asume que un paciente se presenta con signos y síntomas y que el médico se centra en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades corporales. Este modelo ignora el aspecto psicológico de una persona que vive en los contextos de la familia y la sociedad. En el **modelo biopsicosocial** se consideran los sistemas sociales y comunitarios junto con los sistemas más proximales que constituyen la persona y su medio ambiente (fig. 18.1). Los síntomas del paciente se exploran y se explican en el contexto donde tiene lugar su existencia. Este modelo básico puede utilizarse para comprender la salud y la enfermedad aguda y crónica.

Con los avances en la neurología, la genética (incluida la epigenética), la biología molecular y las ciencias sociales, ha emergido un modelo más preciso, el **marco teórico bioecológico del desarrollo.** Este marco teórico destaca cómo la ecología de la infancia (los ambientes sociales y físicos) interactúa con los procesos biológicos para determinar los resultados y las trayectorias vitales. Las influencias tempranas, especialmente aquellas que producen **niveles tóxicos de estrés,** afectan al individuo mediante la modificación de la expresión genética, sin cambios en la secuencia del ADN. Estos **cambios epigenéticos,** como la metilación del ADN y la acetilación de histonas (v. cap. 100), se encuentran influidos por las experiencias al inicio de la vida (el ambiente). Las respuestas al estrés pueden producir alteraciones en la estructura y la función del cerebro, lo cual causa trastornos en los mecanismos posteriores de afrontamiento. Estos cambios causarán efectos a largo plazo sobre la salud y el bienestar del individuo y pueden ser transmitidos a las generaciones futuras (fig. 18.2).

La **plasticidad neuronal,** esencial para el aprendizaje y la memoria (y por tanto el desarrollo), permite al sistema nervioso central reorganizar redes neuronales en respuesta a la estimulación ambiental, tanto positiva como negativa. Una producción excesiva de precursores neuronales conduce finalmente a unos 100.000 millones de neuronas en la edad adulta. Cada neurona desarrolla una media de 15.000 sinapsis a los 3 años de edad. Durante los primeros años de la infancia, las sinapsis de las vías más usadas se conservan, mientras que las menos empleadas se atrofian, un proceso conocido como «poda» neuronal. Los cambios en la fuerza y el número de las sinapsis y la reorganización de los circuitos neuronales también desempeñan una función importante en la plasticidad neuronal. El aumento o la disminución de la actividad sináptica conllevan un incremento o una disminución persistente en la fuerza de la sinapsis. Por tanto, la experiencia (**ambiente**) tiene un efecto directo sobre las propiedades físicas y, por tanto, funcionales del cerebro. Los niños con diferentes talentos y temperamentos (que ya son una combinación de genética y ambiente) evidencian más adelante los distintos estímulos de sus (diferentes) ambientes.

Los periodos de desarrollo rápido generalmente se correlacionan con periodos de grandes cambios en el número de sinapsis en regiones destacadas del cerebro. Por ello, la privación sensorial durante el tiempo en el que los cambios sinápticos tendrían que estar produciéndose tiene efectos importantes. Por ejemplo, los efectos de un estrabismo que cause una ambliopía pueden producirse rápidamente durante la infancia precoz; de la misma manera, el uso de un parche en el ojo con buena visión para corregir la ambliopía en el otro ojo es menos eficaz en la infancia tardía (v. cap. 641). Las experiencias precoces son especialmente importantes porque el aprendizaje se realiza de forma más eficaz cuando las vías sinápticas están establecidas.

Las experiencias traumáticas tempranas modifican la expresión de los mediadores del estrés (sobre todo del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal) y de los neurotransmisores, provocando cambios en la estructura y la función cerebral. Estos efectos pueden ser persistentes y dar lugar a alteraciones y disfunciones de la respuesta al estrés a lo largo de toda la vida. El estrés crónico tiene unos efectos negativos sobre las funciones cognitivas, entre ellas la memoria y la regulación emocional. Las experiencias positivas y negativas no determinan el resultado definitivo, pero cambian las probabilidades influyendo sobre la capacidad del niño para responder de forma adaptativa a los estímulos futuros. La plasticidad cerebral continúa hasta la adolescencia, con el desarrollo posterior de la corteza prefrontal, la cual es importante en la toma de decisiones, la planificación del futuro y el control emocional; la neurogénesis persiste en la edad adulta en determinadas áreas del cerebro.

#### Influencias biológicas

Las influencias biológicas sobre el desarrollo incluyen la genética, la exposición *in utero* a teratógenos, los efectos negativos a largo plazo del bajo peso al nacer (morbilidad neonatal más aumento de las tasas de obesidad, cardiopatía isquémica, infarto cerebral, hipertensión y diabetes tipo 2, de aparición posterior en la vida adulta), las enfermedades posnatales, la exposición a sustancias peligrosas y la maduración. En estudios sobre niños adoptados y gemelos, se demuestra de forma consistente que la herencia es responsable de alrededor del 40% de la variación del cociente intelectual (CI) y de otros rasgos de la personalidad, como la sociabilidad y el deseo de novedad, mientras que el ambiente compartido es responsable de otro 50%. Se han estudiado extensamente los efectos negativos sobre el desarrollo de la exposición prenatal a teratógenos como el mercurio y el alcohol, y de lesiones posnatales, como la meningitis y la lesión encefálica traumática (v. caps. 115 y 120). Cualquier enfermedad crónica puede afectar al crecimiento y al desarrollo, directamente o a través de cambios en la nutrición, las interacciones con los padres o con los compañeros o la asistencia al colegio.

La mayoría de los niños siguen unas secuencias parecidas de desarrollo motor; la edad a la que los niños caminan por sí solos es similar en todo el mundo, a pesar de las grandes variaciones en las prácticas de crianza. El logro de otros hitos, como el uso de frases complejas, está ligado menos estrechamente a una pauta de maduración. Los cambios madurativos pueden generar también dificultades de la conducta en momentos predecibles. Las disminuciones de la velocidad de crecimiento y las necesidades de sueño hacia los 2 años de edad suelen generar preocupación por la falta de apetito y la negativa a la siesta. Aunque es posible acelerar muchos hitos del desarrollo (el entrenamiento de los esfínteres a los 12 meses de edad o el aprender a leer a los 3 años), *los beneficios a corto plazo de tal precocidad son cuestionables.*

Además de los cambios físicos en el tamaño, las proporciones corporales y la fuerza, la maduración provoca cambios hormonales. La diferenciación sexual, tanto somática como neurológica, comienza *in utero.* Tanto las hormonas de estrés como las sexuales afectan al desarrollo cerebral, así como a la conducta a lo largo del desarrollo. La producción de hormonas esteroideas en las gónadas fetales provoca diferencias en la estructura cerebral entre varones y hembras.

© 2020. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

El **temperamento** se refiere a las variaciones individuales estables y de aparición precoz en las dimensiones conductuales que incluyen las emociones (llanto, risa, enfado), el nivel de actividad, la atención, la sociabilidad y la persistencia. La teoría clásica propone 9 dimensiones de temperamento (tabla 18.1). Estas características se agrupan en 3 constelaciones comunes: 1) el niño fácil, con gran capacidad de adaptación, que tiene ciclos biológicos regulares; 2) el niño difícil, que se muestra inflexible y voluble y se frustra fácilmente, y 3) el niño «lento en calentarse», que necesita un tiempo extra para adaptarse a las nuevas circunstancias. También puede haber varias combinaciones de estos grupos. El temperamento se ha descrito durante mucho tiempo como biológico o «heredado». Los gemelos monocigóticos son descritos por sus padres como de temperamento similar con más frecuencia que los gemelos dicigóticos. Las estimaciones sugieren que las diferencias genéticas son responsables de aproximadamente el 20-60% de la variabilidad del temperamento en una población. El resto de la variación se ha atribuido al ambiente del niño. El estrés y la ansiedad de la madre en la etapa prenatal están asociados al temperamento del niño, posiblemente a través de las hormonas de estrés. Sin embargo, determinados polimorfismos de genes específicos moderan la influencia del estrés materno sobre el temperamento del lactante. Los niños que se frustran con facilidad, miedosos o irritables pueden desencadenar unas reacciones negativas en los padres, lo que hace que estos niños se vuelvan más sensibles a las conductas de crianza negativas y a una mala adaptación a la adversidad. Los estudios longitudinales sobre personalidad adulta de los gemelos indican que los cambios de personalidad a lo largo del tiempo son principalmente el resultado de influencias ambientales diferentes entre los gemelos, mientras que la estabilidad del temperamento parece ser consecuencia de los factores genéticos.

El concepto del temperamento puede ayudar a que los padres comprendan y acepten las características de sus hijos sin sentirse responsables de haberlas causado. Los niños que tienen dificultades para ajustarse a los cambios pueden tener problemas de comportamiento cuando llega un nuevo bebé o en el momento de inicio del colegio. Además, hacer constar que el temperamento del niño permite el ajuste de los estilos de crianza. Cuando las características temperamentales de los niños y las de los padres entran en conflicto pueden desarrollarse problemas emocionales y de conducta. Por ejemplo, si unos padres con unos horarios irregulares tienen un hijo que no se adapta fácilmente, es más probable que surjan dificultades conductuales que si el niño tiene unos padres con unas rutinas más predecibles.

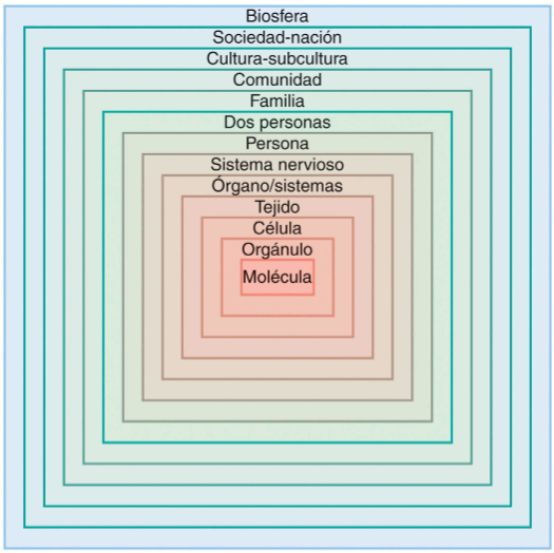



**Fig. 18.1** Serie continua y jerarquía de los sistemas naturales en el modelo biopsicosocial. *(De Engel GL: The clinical application of the biopsychosocial model,* Am J Psychiatry *137:535–544, 1980.)*

## Influencias psicológicas: apego y contingencia

La influencia del entorno de crianza del niño domina la mayoría de los modelos de desarrollo actuales. Los lactantes en los hospitales y orfanatos, sin oportunidad para el apego, tienen déficits graves de desarrollo. El **apego** es la tendencia, determinada biológicamente, del niño pequeño a buscar la proximidad de los progenitores durante los momentos de estrés, así como la relación que permite a los niños apegados con seguridad usar a sus padres para restablecer la sensación de bienestar después de una experiencia estresante. El apego inseguro puede ser predictivo de problemas de conducta y de aprendizaje posteriores.

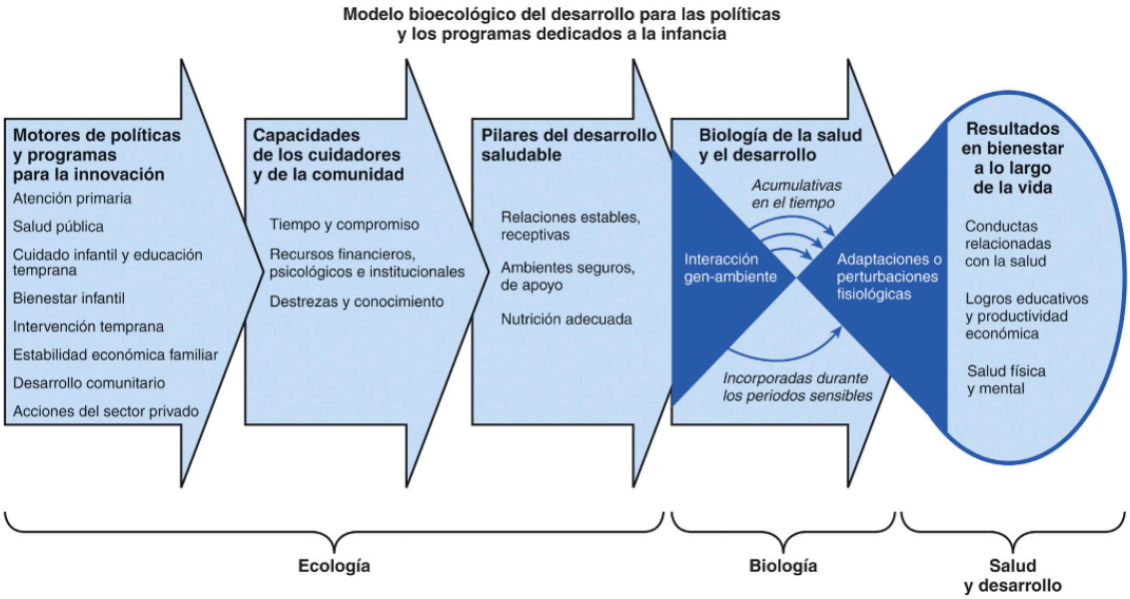



**Fig. 18.2** Modelo bioecológico del desarrollo para las políticas y los programas dedicados a la infancia. (*Adaptada de Center on the Developing Child at Harvard University. The foundations of lifelong health are built in early childhood. Disponible en:* http://developingchild.harvard.edu.)

**Tabla 18.1** Características temperamentales: descripción y ejemplos

| CARACTERÍSTICA | DESCRIPCIÓN | EJEMPLOS* |
|---|---|---|
| Nivel de actividad | Cantidad de movimiento motor grosero | «Se mueve constantemente». «Le gusta permanecer sentado/quieto, en vez de corretear» |
| Ritmicidad | Regularidad de los ciclos biológicos | «Nunca tiene hambre a la misma hora». «Se podría poner en hora un reloj con su siesta» |
| Aproximación y retraimiento | Respuesta típica a estímulos nuevos | «Al principio rechaza cualquier alimento nuevo». «Duerme bien en cualquier sitio» |
| Adaptabilidad | Tiempo que tarda en adaptarse a nuevos estímulos | «Los cambios le trastornan». «Se acostumbra con rapidez a la gente nueva» |
| Umbral de respuesta | Intensidad del estímulo necesaria para provocar una respuesta (p. ej., tacto, sonido, luz) | «Detecta todos los tropezones de su comida y protesta por ellos». «Come de todo, usa cualquier prenda, hace cualquier cosa» |
| Intensidad de la reacción | Cantidad de energía de la respuesta | «Grita cuando está contenta y llora cuando está triste». «Nunca llora mucho» |
| Estado de ánimo | Disposición habitual (p. ej., agradable, tristón) | «No se ríe mucho». «Parece que siempre está feliz» |
| Tendencia a distraerse | Facilidad con la que se distrae de la actividad que está realizando | «Se distrae a la hora de comer cuando hay otros niños cerca». «Ni siquiera me escucha cuando está jugando» |
| Duración de la atención y persistencia | Tiempo durante el que un niño presta atención e intenta realizar tareas difíciles | «Cambia de juguete cada minuto». «Trabaja con el rompecabezas hasta que consigue dominarlo» |

*Comentario típico de los padres que refleja la intensidad de cada característica, desde poca hasta mucha.
Basada en datos de Chess S, Thomas A: *Temperament in clinical practice*, New York, 1986, Guilford.

En todas las etapas del desarrollo, los niños progresan de forma óptima cuando tienen cuidadores adultos que prestan atención a sus señales verbales y no verbales, y responden de acuerdo con ellos. En la infancia temprana, tal **respuesta contingente** (refuerzo en función del comportamiento del otro) a los signos de sobreactivación o subactivación ayuda a que el lactante se mantenga en un estado de alerta tranquila e induce la autorregulación autónoma. Las respuestas contingentes a gestos no verbales crean el fundamento para la atención compartida y la reciprocidad, críticas para el posterior desarrollo social y del lenguaje. Los niños aprenden mejor cuando las nuevas tareas son solo ligeramente más difíciles que las ya aprendidas, un grado de dificultad designado como «zona de desarrollo próximo». Las fuerzas psicológicas, como los problemas de atención (v. cap. 49) o los trastornos del estado de ánimo (v. cap. 39), tendrán efectos profundos sobre muchos aspectos de la vida de los niños de mayor edad.

## Factores sociales: sistemas familiares y el modelo ecológico

Los modelos contemporáneos de desarrollo infantil reconocen la importancia crítica de las influencias externas a la díada madre-niño. El padre desempeña un papel crucial, tanto en sus relaciones directas con los hijos como en el soporte suministrado a la madre. Conforme la familia nuclear tradicional se convierte en menos dominante, cada vez parece más importante la influencia de otros miembros de la familia (abuelos, padres adoptivos, parejas del mismo sexo). Los niños son criados cada vez más por cuidadores no familiares mientras sus padres trabajan o se encuentran en una situación de crianza.

Las familias funcionan como sistemas, con fronteras internas y externas, subsistemas, funciones y reglas para la interacción. En las familias con subsistemas parentales rígidamente definidos se puede negar a los niños tomar decisiones, lo que exacerba la rebeldía. En las familias con fronteras padres-hijo mal definidas, los hijos pueden ser sometidos a responsabilidades superiores a sus edades, o a desempeñar el papel de cónyuge.

La **teoría de los sistemas familiares** reconoce que los individuos adoptan funciones implícitas dentro de los sistemas. Aunque el orden de nacimiento no tiene efectos a largo plazo sobre el desarrollo de la personalidad, sí puede hacer que los miembros de la familia asuman diferentes roles. Un niño es el creador de problemas, mientras que otro es el negociador y otro es el tranquilo. Los cambios en la conducta de una persona afectan a todos los demás miembros del sistema; los papeles varían hasta que se encuentra un nuevo equilibrio. El nacimiento de un nuevo hijo, los hitos del desarrollo como la capacidad para andar sin ayuda, el comienzo de los miedos nocturnos y la muerte de un abuelo son cambios que requieren negociación de los papeles dentro de la familia, y que pueden inducir adaptaciones saludables o disfunciones.

El sistema de la familia funciona a su vez dentro de sistemas más extensos de familia ampliada, subcultura, cultura y sociedad. El modelo ecológico de Bronfenbrenner muestra esas relaciones como círculos concéntricos, con la díada progenitores-hijo en el centro (con riesgos y factores protectores asociados) y la sociedad más grande en la periferia. Las variaciones en cualquier nivel se reflejan en los niveles situados por encima y por debajo. El cambio desde una economía industrial hasta otra basada en los servicios y la información proporciona un ejemplo obvio de cambio social con efectos profundos sobre las familias y los niños.

## Conceptos unificadores: modelo transaccional, riesgo y resiliencia

De acuerdo con el **modelo transaccional,** el estado del niño en cualquier punto del tiempo es una función de la interacción entre las influencias biológicas y las sociales. Las influencias son bidireccionales: los factores biológicos, como el temperamento y el estado de salud, afectan al entorno de crianza del niño y se ven afectados por él. Un lactante prematuro puede llorar poco y dormir durante periodos prolongados; los deprimidos padres del lactante pueden dar la bienvenida a esa conducta, lo que puede poner en marcha un ciclo que conduce a nutrición deficiente y crecimiento inadecuado. Este retraso del crecimiento puede reforzar la sensación de fracaso de los padres. En una fase posterior, la impulsividad y el déficit de atención relacionados con la desnutrición prolongada temprana pueden conducir a una conducta agresiva. En este caso, las causas de la agresividad no son la prematuridad, la subnutrición ni la depresión materna, sino la interacción entre todos esos factores (fig. 18.3). A la inversa, el niño con factores de riesgo biológicos puede, a pesar de todo, desarrollarse bien si el entorno de crianza es favorable. Los lactantes prematuros con signos electroencefalográficos de inmadurez neurológica pueden presentar mayor riesgo de retraso cognitivo. Este riesgo solo se materializa si la interacción padres-niño es defectuosa. Cuando dichas interacciones son óptimas, la prematuridad conlleva escaso riesgo de incapacidad del desarrollo.

La estimación del riesgo del desarrollo puede comenzar con los factores de riesgo, como ingresos económicos bajos, educación parental limitada y ausencia de recursos en el vecindario. El estrés y la ansiedad durante el embarazo se asocian a problemas cognitivos, conductuales y emocionales en el niño. El estrés en etapas tempranas puede tener efectos sobre el envejecimiento a través de un acortamiento de los telómeros, lo cual está relacionado con las desigualdades en salud. El riesgo de experimentar unos resultados negativos con el tiempo aumenta de manera exponencial a consecuencia de la disminución de la plasticidad y la acumulación de factores de riesgo (tanto conductuales como ambientales). Las intervenciones son más eficaces en los niños pequeños; con el tiempo, el riesgo aumenta al disminuir la capacidad de cambio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

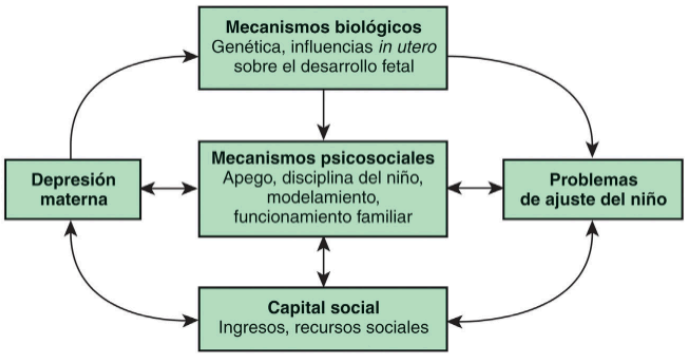



**Fig. 18.3** Modelo teórico de influencias mutuas de la depresión materna y el ajuste del niño. *(De Elgar FJ, McGrath PJ, Waschbusch DA, et al.: Mutual influences on maternal depression and child adjustment problems,* Clin Psychol Rev *24:441–459, 2004.)*

**Tabla 18.2** Teorías clásicas de las fases del desarrollo

| | INFANCIA TEMPRANA (0-1 AÑOS) | INFANCIA (2-3 AÑOS) | PREESCOLAR (3-6 AÑOS) | EDAD ESCOLAR (6-12 AÑOS) | ADOLESCENCIA (12-20 AÑOS) |
|---|---|---|---|---|---|
| Freud: psicosexual | Oral | Anal | Fálico/edípico | Latencia | Genital |
| Erikson: psicosocial | Confianza básica frente a desconfianza | Autonomía frente a vergüenza y duda | Iniciativa frente a culpa | Diligencia frente a inferioridad | Identidad frente a difusión del rol |
| Piaget: cognitiva | Sensitivomotora | Sensitivomotora | Preoperativa | Operaciones concretas | Operaciones formales |
| Kohlberg: moral | — | Preconvencional: evitar castigo/obtener recompensa (fases 1 y 2) | Convencional: conformidad (fase 3) | Convencional: ley y orden (fase 4) | Posconvencional: principios morales |

Los niños criados en la pobreza experimentan múltiples niveles de riesgo para el desarrollo: factores de riesgo biológicos, como el plomo medioambiental y la subnutrición, la ausencia de estimulación en casa y el menor acceso a la intervención educativa y a experiencias terapéuticas. Dado que responden con retraimiento o con mal comportamiento, no fomentan una estimulación positiva de los que les rodean. Los hijos de madres adolescentes también tienen mayor riesgo. Cuando los programas de intervención precoz proporcionan servicios a tiempo, intensivos, completos y prolongados, el desarrollo de los niños en riesgo muestra una mejoría notable y mantenida. La identificación precoz de los niños con riesgo del desarrollo, junto con la intervención precoz para proporcionar apoyo a los padres, tiene una importancia crítica.

Los niños pueden presentar unas trayectorias de desarrollo adecuadas a pesar de experimentar traumas infantiles. La **resiliencia** es la capacidad de soportar, adaptarse y recuperarse de las adversidades. Existen varios factores de resiliencia que pueden modificarse: una evaluación o perspectivas positivas y una buena función ejecutiva (v. cap. 48), una crianza propicia (v. cap. 19), una buena salud materna, unas buenas habilidades de autocuidado, unas rutinas domésticas uniformes y la comprensión del trauma. La historia personal de los niños que superan la pobreza incluye por lo menos un adulto de confianza (padres, abuelos, maestro) con el que el niño mantiene una relación íntima y especial de apoyo. Los pediatras ocupan una posición privilegiada para abordar e impulsar la resiliencia en sus pacientes y en las familias.

## Dominios del desarrollo y teorías basadas en la emoción y la cognición

El desarrollo del niño también puede valorarse mediante su progreso en dominios particulares, como el motor grosero, el motor fino, el social, el emocional, del lenguaje y de la cognición. Dentro de cada una de esas categorías existen *líneas de desarrollo* o secuencias de cambios que conducen a logros particulares. En el caso del dominio motor grosero, dichas líneas, desde rodar hasta reptar y hasta la marcha independiente, son obvias, mientras que otras, como la que eleva el desarrollo de la conciencia, son más sutiles.

El concepto de línea de desarrollo implica que el niño atraviesa fases sucesivas. Las diferentes teorías psicoanalíticas se fundamentan en la idea de fases como épocas cualitativamente diferentes en el desarrollo de la emoción y la cognición (tabla 18.2). En contraste, las teorías conductistas se basan menos en el cambio cualitativo y más en la modificación gradual de la conducta y la acumulación de competencia.

### Teorías psicoanalíticas

El núcleo de la **teoría freudiana** está constituido por la idea de impulsos centrados en el cuerpo (o «sexuales» en sentido amplio). La salud emocional, tanto del niño como del adulto, depende de la resolución adecuada de esos conflictos. Aunque las ideas freudianas se han puesto en entredicho, han dado lugar a posteriores teorías del desarrollo.

**Erikson** refundió las fases de Freud en términos de la personalidad emergente (v. tabla 18.2). La sensación de confianza básica del niño se desarrolla a través de la negociación con éxito de las necesidades infantiles. Conforme el niño progresa a través de estas fases psicosociales destacan temas diferentes. Cabe predecir que un niño pequeño estará preocupado con el establecimiento de su sentido de autonomía, mientras que al final de la adolescencia el individuo estará más preocupado por establecer relaciones significativas y una identidad laboral. Erikson reconoce que estas fases nacen en el contexto de las expectativas de la sociedad europea occidental; en otras culturas, los temas sobresalientes pueden ser muy distintos.

Los trabajos de Erikson llaman la atención sobre los retos intrapersonales a los que se enfrenta el niño en las diferentes fases de un modo que facilita la intervención profesional. El conocimiento de que el tema sobresaliente para los niños en edad escolar es la laboriosidad frente a la inferioridad, permite al pediatra interrogar sobre las experiencias de dominio y fracaso del niño y (si es necesario) sugerir modos para conseguir el éxito adecuado.

### Teorías cognitivas

El desarrollo cognitivo se comprende mejor a través del trabajo de **Piaget.** Un principio central del trabajo de Piaget es que la cognición cambia de *calidad,* no solo de cantidad (v. tabla 18.2). Durante la fase sensitivomotora, el pensamiento del lactante está ligado a las sensaciones inmediatas y a la capacidad para manipular objetos. El concepto de «en» (dentro de) está representado en el acto de un niño que pone un bloque en una copa. Con la llegada del

lenguaje, la naturaleza del pensamiento cambia de forma espectacular; los símbolos sustituyen cada vez más a los objetos y las acciones. Piaget describió el modo por el cual los niños construyen activamente conocimiento para ellos mismos a través de los procesos relacionados de **asimilación** (adopción de nuevas experiencias de acuerdo a los esquemas existentes) y **acomodación** (creación de patrones nuevos de comprensión para adaptarse a la nueva información). De esta forma, los niños están continuamente reorganizando de forma activa los procesos cognitivos.

Los conceptos básicos de Piaget se han mantenido sin ningún problema. Entre las dificultades se han incluido preguntas sobre la cronología de las diversas fases y la extensión en la que el contexto puede afectar a las conclusiones de la fase cognitiva. La comprensión por parte del niño de la relación entre la causa y el efecto puede estar mucho más avanzada en el contexto de las relaciones entre hermanos que en la manipulación y la percepción de los objetos inanimados. En muchos niños, el pensamiento lógico aparece bastante antes de la pubertad (incluso en niños muy pequeños), la edad postulada por Piaget. El foco de Piaget sobre la cognición como tema de estudio empírico, la universalidad de la progresión de las fases cognitivas y la imagen del niño pequeño como un intérprete activo y creativo del mundo externo son de una importancia innegable.

La obra de Piaget tiene relevancia especial para los pediatras por tres razones: 1) las observaciones de Piaget proporcionan sentido a muchas conductas desconcertantes de la primera infancia, como la habitual exacerbación de los problemas de sueño entre los 9 y los 18 meses de edad; 2) las observaciones de Piaget pueden replicarse numerosas veces con rapidez en la consulta, sin la necesidad de mucho equipo especializado, y 3) las preguntas abiertas, basadas en los trabajos de Piaget, pueden proporcionar luz sobre la comprensión de la enfermedad por parte de los niños y su hospitalización.

Basado en el desarrollo cognitivo, **Kohlberg** elaboró una teoría de desarrollo moral en 6 fases desde la infancia temprana hasta la edad adulta. El sentido del bien y el mal en los preescolares es egocéntrico, motivado por controles aplicados de forma externa. En fases posteriores, los niños perciben la igualdad, la justicia y la reciprocidad en su comprensión de las interacciones interpersonales mediante una toma de perspectiva. La mayoría de los jóvenes alcanzará la fase 4, la moralidad convencional, hacia la mitad o la última parte de la adolescencia. La teoría básica se ha modificado para diferenciar la moralidad de las convenciones sociales. Mientras que el pensamiento moral considera las interacciones interpersonales, la justicia y el bienestar humano, las convenciones sociales son acuerdos estándar de comportamiento propios de un grupo social o cultural. En cada fase del desarrollo los niños son guiados por los preceptos básicos del comportamiento moral, pero también tienen en cuenta los estándares locales, como el código del vestido, el comportamiento en clase y las expectativas en una cita. Algunos estudios adicionales han demostrado incluso cierta protomoral en los lactantes.

### Teoría conductista

Esta perspectiva teórica se distingue por su falta de interés por la experiencia interna del niño. Su único foco son las conductas observables y los factores mensurables, que aumentan o disminuyen la frecuencia de esas conductas. No hay fases; los niños, los adultos y, de hecho, los animales responden todos del mismo modo. En su forma más simple, la orientación conductista afirma que las conductas reforzadas positivamente son más frecuentes, mientras que aquellas reforzadas negativamente o ignoradas ocurren con menos frecuencia. El refuerzo puede dividirse en *positivo,* cuando una recompensa o atención aumenta las probabilidades de que suceda una conducta, y *negativo,* cuando la retirada de un estímulo desagradable aumenta la frecuencia de la conducta. Por ejemplo, un profesor que exime de hacer los deberes los viernes a los estudiantes que los hacen de lunes a jueves está utilizando un refuerzo negativo para motivar la finalización de los deberes durante la semana.

Las ventajas de la teoría conductista son simplicidad, posibilidad de aplicación amplia y facilidad para la verificación científica. Una metodología conductista conduce por sí misma a intervenciones para tratar diversos problemas habituales, como las rabietas, el comportamiento agresivo en un preescolar y los trastornos de la conducta alimentaria en los que las conductas son fraccionadas en unidades diferenciadas. En los niños cognitivamente limitados y en aquellos con trastornos del espectro del autismo se ha demostrado que las intervenciones conductistas que utilizan el **análisis conductista aplicado** tienen capacidad para enseñar conductas nuevas y complejas. El análisis conductista aplicado ha sido especialmente útil en el tratamiento del autismo diagnosticado precozmente (v. cap. 54). Sin embargo, cuando la conducta errónea representa el síntoma de un problema subyacente, emocional, perceptual o familiar, el uso exclusivo de la terapia conductista tiene el riesgo de dejar la causa subyacente sin tratar. Los métodos conductistas pueden ser enseñados a los padres para que los apliquen en casa.

### Teorías utilizadas en las intervenciones conductuales

Un creciente número de programas o intervenciones (dentro y fuera de las consultas) son diseñados para influir en las conductas de salud; algunos de estos modelos están fundamentados en la teoría conductista o cognitiva o pueden tener aportaciones de ambas. Los modelos utilizados con mayor frecuencia son el modelo de creencias de salud, la teoría de la acción razonada, la teoría de la conducta planificada, la teoría cognitiva social y el modelo transteórico, también conocido como teoría de las etapas de cambio (v. cap. 17). Los pediatras deberían conocer estos modelos y las similitudes y diferencias que existen entre ellos (tabla 18.3). Las intervenciones fundamentadas en estas teorías se han diseñado para niños y adolescentes en contextos comunitarios, ambulatorios y hospitalarios.

La **entrevista motivacional** es una técnica utilizada con frecuencia en las consultas para provocar un cambio en la conducta, como se explica con detalle en el capítulo 17. En resumen, el objetivo es fomentar la motivación del individuo para cambiar la conducta mediante la exploración y la superación de la ambivalencia. El terapeuta es una figura acompañante más que de autoridad y reconoce que en última instancia el paciente tiene el control sobre sus decisiones.

## Términos estadísticos utilizados para la descripción del crecimiento y el desarrollo

(Véase el capítulo 27.)

En el lenguaje cotidiano, el término *normal* es sinónimo de *sano*. En un sentido estadístico, *normal* significa que un conjunto de valores genera una distribución normal (con forma de campana o gaussiana). Así sucede con las cantidades antropométricas, como el peso y la altura, y con muchas medidas del desarrollo, como el coeficiente intelectual (CI). Para una **medición de distribución normal,** un histograma con la cantidad (altura, edad) en el eje *x* y la frecuencia (el número de niños con esa altura, o el número de niños que se mantienen de pie a esa edad) en el eje *y* genera una curva con forma de campana. En una curva con forma de campana ideal, el pico corresponde a la **media** aritmética de la muestra, a la mediana y al modo. La **mediana** es el valor por encima y por debajo del cual se sitúa el 50% de las observaciones; el **modo** es el valor al que corresponde el mayor número de observaciones. Las distribuciones se denominan *sesgadas* si la media, la mediana y el modo no corresponden al mismo número.

El punto hasta el cual los valores observados se agrupan cerca de la media determina la anchura de la campana y se puede describir matemáticamente mediante la **desviación estándar (DE).** En la curva normal ideal, un intervalo de valores que se extiende desde 1 DE por debajo de la media hasta 1 DE por encima de la media incluye alrededor del 68% de los valores, y cada «cola» por encima y por debajo de ese intervalo contiene el 16% de ellos. Un intervalo que abarca ±2 DE incluye el 95% de los valores (mientras que cada una de las colas superior e inferior contiene aproximadamente el 2,5%) y ±3 DE abarca el 99,7% de los valores (tabla 18.4 y fig. 18.4).

Para cualquier valor único su distancia a la media se puede expresar en términos del número de DE (también denominado **puntuación *z***); después, se puede consultar una tabla de la distribución normal para encontrar el porcentaje de mediciones que caen dentro de esa distancia desde la media. Se dispone de programas informáticos que convierten los datos

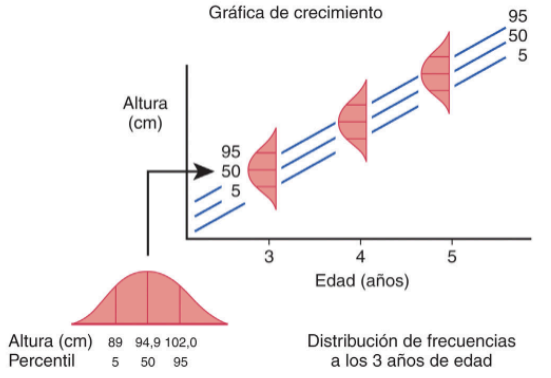



**Fig. 18.4** Relación entre las líneas de percentiles en la curva de crecimiento y las distribuciones de frecuencia de la talla en las diferentes edades.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 18.3** Elementos similares o idénticos entre las cinco teorías de conductas de salud

| CONCEPTO | PRINCIPIO GENERAL DEL CONCEPTO «ES PROBABLE ADOPTAR LA CONDUCTA SI...» | MODELO DE CREENCIAS DE SALUD | TEORÍA DE LA ACCIÓN RAZONADA | TEORÍA DE LA CONDUCTA PLANIFICADA | TEORÍA COGNITIVA SOCIAL | MODELO TRANSTEÓRICO |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **CREENCIAS DE ACTITUDES** | | | | | | |
| Valoración de los aspectos positivos y negativos de la conducta y su resultado esperable | Los aspectos positivos superan a los negativos | Beneficios, barreras/ motivo de salud | Creencias de conductas y evaluación de aquellas creencias (actitudes) | Creencias de conductas y evaluación de aquellas creencias (actitudes) | Esperanzas/ expectativas de resultados | Pros y contras (balance de decisiones) |
| **CREENCIAS DE AUTOEFICACIA/CREENCIAS SOBRE EL CONTROL DE LA CONDUCTA** | | | | | | |
| Creencia en la capacidad del individuo para llevar a cabo la conducta; confianza | El individuo cree en su capacidad para llevar a cabo la conducta | Autoeficacia | — | Percepción de control de la conducta | Autoeficacia | Autoeficacia/tentación |
| **CREENCIAS Y ACTIVIDADES NORMATIVAS Y RELACIONADAS CON LA NORMA** | | | | | | |
| Creencia de que otros quieren que se adopte la conducta (y motivación del individuo para cumplir con ello); puede incluir un apoyo real por parte de los otros | El individuo cree que las personas importantes para él quieren que adopten la conducta; la persona tiene el apoyo de los demás | Consejos de los medios, amigos (consejos de acción) | Creencias normativas y motivación para cumplir con ellas (normas subjetivas) | Creencias normativas y motivación para cumplir con ellas (normas subjetivas) | Apoyo social Ambiente/ normas sociales; modelamiento | Relaciones de ayuda (proceso de cambio) |
| Creencia de que otros (p. ej., iguales) están adoptando la conducta | El individuo cree que otras personas están adoptando la conducta | — | — | — | Refuerzo | Liberación social (proceso de cambio) |
| Respuestas a la conducta que aumentan o disminuyen la probabilidad de que se adopte; pueden incluir recordatorios | El individuo recibe un refuerzo positivo por parte de los otros o crea refuerzos positivos para sí mismo | Consejos de los medios, amigos (consejos de acción) | — | — | | Tratamiento del refuerzo/ control de estímulos (procesos de cambio) |
| **CREENCIAS Y RESPUESTAS EMOCIONALES RELACIONADAS CON EL RIESGO** | | | | | | |
| Creencias de que el individuo está en riesgo si no adopta la conducta y que las consecuencias pueden ser graves; puede incluir la experimentación real de emociones o síntomas negativos y el afrontamiento de los mismos | El individuo se siente en riesgo relacionado con un resultado negativo o una enfermedad | Susceptibilidad/ gravedad percibidas (amenaza percibida) | — | — | Respuestas de afrontamiento/ expectativa emocional sobre los consejos del ambiente | Liberación dramática (proceso de cambio) |
| **INTENCIÓN/COMPROMISO/PLANIFICACIÓN** | | | | | | |
| Intento o planificación de llevar a cabo la conducta; fijación de objetivos o compromiso de llevar a cabo la conducta | El individuo tiene intenciones serias de adoptar la conducta; se ha fijado objetivos realistas o se ha comprometido firmemente a llevar a cabo la conducta | — | Intenciones conductuales | Intenciones conductuales | Autocontrol/ autorregulación | Contemplación/ preparación (fases del cambio); autoliberación (proceso de cambio) |

De Noar SM, Zimmerman RS: Health behavior theory and cumulative knowledge regarding health behaviors: are we moving in the right direction? *Health Educ Res* 20:275–290, 2005, Table 1.

**Tabla 18.4** Relación entre la desviación estándar (DE) y el intervalo normal para cantidades distribuidas normalmente

| OBSERVACIONES INCLUIDAS EN EL INTERVALO NORMAL | | PROBABILIDAD DE QUE UNA MEDICIÓN «NORMAL» SE DESVÍE DE LA MEDIA EN ESTA CANTIDAD | |
|---|---|---|---|
| DE | % | DE | % |
| ±1 | 68,3 | ≥1 | 16,0 |
| ±2 | 95,4 | ≥2 | 2,3 |
| ±3 | 99,7 | ≥3 | 0,13 |

antropométricos en puntuaciones *z* para fines epidemiológicos. Una medida que cae «fuera del intervalo normal», definido arbitrariamente como 2, o a veces 3, DE a uno u otro lado de la media, es atípica, pero no necesariamente indica enfermedad. Cuanto más se separe una medida (peso, altura, CI) de la media, mayor es la probabilidad de que no represente solo una variación normal, sino una condición distinta, potencialmente patológica.

Otra forma de relacionar un individuo con un grupo usa los percentiles. El **percentil** es el porcentaje de individuos del grupo que han conseguido una cierta cantidad medida (p. ej., altura de 95 cm) o un hito del desarrollo (p. ej., la deambulación independiente). Para los datos antropométricos, los límites de percentiles pueden calcularse a partir de la media y la desviación estándar; los percentiles 5.°, 10.° y 25.° corresponden a −1,65 DE, −1,3 DE y −0,7 DE, respectivamente. La figura 18.4 muestra la relación entre las distribuciones de frecuencias de un determinado parámetro (altura) a diferentes edades y las líneas de percentiles sobre la curva de crecimiento.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 19

# Crianza positiva y apoyo

*Rebecca A. Baum*

Ninguna influencia puede ser más importante para el desarrollo de un niño que la familia. Existen muchos factores que contribuyen a la influencia de la familia, como la estructura, el funcionamiento, la economía y el estrés de la familia. El término **crianza positiva** describe una estrategia de crianza que alcanza estos objetivos.

## LA IMPORTANCIA DE SER PADRES

Las interacciones entre los padres y sus hijos proporcionan la estimulación necesaria para promover el desarrollo del lenguaje, las habilidades cognitivas iniciales y la preparación para la vida escolar. La participación menos frecuente en prácticas de crianza interactivas, como leer en voz alta a los hijos, comer en familia y participar en salidas familiares, predice un mayor riesgo de retraso del desarrollo en las familias con un nivel bajo de ingresos. Las intervenciones dirigidas a aumentar el tiempo que dedican los padres a leer a sus hijos favorecen unos resultados positivos para el desarrollo, como un desarrollo más temprano del lenguaje y la alfabetización.

La naturaleza afectiva de la interacción padres-hijo es importante para el desarrollo emocional tanto cognitivo como social. Se ha asociado la depresión materna persistente con unas menores puntuaciones de CI en el niño al empezar la escolarización. La exposición temprana a un estilo de crianza positivo se ha asociado a unas menores tasas de depresión infantil, conductas de riesgo, delincuencia, lesiones, problemas de conducta y acoso, y a una mayor probabilidad de empatía y conductas prosociales. Los efectos beneficiosos de la sensibilidad materna temprana a las competencias sociales se mantienen durante la vida adulta, lo que sugiere que las experiencias vividas al inicio de la vida tienen repercusiones a largo plazo.

Las prácticas de crianza positiva, como el uso de una estrategia de afecto y apoyo en caso de conflicto, y las prácticas negativas, como la agresión por parte de la madre, se han asociado a cambios en la RM del cerebro en desarrollo de adolescentes varones. Se han utilizado modelos animales para demostrar los efectos perjudiciales de las experiencias estresantes en las primeras etapas de la vida, caracterizadas por la separación de la madre o por una reactividad reducida por parte de la madre. Las crías que crecen en estos ambientes son más propensas a mostrar una conducta temerosa. Se observaron diferencias en la arquitectura cerebral y cambios epigenéticos que alteran la expresión génica (v. cap. 100). Cabe destacar que, en estos modelos animales, el aumento de los cuidados maternos protegía frente a estos cambios.

## EL PAPEL DE LA FAMILIA

La crianza transcurre en el contexto de una unidad familiar, y existe una diversidad considerable entre las familias. En Estados Unidos, la configuración familiar ha cambiado enormemente en las últimas décadas debido a la mayor diversidad cultural, étnica y espiritual y a las familias monoparentales. En 2014, según los datos de la U.S. Census Bureau, el 26% de los niños vivían en familias monoparentales y el 62% vivían en hogares con dos progenitores casados. Estos patrones varían al tener en cuenta la raza y el grupo étnico; la mayoría de los niños de familias blancas y asiáticas viven en hogares en lo que los progenitores están casados, mientras que esto solo sucede en el 31% de los niños negros, de los que alrededor de la mitad (57%) viven en hogares monoparentales. Aunque los niños pueden prosperar en todo tipo de ambientes familiares, los datos indican que, de promedio, los niños que viven en familias monoparentales prosperan menos que sus compañeros. Los niños que viven en hogares monoparentales tienen 3 veces más probabilidades de vivir por debajo del umbral de la pobreza que los que viven en familias con dos progenitores casados. Las madres son el principal sustento en el 40% de las familias, lo que refleja un aumento desde el 10% registrado en 1960, aunque las familias encabezadas por madres solteras tienden a tener una peor situación que las encabezadas por padres solteros.

Las familias también están cambiando en la forma de pasar el tiempo en común. El uso de las redes sociales por parte de padres e hijos ha aumentado considerablemente con la aparición de las tabletas electrónicas y los teléfonos inteligentes. En las últimas décadas, a medida que las mujeres se incorporaban a la población activa, ha aumentado el número de niños inscritos en guarderías y en actividades extraescolares. También existen desigualdades raciales, étnicas y económicas entre los que participan en estas actividades. Hay más niños procedentes de familias económicamente acomodadas que participan en actividades extraescolares; las familias con ingresos bajos y de raza negra se preocupan más por la disponibilidad de programas académicos de gran calidad para sus hijos.

Según las proyecciones de la U.S. Census Bureau, en 2040 la mayoría de la población estadounidense consistirá en minorías y se producirá un aumento constante de las poblaciones nacidas en el extranjero y de las personas que refieran pertenecer a 2 o más grupos étnicos. La diversidad repercutirá en la composición familiar, así como en los valores familiares y en las estrategias de crianza. La *cultura* se refiere a un patrón de normas sociales, valores, idiomas y conductas que comparte un grupo de personas y, por tanto, los padres se ven afectados por su cultura. Las estrategias de crianza para la autorregulación varían en las diferentes culturas en cuanto a la promoción de la atención, el cumplimiento, la gratificación aplazada, la función ejecutiva y el control coactivo.

## ESTILOS DE CRIANZA

Los tres estilos de crianza son el autoritativo, el autoritario y el permisivo, y cada uno de ellos utiliza distintas estrategias de control y reactividad por parte de los padres. Se ha sugerido un cuarto estilo, el de crianza negligente. La **crianza autoritativa** describe un estilo de crianza afectuoso, reactivo y tolerante, pero que también establece unas expectativas de conducta y rendimiento. Las diferencias se abordan mediante el razonamiento y el diálogo en lugar de a través del control. La **crianza autoritaria** se caracteriza por un alto grado de control por parte de los padres en el que se espera la obediencia. A menudo se recurre al castigo para fomentar el cumplimento en vez de usar el diálogo. La **crianza permisiva** se refiere a una estrategia caracterizada por el afecto y la aceptación, con escasas normas y expectativas, y en la que se valora considerablemente la autonomía del niño. En esto se diferencia de la **crianza negligente,** que asimismo se caracteriza por tener pocas normas o expectativas, pero también por una limitación del afecto o la reactividad por parte de los padres.

Los estudios han descubierto que el estilo de crianza autoritativo tiene más probabilidades de asociarse a unos resultados positivos del niño en múltiples ámbitos, incluidos los logros académicos y las competencias sociales-emocionales. La supervisión por parte de los padres, la coherencia y la comunicación abierta disminuyen las conductas peligrosas en los adolescentes. Una disciplina rigurosa, incoherente y coactiva, así como los castigos físicos, se han asociado a un aumento de los problemas emocionales y conductuales y podría ser un factor de riesgo de maltrato infantil. Gran

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía

Chen Y, Baram TZ: Toward understanding how early-life stress reprograms cognitive and emotional brain networks, *Neuropsychopharmacology* 41(1):197-206, 2016, doi:10.1038/npp.2015.181.

Damian RI, Roberts BW: Settling the debate on birth order and personality, *Proc Natl Acad Sci USA* 112(46):14119-14120, 2015, doi:10.1073/pnas.1519064112.

Hanson MA, Gluckman PD: Early developmental conditioning of later health and disease: physiology or pathophysiology? *Physiol Rev* 94(4):1027-1076, 2014, doi:10.1152/physrev.00029.2013.

Jernigan TL, Stiles J: Construction of the human forebrain, *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci e1409*, 2017, doi:10.1002/wcs.1409.

McCarthy MM: Multifaceted origins of sex differences in the brain, *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 371:20150106, 2016, doi.org/10.1098/rstb.2015.0106.

Traub F, Boynton-Jarrett R: Modifiable resilience factors to childhood adversity for clinical pediatric practice, *Pediatrics* 139(5), 2017, e20162569.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 18.4** Relación entre la desviación estándar (DE) y el intervalo normal para cantidades distribuidas normalmente

| OBSERVACIONES INCLUIDAS EN EL INTERVALO NORMAL | | PROBABILIDAD DE QUE UNA MEDICIÓN «NORMAL» SE DESVÍE DE LA MEDIA EN ESTA CANTIDAD | |
|---|---|---|---|
| DE | % | DE | % |
| ±1 | 68,3 | ≥1 | 16,0 |
| ±2 | 95,4 | ≥2 | 2,3 |
| ±3 | 99,7 | ≥3 | 0,13 |

antropométricos en puntuaciones *z* para fines epidemiológicos. Una medida que cae «fuera del intervalo normal», definido arbitrariamente como 2, o a veces 3, DE a uno u otro lado de la media, es atípica, pero no necesariamente indica enfermedad. Cuanto más se separe una medida (peso, altura, CI) de la media, mayor es la probabilidad de que no represente solo una variación normal, sino una condición distinta, potencialmente patológica.

Otra forma de relacionar un individuo con un grupo usa los percentiles. El **percentil** es el porcentaje de individuos del grupo que han conseguido una cierta cantidad medida (p. ej., altura de 95 cm) o un hito del desarrollo (p. ej., la deambulación independiente). Para los datos antropométricos, los límites de percentiles pueden calcularse a partir de la media y la desviación estándar; los percentiles 5.°, 10.° y 25.° corresponden a −1,65 DE, −1,3 DE y −0,7 DE, respectivamente. La figura 18.4 muestra la relación entre las distribuciones de frecuencias de un determinado parámetro (altura) a diferentes edades y las líneas de percentiles sobre la curva de crecimiento.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 19

# Crianza positiva y apoyo

*Rebecca A. Baum*

Ninguna influencia puede ser más importante para el desarrollo de un niño que la familia. Existen muchos factores que contribuyen a la influencia de la familia, como la estructura, el funcionamiento, la economía y el estrés de la familia. El término **crianza positiva** describe una estrategia de crianza que alcanza estos objetivos.

## LA IMPORTANCIA DE SER PADRES

Las interacciones entre los padres y sus hijos proporcionan la estimulación necesaria para promover el desarrollo del lenguaje, las habilidades cognitivas iniciales y la preparación para la vida escolar. La participación menos frecuente en prácticas de crianza interactivas, como leer en voz alta a los hijos, comer en familia y participar en salidas familiares, predice un mayor riesgo de retraso del desarrollo en las familias con un nivel bajo de ingresos. Las intervenciones dirigidas a aumentar el tiempo que dedican los padres a leer a sus hijos favorecen unos resultados positivos para el desarrollo, como un desarrollo más temprano del lenguaje y la alfabetización.

La naturaleza afectiva de la interacción padres-hijo es importante para el desarrollo emocional tanto cognitivo como social. Se ha asociado la depresión materna persistente con unas menores puntuaciones de CI en el niño al empezar la escolarización. La exposición temprana a un estilo de crianza positivo se ha asociado a unas menores tasas de depresión infantil, conductas de riesgo, delincuencia, lesiones, problemas de conducta y acoso, y a una mayor probabilidad de empatía y conductas prosociales. Los efectos beneficiosos de la sensibilidad materna temprana a las competencias sociales se mantienen durante la vida adulta, lo que sugiere que las experiencias vividas al inicio de la vida tienen repercusiones a largo plazo.

Las prácticas de crianza positiva, como el uso de una estrategia de afecto y apoyo en caso de conflicto, y las prácticas negativas, como la agresión por parte de la madre, se han asociado a cambios en la RM del cerebro en desarrollo de adolescentes varones. Se han utilizado modelos animales para demostrar los efectos perjudiciales de las experiencias estresantes en las primeras etapas de la vida, caracterizadas por la separación de la madre o por una reactividad reducida por parte de la madre. Las crías que crecen en estos ambientes son más propensas a mostrar una conducta temerosa. Se observaron diferencias en la arquitectura cerebral y cambios epigenéticos que alteran la expresión génica (v. cap. 100). Cabe destacar que, en estos modelos animales, el aumento de los cuidados maternos protegía frente a estos cambios.

## EL PAPEL DE LA FAMILIA

La crianza transcurre en el contexto de una unidad familiar, y existe una diversidad considerable entre las familias. En Estados Unidos, la configuración familiar ha cambiado enormemente en las últimas décadas debido a la mayor diversidad cultural, étnica y espiritual y a las familias monoparentales. En 2014, según los datos de la U.S. Census Bureau, el 26% de los niños vivían en familias monoparentales y el 62% vivían en hogares con dos progenitores casados. Estos patrones varían al tener en cuenta la raza y el grupo étnico; la mayoría de los niños de familias blancas y asiáticas viven en hogares en lo que los progenitores están casados, mientras que esto solo sucede en el 31% de los niños negros, de los que alrededor de la mitad (57%) viven en hogares monoparentales. Aunque los niños pueden prosperar en todo tipo de ambientes familiares, los datos indican que, de promedio, los niños que viven en familias monoparentales prosperan menos que sus compañeros. Los niños que viven en hogares monoparentales tienen 3 veces más probabilidades de vivir por debajo del umbral de la pobreza que los que viven en familias con dos progenitores casados. Las madres son el principal sustento en el 40% de las familias, lo que refleja un aumento desde el 10% registrado en 1960, aunque las familias encabezadas por madres solteras tienden a tener una peor situación que las encabezadas por padres solteros.

Las familias también están cambiando en la forma de pasar el tiempo en común. El uso de las redes sociales por parte de padres e hijos ha aumentado considerablemente con la aparición de las tabletas electrónicas y los teléfonos inteligentes. En las últimas décadas, a medida que las mujeres se incorporaban a la población activa, ha aumentado el número de niños inscritos en guarderías y en actividades extraescolares. También existen desigualdades raciales, étnicas y económicas entre los que participan en estas actividades. Hay más niños procedentes de familias económicamente acomodadas que participan en actividades extraescolares; las familias con ingresos bajos y de raza negra se preocupan más por la disponibilidad de programas académicos de gran calidad para sus hijos.

Según las proyecciones de la U.S. Census Bureau, en 2040 la mayoría de la población estadounidense consistirá en minorías y se producirá un aumento constante de las poblaciones nacidas en el extranjero y de las personas que refieran pertenecer a 2 o más grupos étnicos. La diversidad repercutirá en la composición familiar, así como en los valores familiares y en las estrategias de crianza. La *cultura* se refiere a un patrón de normas sociales, valores, idiomas y conductas que comparte un grupo de personas y, por tanto, los padres se ven afectados por su cultura. Las estrategias de crianza para la autorregulación varían en las diferentes culturas en cuanto a la promoción de la atención, el cumplimiento, la gratificación aplazada, la función ejecutiva y el control coactivo.

## ESTILOS DE CRIANZA

Los tres estilos de crianza son el autoritativo, el autoritario y el permisivo, y cada uno de ellos utiliza distintas estrategias de control y reactividad por parte de los padres. Se ha sugerido un cuarto estilo, el de crianza negligente. La **crianza autoritativa** describe un estilo de crianza afectuoso, reactivo y tolerante, pero que también establece unas expectativas de conducta y rendimiento. Las diferencias se abordan mediante el razonamiento y el diálogo en lugar de a través del control. La **crianza autoritaria** se caracteriza por un alto grado de control por parte de los padres en el que se espera la obediencia. A menudo se recurre al castigo para fomentar el cumplimento en vez de usar el diálogo. La **crianza permisiva** se refiere a una estrategia caracterizada por el afecto y la aceptación, con escasas normas y expectativas, y en la que se valora considerablemente la autonomía del niño. En esto se diferencia de la **crianza negligente,** que asimismo se caracteriza por tener pocas normas o expectativas, pero también por una limitación del afecto o la reactividad por parte de los padres.

Los estudios han descubierto que el estilo de crianza autoritativo tiene más probabilidades de asociarse a unos resultados positivos del niño en múltiples ámbitos, incluidos los logros académicos y las competencias sociales-emocionales. La supervisión por parte de los padres, la coherencia y la comunicación abierta disminuyen las conductas peligrosas en los adolescentes. Una disciplina rigurosa, incoherente y coactiva, así como los castigos físicos, se han asociado a un aumento de los problemas emocionales y conductuales y podría ser un factor de riesgo de maltrato infantil. Gran

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

parte de las primeras investigaciones sobre los estilos de crianza se basaban en poblaciones seleccionadas de Estados Unidos (familias blancas de clase media). Algunos autores sugieren que el estilo de vida autoritario podría ser beneficioso en determinados ambientes, pero es necesario que se sigan realizando estudios para tener en cuenta los cambios económicos y demográficos que han experimentado las familias estadounidenses.

## TEMPERAMENTO INFANTIL

Como demuestran los efectos de la estructura familiar, la cultura y grupo étnico y la economía, la crianza no es un fenómeno aislado. El niño también aporta a la relación padres-hijo su propia personalidad o **temperamento,** un conjunto de rasgos que permanecen relativamente constantes con el tiempo (v. cap. 18). Se han identificado nueve rasgos del temperamento infantil: grado de actividad, previsibilidad de la conducta, reacción a nuevos ambientes, adaptabilidad, intensidad, humor, facilidad para distraerse, persistencia y sensibilidad. La mayoría de los lactantes (65%) encajan en uno de los tres grupos siguientes: fácil (40%), difícil (10%) y de reacción lenta (15%), y estos patrones se mantienen relativamente estables con el tiempo. Aunque las variaciones en los rasgos del temperamento forman parte de la variabilidad normal en el ser humano, determinadas dificultades conductuales se han asociado a ciertos tipos de temperamento. Por ejemplo, un temperamento difícil se ha asociado al desarrollo de conductas de exteriorización (p. ej., actos impulsivos, mal comportamiento y agresividad) y, como cabría esperar, un temperamento de reacción lenta se ha asociado a conductas de interiorización (p. ej., ansiedad y conductas volubles).

Los rasgos del temperamento son relativamente estables, pero la forma de funcionar del niño se ve influida por el ambiente, especialmente por la crianza y por la «bondad del ajuste» entre el progenitor y el niño. Los niños que presentan unas características de temperamento difícil responden de un modo más negativo a la crianza negligente, y los niños de todos los grupos de temperamento responden positivamente a una crianza reactiva y sensible. Además, determinados rasgos infantiles, como la escasa capacidad de adaptación, la impulsividad y la baja tolerancia a la frustración, pueden provocar que algunos padres utilicen unas prácticas de crianza más negativas. Estos datos ilustran la naturaleza interactiva entre el progenitor y el niño, de manera que la conducta del progenitor da forma a la conducta del niño y viceversa.

## PROBLEMAS DE CONDUCTA INFANTIL

Los problemas emocionales y conductuales son frecuentes durante la infancia. De hecho, muchos patrones de conducta desafiante son la norma en la infancia, como las rabietas y el negativismo observado en los niños pequeños. Alrededor del 7,4% de los niños de edades comprendidas entre los 4 y los 17 años presentan problemas emocionales y conductuales, definidos como unos síntomas exagerados o dificultades graves en conjunto. Los problemas emocionales y conductuales se han asociado a hogares dirigidos por madres solteras, pobreza y trastornos del desarrollo. En los niños en edad preescolar se calcula que las tasas de trastorno desafiante clínicamente significativo alcanzan el 8-17%, de nuevo con una mayor prevalencia entre los niños que viven en situaciones de pobreza. La asociación entre conducta desafiante y pobreza probablemente sea multifactorial y esté mediada por un mayor nivel de estrés familiar, unas conductas de crianza más negativas, una puericultura de peor calidad, problemas de salud mental en los progenitores y violencia comunitaria. Las pruebas también indican que algunos tipos de conducta desafiante evidente a edades tempranas pueden persistir. En un estudio, un elevado porcentaje de preescolares en los que identificó una conducta de interiorización o de exteriorización a los 3 años, siguieron presentando unas dificultades similares a los 6 años.

Otros factores de riesgo para la aparición de un trastorno desafiante son los traumas y los problemas del desarrollo. Las **experiencias adversas en la infancia** (**EAI**), definidas como maltrato y abandono, consumo de drogas por parte del cuidador, depresión en el cuidador y violencia doméstica o criminalidad, suelen estar presentes durante la infancia. Según la encuesta nacional sobre el bienestar de los niños y adolescentes, el 42% de los niños menores de 6 años acogidos al sistema de servicios sociales para menores había experimentado 4 o más EAI. Además, se observó una relación acumulada entre los problemas emocionales y conductuales y la exposición a EAI, de manera que los niños expuestos a 4 o más EAI tenían casi 5 veces más probabilidades de presentar problemas de interiorización que los niños no expuestos a EAI. Se identificó una relación similar para los problemas de exteriorización. Los estudios con niños que presentan retrasos del desarrollo neurológico sugieren que los problemas emocionales y conductuales aparecen más a menudo en este grupo que en los niños con un desarrollo normal. Estos niños pueden presentar retrasos en la autorregulación y en las habilidades de comunicación, así como un mayor estrés familiar, que contribuye a la mayor probabilidad de problemas conductuales.

## DEFINICIÓN DE CRIANZA POSITIVA

No existe una definición precisa de los componentes de la crianza positiva. La crianza positiva debe garantizar la seguridad, salud y nutrición del niño y favorecer su desarrollo. Algunos atributos habituales de la crianza positiva son: cariño, orientación, aportación, enseñanza y comunicación con el niño de una forma coherente e incondicional. Para tener en cuenta los objetivos a largo plazo de una crianza que logre promover unos resultados emocionales, conductuales y de desarrollo óptimos, algunos autores sugieren el término de **crianza deliberada,** así como unas características asociadas (tabla 19.1). La caracterización de una estrategia de crianza ideal evolucionará igual que las normas sociales en continuo cambio, pero los componentes clave, como los indicados en la tabla 19.1, probablemente sigan siendo fundamentales.

## LA CRIANZA COMO INTERVENCIÓN

La influencia de las prácticas de crianza sobre la conducta, el desarrollo y el ajuste general del niño ha dado lugar a iniciativas de enseñanza de métodos de crianza como método de prevención primaria. El proyecto Video Interaction Project (VIP) utiliza un modelo de orientación y educación con grabaciones de interacciones entre padres e hijos para fomentar las conductas de crianza positivas. Estas conductas de crianza varían desde leer en voz alta hasta potenciar el juego interactivo. En un contexto de atención primaria urbano y de bajos ingresos, se compararon los resultados de los progenitores y los niños del grupo VIP con los resultados de una intervención de menor intensidad (envío por correo de materiales que fomentan las conductas de crianza positivas) y con los de un grupo control. La estrategia VIP dio lugar a los resultados socioeconómicos más sólidos, como un aumento de la atención y una disminución de la angustia por separación, la hiperactividad y las conductas de exteriorización en niños pequeños.

**Tabla 19.1 Componentes de la crianza deliberada**

| ATRIBUTO | ACCIONES CARACTERÍSTICAS |
|---|---|
| Protectora | Garantizar que se cubren las necesidades emocionales, de desarrollo y fisiológicas del niño<br>Proporcionar un entorno seguro<br>Equilibrar la necesidad de seguridad con las necesidades de exploración e independencia del niño |
| Personal | Mostrar amor y aceptación de forma incondicional<br>Actuar con amabilidad y delicadeza<br>Evitar los insultos y el lenguaje hostil<br>Etiquetar las emociones y las conductas para ayudar a los niños a comprender sus sentimientos<br>Enseñar y dar ejemplo de la conducta en lugar de simplemente decir «no» |
| Progresiva | Adaptar las habilidades de crianza y la disciplina a las necesidades del niño en función de la etapa del desarrollo<br>Aprender acerca del desarrollo de los niños para saber qué esperar<br>Reconocer y elogiar las nuevas habilidades y las conductas deseables |
| Positiva | Mostrar afecto, apoyo y optimismo incluso en presencia de un mal comportamiento<br>Evitar los castigos rigurosos o físicos<br>Animar y recompensar el esfuerzo, no solo los resultados positivos |
| Lúdica | Dedicar tiempo a actividades elegidas por el niño para fomentar la exploración y la creatividad y aprender nuevas habilidades<br>Leer juntos |
| Deliberada | Atender a sus propias necesidades como padre o madre<br>Tener en mente los objetivos a largo plazo de la crianza<br>Dar un uso preferente a la enseñanza sobre el castigo para fomentar las conductas deseables<br>Ser coherente con las rutinas y las expectativas<br>Intentar comprender los motivos subyacentes a la conducta del niño |

Adaptada de la obra de Andrew Garner y el Ohio Chapter, American Academy of Pediatrics. http://ohioaap.org/wp-content/uploads/2013/07/BPoM_PurposefulParenting.pdf.

La crianza positiva como intervención de salud pública ha reducido las tasas de casos de maltrato infantil documentado, alojamiento fuera del hogar y lesiones por maltrato infantil. Otras estrategias eficaces de salud pública son los programas de visitas domiciliarias, que se han implantado en familias en riesgo con la intención de mejorar los resultados de las madres y los hijos. El programa de visitas domiciliarias para madres, lactantes y primera infancia, autorizado como parte de la ley de Affordable Care en 2010 y de nuevo en 2015, forma parte de la ley de Medicare Access and Children's Health Insurance Program (CHIP) Reauthorization. Un componente fundamental de los programas de visitas domiciliarias es la promoción de una conducta de crianza positiva para potenciar el desarrollo del niño y la preparación para la vida escolar. Se han implantado programas de crianza en grupo como medida de prevención primaria para promover el ajuste emocional y conductual en niños pequeños. Existe una evidencia de calidad moderada de que los programas de crianza en grupo pueden mejorar las interacciones entre los progenitores y sus hijos. Estos programas suelen utilizar el reconocimiento, la motivación y el afecto y se han asociado a mejoras de la autoestima y de las competencias sociales y académicas.

Las conductas de crianza también se han utilizado como *intervención* para tratar los problemas emocionales y de conducta en niños pequeños. Las intervenciones de crianza como Incredible Years, Triple P Positive Parenting Program y New Forrest Parenting Program son eficaces para lograr al menos mejoras a corto plazo de los problemas de conducta infantil, la salud mental de los padres y las prácticas de crianza. También reciben el nombre de *programas de formación de padres* y la mayoría insisten en la importancia del juego, las recompensas, los elogios y el mantenimiento de una disciplina coherente y permiten a los padres practicar nuevas habilidades. Este componente de aprendizaje activo diferencia los programas de formación de padres de los programas educativos, que han demostrado ser menos eficaces.

La enseñanza de unas habilidades de comunicación emocional y habilidades de interacción positiva entre padres e hijos se asocia a los programas de formación de padres que logran un mayor aumento de las habilidades de crianza (tabla 19.2). Existen varios componentes que se asocian a los programas que muestran mayores mejoras en las conductas infantiles de exteriorización: enseñar a los padres a utilizar los tiempos muertos correctamente, a responder de un modo coherente y a interactuar de manera positiva con sus hijos. Para que un programa tenga éxito es necesario que los padres practiquen las habilidades de crianza durante el programa.

Se ha observado que los padres obtienen beneficios de la participación en programas de crianza. Antes de participar, los padres experimentaban pérdida de control, culpabilidad, aislamiento social y dificultades para hacer frente a los problemas emocionales y conductuales de sus hijos, todo lo cual mejoró tras la participación. Los pocos estudios que han evaluado la eficacia a largo plazo de los programas de formación de padres sugieren unos resultados globales positivos para el niño, pero también se observan periodos de recaída durante los cuales disminuye el uso de las habilidades de crianza positiva. El uso de los apoyos sociales se asocia a unos resultados positivos para el niño y podría ser un componente importante del programa para lograr el éxito a largo plazo.

**Tabla 19.2 Componentes del programa de formación de padres**

| COMPONENTE | ACTIVIDADES |
|---|---|
| Conocimientos acerca del desarrollo y la conducta de los niños | Proporcionar un entorno adecuado para la etapa del desarrollo<br>Aprender acerca del desarrollo infantil<br>Fomentar un desarrollo emocional positivo |
| Interacciones padres-hijo positivas | Aprender la importancia de las interacciones positivas no orientadas a la disciplina<br>Utilizar habilidades que fomenten las interacciones positivas<br>Proporcionar atención positiva |
| Reactividad y afecto | Reaccionar con sensibilidad a las necesidades emocionales del niño<br>Proporcionar un contacto físico y un afecto adecuados |
| Comunicación emocional | Utilizar la escucha activa para fomentar la comunicación<br>Ayudar a los niños a identificar y expresar sus emociones |
| Comunicación disciplinaria | Establecer unas expectativas claras, adecuadas y coherentes<br>Establecer límites y reglas<br>Realizar elecciones y asumir las consecuencias hasta el final |
| Disciplina y gestión de la conducta | Comprender el mal comportamiento del niño<br>Conocer las estrategias disciplinarias adecuadas<br>Utilizar unas prácticas de control y supervisión seguras y adecuadas<br>Usar técnicas de refuerzo<br>Utilizar la resolución de problemas ante conductas desafiantes<br>Mostrarse coherente |
| Promoción de las habilidades sociales y de una conducta prosocial en el niño | Enseñar a los niños a compartir, colaborar y llevarse bien entre ellos<br>Utilizar buenos modales |
| Promoción de las habilidades cognitivas o académicas del niño | Fomentar el desarrollo del lenguaje y la alfabetización<br>Favorecer la preparación para la vida escolar |

Adaptada de los US Centers for Disease Control and Prevention: Parent training programs: insight for practitioners, Atlanta, 2009, CDC.

## EL PAPEL DEL PEDIATRA

Los pediatras y otros profesionales que trabajan con niños son los principales responsables de respaldar las necesidades de los padres y sus hijos. Se han desarrollado numerosos programas e intervenciones que pueden ponerse en práctica de una manera eficaz y eficiente en el ámbito de la atención primaria.

La American Academy of Pediatrics lanzó la iniciativa Bright Futures y publicó las guías de cuidados preventivos asociadas, con el fin de estandarizar la promoción de la salud y la prevención en atención primaria. Una cantidad considerable del contenido de Bright Futures se centra en los dominios de crianza positiva de seguridad, alimentación, promoción del desarrollo y protección. La implantación de las directrices de Bright Futures en las visitas de supervisión de la salud constituye una importante oportunidad para que los pediatras respalden la promoción de la crianza positiva en la práctica.

Leer en voz alta a los niños es una poderosa estrategia para estimular el desarrollo del lenguaje, la alfabetización temprana y una interacción padres-hijo positiva. El programa Reach Out and Read es una intervención de atención primaria que forma a los profesionales para que animen a los padres a leer con sus hijos y que facilita libros a las familias en riesgo. En ausencia de una colaboración formal con Reach Out and Read, los médicos deben promover los beneficios de leer en alto a los niños y apoyar a los padres en sus esfuerzos por desarrollar hábitos que incorporen la lectura a las rutinas diarias.

Además del proyecto VIP descrito anteriormente, se han estudiado otros modelos de atención primaria dirigidos a promover la crianza. El programa Healthy Steps for Young Children es una estrategia basada en los puntos fuertes que se lleva a cabo en el contexto de atención primaria desde la lactancia hasta los 3 años de edad. Healthy Steps favorece cambios en los conocimientos y creencias de los padres, en la salud psicológica y en las conductas de crianza a través de una serie de métodos que se ponen en práctica en la consulta por parte del pediatra y de especialistas del programa, así como mediante visitas domiciliarias. Las extensas evaluaciones realizadas han demostrado mejoras en el bienestar de los padres, las prácticas de crianza y el apego entre progenitores e hijos, y una disminución de los problemas de conducta infantil. Otra estrategia prometedora consiste en que trabajadores sanitarios comunitarios y enfermeros faciliten educación sobre crianza y hagan que las madres practiquen las habilidades de crianza fuera del ámbito de la consulta.

Aunque no sea posible participar en un programa formal de crianza, los pediatras pueden implementar una estrategia sistemática para respaldar las necesidades de los padres y sus hijos. Pueden aprovechar los materiales publicados por organizaciones nacionales dedicadas a la salud de los niños y de las familias, como ZERO TO THREE (https://www.zerotothree.org y la American Academy of Pediatrics https://www.aap.org/). Los U.S. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) también facilitan recursos de crianza basados en la evidencia (https://www.cdc.gov/parents/essentials/index.html). Otros componentes son la identificación temprana de las dudas de los padres,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la resolución de esas dudas a través del apoyo y sin realizar juicios de valor y la facilitación del contacto con los servicios de tratamiento cuando sea necesario.

Los padres desean más información sobre el desarrollo de los niños, pero los padres de niños con problemas de conducta a menudo se sienten estigmatizados y aislados. Se anima a los pediatras a mostrar apoyo y optimismo durante las interacciones con las familias para establecer una alianza dirigida a fomentar la salud de los padres y los hijos (v. cap. 17). Los pediatras también pueden alentar a los padres para que practiquen brevemente las nuevas habilidades en la consulta antes de intentar ponerlas en práctica en casa. La ejemplificación activa por parte del pediatra durante los «momentos aprovechables para la docencia» también puede resultar eficaz.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 20

# Valoración del crecimiento y desarrollo del feto

*Susan Feigelman y Laura H. Finkelstein*

El feto en desarrollo se ve influido por factores sociales y ambientales como el estado nutricional materno; el consumo de sustancias (tanto legales como ilegales) y por el trauma psicológico. Por tanto, los cambios psicológicos experimentados por los padres durante la gestación tienen un impacto profundo sobre las vidas de todos los miembros de la familia. Un número creciente de estudios indican la importancia de estas y otras experiencias maternas y paternas durante el embarazo y antes del mismo (e incluso en los miembros de generaciones previas) sobre el posterior desarrollo del individuo (efectos epigenéticos; v. cap. 100). La interrelación compleja entre esas fuerzas y las transformaciones somáticas y neurológicas ocurridas en el feto influyen sobre la conducta del lactante en el nacimiento y pueden afectar a las interacciones padres-hijo durante la lactancia y potencialmente a lo largo de la vida del individuo.

## DESARROLLO SOMÁTICO

### Periodo embrionario

Los hitos del desarrollo prenatal se presentan en la tabla 20.1. A los 6 días de edad posconcepcional, cuando comienza la implantación, el embrión consiste en una masa esférica de células con una cavidad central (el *blastocisto*). Hacia las 2 semanas la implantación se ha completado y se ha iniciado la circulación uteroplacentaria; el embrión tiene dos capas distintas, *endodermo* y *ectodermo,* y ha comenzado a formarse el amnios. Hacia las 3 semanas aparece la tercera capa germinal primaria *(mesodermo),* junto con el tubo neural primario y los vasos sanguíneos. El par de tubos cardiacos ha comenzado a bombear.

Durante las semanas 4-8, el plegamiento lateral de la placa embrionaria, seguido por el crecimiento de los extremos craneal y caudal y de las yemas de los brazos y las piernas, produce una forma humanoide. Aparecen los precursores del músculo esquelético y las vértebras (somitas), junto con los arcos branquiales que formarán la mandíbula, el maxilar, el paladar, el oído externo y otras estructuras del cuello y la cabeza. Aparecen las placodas de los cristalinos, que marcan el sitio de los futuros ojos; el encéfalo crece con rapidez. Hacia el final de la semana 8, cuando se cierra el periodo embrionario, se han desarrollado los rudimentos de todos los sistemas de órganos principales y la longitud vértex-cóccix es de 3 cm.

### Periodo fetal

A partir de la semana 9 (periodo fetal) los cambios somáticos consisten en un rápido crecimiento corporal junto con la diferenciación de tejidos, órganos y sistemas. Los cambios en las proporciones corporales se ilustran en la figura 20.1. Hacia las 10 semanas la cara es reconocible mente humana. El intestino medio retorna hacia el abdomen desde el cordón umbilical, con rotación en sentido antihorario para colocar el estómago, el intestino delgado y el intestino grueso en sus posiciones normales. A las 12 semanas el género de los genitales externos se vuelve claramente distinguible. El desarrollo pulmonar avanza con las yemas de los bronquios, los bronquiolos y las divisiones sucesivamente menores. Entre las semanas 20 y 24 se han formado los alveolos primitivos y ha comenzado la producción de surfactante; antes de esta etapa, la ausencia de alveolos convierte los pulmones en inútiles como órganos de intercambio gaseoso.

**Tabla 20.1 Hitos del desarrollo prenatal**

| SEMANAS | ACONTECIMIENTOS DEL DESARROLLO |
|---|---|
| 1 | Fecundación e implantación; comienzo del periodo *embrionario* |
| 2 | Aparecen el endodermo y el ectodermo (embrión bilaminar) |
| 3 | Primera falta del periodo menstrual; aparece el mesodermo (embrión trilaminar); comienzan a formarse los somitas |
| 4 | Se funden los pliegues neurales; plegamiento del embrión en una forma humanoide; aparecen las yemas de los brazos y las piernas; longitud vértex-cóccix 4-5 mm |
| 5 | Placodas de los cristalinos, boca primitiva, rayos digitales en las manos |
| 6 | Nariz primitiva, filtrum, paladar primario |
| 7 | Comienzan a formarse los párpados; longitud vértex-cóccix 2 cm |
| 8 | Se distinguen los ovarios y los testículos |
| 9 | Comienza el periodo *fetal;* longitud vértex-cóccix 5 cm; peso 8 g |
| 12 | Se distinguen los genitales externos |
| 20 | Límite inferior usual de viabilidad; peso 460 g; longitud 19 cm |
| 25 | Comienza el tercer trimestre; peso 900 g; longitud 24 cm |
| 28 | Ojos abiertos; el feto baja la cabeza; peso 1.000-1.300 g |
| 38 | A término |

Durante el tercer trimestre el peso se triplica y la longitud se duplica, a medida que el cuerpo del feto almacena proteínas, grasas, hierro y calcio.

## DESARROLLO NEUROLÓGICO

Durante la tercera semana aparece una placa neural sobre la superficie ectodérmica del embrión trilaminar. Su repliegue produce un tubo neural que se convertirá en el sistema nervioso central y una cresta neural que será el sistema nervioso periférico. Las células neuroectodérmicas se diferencian en neuronas, astrocitos, oligodendrocitos y células ependimarias, mientras que las células microgliales proceden del mesodermo. Hacia la quinta semana son evidentes las tres subdivisiones principales del cerebro anterior, cerebro medio y cerebro posterior. Han comenzado a formarse las astas dorsal y ventral de la médula espinal, junto con los nervios periféricos motores y sensoriales. La mielinización comienza a mitad de la gestación y continúa durante los dos primeros años de vida posnatal.

Hacia el final del periodo embrionario (8 semanas) la estructura macroscópica del sistema nervioso se ha establecido. A un nivel celular, las neuronas migran hacia la parte externa para formar 6 capas corticales. La migración se completa en el sexto mes, pero la diferenciación continúa. Los axones y las dendritas forman las conexiones sinápticas a paso rápido, lo que convierte al sistema nervioso central en vulnerable a las influencias teratogénicas o hipóxicas durante la gestación. Las tasas de aumento de ADN (marcador del número de células), el peso global del encéfalo y el colesterol (marcador de mielinización) se muestran en la figura 20.2. Es probable que los picos prenatal y posnatal de ADN representen el crecimiento rápido de las neuronas y la glía, respectivamente. Las células de la glía son importantes para dar forma al cerebro y a los circuitos neuronales. Los distintos tipos de células gliales son necesarias para la formación de las vainas de mielina axonales, para diversas funciones en la formación y mantenimiento de las vías neurales y para la eliminación de productos de desecho (el cerebro carece de sistema linfático para realizar esta tarea).

En el momento del nacimiento la estructura cerebral está completa. Sin embargo, algunas células experimentan un proceso de *apoptosis* (muerte celular). Algunas sinapsis serán recortadas de forma sustancial y se formarán nuevas conexiones, principalmente como consecuencia de la experiencia. Se cree que muchos trastornos psiquiátricos y del desarrollo son consecuencia,

## Bibliografía

American Academy of Pediatrics: Report of the Task Force on the Family, Pediatrics 111(6):S1541-S1571, 2003.

Baumrind D: Current patterns of parental authority, *Dev Psychol* 4:1-103, 1971.

Duursma E, Augustyn M, Zuckerman B: Reading aloud to children: the evidence, *Arch Dis Child* 93(7):554-557, 2008.

Francis D, Diorio J, Liu D, Meaney MJ: Nongenomic transmission across generations of maternal behavior and stress responses in the rat, *Science* 286:1155-1158, 1999.

Pew Research Center: Parenting in America: outlook, worries, aspirations are strongly linked to financial situation, December 17, 2015.

Piotrowski CC, Talavera GA, Mayer JA: Healthy Steps: a systematic review of a preventive practice–based model of pediatric care, *J Dev Behav Pediatr* 30(1):91-103, 2009.

Raby KL, Roisman GI, Fraley RC, Simpson JA: The enduring predictive significance of early maternal sensitivity: social and academic competence through age 32, *Child Dev* 86(3):695-708, 2015.

Seay A, Freysteinson WM, McFarlane J: Positive parenting, *Nurs Forum* 49(3): 200-208, 2014.

Shah R, Sobotka SA, Chen Y, Msall ME: Positive parenting practices, health disparities, and developmental progress, *Pediatrics* 136(2):318-326, 2015.

Thomas A, Chess S, Birch HG: The origin of personality, *Sci Am* 223(2):102-109, 1970.

US Centers for Disease Control and Prevention: Parent training programs: insight for practitioners, Atlanta, 2009, CDC.

Weisleder A, Brockmeyer Cates C, Dreyer B, et al: Promotion of positive parenting and prevention of socioemotional disparities, *Pediatrics* 137(2):e20153239, 2016.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la resolución de esas dudas a través del apoyo y sin realizar juicios de valor y la facilitación del contacto con los servicios de tratamiento cuando sea necesario.

Los padres desean más información sobre el desarrollo de los niños, pero los padres de niños con problemas de conducta a menudo se sienten estigmatizados y aislados. Se anima a los pediatras a mostrar apoyo y optimismo durante las interacciones con las familias para establecer una alianza dirigida a fomentar la salud de los padres y los hijos (v. cap. 17). Los pediatras también pueden alentar a los padres para que practiquen brevemente las nuevas habilidades en la consulta antes de intentar ponerlas en práctica en casa. La ejemplificación activa por parte del pediatra durante los «momentos aprovechables para la docencia» también puede resultar eficaz.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 20

# Valoración del crecimiento y desarrollo del feto

*Susan Feigelman y Laura H. Finkelstein*

El feto en desarrollo se ve influido por factores sociales y ambientales como el estado nutricional materno; el consumo de sustancias (tanto legales como ilegales) y por el trauma psicológico. Por tanto, los cambios psicológicos experimentados por los padres durante la gestación tienen un impacto profundo sobre las vidas de todos los miembros de la familia. Un número creciente de estudios indican la importancia de estas y otras experiencias maternas y paternas durante el embarazo y antes del mismo (e incluso en los miembros de generaciones previas) sobre el posterior desarrollo del individuo (efectos epigenéticos; v. cap. 100). La interrelación compleja entre esas fuerzas y las transformaciones somáticas y neurológicas ocurridas en el feto influyen sobre la conducta del lactante en el nacimiento y pueden afectar a las interacciones padres-hijo durante la lactancia y potencialmente a lo largo de la vida del individuo.

## DESARROLLO SOMÁTICO

### Periodo embrionario

Los hitos del desarrollo prenatal se presentan en la tabla 20.1. A los 6 días de edad posconcepcional, cuando comienza la implantación, el embrión consiste en una masa esférica de células con una cavidad central (el *blastocisto*). Hacia las 2 semanas la implantación se ha completado y se ha iniciado la circulación uteroplacentaria; el embrión tiene dos capas distintas, *endodermo* y *ectodermo,* y ha comenzado a formarse el amnios. Hacia las 3 semanas aparece la tercera capa germinal primaria *(mesodermo),* junto con el tubo neural primario y los vasos sanguíneos. El par de tubos cardiacos ha comenzado a bombear.

Durante las semanas 4-8, el plegamiento lateral de la placa embrionaria, seguido por el crecimiento de los extremos craneal y caudal y de las yemas de los brazos y las piernas, produce una forma humanoide. Aparecen los precursores del músculo esquelético y las vértebras (somitas), junto con los arcos branquiales que formarán la mandíbula, el maxilar, el paladar, el oído externo y otras estructuras del cuello y la cabeza. Aparecen las placodas de los cristalinos, que marcan el sitio de los futuros ojos; el encéfalo crece con rapidez. Hacia el final de la semana 8, cuando se cierra el periodo embrionario, se han desarrollado los rudimentos de todos los sistemas de órganos principales y la longitud vértex-cóccix es de 3 cm.

### Periodo fetal

A partir de la semana 9 (periodo fetal) los cambios somáticos consisten en un rápido crecimiento corporal junto con la diferenciación de tejidos, órganos y sistemas. Los cambios en las proporciones corporales se ilustran en la figura 20.1. Hacia las 10 semanas la cara es reconocible humana. El intestino medio retorna hacia el abdomen desde el cordón umbilical, con rotación en sentido antihorario para colocar el estómago, el intestino delgado y el intestino grueso en sus posiciones normales. A las 12 semanas el género de los genitales externos se vuelve claramente distinguible. El desarrollo pulmonar avanza con las yemas de los bronquios, los bronquiolos y las divisiones sucesivamente menores. Entre las semanas 20 y 24 se han formado los alveolos primitivos y ha comenzado la producción de surfactante; antes de esta etapa, la ausencia de alveolos convierte los pulmones en inútiles como órganos de intercambio gaseoso.

**Tabla 20.1 Hitos del desarrollo prenatal**

| SEMANAS | ACONTECIMIENTOS DEL DESARROLLO |
|---|---|
| 1 | Fecundación e implantación; comienzo del periodo *embrionario* |
| 2 | Aparecen el endodermo y el ectodermo (embrión bilaminar) |
| 3 | Primera falta del periodo menstrual; aparece el mesodermo (embrión trilaminar); comienzan a formarse los somitas |
| 4 | Se funden los pliegues neurales; plegamiento del embrión en una forma humanoide; aparecen las yemas de los brazos y las piernas; longitud vértex-cóccix 4-5 mm |
| 5 | Placodas de los cristalinos, boca primitiva, rayos digitales en las manos |
| 6 | Nariz primitiva, filtrum, paladar primario |
| 7 | Comienzan a formarse los párpados; longitud vértex-cóccix 2 cm |
| 8 | Se distinguen los ovarios y los testículos |
| 9 | Comienza el periodo *fetal;* longitud vértex-cóccix 5 cm; peso 8 g |
| 12 | Se distinguen los genitales externos |
| 20 | Límite inferior usual de viabilidad; peso 460 g; longitud 19 cm |
| 25 | Comienza el tercer trimestre; peso 900 g; longitud 24 cm |
| 28 | Ojos abiertos; el feto baja la cabeza; peso 1.000-1.300 g |
| 38 | A término |

Durante el tercer trimestre el peso se triplica y la longitud se duplica, a medida que el cuerpo del feto almacena proteínas, grasas, hierro y calcio.

## DESARROLLO NEUROLÓGICO

Durante la tercera semana aparece una placa neural sobre la superficie ectodérmica del embrión trilaminar. Su repliegue produce un tubo neural que se convertirá en el sistema nervioso central y una cresta neural que será el sistema nervioso periférico. Las células neuroectodérmicas se diferencian en neuronas, astrocitos, oligodendrocitos y células ependimarias, mientras que las células microgliales proceden del mesodermo. Hacia la quinta semana son evidentes las tres subdivisiones principales del cerebro anterior, cerebro medio y cerebro posterior. Han comenzado a formarse las astas dorsal y ventral de la médula espinal, junto con los nervios periféricos motores y sensoriales. La mielinización comienza a mitad de la gestación y continúa durante los dos primeros años de vida posnatal.

Hacia el final del periodo embrionario (8 semanas) la estructura macroscópica del sistema nervioso se ha establecido. A un nivel celular, las neuronas migran hacia la parte externa para formar 6 capas corticales. La migración se completa en el sexto mes, pero la diferenciación continúa. Los axones y las dendritas forman las conexiones sinápticas a paso rápido, lo que convierte al sistema nervioso central en vulnerable a las influencias teratogénicas o hipóxicas durante la gestación. Las tasas de aumento de ADN (marcador del número de células), el peso global del encéfalo y el colesterol (marcador de mielinización) se muestran en la figura 20.2. Es probable que los picos prenatal y posnatal de ADN representen el crecimiento rápido de las neuronas y la glía, respectivamente. Las células de la glía son importantes para dar forma al cerebro y a los circuitos neuronales. Los distintos tipos de células gliales son necesarias para la formación de las vainas de mielina axonales, para diversas funciones en la formación y mantenimiento de las vías neurales y para la eliminación de productos de desecho (el cerebro carece de sistema linfático para realizar esta tarea).

En el momento del nacimiento la estructura cerebral está completa. Sin embargo, algunas células experimentan un proceso de *apoptosis* (muerte celular). Algunas sinapsis serán recortadas de forma sustancial y se formarán nuevas conexiones, principalmente como consecuencia de la experiencia. Se cree que muchos trastornos psiquiátricos y del desarrollo son consecuencia,

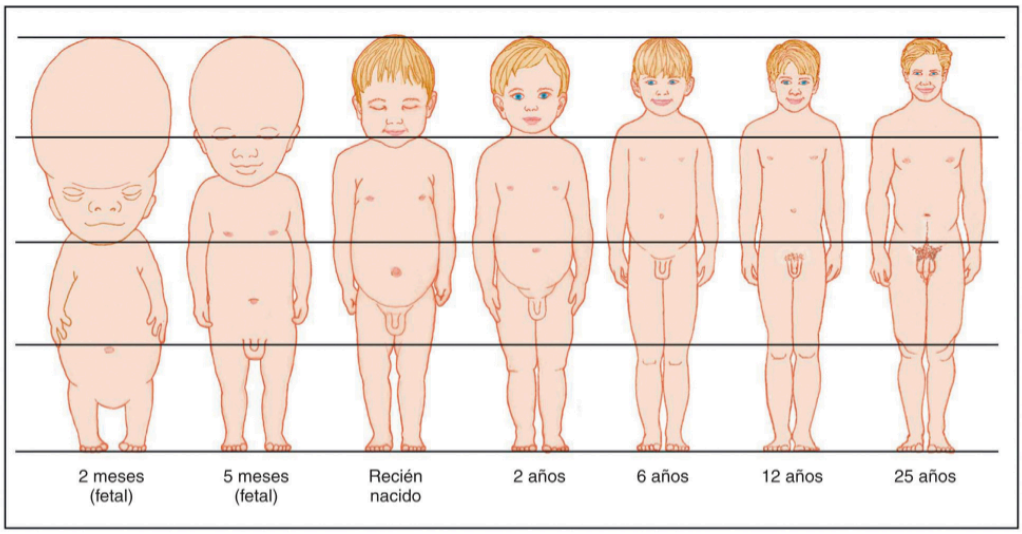



**Fig. 20.1 Cambios en las proporciones corporales.** Cambios aproximados en las proporciones corporales desde la vida fetal hasta la vida adulta. *(De Leifer G:* Introduction to maternity & pediatric nursing, *Philadelphia, 2011, WB Saunders, pp 347–385, Fig. 15-2.)*

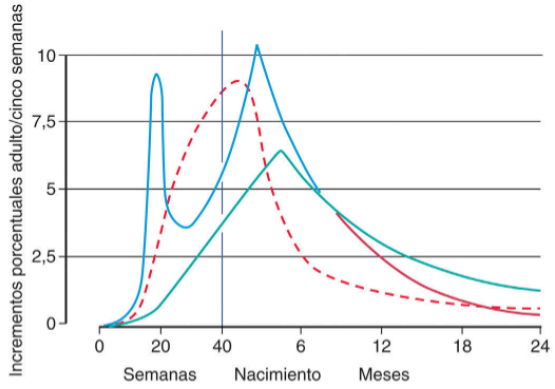



**Fig. 20.2 Curvas de velocidad de los diversos componentes del crecimiento del encéfalo humano.** *Línea azul,* ADN; *línea roja,* peso del encéfalo; *línea verde,* colesterol. *(De Brasel JA, Gruen RK. En Falkner F, Tanner JM, editors:* Human growth: a comprehensive treatise, *New York, 1986, Plenum Press, pp 78–95.)*

al menos en parte, de las alteraciones en la **conectividad funcional** de las redes cerebrales. Los trastornos de conectividad pueden comenzar durante la vida fetal; los estudios de RM proporcionan un cronograma del desarrollo de dichas conexiones que apoyan la posible responsabilidad de las alteraciones en el establecimiento de estas conexiones.

## DESARROLLO DE LA CONDUCTA

No existen pruebas conductuales de la función nerviosa hasta el tercer mes. Las respuestas reflejas a los estímulos táctiles se desarrollan en una secuencia craneocaudal. A las 13-14 semanas aparecen los movimientos de respiración y deglución. El reflejo de prensión aparece a las 17 semanas, y a las 27 semanas se ha desarrollado del todo. La apertura de los ojos ocurre hacia la semana 26-28. A mitad de la gestación se puede observar la gama completa de movimientos neonatales.

Durante el tercer trimestre, los fetos responden a estímulos externos con elevación de la frecuencia cardiaca y movimientos corporales, que pueden observarse mediante ecografía (v. cap. 115). La reactividad a los estímulos auditivos (vibroacústicos) y visuales (luz brillante) varía en función del estado de la conducta, que se puede caracterizar como sueño tranquilo, sueño activo y despierto. Las madres suelen apreciar las diferencias individuales en el nivel de actividad fetal. Es posible que los fetos se giren hacia aquellos patrones luminosos que presentan la configuración de un rostro humano. El movimiento fetal se ve afectado por los medicamentos y la dieta de la madre, y la actividad aumenta, por ejemplo, después de la ingestión de cafeína. El comportamiento puede relacionarse con los ritmos diurnos de la madre: dormido durante el día, activo por la noche. En los recién nacidos con patologías musculares o neurológicas se encuentran patrones anómalos de movimientos fetales.

El movimiento fetal aumenta en respuesta a un tono auditivo súbito, aunque disminuye después de varias repeticiones. Esto demuestra que se produce una **habituación,** una forma básica de aprendizaje en la que una estimulación repetida causa una disminución de la respuesta. Si el sonido cambia de tono el movimiento aumenta otra vez, como prueba de que el feto distingue entre un sonido familiar repetido y otro nuevo. La habituación mejora en los fetos de mayor edad gestacional y disminuye en los fetos con trastornos neurológicos o sometidos a estrés físico. Se han observado respuestas similares a estímulos visuales y táctiles.

## CAMBIOS PSICOLÓGICOS EN LOS PADRES

Durante el embarazo se producen muchos cambios psicológicos. Un embarazo no planificado puede ser recibido con ira, negación o depresión. Los sentimientos ambivalentes son la norma, con independencia de que el embarazo haya sido planeado o no. La alegría de tener un hijo y el deseo de ser unos padres perfectos compiten con los miedos a la inadecuación y a los cambios del estilo de vida impuestos por el mismo hecho de ser padres. Los padres que ya tienen un hijo pueden tener sentimientos de protección hacia él y se preocupan por si podría sentirse menos valorado. Los conflictos antiguos pueden volver a la superficie cuando una mujer se identifica psicológicamente con su propia madre y con ella misma como una niña. El futuro padre o madre se enfrenta con sentimientos mixtos similares, y pueden intensificarse los problemas existentes en la relación parental.

La demostración palpable de la existencia del feto como un ser separado, bien mediante visualización por ecografía o mediante la percepción de los movimientos fetales, conocida como *quickening* (a las 16-20 semanas de gestación) con frecuencia intensifica los sentimientos de la mujer, tanto positivos como negativos. Los padres se preocupan por el desarrollo sano del feto y se preguntan mentalmente lo que harán si tienen un hijo con malformaciones o incluso cómo responderán ante el hallazgo de alteraciones en las ecografías, la amniocentesis u otras pruebas fetales de laboratorio. Hacia el final del embarazo la mujer percibe los patrones de actividad y reactividad del feto, y comienza a atribuirle una personalidad individual y una capacidad para sobrevivir independientemente. La apreciación de la vulnerabilidad psicológica de la madre y el padre expectantes y de la poderosa contribución de la conducta fetal facilita la intervención clínica de soporte.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## AMENAZAS PARA EL DESARROLLO FETAL

La mortalidad y la morbilidad son más elevadas durante el periodo prenatal (v. cap. 112). Se estima que el 50% de todos los embarazos termina en aborto espontáneo, incluido el 10-15% de todas las gestaciones clínicamente reconocidas. La mayoría se producen en el primer trimestre. Algunos se producen como consecuencia de anomalías cromosómicas o de otro tipo.

Los teratógenos asociados a anomalías físicas y mentales macroscópicas comprenden diversos microorganismos infecciosos (p. ej., toxoplasmosis, rubéola, sífilis, virus Zika), sustancias químicas (p. ej., mercurio, talidomida, fármacos antiepilépticos, etanol), hipertermia y radiación (v. caps. 115.6 y 736).

Los efectos teratogénicos pueden causar también disminución del crecimiento y defectos cognitivos o conductuales, que solo se hacen aparentes en épocas posteriores de la vida. La nicotina tiene efecto vasoconstrictor y puede alterar las vías dopaminérgicas y serotoninérgicas. La exposición prenatal al humo de cigarrillos se asocia a menor peso, retraso del crecimiento estatural y menor circunferencia cefálica en el momento del nacimiento, así como a cambios en las evaluaciones neonatales del neurodesarrollo. Más adelante, estos niños tienen un mayor riesgo de problemas de aprendizaje, trastornos de la conducta y de déficit de atención y efectos a largo plazo sobre la salud. El alcohol es un importante teratógeno que repercute en el desarrollo físico, cognitivo y conductual (v. cap. 126.3). Los efectos de la exposición prenatal a la cocaína, que también causa fluctuaciones en el flujo sanguíneo placentario y efectos tóxicos directos en el cerebro en desarrollo, se han estudiado en varias cohortes y pueden ser menos llamativos de lo que previamente se pensaba. Los adolescentes expuestos muestran efectos pequeños pero significativos en la conducta y el funcionamiento, pero pueden no mostrar déficits cognitivos. Siguen siendo significativos los factores de riesgo asociados, que comprenden otras exposiciones prenatales (alcohol y tabaco consumidos junto a la cocaína), así como un medio ambiente posnatal «tóxico», con frecuencia caracterizado por inestabilidad, múltiples cuidadores y exposición a la violencia (v. caps. 14 y 16).

Durante décadas se ha reconocido la asociación entre un aporte nutricional inadecuado al feto con un bajo peso al nacer; esta adaptación por parte del feto conlleva que presumiblemente el aporte inadecuado incremente la probabilidad de que el feto sobreviva hasta el nacimiento. Para cualquier potencial agresión al feto, la extensión y la naturaleza de sus efectos están determinadas por las características del huésped, así como por la dosis y la cronología de la exposición. Las diferencias hereditarias en el metabolismo del etanol, la cronología de la exposición y la dieta de la madre pueden predisponer a ciertos individuos o grupos al síndrome de alcoholismo fetal. Los sistemas de órganos son más vulnerables durante los periodos de crecimiento y diferenciación máximos, en general durante el primer trimestre (**organogénesis**) (en http://www2.epa.gov/children/children-are-not-little-adults se detallan los periodos críticos y los trastornos específicos del desarrollo.)

Las adaptaciones o las respuestas fetales a una situación adversa *in utero,* denominadas **programación fetal** o **plasticidad del desarrollo,** tienen implicaciones para toda la vida del individuo. La programación fetal puede preparar al feto para un ambiente que se ajuste al experimentado *in utero.* La programación fetal en respuesta a algunas señales ambientales y nutricionales en el útero aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares, diabetes y obesidad en etapas posteriores de la vida. Estos efectos adversos a largo plazo parecen representar un desajuste entre las condiciones ambientales fetales y neonatales y las condiciones a las que el individuo se enfrentará más adelante en la vida; un feto privado de las calorías adecuadas puede o no enfrentarse a la hambruna durante la infancia o la adolescencia. Un mecanismo propuesto de programación fetal es la **impregnación epigenética,** en la que se desactiva uno de los dos alelos mediante modificación epigenética inducida por el ambiente (v. caps. 97 y 100). La exposición intrauterina a fármacos psicoactivos provoca interacciones entre el fármaco y los receptores de proteínas, afectando tanto al desarrollo del sistema nervioso como a la función de los neurotransmisores. Este trastorno de la regulación ocasiona efectos a largo plazo sobre el crecimiento fetal y sobre la función en la vida adulta, y podría tener efectos sobre las futuras generaciones a través de estos cambios epigenéticos.

Al igual que las adaptaciones fetales al ambiente intrauterino pueden aumentar la probabilidad de patologías metabólicas posteriores, el feto se adapta al estrés psicológico materno. En respuesta al ambiente estresante, se producen cambios fisiológicos que implican al eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal y al sistema nervioso autónomo. La pérdida de regulación de estos sistemas puede explicar la asociación observada en algunos estudios, aunque no en todos, que relacionan el malestar materno con las consecuencias negativas sobre el lactante, incluido el bajo peso al nacer, el aborto espontáneo, la prematuridad y la disminución del perímetro de la cabeza. Además, se ha encontrado que los lactantes nacidos de madres que experimentan elevados niveles de estrés tienen tasas más elevadas de trastornos de atención, impulsividad, trastornos de la conducta y cambios cognitivos. Aunque estos cambios han podido ser adaptativos en las culturas primitivas, son desadaptativos en las sociedades modernas y causan psicopatologías. La variabilidad genética, la cronología del estrés durante los periodos sensibles y la calidad de la crianza posnatal pueden atenuar o agudizar estas asociaciones.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 21

# El recién nacido

*John M. Olsson*

(Véase también el capítulo 113).

Independientemente de la edad gestacional, el periodo de recién nacido (neonatal) comienza en el nacimiento y comprende el primer mes de vida. Durante este tiempo se producen importantes transiciones fisiológicas en todos los órganos y sistemas, y el lactante aprende a responder a muchos tipos de estímulos externos. Dado que los lactantes solo medran física y psicológicamente en el contexto de sus relaciones sociales, cualquier descripción del estado del desarrollo del recién nacido tiene que incluir también el papel de los padres.

## PAPEL DE LOS PADRES EN EL APEGO MATERNOINFANTIL

La crianza de un lactante recién nacido requiere dedicación, ya que las necesidades del bebé son urgentes, continuas y con frecuencia están poco claras. Los padres deben prestar atención a las señales del lactante y responder con empatía. Son muchos los factores que influyen sobre la capacidad de los padres para desempeñar este papel.

### Factores prenatales

El embarazo es un periodo de preparación psicológica para las grandes exigencias de la crianza. Las mujeres experimentan ambivalencia, en particular (pero no de forma exclusiva) si el embarazo no fue planeado. Si las preocupaciones económicas, la enfermedad física, los abortos previos u otras crisis interfieren en la preparación psicológica, el recién nacido puede no ser bienvenido. Para las madres adolescentes, la demanda impuesta a la agenda de su propio desarrollo, como la necesidad de una vida social activa, puede ser especialmente pesada.

La experiencia precoz de la maternidad puede establecer expectativas inconscientes sobre relaciones educativas que permitan a las madres «sintonizar» con sus lactantes. Estas expectativas están relacionadas con la calidad de las interacciones posteriores lactante-padres. Las madres cuya niñez precoz estuvo marcada por separaciones traumáticas, abuso o descuido pueden experimentar dificultad particular para suministrar cuidado sensible y consistente. De hecho, esas mujeres pueden reproducir sus experiencias infantiles con sus propios hijos, como si fuesen incapaces de concebir una relación madre-niño de cualquier otro tipo. El **vínculo** puede verse afectado de forma adversa por varios factores de riesgo durante el embarazo y en el periodo posparto, los cuales socavan la relación madre-hijo y pueden amenazar el desarrollo cognitivo y emocional del lactante (tabla 21.1).

El **soporte social** durante la gestación, en particular el proporcionado por el padre y otros miembros próximos de la familia, también es importante. A la inversa, el conflicto con el padre o el abandono del mismo durante el embarazo puede disminuir la capacidad de la madre para establecer la unión con su hijo. La previsión de una reincorporación precoz al trabajo puede hacer que algunas mujeres sean reacias a establecer un lazo de amor con sus bebés debido a la separación anticipada. La vuelta al trabajo debería retrasarse al menos hasta las 6 semanas, momento en el cual se han establecido ajustes básicos de alimentación y comportamiento.

Antes del nacimiento del niño, los padres deben tomar muchas decisiones. Una importante es cómo será alimentado. Entre los beneficios importantes de la **lactancia materna** está la función promotora del vínculo. La educación sobre lactancia materna de los padres en la visita prenatal al pediatra y al obstetra durante la atención prenatal puede aumentar la confianza de la madre en la lactancia materna tras el parto y reducir el estrés durante el periodo neonatal (v. cap. 56).

### Influencias periparto y posparto

En numerosos ensayos prospectivos aleatorizados se demuestra que la presencia continua durante el parto de una mujer entrenada en ofrecer

## Bibliografía

Caudle WM: This can't be stressed enough: the contribution of select environmental toxicants to disruption of the stress circuitry and response, *Physiol Behav* 166:65-75, 2016, doi:10.1016/j.physbeh.2015.09.021.

DiPietro JA: Prenatal development. In Haith MM, Benson JB, editors: *Encyclopedia of infant and early child development*, New York, 2008, Academic Press.

Graignic-Philippe R, Dayan J, Chokron S, et al: Effects of prenatal stress on fetal and child development: a critical literature review, *Neurosci Biobehav Rev* 43: 137-162, 2014.

Moore CA, Staples JE, Dobyns WB, et al: Characterizing the pattern of anomalies in congenital Zika syndrome for pediatric clinicians, *JAMA Pediatr* 171(3):288-295, 2017, doi:10.1001/jamapediatrics.2016.3982.

Reid VMKD, Young RJ, et al: The human fetus preferentially engages with face-like visual stimuli, *Curr Biol* 27:1-4, 2017, doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.cub.2017.05.044.

Scott-Goodwin AC, Puerto M, Moreno I: Toxic effects of prenatal exposure to alcohol, tobacco and other drugs, *Reprod Toxicol* 61:120-130, 2016, doi:10.1016/j.reprotox.2016.03.043. [Epub 2016 Mar 29].

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## AMENAZAS PARA EL DESARROLLO FETAL

La mortalidad y la morbilidad son más elevadas durante el periodo prenatal (v. cap. 112). Se estima que el 50% de todos los embarazos termina en aborto espontáneo, incluido el 10-15% de todas las gestaciones clínicamente reconocidas. La mayoría se producen en el primer trimestre. Algunos se producen como consecuencia de anomalías cromosómicas o de otro tipo.

Los teratógenos asociados a anomalías físicas y mentales macroscópicas comprenden diversos microorganismos infecciosos (p. ej., toxoplasmosis, rubéola, sífilis, virus Zika), sustancias químicas (p. ej., mercurio, talidomida, fármacos antiepilépticos, etanol), hipertermia y radiación (v. caps. 115.6 y 736).

Los efectos teratogénicos pueden causar también disminución del crecimiento y defectos cognitivos o conductuales, que solo se hacen aparentes en épocas posteriores de la vida. La nicotina tiene efecto vasoconstrictor y puede alterar las vías dopaminérgicas y serotoninérgicas. La exposición prenatal al humo de cigarrillos se asocia a menor peso, retraso del crecimiento estatural y menor circunferencia cefálica en el momento del nacimiento, así como a cambios en las evaluaciones neonatales del neurodesarrollo. Más adelante, estos niños tienen un mayor riesgo de problemas de aprendizaje, trastornos de la conducta y de déficit de atención y efectos a largo plazo sobre la salud. El alcohol es un importante teratógeno que repercute en el desarrollo físico, cognitivo y conductual (v. cap. 126.3). Los efectos de la exposición prenatal a la cocaína, que también causa fluctuaciones en el flujo sanguíneo placentario y efectos tóxicos directos en el cerebro en desarrollo, se han estudiado en varias cohortes y pueden ser menos llamativos de lo que previamente se pensaba. Los adolescentes expuestos muestran efectos pequeños pero significativos en la conducta y el funcionamiento, pero pueden no mostrar déficits cognitivos. Siguen siendo significativos los factores de riesgo asociados, que comprenden otras exposiciones prenatales (alcohol y tabaco consumidos junto a la cocaína), así como un medio ambiente posnatal «tóxico», con frecuencia caracterizado por inestabilidad, múltiples cuidadores y exposición a la violencia (v. caps. 14 y 16).

Durante décadas se ha reconocido la asociación entre un aporte nutricional inadecuado al feto con un bajo peso al nacer; esta adaptación por parte del feto conlleva que presumiblemente el aporte inadecuado incremente la probabilidad de que el feto sobreviva hasta el nacimiento. Para cualquier potencial agresión al feto, la extensión y la naturaleza de sus efectos están determinadas por las características del huésped, así como por la dosis y la cronología de la exposición. Las diferencias hereditarias en el metabolismo del etanol, la cronología de la exposición y la dieta de la madre pueden predisponer a ciertos individuos o grupos al síndrome de alcoholismo fetal. Los sistemas de órganos son más vulnerables durante los periodos de crecimiento y diferenciación máximos, en general durante el primer trimestre (**organogénesis**) (en http://www2.epa.gov/children/children-are-not-little-adults se detallan los periodos críticos y los trastornos específicos del desarrollo.)

Las adaptaciones o las respuestas fetales a una situación adversa *in utero,* denominadas **programación fetal** o **plasticidad del desarrollo,** tienen implicaciones para toda la vida del individuo. La programación fetal puede preparar al feto para un ambiente que se ajuste al experimentado *in utero.* La programación fetal en respuesta a algunas señales ambientales y nutricionales en el útero aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares, diabetes y obesidad en etapas posteriores de la vida. Estos efectos adversos a largo plazo parecen representar un desajuste entre las condiciones ambientales fetales y neonatales y las condiciones a las que el individuo se enfrentará más adelante en la vida; un feto privado de las calorías adecuadas puede o no enfrentarse a la hambruna durante la infancia o la adolescencia. Un mecanismo propuesto de programación fetal es la **impregnación epigenética,** en la que se desactiva uno de los dos alelos mediante modificación epigenética inducida por el ambiente (v. caps. 97 y 100). La exposición intrauterina a fármacos psicoactivos provoca interacciones entre el fármaco y los receptores de proteínas, afectando tanto al desarrollo del sistema nervioso como a la función de los neurotransmisores. Este trastorno de la regulación ocasiona efectos a largo plazo sobre el crecimiento fetal y sobre la función en la vida adulta, y podría tener efectos sobre las futuras generaciones a través de estos cambios epigenéticos.

Al igual que las adaptaciones fetales al ambiente intrauterino pueden aumentar la probabilidad de patologías metabólicas posteriores, el feto se adapta al estrés psicológico materno. En respuesta al ambiente estresante, se producen cambios fisiológicos que implican al eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal y al sistema nervioso autónomo. La pérdida de regulación de estos sistemas puede explicar la asociación observada en algunos estudios, aunque no en todos, que relacionan el malestar materno con las consecuencias negativas sobre el lactante, incluido el bajo peso al nacer, el aborto espontáneo, la prematuridad y la disminución del perímetro de la cabeza. Además, se ha encontrado que los lactantes nacidos de madres que experimentan elevados niveles de estrés tienen tasas más elevadas de trastornos de atención, impulsividad, trastornos de la conducta y cambios cognitivos. Aunque estos cambios han podido ser adaptativos en las culturas primitivas, son desadaptativos en las sociedades modernas y causan psicopatologías. La variabilidad genética, la cronología del estrés durante los periodos sensibles y la calidad de la crianza posnatal pueden atenuar o agudizar estas asociaciones.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 21

# El recién nacido

*John M. Olsson*

(Véase también el capítulo 113).

Independientemente de la edad gestacional, el periodo de recién nacido (neonatal) comienza en el nacimiento y comprende el primer mes de vida. Durante este tiempo se producen importantes transiciones fisiológicas en todos los órganos y sistemas, y el lactante aprende a responder a muchos tipos de estímulos externos. Dado que los lactantes solo medran física y psicológicamente en el contexto de sus relaciones sociales, cualquier descripción del estado del desarrollo del recién nacido tiene que incluir también el papel de los padres.

## PAPEL DE LOS PADRES EN EL APEGO MATERNOINFANTIL

La crianza de un lactante recién nacido requiere dedicación, ya que las necesidades del bebé son urgentes, continuas y con frecuencia están poco claras. Los padres deben prestar atención a las señales del lactante y responder con empatía. Son muchos los factores que influyen sobre la capacidad de los padres para desempeñar este papel.

### Factores prenatales

El embarazo es un periodo de preparación psicológica para las grandes exigencias de la crianza. Las mujeres experimentan ambivalencia, en particular (pero no de forma exclusiva) si el embarazo no fue planeado. Si las preocupaciones económicas, la enfermedad física, los abortos previos u otras crisis interfieren en la preparación psicológica, el recién nacido puede no ser bienvenido. Para las madres adolescentes, la demanda impuesta a la agenda de su propio desarrollo, como la necesidad de una vida social activa, puede ser especialmente pesada.

La experiencia precoz de la maternidad puede establecer expectativas inconscientes sobre relaciones educativas que permitan a las madres «sintonizar» con sus lactantes. Estas expectativas están relacionadas con la calidad de las interacciones posteriores lactante-padres. Las madres cuya niñez precoz estuvo marcada por separaciones traumáticas, abuso o descuido pueden experimentar dificultad particular para suministrar cuidado sensible y consistente. De hecho, esas mujeres pueden reproducir sus experiencias infantiles con sus propios hijos, como si fuesen incapaces de concebir una relación madre-niño de cualquier otro tipo. El **vínculo** puede verse afectado de forma adversa por varios factores de riesgo durante el embarazo y en el periodo posparto, los cuales socavan la relación madre-hijo y pueden amenazar el desarrollo cognitivo y emocional del lactante (tabla 21.1).

El **soporte social** durante la gestación, en particular el proporcionado por el padre y otros miembros próximos de la familia, también es importante. A la inversa, el conflicto con el padre o el abandono del mismo durante el embarazo puede disminuir la capacidad de la madre para establecer la unión con su hijo. La previsión de una reincorporación precoz al trabajo puede hacer que algunas mujeres sean reacias a establecer un lazo de amor con sus bebés debido a la separación anticipada. La vuelta al trabajo debería retrasarse al menos hasta las 6 semanas, momento en el cual se han establecido ajustes básicos de alimentación y comportamiento.

Antes del nacimiento del niño, los padres deben tomar muchas decisiones. Una importante es cómo será alimentado. Entre los beneficios importantes de la **lactancia materna** está la función promotora del vínculo. La educación sobre lactancia materna de los padres en la visita prenatal al pediatra y al obstetra durante la atención prenatal puede aumentar la confianza de la madre en la lactancia materna tras el parto y reducir el estrés durante el periodo neonatal (v. cap. 56).

### Influencias periparto y posparto

En numerosos ensayos prospectivos aleatorizados se demuestra que la presencia continua durante el parto de una mujer entrenada en ofrecer

**Tabla 21.1 Factores de riesgo prenatales del apego**

| |
|---|
| Muerte reciente de un ser querido |
| Pérdida previa o enfermedad grave de otro hijo |
| Pérdida de la custodia de un hijo en el pasado |
| Antecedentes de depresión o enfermedad mental grave |
| Antecedentes de infertilidad o abortos |
| Relaciones problemáticas con los padres |
| Problemas económicos o pérdida de trabajo |
| Desavenencias matrimoniales |
| Mudanza reciente o ausencia de lazos en la comunidad |
| Ausencia de amigos o red social |
| Embarazo no deseado |
| Modelo parental negativo |
| Malas experiencias respecto del hecho de ser padres |
| Abuso de drogas y/o alcohol |
| Inmadurez extrema |

De Dixon SD, Stein MT: *Encounters with children: pediatric behavior and development*, ed 4, Philadelphia, 2006, Mosby, p 131.

soporte y ánimo de modo amigable (una «**comadre**») conduce a que este sea más corto, con menor número de complicaciones obstétricas (incluidas cesáreas) y reducción de la estancia hospitalaria posparto. El contacto precoz piel con piel entre la madre y el lactante justo después del parto puede guardar relación con el aumento de la frecuencia y la duración de la lactancia materna. La mayoría de los nuevos padres valora un periodo de tiempo sin interrupciones, aunque sea breve, para conocer a sus hijos, y un mayor contacto entre la madre y el lactante durante los primeros días de vida puede mejorar las interacciones entre ambos a largo plazo. A pesar de todo, la separación precoz, aunque comprensiblemente muy estresante, no altera de forma inevitable la capacidad de la madre para establecer un lazo con su hijo. El alta precoz del hospital puede socavar el lazo, en particular si se exige que la nueva madre reasuma la responsabilidad completa de un hogar con mucho trabajo.

La **depresión posparto** puede aparecer entre la primera semana y los 6 meses tras el parto y puede afectar adversamente al crecimiento y el desarrollo neonatal. Se dispone de métodos de cribado, como la **Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS)**, para su uso durante las visitas al pediatra en el periodo neonatal y de la lactancia. Unas puntuaciones de 0-8 en la EPDS indican una probabilidad baja de depresión (tabla 21.2). El valor de corte

**Tabla 21.2 Edinburgh Postnatal Depression Scale**

INSTRUCCIONES PARA LOS USUARIOS

1. Se pide a la madre que subraye la respuesta que se acerca más a cómo se ha sentido en los 7 días previos
2. Deben completarse los 10 apartados
3. Debe tenerse cuidado para evitar la posibilidad de que la madre discuta sus respuestas con otros
4. La madre debería completar la escala por sí misma, a menos que su conocimiento del idioma sea limitado o tenga dificultades para leer
5. La Edinburgh Postnatal Depression Scale puede utilizarse a las 6-8 semanas para cribar a las mujeres puérperas. Una consulta pediátrica, un control posparto o una visita a domicilio pueden proporcionar una oportunidad adecuada para completarla

EDINBURGH POSTNATAL DEPRESSION SCALE

Nombre:
Dirección:
Edad del bebé:
Debido a que recientemente ha tenido un bebé, nos gustaría saber cómo se siente. Por favor, subraye la respuesta que se acerca más a cómo se ha sentido en los últimos 7 días, no solo cómo se siente hoy
A continuación se incluye un ejemplo, ya completado
Me he sentido feliz:
Sí, todo el tiempo
*Sí, la mayor parte del tiempo*
No, no muy a menudo
No, en absoluto
Esto significaría: «Me he sentido feliz la mayor parte del tiempo» durante la pasada semana. Por favor, complete las otras preguntas de la misma manera
En los últimos 7 días:

1. He sido capaz de reír y ver el lado divertido de las cosas
   Tanto como he podido
   No mucho ahora
   Definitivamente no mucho
   En absoluto
2. Me ha hecho ilusión hacer cosas
   Tanto como siempre
   Más bien menos de los que solía
   Definitivamente menos de lo que solía
   Prácticamente nada

*3. Me he culpado innecesariamente cuando las cosas han ido mal
   Sí, la mayor parte del tiempo
   Sí, algunas veces
   No muy a menudo
   No, nunca

4. He estado nerviosa o preocupada sin un buen motivo
   No, en absoluto
   Prácticamente nunca
   Sí, a veces
   Sí, con mucha frecuencia

*5. Me he sentido asustada o ansiosa sin un buen motivo
   Sí, bastante
   Sí, a veces
   No, no mucho
   No, en absoluto

*6. Las cosas me han superado
   Sí, la mayor parte del tiempo no he sido capaz en absoluto de afrontar las cosas
   Sí, a veces no he afrontado las cosas tan bien como habitualmente
   No, la mayor parte del tiempo he afrontado las cosas bastante bien
   No, he afrontado las cosas tan bien como siempre

*7. He sido tan infeliz que he tenido dificultades para dormir
   Sí, la mayor parte del tiempo
   Sí, a veces
   No con mucha frecuencia
   No, en absoluto

*8. Me he sentido triste o muy abatida
   Sí, la mayor parte del tiempo
   Sí, a veces
   No con mucha frecuencia
   No, en absoluto

*9. He sido tan infeliz que he estado llorando
   Sí, la mayor parte del tiempo
   Sí, con bastante frecuencia
   Solo ocasionalmente
   No, nunca

*10. Se me ha ocurrido hacerme daño a mí misma
   Sí, con bastante frecuencia
   A veces
   Prácticamente nunca
   Nunca

Las categorías de las respuestas se puntúan 0, 1, 2 y 3 en función de la mayor gravedad del síntoma. Los apartados marcados con un asterisco (*) se puntúan a la inversa (es decir, 3, 2, 1 y 0). La puntuación total se calcula sumando las puntuaciones de cada uno de los 10 apartados. Los usuarios pueden hacer copias sin más permiso, siempre que se respeten los derechos de autor (que se mantienen en el *British Journal of Psychiatry*) nombrando a los autores, el título y el origen del artículo en todas las copias reproducidas.

De Currie ML, Rademacher R: The pediatrician's role in recognizing and intervening in postpartum depression, *Pediatr Clin North Am* 51:785–801, 2004.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

para recomendar una evaluación más a fondo de la depresión se encuentra en el intervalo de puntuación de 9 a 13; por tanto, toda mujer que obtenga una puntuación de 9 o más debe someterse a una evaluación más exhaustiva. Si se diagnostica una depresión posparto, la derivación a un especialista en salud mental hará que la recuperación sea mucho más rápida.

## PAPEL DEL LACTANTE EN EL APEGO MATERNOINFANTIL

El ambiente intrauterino contribuye en gran medida, pero no completamente, al crecimiento y desarrollo futuros del feto. Las alteraciones en la circulación placentaria maternofetal y en el metabolismo materno de la glucosa o la presencia de infección materna pueden causar un crecimiento fetal anómalo. Como consecuencia, los lactantes serán pequeños o grandes para su edad gestacional. Estos patrones anómalos de crecimiento no solo predisponen a los lactantes a un aumento de las necesidades de intervención médica, sino que también pueden afectar a su capacidad de responder al comportamiento de sus padres.

### Exploración física

La exploración del recién nacido debería comprender una **evaluación del crecimiento** (v. cap. 20) y una **observación del comportamiento.** El recién nacido a término suele pesar aproximadamente 3,4 kg de media; los niños pesan ligeramente más que las niñas. La longitud y el perímetro craneal medios son 50 y 35 cm, respectivamente, en los lactantes a término. Los parámetros de crecimiento de cada recién nacido deben ser indicados en curvas de crecimiento específicas para la edad gestacional de este lactante para determinar la idoneidad del tamaño. También se han desarrollado tablas de crecimiento específicas para las entidades asociadas a las variaciones en los patrones de crecimiento. La respuesta del lactante al ser explorado puede ser útil en la valoración de su vigor, estado de alerta y tono. También es importante observar cómo manejan los padres al lactante, su comodidad y su afecto. El orden de la exploración física debería ir de la maniobra menos molesta a la más molesta. La valoración del seguimiento visual y la respuesta al sonido y la observación de los cambios del tono con el nivel de actividad y alerta son muy útiles. Realizar esta exploración y compartir las impresiones con los padres es una oportunidad importante para facilitar el vínculo (v. cap. 113).

### Capacidades de interacción

Poco después del parto, los recién nacidos se muestran alerta y preparados para interaccionar y alimentarse. Este primer periodo de alerta-vigilia puede verse afectado por los analgésicos y anestésicos suministrados a la madre, o por la hipoxia fetal. Los recién nacidos son miopes, con una longitud focal fija de 20-30 cm, aproximadamente la distancia entre la mama y la cara de la madre, y muestran una preferencia visual innata por las caras. La audición está bien desarrollada y los lactantes giran la cabeza preferentemente hacia las voces femeninas. Estas capacidades y preferencias innatas aumentan la probabilidad de que cuando la madre mire al recién nacido este le devuelva la mirada. El periodo inicial de interacción social, que de modo habitual dura alrededor de 40 minutos, se sigue de un periodo de somnolencia. A partir de entonces, los periodos más breves de alerta o excitación alternan con los de sueño. Si una madre se pierde el primer periodo de alerta de su hijo, es posible que no experimente un periodo tan largo de interacción social durante varios días. El circuito hipotalámico-mesencefálico-límbico-paralímbico-cortical de los padres interactúa para mantener las respuestas esenciales para la crianza eficaz de los lactantes (p. ej., emoción, atención, motivación, empatía, toma de decisiones).

### Modulación de la alerta

La adaptación a la vida extrauterina requiere cambios fisiológicos rápidos y profundos, que incluyen aireación de los pulmones, redirección de la circulación y activación del tracto intestinal. Los cambios conductuales necesarios no son menos profundos. Para alimentarse, evitar la hipotermia y la hipertermia y obtener seguridad, el recién nacido debe reaccionar de forma adecuada a una gama ampliada de estímulos sensoriales. Los lactantes se tienen que despertar en respuesta a la estimulación, pero sin una alerta excesiva que conduzca a una conducta desorganizada. La alerta insuficiente dificulta la alimentación y la interacción; mientras que si es excesiva, los lactantes muestran signos de **inestabilidad autónoma,** que pueden incluir piel enrojecida o moteada, palidez perioral, hipo, vómitos, movimientos incontrolados de los miembros o llanto inconsolable.

### Estados conductuales

La organización del comportamiento del lactante en estados discretos de la conducta puede reflejar su capacidad innata para regular la alerta. Se han descrito *seis estados:* sueño tranquilo, sueño activo, somnolencia, alerta, nervioso y llanto. En el **estado alerta,** el lactante fija la vista en objetos o caras y los sigue tanto horizontal como (a partir del primer mes) verticalmente; también se gira hacia un sonido nuevo, como si intentase averiguar su procedencia. En caso de estimulación excesiva se pueden calmar desviando la mirada, bostezando o chupándose los labios o las manos, con lo que aumenta la actividad nerviosa parasimpática y disminuye la simpática. El estado de la conducta determina el tono muscular del lactante, los movimientos espontáneos, el patrón electroencefalográfico y la respuesta a los estímulos. Durante el **sueño activo,** el lactante puede mostrar cada vez menos reacción a las diversas punciones en el talón (habituación), mientras que en el **estado de somnolencia,** el mismo estímulo puede hacer que el niño se muestre nervioso o llore.

### Regulación mutua

Los padres participan de forma activa en el estado de regulación del lactante mediante estimulación y tranquilización alternativas. A su vez, su regulación se produce por las señales del lactante, la madre responde al llanto de hambre con una subida de leche (o preparando un biberón). Tales interacciones constituyen un sistema dirigido a promocionar la homeostasis fisiológica y el crecimiento físico del lactante. Al mismo tiempo, proporcionan la base para la relación psicológica emergente entre los progenitores y el hijo. Los lactantes comienzan a asociar la presencia de los progenitores con la agradable reducción de la tensión (p. ej., al darles de comer), y muestran esa preferencia calmándose con más rapidez ante la presencia de la madre que ante la de un extraño. Esa respuesta, a su vez, fortalece la sensación de eficacia de la madre y la conexión con su hijo.

## IMPLICACIONES PARA EL PEDIATRA

El pediatra puede favorecer el desarrollo sano del recién nacido de varias maneras.

### Prácticas óptimas

Una **visita prenatal permitirá al pediatra** valorar las posibles amenazas para el establecimiento del lazo con el futuro hijo (p. ej., una relación tensa entre los cónyuges) y las fuentes de soporte social. Las **políticas de soporte hospitalarias** comprenden el uso de habitaciones para partos, en vez de quirófanos y paritorios; favorecer la permanencia del padre, o de un familiar o amigo íntimo, con la madre durante el parto, o proporcionar una «comadre» profesional; la práctica de entregar el recién nacido a la madre justo después de secarlo y realizarle una evaluación breve; la instalación del recién nacido en la habitación de la madre, en vez de en una guardería central, y evitar la distribución en el hospital de fórmula para lactantes. Se ha demostrado que tales políticas producen un aumento significativo de la frecuencia de la lactancia materna (v. cap. 113.3). Después del alta, la **visita a domicilio** de enfermeras y consejeros de lactancia puede reducir los problemas de alimentación e identificar los trastornos médicos en la madre o en el bebé. Aquellos que requieren transporte a otro hospital deben ver a su madre antes del traslado, si es posible. Después del alta, el padre puede proteger a la madre de visitas y llamadas telefónicas innecesarias, y encargarse de las tareas domésticas para permitir que la madre y el lactante tengan tiempo de conocerse sin distracciones. La **primera consulta** debería realizarse durante las 2 primeras semanas tras el alta para conocer cómo transcurre la transición a la vida en casa de la madre y el lactante. Los bebés dados de alta precozmente, aquellos que reciben lactancia materna y aquellos con riesgo de ictericia deberían ser vistos 1-3 días tras el alta médica.

### Valoración de las interacciones padres-lactante

Mientras come o cuando está alerta y mira frente a frente a sus padres, es normal que la díada parezca absorbida mutuamente. Es posible que aquellos sobreestimulados por la voz o la actividad del progenitor vuelvan la mirada o cierren los ojos, lo que conduce a una terminación prematura del encuentro. Por otra parte, el lactante puede estar preparado para interaccionar, mientras que el progenitor puede parecer preocupado. El preguntar a la nueva madre por su estado emocional y, de forma específica, sobre antecedentes de depresión facilita la prescripción de terapia, lo que puede proporcionar al niño beneficios a largo plazo. Los pediatras pueden detectar la depresión posparto mediante la EPDS en las consultas del niño durante el primer año (tabla 21.2).

### Evaluación sobre competencias individuales

La **Newborn Behavior Assessment Scale** (NBAS] proporciona una medida formal de las competencias del desarrollo neurológico del lactante, lo que incluye control del estado, reactividad autónoma, reflejos, habituación y orientación hacia estímulos auditivos y visuales. Esta exploración también

puede usarse para mostrar a los padres las capacidades y vulnerabilidades del lactante. Los padres pueden aprender la necesidad de desvestir al lactante para aumentar el nivel de alerta, o de envolverlo para reducir la estimulación excesiva mediante contención de los movimientos aleatorios de los brazos. La NBAS se puede usar para apoyar el desarrollo de relaciones padres-lactante precoces positivas. Se ha demostrado que la enseñanza práctica de la NBAS a los padres durante la primera semana de vida guarda relación con una mejoría del entorno de cuidado meses más tarde.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 22

# El primer año

*Mutiat T. Onigbanjo y Susan Feigelman*

El periodo prenatal y el primer año de vida proporcionan la base de un crecimiento y un desarrollo considerables y fijan la trayectoria de la vida del niño. La **plasticidad neuronal,** la capacidad del cerebro para ser moldeado por la experiencia, tanto positiva como negativa, está en su punto máximo. El volumen cerebral total se duplica en el primer año de vida y aumenta un 15% más a lo largo del segundo año. El volumen cerebral total al mes de edad es aproximadamente el 36% del volumen adulto, pero al año es aproximadamente del 72% (el 83% a los 2 años) (fig. 22.1).

La adquisición de habilidades aparentemente «simples», como la deglución, refleja una serie de procesos intrincados y altamente coordinados que implican múltiples niveles de control neuronal distribuidos por varios sistemas fisiológicos, cuya naturaleza y relaciones maduran a lo largo del primer año de vida. Durante este periodo se produce un considerable aprendizaje de las herramientas básicas del lenguaje (fonología, fragmentación de las palabras). El procesamiento del lenguaje verbal en los niños mayores requiere redes neuronales definidas y precisas; el cerebro del lactante posee una organización estructural y funcional similar a la del de los adultos, lo cual sugiere que el procesamiento neurológico estructural del lenguaje verbal puede guiar a los niños a descubrir las propiedades de su lengua nativa. La mielinización de la corteza comienza a los 7-8 meses de gestación y continúa durante la adolescencia y la juventud. Se realiza de posterior a anterior, lo cual permite una maduración progresiva de las vías sensoriales, motoras y finalmente asociativas. Dada la importancia del hierro, del colesterol y de otros nutrientes en la mielinización, es importante mantener unos depósitos adecuados durante esta etapa (v. cap. 56). Unas interacciones insuficientes con los cuidadores o factores medioambientales pueden alterar los procesos dependientes de la experiencia que son fundamentales para el desarrollo y la función de las estructuras cerebrales durante la primera infancia. Aunque para algunos de estos procesos la estimulación posterior permite una recuperación, ya que los periodos de plasticidad concluyen durante los rápidos cambios del desarrollo que se producen durante el primer año de vida, pueden producirse déficits más permanentes.

El niño adquiere nuevas competencias en todos los dominios de desarrollo. El concepto de **líneas de desarrollo** reconoce que las capacidades más complejas se construyen sobre las más simples; también es importante comprender cómo el desarrollo de cada dominio afecta al funcionamiento de todos los demás. Todos los parámetros de crecimiento deberían registrarse en las gráficas de la Organización Mundial de la Salud, que muestran cómo «deberían» crecer los niños desde el nacimiento hasta los 72 meses de edad en circunstancias óptimas (v. cap. 23, figs. 23.1 y 23.2). La tabla 22.1 resume los principales hitos por dominio; la tabla 22.2 presenta información similar

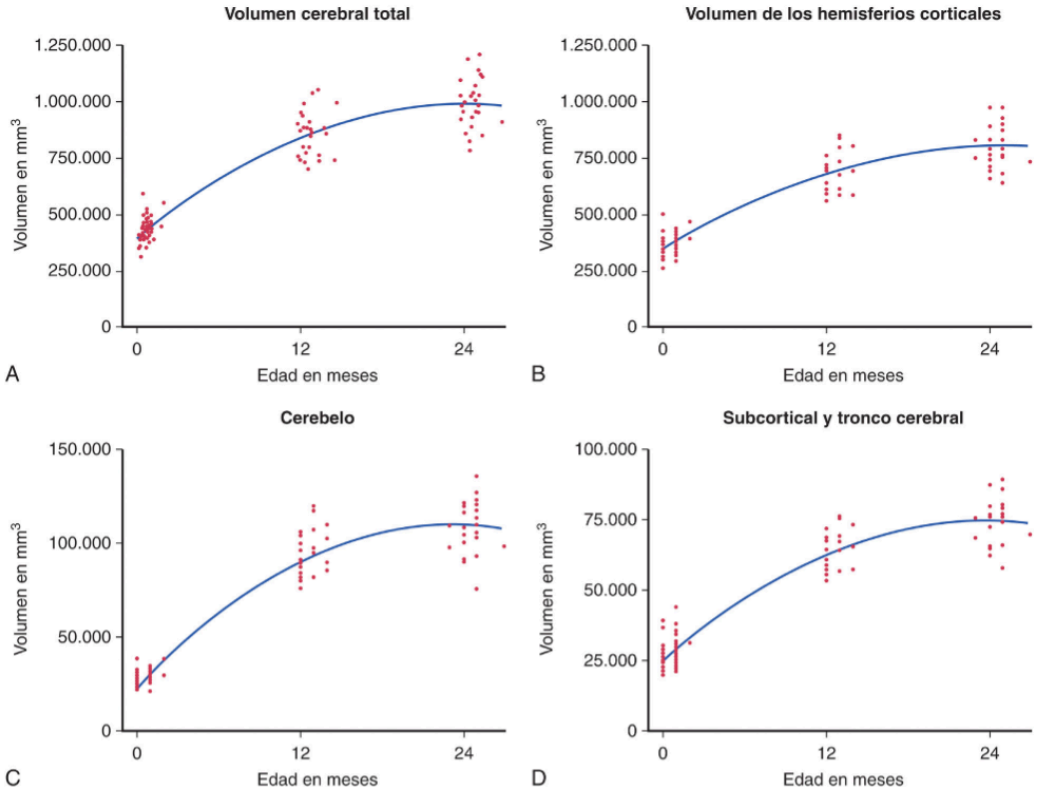



**Fig. 22.1** Diagrama de dispersión que muestra el crecimiento cerebral en los primeros 2 años de vida. **A,** Volumen cerebral total a la edad del estudio. **B,** Hemisferios corticales. **C,** Cerebelo. **D,** Región subcortical y tronco cerebral. *(De Knickmeyer RC, Gouttard S, Kang C, et al: A structural MRI study of human brain development from birth to 2 years,* J Neurosci *28[47]:12176–12182, 2008.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía

American Academy of Pediatrics, Section on Breastfeeding: Breastfeeding and the use of human milk, Pediatrics 115:496-506, 2005.

Brazelton TB, Nugent JK: *The neonatal behavioral assessment scale*, ed 3, London, 1995, MacKeith Press.

Chaudron LH, Szilagyi PG, Kitzman HJ, et al: Detection of postpartum depressive symptoms by screening at well-child visits, *Pediatrics* 113(3):551-558, 2004.

Crockenberg S, Leerkes E: Infant social and emotional development in family context. In Zeanah CH, editor: *Author: Handbook of infant mental health*, ed 2, New York, 2000, Guilford Press, pp 60-91.

Currie ML, Rademacher R: The pediatrician's role in recognizing and intervening in postpartum depression, *Pediatr Clin North Am* 51:785-801, 2004.

De Onis M, Garza C, Onyango AW, et al: Comparison of the WHO child growth standards and the CDC 2000 growth charts, *J Nutr* 137(1):144-148, 2007.

Hodnett ED: Caregiver support for women during childbirth, Cochrane Database Syst Rev (1):CD000199, 2002.

Kennell JH, Klaus MH: Bonding: recent observations that alter perinatal care, *Pediatr Rev* 19:4-12, 1998.

Philipp BL, Merewood A: The Baby Friendly way: the best breastfeeding start, *Pediatr Clin North Am* 51:761-783, 2004.

Sims M, Sims TL, Bruce MA: Race, ethnicity, concentrated poverty, and low birth weight disparities, *J Natl Black Nurses Assoc* 19(1):12-18, 2008.

Swain JE, Lorberbaum JP, Kose S, et al: Brain basis of early parent-infant interactions: psychology, physiology, and in vivo functional neuroimaging studies, *J Child Psychol Psychiatry* 48(3–4):262-287, 2007.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

puede usarse para mostrar a los padres las capacidades y vulnerabilidades del lactante. Los padres pueden aprender la necesidad de desvestir al lactante para aumentar el nivel de alerta, o de envolverlo para reducir la estimulación excesiva mediante contención de los movimientos aleatorios de los brazos. La NBAS se puede usar para apoyar el desarrollo de relaciones padres-lactante precoces positivas. Se ha demostrado que la enseñanza práctica de la NBAS a los padres durante la primera semana de vida guarda relación con una mejoría del entorno de cuidado meses más tarde.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 22

# El primer año

*Mutiat T. Onigbanjo y Susan Feigelman*

El periodo prenatal y el primer año de vida proporcionan la base de un crecimiento y un desarrollo considerables y fijan la trayectoria de la vida del niño. La **plasticidad neuronal,** la capacidad del cerebro para ser moldeado por la experiencia, tanto positiva como negativa, está en su punto máximo. El volumen cerebral total se duplica en el primer año de vida y aumenta un 15% más a lo largo del segundo año. El volumen cerebral total al mes de edad es aproximadamente el 36% del volumen adulto, pero al año es aproximadamente del 72% (el 83% a los 2 años) (fig. 22.1).

La adquisición de habilidades aparentemente «simples», como la deglución, refleja una serie de procesos intrincados y altamente coordinados que implican múltiples niveles de control neuronal distribuidos por varios sistemas fisiológicos, cuya naturaleza y relaciones maduran a lo largo del primer año de vida. Durante este periodo se produce un considerable aprendizaje de las herramientas básicas del lenguaje (fonología, fragmentación de las palabras). El procesamiento del lenguaje verbal en los niños mayores requiere redes neuronales definidas y precisas; el cerebro del lactante posee una organización estructural y funcional similar a la del de los adultos, lo cual sugiere que el procesamiento neurológico estructural del lenguaje verbal puede guiar a los niños a descubrir las propiedades de su lengua nativa. La mielinización de la corteza comienza a los 7-8 meses de gestación y continúa durante la adolescencia y la juventud. Se realiza de posterior a anterior, lo cual permite una maduración progresiva de las vías sensoriales, motoras y finalmente asociativas. Dada la importancia del hierro, del colesterol y de otros nutrientes en la mielinización, es importante mantener unos depósitos adecuados durante esta etapa (v. cap. 56). Unas interacciones insuficientes con los cuidadores o factores medioambientales pueden alterar los procesos dependientes de la experiencia que son fundamentales para el desarrollo y la función de las estructuras cerebrales durante la primera infancia. Aunque para algunos de estos procesos la estimulación posterior permite una recuperación, ya que los periodos de plasticidad concluyen durante los rápidos cambios del desarrollo que se producen durante el primer año de vida, pueden producirse déficits más permanentes.

El niño adquiere nuevas competencias en todos los dominios de desarrollo. El concepto de **líneas de desarrollo** reconoce que las capacidades más complejas se construyen sobre las más simples; también es importante comprender cómo el desarrollo de cada dominio afecta al funcionamiento de todos los demás. Todos los parámetros de crecimiento deberían registrarse en las gráficas de la Organización Mundial de la Salud, que muestran cómo «deberían» crecer los niños desde el nacimiento hasta los 72 meses de edad en circunstancias óptimas (v. cap. 23, figs. 23.1 y 23.2). La tabla 22.1 resume los principales hitos por dominio; la tabla 22.2 presenta información similar

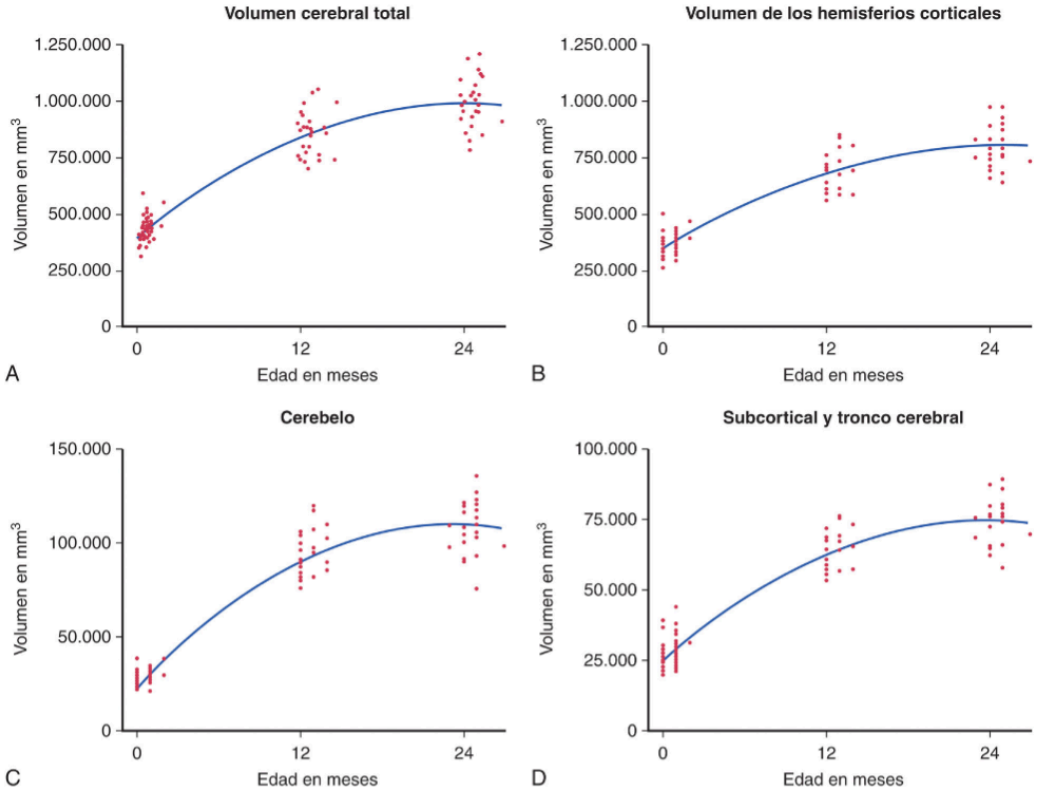



**Fig. 22.1** Diagrama de dispersión que muestra el crecimiento cerebral en los primeros 2 años de vida. **A,** Volumen cerebral total a la edad del estudio. **B,** Hemisferios corticales. **C,** Cerebelo. **D,** Región subcortical y tronco cerebral. *(De Knickmeyer RC, Gouttard S, Kang C, et al: A structural MRI study of human brain development from birth to 2 years,* J Neurosci *28[47]:12176–12182, 2008.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 22.1** Hitos del desarrollo en los 2 primeros años de vida

| HITO | EDAD MEDIA DE CONSECUCIÓN (MESES) | IMPLICACIONES PARA EL DESARROLLO |
|---|---|---|
| **MOTOR GROSERO** | | |
| Cabeza firme, sentado | 2 | Permite más interacción visual |
| Empuja para sentarse, sin retraso de la cabeza | 3 | Tono muscular |
| Junta las manos en la línea media | 3 | Autodescubrimiento de las manos |
| Desaparece el reflejo cervical tónico asimétrico | 4 | Puede inspeccionar las manos en la línea media |
| Se sienta sin soporte | 6 | Aumento de la exploración |
| Rueda de prono a supino | 6,5 | Flexión del tronco, riesgo de caídas |
| Camina solo | 12 | Exploración, control de la proximidad a los padres |
| Corre | 16 | Mayor dificultad de la supervisión |
| **MOTOR FINO** | | |
| Coge el sonajero | 3,5 | Uso de objetos |
| Extiende para coger objetos | 4 | Coordinación visual-motora |
| Desaparece la presión palmar | 4 | Liberación voluntaria |
| Transfiere objetos de una mano a otra | 5,5 | Comparación de objetos |
| Prensión pulgar-otro dedo | 8 | Capaz de explorar objetos pequeños |
| Pasa páginas de libro | 12 | Aumento de la autonomía durante el tiempo con libros |
| Garabatea | 13 | Coordinación visual-motora |
| Construye torres de dos cubos | 15 | Uso de objetos en combinación |
| Construye torres de seis cubos | 22 | Requiere coordinación visual y motora grosera y fina |
| **COMUNICACIÓN Y LENGUAJE** | | |
| Sonríe en respuesta a cara, voz | 1,5 | Participación social más activa |
| Balbuceo monosilábico | 6 | Experimentación con sonido, sentido del tacto |
| Inhibe en respuesta a «no» | 7 | Respuesta al tono (no verbal) |
| Sigue orden de un solo paso con gesto | 7 | Comunicación no verbal |
| Sigue orden de un solo paso sin gesto | 10 | Lenguaje receptivo no verbal (p. ej., «dámelo») |
| Dice «mamá» o «papá» | 10 | Lenguaje expresivo |
| Señala objetos | 10 | Comunicación interactiva |
| Pronuncia primera palabra real | 12 | Comienza a etiquetar |
| Pronuncia 4-6 palabras | 15 | Adquisición de nombres de objetos y personas |
| Pronuncia 10-15 palabras | 18 | Adquisición de nombres de objetos y personas |
| Pronuncia frases de dos palabras (p. ej., «zapato mamá») | 19 | Comienzo de la gramatización, se corresponde con un vocabulario de más de 50 palabras |
| **COGNITIVO** | | |
| Fija momentáneamente la mirada en el punto donde desapareció el objeto | 2 | Ausencia de la permanencia del objeto (fuera de la vista, fuera de la mente [p. ej., caída de bola de hilo]) |
| Fija la mirada en su propia mano | 4 | Autodescubrimiento, causa y efecto |
| Entrechoca dos cubos | 8 | Comparación activa de los objetos |
| Descubre el juguete (después de buscarlo) | 8 | Permanencia del objeto |
| Finge juego egocéntrico (p. ej., finge que bebe de vaso) | 12 | Comienzo del pensamiento simbólico |
| Usa una varilla para alcanzar el juguete | 17 | Capaz de relacionar acciones con la resolución de problemas |
| Finge juego con muñeca (p. ej., le da el biberón) | 17 | Pensamiento simbólico |

organizada según la edad. La tabla 22.3 presenta la edad en el momento de aparición radiológica de los centros de osificación. Los padres con frecuencia demandan información sobre el «desarrollo normal» durante este periodo y deberían ser dirigidos a fuentes fiables de información, como la página de la American Academy of Pediatrics (healthychildren.org).

## EDAD 0-2 MESES

En el recién nacido a término, la **mielinización** está presente en el momento del nacimiento en la parte dorsal del tronco cerebral, en los pedúnculos cerebelosos y en el brazo posterior de la cápsula interna. La materia blanca cerebelosa adquiere la mielina hacia el mes de edad y está completamente mielinizada hacia los 3 meses. La materia blanca subcortical de la corteza parietal, frontal posterior, temporal y calcarina está parcialmente mielinizada a los 3 meses de edad. En este periodo, el lactante experimenta un importante crecimiento. Los cambios fisiológicos permiten establecer pautas de alimentación eficaces y un ciclo de sueño-vigilia predecible. Las interacciones sociales ocurridas mientras los padres y los lactantes realizan estas tareas proporcionan el fundamento para el desarrollo cognitivo y emocional.

### Desarrollo físico

El peso de un recién nacido puede disminuir inicialmente entre un 10% (parto vaginal) y un 12% (parto por cesárea) durante la primera semana, como resultado de la excreción del exceso de líquido extravascular y la limitada ingesta nutricional. La nutrición mejora conforme el calostro es sustituido por leche materna más rica en grasa y cuando el lactante aprende a agarrar y succionar con más eficacia la mama materna y la madre domina mejor la técnica de alimentación. Los lactantes recuperan o superan el peso del nacimiento a las 2 semanas de edad y deben ganar alrededor de 30 g al día durante el primer mes de vida (v. tabla 27.1). Este es el periodo de crecimiento posnatal más rápido. Los brazos descansan a ambos lados del cuerpo. Los movimientos de los miembros consisten sobre todo en contorsiones incontroladas, con apertura y cierre de las manos sin finalidad aparente. La sonrisa se produce de modo involuntario. La dirección de la mirada, el giro de la cabeza y la succión se controlan mejor y, por tanto, pueden usarse para demostrar la percepción y la cognición del lactante. El giro preferente del lactante hacia la voz de la madre es una prueba de memoria de reconocimiento.

Se han descrito seis **estados de la conducta** (v. cap. 21). Inicialmente, el sueño y la vigilia se distribuyen de modo uniforme durante las 24 horas (fig. 22.2). La maduración neurológica explica la consolidación del sueño en bloques de 5 o 6 horas por la noche, con periodos de alerta breves para su alimentación. También se produce un aprendizaje; los lactantes cuyos padres son consistentemente más interactivos y estimulantes durante el día aprenden a concentrar su sueño durante la noche.

**Tabla 22.2 Patrones emergentes de comportamiento durante el primer año de vida***

| | |
|---|---|
| **PERIODO NEONATAL (PRIMERAS 4 SEMANAS)** | |
| Prono: | Actitud de flexión; gira la cabeza de lado a lado; la cabeza cuelga en suspensión ventral |
| Supino: | Generalmente flexionado y un poco rígido |
| Visual: | Puede fijar la cara a la luz en línea de visión; movimiento de ojos de muñeca (reflejo oculocefálico) al girar el cuerpo |
| Reflejo: | Respuesta de Moro activa; reflejos de pasos y colocación; reflejo de prensión activo |
| Social: | Preferencia visual por caras humanas |
| **AL MES** | |
| Prono: | Piernas más extendidas; mantiene mentón elevado; gira la cabeza; eleva la cabeza momentáneamente hasta el plano del cuerpo en suspensión ventral |
| Supino: | Predomina postura tónica del cuello; flexible y relajado; la cabeza se retrasa al tirar hasta la posición sentada |
| Visual: | Observa a la persona; sigue objetos en movimiento |
| Social: | Movimientos corporales en cadencia con la voz de otro en contacto social; comienza a sonreír |
| **A LOS 2 MESES** | |
| Prono: | Eleva la cabeza un poco más; sostiene la cabeza en el plano del cuerpo en suspensión ventral |
| Supino: | Predomina postura cervical tónica; retraso de la cabeza al tirar hasta posición sentada |
| Visual: | Sigue objeto en movimiento 180 grados |
| Social: | Sonríe en contacto social; escucha voz y arrullo |
| **A LOS 3 MESES** | |
| Prono: | Levanta la cabeza y el tórax con brazos extendidos; cabeza por encima de plano del cuerpo en suspensión ventral |
| Supino: | Predomina postura tónica del cuello; intenta alcanzar, aunque no lo consigue, objetos; saluda al juguete |
| Sentado: | Retraso de la cabeza compensado parcialmente al tirar hasta posición sentada; control precoz con movimiento de bamboleo; espalda redondeada |
| Reflejo: | No persiste la respuesta de Moro típica; hace movimientos defensivos o reacciones de retirada selectivas |
| Social: | Contacto social mantenido; escucha música; dice «aa, gaga» |
| **A LOS 4 MESES** | |
| Prono: | Levanta cabeza y tórax, cabeza aproximadamente en eje vertical; piernas extendidas |
| Supino: | Predomina postura simétrica, manos en la línea media; alcanza y agarra objetos y se los lleva a la boca |
| Sentado: | La cabeza no se retrasa al tirar hasta postura sentada; cabeza firme, inclinada hacia delante; le gusta sentarse con soporte troncal completo |
| De pie: | Cuando se le mantiene erecto, empuja con los pies |
| Adaptativo: | Ve uva pasa, pero no se mueve hacia ella |
| Social: | Ríe fuerte; puede mostrar desagrado si se rompe el contacto social; excitación al ver comida |
| **A LOS 7 MESES** | |
| Prono: | Rueda sobre sí mismo; gira; se arrastra o gatea (Knobloch) |
| Supino: | Eleva la cabeza; rueda sobre sí mismo; movimientos de retorcimiento |
| Sentado: | Se sienta brevemente, con soporte de la pelvis; se inclina hacia delante sobre las manos; espalda redondeada |
| De pie: | Puede soportar la mayor parte del peso; brinca activamente |
| Adaptativo: | Alcanza y sujeta objetos grandes; transfiere objetos de una mano a otra; usa la palma para prensión; arrastra la uva pasa |
| Lenguaje: | Forma sonidos vocales polisilábicos |
| Social: | Prefiere a la madre; balbucea; le gustan los espejos; responde a cambios en el contenido emocional de contacto social |
| **A LOS 10 MESES** | |
| Sentado: | Se sienta solo y permanece sentado indefinidamente sin soporte, con la espalda recta |
| De pie: | Empuja hacia la posición erecta; «navega» o camina apoyado en los muebles |
| Motor: | Se arrastra o gatea |
| Adaptativo: | Sujeta objetos con el pulgar y el índice; hurga en las cosas con el índice; coge bola con movimiento de pinza asistida; descubre el juguete oculto; intenta recoger el objeto caído; suelta el objeto sujeto por otra persona |
| Lenguaje: | Sonidos consonantes repetidos («mamá», «papá») |
| Social: | Responde al sonido de nombre; juega a ¡cucú! o a dar palmadas; dice adiós con la mano |
| **AL AÑO** | |
| Motor: | Camina cogido de la mano; se levanta independientemente; da varios pasos (Knobloch) |
| Adaptativo: | Coge una uva pasa con movimiento de pinza del pulgar y el índice sin ayuda; entrega el objeto a otra persona bajo petición o gesto |
| Lenguaje: | Dice unas pocas palabras, además de «mamá», «papá» |
| Social: | Juego simple con pelota; ajusta la postura al vestirse |

*Los datos proceden de Gesell (revisión de Knobloch), Shirley, Provence, Wolf, Bailey y otros.
Datos de Knobloch H, Stevens F, Malone AF: *Manual of developmental diagnosis*, Hagerstown, MD, 1980, Harper & Row.

## Desarrollo cognitivo

Los lactantes pueden diferenciar entre patrones, colores y consonantes. Pueden reconocer las expresiones faciales (sonrisas) como parecidas, aunque aparezcan en caras diferentes. También pueden emparejar propiedades abstractas de los estímulos, como contorno, intensidad o patrón temporal, a través de distintas modalidades sensoriales. Los lactantes de 2 meses pueden discriminar los patrones rítmicos del lenguaje nativo frente al no nativo. Los lactantes parecen buscar activamente los estímulos, como si satisficieran una necesidad innata de dar sentido al mundo. Estos fenómenos representan la integración de los estímulos sensoriales en el sistema nervioso central. Los cuidados proporcionan estímulos visuales, táctiles, olfatorios y auditivos, todos los cuales promueven el desarrollo cognitivo. Los lactantes se **habitúan** a los estímulos familiares, prestan menos atención a los estímulos repetidos y atienden más a los estímulos novedosos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 22.3** Momentos de aparición radiográfica de los centros de osificación durante la lactancia y la niñez

| NIÑOS: EDAD DE APARICIÓN* | HUESOS Y CENTROS EPIFISARIOS | NIÑAS: EDAD DE APARICIÓN* |
|---|---|---|
| **CABEZA DEL HÚMERO** | | |
| 3 semanas | | 3 semanas |
| **HUESOS DEL CARPO** | | |
| 2 meses ± 2 meses | Grande | 2 meses ± 2 meses |
| 3 meses ± 2 meses | Ganchoso | 2 meses ± 2 meses |
| 30 meses ± 16 meses | Piramidal† | 21 meses ± 14 meses |
| 42 meses ± 19 meses | Semilunar† | 34 meses ± 13 meses |
| 67 meses ± 19 meses | Trapecio† | 47 meses ± 14 meses |
| 69 meses ± 15 meses | Trapezoide† | 49 meses ± 12 meses |
| 66 meses ± 15 meses | Escafoides† | 51 meses ± 12 meses |
| No se dispone de norma | Pisiforme† | No se dispone de norma |
| **HUESOS DEL METACARPO** | | |
| 18 meses ± 5 meses | II | 12 meses ± 3 meses |
| 20 meses ± 5 meses | III | 13 meses ± 3 meses |
| 23 meses ± 6 meses | IV | 15 meses ± 4 meses |
| 26 meses ± 7 meses | V | 16 meses ± 5 meses |
| 32 meses ± 9 meses | I | 18 meses ± 5 meses |
| **DEDOS DE LAS MANOS (EPÍFISIS)** | | |
| 16 meses ± 4 meses | Falange proximal, 3.er dedo | 10 meses ± 3 meses |
| 16 meses ± 4 meses | Falange proximal, 2.° dedo | 11 meses ± 3 meses |
| 17 meses ± 5 meses | Falange proximal, 4.° dedo | 11 meses ± 3 meses |
| 19 meses ± 7 meses | Falange distal, 1.er dedo | 12 meses ± 4 meses |
| 21 meses ± 5 meses | Falange proximal, 5.° dedo | 14 meses ± 4 meses |
| 24 meses ± 6 meses | Falange media, 3.er dedo | 15 meses ± 5 meses |
| 24 meses ± 6 meses | Falange media, 4.° dedo | 15 meses ± 5 meses |
| 26 meses ± 6 meses | Falange media, 2.° dedo | 16 meses ± 5 meses |
| 28 meses ± 6 meses | Falange distal, 3.er dedo | 18 meses ± 4 meses |
| 28 meses ± 6 meses | Falange distal, 4.° dedo | 18 meses ± 5 meses |
| 32 meses ± 7 meses | Falange proximal, 1.er dedo | 20 meses ± 5 meses |
| 37 meses ± 9 meses | Falange distal, 5.° dedo | 23 meses ± 6 meses |
| 37 meses ± 8 meses | Falange distal, 2.° dedo | 23 meses ± 6 meses |
| 39 meses ± 10 meses | Falange media, 5.° dedo | 22 meses ± 7 meses |
| 152 meses ± 18 meses | Sesamoideo (aductor del pulgar) | 121 meses ± 13 meses |
| **CADERA Y RODILLA** | | |
| En general presente al nacer | Fémur distal | En general presente al nacer |
| En general presente al nacer | Tibia proximal | En general presente al nacer |
| 4 meses ± 2 meses | Cabeza del fémur | 4 meses ± 2 meses |
| 46 meses ± 11 meses | Rótula | 29 meses ± 7 meses |
| **PIE Y TOBILLO‡** | | |

Los valores representan medias ± desviación estándar, cuando es aplicable.
*Al mes más próximo.
†Excepto para los huesos grande y ganchoso, la variabilidad de los centros carpianos es demasiado grande como para que esos centros tengan utilidad clínica.
‡Existen estándares para el caso del pie, aunque, como hay una gran variabilidad, incluso de tipo familiar, tienen una escasa utilidad clínica.
Las normas representan un compuesto de los datos publicados por el Fels Research Institute, Yellow Springs, OH (Pyle SI, Sontag L: *AJR Am J Roentgenol* 49:102, 1943) y datos no publicados de la Brush Foundation, Case Western Reserve University, Cleveland, OH y la Harvard School of Public Health, Boston, MA. Compilado por Lieb, Buehl y Pyle.

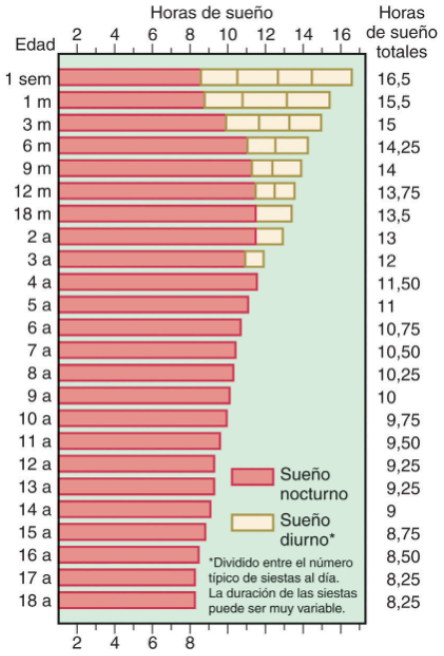



**Fig. 22.2** Requerimientos típicos de sueño en los niños. *(De Ferber R: Solve your child's sleep problems, New York, 1985, Simon & Schuster.)*

## Desarrollo emocional

El lactante depende del medio ambiente para satisfacer sus necesidades. La disponibilidad constante de un adulto de confianza para satisfacer las necesidades urgentes del lactante crea las condiciones para **afianzar el apego.** La **confianza** básica frente a la **desconfianza,** la primera de las fases psicosociales de Erikson (v. cap. 18), depende del vínculo recíproco con la madre. El llanto se produce como respuesta a estímulos obvios (pañal sucio), pero a menudo no es tan evidente (v. cap. 22.1). Los lactantes que están constantemente en brazos como respuesta al sufrimiento, lloran menos al año de edad y muestran una conducta menos agresiva a los 2 años. Los lactantes lloran en respuesta al llanto de otro lactante, lo cual se interpreta como un signo temprano de empatía.

## Implicaciones para los padres y los pediatras

El éxito o el fracaso al establecer los ciclos de alimentación y de sueño influyen en los sentimientos de competencia de los padres. Cuando las cosas van bien, ceden la ansiedad y la ambivalencia de los padres, así como el agotamiento de las primeras semanas. Algunas circunstancias del lactante (p. ej., cólicos) o conflictos familiares pueden impedirlo. Con la recuperación física después del parto y la normalización hormonal, desaparece la leve depresión posparto que afecta a muchas mujeres. Si la madre continúa sintiéndose triste, incapaz de afrontar la situación y ansiosa, debe considerarse la posibilidad de que exista una **depresión posparto** de moderada a grave, presente en el 10-15% de las mujeres puérperas. La depresión grave que aparece durante el embarazo o en el posparto amenaza la relación madre-hijo, y es un factor de riesgo para problemas cognitivos y conductistas posteriores. El pediatra debe ser el primer profesional que detecte a la madre deprimida y debe ayudarla a buscar tratamiento (v. cap.21).

# EDAD 2-6 MESES

Hacia los 2 meses de edad, la aparición de sonrisas voluntarias (sociales) y el mayor contacto ocular marcan un cambio en la relación padres-hijo, que resalta la sensación de aquellos de ser amados. Durante los meses siguientes la gama de control motor y social y la participación cognitiva del lactante aumentan de forma espectacular. La regulación mutua adopta la forma de intercambios sociales complejos, lo cual provoca un fuerte apego y disfrute mutuo. Se establecen las rutinas. Los padres están menos cansados.

## Desarrollo físico

Entre los 3 y 4 meses de edad, la velocidad de crecimiento disminuye hasta alrededor de 20 g/día (v. tabla 27.1 y figs. 23.1 y 23.2). A los 4 meses de edad

se duplica el peso al nacer. Ceden los reflejos precoces que limitaban el movimiento voluntario (p. ej., **reflejos primitivos;** v. cap. 608). La desaparición del reflejo cervical tónico asimétrico permite que el lactante comience a examinar y manipular con ambas manos los objetos situados en la línea media. La desaparición del reflejo de prensión precoz permite al lactante sostener los objetos y soltarlos de forma voluntaria. Un objeto nuevo puede provocar el intento, aunque ineficaz, de alcanzarlo. También cambia la calidad de los movimientos espontáneos, desde retorcimientos amplios hasta movimientos circulares más pequeños, que se han descrito como «movimientos inquietos». La ausencia o anormalidad de esos movimientos inquietos puede constituir un factor de riesgo para anomalías neurológicas posteriores.

El control progresivo de la flexión del tronco hace posible rodar intencionadamente. Una vez que el lactante es capaz de mantener estable la cabeza mientras está sentado, le será posible examinar los objetos con un movimiento horizontal de la mirada, en vez de simplemente elevar la mirada hacia ellos, lo cual abre un nuevo horizonte visual. Podrá comenzar a comer con cuchara. Al mismo tiempo, la maduración del sistema visual permite una mayor profundidad de la visión.

En este periodo, los lactantes alcanzan una regulación estable de las fases y unos ciclos regulares sueño-vigilia. El requerimiento total de sueño es de alrededor de 14-16 horas diarias, de las cuales 9-10 corresponden a la noche y 2 siestas/día. Aproximadamente el 70% de los lactantes duerme 6-8 horas seguidas a los 6 meses de edad (v. fig. 22.2). A los 4-6 meses, el electroencefalograma de sueño muestra un patrón maduro, con demarcación neta de la fase de movimientos oculares rápidos (REM) y 3 fases de sueño no REM. El ciclo de sueño sigue siendo más corto que en el adulto (50-60 min, frente a aproximadamente 90 min). En consecuencia, el lactante se despierta o entra en sueño ligero varias veces durante la noche, lo que prepara el escenario para los problemas conductuales de sueño (v. cap. 31).

### Desarrollo cognitivo

El efecto global de estos avances es un cambio cualitativo. Los niños de 4 meses se describen como «recién nacidos» desde el punto de vista social y se interesan por un mundo cada vez más amplio. Durante la alimentación, el lactante ya no se centra solo en la madre, sino que se distrae con otras cosas. En los brazos de su madre puede, literalmente, «observar los alrededores» y quizá prefiera mirar hacia fuera.

Los lactantes de esta edad también exploran sus propios cuerpos, se miran intencionadamente las manos, vocalizan, balbucean y se tocan las orejas, las mejillas y los genitales. Esas exploraciones representan una fase precoz en la comprensión de la relación causa-efecto, a medida que el lactante aprende que los movimientos musculares voluntarios generan sensaciones táctiles y visuales predecibles. También desempeñan un papel en la emergencia de un sentido del yo, separado de la madre. Esta es la primera fase del desarrollo de la personalidad. Los lactantes llegan a relacionar determinadas sensaciones a través de la repetición frecuente. La sensación propioceptiva de mantener la mano levantada y mover los dedos se acompaña siempre de la visión de los dedos moviéndose. Tales sensaciones de «yo» están consistentemente relacionadas y son reproducibles a voluntad. En contraste, las sensaciones que se asocian a «otros» ocurren con menos regularidad y en combinaciones variables. El sonido, el olor y el tacto de la madre en ocasiones aparecen con rapidez en respuesta al llanto, aunque otras veces no aparecen. La satisfacción que proporciona la madre u otros adultos queridos continúa el proceso del apego.

### Desarrollo emocional y comunicación

El bebé exhibe interacciones cada vez más elaboradas y amplias. Las **emociones** primarias de ira, alegría, interés, miedo, disgusto y sorpresa aparecen en contextos adecuados, como expresiones faciales distintas. Durante el contacto cara a cara, el lactante y el adulto de confianza emparejan las expresiones afectivas (sonrisa o sorpresa) en aproximadamente el 30% de las ocasiones. El inicio de los «juegos» (canciones, juegos de manos) aumenta el desarrollo social. Dicho comportamiento cara a cara revela la capacidad del lactante para compartir los estados emocionales, el primer caso en el desarrollo de la comunicación. Los hijos de padres con depresión muestran un patrón diferente, pasan menos tiempo en movimiento coordinado con sus padres y hacen menos esfuerzos para recuperar el contacto. En vez de ira, muestran tristeza y pérdida de energía conforme los padres siguen sin estar disponibles.

### Implicaciones para los padres y los pediatras

La maduración motora y sensorial convierte a los lactantes de 3-6 meses en más interesados e interactivos. Algunos padres perciben como rechazo el giro hacia el exterior de sus hijos de 4 meses, y en su interior temen que los niños hayan dejado de amarles. Sin embargo, para la mayoría este es un periodo feliz. Comunican emocionados que pueden «mantener una conversación» con sus hijos, expresada con vocalizaciones y actitudes de escucha. Los pediatras comparten su júbilo, ya que el bebé parece responder a los juegos, contacta con la mirada y se mueve de forma rítmica. Los lactantes que no muestran este lenguaje y estos movimientos recíprocos tienen riesgo de presentar trastornos del espectro autista u otros retrasos del desarrollo neurológico (v. caps. 52 y 54). Si la visita no resulta distendida y relajada, se deben descartar estrés social, disfunción familiar, enfermedad mental paterna o problemas en la relación lactante-padres. Hay que tranquilizar a los padres en el sentido de que la respuesta a las necesidades emocionales del lactante no va a provocar que se convierta en un niño «mimado». La administración de vacunas y la extracción de sangre mientras el niño está sentado en el regazo de los padres o está mamando aumentan la tolerancia al dolor.

## EDAD 6-12 MESES

Con el logro de la sedestación, el aumento de la movilidad y las nuevas habilidades para explorar el mundo de su alrededor, los lactantes de 6 a 12 meses muestran avances en la comprensión cognitiva y la comunicación, y surgen nuevas tensiones respecto a la conexión y la separación. Los lactantes desarrollan voluntad e intenciones propias, características que la mayoría de los padres percibe con agrado, pero que a otros les resultan difíciles de aceptar.

### Desarrollo físico

La velocidad de crecimiento se frena (v. tabla 27.1 y figs. 23.1 y 23.2). Hacia el primer cumpleaños, el peso al nacer se ha triplicado, la longitud ha aumentado en un 50% y el perímetro craneal ha aumentado en 10 cm. La capacidad para sentarse sin soporte (alrededor de los 6-7 meses) y la de girar sentado (alrededor de los 9-10 meses), les proporcionan más oportunidades para manipular varios objetos al mismo tiempo y experimentar con nuevas combinaciones de ellos. Estas exploraciones se ven facilitadas por la emergencia de la prensión con el pulgar (hacia los 8-9 meses) y una eficaz prensión con pinza hacia los 12 meses de edad. La liberación voluntaria aparece a los 9 meses de edad. Muchos lactantes comienzan a reptar y a empujar para incorporarse hacia los 8 meses, seguido por la deambulación con ayuda. Algunos caminan al cumplir un año. Los avances motores guardan relación con la mayor mielinización y el crecimiento cerebeloso. Las habilidades motoras groseras amplían el campo de exploración del lactante y crean nuevos peligros físicos, así como oportunidades de aprendizaje. Se produce la erupción de los dientes, que suele comenzar con los incisivos centrales inferiores. El desarrollo de los dientes también refleja la maduración esquelética y la edad ósea, aunque existe una amplia variación individual (v. tabla 22.3 y cap. 333).

### Desarrollo cognitivo

El lactante de 6 meses ha descubierto sus manos y pronto aprenderá a manipular objetos. Al principio, el niño se lo lleva todo a la boca. Con el paso del tiempo, coge los nuevos objetos, los inspecciona, los pasa de una mano a otra, los entrechoca, los deja caer y después se los lleva a la boca. Cada acción representa una idea no verbal sobre la finalidad de las cosas (en términos de Piaget, un *esquema;* v. cap. 18). La complejidad del juego de un lactante, la forma como combina diferentes esquemas, proporciona un índice útil del desarrollo cognitivo a cada edad. El placer, la persistencia y la energía con la que el lactante se enfrenta a esos retos sugieren la existencia de un impulso intrínseco o una motivación de maestría. La conducta de maestría ocurre cuando el lactante se siente seguro; aquel con conexiones menos seguras experimenta menos y muestra menos competencia.

Un hito fundamental es la percepción hacia los 9 meses de la **permanencia (constancia) del objeto,** la comprensión de que los objetos siguen existiendo aunque no se vean. A los 4-7 meses, los lactantes buscan una bola de hilo que se ha caído, pero la olvidan rápidamente si no la ven. Una vez comprendida la constancia del objeto, los lactantes mayores persisten en la búsqueda. Encuentran objetos ocultos bajo un paño o detrás de la espalda del examinador. El juego de «¡cucú!» produce un placer ilimitado, ya que el niño recupera de forma mágica al otro jugador. Los acontecimientos parecen ocurrir como resultado de las propias actividades del niño.

### Desarrollo emocional

El advenimiento de la permanencia del objeto se corresponde con cambios cualitativos en el desarrollo social y comunicativo. Los lactantes miran alternativamente a la persona extraña que se aproxima y a los padres, y pueden tratar de aferrarse o llorar con angustia; es la **ansiedad ante extraños.** Es frecuente que las separaciones resulten más difíciles. Los lactantes que han dormido bien por la noche durante meses, comienzan a despertarse y llorar con frecuencia, como si quisiesen convencerse de que los padres están cerca o en la habitación de al lado.

Aparece también una nueva necesidad de **autonomía.** La escasa ganancia de peso a esta edad con frecuencia es reflejo de una lucha entre la independencia que empieza a tener el lactante y el control parental del acto de la comida. El uso

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

del método de alimentación de las 2 cucharas (una para el niño y otra para el padre o madre), de comida que pueda comerse con los dedos y de una silla elevada con una bandeja puede evitar potenciales problemas. Aparecen por primera vez las rabietas, conforme los impulsos de autonomía y maestría entran en conflicto con el control parental y con las capacidades, todavía limitadas, del propio lactante.

### Comunicación

A los 7 meses de edad, los lactantes dominan la comunicación no verbal, expresan una gama de emociones y responden al tono vocal y las expresiones faciales. Alrededor de los 9 meses de edad, los lactantes se dan cuenta de que las emociones pueden compartirse entre las personas; muestran a los padres los juguetes como forma de compartir sus sentimientos de felicidad. Entre los 8 y los 10 meses de edad, el balbuceo adopta una nueva complejidad, con sonidos polisilábicos («ba-da-ma»), que reciben el nombre de **balbuceo canónico.** Los bebés pueden diferenciar entre diferentes idiomas. Los lactantes de hogares bilingües aprenden las características y las normas que rigen los dos idiomas. Los lactantes pierden en este momento la capacidad para distinguir entre sonidos vocales que son indiferenciados en su idioma nativo. La interacción social (adultos atentos que se turnan para vocalizar con el lactante) influye profundamente en la adquisición y producción de nuevos sonidos. La primera palabra verdadera, es decir, un sonido usado de forma constante para referirse a un objeto o a una persona específicos, aparece al mismo tiempo que el descubrimiento de la permanencia del objeto. Los libros de dibujos proporcionan en este momento un contexto ideal para la adquisición del lenguaje verbal. Con un libro familiar como foco de atención compartido, los padres y el niño repiten ciclos de señalar y nombrar, con elaboración y retroalimentación por parte de los padres. Añadir el lenguaje de signos puede apoyar el desarrollo del lactante al tiempo que refuerza la comunicación progenitor-lactante.

### Implicaciones para los padres y los pediatras

Con la reorganización del desarrollo que se produce hacia los 9 meses de edad, vuelven a aparecer los problemas de alimentación y sueño no resueltos con anterioridad. En la visita de los 6 meses, el pediatra puede preparar a los padres para que interpreten esos problemas como resultados del progreso del desarrollo y no como un signo de regresión. Se debería animar a los padres a planificar por adelantado las separaciones necesarias e inevitables (p. ej., niñera, guardería). No se ha observado que el hecho de que ambos padres trabajen sea sistemáticamente perjudicial o beneficioso para los resultados cognitivos o sociales-emocionales a largo plazo. Las rutinas de preparación pueden facilitar estas separaciones. La introducción de un **objeto transicional** puede permitir que el lactante se autoconsuele en ausencia de los padres. Este objeto no puede tener riesgo de producir asfixia o estrangulamiento.

El recelo del lactante hacia los extraños dificulta muchas veces la exploración de los 9 meses, sobre todo en los niños temperamentalmente predispuestos a la reacción negativa frente a situaciones no familiares. Inicialmente, el pediatra debería evitar el contacto ocular directo con el niño. El tiempo dedicado a charlar con la madre o el padre y a ofrecer al niño un juguete pequeño, lavable, se verá recompensado con una mayor colaboración. La exploración puede continuarse en el regazo del progenitor cuando sea posible.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## 22.1 Llanto y cólicos del lactante

*Susan Feigelman*

El llanto o la irritabilidad se producen en todos los niños, pero son motivo de consulta médica en aproximadamente el 20% de los lactantes menores de 2 meses. Aunque por lo general es una conducta transitoria y normal, el llanto con frecuencia se asocia a preocupación y angustia por parte de los padres. De promedio, los bebés lloran 2 horas al día y alcanzan el máximo a las 6 semanas de edad. Los prematuros presentarán el punto álgido de llanto a las 6 semanas de edad corregida (fig. 22.3). Los bebés pequeños para la edad gestacional y prematuros pueden presentar un mayor riesgo. El periodo máximo de llanto en los lactantes suele tener lugar por las tardes y en las primeras horas de la noche. El llanto o la irritabilidad excesivos durante más de 3-5 meses puede asociarse a problemas de conducta unos años más tarde (ansiedad, agresividad, hiperactividad), menor duración de la lactancia materna o depresión posparto, aunque no está claro si es causa o efecto. La mayoría de los niños con llanto/irritabilidad no tienen reflujo gastroesofágico, intolerancia a la lactosa o alergia a las proteínas de la leche de vaca.

El **llanto de inicio brusco e incontrolable** puede estar provocado por una enfermedad. Algunos trastornos que pueden pasarse por alto y que deben tenerse en cuenta son la abrasión corneal, el efecto de torniquete de un cabello enredado alrededor de un dedo o del pene, una fractura oculta, una infección urinaria, un abdomen agudo, por ejemplo, debido a una hernia inguinal, o anomalías coronarias. Si el niño está recibiendo lactancia materna, hay que interrogar a la madre acerca de los fármacos, drogas o alimentos que haya consumido. Las molestias digestivas pueden aparecer a consecuencia de una dieta materna rica en verduras crucíferas. En la mayoría de los casos, la causa de un problema grave puede identificarse a través de una anamnesis y una exploración física minuciosas.

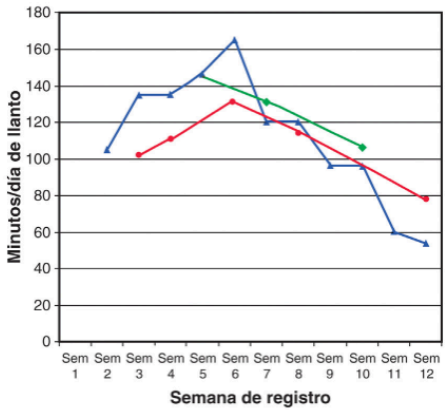



**Fig. 22.3** Cantidades y patrones de llanto de tres estudios realizados en Norteamérica, que ilustran las similitudes en los patrones de llanto. *(De Barr RG, Trent RB, Cross J: Age-related incidence curve of hospitalized shaken baby syndrome cases: convergent evidence for crying as a trigger to shaking,* Child Abuse Neglect *30(1):7–16, 2006.)*

El llanto forma parte del desarrollo neuroconductual normal. Los lactantes disponen de diferentes señales para indicar sus necesidades y atraer la atención del cuidador. La intensidad de estas conductas aumenta progresivamente en muchos lactantes, desde cambios en la respiración y la coloración, hasta alivios posturales y motrices y vocalizaciones tranquilas. Si no se atienden estas pistas previas al llanto, finalmente llevarán a un llanto activo. Algunos lactantes pueden pasar directamente al llanto, quizá según su temperamento; estos lactantes pueden ser más difíciles de consolar, más intensos o más reactivos a los estímulos sensoriales. El tratamiento del llanto/irritabilidad debería incluir la enseñanza a los cuidadores de las pistas previas al llanto y la respuesta a la señal de la alimentación de manera tranquila. Si existe un factor de sobreestimulación sensorial, puede ser de ayuda crear un ambiente tranquilo, así como las técnicas de envoltura. Cuando existe una carencia de estimulación sensorial, puede ser beneficioso el contacto piel con piel entre madre e hijo y portear al lactante. En todos los casos, ayuda al afrontamiento familiar tranquilizarles explicándoles que esto es normal y transitorio y que solo el 5% de los lactantes persisten más allá de los 3 meses de edad. La educación de las familias acerca de las expectativas respecto a la conducta de llanto normal puede reducir las visitas a los servicios de urgencias.

El significado emocional de cualquier experiencia depende tanto del temperamento individual del niño como de las respuestas de los padres (v. tabla 18.1). Diferentes pautas de alimentación producen reacciones diferentes. En general, el hambre incrementa la tensión; al aumentar la urgencia, el lactante llora, el progenitor ofrece la mama o el biberón y la tensión se disipa. Los lactantes alimentados «a demanda» de forma constante perciben esta relación entre sufrimiento, llegada del progenitor y alivio del hambre. La mayoría de los lactantes alimentados de acuerdo con un horario fijo adapta con rapidez su ciclo de hambre a ese horario. Los que no pueden adaptarse debido a que están temperamentalmente predispuestos a ritmos biológicos irregulares, experimentan periodos de hambre no satisfecha y otros de alimentación no deseada, cuando ya están satisfechos. De modo similar, los lactantes que son alimentados a conveniencia de los padres, sin atender a los signos de hambre del niño ni a un horario fijo, pueden no experimentar consistentemente la alimentación como una reducción agradable de la tensión. Los lactantes con mala regulación precoz suelen ser más irritables y presentar inestabilidad fisiológica (regurgitación, diarrea, aumento escaso de peso), junto con problemas de conducta posteriores. Los lactantes que lloran excesivamente después de los 4-6 meses podrían presentar un trastorno de la regulación neuroconductual y presentar un mayor riesgo de otros problemas de conducta (sueño, comportamiento, alimentación).

Los **cólicos** se caracterizan por la «regla del 3». Aparecen en lactantes sanos y prósperos a partir de la 2.ª o 3.ª semana de vida, duran unas 3 horas al día, se producen 3 días a la semana, duran más de 3 semanas y se resuelven a los 3 o 4 meses de edad. Son igual de frecuentes en los niños amamantados o alimentados con biberón, aunque la prevalencia es variable (hasta el 20%). No existen factores de riesgo raciales, socioeconómicos ni sexuales para los cólicos. Los cólicos constituyen un diagnóstico de exclusión tras realizar una anamnesis y una exploración física exhaustivas. En pocos casos se identificará una etiología orgánica. Aunque todos los bebés presentan episodios de llanto, los bebés con cólicos lloran en exceso y son difíciles de calmar. La irritabilidad no se asocia a hambre ni a otras molestias. Los bebés con cólicos pueden mostrarse más reactivos a los mismos estímulos y llorar más fuerte que otros bebés. Aunque los episodios de llanto son un fenómeno normal del desarrollo, los bebés que padecen cólicos pueden hacer que los padres sientan ansiedad, angustia, frustración y privación de sueño. Las madres presentan un mayor riesgo de depresión posparto cuando refieren episodios de llanto incontrolable de más de 20 minutos de duración. La depresión puede provocar la interrupción de la lactancia materna. El riesgo de maltrato aumenta si los padres utilizan métodos agresivos para hacer que el niño deje de llorar, dando lugar al **síndrome de bebé zarandeado.**

No existe ningún tratamiento específico de los cólicos, pero los pediatras deben ofrecer consejos y tranquilizar a los padres. Los padres deben recibir asesoramiento acerca del problema, de la importancia de aplicar una serie de pasos de manera tranquila y sistemática para calmar al lactante y contar con un plan para aliviar el estrés, como tiempos muertos para los padres y cuidadores sustitutos. Conviene informar a los padres de que los cólicos son autolimitados y no tienen ningún efecto adverso para el niño. Algunos programas de salud pública, como el **Period of PURPLE Crying** (http://purplecrying.info) y **Take 5 Safety Plan for Crying** son valiosas herramientas para los padres. Estos programas informan a los padres de que todos los bebés pasan por periodos de llanto, evitando así la culpabilidad y autorrecriminación por parte de los padres. Lo que es más importante, se recuerda a los padres que es mejor dejar que el bebé llore que empezar a zarandearlo, lo que podría derivar en un traumatismo craneoencefálico. Aunque los bebés que padecen cólicos presentarán periodos inconsolables cuando no logren ningún alivio, los padres pueden intentar algunas medidas sencillas. Las rutinas diarias predecibles pueden ser de ayuda, ya que garantizan que el niño duerme lo suficiente. Los padres deben proporcionar al bebé un nivel de estimulación suficiente a lo largo del día, cuando se encuentra en el periodo de alerta o despierto. El entorno de sueño debe estar libre de estímulos. Las técnicas de envoltura, el balanceo, el ruido blanco y el movimiento (p. ej., cochecito, paseo en coche) ayudan a algunos bebés a calmarse. Los lactantes muestran cambios fisiológicos diferentes cuando un progenitor los coge en brazos que cuando se mantienen en posición de sedestación, aunque no existen evidencias que demuestren que llevar al niño en brazos continuamente sea eficaz para controlar los cólicos. Un estudio realizado en una sociedad de cazadores-recolectores demostró que los niños a los que sus madres cogen en brazos constantemente muestran unos periodos de llanto semejantes a los observados en las sociedades occidentales.

Algunos estudios han hallado diferencias en la **microflora fecal** entre bebés con llanto excesivo y los bebés de comparación. Entre los resultados se incluye una menor cantidad de bifidobacterias y lactobacilos y más bacterias coliformes, como *Escherichia coli.* No obstante, ningún estudio ha sido concluyente, y todos ellos presentaban limitaciones como la falta de unos criterios de inclusión precisos, la ausencia de observadores enmascarados y la variabilidad en la medición de los resultados.

Si el niño parece presentar problemas digestivos y recibe lactancia materna, la madre puede probar a dejar de tomar leche, alubias y verduras crucíferas. En las familias con alergias, la madre puede intentar realizar una restricción más estricta de los alérgenos alimentarios (leche, huevo, gluten, frutos secos, soja y pescados), aunque conviene controlar la situación nutricional. En el caso de los niños alimentados con leche artificial, el cambio de las fórmulas de leche por fórmulas de soja u otras fórmulas sin lactosa no tuvo efecto en la mayoría de los estudios realizados. Una fórmula con hidrolizado de proteínas podría mejorar moderadamente los síntomas.

La causa de los cólicos es desconocida y ninguna intervención médica ha sido eficaz de manera uniforme. Los cólicos se han descrito como un «trastorno digestivo funcional» y se han asociado con la posterior aparición de **migraña.** No se ha demostrado que la simeticona sea superior al placebo. Los anticolinérgicos no deben utilizarse en lactantes menores de 6 meses. Los estudios iniciales sobre el uso de probióticos parecen prometedores, pero no existen pruebas suficientes para recomendar su uso sistemático. En cuanto a los diversos tratamientos complementarios, algunas **infusiones,** soluciones azucaradas, jarabes (con suplementos de herbolario) y el extracto de hinojo pueden tener efectos beneficiosos, pero las evidencias son débiles. Puede resultar útil masajear al bebé, pero no deben realizarse manipulaciones quiroprácticas en niños pequeños. La acupuntura fue eficaz en un ensayo, y el canto mientras el bebé se encuentra en el útero podría dar lugar a bebés que lloren menos.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 23

# El segundo año

*Rebecca G. Carter y Susan Feigelman*

El segundo año de vida es un periodo de progresos rápidos del desarrollo, sobre todo en las esferas de las habilidades sociales-emocionales y cognitivas y del desarrollo motor. La capacidad de caminar recientemente descubierta permite al niño una separación y una nueva independencia; sin embargo, todavía continúa necesitando una proximidad segura a sus padres. Aproximadamente a los 18 meses, la emergencia del pensamiento simbólico y el lenguaje causa una reorganización del comportamiento, con implicaciones a través de muchas facetas del desarrollo.

## EDAD 12-18 MESES

### Desarrollo físico

Al mismo tiempo que la velocidad de crecimiento comienza a reducirse, los niños que empiezan a caminar continúan experimentando un crecimiento cerebral y una mielinización considerables en el segundo año de vida, lo cual causa un aumento en el perímetro craneal de 2 cm a lo largo del año (figs. 23.1 y 23.2). Los niños de esta edad tienen unas piernas relativamente cortas y un torso relativamente largo, con una lordosis lumbar exagerada y un abdomen saliente.

La mayor parte de los niños comienza a caminar de forma independiente alrededor de los 12-15 meses. El hecho de andar antes no se asocia con desarrollo avanzado en otras áreas. El lactante camina con una marcha de base amplia, con las rodillas dobladas y los brazos flexionados por los codos; todo el torso rota con cada paso; los dedos de los pies pueden apuntar hacia dentro o hacia fuera y los pies se apoyan planos contra el suelo. La apariencia es de *genu* varo (**piernas en paréntesis**). El perfeccionamiento subsiguiente proporciona mayor estabilidad y menor consumo de energía. Después de varios meses de práctica, el centro de gravedad se desvía hacia atrás y el torso se estabiliza, mientras que las rodillas se extienden y los brazos oscilan a los lados del cuerpo para mejorar el equilibrio. Las punteras se mantienen mejor alineadas y el niño es capaz de pararse, girar e inclinarse sin caerse (v. caps. 692 y 693).

### Desarrollo cognitivo

La exploración del medio ambiente aumenta en paralelo con una mayor destreza (alcance, sujeción y suelta) y movilidad. El aprendizaje sigue los preceptos de la **fase sensitivo-motora** de Piaget (v. cap. 18). Los niños que comienzan a andar manipulan los objetos de formas nuevas para crear efectos interesantes, como el apilamiento de bloques o llenar y vaciar cubos. También es probable que use determinados objetos para su finalidad pretendida (peine para el pelo, vaso para beber). La imitación de los padres y los hermanos mayores también proporciona un modo de aprendizaje importante. Los juegos de simulación (**juego simbólico**) se centran en el propio cuerpo del niño (finge beber de un vaso vacío) (tabla 23.1; v. también tabla 22.1).

### Desarrollo emocional

El lactante que se está aproximando al hito de dar los primeros pasos puede mostrarse irritable. Una vez que comienza a caminar se produce un cambio marcado del humor predominante. Los niños suelen mostrarse eufóricos con su nueva capacidad y con el poder de controlar la distancia entre él y sus padres. El niño explorador gira alrededor de los padres, se aleja y después vuelve al contacto tranquilizador y se aleja de nuevo. Un niño con un **apego seguro** usará al progenitor como base segura a partir de la cual explorar de forma independiente. Orgulloso de sus logros, el niño ilustra el **estadio de Erikson de autonomía y separación** (v. cap. 18). El niño que empieza a andar y que es excesivamente controlado y se le quita la intención de la exploración activa sentirá dudas, vergüenza, ira e inseguridad. Todos los niños tendrán rabietas, lo cual refleja su incapacidad para posponer su satisfacción, suprimir o desplazar la ira o comunicar verbalmente sus estados emocionales. La calidad de la relación padres-hijo puede moderar los efectos conductuales negativos de la organización del cuidado del niño cuando los padres trabajan.

### Desarrollo lingüístico

El lenguaje *receptivo* precede al *expresivo.* Cuando el lactante pronuncia sus primeras palabras, hacia los 12 meses, ya responde de forma adecuada a varias expresiones simples, como «no», «adiós» y «dame». Hacia los 15 meses el niño normal señala las principales partes del cuerpo y usa cuatro o seis palabras de forma espontánea y correcta, entre ellas nombres propios.

*(El texto continúa en la pág. 142)*

## Bibliografía


Antovich DM, Graf Estes K: Learning across languages: bilingual experience supports dual language statistical word segmentation, Dev Sci 2017 Feb 3. doi:10.1111/desc.12548. PMID: 28156032.

Goodman SH, Garber J: Evidence-based interventions for depressed mothers and their young children, *Child Dev* 88(2):368-377, 2017.

James HE, Perszyk AA, MacGregor TL, Aldana PR: The value of head circumference measurement after 36 months of age: a clinical report and review of practice patterns, *J Neurosurg Pediatr* 16(2):186-194, 2015, PMID: 25932781.

Parsons CE, Young KS, Jegindoe Elmholdt EM, et al: Interpreting infant emotional expressions: parenthood has differential effects on men and women, *Q J Exp Psychol (Hove)* 70(3):554-564, 2017, PMID: 26822551.

Paul IA, Schaefer EW, Miller JR, et al: Weight change nomograms for the first month after birth, *Pediatrics* 138(6), 2016.

Seehagen S, Konrad C, Herbert J, et al: Timely sleep facilitates declarative memory consolidation in infants, *Proc Natl Acad Sci USA* 112(5):1625-1629, 2015.

Williams JA, Zimmerman FJ, Bell JF: Norms and trends of sleep time among US children and adolescents, *JAMA Pediatr* 167:55-60, 2013.

Wisner KL, Sit DKY, McShea MC, et al: Onset timing, thoughts of self-harm, and diagnoses in postpartum women with screen-positive depression findings, *JAMA Psychiatry* 70(5):490-498, 2013.


### Llanto y cólicos del lactante


Barr RG, Rajabali F, Aragon M, et al: Education about crying in normal infants is associated with a reduction in pediatric emergency room visits for crying complaints, *J Dev Behav Pediatr* 36(4):252-257, 2015.

Bechtel K, Le K, Martin KD, et al: Impact of an educational intervention on caregivers' beliefs about infant crying and knowledge of shaken baby syndrome, *Acad Pediatr* 11(6):481-486, 2011.

Chau K, Lau E, Greenberg S, et al: Probiotics for infantile colic: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial investigating *Lactobacillus reuteri* DSM 17938, *J Pediatr* 166(1):74-78, 2015.

Gelfand AA: Infant colic, *Semin Pediatr Neurol* 23(1):79-82, 2016.

Harb T, Matsuyama M, David M, Hill RJ: Infant colic—what works: a systematic review of interventions for breast-fed infants, *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 62(5):668-686, 2016.

Radesky JS, Zuckerman B, Silverstein M, et al: Inconsolable infant crying and maternal postpartum depressive symptoms, *Pediatrics* 131(6):e1857-e1864, 2013.

Sung V, Collett S, de Gooyer T, et al: Probiotics to prevent or treat excessive infant crying: systemic review and meta-analysis, *JAMA Pediatr* 167(12):1150-1157, 2013.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los **cólicos** se caracterizan por la «regla del 3». Aparecen en lactantes sanos y prósperos a partir de la 2.ª o 3.ª semana de vida, duran unas 3 horas al día, se producen 3 días a la semana, duran más de 3 semanas y se resuelven a los 3 o 4 meses de edad. Son igual de frecuentes en los niños amamantados o alimentados con biberón, aunque la prevalencia es variable (hasta el 20%). No existen factores de riesgo raciales, socioeconómicos ni sexuales para los cólicos. Los cólicos constituyen un diagnóstico de exclusión tras realizar una anamnesis y una exploración física exhaustivas. En pocos casos se identificará una etiología orgánica. Aunque todos los bebés presentan episodios de llanto, los bebés con cólicos lloran en exceso y son difíciles de calmar. La irritabilidad no se asocia a hambre ni a otras molestias. Los bebés con cólicos pueden mostrarse más reactivos a los mismos estímulos y llorar más fuerte que otros bebés. Aunque los episodios de llanto son un fenómeno normal del desarrollo, los bebés que padecen cólicos pueden hacer que los padres sientan ansiedad, angustia, frustración y privación de sueño. Las madres presentan un mayor riesgo de depresión posparto cuando refieren episodios de llanto incontrolable de más de 20 minutos de duración. La depresión puede provocar la interrupción de la lactancia materna. El riesgo de maltrato aumenta si los padres utilizan métodos agresivos para hacer que el niño deje de llorar, dando lugar al **síndrome de bebé zarandeado.**

No existe ningún tratamiento específico de los cólicos, pero los pediatras deben ofrecer consejos y tranquilizar a los padres. Los padres deben recibir asesoramiento acerca del problema, de la importancia de aplicar una serie de pasos de manera tranquila y sistemática para calmar al lactante y contar con un plan para aliviar el estrés, como tiempos muertos para los padres y cuidadores sustitutos. Conviene informar a los padres de que los cólicos son autolimitados y no tienen ningún efecto adverso para el niño. Algunos programas de salud pública, como el **Period of PURPLE Crying** (http://purplecrying.info) y **Take 5 Safety Plan for Crying** son valiosas herramientas para los padres. Estos programas informan a los padres de que todos los bebés pasan por periodos de llanto, evitando así la culpabilidad y autorrecriminación por parte de los padres. Lo que es más importante, se recuerda a los padres que es mejor dejar que el bebé llore que empezar a zarandearlo, lo que podría derivar en un traumatismo craneoencefálico. Aunque los bebés que padecen cólicos presentarán periodos inconsolables cuando no logren ningún alivio, los padres pueden intentar algunas medidas sencillas. Las rutinas diarias predecibles pueden ser de ayuda, ya que garantizan que el niño duerme lo suficiente. Los padres deben proporcionar al bebé un nivel de estimulación suficiente a lo largo del día, cuando se encuentra en el periodo de alerta o despierto. El entorno de sueño debe estar libre de estímulos. Las técnicas de envoltura, el balanceo, el ruido blanco y el movimiento (p. ej., cochecito, paseo en coche) ayudan a algunos bebés a calmarse. Los lactantes muestran cambios fisiológicos diferentes cuando un progenitor los coge en brazos que cuando se mantienen en posición de sedestación, aunque no existen evidencias que demuestren que llevar al niño en brazos continuamente sea eficaz para controlar los cólicos. Un estudio realizado en una sociedad de cazadores-recolectores demostró que los niños a los que sus madres cogen en brazos constantemente muestran unos periodos de llanto semejantes a los observados en las sociedades occidentales.

Algunos estudios han hallado diferencias en la **microflora fecal** entre bebés con llanto excesivo y los bebés de comparación. Entre los resultados se incluye una menor cantidad de bifidobacterias y lactobacilos y más bacterias coliformes, como *Escherichia coli.* No obstante, ningún estudio ha sido concluyente, y todos ellos presentaban limitaciones como la falta de unos criterios de inclusión precisos, la ausencia de observadores enmascarados y la variabilidad en la medición de los resultados.

Si el niño parece presentar problemas digestivos y recibe lactancia materna, la madre puede probar a dejar de tomar leche, alubias y verduras crucíferas. En las familias con alergias, la madre puede intentar realizar una restricción más estricta de los alérgenos alimentarios (leche, huevo, gluten, frutos secos, soja y pescados), aunque conviene controlar la situación nutricional. En el caso de los niños alimentados con leche artificial, el cambio de las fórmulas de leche por fórmulas de soja u otras fórmulas sin lactosa no tuvo efecto en la mayoría de los estudios realizados. Una fórmula con hidrolizado de proteínas podría mejorar moderadamente los síntomas.

La causa de los cólicos es desconocida y ninguna intervención médica ha sido eficaz de manera uniforme. Los cólicos se han descrito como un «trastorno digestivo funcional» y se han asociado con la posterior aparición de **migraña.** No se ha demostrado que la simeticona sea superior al placebo. Los anticolinérgicos no deben utilizarse en lactantes menores de 6 meses. Los estudios iniciales sobre el uso de probióticos parecen prometedores, pero no existen pruebas suficientes para recomendar su uso sistemático. En cuanto a los diversos tratamientos complementarios, algunas **infusiones,** soluciones azucaradas, jarabes (con suplementos de herbolario) y el extracto de hinojo pueden tener efectos beneficiosos, pero las evidencias son débiles. Puede resultar útil masajear al bebé, pero no deben realizarse manipulaciones quiroprácticas en niños pequeños. La acupuntura fue eficaz en un ensayo, y el canto mientras el bebé se encuentra en el útero podría dar lugar a bebés que lloren menos.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 23

# El segundo año

*Rebecca G. Carter y Susan Feigelman*

El segundo año de vida es un periodo de progresos rápidos del desarrollo, sobre todo en las esferas de las habilidades sociales-emocionales y cognitivas y del desarrollo motor. La capacidad de caminar recientemente descubierta permite al niño una separación y una nueva independencia; sin embargo, todavía continúa necesitando una proximidad segura a sus padres. Aproximadamente a los 18 meses, la emergencia del pensamiento simbólico y el lenguaje causa una reorganización del comportamiento, con implicaciones a través de muchas facetas del desarrollo.

## EDAD 12-18 MESES

### Desarrollo físico

Al mismo tiempo que la velocidad de crecimiento comienza a reducirse, los niños que empiezan a caminar continúan experimentando un crecimiento cerebral y una mielinización considerables en el segundo año de vida, lo cual causa un aumento en el perímetro craneal de 2 cm a lo largo del año (figs. 23.1 y 23.2). Los niños de esta edad tienen unas piernas relativamente cortas y un torso relativamente largo, con una lordosis lumbar exagerada y un abdomen saliente.

La mayor parte de los niños comienza a caminar de forma independiente alrededor de los 12-15 meses. El hecho de andar antes no se asocia con desarrollo avanzado en otras áreas. El lactante camina con una marcha de base amplia, con las rodillas dobladas y los brazos flexionados por los codos; todo el torso rota con cada paso; los dedos de los pies pueden apuntar hacia dentro o hacia fuera y los pies se apoyan planos contra el suelo. La apariencia es de *genu* varo (**piernas en paréntesis**). El perfeccionamiento subsiguiente proporciona mayor estabilidad y menor consumo de energía. Después de varios meses de práctica, el centro de gravedad se desvía hacia atrás y el torso se estabiliza, mientras que las rodillas se extienden y los brazos oscilan a los lados del cuerpo para mejorar el equilibrio. Las punteras se mantienen mejor alineadas y el niño es capaz de pararse, girar e inclinarse sin caerse (v. caps. 692 y 693).

### Desarrollo cognitivo

La exploración del medio ambiente aumenta en paralelo con una mayor destreza (alcance, sujeción y suelta) y movilidad. El aprendizaje sigue los preceptos de la **fase sensitivo-motora** de Piaget (v. cap. 18). Los niños que comienzan a andar manipulan los objetos de formas nuevas para crear efectos interesantes, como el apilamiento de bloques o llenar y vaciar cubos. También es probable que use determinados objetos para su finalidad pretendida (peine para el pelo, vaso para beber). La imitación de los padres y los hermanos mayores también proporciona un modo de aprendizaje importante. Los juegos de simulación (**juego simbólico**) se centran en el propio cuerpo del niño (finge beber de un vaso vacío) (tabla 23.1; v. también tabla 22.1).

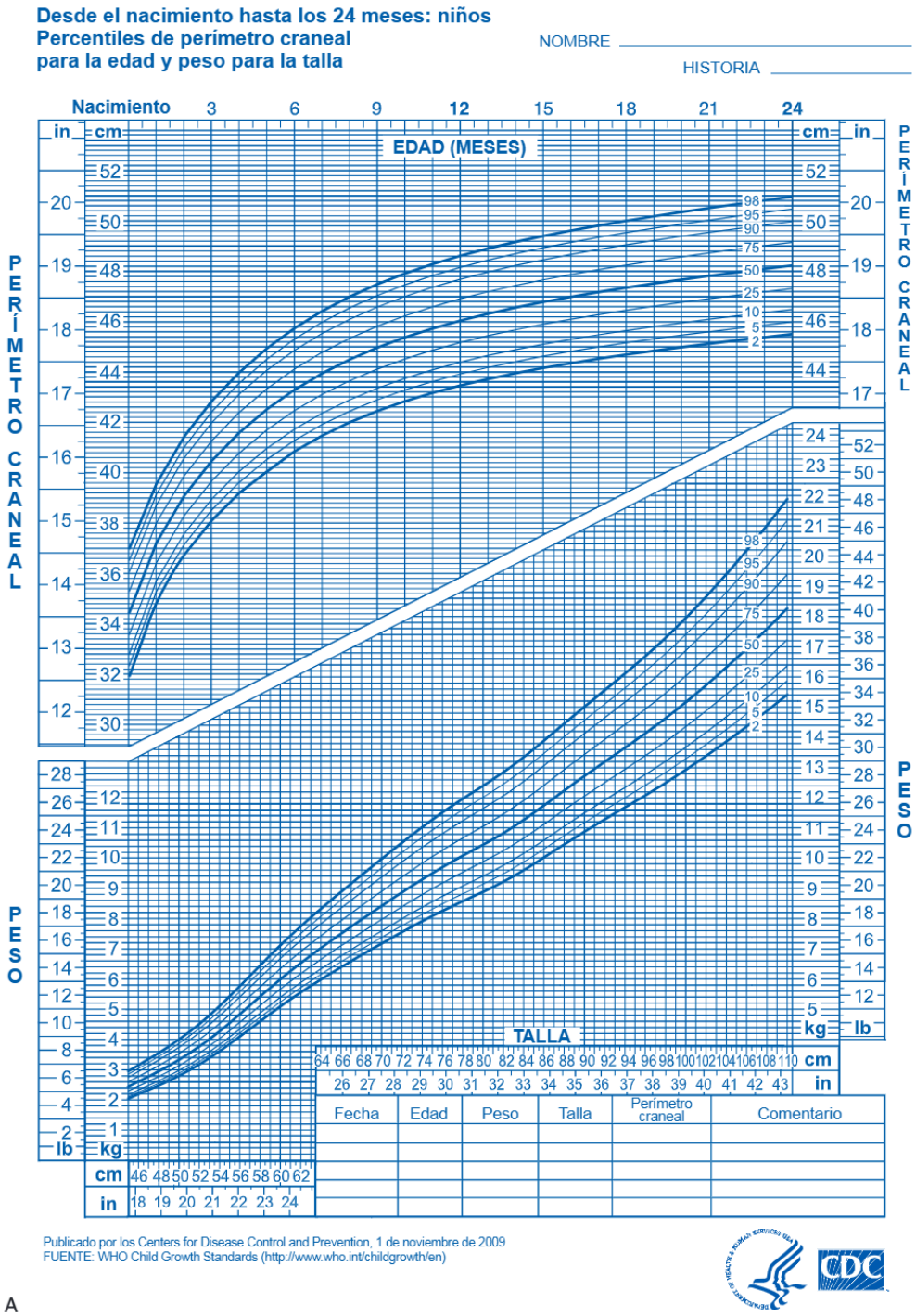
### Desarrollo emocional

El lactante que se está aproximando al hito de dar los primeros pasos puede mostrarse irritable. Una vez que comienza a caminar se produce un cambio marcado del humor predominante. Los niños suelen mostrarse eufóricos con su nueva capacidad y con el poder de controlar la distancia entre él y sus padres. El niño explorador gira alrededor de los padres, se aleja y después vuelve al contacto tranquilizador y se aleja de nuevo. Un niño con un **apego seguro** usará al progenitor como base segura a partir de la cual explorar de forma independiente. Orgulloso de sus logros, el niño ilustra el **estadio de Erikson de autonomía y separación** (v. cap. 18). El niño que empieza a andar y que es excesivamente controlado y se le quita la intención de la exploración activa sentirá dudas, vergüenza, ira e inseguridad. Todos los niños tendrán rabietas, lo cual refleja su incapacidad para posponer su satisfacción, suprimir o desplazar la ira o comunicar verbalmente sus estados emocionales. La calidad de la relación padres-hijo puede moderar los efectos conductuales negativos de la organización del cuidado del niño cuando los padres trabajan.

### Desarrollo lingüístico

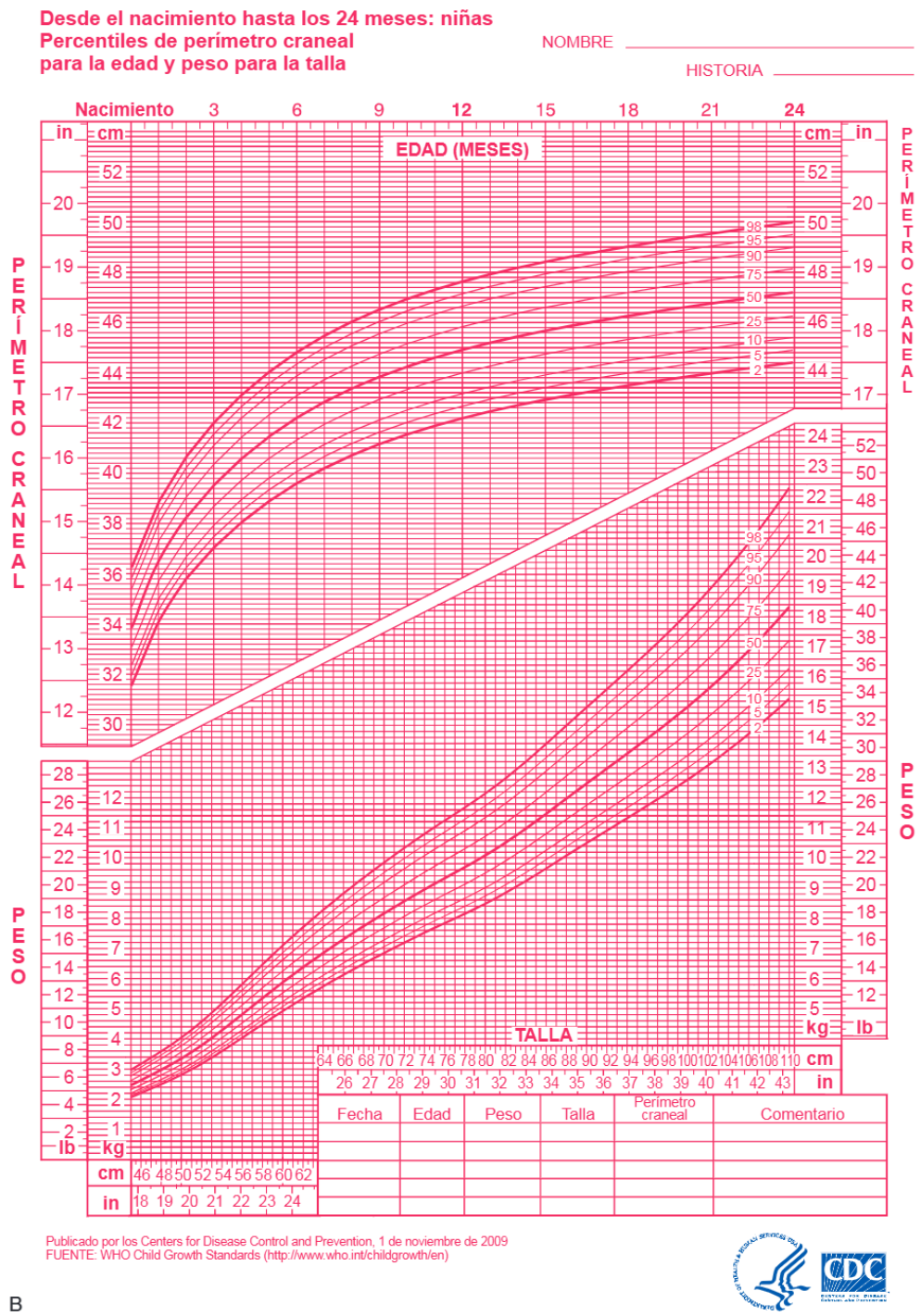
El lenguaje *receptivo* precede al *expresivo.* Cuando el lactante pronuncia sus primeras palabras, hacia los 12 meses, ya responde de forma adecuada a varias expresiones simples, como «no», «adiós» y «dame». Hacia los 15 meses el niño normal señala las principales partes del cuerpo y usa cuatro o seis palabras de forma espontánea y correcta, entre ellas nombres propios.

*(El texto continúa en la pág. 142)*




A

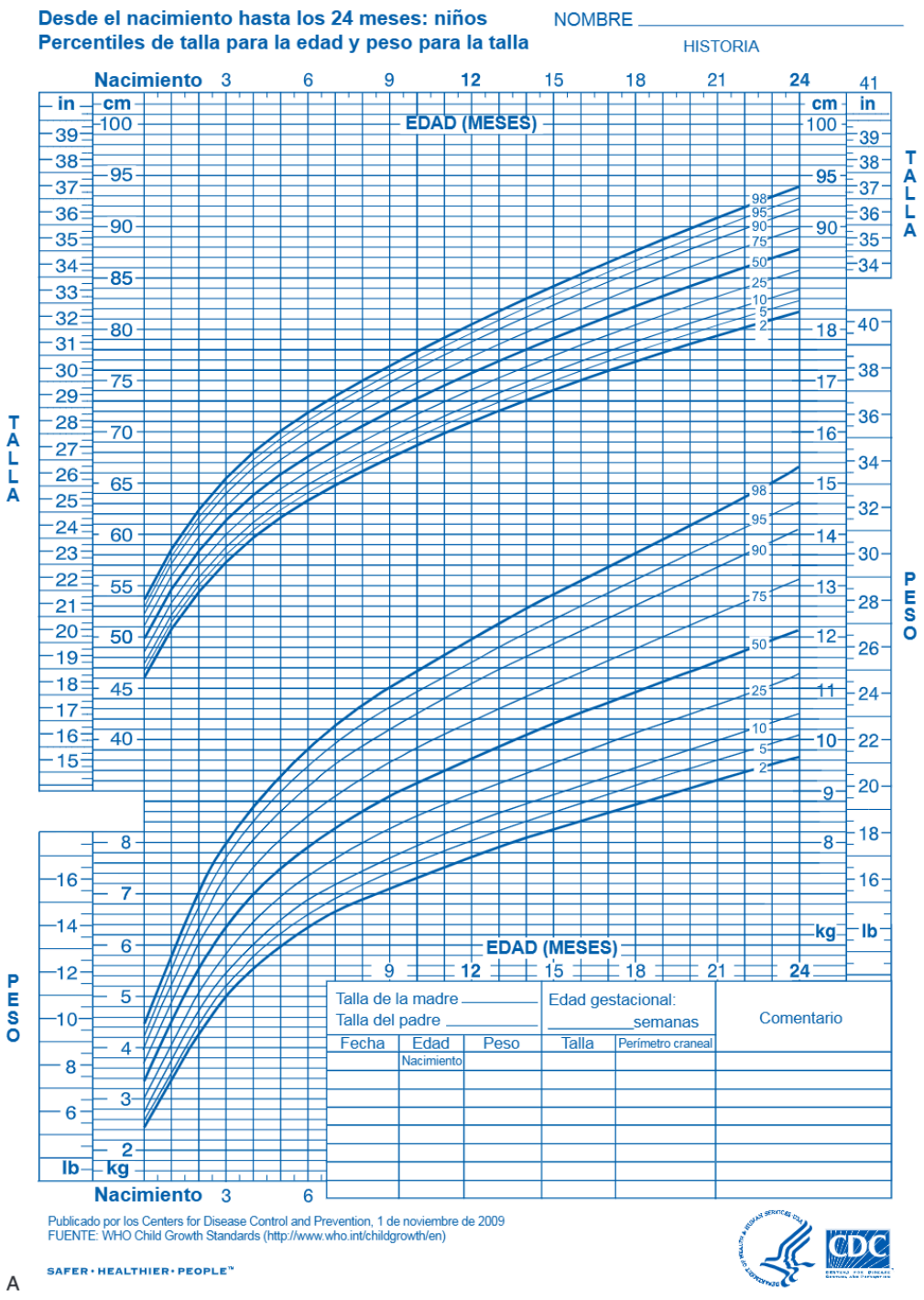
**Fig. 23.1** **Gráficas de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud. A,** Peso para la talla y perímetro craneal para la edad en niños desde el nacimiento hasta los 24 meses. *(Por cortesía de la Organización Mundial de la Salud: WHO Child Growth Standards, 2014.)*




B

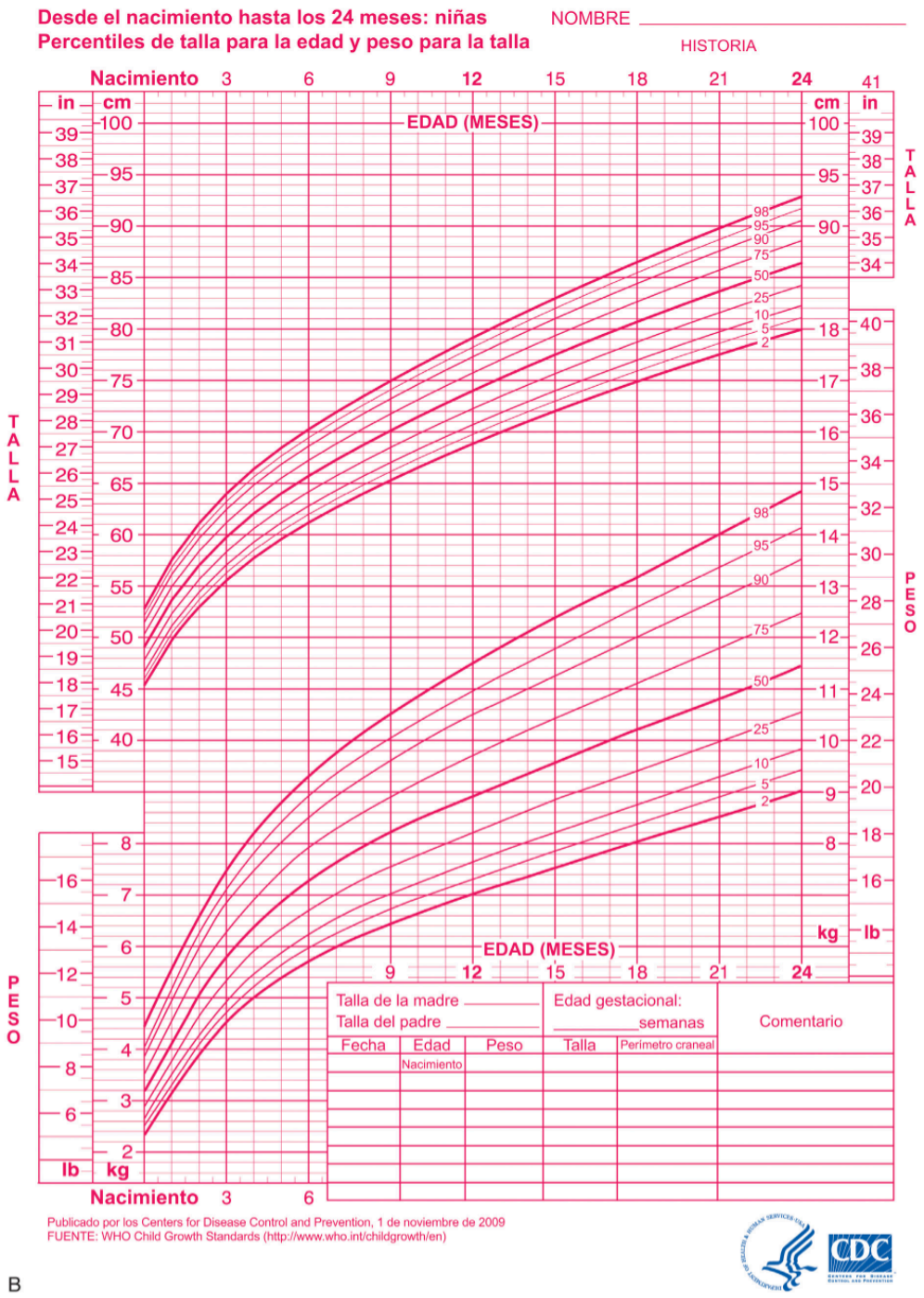
**Fig. 23.1** ***(cont.)*** **B,** Peso para la talla y perímetro craneal para la edad en niñas desde el nacimiento hasta los 24 meses. *(Por cortesía de la Organización Mundial de la Salud: WHO Child Growth Standards, 2014.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.




A

**Fig. 23.2** **Gráficas de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud. A,** Talla para la edad y peso para la edad en niños desde el nacimiento hasta los 24 meses. *(Por cortesía de la Organización Mundial de la Salud: WHO Child Growth Standards, 2014.)*




B

**Fig. 23.2 *(cont.)*** **B,** Talla para la edad y peso para la edad en niñas desde el nacimiento hasta los 24 meses. *(Por cortesía de la Organización Mundial de la Salud: WHO Child Growth Standards, 2014.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 23.1 Patrones de conducta que aparecen entre el año y los 5 años de edad***

| | |
|---|---|
| **15 MESES** | |
| Motor: | Camina solo; gatea para subir escaleras |
| Adaptativo: | Construye torres de 3 cubos; pinta una línea con una tiza; mete pasas en frascos |
| Lenguaje: | Jerga; obedece órdenes simples; puede nombrar un objeto familiar (p. ej., pelota); responde a su nombre |
| Social: | Indica algunos deseos o necesidades señalando; abraza a los padres |
| **18 MESES** | |
| Motor: | Corre rígido; se sienta en sillas pequeñas; sube escaleras andando, sujeto por una mano; explora cajones y papeleras |
| Adaptativo: | Construye torres de 4 cubos; imita garabateo; imita trazo vertical; saca pasas del frasco |
| Lenguaje: | 10 palabras (media); nombra figuras; identifica una o más partes del cuerpo |
| Social: | Come solo; pide ayuda en caso de necesitarla; puede quejarse cuando está mojado o sucio; besa a los padres frunciendo los labios |
| **24 MESES** | |
| Motor: | Corre bien; sube y baja escalones de uno en uno; abre puertas; se sube a los muebles; salta |
| Adaptativo: | Construye torres de 7 cubos (6 a los 21 meses); garabateo circular; imita trazo horizontal; pliega papel imitando |
| Lenguaje: | Une 3 palabras (sujeto, verbo, objeto) |
| Social: | Coge bien la cuchara; cuenta con frecuencia las experiencias inmediatas; ayuda a desvestirse; escucha historia con dibujos |
| **30 MESES** | |
| Motor: | Sube escaleras alternando los pies |
| Adaptativo: | Construye torres de 9 cubos; pinta trazos verticales y horizontales, pero en general no los une para pintar una cruz; imita trazo circular para formar figuras cerradas |
| Lenguaje: | Se refiere a sí mismo con el pronombre «yo»; conoce su nombre completo |
| Social: | Ayuda a recoger; finge en el juego |
| **36 MESES** | |
| Motor: | Monta en triciclo; se mantiene momentáneamente sobre un pie |
| Adaptativo: | Construye torres de 10 cubos; imita la construcción de un «puente» de 3 cubos; copia un círculo; imita una cruz |
| Lenguaje: | Sabe su edad y su sexo; cuenta 3 objetos correctamente; repite 3 números o una frase de 6 sílabas; la mayor parte de su lenguaje es comprensible para los ajenos a la familia |
| Social: | Juega a juegos sencillos (en «paralelo» con otros niños); ayuda a vestirse (desabotona las prendas y se pone los zapatos); se lava las manos |
| **48 MESES** | |
| Motor: | Salta a la pata coja; lanza una pelota por encima de la cabeza; utiliza tijeras para recortar figuras; sube bien |
| Adaptativo: | Copia un puente a partir de un modelo; imita la construcción de una «puerta» de 5 cubos; copia una cruz y un cuadrado; dibuja un hombre con 2-4 partes, además de la cabeza; nombra más de 2 líneas |
| Lenguaje: | Cuenta 4 monedas con exactitud; narra una historia |
| Social: | Juega con varios niños, con comienzo de interacción social e interpretación de un papel; va solo al aseo |
| **60 MESES** | |
| Motor: | Salta |
| Adaptativo: | Copia un triángulo; distingue entre 2 pesos |
| Lenguaje: | Nombra 4 colores; repite frases de 10 sílabas; cuenta 10 monedas correctamente |
| Social: | Se viste y se desviste; pregunta sobre el significado de palabras; juega a interpretar papeles domésticos |

*Datos procedentes de Gesell (revisados por Knobloch), Shirley, Provence, Wolf, Bailey y otros. Después de los 6 años las escalas de Wechsler de inteligencia para niños (WISC-IV) y otras proporcionan las estimaciones más exactas del desarrollo cognitivo. Para obtener su mayor valor esas escalas deben ser utilizadas por una persona con experiencia y cualificación.

Los niños pequeños también exhiben una **jerga polisilábica** (v. tablas 22.1 y 23.1), y no parece importarles que nadie les entienda. La mayor parte de la comunicación de deseos e ideas continúa siendo no verbal.

### Implicaciones para los padres y los pediatras

Los padres incapaces de recordar cualquier otro hito sí suelen acordarse de cuándo comenzó a caminar el niño, quizá debido al significado simbólico de la marcha como un acto de independencia y debido a las nuevas demandas que el niño que ya camina requiere de sus padres. Todos los niños deberían ser animados a explorar su entorno; no obstante, la capacidad de un niño para deambular fuera de la vista también aumenta evidentemente los riesgos de lesión y la necesidad de supervisión, lo que hace que la **seguridad del niño** sea un aspecto integral de las visitas al médico.

En la consulta, muchos niños que comienzan a andar se sienten cómodos examinando la sala de exploración, pero se cogen a los padres por la tensión que les provoca la exploración. Realizar la mayor parte de la exploración física en el regazo de los padres puede ayudar a disipar el miedo a la separación. Los lactantes que parecen alterarse más en los brazos de sus padres, en vez de tranquilizarse, o que evitan a sus padres en momentos de tensión pueden tener un lazo inseguro. Los niños pequeños que ante una situación de estrés buscan consuelo en extraños en vez de en sus padres son motivo de especial preocupación. Los niños criados en **ambientes estresantes tóxicos** tienen una mayor vulnerabilidad a la enfermedad. Los conflictos entre independencia y seguridad se manifiestan en las cuestiones de disciplina, rabietas temperamentales, entrenamiento en el control de esfínteres y cambios en los comportamientos de la alimentación. Los padres deberían ser aconsejados sobre estas materias en el marco de un desarrollo normal.

Los padres pueden expresar preocupación sobre la escasez de la ingesta de comida conforme se ralentiza el crecimiento. La gráfica de crecimiento debería tranquilizarles. Muchos niños todavía duermen dos siestas, aunque la duración se reduce progresivamente y pueden empezar a condensarse en una siesta más larga (v. fig. 22.2).

## EDAD 18-24 MESES

### Desarrollo físico

Durante este periodo el desarrollo motor progresa, con mejoría del equilibrio y la agilidad, la adquisición de la carrera y la subida de escaleras. La altura y el peso se incrementan de modo uniforme durante este año, con un aumento de 12,7 cm y 2,26 kg. A los 24 meses los niños miden aproximadamente la mitad de su talla adulta final. El crecimiento de la cabeza se frena un poco, y a los 2 años se ha adquirido el 85% del perímetro craneal adulto, quedando solo una ganancia de 5 cm adicionales en los siguientes años (v. fig. 23.1 y tabla 27.1).

### Desarrollo cognitivo

Alrededor de los 18 meses se producen varios cambios cognitivos, que marcan la conclusión del periodo sensitivo-motor. Estos cambios pueden observarse durante el *juego autoiniciado.* La **permanencia del objeto** está firmemente establecida; los niños que comienzan a andar anticipan dónde terminará un objeto, aunque no lo vean mientras se está moviendo. Comprenden mejor la relación causa-efecto y son flexibles en la solución de problemas (p. ej., el uso de un palo para obtener un objeto que está fuera de alcance o el intento de dar cuerda a un juguete mecánico). Las transformaciones simbólicas en el juego ya no están unidas al propio cuerpo del niño, de forma que puede intentar dar de comer a una muñeca con un plato vacío. Al igual que la reorganización que se produce a los 9 meses (v. cap. 22), los cambios cognitivos a los 18 meses guardan relación con avances importantes en los dominios emocional y lingüístico (v. tabla 23.1).

### Desarrollo emocional

La independencia relativa del semestre precedente da paso al aumento de la dependencia hacia los 18 meses. Esta fase, descrita como «acercamiento», puede ser una reacción al conocimiento creciente de la posibilidad de separación. Muchos padres cuentan que no pueden ir a ningún lado sin tener al niño colgado de ellos. La **ansiedad de separación** se manifestará a la hora de acostarse. Muchos niños utilizan un paño o un juguete especial como **objeto transicional,** que funciona como un símbolo del padre ausente. El objeto transicional sigue siendo importante hasta que se completa la transición al pensamiento simbólico y se interioriza del todo la presencia simbólica de los padres. A pesar del apego al progenitor, el uso que hace el niño del «no» es una forma de declarar su independencia. Las diferencias individuales del **temperamento,** tanto del niño como de los padres, desempeñan un papel crítico para determinar el equilibrio de «conflicto frente a colaboración» en la relación padres-hijo. Según aparece el lenguaje eficaz, los conflictos suelen volverse menos frecuentes.

La **percepción de la propia conciencia** e interiorización de las normas de comportamiento aparecen por primera vez a esta edad. El niño que

comienza a andar que se ve en un espejo querrá tocarse la cara por primera vez, en vez de la de la imagen del espejo, si nota algo inusual en la nariz. Comienza a reconocer que un juguete se ha roto y es posible que lo entregue a los padres para que lo arreglen. El lenguaje se convierte en un medio de control de impulsos, razonamiento precoz y conexión entre ideas. Cuando siente la tentación de tocar un objeto prohibido puede decirse a sí mismo «no, no». Esto es el comienzo de la formación de la conciencia. El hecho de que muchas veces acabe tocando el objeto demuestra la debilidad relativa de las **inhibiciones interiorizadas** a esta edad.

### Desarrollo lingüístico

Los avances más espectaculares de este periodo quizá sean los lingüísticos. El etiquetado de los objetos coincide con el advenimiento del pensamiento simbólico. Tras darse cuenta de que las palabras corresponden a objetos o ideas, el vocabulario se amplía de 10-15 palabras a los 18 meses a entre 50 y 100 a los 2 años. Tras adquirir un vocabulario con alrededor de 50 palabras, los niños comienzan a combinarlas para construir frases simples, marcando el comienzo de la gramática. En esta fase, los niños comprenden **órdenes de dos fases,** como «dame la pelota y después ponte los zapatos». El lenguaje también da al niño pequeño un sentido de control de lo que le rodea como al decir «buenas noches» o «adiós». La emergencia del lenguaje verbal marca el final del periodo sensitivo-motor. Conforme el niño aprende a usar símbolos para expresar ideas y resolver problemas, se desvanece la necesidad de cognición basada en la sensación directa y la manipulación motora.

### Implicaciones para los padres y los pediatras

Al aumentar la movilidad del niño, los límites físicos impuestos a sus exploraciones se convierten en menos eficaces; las palabras se hacen cada vez más importantes tanto para el control de la conducta como para la cognición. Los niños con retraso en el lenguaje suelen exhibir más problemas de conducta y frustración debido a los problemas con la comunicación. El desarrollo lingüístico se facilita cuando los padres y cuidadores utilizan frases claras y simples, hacen preguntas y responden con las palabras adecuadas a las frases incompletas y la comunicación por gestos de los niños. Ver la televisión, así como el ruido de fondo de la televisión, disminuye las interacciones verbales entre padres e hijos, mientras que mirar juntos un libro de imágenes y mantener una conversación bidireccional con el niño estimula el desarrollo del lenguaje. En un mundo con acceso continuo a tabletas electrónicas, teléfonos y pantallas, los padres y los hijos tienen más factores que los distraen de la participación en el lenguaje directo.

En la consulta, determinados métodos pueden disminuir la **ansiedad del niño ante los extraños**. Inicialmente se debe evitar el contacto ocular y realizar la mayor parte posible de la exploración con el niño en el regazo del progenitor. Los pediatras pueden ayudar a que los padres comprendan la reaparición de problemas relacionados con la separación y la emergencia de un objeto transicional como fenómenos del desarrollo. Los padres deben comprender la importancia de la exploración. Más que limitar el movimiento, los padres deberían situar a los niños que empiezan a andar en ambientes seguros o sustituir una actividad por otra. Los métodos de disciplina, incluido el **castigo corporal** (que no se recomienda) deben discutirse; normalmente los padres agradecerán que se les ofrezcan alternativas eficaces. El hecho de proporcionar ayuda a los padres para que comprendan y se adapten a los distintos estilos temperamentales de sus hijos puede constituir una intervención importante (v. tabla 18.1). El desarrollo de rutinas diarias es útil para todos los niños de esta edad. La rigidez de estas rutinas refleja la necesidad de control sobre un ambiente cambiante.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo **24**

# La edad preescolar

*Rebecca G. Carter y Susan Feigelman*

La emergencia del lenguaje y su exposición a una esfera social en expansión representan los hitos más importantes en los niños de entre 2 y 5 años. En las etapas iniciales de la infancia los niños aprenden a alejarse y acercarse otra vez a la seguridad de un adulto o progenitor. Durante la edad preescolar exploran la separación emocional, alternando entre la oposición tozuda y la obediencia alegre, entre la exploración audaz y la dependencia excesiva. Pasan más tiempo en el colegio y el patio de recreo, lo que pone a prueba la capacidad para adaptarse a nuevas reglas y relaciones. Alentados por su creciente despliegue de nuevos logros y habilidades, los niños preescolares también son cada vez más conscientes de las restricciones impuestas por el mundo de los adultos y las limitaciones de sus propias capacidades.

## DESARROLLO ESTRUCTURAL DEL CEREBRO

El cerebro del niño preescolar experimenta un cambio considerable en sus características anatómicas y fisiológicas, con aumento del área cortical, disminución del grosor cortical y variaciones en el volumen cortical. Estos cambios no son uniformes en todo el cerebro y varían según la región. Las propiedades del tejido de la materia gris y blanca cambian notablemente, incluidas las propiedades de difusión en las principales vías cerebrales. Se produce un gran aumento en las demandas metabólicas del cerebro. En general, para completar la misma tarea cognitiva, en los niños pequeños se requieren más regiones cerebrales que en los mayores. Esta duplicación se ha interpretado como una forma de «andamiaje», que se desecha conforme aumenta la edad. El cerebro del niño preescolar se caracteriza por el crecimiento y la expansión, que en años posteriores es seguido por un proceso de «poda».

## DESARROLLO FÍSICO

Hacia el final del segundo año de vida se frena el crecimiento somático y encefálico, con las correspondientes disminuciones de las necesidades nutricionales y el apetito, y la emergencia de hábitos «caprichosos» (alimentos preferidos o rechazados) (v. tabla 27.1). Es esperable una ganancia de aproximadamente 2 kg de peso y 7-8 cm de talla al año. El peso al nacer se cuadruplica hacia los 2 años y medio. Un niño de 4 años pesa 18 kg y mide 101 cm de media. La cabeza crecerá solo 5-6 cm más entre los 3 y los 18 años. Las gráficas de crecimiento actuales, con los parámetros de crecimiento, pueden encontrarse en la página web de los Centers for Disease Control and Prevention de Estados Unidos (http://www.cdc.gov/growthcharts/) y en el capítulo 27. Los niños con **rebote adiposo** (aumento en el índice de masa corporal) precoz tienen un riesgo aumentado de obesidad adulta.

El niño preescolar tiene *genu* valgo (**rodilla en equis**) y un **pie plano** leve. El torso se adelgaza y las piernas se alargan. El crecimiento de los órganos sexuales es proporcional al crecimiento somático. La energía física es máxima, la necesidad de sueño disminuye a 11-13 horas diarias y el niño finalmente abandona la siesta (v. fig. 22.1). La agudeza visual alcanza la cifra de 20/30 a los 3 años y la de 20/20 a los 4 años. A los 3 años deben haber brotado los 20 dientes primarios (v. cap. 333).

La mayoría de los niños caminan con marcha segura y corren estables antes del tercer cumpleaños (v. tabla 23.1). A partir de este nivel básico, existe una gran variación de la capacidad, conforme la gama de actividades motoras se amplía para incluir lanzamiento, recogida y pateo de pelotas, montar en bicicleta, trepar por las estructuras del patio de recreo, bailar y otras conductas de patrón complejo. Las características estilísticas de la actividad motora grosera, como el tempo, la intensidad y la precaución, también varían de forma significativa. Aunque los niños pequeños pueden andar con diferentes estilos, la **marcha de puntillas** no debería persistir.

Los efectos de tales diferencias individuales sobre el desarrollo cognitivo y emocional dependen en parte de las demandas del entorno social. Los niños enérgicos y coordinados pueden prosperar emocionalmente con padres o maestros que animen la actividad física; aquellos con menos energía, más cerebrales, pueden progresar con adultos que valoren el juego tranquilo.

El **predominio de lado** o **lateralidad** (diestro o zurdo) suele establecerse en el tercer año. Los intentos de cambiar la preferencia del niño pueden causar frustración. Las variaciones del desarrollo motor fino reflejan tendencias individuales y diferentes oportunidades de aprendizaje. Los niños a los que se les restringe dibujar con tizas, por ejemplo, tardan más en desarrollar una prensión madura del lápiz.

El **control de esfínteres** aparece durante este periodo y presenta grandes variaciones individuales y culturales. Las niñas aprenden a usar el orinal antes que los niños. Es habitual mojar la cama hasta los 5 años (v. cap. 558). Muchos niños adquieren el control de los esfínteres con facilidad, en particular una vez que son capaces de expresar sus necesidades corporales. Para otros, el control de esfínteres puede conllevar una lucha de poder prolongada. La negativa a defecar en el aseo o el orinal es relativamente frecuente, se asocia a estreñimiento y puede conducir a la frustración de los padres. El problema se puede neutralizar interrumpiendo de forma temporal el entrenamiento (y vuelta al uso de pañales), lo que muchas veces permite el progreso subsiguiente.

### Implicaciones para los padres y los pediatras

La disminución normal del apetito a esta edad puede causar preocupación relacionada con la nutrición en los padres. Las gráficas de crecimiento

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía

American Academy of Pediatrics: Council on Communications and Media: media and young minds, Pediatrics 138(5):e20162591, 2016.

Berry D, et al: Early childcare, executive functioning, and the moderating roles of early stress physiology, *Dev Psychol* 50(4):1250-1261, 2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): WHO growth standards are recommended for use in the U.S. for infants and children 0 to 2 years of age. Disponible en: http://www.cdc.gov/growthcharts/who_charts.htm.

Dubois J, et al: The early development of brain white matter: a review of imaging studies in fetuses, newborns, and infants, *Neuroscience* 276:48-71, 2014.

Fraiberg S: *The magic years*, New York, 1959, Scribner.

Lin LY, et al: Effects of television exposure on developmental skills among young children, *Infant Behav Dev* 38:20-26, 2015.

Shonkoff JP: Capitalizing on advances in science to reduce the health consequences of early childhood adversity, *JAMA Pediatr* 170(10):1003-1007, 2016.

Zimmerman FJ, Gilkerson J, Richards JA, et al: Teaching by listening: the importance of adult-child conversations to language development, *Pediatrics* 124:342, 2009.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

comienza a andar que se ve en un espejo querrá tocarse la cara por primera vez, en vez de la de la imagen del espejo, si nota algo inusual en la nariz. Comienza a reconocer que un juguete se ha roto y es posible que lo entregue a los padres para que lo arreglen. El lenguaje se convierte en un medio de control de impulsos, razonamiento precoz y conexión entre ideas. Cuando siente la tentación de tocar un objeto prohibido puede decirse a sí mismo «no, no». Esto es el comienzo de la formación de la conciencia. El hecho de que muchas veces acabe tocando el objeto demuestra la debilidad relativa de las **inhibiciones interiorizadas** a esta edad.

### Desarrollo lingüístico

Los avances más espectaculares de este periodo quizá sean los lingüísticos. El etiquetado de los objetos coincide con el advenimiento del pensamiento simbólico. Tras darse cuenta de que las palabras corresponden a objetos o ideas, el vocabulario se amplía de 10-15 palabras a los 18 meses a entre 50 y 100 a los 2 años. Tras adquirir un vocabulario con alrededor de 50 palabras, los niños comienzan a combinarlas para construir frases simples, marcando el comienzo de la gramática. En esta fase, los niños comprenden **órdenes de dos fases,** como «dame la pelota y después ponte los zapatos». El lenguaje también da al niño pequeño un sentido de control de lo que le rodea como al decir «buenas noches» o «adiós». La emergencia del lenguaje verbal marca el final del periodo sensitivo-motor. Conforme el niño aprende a usar símbolos para expresar ideas y resolver problemas, se desvanece la necesidad de cognición basada en la sensación directa y la manipulación motora.

### Implicaciones para los padres y los pediatras

Al aumentar la movilidad del niño, los límites físicos impuestos a sus exploraciones se convierten en menos eficaces; las palabras se hacen cada vez más importantes tanto para el control de la conducta como para la cognición. Los niños con retraso en el lenguaje suelen exhibir más problemas de conducta y frustración debido a los problemas con la comunicación. El desarrollo lingüístico se facilita cuando los padres y cuidadores utilizan frases claras y simples, hacen preguntas y responden con las palabras adecuadas a las frases incompletas y la comunicación por gestos de los niños. Ver la televisión, así como el ruido de fondo de la televisión, disminuye las interacciones verbales entre padres e hijos, mientras que mirar juntos un libro de imágenes y mantener una conversación bidireccional con el niño estimula el desarrollo del lenguaje. En un mundo con acceso continuo a tabletas electrónicas, teléfonos y pantallas, los padres y los hijos tienen más factores que los distraen de la participación en el lenguaje directo.

En la consulta, determinados métodos pueden disminuir la **ansiedad del niño ante los extraños**. Inicialmente se debe evitar el contacto ocular y realizar la mayor parte posible de la exploración con el niño en el regazo del progenitor. Los pediatras pueden ayudar a que los padres comprendan la reaparición de problemas relacionados con la separación y la emergencia de un objeto transicional como fenómenos del desarrollo. Los padres deben comprender la importancia de la exploración. Más que limitar el movimiento, los padres deberían situar a los niños que empiezan a andar en ambientes seguros o sustituir una actividad por otra. Los métodos de disciplina, incluido el **castigo corporal** (que no se recomienda) deben discutirse; normalmente los padres agradecerán que se les ofrezcan alternativas eficaces. El hecho de proporcionar ayuda a los padres para que comprendan y se adapten a los distintos estilos temperamentales de sus hijos puede constituir una intervención importante (v. tabla 18.1). El desarrollo de rutinas diarias es útil para todos los niños de esta edad. La rigidez de estas rutinas refleja la necesidad de control sobre un ambiente cambiante.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo **24**

# La edad preescolar

*Rebecca G. Carter y Susan Feigelman*

La emergencia del lenguaje y su exposición a una esfera social en expansión representan los hitos más importantes en los niños de entre 2 y 5 años. En las etapas iniciales de la infancia los niños aprenden a alejarse y acercarse otra vez a la seguridad de un adulto o progenitor. Durante la edad preescolar exploran la separación emocional, alternando entre la oposición tozuda y la obediencia alegre, entre la exploración audaz y la dependencia excesiva. Pasan más tiempo en el colegio y el patio de recreo, lo que pone a prueba la capacidad para adaptarse a nuevas reglas y relaciones. Alentados por su creciente despliegue de nuevos logros y habilidades, los niños preescolares también son cada vez más conscientes de las restricciones impuestas por el mundo de los adultos y las limitaciones de sus propias capacidades.

## DESARROLLO ESTRUCTURAL DEL CEREBRO

El cerebro del niño preescolar experimenta un cambio considerable en sus características anatómicas y fisiológicas, con aumento del área cortical, disminución del grosor cortical y variaciones en el volumen cortical. Estos cambios no son uniformes en todo el cerebro y varían según la región. Las propiedades del tejido de la materia gris y blanca cambian notablemente, incluidas las propiedades de difusión en las principales vías cerebrales. Se produce un gran aumento en las demandas metabólicas del cerebro. En general, para completar la misma tarea cognitiva, en los niños pequeños se requieren más regiones cerebrales que en los mayores. Esta duplicación se ha interpretado como una forma de «andamiaje», que se desecha conforme aumenta la edad. El cerebro del niño preescolar se caracteriza por el crecimiento y la expansión, que en años posteriores es seguido por un proceso de «poda».

## DESARROLLO FÍSICO

Hacia el final del segundo año de vida se frena el crecimiento somático y encefálico, con las correspondientes disminuciones de las necesidades nutricionales y el apetito, y la emergencia de hábitos «caprichosos» (alimentos preferidos o rechazados) (v. tabla 27.1). Es esperable una ganancia de aproximadamente 2 kg de peso y 7-8 cm de talla al año. El peso al nacer se cuadruplica hacia los 2 años y medio. Un niño de 4 años pesa 18 kg y mide 101 cm de media. La cabeza crecerá solo 5-6 cm más entre los 3 y los 18 años. Las gráficas de crecimiento actuales, con los parámetros de crecimiento, pueden encontrarse en la página web de los Centers for Disease Control and Prevention de Estados Unidos (http://www.cdc.gov/growthcharts/) y en el capítulo 27. Los niños con **rebote adiposo** (aumento en el índice de masa corporal) precoz tienen un riesgo aumentado de obesidad adulta.

El niño preescolar tiene *genu* valgo (**rodilla en equis**) y un **pie plano** leve. El torso se adelgaza y las piernas se alargan. El crecimiento de los órganos sexuales es proporcional al crecimiento somático. La energía física es máxima, la necesidad de sueño disminuye a 11-13 horas diarias y el niño finalmente abandona la siesta (v. fig. 22.1). La agudeza visual alcanza la cifra de 20/30 a los 3 años y la de 20/20 a los 4 años. A los 3 años deben haber brotado los 20 dientes primarios (v. cap. 333).

La mayoría de los niños caminan con marcha segura y corren estables antes del tercer cumpleaños (v. tabla 23.1). A partir de este nivel básico, existe una gran variación de la capacidad, conforme la gama de actividades motoras se amplía para incluir lanzamiento, recogida y pateo de pelotas, montar en bicicleta, trepar por las estructuras del patio de recreo, bailar y otras conductas de patrón complejo. Las características estilísticas de la actividad motora grosera, como el tempo, la intensidad y la precaución, también varían de forma significativa. Aunque los niños pequeños pueden andar con diferentes estilos, la **marcha de puntillas** no debería persistir.

Los efectos de tales diferencias individuales sobre el desarrollo cognitivo y emocional dependen en parte de las demandas del entorno social. Los niños enérgicos y coordinados pueden prosperar emocionalmente con padres o maestros que animen la actividad física; aquellos con menos energía, más cerebrales, pueden progresar con adultos que valoren el juego tranquilo.

El **predominio de lado** o **lateralidad** (diestro o zurdo) suele establecerse en el tercer año. Los intentos de cambiar la preferencia del niño pueden causar frustración. Las variaciones del desarrollo motor fino reflejan tendencias individuales y diferentes oportunidades de aprendizaje. Los niños a los que se les restringe dibujar con tizas, por ejemplo, tardan más en desarrollar una prensión madura del lápiz.

El **control de esfínteres** aparece durante este periodo y presenta grandes variaciones individuales y culturales. Las niñas aprenden a usar el orinal antes que los niños. Es habitual mojar la cama hasta los 5 años (v. cap. 558). Muchos niños adquieren el control de los esfínteres con facilidad, en particular una vez que son capaces de expresar sus necesidades corporales. Para otros, el control de esfínteres puede conllevar una lucha de poder prolongada. La negativa a defecar en el aseo o el orinal es relativamente frecuente, se asocia a estreñimiento y puede conducir a la frustración de los padres. El problema se puede neutralizar interrumpiendo de forma temporal el entrenamiento (y vuelta al uso de pañales), lo que muchas veces permite el progreso subsiguiente.

### Implicaciones para los padres y los pediatras

La disminución normal del apetito a esta edad puede causar preocupación relacionada con la nutrición en los padres. Las gráficas de crecimiento

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

deberían tranquilizarlos y asegurarles que la ingesta del niño es suficiente. En condiciones normales, los niños regulan la ingesta de alimentos para adaptarla a sus necesidades somáticas, de acuerdo con las sensaciones de hambre y saciedad. La ingesta diaria fluctúa, a veces mucho, pero la semanal es relativamente estable. Los padres deberían favorecer un horario de comidas predecible, con 3 comidas y 2 tentempiés al día, permitiendo al niño elegir la cantidad que quiere comer para evitar las luchas de poder y dejar que el niño aprenda a responder a los indicios de saciedad. Sin embargo, es importante recabar una anamnesis minuciosa referida a la alimentación para los niños de esta edad, con el objetivo de asesorar a los padres acerca de los hábitos saludables y animar a la actividad física para reducir el riesgo de obesidad a largo plazo y mejorar el aprendizaje y el desarrollo cognitivo.

Los niños muy activos se enfrentan a un mayor riesgo de lesiones y los padres deben ser aconsejados sobre las medidas de seguridad. Las preocupaciones de los padres sobre una posible hiperactividad pueden reflejar expectativas no realistas, intensificación de los temores o verdadera hiperactividad. Los niños temerarios, con una actividad impulsiva continua y sin preocupación aparente por la seguridad personal o por dañar a otros de forma sistemática deberían ser evaluados con detalle.

## LENGUAJE, COGNICIÓN Y JUEGO

Estos tres dominios conllevan **función simbólica,** un modo de enfrentarse al mundo que emerge durante el periodo preescolar.

### Lenguaje

La comprensión sobre la adquisición del lenguaje está evolucionando. Los niños preescolares presentan habilidades significativas de cálculo y comprensión de patrones estadísticos que les permiten aprender tanto el lenguaje como la causalidad. El niño de 2 y 3 años emplea distribuciones de frecuencia para identificar unidades fonéticas y diferenciar así las palabras en su idioma materno frente a otros idiomas.

El desarrollo del lenguaje ocurre con más rapidez entre los 2 y los 5 años. El vocabulario aumenta desde 50-100 palabras hasta más de 2.000. La estructura de las frases avanza desde frases telegráficas («niño llora») hasta otras que incorporan todos los componentes gramaticales importantes. Como regla general, entre los 2 y los 5 años, el número de palabras que el niño incluye en una frase típica debería ser al menos equivalente a la edad del niño (2 a los 2 años, 3 a los 3 años, etc.). Entre los 21-24 meses la mayoría de los niños utiliza posesivos («mi pelota»), progresivos («estoy jugando»), preguntas y negaciones. A los 4 años la mayoría de los niños pueden contar hasta 4 y utilizan el tiempo pasado; a los 5 años pueden usar el tiempo futuro. Los niños pequeños no utilizan lenguaje figurado; solo comprenden el significado literal de las palabras. Referirse a un objeto como «ligero como una pluma» puede causar una mirada de interrogación en un niño.

Es importante distinguir entre **habla** (producción de sonidos inteligibles) y **lenguaje,** que se refiere al acto mental subyacente. El lenguaje comprende funciones expresivas y receptivas. Las *receptivas* (comprensión) tienen una velocidad de adquisición menos variable que las *expresivas* y, por tanto, es de mayor importancia pronóstica (v. caps. 28 y 52).

La adquisición del lenguaje depende de manera crítica de la aportación medioambiental. Los determinantes claves son la cantidad y la variedad del habla dirigida a los niños y la frecuencia con la que los adultos hacen preguntas y animan la expresión verbal. Los niños criados en entornos de pobreza logran normalmente peores resultados en las mediciones del desarrollo del lenguaje comparado con los niños de familias aventajadas económicamente, que tienden a estar expuestos a muchas más palabras durante el periodo preescolar.

Aunque la experiencia influye sobre la velocidad de desarrollo del lenguaje, muchos lingüistas creen que el mecanismo básico para el aprendizaje del lenguaje está «cableado» en el encéfalo. Los niños no imitan simplemente el habla de los adultos; abstraen las reglas complejas de gramática desde el lenguaje del entorno y generan hipótesis implícitas. La prueba de la existencia de tales reglas implícitas procede del análisis de errores gramaticales, como el uso de desinencias verbales regulares en verbos irregulares (p. ej., «no cabo» en vez de «no quepo», o «está rompido» en vez de «está roto»).

El lenguaje está relacionado tanto con el desarrollo cognitivo como con el emocional. El retraso en el lenguaje puede ser el primer indicador de una discapacidad intelectual, un trastorno autista o maltrato o abandono infantil. El lenguaje desempeña un papel crítico en la regulación de la conducta, a través de «habla privada» internalizada, en la que el niño repite prohibiciones del adulto, primero en forma audible y después mentalmente. El lenguaje también permite al niño expresar sentimientos, como ira o frustración, sin interpretarlos; en consecuencia, los niños con retraso lingüístico muestran frecuencias más elevadas de rabietas y otras conductas externalizadas.

El desarrollo del lenguaje preescolar prepara el fundamento para el éxito posterior en la escuela. Alrededor del 35% de los niños de Estados Unidos llega al colegio sin capacidades lingüísticas, que son requisitos previos para la adquisición literaria. Los niños procedentes de ambientes pobres tienen un mayor riesgo de problemas escolares, lo cual hace que la detección precoz, junto con la derivación y el enriquecimiento, sean cruciales para el desarrollo posterior. Aunque por lo general los niños aprenden a leer y escribir en la escuela elemental, el fundamento crítico para la alfabetización se establece durante los años preescolares. A través de la exposición temprana repetida a palabras escritas, los niños aprenden los usos de la escritura (contar historias o enviar mensajes) y su forma (de izquierda a derecha y de arriba abajo). Los errores precoces en la escritura, como los del habla, revelan que la alfabetización es un proceso activo en el que participan la generación y la revisión de hipótesis. Los programas como Head Start son especialmente importantes para mejorar las habilidades lingüísticas en los niños procedentes de hogares bilingües. A estos padres se les debería asegurar que aunque puede que parezca que los **niños bilingües** quedan rezagados inicialmente respecto a sus compañeros monolingües en la adquisición del lenguaje, aprenden las diferentes normas que rigen ambos idiomas, y por lo general conocen el mismo número total de palabras en los dos idiomas. Los niños bilingües no siguen el mismo ritmo de desarrollo lingüístico que los niños monolingües, sino que crean un sistema diferente de hitos lingüísticos. Se han demostrado de forma repetida varias ventajas cognitivas entre los niños bilingües en comparación con los monolingües.

Los libros con dibujos desempeñan un papel especial para familiarizar a los niños pequeños con la palabra impresa y en el desarrollo del lenguaje verbal. El vocabulario y el lenguaje receptivo del niño mejoran cuando sus padres o cuidadores les leen de forma constante. La lectura en voz alta con un niño es un proceso interactivo, en el que el padre o madre centra repetidamente la atención del niño en una determinada imagen, hace preguntas y después proporciona retroalimentación al niño (**lectura dialogada**). Los elementos de atención compartida, participación activa, retroalimentación inmediata, repetición y dificultad graduada convierten tales rutinas en ideales para la enseñanza del lenguaje. Los programas en los que los médicos proporcionan libros a los niños preescolares, especialmente en las poblaciones desfavorecidas, han mostrado una mejoría en sus habilidades lingüísticas (p. ej., Reach Out and Read).

El periodo de adquisición rápida del lenguaje también es la época en la que suelen aparecer las **alteraciones en el desarrollo de la fluidez** y la **tartamudez** (v. cap. 52.1); estas pueden deberse a la activación de áreas corticales motoras, sensitivas y cerebelosas. Las dificultades frecuentes comprenden pausas y repeticiones de los sonidos iniciales. La tensión o la excitación agravan esas dificultades, que en general se resuelven por sí solas. Aunque un 5% de los niños en edad preescolar tartamudea, a los 8 años de edad se habrá resuelto en 80% de estos niños. Los niños con tartamudeo deben ser derivados para su estudio si este es grave, persistente o se asocia a ansiedad o si existe preocupación de los padres. El **tratamiento** incluye el enseñar a los padres a reducir las presiones asociadas con la pronunciación.

### Cognición

El periodo preescolar corresponde a la **fase preoperacional** (prelógica) de Piaget, caracterizada por pensamiento mágico, egocentrismo y pensamiento dominado por la percepción, no por la abstracción (v. tabla 18.2). El **pensamiento mágico** comprende una confusión entre coincidencia y causalidad, *animismo* (atribución de motivaciones a objetos inanimados o acontecimientos) y creencias no realistas sobre la potencia de los deseos. El niño puede creer que las personas provocan la lluvia si llevan paraguas, que el sol se pone debido a que está cansado o que el sentimiento de enfado hacia un hermano puede hacer que este enferme. El **egocentrismo** se refiere a la incapacidad del niño para adoptar el punto de vista de otro y no necesariamente implica egoísmo. Es posible que el niño intente consolar a un adulto dándole su muñeco preferido. Después de los 2 años el niño desarrolla un concepto de sí mismo como individuo y percibe la necesidad de sentirse «completo».

Piaget demostró el dominio de la **percepción** sobre la lógica. En un experimento, se vierte de forma repetida agua desde un vaso fino y alto a un plato ancho y poco profundo, y viceversa, y se pregunta al niño qué recipiente contiene más agua. Invariablemente, el niño elige el recipiente que parece más grande (normalmente, el vaso alto), aunque el examinador le diga que no se añade ni se quita agua. Tal error de percepción refleja las hipótesis de desarrollo del niño sobre la naturaleza del mundo, así como su dificultad para atender de forma simultánea a varios aspectos de una situación.

Existen trabajos recientes que indican que los niños preescolares sí tienen la capacidad de comprender **relaciones causales,** lo cual ha modificado el

conocimiento sobre la capacidad de estos niños para tener pensamientos abstractos (v. cap. 18).

La **imitación,** esencial en la experiencia de aprendizaje de los niños preescolares, es un acto complejo debido a las diferencias en el tamaño de los actores (el adulto y el niño), los diferentes niveles de destreza e incluso los diferentes resultados. Un niño que ve a un adulto intentar sin éxito una acción simple (desenroscar una tapa) imitará la acción, pero a menudo con el resultado pretendido, no con el resultado fallido mostrado. Por tanto la «imitación» va más allá de la mera repetición de los movimientos observados.

A los 3 años de edad, los niños identifican su propio sexo y buscan activamente comprender el significado de la **identificación del género.** En los primeros años de la etapa preescolar existe una progresión en el desarrollo desde la rigidez (los niños y las niñas tienen funciones estrictas según su género) hacia una comprensión realista más flexible (los niños y las niñas pueden tener variedad de intereses).

## Juego

El juego implica aprendizaje, actividad física, socialización con sus compañeros y la práctica de papeles adultos. El juego aumenta en complejidad e imaginación, desde simples imitaciones de experiencias habituales, como el ir de compras o acostar a un bebé (2 o 3 años de edad), hasta escenarios más amplios que comprenden acontecimientos concretos, como visitar el zoológico o salir de viaje (3 o 4 años de edad), o la creación de escenarios totalmente imaginarios, como un viaje a la luna (4 o 5 años de edad). A los 3 años de edad se observa el **juego cooperativo** en actividades como construir juntos una torre de cubos; más tarde, **actividades de interpretación de papeles,** como jugar a papás y mamás. Asimismo, el juego está cada vez más gobernado por reglas, desde reglas tempranas sobre pedir (en vez de coger) y compartir (2 o 3 años de edad) hasta reglas variables de acuerdo con los deseos de los jugadores (4 y 5 años de edad), e incluso el comienzo del reconocimiento de las reglas como relativamente inmutables (5 años de edad o más). Es mejor que los juegos en formato electrónico sean interactivos y educativos y debe limitarse el tiempo durante el que se utilizan.

El juego también permite la resolución de conflictos y de la ansiedad y la expresión creativa. Los niños pueden airear su enfado de forma segura (pegando a una muñeca), adoptar superpoderes (dinosaurio y superhéroe) y obtener cosas que le son negadas en la vida real (un amigo o animal de compañía imaginario). La creatividad se pone de manifiesto, sobre todo, al dibujar, pintar y practicar otras actividades artísticas. Los temas y las emociones que emergen en los dibujos de un niño reflejan muchas veces los temas emocionales con mayor importancia para este.

Lo que el niño ve en los medios de comunicación, en la programación o en la publicidad influye en su percepción y provoca dificultad para diferenciar la fantasía de la realidad. La cuarta parte de los niños pequeños tienen un aparato de televisión en su dormitorio; esto se asocia a verla más horas. El número de horas que la mayoría de los preescolares ven la televisión supera las recomendaciones (1 hora al día para los niños de 2 a 5 años). La programación de tipo interactivo y educativo en la que los niños desarrollan relaciones sociales con los personajes puede aumentar el aprendizaje si se combina con la interacción del adulto en torno al argumento. Sin embargo, la exposición a la televisión comercial con contenido violento se asocia a problemas posteriores de comportamiento y, debido a que los niños menores de 8 años no son capaces de comprender el concepto de la intención persuasiva, son más vulnerables a los anuncios de televisión.

## Implicaciones para los padres y los pediatras

Nunca se estimará demasiado la importancia del lenguaje, como un blanco de la evaluación y la intervención, debido a su papel central como un indicador del desarrollo cognitivo y emocional y como un factor clave para la regulación conductual y el éxito escolar posterior. Según aparece el lenguaje, los padres pueden favorecer el desarrollo emocional de sus hijos mediante el uso de palabras que describan los estados de sentimiento del niño («parece que estás enfadado ahora») y animándole a que utilice palabras con el fin de expresar los sentimientos, en vez de representarlos. Las imaginaciones activas se pondrán de manifiesto cuando los niños ofrezcan explicaciones por su mal comportamiento. La mejor manera para que el progenitor afronte las mentiras es referirse a los hechos, no al niño, y hacer que este participe en «arreglar las cosas».

Los padres deben dedicar un periodo regular cada día a la lectura o a mirar libros de dibujos con sus hijos. Los programas, como **Reach Out and Read,** en los que el pediatra entrega un libro con dibujos junto con una guía adecuada, durante las visitas de atención primaria, han sido eficaces para promocionar la lectura en voz alta y, por tanto, favorecer el desarrollo del lenguaje, sobre todo en familias con ingresos económicos más bajos. La televisión y medios similares deberían limitarse a una hora diaria de programación de calidad para los niños de 2 a 5 años, y los padres deberían ver los programas con sus hijos y comentarlos con los más pequeños. Los niños de riesgo, especialmente los que viven en ambientes pobres, pueden cumplir mejor los retos escolares futuros si tienen experiencias tempranas de puericultura y aprendizaje de alta calidad (p. ej., el programa Head Start).

El pensamiento preoperacional restringe el modo en que los niños comprenden las experiencias de enfermedad y tratamiento. Estos comienzan a entender que el cuerpo tiene «interior» y «exterior». A los niños se les debe dar explicaciones sencillas y concretas sobre las técnicas médicas y cierto control sobre estas técnicas, si es posible. Se debe tranquilizar y convencer a los niños de que no son culpables por recibir una vacuna o someterse a una extracción venosa. Un vendaje adhesivo ayudará a que en la mente del niño se perciba el cuerpo «completo» otra vez.

La imaginación activa que alimenta el juego y el pensamiento mágico, animista, característico de la cognición preoperacional, también puede generar miedos intensos. Más del 80% de los padres comunica al menos un miedo en sus hijos preescolares. La negativa a bañarse o a sentarse en el aseo puede proceder del miedo a que los trague el lavabo o los aspire el desagüe, que refleja la apreciación inmadura del tamaño relativo por parte del niño. Los intentos de demostrar racionalmente que no existen monstruos en el armario suelen fracasar, puesto que el miedo procede del pensamiento preoperacional. Sin embargo, este mismo tipo de pensamiento permite a los padres adoptar poderes mágicos para echar a los monstruos con un «pulverizador contra monstruos» o una luz nocturna. Los padres deben reconocer los miedos, tranquilizar y ofrecer sentimiento de seguridad y dar al niño cierto sentido de control de la situación. El uso de la prueba «**dibuja una persona**», en la que se le pide al niño que dibuje la mejor persona que pueda, puede ayudar a descubrir el punto de vista de un niño.

## Desarrollo emocional y moral

Los desafíos emocionales que han de afrontar los niños en edad preescolar incluyen aceptación de los límites, al mismo tiempo que conservan una sensación de dirección propia, control de los impulsos agresivos y sexuales, e interacción con un círculo cada vez más amplio de adultos y compañeros. A los 2 años, los límites del comportamiento son sobre todo externos; a los 5 años el niño debe interiorizar esos controles para poder funcionar en una clase de colegio estándar. El logro de este objetivo se basa en el desarrollo emocional previo, en particular en la capacidad para usar imágenes interiorizadas de adultos de confianza para proporcionar un ambiente seguro en momentos de tensión. El amor que el niño siente por los adultos importantes es el principal incentivo para el desarrollo del autocontrol.

Al poner a prueba los límites los niños aprenden qué conductas son aceptables y cuánto poder esgrimen ante los adultos importantes. El acto de **poner a prueba los límites** aumenta cuando provoca atención, a pesar de que esta suele tener un efecto negativo, y cuando los límites son inconsistentes. Es frecuente que la prueba despierte ira parental o solicitud inadecuada cuando el esfuerzo del niño para separarse da lugar a un reto correspondiente para los padres: la tentación de ceder. Los límites demasiado rígidos pueden socavar la sensación de iniciativa del niño, mientras que los demasiado holgados pueden provocar ansiedad en un niño que siente que nadie tiene el control de la situación.

El *control* es un tema central. Los niños pequeños no pueden controlar muchos aspectos de sus vidas, dónde van, cuánto tiempo permanecen, qué se llevan a casa desde la tienda. Están predispuestos a perder el control interno, es decir, a las crisis de ira o **rabietas.** El miedo, el cansancio excesivo, el hambre, las expectativas poco coherentes o la incomodidad física también provocan rabietas. De modo habitual, estas aparecen hacia el final del primer año de vida, y alcanzan una prevalencia máxima entre los 2 y los 4 años. Las rabietas que duran más de 15 minutos o se repiten con regularidad más de tres veces al día pueden reflejar problemas médicos, emocionales, del desarrollo o sociales subyacentes.

Los niños en edad preescolar suelen experimentar sentimientos complicados hacia sus padres, que pueden incluir un apego importante y una actitud posesiva hacia el progenitor de sexo opuesto, celos y resentimiento hacia el otro, y miedo a que esos sentimientos negativos puedan conducir al abandono. Estas emociones, la mayoría de las cuales están más allá de la capacidad del niño para comprenderlas o verbalizarlas, con frecuencia se expresan en forma de un humor muy variable. La resolución de esta crisis (un proceso que se prolonga durante años) conlleva la decisión no expresada de identificarse con los padres, en vez de competir con ellos. El juego y el lenguaje favorecen el desarrollo de controles emocionales, al permitir que los niños expresen emociones y desempeñen papeles.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La curiosidad sobre los genitales y los órganos sexuales adultos es normal, así como la **masturbación.** La masturbación excesiva que interfiere con la actividad normal, la representación de la relación sexual, el pudor extremo o la imitación de conductas seductoras de adultos sugieren la posibilidad de abuso sexual o exposición inadecuada al sexo (v. cap. 16.1). El pudor aparece de modo gradual entre los 4 y los 6 años, con amplias variaciones entre las culturas y las familias. Los padres deberían enseñar a los niños sobre las áreas «privadas» del cuerpo antes del comienzo del colegio.

El **pensamiento moral** está condicionado por el nivel cognitivo y las capacidades lingüísticas del niño, pero se desarrolla conforme este continúa su identidad con los padres. Comenzando antes del segundo cumpleaños, el sentido de lo correcto e incorrecto radica en el deseo de lograr la aprobación de los padres y evitar las consecuencias negativas. Los impulsos de los niños son templados por fuerzas externas; aún no han internalizado las reglas sociales o un sentido de justicia y equidad. Con el tiempo, conforme el niño internaliza las advertencias de los padres, las palabras son sustituidas por comportamientos agresivos. Finalmente, el niño acepta la responsabilidad personal. Las acciones son percibidas por el daño causado, no por la intención. Las respuestas empáticas a las dificultades de los otros surgen durante el segundo año de vida, pero la capacidad para considerar el punto de vista de otro niño sigue siendo limitada a lo largo de este periodo. Se mantiene la incapacidad de un niño para centrarse en más de un aspecto de la situación en cada momento, la equidad se toma como un tratamiento igual, independientemente de las circunstancias. Un niño de 4 años reconocerá la importancia de guardar turnos, pero se quejará si «no tuvo tiempo suficiente». Las reglas tienden a ser absolutas, culpando a otros si los resultados son malos, independientemente de las intenciones.

### Implicaciones para los padres y los pediatras

La importancia del sentido de control del preescolar sobre su propio cuerpo y alrededores tiene implicaciones en la práctica clínica. Resulta tranquilizadora la preparación del paciente haciéndole saber cómo se desarrollará la visita. Se debe decir al niño lo que ocurrirá, pero no pedir permiso a menos que se esté dispuesto a obtener un «no» por respuesta. Antes de la exploración genital se requiere una breve introducción sobre las «partes privadas».

La consulta del niño de 4 o 5 años debería ser entretenida, debido a la capacidad del niño para comunicarse, así como su curiosidad natural. Los médicos deberían tener en cuenta que todos los niños son difíciles en ocasiones. Las recomendaciones que destacan las expectativas apropiadas sobre el desarrollo emocional y del comportamiento y el reconocimiento de los sentimientos paternos de enfado, culpa y confusión deberían ser parte de todas las consultas en este momento. Los padres deberían ser preguntados sobre las rutinas diarias y sus expectativas sobre el comportamiento del niño. Si se proporcionan unas **elecciones aceptables** a los niños (siendo todas las opciones aceptables para los padres) y se anima su independencia en las actividades de autocuidado (alimentación, vestido y baño) se reducirán los conflictos.

Aunque algunas culturas consienten el **castigo corporal** para imponer la disciplina en los niños pequeños, no es un medio eficaz de control sistemático del comportamiento. Cuando los niños se acostumbran a los azotes repetidos, los padres tienen que darlos cada vez más fuerte para lograr la respuesta deseada, lo cual aumenta el riesgo de lesiones graves. El castigo suficientemente duro puede inhibir comportamientos indeseados, pero con un gran coste psicológico. Los niños imitan el castigo corporal que reciben; los niños preescolares que reciben azotes tienen comportamientos más agresivos posteriormente. Mientras que el azote es el uso de la fuerza, aplicada de forma externa, para producir cambios en el comportamiento, la **disciplina** es el proceso que permite al niño internalizar controles sobre el comportamiento. Deberían ofrecerse técnicas alternativas de disciplina, como la «cuenta atrás» para las transiciones junto con el establecimiento de límites consistentes, el uso de «descansos» o «tiempos de actividad» (descansos del juego con el cuidador que está presente e interactúa), la comunicación clara de las normas y la aprobación frecuente con refuerzo positivo del juego y la conducta productivos (v. cap. 19). El castigo debería ser inmediato, específico para el comportamiento y limitado en el tiempo. *El «tiempo muerto» de aproximadamente 1 minuto por año de edad es muy eficaz.* Un reloj de cocina permite a los padres tomar distancia de la situación; cuando el reloj suene el niño será liberado. Aunque puede que una estrategia no funcione de manera uniforme en todos los niños, la coherencia es fundamental para lograr un aprendizaje y un crecimiento saludables.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 25

# Infancia media

*Laura H. Finkelstein y Susan Feigelman*

La infancia media (6-11 años) es el periodo en el que los niños se separan cada vez más de sus padres y buscan la aceptación de los maestros, de otros adultos y de los compañeros. Los niños comienzan a sentirse bajo presión para ajustarse al estilo y los ideales del grupo de iguales. La autoestima se convierte en un tema central, ya que los niños desarrollan la capacidad cognitiva para considerar su propia autoevaluación y la percepción de cómo les ven otras personas. Por primera vez, se ven juzgados de acuerdo con su capacidad para producir resultados valorados en la sociedad, como obtener buenas notas, tocar un instrumento musical o lograr triunfos deportivos.

## DESARROLLO FÍSICO

El crecimiento se produce de forma *discontinua,* en 3-6 estirones distribuidos de forma irregular en un año, pero presenta variaciones intra e interindividuales. El crecimiento medio durante el periodo es de 3-3,5 kg y 6-7 cm anuales (fig. 25.1). La circunferencia de la cabeza solo aumenta 2 cm durante todo el periodo, lo que refleja un crecimiento encefálico más lento. La mielinización continúa hasta entrar en la adolescencia, con un pico de materia gris a los 12-14 años. El hábito corporal es más erecto que antes, con piernas largas en comparación con el torso.

Las porciones media e inferior de la cara crecen de forma gradual. La pérdida de los dientes de leche es un signo muy llamativo de maduración y comienza hacia los 6 años. La sustitución por dientes permanentes ocurre a una tasa de alrededor de 4/año, por lo que a los 9 años los niños tendrán 8 incisivos y 4 molares permanentes. Los premolares erupcionan a los 11-12 años (v. cap. 333). Los tejidos linfoides se hipertrofian y alcanzan su tamaño máximo, lo que con frecuencia da lugar a amígdalas y adenoides impresionantes.

La fuerza muscular, la coordinación y la resistencia aumentan de forma progresiva, al igual que la capacidad para realizar movimientos complejos, como el baile o los lanzamientos en el baloncesto. Tales capacidades motoras de orden superior son un resultado tanto de la maduración como del entrenamiento; el grado de pericia refleja la gran variabilidad de la capacidad innata, el interés y la oportunidad de practicar.

La forma física ha empeorado entre los niños en edad escolar. Los hábitos sedentarios a esta edad se asocian a un aumento de riesgo durante la vida de obesidad, enfermedad cardiovascular, menor rendimiento académico y menor autoestima. El número de niños con sobrepeso y el grado del mismo están aumentando; aunque a un ritmo más lento últimamente (v. cap. 60). Solo un 15% de las escuelas de educación secundaria requieren clases de educación física al menos 3 días/semana. La cuarta parte de los jóvenes no realiza ninguna actividad física en su tiempo libre, aunque la recomendación es de al menos 1 hora de actividad física al día.

Durante la fase precoz de este periodo se desarrollan las percepciones de la **imagen corporal;** incluso los niños de 5 y 6 años expresan insatisfacción con su imagen corporal; a los 8 y 9 años muchos de estos jóvenes manifiestan que intentan hacer dieta, con frecuencia mediante regímenes poco recomendables. En aproximadamente el 6% de los niños de esta edad se producen ingestas con pérdida de control (atracones).

Antes de la pubertad la sensibilidad del hipotálamo y la hipófisis cambia, lo cual produce un aumento de la síntesis de gonadotropinas. El interés en las diferencias entre sexos y la conducta sexual aumentan progresivamente hasta la pubertad. Aunque este es un periodo en el que los impulsos sexuales son limitados, la masturbación es frecuente, y los niños pueden mostrarse interesados en las diferencias entre los sexos. Las velocidades de maduración difieren en función de la geografía, la raza y el país. En Estados Unidos la madurez sexual se produce más precozmente en ambos sexos. Las diferencias en las velocidades de maduración tienen implicaciones en las expectativas de los demás en función de la maduración sexual.

### Implicaciones para los padres y los pediatras

La infancia media es generalmente un momento de salud excelente. Sin embargo, los niños tienen tamaños físicos, formas y capacidades variables. Los niños de esta edad se comparan con otros, lo cual hace surgir sentimientos sobre sus atributos y sus capacidades físicas. El miedo a no ser «normal» puede conducir a evitar situaciones en las que podrían ponerse de manifiesto las diferencias físicas, como la clase de gimnasia o las exploraciones médicas. Es posible que los niños con incapacidades físicas reales se enfrenten a tensiones especiales. Los riesgos médicos, sociales y psicológicos tienden a agregarse en los niños.

## Bibliografía

American Academy of Pediatrics: Council on Communications and Media: Media and young minds, Pediatrics 138(5):e20162591, 2016.

Black MM, et al: Early childhood development coming of age: science through the life course, *Lancet* 389:77-90, 2017.

Blewitt P, Langan R: Learning words during shared book reading: the role of extratextual talk designed to increase child engagement, *J Exp Child Psychol* 150:404-410, 2016.

Bureau JF, et al: Correlates of child-father and child-mother attachment in the preschool years, *Attach Hum Dev* 19(2):130-150, 2017.

Choe DE, Olson SL, Sameroff AJ: The interplay of externalizing problems and physical and inductive discipline during childhood, *Dev Psychol* 49(11):2029-2039, 2013.

McCardle P: Bilingualism: research and policy. In Grigorenko EL, editor: *The global context for new directions for child and adolescent development*, Wiley Periodicals, 2015, No 147. pp 41-48.

Milteer RM, Ginsburg KR: Council on Communications and Media. The importance of play in promoting healthy child development and maintaining strong parent-child bond: focus on children in poverty, *Pediatrics* 129(1):e204-e213, 2012.

Ribner A, Fitzpatrick C, Blair C: Family socioeconomic status moderates associations between television viewing and school readiness skills, *J Dev Behav Pediatr* 38(3):233-239, 2017.

Tandon PS, et al: The relationship between physical activity and diet and young children's cognitive development: a systematic review, *Prev Med Rep* 3:379-390, 2016.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La curiosidad sobre los genitales y los órganos sexuales adultos es normal, así como la **masturbación.** La masturbación excesiva que interfiere con la actividad normal, la representación de la relación sexual, el pudor extremo o la imitación de conductas seductoras de adultos sugieren la posibilidad de abuso sexual o exposición inadecuada al sexo (v. cap. 16.1). El pudor aparece de modo gradual entre los 4 y los 6 años, con amplias variaciones entre las culturas y las familias. Los padres deberían enseñar a los niños sobre las áreas «privadas» del cuerpo antes del comienzo del colegio.

El **pensamiento moral** está condicionado por el nivel cognitivo y las capacidades lingüísticas del niño, pero se desarrolla conforme este continúa su identidad con los padres. Comenzando antes del segundo cumpleaños, el sentido de lo correcto e incorrecto radica en el deseo de lograr la aprobación de los padres y evitar las consecuencias negativas. Los impulsos de los niños son templados por fuerzas externas; aún no han internalizado las reglas sociales o un sentido de justicia y equidad. Con el tiempo, conforme el niño internaliza las advertencias de los padres, las palabras son sustituidas por comportamientos agresivos. Finalmente, el niño acepta la responsabilidad personal. Las acciones son percibidas por el daño causado, no por la intención. Las respuestas empáticas a las dificultades de los otros surgen durante el segundo año de vida, pero la capacidad para considerar el punto de vista de otro niño sigue siendo limitada a lo largo de este periodo. Se mantiene la incapacidad de un niño para centrarse en más de un aspecto de la situación en cada momento, la equidad se toma como un tratamiento igual, independientemente de las circunstancias. Un niño de 4 años reconocerá la importancia de guardar turnos, pero se quejará si «no tuvo tiempo suficiente». Las reglas tienden a ser absolutas, culpando a otros si los resultados son malos, independientemente de las intenciones.

### Implicaciones para los padres y los pediatras

La importancia del sentido de control del preescolar sobre su propio cuerpo y alrededores tiene implicaciones en la práctica clínica. Resulta tranquilizadora la preparación del paciente haciéndole saber cómo se desarrollará la visita. Se debe decir al niño lo que ocurrirá, pero no pedir permiso a menos que se esté dispuesto a obtener un «no» por respuesta. Antes de la exploración genital se requiere una breve introducción sobre las «partes privadas».

La consulta del niño de 4 o 5 años debería ser entretenida, debido a la capacidad del niño para comunicarse, así como su curiosidad natural. Los médicos deberían tener en cuenta que todos los niños son difíciles en ocasiones. Las recomendaciones que destacan las expectativas apropiadas sobre el desarrollo emocional y del comportamiento y el reconocimiento de los sentimientos paternos de enfado, culpa y confusión deberían ser parte de todas las consultas en este momento. Los padres deberían ser preguntados sobre las rutinas diarias y sus expectativas sobre el comportamiento del niño. Si se proporcionan unas **elecciones aceptables** a los niños (siendo todas las opciones aceptables para los padres) y se anima su independencia en las actividades de autocuidado (alimentación, vestido y baño) se reducirán los conflictos.

Aunque algunas culturas consienten el **castigo corporal** para imponer la disciplina en los niños pequeños, no es un medio eficaz de control sistemático del comportamiento. Cuando los niños se acostumbran a los azotes repetidos, los padres tienen que darlos cada vez más fuerte para lograr la respuesta deseada, lo cual aumenta el riesgo de lesiones graves. El castigo suficientemente duro puede inhibir comportamientos indeseados, pero con un gran coste psicológico. Los niños imitan el castigo corporal que reciben; los niños preescolares que reciben azotes tienen comportamientos más agresivos posteriormente. Mientras que el azote es el uso de la fuerza, aplicada de forma externa, para producir cambios en el comportamiento, la **disciplina** es el proceso que permite al niño internalizar controles sobre el comportamiento. Deberían ofrecerse técnicas alternativas de disciplina, como la «cuenta atrás» para las transiciones junto con el establecimiento de límites consistentes, el uso de «descansos» o «tiempos de actividad» (descansos del juego con el cuidador que está presente e interactúa), la comunicación clara de las normas y la aprobación frecuente con refuerzo positivo del juego y la conducta productivos (v. cap. 19). El castigo debería ser inmediato, específico para el comportamiento y limitado en el tiempo. *El «tiempo muerto» de aproximadamente 1 minuto por año de edad es muy eficaz.* Un reloj de cocina permite a los padres tomar distancia de la situación; cuando el reloj suene el niño será liberado. Aunque puede que una estrategia no funcione de manera uniforme en todos los niños, la coherencia es fundamental para lograr un aprendizaje y un crecimiento saludables.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 25

# Infancia media

*Laura H. Finkelstein y Susan Feigelman*

La infancia media (6-11 años) es el periodo en el que los niños se separan cada vez más de sus padres y buscan la aceptación de los maestros, de otros adultos y de los compañeros. Los niños comienzan a sentirse bajo presión para ajustarse al estilo y los ideales del grupo de iguales. La autoestima se convierte en un tema central, ya que los niños desarrollan la capacidad cognitiva para considerar su propia autoevaluación y la percepción de cómo les ven otras personas. Por primera vez, se ven juzgados de acuerdo con su capacidad para producir resultados valorados en la sociedad, como obtener buenas notas, tocar un instrumento musical o lograr triunfos deportivos.

## DESARROLLO FÍSICO

El crecimiento se produce de forma *discontinua,* en 3-6 estirones distribuidos de forma irregular en un año, pero presenta variaciones intra e interindividuales. El crecimiento medio durante el periodo es de 3-3,5 kg y 6-7 cm anuales (fig. 25.1). La circunferencia de la cabeza solo aumenta 2 cm durante todo el periodo, lo que refleja un crecimiento encefálico más lento. La mielinización continúa hasta entrar en la adolescencia, con un pico de materia gris a los 12-14 años. El hábito corporal es más erecto que antes, con piernas largas en comparación con el torso.

Las porciones media e inferior de la cara crecen de forma gradual. La pérdida de los dientes de leche es un signo muy llamativo de maduración y comienza hacia los 6 años. La sustitución por dientes permanentes ocurre a una tasa de alrededor de 4/año, por lo que a los 9 años los niños tendrán 8 incisivos y 4 molares permanentes. Los premolares erupcionan a los 11-12 años (v. cap. 333). Los tejidos linfoides se hipertrofian y alcanzan su tamaño máximo, lo que con frecuencia da lugar a amígdalas y adenoides impresionantes.

La fuerza muscular, la coordinación y la resistencia aumentan de forma progresiva, al igual que la capacidad para realizar movimientos complejos, como el baile o los lanzamientos en el baloncesto. Tales capacidades motoras de orden superior son un resultado tanto de la maduración como del entrenamiento; el grado de pericia refleja la gran variabilidad de la capacidad innata, el interés y la oportunidad de practicar.

La forma física ha empeorado entre los niños en edad escolar. Los hábitos sedentarios a esta edad se asocian a un aumento de riesgo durante la vida de obesidad, enfermedad cardiovascular, menor rendimiento académico y menor autoestima. El número de niños con sobrepeso y el grado del mismo están aumentando; aunque a un ritmo más lento últimamente (v. cap. 60). Solo un 15% de las escuelas de educación secundaria requieren clases de educación física al menos 3 días/semana. La cuarta parte de los jóvenes no realiza ninguna actividad física en su tiempo libre, aunque la recomendación es de al menos 1 hora de actividad física al día.

Durante la fase precoz de este periodo se desarrollan las percepciones de la **imagen corporal;** incluso los niños de 5 y 6 años expresan insatisfacción con su imagen corporal; a los 8 y 9 años muchos de estos jóvenes manifiestan que intentan hacer dieta, con frecuencia mediante regímenes poco recomendables. En aproximadamente el 6% de los niños de esta edad se producen ingestas con pérdida de control (atracones).

Antes de la pubertad la sensibilidad del hipotálamo y la hipófisis cambia, lo cual produce un aumento de la síntesis de gonadotropinas. El interés en las diferencias entre sexos y la conducta sexual aumentan progresivamente hasta la pubertad. Aunque este es un periodo en el que los impulsos sexuales son limitados, la masturbación es frecuente, y los niños pueden mostrarse interesados en las diferencias entre los sexos. Las velocidades de maduración difieren en función de la geografía, la raza y el país. En Estados Unidos la madurez sexual se produce más precozmente en ambos sexos. Las diferencias en las velocidades de maduración tienen implicaciones en las expectativas de los demás en función de la maduración sexual.

### Implicaciones para los padres y los pediatras

La infancia media es generalmente un momento de salud excelente. Sin embargo, los niños tienen tamaños físicos, formas y capacidades variables. Los niños de esta edad se comparan con otros, lo cual hace surgir sentimientos sobre sus atributos y sus capacidades físicas. El miedo a no ser «normal» puede conducir a evitar situaciones en las que podrían ponerse de manifiesto las diferencias físicas, como la clase de gimnasia o las exploraciones médicas. Es posible que los niños con incapacidades físicas reales se enfrenten a tensiones especiales. Los riesgos médicos, sociales y psicológicos tienden a agregarse en los niños.

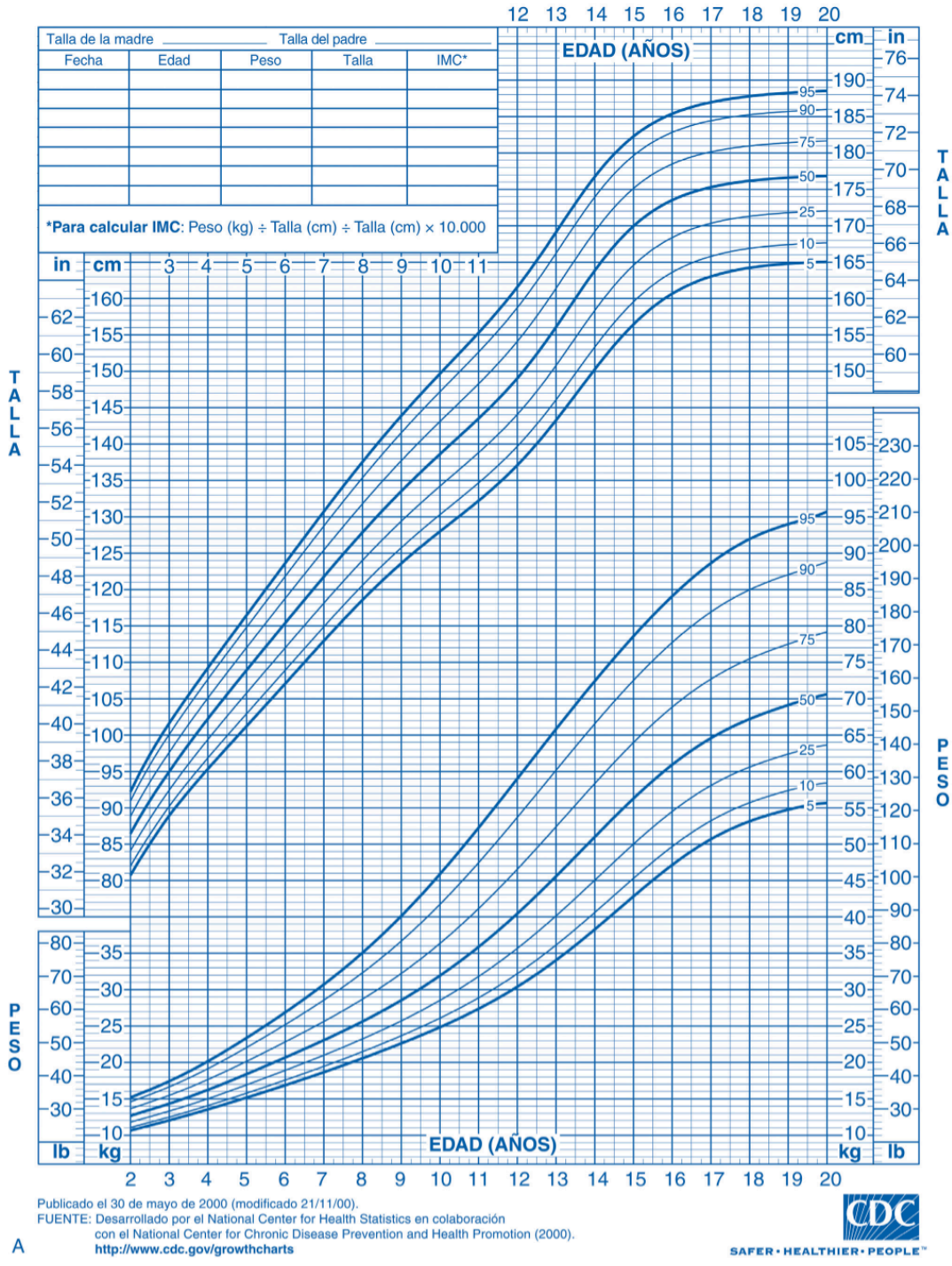



**Fig. 25.1** **A,** Talla para la edad y peso en niños con edades de 2 a 20 años. (*Por cortesía del National Center for Health Statistics en colaboración con el National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 2000.* http://www.cdc.gov/growthcharts.) *(Continúa)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

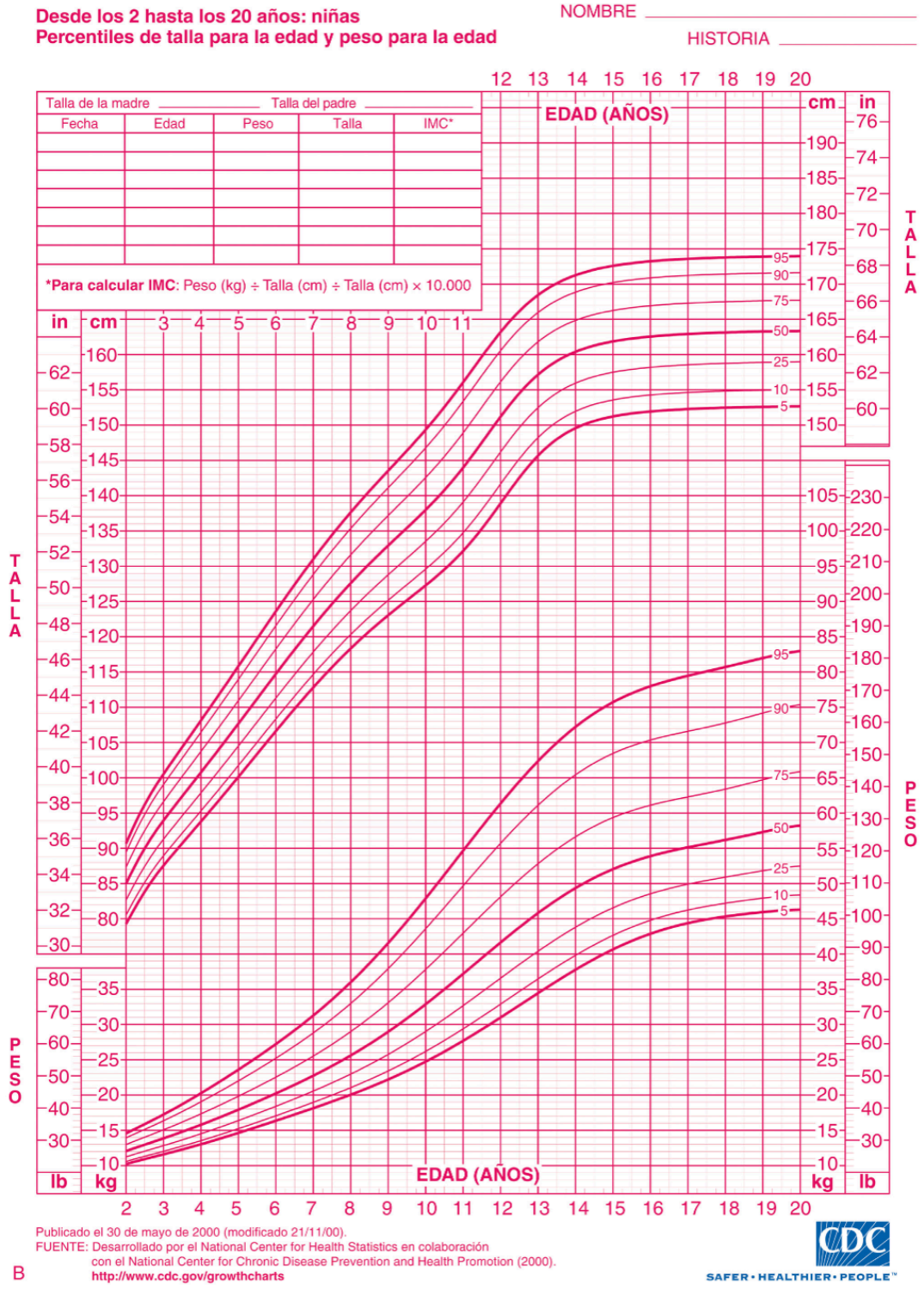



**Fig. 25.1** ***(cont.)*** **B,** Talla para la edad y peso en niñas con edades de 2 a 20 años. *(Por cortesía del National Center for Health Statistics, 2000.)*

**Tabla 25.1** Procesos perceptuales, cognitivos y lingüísticos seleccionados necesarios para el éxito en la escuela elemental

| PROCESO | DESCRIPCIÓN | PROBLEMAS ASOCIADOS |
|---|---|---|
| PERCEPTUAL | | |
| Análisis visual | Capacidad para descomponer una figura compleja en componentes y comprender sus relaciones espaciales | Confusión persistente de letras (p. ej., entre *b*, *d* y *g*); dificultad para la lectura y escritura básicas y vocabulario «visual» limitado |
| Propiocepción y control motor | Capacidad para obtener información sobre la posición del cuerpo por el tacto y programar inconscientemente movimientos complejos | Escritura manual deficiente que requiere esfuerzo excesivo, con frecuencia con prensión demasiado fuerte del lápiz; dificultad especial para las tareas cronometradas |
| Procesamiento fonológico | Capacidad para percibir diferencias entre palabras con sonido similar y de descomponer las palabras en los sonidos que las componen | Retraso de las capacidades de lenguaje perceptivo; problemas de atención y conducta secundarios a falta de comprensión de las instrucciones; adquisición retrasada de las correlaciones letra-sonido (fonética) |
| COGNITIVO | | |
| Memoria a largo plazo, tanto almacenamiento como recuerdo | Capacidad para adquirir habilidades «automáticas» (es decir, accesibles sin pensamiento consciente) | Retraso del dominio del alfabeto (lectura y escritura de letras); escritura manual lenta; incapacidad para progresar más allá de las matemáticas básicas |
| Atención selectiva | Capacidad para atender a estímulos importantes e ignorar las distracciones | Dificultad para seguir instrucciones de múltiples pasos, completar tareas y portarse bien; problemas en la interacción con compañeros |
| Secuenciación | Capacidad para recordar las cosas por orden; facilidad para los conceptos de tiempo | Dificultad para organizar las tareas, planear, pronunciar y exponer el tiempo |
| LENGUAJE | | |
| Lenguaje receptivo | Capacidad para comprender construcciones complejas, palabras de función (p. ej., si, cuando, solo, excepto), matices del habla y bloques largos del lenguaje (p. ej., párrafos) | Dificultad para cumplir instrucciones; atención errante durante lecciones e historias; problemas para comprender la lectura; problemas en las relaciones con los compañeros |
| Lenguaje expresivo | Capacidad para recordar sin esfuerzo las palabras necesarias (hallazgo de palabras), controlar el significado variando la posición y las terminaciones de las palabras, construir párrafos significativos e historias | Dificultad para expresar los sentimientos y usar las palabras como autodefensa, con las consiguientes frustración resultante y actuación física; dificultades para «actividades en grupo» y para asignaturas relacionadas con el lenguaje (p. ej., inglés) |

Se debe preguntar a los niños sobre los factores de riesgo de la **obesidad.** La participación en la actividad física, incluidos los deportes organizados u otras actividades organizadas pueden favorecer la capacidad, el trabajo en equipo y la forma física, así como un sentimiento de realización, pero la presión de la competición cuando la actividad ya no resulta agradable tiene efectos negativos. Debería aconsejarse a todas las familias el establecimiento de hábitos saludables de alimentación y la limitación del tiempo de televisión. Los niños en edad prepuberal no deben practicar deportes de gran esfuerzo e impacto elevado, como levantamiento de pesas o fútbol americano, ya que la inmadurez esquelética aumenta el riesgo de lesiones (v. cap. 713).

## DESARROLLO COGNITIVO

El pensamiento de los niños de los primeros años de escuela elemental difiere cualitativamente del de los niños preescolares. En lugar de pensamiento mágico, egocéntrico y unido a la percepción, los niños escolares aplican de forma progresiva las reglas basadas en fenómenos observables, con factores en varias dimensiones y puntos de vista, e interpretan sus percepciones utilizando leyes físicas. Piaget documentó este cambio desde preoperacional hasta **operaciones** (lógicas) **concretas.** Cuando el niño de 5 años observa cómo se enrolla una serpiente de arcilla para formar una bola puede insistir en que la serpiente tiene «más» arcilla, puesto que es más larga. Por el contrario, el niño de 7 años replica típicamente que la bola y la serpiente deben pesar igual, porque no se ha añadido ni quitado arcilla, o porque la serpiente es más larga, pero también más fina. Esta reorganización cognitiva ocurre a velocidades diferentes en distintos contextos. En lo que respecta a las interacciones sociales con los hermanos, los niños pequeños suelen presentar capacidad para comprender puntos de vista alternativos mucho antes de demostrar la capacidad de su pensamiento sobre el mundo físico. La comprensión del tiempo y el espacio se produce en la última parte de este periodo.

El concepto de estar **preparado para el colegio** ha evolucionado. La Academia Americana de Pediatría recomienda seguir un modelo de «intervención relacional», el cual se centra en el niño, el ambiente y las interacciones resultantes. Este modelo afirma explícitamente que todos los niños pueden aprender y que el proceso educativo es recíproco entre el niño y la escuela. Se fundamenta en el desarrollo, ya que reconoce la importancia de las experiencias previas para el desarrollo posterior. En lugar de retrasar la entrada al colegio, los programas de educación temprana de buena calidad pueden ser la clave para el posterior éxito en el mismo.

El colegio impone al niño demandas cognitivas progresivas. El dominio de los temas elementales requiere el funcionamiento eficiente de muchos procesos perceptuales, cognitivos e idiomáticos (tabla 25.1), y se espera que los niños atiendan a muchos estímulos a la vez. Los primeros 2-3 años de escuela elemental se dedican a la adquisición de fundamentos: lectura, escritura y matemáticas básicas. En el tercer grado, los niños deben ser capaces de mantener la atención durante un periodo de 45 minutos. El objetivo de leer un párrafo ya no consiste en descodificar las palabras, sino en comprender el contenido; el objetivo de la escritura ya no es la ortografía o la caligrafía, sino la composición. Aumenta el volumen de trabajo, junto con la complejidad.

Las capacidades cognitivas interaccionan con una amplia gama de factores relacionados con actitudes y emociones para determinar el rendimiento escolar. Estos factores incluyen los *refuerzos externos* (deseo de agradar a los adultos y la aprobación del grupo de amigos) e *internos* (competitividad, voluntad de trabajar por una recompensa lejana, creencia en las propias capacidades y disposición a arriesgarse cuando el éxito no está asegurado). El éxito predispone al éxito, mientras que el fracaso supone un impacto para la autoestima y reduce la autoeficacia, lo cual disminuye la capacidad del niño para aceptar riesgos en el futuro.

La actividad intelectual de los niños se extiende más allá de la clase. A partir del tercer o cuarto curso a los niños les gustan cada vez más los juegos de estrategia y de palabras (crucigramas y palabras cruzadas), que ejercitan una pericia cognitiva y lingüística cada vez mayor. Muchos se convierten en expertos en temas elegidos por ellos mismos, como los cromos de deportes, o desarrollan aficiones, como la colección de tarjetas especiales. Otros se convierten en lectores ávidos o inician una carrera artística. Mientras que antes los juegos de mesa y de cartas eran la actividad habitual en el tiempo libre de los niños, actualmente el vídeo y los juegos de ordenador y otros juegos electrónicos cumplen esta función.

### Implicaciones para los padres y los pediatras

Los pediatras tienen una importante función en la preparación de sus pacientes para el inicio del colegio mediante la promoción de la salud en forma de vacunaciones, una nutrición adecuada, un tiempo de ocio adecuado y la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

detección de trastornos físicos, del desarrollo y cognitivos. La Asociación Americana de Pediatría recomienda que los pediatras fomenten las «5 R» de la primera etapa educativa: 1) la lectura (del inglés *reading*) como actividad familiar diaria; 2) las rimas, los juegos y los mimos en familia; 3) las rutinas y los horarios regulares de comidas, juego y sueño; 4) las recompensas mediante el elogio por los éxitos y 5) las relaciones mutuamente enriquecedoras.

Las operaciones concretas permiten a los niños comprender explicaciones simples sobre la enfermedad y el tratamiento necesario, aunque quizá reviertan al pensamiento prelógico cuando se encuentran bajo tensión. El niño con neumonía puede ser capaz de explicar que sus leucocitos están luchando con los «gérmenes» en los pulmones, pero en secreto quizá crea que la enfermedad constituye un castigo por haber sido desobediente.

Conforme los niños se enfrentan a conceptos más abstractos surgen problemas académicos y de conducta en la clase, los cuales pueden ser motivo de consulta al pediatra. Cuando sea necesario se derivará al colegio o a los recursos comunitarios (médicos o psicológicos) para que sean resueltos. Las causas pueden ser una o más de las siguientes: defectos en la percepción (visión y audición); incapacidades específicas de aprendizaje (v. caps. 50 y 51); retraso cognitivo global (discapacidad intelectual; cap. 53); déficits de atención y de la función ejecutiva (caps. 48 y 49), y defectos de atención secundarios a disfunción familiar, depresión, ansiedad o enfermedad crónica. Los niños cuyo estilo de aprendizaje no se ajuste a la cultura de la clase pueden tener dificultades académicas y necesitar valoración antes de que se instaure el fracaso. El simple hecho de repetir curso rara vez tiene efecto beneficioso alguno y suele socavar gravemente la autoestima del niño. Además de encontrar las áreas con problemas, la identificación de las fortalezas de cada niño es importante. Las estrategias educativas que valoran una amplia gama de talentos («inteligencia múltiple»), más allá de los tradicionales de lectura, escritura y matemáticas, pueden aumentar el número de niños que consiguen el éxito.

El cambio cognitivo permite al niño comprender las frases de «si/entonces». El aumento de las posibilidades y expectativas está acompañado de un incremento en los derechos y privilegios. Las estrategias de disciplina deberían dirigirse hacia la negociación y un entendimiento claro de las consecuencias, incluida la retirada de privilegios tras los incumplimientos.

## DESARROLLO SOCIAL, EMOCIONAL Y MORAL

### Desarrollo social y emocional

En la infancia media, la energía se dirige a la creatividad y la productividad. Se producen cambios en tres esferas: hogar, colegio y vecindario. Entre ellos, el hogar y la familia sigue siendo la más influyente. La independencia progresiva está marcada por la primera vez que pasa la noche en casa de un amigo y la primera acampada fuera de casa. Los padres deben exigir esfuerzo en las actividades del colegio y extracurriculares, celebrar los éxitos y ofrecer aceptación sin condiciones cuando se producen fracasos. Las tareas regulares con remuneración proporcionan una oportunidad para que los niños contribuyan al funcionamiento de la familia y aprendan el valor del dinero. Estas responsabilidades pueden ser una prueba para la separación psicológica, lo cual causa conflictos. Los hermanos desempeñan papeles críticos como competidores, partidarios leales y modelos de papel.

El comienzo del colegio coincide con una mayor separación del niño respecto a la familia y la importancia progresiva de las relaciones con los maestros y los compañeros. Los grupos sociales tienden a ser del mismo sexo, con cambios frecuentes en sus miembros, lo cual contribuye a un desarrollo y una competencia social crecientes del niño. La popularidad, un ingrediente central de la autoestima, se puede obtener a través de las posesiones (tener los últimos aparatos electrónicos o las prendas de vestir adecuadas), así como a través del atractivo personal, los éxitos y las capacidades sociales reales. Los niños perciben las diferencias raciales y comienzan a formarse opiniones sobre los distintos grupos raciales, lo cual tiene impacto sobre sus relaciones. La **identidad de género,** que comenzó en la primera infancia, sigue evolucionando y puede tener repercusiones importantes en las relaciones con los compañeros y en la consciencia de sí mismo.

Algunos niños se adaptan con facilidad a las normas del grupo y gozan de éxito social. Aquellos que adoptan estilos individualizados o presentan diferencias visibles pueden ser objeto de burlas o acoso. Tales niños pueden ser dolorosamente conscientes de su diferencia, o sentirse desconcertados por su falta de popularidad. Los niños con déficits de habilidades sociales pueden tardar mucho en obtener la aceptación, solo para encontrarse con el fracaso repetido. Los atributos asignados por los compañeros, como divertido, estúpido, malo o gordo, pueden quedar incorporados en la autoimagen del niño y afectar a su personalidad y su rendimiento escolar. Los padres pueden ejercer la máxima influencia a través de acciones que cambian el grupo de compañeros (cuando se trasladan a una nueva comunidad o insisten para que el niño participe en actividades estructuradas después del colegio). Los niños que se identifican con un género diferente del sexo asignado al nacer, o cuya forma de ser y de vestir se consideran más como del sexo «opuesto» al asignado al nacer, pueden ser objeto de burlas o **acoso.** Esto puede aumentar la confusión de estos niños, que están formulando su propio concepto del «yo».

En el vecindario, los peligros reales como calles apiñadas, matones, violencia y desconocidos ponen a prueba el sentido común y los recursos de los niños (v. cap. 14). Las interacciones con los compañeros sin supervisión estrecha de adultos exigen mayores capacidades para la solución de conflictos. La exposición a través de los medios de comunicación al materialismo, la sexualidad, el consumo de drogas y la violencia de los adultos puede asustarle y reforzar la sensación de impotencia del niño en un mundo más amplio. Las fantasías compensadoras sobre poderes imaginarios pueden alimentar la fascinación por los héroes y superhéroes. Un equilibrio entre la fantasía y una capacidad adecuada para negociar las dificultades del mundo real es indicativo de un desarrollo emocional sano.

### Desarrollo moral

Aunque a los 6 años la mayoría de los niños tendrán una **conciencia** (internalización de las normas de la sociedad), el nivel de su desarrollo moral es muy variable. En los primeros años de la juventud, muchos aún suscriben la noción de que las normas están establecidas y reforzadas por una figura de autoridad (padres o profesor) y la toma de decisiones está guiada por el interés propio (evitar las consecuencias negativas y recibir las positivas). Las necesidades de los otros no son muy consideradas a la hora de tomar decisiones. Según crecen, la mayoría reconocerá no solo sus propias necesidades y deseos, sino también los de los demás, aunque las consecuencias personales son aún el principal estímulo de la conducta. Se consideran incorrectas las conductas socialmente indeseables. A la edad de 10-11 años la combinación de la presión por parte de sus iguales, el deseo de complacer a las figuras de autoridad, así como la comprensión de la **reciprocidad** (tratar a los demás como a él le gustaría ser tratado) moldean la conducta del niño.

### Implicaciones para los padres y los pediatras

Los niños necesitan apoyo incondicional y demandas realistas cuando se aventuran en un mundo muchas veces temible. Las preguntas diarias de los padres en la mesa o a la hora de acostarse sobre las cosas buenas y malas que han ocurrido durante el día del niño pueden descubrir los problemas de forma precoz. Los padres pueden tener dificultades para permitir la independencia de los niños o pueden ejercer una presión excesiva sobre sus hijos para que consigan éxitos académicos o deportivos. Los niños que se esfuerzan por cumplir tales expectativas pueden tener problemas de conducta o síntomas somáticos.

Muchos niños se enfrentan con factores de estrés que superan la dificultad normal de la separación y el éxito en el colegio y el vecindario. El divorcio afecta a casi el 50% de los niños. La violencia doméstica, el abuso de sustancias por parte de los padres y otros problemas de salud mental también pueden afectar a la capacidad del niño para usar el hogar como una base segura para recargar las energías emocionales. En muchos vecindarios, la violencia aleatoria hace muy peligroso el desarrollo de la independencia normal. Los niños mayores pueden unirse a bandas como un medio de autoprotección, y como una forma de obtener poder y pertenecer a un grupo coherente. Los niños que acosan a otros y los que son víctimas de acoso, deberían ser evaluados, ya que el acoso se asocia a trastornos del estado de ánimo, problemas familiares y de ajuste escolar. Los padres deberían reducir la exposición a los peligros cuando sea posible. Debido al riesgo de lesiones no intencionadas por armas de fuego en los niños, se debe animar a los padres a preguntar a los padres de los compañeros de juegos si guardan una pistola en su casa y, si la tienen, cómo está asegurada. La alta prevalencia de trastornos del ajuste entre niños en edad escolar atestigua los efectos de tales factores de estrés formidables sobre el desarrollo.

Las consultas al pediatra son infrecuentes en este periodo; por tanto, cada visita es una oportunidad para valorar el funcionamiento de los niños en todos los contextos (hogar, colegio, vecindario). Los comportamientos desadaptativos, tanto internalizadores como externalizadores, se producen cuando la presión en cualquiera de estos ambientes supera la respuesta de afrontamiento del niño. Debido a la exposición continuada y la importante influencia de los medios de comunicación (programación y publicidad) sobre las creencias y actitudes de los niños, los padres deben permanecer alerta a la exposición a la televisión y a internet. Un joven americano medio pasa más de 6 horas al día con diferentes medios y aproximadamente el 65% de estos niños tiene una televisión en sus dormitorios. Se debe aconsejar a los padres retirar la televisión de las habitaciones de sus hijos, limitar el tiempo de verla a 2 horas diarias y controlar qué programas ven. Las pruebas de «**dibujar una persona**» (para las edades comprendidas entre 3 y 10 años,

con instrucciones de «dibuja una persona entera») y «**dibuja a la familia en acción**» (desde los 5 años, con instrucciones de «dibuja a todos los miembros de la familia haciendo algo») son instrumentos útiles en la consulta para valorar el funcionamiento de un niño.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

# Capítulo 26
# Adolescencia

Véase la parte XII, capítulo 132, Desarrollo físico y social en la adolescencia.

# Capítulo 27
# Valoración del crecimiento

*Vaneeta Bamba y Andrea Kelly*

El crecimiento se puede considerar una constante vital en los niños, y la alteración del crecimiento puede ser el primer signo de una enfermedad subyacente. El instrumento más potente para esta valoración es la **gráfica de crecimiento** (v. figs. 23.1, 23.2, 25.1 y 27.1) utilizada en combinación con medidas precisas de la talla, el peso, el perímetro craneal y el cálculo del índice de masa corporal (IMC).

## TÉCNICAS PARA MEDIR EL CRECIMIENTO

La valoración del crecimiento requiere una medición exacta y precisa. En los lactantes y niños menores de 2 años se obtienen el peso, la longitud y el perímetro craneal. El **perímetro craneal** se mide con una cinta métrica flexible, comenzando en el arco superciliar y rodeando la cabeza hasta llegar a la prominencia occipital para determinar el perímetro máximo. La **talla** y el **peso** deberían realizarse con el lactante desnudo, y, en circunstancias ideales, las mediciones repetidas se realizarán con el mismo equipo. La **talla en decúbito** se mide con mayor precisión mediante dos exploradores (uno para colocar al niño). Hay que retirar todos los adornos del pelo y peinados que puedan interferir con las mediciones y la colocación del niño. La cabeza del niño se coloca sobre una tabla de medición rígida en el **plano de Frankfurt,** según el cual los cantos externos de los ojos se encuentran alineados con los conductos auditivos externos y perpendiculares al eje mayor del tronco. Las piernas deben estar completamente extendidas y los pies deben mantenerse perpendiculares al plano del lactante en decúbito supino. En los niños mayores (más de 2 años) que puedan ponerse de pie sin ayuda, hay que determinar la talla en bipedestación sin zapatos, obtenida mediante un estadiómetro con la cabeza en el plano de Frankfurt y con el eje vertical de la parte posterior de la cabeza, la columna dorsal, las nalgas y los talones alineados entre sí y con el estadiómetro.

Las mediciones obtenidas de otras formas, como realizando marcas en el papel de exploración en los pies y la cabeza de un lactante en decúbito supino, con una cinta métrica o con una gráfica de pared con un libro o una regla en la cabeza, pueden causar imprecisiones que las hacen inútiles.

Las determinaciones de la talla y el peso deben representarse gráficamente sobre la curva de crecimiento adecuada en función de la edad. Para controlar el crecimiento es fundamental comparar las mediciones con las tendencias previas del crecimiento, repetir las mediciones que no sean coherentes y registrar los resultados de forma longitudinal. El cálculo intermedio de la velocidad lineal de la talla, por ejemplo, en centímetros por año (cm/año), permite realizar comparaciones más exactas de la velocidad de crecimiento con respecto a la norma (tabla 27.1).

Si un niño crece más rápido o más despacio de lo previsible, resulta útil medir las proporciones corporales, que siguen una secuencia predecible de cambios con el desarrollo. La cabeza y el tronco son relativamente grandes al nacer, y los miembros se alargan de forma progresiva durante el desarrollo, en particular durante la pubertad. La **relación entre el segmento superior y el inferior del cuerpo (relación S/I)** proporciona una valoración del crecimiento del tronco con respecto al de las extremidades. El **segmento inferior del cuerpo** se define como la longitud desde la sínfisis del pubis hasta el suelo, y el **segmento superior del cuerpo** es la altura total menos el segmento inferior. La relación S/I es de aproximadamente 1,7 al nacer, 1,3 a los 3 años y 1,0 a partir de los 7 años. Las relaciones S/I más altas son características de enanismo con miembros cortos, como sucede en el síndrome de Turner o en trastornos óseos, mientras que las relaciones más bajas son indicativas de hipogonadismo o síndrome de Marfan.

La **envergadura** también permite valorar la proporcionalidad; corresponde a la distancia entre las puntas de ambos dedos medios medida con el paciente de pie, con la espalda pegada a la pared y con los brazos extendidos en sentido horizontal formando un ángulo de 90 grados con el tronco. El valor de la envergadura debe ser parecido a la estatura, aunque la proporción varía con la edad.

**Tabla 27.1 Velocidad y otras características del crecimiento en función de la edad**

| LACTANCIA | INFANCIA | ADOLESCENCIA |
|---|---|---|
| Nacimiento-12 meses: 24 cm/año<br>12-24 meses: 10 cm/año<br>24-36 meses: 8 cm/año | 6 cm/año<br>Desaceleración lenta antes del inicio de la pubertad<br>La estatura no suele cambiar de línea del percentil | Curva de crecimiento con forma sigmoide<br>El estirón de la adolescencia explica alrededor del 15% de la talla del adulto<br>Velocidad máxima de talla<br>Chicas: 8 cm/año<br>Chicos: 10 cm/año |

## CURVAS DE CRECIMIENTO

La American Academy of Pediatrics (AAP) y los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de Estados Unidos recomiendan el uso de las curvas de crecimiento publicadas en 2006 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para los niños de 0 a 24 meses y las curvas de crecimiento publicadas por los CDC en el año 2000 para los niños de 2 a 19 años (https://www.cdc.gov/growthcharts). Existen 5 gráficas estándar específicas para cada sexo: 1) peso para la edad; 2) altura (talla y estatura) para la edad; 3) perímetro cefálico para la edad; 4) peso para la altura (talla y estatura) en lactantes, y 5) IMC para la edad (fig. 27.1; v. también las figs. 23.1, 23.2 y 25.1). Los pediatras deben confirmar el uso de las gráficas de crecimiento correctas de los CDC y de la OMS en las historias clínicas electrónicas para garantizar una caracterización exacta del crecimiento.

Las curvas de la OMS describen el crecimiento de un modo distinto a las curvas de los CDC (fig. 27.2). Las curvas de la OMS son **estándares de crecimiento** que describen el crecimiento de los niños en condiciones óptimas, mientras que las curvas de los CDC son **referencias de crecimiento** que describen cómo crecieron los niños de un lugar específico en un momento específico. Las curvas de crecimiento de la OMS se basan en estudios longitudinales de crecimiento en los que se eligieron cohortes de recién nacidos de seis países (Brasil, Ghana, India, Noruega, Omán y Estados Unidos) y se utilizaron unos criterios de inclusión y de exclusión específicos; todos los lactantes debían recibir lactancia materna durante al menos 12 meses y alimentarse principalmente de leche materna durante los 4 primeros meses de vida. Se les midió de manera regular desde el nacimiento hasta los 23 meses durante el periodo 1997-2003. Por el contrario, las curvas de los CDC se basan en datos transversales de diferentes estudios realizados en distintos momentos. Las curvas de crecimiento para los niños de 2 a 59 meses de edad se basaron en la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES; encuesta nacional de examen de salud y nutrición), que constituye un estudio transversal de la población estadounidense. Estos datos se complementaron con los de otros participantes de un estudio distinto de vigilancia de la nutrición.

Se han corregido varias deficiencias de las gráficas más antiguas, como la representación excesiva de lactantes alimentados con fórmula adaptada y la dependencia de un conjunto de datos locales para crear las gráficas de lactantes. Se ha mitigado disyunción entre longitud y altura mediante la transición de las curvas de lactantes a las de niños mayores.

Cada gráfica está compuesta de curvas de percentil, que indican el porcentaje de niños de una determinada edad en el eje *x*, cuyo valor medido desciende por debajo del valor correspondiente en el eje *y*. Las curvas de crecimiento de la OMS del año 2006 incluyen valores situados 2 desviaciones estándar (DE) por encima y por debajo de la mediana (percentiles 2 y 98.°), mientras que las curvas de crecimiento de los CDC del año 2000 incluyen

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía

Ashcraft AM, Murray PJ: Talking to parents about adolescent sexuality, *Pediatr Clin North Am* 64(2):305-320, 2017.

Brenner JS, Council on Sports Medicine and Fitness: Sports specialization and intensive training in young athletes, Pediatrics 138(3):e20162148, 106-113, 2016.

Lubans L, Richards J, Hillman C, et al: Physical activity for cognitive and mental health in youth: a systematic review of mechanisms, *Pediatrics* 138(3):e20161642, 2016.

Olson KR, Durwood L, DeMeules M, McLaughlin KA: Mental health of transgender children who are supported in their identities, *Pediatrics* 137(3):e20153223, 2016.

Theall KP, Shirtcliff EA, Dismukes AR, et al: Association between neighborhood violence and biological stress in children, *JAMA Pediatr* 171(1):53-60, 2017.

US Centers for Disease Control and Prevention: Youth physical activity guidelines toolkit. http://www.cdc.gov/HealthyYouth/physicalactivity/guidelines.htm.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

con instrucciones de «dibuja una persona entera») y «**dibuja a la familia en acción**» (desde los 5 años, con instrucciones de «dibuja a todos los miembros de la familia haciendo algo») son instrumentos útiles en la consulta para valorar el funcionamiento de un niño.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

# Capítulo 26
# Adolescencia

Véase la parte XII, capítulo 132, Desarrollo físico y social en la adolescencia.

# Capítulo 27
# Valoración del crecimiento

*Vaneeta Bamba y Andrea Kelly*

El crecimiento se puede considerar una constante vital en los niños, y la alteración del crecimiento puede ser el primer signo de una enfermedad subyacente. El instrumento más potente para esta valoración es la **gráfica de crecimiento** (v. figs. 23.1, 23.2, 25.1 y 27.1) utilizada en combinación con medidas precisas de la talla, el peso, el perímetro craneal y el cálculo del índice de masa corporal (IMC).

## TÉCNICAS PARA MEDIR EL CRECIMIENTO

La valoración del crecimiento requiere una medición exacta y precisa. En los lactantes y niños menores de 2 años se obtienen el peso, la longitud y el perímetro craneal. El **perímetro craneal** se mide con una cinta métrica flexible, comenzando en el arco superciliar y rodeando la cabeza hasta llegar a la prominencia occipital para determinar el perímetro máximo. La **talla** y el **peso** deberían realizarse con el lactante desnudo, y, en circunstancias ideales, las mediciones repetidas se realizarán con el mismo equipo. La **talla en decúbito** se mide con mayor precisión mediante dos exploradores (uno para colocar al niño). Hay que retirar todos los adornos del pelo y peinados que puedan interferir con las mediciones y la colocación del niño. La cabeza del niño se coloca sobre una tabla de medición rígida en el **plano de Frankfurt,** según el cual los cantos externos de los ojos se encuentran alineados con los conductos auditivos externos y perpendiculares al eje mayor del tronco. Las piernas deben estar completamente extendidas y los pies deben mantenerse perpendiculares al plano del lactante en decúbito supino. En los niños mayores (más de 2 años) que puedan ponerse de pie sin ayuda, hay que determinar la talla en bipedestación sin zapatos, obtenida mediante un estadiómetro con la cabeza en el plano de Frankfurt y con el eje vertical de la parte posterior de la cabeza, la columna dorsal, las nalgas y los talones alineados entre sí y con el estadiómetro.

Las mediciones obtenidas de otras formas, como realizando marcas en el papel de exploración en los pies y la cabeza de un lactante en decúbito supino, con una cinta métrica o con una gráfica de pared con un libro o una regla en la cabeza, pueden causar imprecisiones que las hacen inútiles.

Las determinaciones de la talla y el peso deben representarse gráficamente sobre la curva de crecimiento adecuada en función de la edad. Para controlar el crecimiento es fundamental comparar las mediciones con las tendencias previas del crecimiento, repetir las mediciones que no sean coherentes y registrar los resultados de forma longitudinal. El cálculo intermedio de la velocidad lineal de la talla, por ejemplo, en centímetros por año (cm/año), permite realizar comparaciones más exactas de la velocidad de crecimiento con respecto a la norma (tabla 27.1).

Si un niño crece más rápido o más despacio de lo previsible, resulta útil medir las proporciones corporales, que siguen una secuencia predecible de cambios con el desarrollo. La cabeza y el tronco son relativamente grandes al nacer, y los miembros se alargan de forma progresiva durante el desarrollo, en particular durante la pubertad. La **relación entre el segmento superior y el inferior del cuerpo (relación S/I)** proporciona una valoración del crecimiento del tronco con respecto al de las extremidades. El **segmento inferior del cuerpo** se define como la longitud desde la sínfisis del pubis hasta el suelo, y el **segmento superior del cuerpo** es la altura total menos el segmento inferior. La relación S/I es de aproximadamente 1,7 al nacer, 1,3 a los 3 años y 1,0 a partir de los 7 años. Las relaciones S/I más altas son características de enanismo con miembros cortos, como sucede en el síndrome de Turner o en trastornos óseos, mientras que las relaciones más bajas son indicativas de hipogonadismo o síndrome de Marfan.

**Tabla 27.1** Velocidad y otras características del crecimiento en función de la edad

| LACTANCIA | INFANCIA | ADOLESCENCIA |
|---|---|---|
| Nacimiento-12 meses: 24 cm/año<br>12-24 meses: 10 cm/año<br>24-36 meses: 8 cm/año | 6 cm/año<br>Desaceleración lenta antes del inicio de la pubertad<br>La estatura no suele cambiar de línea del percentil | Curva de crecimiento con forma sigmoide<br>El estirón de la adolescencia explica alrededor del 15% de la talla del adulto<br>Velocidad máxima de talla<br>Chicas: 8 cm/año<br>Chicos: 10 cm/año |

La **envergadura** también permite valorar la proporcionalidad; corresponde a la distancia entre las puntas de ambos dedos medios medida con el paciente de pie, con la espalda pegada a la pared y con los brazos extendidos en sentido horizontal formando un ángulo de 90 grados con el tronco. El valor de la envergadura debe ser parecido a la estatura, aunque la proporción varía con la edad.

## CURVAS DE CRECIMIENTO

La American Academy of Pediatrics (AAP) y los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de Estados Unidos recomiendan el uso de las curvas de crecimiento publicadas en 2006 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para los niños de 0 a 24 meses y las curvas de crecimiento publicadas por los CDC en el año 2000 para los niños de 2 a 19 años (https://www.cdc.gov/growthcharts). Existen 5 gráficas estándar específicas para cada sexo: 1) peso para la edad; 2) altura (talla y estatura) para la edad; 3) perímetro cefálico para la edad; 4) peso para la altura (talla y estatura) en lactantes, y 5) IMC para la edad (fig. 27.1; v. también las figs. 23.1, 23.2 y 25.1). Los pediatras deben confirmar el uso de las gráficas de crecimiento correctas de los CDC y de la OMS en las historias clínicas electrónicas para garantizar una caracterización exacta del crecimiento.

Las curvas de la OMS describen el crecimiento de un modo distinto a las curvas de los CDC (fig. 27.2). Las curvas de la OMS son **estándares de crecimiento** que describen el crecimiento de los niños en condiciones óptimas, mientras que las curvas de los CDC son **referencias de crecimiento** que describen cómo crecieron los niños de un lugar específico en un momento específico. Las curvas de crecimiento de la OMS se basan en estudios longitudinales de crecimiento en los que se eligieron cohortes de recién nacidos de seis países (Brasil, Ghana, India, Noruega, Omán y Estados Unidos) y se utilizaron unos criterios de inclusión y de exclusión específicos; todos los lactantes debían recibir lactancia materna durante al menos 12 meses y alimentarse principalmente de leche materna durante los 4 primeros meses de vida. Se les midió de manera regular desde el nacimiento hasta los 23 meses durante el periodo 1997-2003. Por el contrario, las curvas de los CDC se basan en datos transversales de diferentes estudios realizados en distintos momentos. Las curvas de crecimiento para los niños de 2 a 59 meses de edad se basaron en la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES; encuesta nacional de examen de salud y nutrición), que constituye un estudio transversal de la población estadounidense. Estos datos se complementaron con los de otros participantes de un estudio distinto de vigilancia de la nutrición.

Se han corregido varias deficiencias de las gráficas más antiguas, como la representación excesiva de lactantes alimentados con fórmula adaptada y la dependencia de un conjunto de datos locales para crear las gráficas de lactantes. Se ha mitigado disyunción entre longitud y altura mediante la transición de las curvas de lactantes a las de niños mayores.

Cada gráfica está compuesta de curvas de percentil, que indican el porcentaje de niños de una determinada edad en el eje *x*, cuyo valor medido desciende por debajo del valor correspondiente en el eje *y*. Las curvas de crecimiento de la OMS del año 2006 incluyen valores situados 2 desviaciones estándar (DE) por encima y por debajo de la mediana (percentiles 2 y 98.°), mientras que las curvas de crecimiento de los CDC del año 2000 incluyen

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

con instrucciones de «dibuja una persona entera») y «**dibuja a la familia en acción**» (desde los 5 años, con instrucciones de «dibuja a todos los miembros de la familia haciendo algo») son instrumentos útiles en la consulta para valorar el funcionamiento de un niño.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

# Capítulo 26
# Adolescencia

Véase la parte XII, capítulo 132, Desarrollo físico y social en la adolescencia.

# Capítulo 27
# Valoración del crecimiento

*Vaneeta Bamba y Andrea Kelly*

El crecimiento se puede considerar una constante vital en los niños, y la alteración del crecimiento puede ser el primer signo de una enfermedad subyacente. El instrumento más potente para esta valoración es la **gráfica de crecimiento** (v. figs. 23.1, 23.2, 25.1 y 27.1) utilizada en combinación con medidas precisas de la talla, el peso, el perímetro craneal y el cálculo del índice de masa corporal (IMC).

## TÉCNICAS PARA MEDIR EL CRECIMIENTO

La valoración del crecimiento requiere una medición exacta y precisa. En los lactantes y niños menores de 2 años se obtienen el peso, la longitud y el perímetro craneal. El **perímetro craneal** se mide con una cinta métrica flexible, comenzando en el arco superciliar y rodeando la cabeza hasta llegar a la prominencia occipital para determinar el perímetro máximo. La **talla** y el **peso** deberían realizarse con el lactante desnudo, y, en circunstancias ideales, las mediciones repetidas se realizarán con el mismo equipo. La **talla en decúbito** se mide con mayor precisión mediante dos exploradores (uno para colocar al niño). Hay que retirar todos los adornos del pelo y peinados que puedan interferir con las mediciones y la colocación del niño. La cabeza del niño se coloca sobre una tabla de medición rígida en el **plano de Frankfurt,** según el cual los cantos externos de los ojos se encuentran alineados con los conductos auditivos externos y perpendiculares al eje mayor del tronco. Las piernas deben estar completamente extendidas y los pies deben mantenerse perpendiculares al plano del lactante en decúbito supino. En los niños mayores (más de 2 años) que puedan ponerse de pie sin ayuda, hay que determinar la talla en bipedestación sin zapatos, obtenida mediante un estadiómetro con la cabeza en el plano de Frankfurt y con el eje vertical de la parte posterior de la cabeza, la columna dorsal, las nalgas y los talones alineados entre sí y con el estadiómetro.

Las mediciones obtenidas de otras formas, como realizando marcas en el papel de exploración en los pies y la cabeza de un lactante en decúbito supino, con una cinta métrica o con una gráfica de pared con un libro o una regla en la cabeza, pueden causar imprecisiones que las hacen inútiles.

Las determinaciones de la talla y el peso deben representarse gráficamente sobre la curva de crecimiento adecuada en función de la edad. Para controlar el crecimiento es fundamental comparar las mediciones con las tendencias previas del crecimiento, repetir las mediciones que no sean coherentes y registrar los resultados de forma longitudinal. El cálculo intermedio de la velocidad lineal de la talla, por ejemplo, en centímetros por año (cm/año), permite realizar comparaciones más exactas de la velocidad de crecimiento con respecto a la norma (tabla 27.1).

Si un niño crece más rápido o más despacio de lo previsible, resulta útil medir las proporciones corporales, que siguen una secuencia predecible de cambios con el desarrollo. La cabeza y el tronco son relativamente grandes al nacer, y los miembros se alargan de forma progresiva durante el desarrollo, en particular durante la pubertad. La **relación entre el segmento superior y el inferior del cuerpo (relación S/I)** proporciona una valoración del crecimiento del tronco con respecto al de las extremidades. El **segmento inferior del cuerpo** se define como la longitud desde la sínfisis del pubis hasta el suelo, y el **segmento superior del cuerpo** es la altura total menos el segmento inferior. La relación S/I es de aproximadamente 1,7 al nacer, 1,3 a los 3 años y 1,0 a partir de los 7 años. Las relaciones S/I más altas son características de enanismo con miembros cortos, como sucede en el síndrome de Turner o en trastornos óseos, mientras que las relaciones más bajas son indicativas de hipogonadismo o síndrome de Marfan.

**Tabla 27.1** Velocidad y otras características del crecimiento en función de la edad

| LACTANCIA | INFANCIA | ADOLESCENCIA |
|---|---|---|
| Nacimiento-12 meses: 24 cm/año<br>12-24 meses: 10 cm/año<br>24-36 meses: 8 cm/año | 6 cm/año<br>Desaceleración lenta antes del inicio de la pubertad<br>La estatura no suele cambiar de línea del percentil | Curva de crecimiento con forma sigmoide<br>El estirón de la adolescencia explica alrededor del 15% de la talla del adulto<br>Velocidad máxima de talla<br>Chicas: 8 cm/año<br>Chicos: 10 cm/año |

La **envergadura** también permite valorar la proporcionalidad; corresponde a la distancia entre las puntas de ambos dedos medios medida con el paciente de pie, con la espalda pegada a la pared y con los brazos extendidos en sentido horizontal formando un ángulo de 90 grados con el tronco. El valor de la envergadura debe ser parecido a la estatura, aunque la proporción varía con la edad.

## CURVAS DE CRECIMIENTO

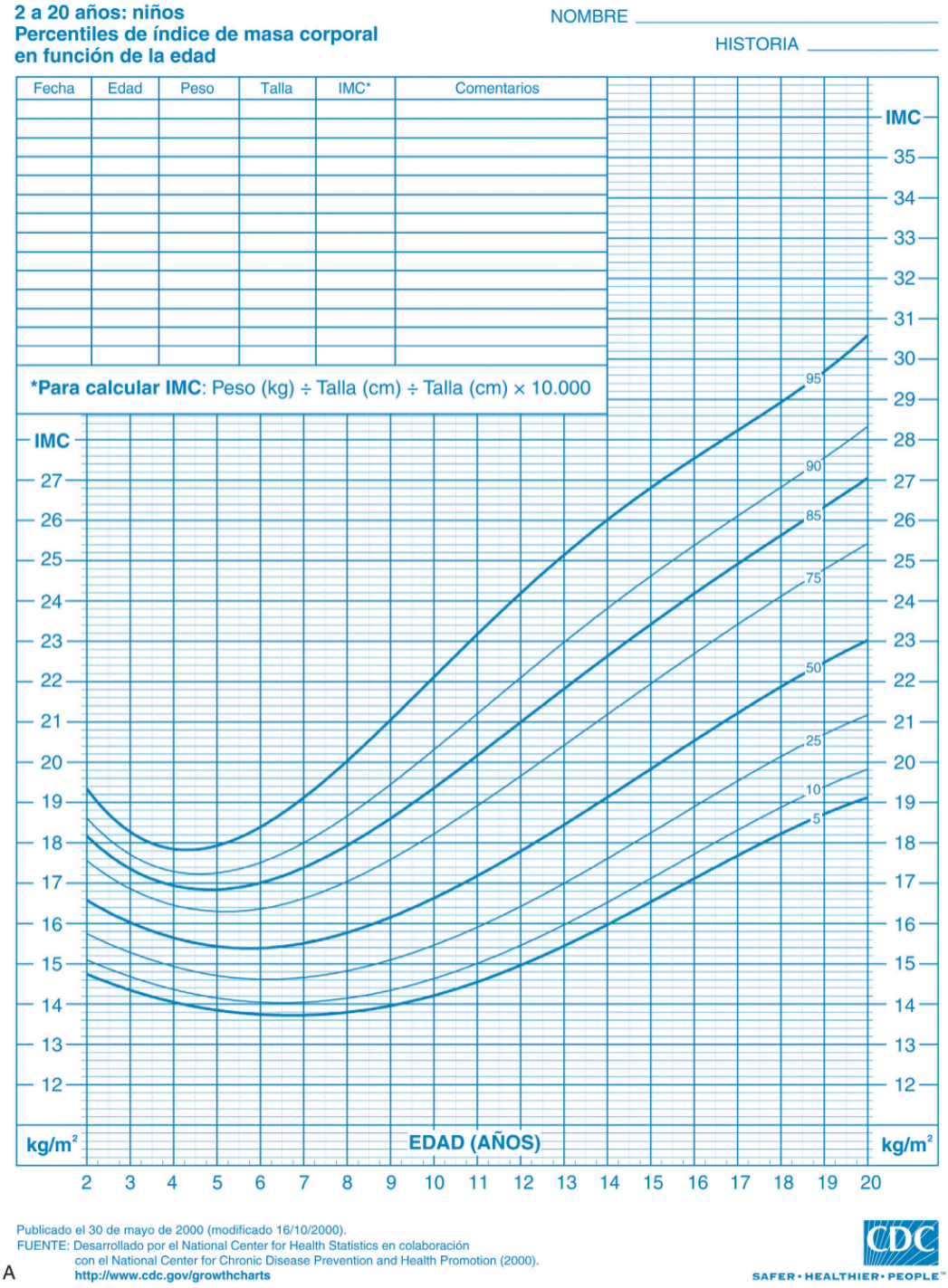
La American Academy of Pediatrics (AAP) y los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de Estados Unidos recomiendan el uso de las curvas de crecimiento publicadas en 2006 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para los niños de 0 a 24 meses y las curvas de crecimiento publicadas por los CDC en el año 2000 para los niños de 2 a 19 años (https://www.cdc.gov/growthcharts). Existen 5 gráficas estándar específicas para cada sexo: 1) peso para la edad; 2) altura (talla y estatura) para la edad; 3) perímetro cefálico para la edad; 4) peso para la altura (talla y estatura) en lactantes, y 5) IMC para la edad (fig. 27.1; v. también las figs. 23.1, 23.2 y 25.1). Los pediatras deben confirmar el uso de las gráficas de crecimiento correctas de los CDC y de la OMS en las historias clínicas electrónicas para garantizar una caracterización exacta del crecimiento.

Las curvas de la OMS describen el crecimiento de un modo distinto a las curvas de los CDC (fig. 27.2). Las curvas de la OMS son **estándares de crecimiento** que describen el crecimiento de los niños en condiciones óptimas, mientras que las curvas de los CDC son **referencias de crecimiento** que describen cómo crecieron los niños de un lugar específico en un momento específico. Las curvas de crecimiento de la OMS se basan en estudios longitudinales de crecimiento en los que se eligieron cohortes de recién nacidos de seis países (Brasil, Ghana, India, Noruega, Omán y Estados Unidos) y se utilizaron unos criterios de inclusión y de exclusión específicos; todos los lactantes debían recibir lactancia materna durante al menos 12 meses y alimentarse principalmente de leche materna durante los 4 primeros meses de vida. Se les midió de manera regular desde el nacimiento hasta los 23 meses durante el periodo 1997-2003. Por el contrario, las curvas de los CDC se basan en datos transversales de diferentes estudios realizados en distintos momentos. Las curvas de crecimiento para los niños de 2 a 59 meses de edad se basaron en la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES; encuesta nacional de examen de salud y nutrición), que constituye un estudio transversal de la población estadounidense. Estos datos se complementaron con los de otros participantes de un estudio distinto de vigilancia de la nutrición.

Se han corregido varias deficiencias de las gráficas más antiguas, como la representación excesiva de lactantes alimentados con fórmula adaptada y la dependencia de un conjunto de datos locales para crear las gráficas de lactantes. Se ha mitigado disyunción entre longitud y altura mediante la transición de las curvas de lactantes a las de niños mayores.

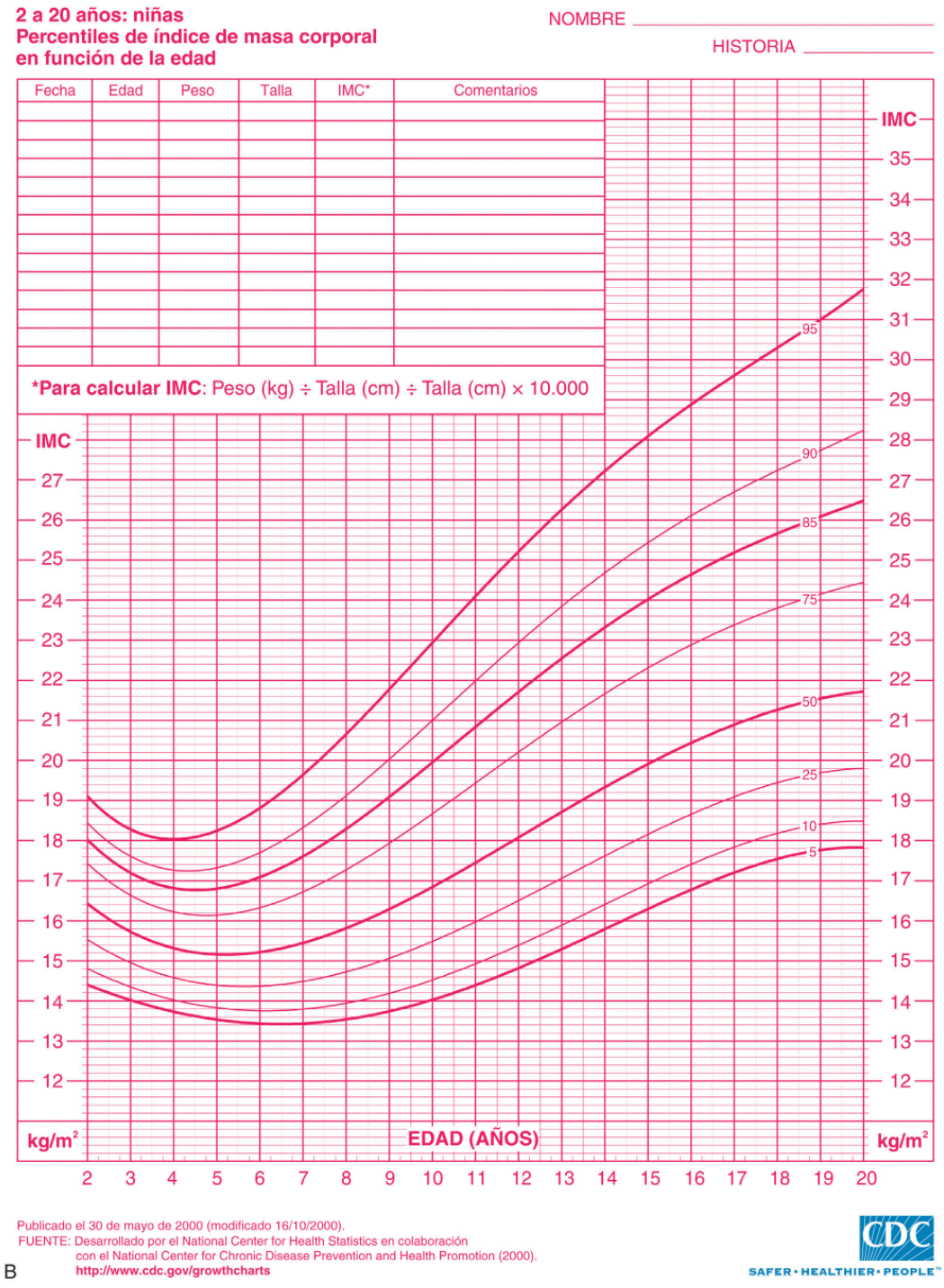
Cada gráfica está compuesta de curvas de percentil, que indican el porcentaje de niños de una determinada edad en el eje *x*, cuyo valor medido desciende por debajo del valor correspondiente en el eje *y*. Las curvas de crecimiento de la OMS del año 2006 incluyen valores situados 2 desviaciones estándar (DE) por encima y por debajo de la mediana (percentiles 2 y 98.°), mientras que las curvas de crecimiento de los CDC del año 2000 incluyen

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.




A

**Fig. 27.1** A, Percentiles de índice de masa corporal (IMC) para niños de entre 2 y 20 años. (*Gráficas de crecimiento oficiales de los Centers for Disease Control [CDC], según lo descrito en este capítulo. Entre los percentiles 85 y 95.° existe riesgo de sobrepeso; un percentil >95.° se considera sobrepeso; un percentil <5.° se considera peso insuficiente. La información técnica y las guías para la interpretación y la gestión están disponibles en* www.cdc.gov/nchs. *Desarrollado por el National Center for Health Statistics en colaboración con el National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 2000.* http://www.cdc.gov/growthcharts.)




B

**Fig. 27.1** ***(cont.)*** B, Percentiles de índice de masa corporal (IMC) para niñas de entre 2 y 20 años.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

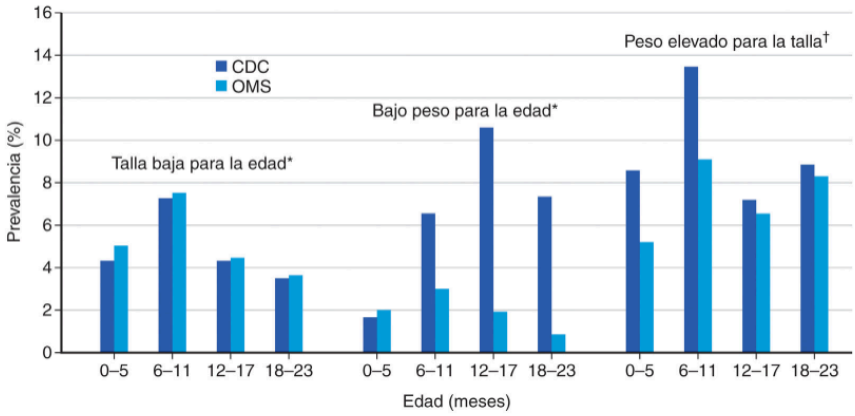



**Fig. 27.2** Comparación de la prevalencia de talla baja para la edad, bajo peso para la edad y peso elevado para la talla entre las gráficas de crecimiento de la OMS y de los CDC en niños menores de 24 meses en Estados Unidos, 1999-2004. *, ≤5.° percentil en las gráficas de los CDC; ≤2,3.° percentil en las gráficas de la OMS. †, ≥95.° percentil en las gráficas de los CDC; ≥97,7.° percentil en las gráficas de la OMS. *(Datos tomados del National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2004; de Grummer-Strawn LM, Reinold C, Krebs NF, Centers for Disease Control and Prevention, Use of World Health Organization and CDC growth charts for children aged 0-59 months in the United States.* MMWR Recomm Rep 59 *(RR-9):1–15, 2010.)*

los percentiles 3 y 97.°. En la gráfica de peso de la OMS para varones de 0-36 meses (v. fig. 23.2*A*), la línea de 9 meses corta la curva del percentil 25.° en 8,3 kg, lo que indica que el 25% de los niños de 9 meses incluidos en las cohortes de la OMS pesaba menos de 8,3 kg (el 75% pesaba más). De modo similar, un varón de 9 meses con peso superior a 11 kg pesa más que el 98% de sus compañeros. La mediana o el percentil 50.° también se conoce como **valor estándar,** en el sentido de que la talla estándar para una niña de 7 meses es de 67,3 cm (v. fig. 23.2*B*). Las gráficas de peso en función de la talla (v. fig. 23.1) se construyen de forma análoga, con la longitud o la talla en vez de la edad, en el eje *x*. El peso mediano o estándar para una niña que mide 100 cm es 15 kg.

Los extremos de la talla o el peso también pueden expresarse en función de la edad para la que estos serían el estándar o la mediana. Por ejemplo, una niña de 30 meses que mide 74,9 cm (2.° percentil) se encuentra en el percentil 50.° de una de 13 meses. Por tanto, la edad en función de la talla es de 13 meses. La edad en función del peso también puede expresarse de esta forma.

Al evaluar a los adolescentes debe tenerse cuidado al utilizar las gráficas transversales. El crecimiento durante la adolescencia está ligado temporalmente al inicio de la pubertad, lo cual varía mucho. Las variaciones normales en la cronología del pico de crecimiento pueden conducir al diagnóstico erróneo de anomalías del crecimiento. Utilizando los datos transversales según la edad cronológica, las gráficas combinan jóvenes que se encuentran en diferentes estadios de maduración. Los datos de los varones de 12 años incluyen tanto niños que han madurado precozmente que se encuentran en el máximo del estirón como otros que maduran de forma más tardía que todavía están creciendo a su ritmo prepuberal. El resultado final es un aplanamiento artificial del pico de crecimiento, así como la impresión de que los adolescentes crecen de forma más gradual y durante más tiempo de que lo que en realidad ocurre.

Cuando se necesita conocer más detalles se recomiendan las gráficas de crecimiento derivadas de los datos longitudinales, como las **gráficas de velocidad de la talla** de Tanner y cols. El componente longitudinal de estas curvas de velocidad se basa en datos de niños británicos de las décadas de 1950-1960, a los que se superpusieron los datos transversales de niños estadounidenses. Más recientemente, las curvas de velocidad de la talla basadas en datos longitudinales de un estudio multiétnico realizado en cinco estados de Estados Unidos incluyeron los valores de DE de la velocidad de la talla para adolescentes con maduración precoz y tardía, con el objeto de facilitar la identificación de un crecimiento lineal escaso o acelerado.

Se han desarrollado **gráficas de crecimiento especializadas** para los niños de Estados Unidos con diferentes circunstancias, como con peso muy bajo al nacer, pequeños para la edad gestacional, trisomía 21, síndrome de Turner y acondroplasia, que deben utilizarse cuando esté indicado.

Para facilitar la identificación de la obesidad, las gráficas incluyen curvas para representar el **IMC** entre los 2 y los 20 años de edad, en lugar del peso para la estatura (v. fig. 27.1). Las etapas metodológicas garantizan que la mayor prevalencia de obesidad no haga aumentar excesivamente los límites superiores de la normalidad. El IMC puede calcularse como peso en kilogramos/(talla en metros)$^2$. Debido a la ganancia variable de peso y estatura durante la infancia, el IMC debe interpretarse teniendo en cuenta la edad y el sexo; el percentil de IMC ofrece una comparación más estandarizada. Por ejemplo, una niña de 6 años con un IMC de 19,7 kg/m$^2$ (percentil 97.°) es obesa, mientras que una niña de 15 años con el mismo IMC (percentil 50.°) tiene un peso normal.

## Crecimiento normal

La estatura presenta una fuerte correlación con la genética, sobre todo con la estatura de los padres. El cálculo de la **talla media de los padres** es importante al evaluar el crecimiento de un niño para evitar clasificarlo incorrectamente como un crecimiento anómalo. La diferencia media en la estatura entre hombres y mujeres es de 13 cm; por tanto, hay que restar 13 cm de la estatura del padre antes de calcular el promedio con la estatura de la madre en el caso de una niña, mientras que hay que añadir 13 cm a la estatura de la madre antes de calcular el promedio con la estatura del padre en el caso de un niño:

- Niños: [(talla materna + 13 cm) + talla paterna]/2
- Niñas: [talla materna + (talla paterna – 13 cm)]/2

Además, suelen aplicarse 10 cm (2 DE) por encima y por debajo de este valor para obtener el *intervalo de estatura genética objetivo.* Por ejemplo, si la madre mide 1,60 m y el padre mide 1,77 m, la talla media de los padres ajustada en función del sexo para una niña será de 1,62 m ± 10 cm y el intervalo de estatura objetivo será de 1,52-1,72 m. El hijo varón de esos mismos padres tendría una talla media de los padres ajustada en función del sexo de 1,75 m, con un intervalo de 1,65-1,85 m. Cabe destacar que estas directrices generales no son aplicables en caso de diferencias extremas entre las estaturas de los padres, que podrían afectar al intervalo de estatura objetivo.

El crecimiento puede dividirse en cuatro etapas principales: fetal, durante la lactancia, durante la infancia y durante la adolescencia. La velocidad de crecimiento varía en función de la edad (v. tabla 27.1). Existen diferentes factores con diferentes grados de importancia en cada etapa, y los distintos aspectos que contribuyen a un crecimiento escaso pueden predominar más en una etapa que en otra. La estatura a largo plazo puede verse comprometida de manera permanente si existe un crecimiento deficiente en toda una etapa. Por tanto, la detección precoz y la prevención son cruciales. El **crecimiento fetal** es la etapa más rápida de crecimiento y en ella son fundamentales los factores maternos, placentarios, fetales y ambientales. El peso al nacer no se correlaciona necesariamente con la estatura en la edad adulta, aunque algunos factores que inhiben el crecimiento fetal podrían tener efectos duraderos, como se observa en los niños con retraso del crecimiento intrauterino. El **crecimiento durante la lactancia** es especialmente sensible a la nutrición y a las enfermedades congénitas. La estatura genética va adquiriendo cada vez más importancia; de hecho, es habitual que durante los dos primeros años

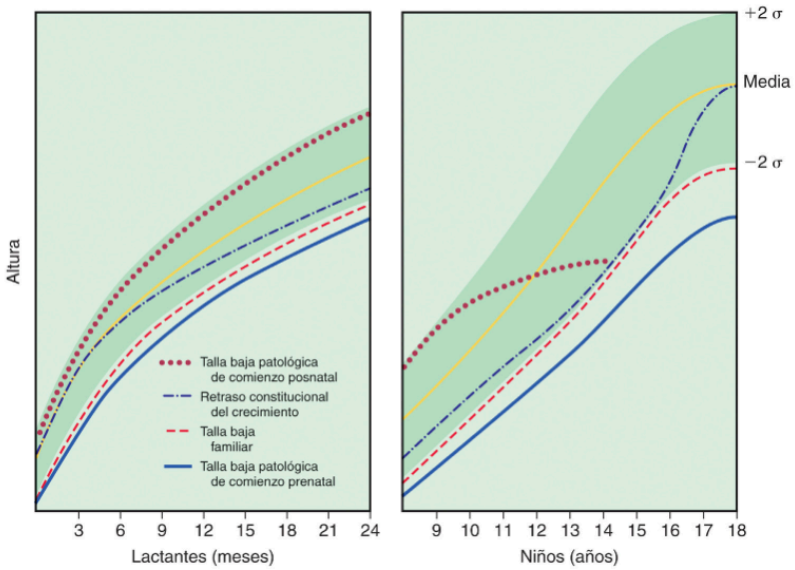



**Fig. 27.3** Curvas de altura en función de la edad de las cuatro causas principales de talla baja proporcionada: talla baja patológica de comienzo posnatal, retraso constitucional del crecimiento, talla baja familiar y talla baja de comienzo prenatal. *(De Mahoney CP: Evaluating the child with short stature,* Pediatr Clin North Am *34:825, 1987.)*

de vida, los niños pasen de un percentil a otro a medida que se aproximan a su potencial genético. El **crecimiento durante la infancia** suele ser el más constante y predecible. Durante esta etapa, el canal del percentil más alto se mantiene bastante constante en niños por lo demás sanos.

El **crecimiento durante la adolescencia** se asocia a una reducción de la velocidad de crecimiento previa a la aparición de la pubertad; esta deceleración tiende a ser más pronunciada en los varones. Durante el desarrollo puberal, las hormonas sexuales (testosterona y estrógeno) son las principales impulsoras del crecimiento y potencian la secreción de hormona del crecimiento, facilitando así la aceleración del crecimiento puberal. Las niñas suelen experimentar esta aceleración del crecimiento durante el estadio 3 de Tanner para el desarrollo mamario, mientras que en los niños tiene lugar durante el estadio 4 para el desarrollo del vello púbico. Los niños no solo alcanzan mayores velocidades de crecimiento que las niñas durante la pubertad, sino que también crecen durante unos 2 años más que las niñas; ambos factores contribuyen a que la estatura media de los varones adultos sea superior a la de las mujeres adultas.

## Crecimiento anormal

El crecimiento es un proceso dinámico. Un niño en el 5.° percentil de talla puede estar creciendo con normalidad, no crecer o estar en recuperación de un retraso del crecimiento: depende de la trayectoria de la curva de crecimiento (fig. 27.3). Conviene diferenciar el retraso del crecimiento de la talla baja. El **retraso del crecimiento** se define como la consecución de una velocidad de la talla inferior a la esperada para la edad y el sexo del niño (y de la etapa de desarrollo puberal, si procede) o el descenso de más de 2 líneas de percentil de estatura en la gráfica de crecimiento. La **talla baja** se define como un crecimiento por debajo del potencial genético esperado o un crecimiento de −2 DE para la edad y el sexo. Sin embargo, en algunos niños pueden ser normales unos parámetros inferiores a −2 DE, por lo que es crucial diferenciar una talla adecuadamente pequeña de una talla patológicamente pequeña. La talla media de los padres, el grupo étnico y otros factores inherentes al potencial genético de crecimiento del niño son aspectos importantes a tener en cuenta al valorar el crecimiento. En el caso de niños con unos padres especialmente altos o bajos, existe el riesgo de sobrediagnóstico e infradiagnóstico de trastornos del crecimiento si no se tiene en cuenta la estatura de los padres. En el contexto de la talla baja familiar o de unos padres altos, el uso de unas gráficas más especializadas ayuda a determinar si un niño es todavía más bajo o más alto de lo esperado para la estatura de los padres y así evitar el diagnóstico incorrecto de trastornos del crecimiento.

En el caso de **lactantes prematuros,** el diagnóstico excesivo de retraso ponderoestatural se puede evitar utilizando gráficas de crecimiento desarrolladas de forma específica para esta población. Un método más rudimentario, restando las semanas de prematuridad de la edad posnatal cuando se trazan los parámetros del crecimiento, no tiene en cuenta la variabilidad en la velocidad de crecimiento que muestran los lactantes con muy bajo peso al nacer (MBPN). Aunque los lactantes con MBPN pueden continuar mostrando **crecimiento de recuperación** durante las etapas iniciales de la edad escolar, la mayoría logra una recuperación del peso durante el segundo año y de la talla a los 3-4 años de edad, excepto en casos de complicaciones médicas (v. cap. 117).

El crecimiento anormal puede deberse a una serie de factores, como enfermedades congénitas, trastornos sistémicos, trastornos endocrinos, carencias nutricionales (v. cap. 57), problemas psicosociales, retraso constitucional o trastornos familiares (tablas 27.2 y 27.3). En la estatura baja patológica congénita, el lactante puede o no nacer pequeño, pero el crecimiento disminuye de forma gradual durante la lactancia (fig. 27.3). Entre las causas posibles se incluyen anomalías cromosómicas o genéticas (síndrome de Turner, displasia esquelética, trisomía 21; v. cap. 98), infección perinatal, prematuridad extrema y teratógenos (fenitoína, alcohol) (v. cap. 115.5). La deceleración del crecimiento lineal, con o sin cambios de peso, puede coincidir con la aparición o a consecuencia de una enfermedad sistémica o de una inflamación crónica. Algunos medicamentos, como los glucocorticoides a dosis elevadas, también pueden influir en el crecimiento. Al analizar los patrones de crecimiento es necesario tener en cuenta el peso. Un crecimiento lineal deficiente en presencia de un IMC decreciente sugiere un problema nutricional o digestivo, mientras que un crecimiento lineal deficiente en presencia de un IMC correcto o elevado sugiere un trastorno hormonal (hipotiroidismo, déficit de hormona del crecimiento, exceso de cortisol).

No todas las situaciones de disminución del crecimiento son anómalas; algunas variaciones del crecimiento son el retraso constitucional (y puberal) del crecimiento y la talla baja familiar. En el **retraso constitucional del crecimiento,** el peso y la altura disminuyen cerca del final de la lactancia, se igualan con lo normal durante la infancia media y se aceleran hacia el final de la adolescencia, alcanzándose un tamaño normal en el adulto. En la **talla baja familiar** tanto el lactante/niño como el/los padre/s son pequeños; el crecimiento es paralelo e inmediatamente inferior a las curvas normales.

A pesar de que el **crecimiento alto o acelerado** puede ser una variación de la normalidad, un aumento inesperado del crecimiento también puede ser indicativo de una enfermedad subyacente (tabla 27.3). Característicamente,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 27.2 Causas frecuentes de retraso del crecimiento y talla baja**

| |
|---|
| Variaciones de la normalidad |
| Talla baja familiar |
| Retraso constitucional del crecimiento |
| Retraso de la pubertad |
| Problemas nutricionales y digestivos |
| Malnutrición |
| Enfermedad celíaca |
| Enfermedad inflamatoria intestinal |
| Enfermedades genéticas |
| Síndrome de Turner |
| Síndrome de Prader-Willi |
| Síndrome por deleción 22q |
| Trisomía 21 |
| Displasias esqueléticas: acondroplasia, haploinsuficiencia del gen *SHOX*, osteogénesis imperfecta |
| Enfermedades endocrinas |
| Hipotiroidismo |
| Déficit de hormona del crecimiento |
| Diabetes mellitus mal controlada |
| Diabetes insípida mal controlada |
| Enfermedades óseas metabólicas: raquitismo, hipofosfatasia |
| Exceso de glucocortidoides |
| Causas psicosociales |
| Enfermedades renales |
| Acidosis tubular renal |
| Síndrome nefrótico |
| Medicamentos |
| Glucocorticoides |
| Exposición inadecuada a hormonas sexuales |
| Antiepilépticos |

**Tabla 27.3 Causas frecuentes de aumento del crecimiento y de talla alta**

| |
|---|
| Variaciones de la normalidad |
| Talla alta constitucional |
| Talla alta familiar |
| Enfermedades endocrinas |
| Exceso de hormona del crecimiento |
| Pubertad precoz |
| Hiperplasia suprarrenal congénita |
| Obesidad |
| Enfermedades genéticas |
| Síndrome de Marfan |
| Síndrome de Klinefelter |
| Síndrome de Sotos |

los individuos obesos crecen más deprisa que sus compañeros debido a la aromatización periférica del estrógeno y sus efectos sobre la maduración ósea. A pesar de alcanzar una mayor estatura, los niños obesos no acaban siendo más altos de lo previsible para su talla genética. El inicio precoz de la pubertad, el exceso de hormona del crecimiento y la exposición a los esteroides sexuales también pueden provocar un crecimiento acelerado. Varias de estas situaciones pueden acabar provocando una talla baja en la edad adulta. Algunas enfermedades genéticas asociadas a una estatura alta y a un crecimiento excesivo son los síndromes de Sotos, Klinefelter y Marfan (v. cap. 576).

### Evaluación del crecimiento anormal

Para evaluar el crecimiento anormal es necesario confirmar que los datos son exactos y que se han representado correctamente en la gráfica. Deben realizarse comparaciones con mediciones previas. Si existen dudas acerca de un crecimiento deficiente o rápido o de una talla baja o alta, la determinación de la **edad ósea** mediante una radiografía de la mano y la muñeca izquierdas puede aportar información sobre la maduración esquelética. El desarrollo esquelético representa la edad fisiológica más que la cronológica. Los valores de referencia para la maduración ósea facilitan la estimación de la edad ósea (v. tabla 22.3). Un retraso de la edad ósea (edad esquelética inferior a la edad cronológica) sugiere un potencial de recuperación del crecimiento lineal. Una edad ósea avanzada sugiere una maduración rápida del esqueleto que podría provocar una interrupción precoz del crecimiento. La edad ósea debe interpretarse con la ayuda de un endocrinólogo pediátrico. La edad esquelética se correlaciona bien con el estadio de desarrollo puberal y puede ser útil para predecir la estatura en el adulto de adolescentes con maduración precoz o tardía. En la talla baja familiar la edad ósea es normal (comparable a la edad cronológica), mientras que el retraso constitucional del crecimiento, la talla baja endocrinológica y la desnutrición pueden asociarse a un retraso de la edad ósea comparable al de la edad de talla.

Las pruebas analíticas también sirven para evaluar el crecimiento y pueden ajustarse a la etiología que se sospecha a partir de la anamnesis y la exploración física del paciente. La evaluación inicial consiste en un perfil metabólico completo, hemograma completo, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, hormona estimulante del tiroides, tiroxina, perfil de enfermedad celíaca y factor de crecimiento insulinoide (IGF)-I e IGF-BP3, que son marcadores indirectos de la secreción de hormona del crecimiento (v. cap. 573). La realización de un cariotipo para descartar el síndrome de Turner es una parte fundamental de la evaluación de la talla baja en niñas y debe realizarse incluso en ausencia de los rasgos físicos característicos (v. cap. 604). Si existen dudas acerca de que la aparición cronológica inadecuada de la pubertad pueda contribuir al patrón de crecimiento, también se puede determinar la concentración de gonadotropinas (hormona luteinizante, hormona foliculoestimulante) y estradiol o testosterona. Un análisis de orina puede aportar información adicional sobre la función renal. La evaluación por parte de un nutricionista (pediátrico) para determinar las necesidades calóricas puede ser útil en pacientes con desnutrición, peso insuficiente o ganancia lenta de peso. El resto de las pruebas y derivaciones a especialistas se realizarán según esté indicado.

## OTROS ASPECTOS DEL CRECIMIENTO

### Obesidad

La obesidad afecta a un número importante de niños (v. cap. 60). Los CDC definen la *obesidad* como un IMC igual o superior al percentil 95.° para la edad y el sexo, y el *sobrepeso* como un IMC entre los percentiles 85 y 95.° para la edad y el sexo. Aunque está ampliamente aceptado como la mejor medida clínica de peso excesivo e insuficiente, el IMC no puede proporcionar un índice exacto de adiposidad, puesto que no diferencia los tejidos magro y óseo de la grasa. En las personas por lo demás sanas, la masa magra corporal está principalmente representada por el IMC en los percentiles más bajos. Un IMC superior al 80-85% refleja, sobre todo, un aumento de la grasa corporal, con una relación no lineal entre el IMC y la adiposidad. En el contexto de una enfermedad crónica, la grasa corporal puede aumentar en presencia de un IMC bajo, mientras que en los atletas, un IMC elevado puede reflejar un aumento de masa muscular. La medición del grosor de los pliegues cutáneos tricipital, subescapular y suprailíaco se han utilizado para estimar la adiposidad. Otros métodos de medir la grasa, como la hidrodensitometría, la impedancia bioeléctrica y la medida del agua corporal total se utilizan en investigación pero no en la evaluación clínica, donde está empezando a aparecer la radioabsorciometría de doble energía (DXA) de cuerpo completo como herramienta para medir la grasa y la masa magra corporal.

### Desarrollo dental

El desarrollo dental incluye mineralización, erupción y exfoliación (tabla 27.4). La mineralización inicial comienza ya en el segundo trimestre (media de edad para los incisivos centrales, 14 semanas) y continúa hasta los 3 años para los dientes primarios (de leche) y los 25 años para los dientes secundarios (permanentes). La mineralización comienza en la corona y progresa hacia la raíz. La erupción comienza con los incisivos centrales y progresa en sentido lateral. La exfoliación comienza hacia los 6 años y continúa hasta los 12. La erupción de los dientes permanentes puede comenzar justo después de la exfoliación o se puede retrasar 4-5 meses. La cronología del desarrollo dental guarda poca relación con otros procesos de crecimiento y maduración. La **erupción** se suele considerar **tardía** cuando no se ha producido la erupción de ningún diente aproximadamente a los 13 meses de edad (media + DE). Las causas habituales son trastornos congénitos o genéticos, enfermedades endocrinas (p. ej., hipotiroidismo, hipoparatiroidismo), trastornos familiares y causas idiopáticas (las más frecuentes). Es posible que no se produzca la salida de algún diente por bloqueo mecánico (apiñamiento, fibrosis gingival). Las causas de **exfoliación precoz** comprenden hipofosfatasia, histiocitosis X, neutropenia cíclica, leucemia, traumatismo y factores idiopáticos. Los trastornos nutricionales

**Tabla 27.4** Cronología de la dentición humana (dientes primarios o temporales y secundarios o permanentes)

| | CALCIFICACIÓN | | EDAD DE ERUPCIÓN | | EDAD DE CAÍDA | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Comienza a** | **Completa a** | **Superiores** | **Inferiores** | **Superiores** | **Inferiores** |
| DIENTES PRIMARIOS | | | | | | |
| Incisivos centrales | 5.° mes fetal | 18-24 meses | 6-8 meses | 5-7 meses | 7-8 años | 6-7 años |
| Incisivos laterales | 5.° mes fetal | 18-24 meses | 8-11 meses | 7-10 meses | 8-9 años | 7-8 años |
| Caninos | 6.° mes fetal | 30-36 meses | 16-20 meses | 16-20 meses | 11-12 años | 9-11 años |
| Primeros molares | 5.° mes fetal | 24-30 meses | 10-16 meses | 10-16 meses | 10-12 años | 10-12 años |
| Segundos molares | 6.° mes fetal | 36 meses | 20-30 meses | 20-30 meses | 10-12 años | 11-13 años |
| DIENTES SECUNDARIOS | | | | | | |
| Incisivos centrales | 3-4 meses | 9-10 años | 7-8 años | 6-7 años | | |
| Incisivos laterales | Superiores, 10-12 meses<br>Inferiores, 3-4 meses | 10-11 años | 8-9 años | 7-8 años | | |
| Caninos | 4-5 meses | 12-15 años | 11-12 años | 9-11 años | | |
| Primeros premolares (bicúspides) | 18-21 meses | 12-13 años | 10-11 años | 10-12 años | | |
| Segundos premolares (bicúspides) | 24-30 meses | 12-14 años | 10-12 años | 11-13 años | | |
| Primeros molares | Nacimiento | 9-10 años | 6-7 años | 6-7 años | | |
| Segundos molares | 30-36 meses | 14-16 años | 12-13 años | 12-13 años | | |
| Terceros molares | Superiores, 7-9 años<br>Inferiores, 8-10 años | 18-25 años | 17-22 años | 17-22 años | | |

Adaptada del gráfico preparado por P.K. Losch, Harvard School of Dental Medicine, que proporcionó los datos para esta tabla.

y metabólicos, la enfermedad prolongada y ciertos medicamentos (tetraciclina) suelen alterar la coloración del diente o dar lugar a malformación del esmalte dental. Una pequeña línea de picado en el esmalte sugiere una agresión limitada en el tiempo.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 28

# Control y cribado del desarrollo y la conducta

*Paul H. Lipkin*

En un desarrollo saludable, el niño adquirirá nuevas habilidades antes de nacer y seguirá haciéndolo al menos hasta el comienzo de la edad adulta. Esta adquisición de habilidades radica en el desarrollo del sistema nervioso y recibe también las influencias del estado de salud de otros órganos y aparatos, y del ambiente físico y social en el que tiene lugar el desarrollo. El *desarrollo* y sus hitos se dividen en las «vertientes» de la motricidad grosera, motricidad fina, lenguaje verbal (expresivo y receptivo), lenguaje social y autoayuda. La *conducta* puede clasificarse en observable, espontánea y reactiva en los ámbitos del hogar, la escuela y la comunidad.

Aunque el desarrollo característico se asocia con una amplia variabilidad de adquisición de habilidades en cada una de estas vertientes, se pueden observar trastornos específicos del desarrollo y la conducta en aproximadamente 1 de cada 6 niños; estos trastornos pueden afectar a la salud, la función y el bienestar del niño y la familia durante toda la vida. Entre estos trastornos se incluyen enfermedades raras que a menudo provocan disfunciones graves, como la parálisis cerebral y el autismo, y otros relativamente frecuentes como el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, los trastornos del habla y del lenguaje y los trastornos conductuales y emocionales, que pueden llegar a afectar a 1 de cada 4 niños. En general, los trastornos más frecuentes se perciben como «menos graves», pero también pueden tener importantes repercusiones a corto y largo plazo en la salud del niño y en su funcionamiento diario en el hogar, la escuela y la comunidad, pudiendo afectar al bienestar de por vida. Debido a su elevada prevalencia entre los niños, a su impacto sobre el estado de salud, social y económico y su efecto sobre el niño, el hogar y la comunidad, estos trastornos exigen la atención del pediatra durante toda la infancia. Además, tanto el niño como la familia resultan beneficiados de la identificación y tratamiento precoces de muchas de estas enfermedades, incluso las más graves. Por tanto, es responsabilidad del pediatra clínico llevar a cabo un **control** regular **del desarrollo** y **cribados** periódicos **del desarrollo** durante las visitas de atención primaria con el fin de identificar cuanto antes estos trastornos y tratarlos.

Entre los muchos tipos de problemas del desarrollo y la conducta, los más frecuentes son los *problemas del lenguaje,* que afectan al menos a 1 de cada 10 niños (v. cap. 52), los *trastornos conductuales o emocionales,* que afectan hasta al 25% de los niños, de los cuales el 6% se consideran casos graves, el *trastorno por déficit de atención con hiperactividad,* que afecta a 1 de cada 10 niños (cap. 49) y las *dificultades del aprendizaje,* que afectan hasta al 10% (caps. 50 y 51). Otros problemas menos frecuentes y más discapacitantes son las *discapacidades intelectuales* (1-2%; cap. 53), los *trastornos del espectro autista* (1 de cada 59 niños; cap. 54), la *parálisis cerebral* y las *disfunciones motoras* relacionadas (0,3% o 1 de cada 345 niños; cap. 616), la *deficiencia auditiva,* también conocida como sordera o hipoacusia (0,12%; cap. 655) y la *deficiencia visual* no refractiva (0,8%; cap. 639).

## CONTROL DEL DESARROLLO Y LA CONDUCTA

El control general de la salud es una responsabilidad crucial del médico de atención primaria y un componente fundamental de las visitas de supervisión de la salud. El control habitual del desarrollo y la conducta debe realizarse en todas las visitas de supervisión de la salud, desde el lactante hasta el adulto joven. El control del desarrollo y la conducta de un niño incluye tanto la obtención de información histórica del niño y de la familia como las observaciones realizadas durante la visita a la consulta (tablas 28.1 y 28.2).

Los elementos históricos clave son: 1) recabar y prestar atención a las preocupaciones de los padres o cuidadores acerca del desarrollo o conducta del niño; 2) obtener la anamnesis de las habilidades del desarrollo y la conducta del niño en el hogar, con los compañeros, en la escuela y en la comunidad, y 3) identificar los riesgos, los puntos fuertes y los factores de protección para el desarrollo y la conducta en el niño y la familia, incluidos los determinantes sociales de la salud. Durante la visita a la consulta, el pediatra debe realizar y documentar observaciones directas de las habilidades del desarrollo y las interacciones conductuales del niño. Durante la exploración física se deben evaluar las habilidades en todas las vertientes del desarrollo, así como realizar observaciones de las funciones neurológicas relacionadas.

A través de esta anamnesis y observación, el pediatra debe crear y mantener un registro longitudinal del desarrollo y la conducta del niño para realizar un seguimiento a lo largo de las visitas que realice. A menudo resulta útil intercambiar información con otros profesionales que intervienen en la asistencia del niño, como puericultores, encargados de realizar visitas a domicilio, profesores, responsables de actividades extraescolares y terapeutas del desarrollo. Esto ofrece una panorámica completa del desarrollo y la conducta del niño y permite la colaboración en el seguimiento de los avances del niño.

### Anamnesis del desarrollo y la conducta

El **control del desarrollo** consiste en el seguimiento de los hitos que alcanza el niño, que representan unas habilidades clave fácilmente reconocibles que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics: CDC growth charts (website), http://www.cdc.gov/growthcharts/.

De Onis M, Garza C, Onyango AW, et al: Comparison of the WHO child growth standards and the CDC 2000 growth charts, *J Nutr* 137:144-148, 2007.

Foote JM, Kirouac N, Lipman TH: PENS position statement on linear growth measurement of children, *J Pediatr Nurs* 30(2):425-426, 2015.

Grummer-Strawn LM, Reinold C, Krebs NF, Centers for Disease Control and Prevention: Use of World Health Organization and CDC growth charts for children aged 0-59 months in the United States, MMWR Recomm Rep 59(RR–9):1-15, 2010.

Guo SS, Roche AF, Chumlea WC, et al: Growth in weight, recumbent length and head circumference for preterm low-birthweight infants during the first three years of life using gestation-adjusted ages, *Early Hum Dev* 47:305-325, 1997.

Guo SS, Wholihan K, Roche AF, et al: Weight-for-length reference data for preterm, low birth weight infants, *Arch Pediatr Adolesc Med* 150:964-970, 1996.

Himes JH, Roche AF, Thissen D, Moore WM: Parent-specific adjustments for evaluation of recumbent length and stature of children, *Pediatrics* 75(2):304-313, 1985.

Hochberg Z, Albertsson-Wikland K: Evo-devo of infantile and childhood growth, *Pediatr Res* 64:2-7, 2008.

Horton WA, Rotter JI, Rimoin DL, et al: Standard growth curves for achondroplasia, *J Pediatr* 93:435-438, 1978.

Kelly A, Winer KK, Kalkwarf H, et al: Age-based reference ranges for annual height velocity in US children, *J Clin Endocrinol Metab* 99(6):2104-2112, 2014.

Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, et al: 2000 CDC growth charts for the United States: methods and development, *National Center for Health Statistics, Vital Health Stat* 11(246), 2002.

Lyon AJ, Preece MA, Grant DB: Growth curve for girls with Turner syndrome, *Arch Dis Child* 60(10):932-935, 1985.

Mahoney CP: Evaluating the child with short stature, *Pediatr Clin North Am* 34: 825, 1987.

Mei Z, Ogden CL, Flegal KM, et al: Comparison of the prevalence of shortness, underweight, and overweight among US children aged 0 to 59 months using the CDC 2000 and the WHO 2006 growth charts, *J Pediatr* 153:622-628, 2008.

Ogden CL, Kuczmarski RJ, Flegal KM, et al: Centers for Disease Control and Prevention 2000 growth charts for the United States: improvements to the 1977 National Center for Health Statistics version, *Pediatrics* 109:45-60, 2002.

Olsen IE, Groveman SA, Lawson ML, et al: New intrauterine growth curves based on United States data, *Pediatrics* 125(2):e214-e224, 2010.

Tanner JM, Davies PSW: Clinical longitudinal standards for height and height velocity for North American children, *J Pediatr* 107:317-329, 1985.

Van Buuren S, van Wouwe JP: WHO child growth standards in action, *Arch Dis Child* 93:549-551, 2008.

Wendel D, Weber D, Leonard MB, et al: Body composition estimation using skinfolds in children with and without health conditions affecting growth and body composition, *Ann Hum Biol* 44(2):108-120, 2017.

Wilkins L: The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence, Springfield, IL, 1957, Charles C. Thomas.

World Health Organization: The WHO child growth standards (website), http://www.who.int/childgrowth/standards/en.

Zemel BS, Pipan M, Stallings VA, et al: Growth charts for children with Down syndrome in the United States, *Pediatrics* 136(5):e1204-e1211, 2015.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 27.4** Cronología de la dentición humana (dientes primarios o temporales y secundarios o permanentes)

| | CALCIFICACIÓN | | EDAD DE ERUPCIÓN | | EDAD DE CAÍDA | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Comienza a** | **Completa a** | **Superiores** | **Inferiores** | **Superiores** | **Inferiores** |
| DIENTES PRIMARIOS | | | | | | |
| Incisivos centrales | 5.° mes fetal | 18-24 meses | 6-8 meses | 5-7 meses | 7-8 años | 6-7 años |
| Incisivos laterales | 5.° mes fetal | 18-24 meses | 8-11 meses | 7-10 meses | 8-9 años | 7-8 años |
| Caninos | 6.° mes fetal | 30-36 meses | 16-20 meses | 16-20 meses | 11-12 años | 9-11 años |
| Primeros molares | 5.° mes fetal | 24-30 meses | 10-16 meses | 10-16 meses | 10-12 años | 10-12 años |
| Segundos molares | 6.° mes fetal | 36 meses | 20-30 meses | 20-30 meses | 10-12 años | 11-13 años |
| DIENTES SECUNDARIOS | | | | | | |
| Incisivos centrales | 3-4 meses | 9-10 años | 7-8 años | 6-7 años | | |
| Incisivos laterales | Superiores, 10-12 meses<br>Inferiores, 3-4 meses | 10-11 años | 8-9 años | 7-8 años | | |
| Caninos | 4-5 meses | 12-15 años | 11-12 años | 9-11 años | | |
| Primeros premolares (bicúspides) | 18-21 meses | 12-13 años | 10-11 años | 10-12 años | | |
| Segundos premolares (bicúspides) | 24-30 meses | 12-14 años | 10-12 años | 11-13 años | | |
| Primeros molares | Nacimiento | 9-10 años | 6-7 años | 6-7 años | | |
| Segundos molares | 30-36 meses | 14-16 años | 12-13 años | 12-13 años | | |
| Terceros molares | Superiores, 7-9 años<br>Inferiores, 8-10 años | 18-25 años | 17-22 años | 17-22 años | | |

Adaptada del gráfico preparado por P.K. Losch, Harvard School of Dental Medicine, que proporcionó los datos para esta tabla.

y metabólicos, la enfermedad prolongada y ciertos medicamentos (tetraciclina) suelen alterar la coloración del diente o dar lugar a malformación del esmalte dental. Una pequeña línea de picado en el esmalte sugiere una agresión limitada en el tiempo.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 28

# Control y cribado del desarrollo y la conducta

*Paul H. Lipkin*

En un desarrollo saludable, el niño adquirirá nuevas habilidades antes de nacer y seguirá haciéndolo al menos hasta el comienzo de la edad adulta. Esta adquisición de habilidades radica en el desarrollo del sistema nervioso y recibe también las influencias del estado de salud de otros órganos y aparatos, y del ambiente físico y social en el que tiene lugar el desarrollo. El *desarrollo* y sus hitos se dividen en las «vertientes» de la motricidad grosera, motricidad fina, lenguaje verbal (expresivo y receptivo), lenguaje social y autoayuda. La *conducta* puede clasificarse en observable, espontánea y reactiva en los ámbitos del hogar, la escuela y la comunidad.

Aunque el desarrollo característico se asocia con una amplia variabilidad de adquisición de habilidades en cada una de estas vertientes, se pueden observar trastornos específicos del desarrollo y la conducta en aproximadamente 1 de cada 6 niños; estos trastornos pueden afectar a la salud, la función y el bienestar del niño y la familia durante toda la vida. Entre estos trastornos se incluyen enfermedades raras que a menudo provocan disfunciones graves, como la parálisis cerebral y el autismo, y otros relativamente frecuentes como el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, los trastornos del habla y del lenguaje y los trastornos conductuales y emocionales, que pueden llegar a afectar a 1 de cada 4 niños. En general, los trastornos más frecuentes se perciben como «menos graves», pero también pueden tener importantes repercusiones a corto y largo plazo en la salud del niño y en su funcionamiento diario en el hogar, la escuela y la comunidad, pudiendo afectar al bienestar de por vida. Debido a su elevada prevalencia entre los niños, a su impacto sobre el estado de salud, social y económico y su efecto sobre el niño, el hogar y la comunidad, estos trastornos exigen la atención del pediatra durante toda la infancia. Además, tanto el niño como la familia resultan beneficiados de la identificación y tratamiento precoces de muchas de estas enfermedades, incluso las más graves. Por tanto, es responsabilidad del pediatra clínico llevar a cabo un **control** regular **del desarrollo** y **cribados** periódicos **del desarrollo** durante las visitas de atención primaria con el fin de identificar cuanto antes estos trastornos y tratarlos.

Entre los muchos tipos de problemas del desarrollo y la conducta, los más frecuentes son los *problemas del lenguaje,* que afectan al menos a 1 de cada 10 niños (v. cap. 52), los *trastornos conductuales o emocionales,* que afectan hasta al 25% de los niños, de los cuales el 6% se consideran casos graves, el *trastorno por déficit de atención con hiperactividad,* que afecta a 1 de cada 10 niños (cap. 49) y las *dificultades del aprendizaje,* que afectan hasta al 10% (caps. 50 y 51). Otros problemas menos frecuentes y más discapacitantes son las *discapacidades intelectuales* (1-2%; cap. 53), los *trastornos del espectro autista* (1 de cada 59 niños; cap. 54), la *parálisis cerebral* y las *disfunciones motoras* relacionadas (0,3% o 1 de cada 345 niños; cap. 616), la *deficiencia auditiva,* también conocida como sordera o hipoacusia (0,12%; cap. 655) y la *deficiencia visual* no refractiva (0,8%; cap. 639).

## CONTROL DEL DESARROLLO Y LA CONDUCTA

El control general de la salud es una responsabilidad crucial del médico de atención primaria y un componente fundamental de las visitas de supervisión de la salud. El control habitual del desarrollo y la conducta debe realizarse en todas las visitas de supervisión de la salud, desde el lactante hasta el adulto joven. El control del desarrollo y la conducta de un niño incluye tanto la obtención de información histórica del niño y de la familia como las observaciones realizadas durante la visita a la consulta (tablas 28.1 y 28.2).

Los elementos históricos clave son: 1) recabar y prestar atención a las preocupaciones de los padres o cuidadores acerca del desarrollo o conducta del niño; 2) obtener la anamnesis de las habilidades del desarrollo y la conducta del niño en el hogar, con los compañeros, en la escuela y en la comunidad, y 3) identificar los riesgos, los puntos fuertes y los factores de protección para el desarrollo y la conducta en el niño y la familia, incluidos los determinantes sociales de la salud. Durante la visita a la consulta, el pediatra debe realizar y documentar observaciones directas de las habilidades del desarrollo y las interacciones conductuales del niño. Durante la exploración física se deben evaluar las habilidades en todas las vertientes del desarrollo, así como realizar observaciones de las funciones neurológicas relacionadas.

A través de esta anamnesis y observación, el pediatra debe crear y mantener un registro longitudinal del desarrollo y la conducta del niño para realizar un seguimiento a lo largo de las visitas que realice. A menudo resulta útil intercambiar información con otros profesionales que intervienen en la asistencia del niño, como puericultores, encargados de realizar visitas a domicilio, profesores, responsables de actividades extraescolares y terapeutas del desarrollo. Esto ofrece una panorámica completa del desarrollo y la conducta del niño y permite la colaboración en el seguimiento de los avances del niño.

### Anamnesis del desarrollo y la conducta

El **control del desarrollo** consiste en el seguimiento de los hitos que alcanza el niño, que representan unas habilidades clave fácilmente reconocibles que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 28.1 Componentes principales de la anamnesis para el control del desarrollo y la conducta**

ANAMNESIS
1. Preocupaciones de los padres acerca del desarrollo
2. Historial de desarrollo
   a. Consecución de los hitos en las distintas vertientes del desarrollo
      i. Motricidad grosera
      ii. Motricidad fina
      iii. Habla y lenguaje verbal
         (1) Expresivo
         (2) Receptivo
      iv. Lenguaje social y autoayuda
   b. Patrones de las anomalías
      i. Retraso
      ii. Disociación
      iii. Desviación
      iv. Regresión
3. Historial de conducta
   a. Interacciones
      i. Contextos familiares (p. ej., hogar, escuela): padres, hermanos, otras personas conocidas, compañeros, otros niños
      ii. Interacción en contextos no familiares (p. ej., comunidad): adultos y niños desconocidos
   b. Patrones de las anomalías
      i. Desobediencia, perturbación (incluidas las rabietas), agresividad, impulsividad, aumento de la actividad, disminución de la capacidad de atención, disminución de las interacciones sociales, disminución de la atención auditiva o visual
      ii. Desviaciones o conductas atípicas
         (1) Juegos repetitivos, rituales, pensamientos o acciones perseverantes, autolesiones
4. Identificación de factores de riesgos: antecedentes médicos, familiares y sociales (incluidos los determinantes sociales de la salud)
5. Identificación de factores protectores (también incluye los determinantes sociales)

OBSERVACIÓN DEL DESARROLLO
1. Movimiento: habilidades motoras groseras y finas
2. Comunicación verbal: habla y lenguaje expresivos, comprensión del lenguaje
3. Socialización y respuesta
4. Conducta: espontánea y reacciones con el cuidador y con el personal
5. Funciones neurológicas relacionadas en la exploración física

**Tabla 28.2 «Signos de alerta» en el cribado y control del desarrollo***

Estos indicadores sugieren la presencia de un trastorno grave del desarrollo e indican que el niño debe ser derivado cuanto antes a un pediatra comunitario o especializado en trastornos del desarrollo.

INDICADORES POSITIVOS
***Presencia de cualquiera de los elementos siguientes:***
Pérdida de las habilidades del desarrollo a cualquier edad
Preocupación por parte de los padres o del médico acerca de la visión, la fijación o el seguimiento de un objeto o confirmación de una deficiencia visual a cualquier edad (derivación simultánea a un oftalmólogo pediátrico)
Pérdida auditiva a cualquier edad (derivación simultánea a un audiólogo con experiencia o valoración por un otorrinolaringólogo)
Tono muscular bajo o laxitud persistentes
Ausencia del habla a los 18 meses, sobre todo si el niño no intenta comunicarse por otros medios, como gestos (derivación simultánea para una prueba urgente de audición)
Asimetría de los movimientos u otros rasgos indicativos de parálisis cerebral, como aumento del tono muscular
Caminar de puntillas de forma persistente
Discapacidades complejas
Perímetro cefálico por encima del 99,6.° centil o por debajo del 0,4.° centil; además, si el perímetro atraviesa dos centiles (hacia arriba o hacia abajo) en la gráfica correspondiente o si está desproporcionado con respecto al perímetro cefálico de los padres
Si el médico responsable de la evaluación tiene dudas acerca de cualquier aspecto de la evaluación pero cree que puede haber un trastorno del desarrollo

INDICADORES NEGATIVOS
***Actividades que el niño es incapaz de realizar:***
Sentarse sin apoyo a los 12 meses
Caminar a los 18 meses (niños) o a los 2 años (niñas) (comprobar los niveles de creatina cinasa con carácter urgente)
Caminar de ninguna manera que no sea de puntillas
Correr a los 2,5 años
Sujetar un objeto colocado en la mano a los 5 meses (corregidos en función de la edad gestacional)
Intentar alcanzar objetos a los 6 meses (corregidos en función de la edad gestacional)
Señalar los objetos para compartir su interés con los demás a los 2 años

*La mayoría de los niños no presentan «signos de alerta», por lo que es necesario realizar un cribado de calidad para detectar cualquier problema.
Adaptada de Horridge KA. Assessment and investigation of the child with disordered development. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 96:9–20, 2011.

suelen aparecer en una secuencia y con unos intervalos de edad predecibles durante la infancia. Las esferas de las habilidades del desarrollo pueden dividirse en **motilidad grosera, motilidad fina, habla verbal y lenguaje (expresivo y receptivo), lenguaje social y autoayuda.** El seguimiento de los hitos revelará que la mayoría de los niños los alcanzan según un patrón típico y dentro de unos intervalos de edad típicos. Sin embargo, el pediatra o los padres pueden identificar unos patrones de desarrollo preocupantes, como retrasos, disociaciones, desviaciones o regresiones.

El *retraso del desarrollo* se produce cuando el desarrollo sigue la secuencia habitual pero a un ritmo más lento, alcanzando los hitos a una edad más tardía de la normal (v. cap. 53). El retraso puede producirse en una sola esfera del desarrollo o en todas sus vertientes, y puede expresarse mediante el *cociente de desarrollo* (CD). El CD se calcula dividiendo la edad funcional del niño desde el punto de vista del desarrollo (*edad de desarrollo;* ED) por la *edad cronológica* (EC) y multiplicando el valor resultante por 100 (CD = ED/EC × 100). Un CD de 100 indica que el niño se está desarrollando al ritmo medio o promedio, mientras que un CD por debajo de 70 se encuentra aproximadamente 2 desviaciones estándar (DE) por debajo de la media y sugiere un retraso significativo que debe evaluarse más a fondo.

Una *disociación del desarrollo* consiste en un retraso en una sola vertiente, con un desarrollo normal en las demás vertientes. Un niño con autismo puede presentar retrasos en el lenguaje verbal o social, pero unas habilidades motoras normales. La *desviación* se define por el desarrollo que no sigue la secuencia normal, como cuando un niño se pone de pie antes de sostenerse sentado (como sucede en la parálisis cerebral dipléjica) o presenta un vocabulario expresivo más rico que la comprensión receptiva de las palabras (trastornos del lenguaje y del espectro autista). La *regresión* se refiere a una pérdida de habilidades. También puede identificarse en un momento más temprano o más sutil como una ralentización o una falta de progreso en las habilidades. Aunque es infrecuente, la regresión se ha descrito hasta en 1 de cada 4 niños con autismo y también se observa en trastornos neurológicos más raros, como el síndrome de Rett y la distrofia muscular de Duchenne (v. cap. 53.1).

El **control de la conducta** se lleva a cabo a través de la anamnesis de la conducta y las interacciones del niño en distintos ámbitos, como el hogar, la guardería, la escuela y la comunidad, y en situaciones como comer, dormir y jugar. Además, las interacciones pueden variar en función de con quién se encuentra el niño (padres o cuidador, hermano, compañeros, desconocidos). Algunos de los posibles problemas son una limitación en la participación o la socialización, desobediencia, rabietas, agresividad, impulsividad, grado de actividad, atención auditiva o visual y capacidad de concentración. También pueden producirse desviaciones con respecto a la conducta habitual, como juegos repetitivos, conductas ritualistas, pensamientos o acciones perseverantes y autolesiones.

## Observación

La observación de las habilidades de desarrollo y las interacciones conductuales del niño debe llevarse a cabo en la sala de exploración, documentarse

**Tabla 28.3** Instrumentos estandarizados para el cribado general del desarrollo

| PRUEBA DE CRIBADO | INTERVALO DE EDAD | NÚMERO DE ELEMENTOS | DURACIÓN | INFORMACIÓN SOBRE SU PUBLICACIÓN | REF.* |
|---|---|---|---|---|---|
| Cuestionario edades y etapas-3 (ASQ3) | 2-60 meses | 30 | 10-15 min | Paul H. Brookes Publishing 800-638-3775 www.brookespublishing.com | 1 |
| Evaluación de los padres del nivel de desarrollo (PEDS) | 0-8 años | 10 | 2-10 min | Ellsworth & Vandermeer Press 888-729-1697 www.pedstest.com | 2 |
| Evaluación de los padres del nivel de desarrollo: hitos del desarrollo (PEDS:DM), versión de cribado | 0-8 años | 6-8 elementos en cada nivel de edad | 4-6 min | Ellsworth & Vandermeer Press 888/729-1697 o www.pedstest.com | 2 |
| Encuesta de bienestar de niños pequeños (SWYC)† | Desarrollo: 1-65 meses Autismo: 16-35 meses | Desarrollo: 10 Autismo: 7 | Desarrollo: <5 min Autismo: <5 min | www.theswyc.org | 3-6 |

*Referencias principales:
1. Squires J, Potter L, Bricker D: The ASQ user's guide, ed 3, Baltimore, MD, 2009, Paul H Brookes Publishing.
2. Glascoe FP, Marks KP, Poon JK, et al, editors: Identifying and addressing developmental-behavioral problems: a practical guide for medical and non-medical professionals, trainees, researchers and advocates, Nolensville, TN, 2013, PEDStest.com.
3. Sheldrick RC, Perrin EC: Evidence-based milestones for surveillance of cognitive, language, and motor development, Acad Pediatr 13(6):577-586, 2013.
4. Smith N, Sheldrick R, Perrin E: An abbreviated screening instrument for autism spectrum disorders, Infant Ment Health J 34(2):149–155, 2012.
5. Salisbury LA, Nyce JD, Hannum CD, et al: Sensitivity and specificity of 2 autism screeners among referred children between 16 and 48 months of age, J Dev Behav Pediatr 39(3):254-258, 2018.
6. Publicaciones y manual del usuario disponibles en www.theswyc.org.
†Se han completado los estudios iniciales de validación. Se encuentran en curso más estudios de validación en poblaciones más extensas.

en la historia clínica y combinarse con la exploración de otras funciones neurológicas, como el tono muscular, los reflejos y la postura.

Las observaciones del desarrollo pueden incluir los movimientos motores groseros y finos del niño, tanto en el suelo como al subirlo a la mesa de exploración. Hay que fijarse en el lenguaje hablado y en su respuesta a la comunicación por parte de los demás, así como en las interacciones y en la participación con los padres o cuidador. Si los hermanos están presentes, la interacción entre el niño y un hermano también puede aportar mucha información. La impulsividad, los problemas de atención, las rabietas, la desobediencia, la oposición y la agresividad pueden observarse durante la interacción con el pediatra, pero es necesario preguntar si estas conductas se observan en *otros contextos*, ya que podrían deberse a la falta de familiaridad o la incomodidad del niño con el profesional sanitario o con los ambientes sanitarios.

Si el interrogatorio y la observación del desarrollo y la conducta del niño sugieren unos patrones normales o típicos del desarrollo y la conducta, se pueden mantener conversaciones acerca de los futuros hitos y las estrategias de gestión de la conducta habituales que pueden utilizarse en casa. En cambio, si los padres o el pediatra identifican algún problema o duda, habrá que plantear de manera formal un cribado, una evaluación o un plan de tratamiento del desarrollo, junto con un seguimiento y una revisión a corto plazo.

## CRIBADO DEL DESARROLLO Y LA CONDUCTA

El cribado periódico y episódico de los trastornos del desarrollo y la conducta debe realizarse en todos los niños, al igual que se hace con otros problemas de salud como la anemia, la intoxicación por plomo, la audición y los trastornos metabólicos congénitos. Los cribados del desarrollo y la conducta se centran en la realización de pruebas económicas, breves y estandarizadas diseñadas para tales fines en el contexto de la consulta de atención primaria. Estas pruebas pueden implementarlas los auxiliares sanitarios en las visitas realizadas en determinadas edades, mientras que al pediatra le corresponde interpretar los resultados y realizar las derivaciones o iniciar el tratamiento, según proceda.

La American Academy of Pediatrics ofrece recomendaciones y directrices para el cribado del desarrollo específico por edades que pueden implementarse en el hogar médico de atención primaria. Durante los 3 primeros años de vida se recomienda realizar un cribado del desarrollo mediante el uso de pruebas formales, validadas y estandarizadas en las visitas preventivas de los 9, 18 y 30 meses de edad. Las pruebas recomendadas para estas edades realizan un cribado de todas las vertientes del desarrollo. También se recomienda realizar una prueba de cribado del autismo en las visitas de los 18 y los 24 meses. En la tabla 28.3 se muestran las pruebas de cribado recomendadas para el desarrollo general y para el autismo. Asimismo, se recomienda realizar pruebas de cribado en cualquier momento en que un progenitor, cuidador o puericultor identifique problemas durante el control del desarrollo, o se detecten en los cribados realizados en los programas de segunda infancia. Aunque el cribado formal rutinario que se realiza antes de que el niño comience la escuela primaria no se incluye en las directrices vigentes, el pediatra de atención primaria debe estar pendiente de controlar el desarrollo en la visita de los 4 o 5 años y realizar un cribado formal en caso de identificar algún problema, debido a las posibles repercusiones sobre el aprendizaje y los servicios escolares.

Cada una de las visitas de cribado ofrece oportunidades especiales para identificar trastornos del desarrollo específicos. En el cribado de los 9 meses, las áreas críticas del desarrollo son la visión, la audición, la motricidad grosera, la motricidad fina y el lenguaje receptivo. A esta edad es cuando se pueden identificar discapacidades visuales o auditivas, así como la parálisis cerebral y otros trastornos neuromotores. A los 18 meses, el lenguaje expresivo y el lenguaje social son áreas de especial importancia. Las enfermedades identificadas a esta edad son las mismas que a los 9 meses, pero en formas más leves, así como los trastornos del espectro autista, del lenguaje e intelectuales. En la visita de los 30 meses, las interacciones conductuales del niño se convierten en otra área de interés, apareciendo problemas por trastornos de atención o mal comportamiento. Aunque no se recomienda el cribado de manera universal en edades posteriores, el control del desarrollo permite identificar aquellos niños en los que está indicado el cribado o una evaluación de los problemas de aprendizaje, atención y conducta.

Conviene plantear la necesidad de un cribado adicional de los *trastornos de la conducta*, aunque actualmente no existe consenso sobre las edades a las que debería realizarse este cribado de la conducta. Una posibilidad sería realizar los cribados de la conducta en las visitas de los 30 meses, de los 4 o 5 años y de los 8 años para identificar los problemas que pueden aparecer en la primera infancia, la edad preescolar y los primeros años de educación primaria. En el caso de niños más mayores, las visitas realizadas durante la preadolescencia o la adolescencia también ofrecen la oportunidad de realizar un control y tal vez un cribado de los problemas de conducta y emocionales que requieran asistencia o intervención por parte de un profesional. En la tabla 28.4 se exponen los instrumentos recomendados para el cribado de la conducta.

### Instrumentos basados en la evidencia

En las tablas 28.3, 28.4 y 28.5 se muestra una variedad de medidas útiles para la identificación precoz de los problemas del desarrollo y la conducta, incluidos los trastornos del espectro autista. Debido a que las consultas del niño sano son breves y deben incluir muchas actividades (control y cribado de la salud, exploración física, vacunaciones, orientación anticipada, consejos sobre seguridad y prevención de lesiones y promoción del desarrollo), las herramientas que consisten en la cumplimentación y puntuación por parte de los padres con el personal administrativo de la consulta son ideales para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 28.4** Instrumentos estandarizados para el cribado general de la conducta

| PRUEBA DE CRIBADO | INTERVALO DE EDAD | NÚMERO DE ELEMENTOS | DURACIÓN | INFORMACIÓN SOBRE SU PUBLICACIÓN | REF.* |
|---|---|---|---|---|---|
| Cuestionario edades y etapas: social-emocional-2 (ASQ:SE-2) (2015) | 2-60 meses | 9 formularios específicos por edades con 19-33 elementos | 10 min | Paul H. Brookes Publishing, 800-638-3775 www.agesandstages.com | 1, 2 |
| Evaluación social y emocional breve para lactantes y niños pequeños (BITSEA) | 12-36 meses | 42 | 7-10 min | Pearson Assessments† | 3 |
| Lista de síntomas pediátricos de 17 elementos (PSC-17b) | 4-16 años PSC-35 Autoinforme por jóvenes: ≥11 años | 17 | <5 min | Sitio web‡ | 4 |
| Cuestionario de fortalezas y dificultades (SDQ) | 4-17 años Disponible una versión para 3-4 años Autoinforme por jóvenes de 11-16 años | 25; 22 en la versión para 3-4 años | 5-10 min | www.sdqinfo.org | 5 |

*Referencias principales:
1. Squires J, Bricker DD, Twombly E: Ages & Stages Questionnaires: Social-Emotional-2 (ASQ:SE-2): a parent-completed, child-monitoring system for social-emotional behaviors, Baltimore, MD, 2016, Paul H Brookes Publishing.
2. Briggs RD, Stettler EM, Johnson Silver, E, et al: Social-emotional screening for infants and toddlers in primary care, Pediatrics 129(2):1-8, 2012.
3. Briggs-Gowan MJ, Carter AS, Irwin JR, et al: The Brief-Infant Toddler Social and Emotional Assessment: screening for social-emotional problems and delays in competence, J Pediatr Psychol 29:143-155, 2004.
4. Gardner W, Lucas A, Kolko DJ, Campo JV: Comparison of the PSC-17 and alternative mental health screens in an at-risk primary care sample, J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:611-618, 2007.
5. Stone LL, Otten R, Engels RC, et al: Psychometric properties of the parent and teacher versions of the Strengths and Difficulties Questionnaire for 4- to 12-year-olds: a review. Clin Child Fam Psychol Rev 13(3):254-274, 2010.

†http://www.pearsonassessments.com/HAIWEB/Cultures/en-us/Productdetail.htm?Pid=015-8007-352.
‡http://www.massgeneral.org/psychiatry/services/psc_about.aspx.

**Tabla 28.5** Instrumentos estandarizados para el cribado general del lenguaje y el autismo

| PRUEBA DE CRIBADO | INTERVALO DE EDAD | NÚMERO DE ELEMENTOS | DURACIÓN | INFORMACIÓN SOBRE SU PUBLICACIÓN | REF.* |
|---|---|---|---|---|---|
| **LENGUAJE** | | | | | |
| Escala de comunicación y conducta simbólica: perfil de desarrollo (CSBS-DP): lista de comprobación para lactantes y niños pequeños | 6-24 meses | 24 | 5-10 min | Paul H. Brookes Publishing Co 800/638-3775 www.brookespublishing.com | 1 |
| **AUTISMO** | | | | | |
| Lista de comprobación modificada para el autismo en niños pequeños, revisada con seguimiento (M-CHAT-R/F) | 16-48 meses | 20 (promedio) | 5-10 min | www.m-chat.org/ Entrevista de seguimiento† | 2 |
| Cuestionario sobre comunicación social (SCQ) | A partir de 4 años | 40 (promedio) | 5-10 min | Western Psychological Services www.wpspublish.com | 3, 4 |

*Referencias principales:
1. Wetherby AM, Prizant BM: Communication and Symbolic Behavior Scales: Developmental Profile, Baltimore, MD, 2002, Paul H Brookes Publishing.
2. Robins DL, Casagrande K, Barton M, et al: Validation of the Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised with Follow-up (M-CHAT-R/F), Pediatrics 133(1): 37-45, 2014.
3. Rutter M, Bailey A, Lord C: The Social Communication Questionnaire (SCQ) manual, Los Angeles, 2003, Western Psychological Services.
4. Corsello C, Hus V, Pickles A, et al: Between a ROC and a hard place: decision making and making decisions about using the SCQ, J Child Psychol Psychiatry 48(9): 932-940, 2007.

†http://www2.gsu.edu/~psydlr/Diana_L._Robins,_Ph.D._files/M-CHATInterview.pdf.

el contexto de atención primaria. Estas pruebas pueden completarse antes de las citas, bien por internet o por escrito, bien en el domicilio o en la sala de espera antes de la visita pediátrica. Si una prueba se puntúa antes de la visita, el pediatra puede iniciar la consulta con los resultados en la mano para revisarlos y comentarlos, lo que incluye una descripción del desarrollo y la conducta del niño en comparación con sus compañeros, información general sobre el desarrollo y la conducta del niño, cualquier motivo de preocupación, las derivaciones necesarias y la información que debe compartirse con la guardería o escuela del niño o con otros profesionales de la comunidad, cuando proceda.

## Propiedades de las pruebas de cribado

Todas las pruebas expuestas en las tablas 28.3 a 28.5 cumplen los criterios psicométricos aceptados. La prueba sigue unas normas y consta de preguntas o hitos estandarizados en función de si se realiza a través de los padres o en una amplia muestra de niños con un desarrollo típico. Estas normas se utilizan para comparar el resultado de un niño concreto en la prueba con el de la muestra extensa de niños con un desarrollo normal. Además, las pruebas demuestran unos estándares aceptados de *fiabilidad* o capacidad de producir unos resultados uniformes, *validez predictiva* o capacidad de predecir el resultado de la prueba o el desarrollo en un momento posterior,

*sensibilidad* o exactitud de la identificación del retraso del desarrollo o la discapacidad, y *especificidad* o exactitud de la identificación de los niños que no presentan retraso. Algunas pruebas de cribado son generales y evalúan múltiples esferas del desarrollo o la conducta (en ocasiones llamadas de «banda ancha»). Otras son específicas de un dominio y evalúan una sola esfera del desarrollo (p. ej., lenguaje) o son específicas de un trastorno y están dirigidas a identificar un trastorno específico del desarrollo (en ocasiones llamadas de «banda estrecha»).

## MÁS ALLÁ DEL CONTROL Y EL CRIBADO

### Evaluación exhaustiva

Cuando se identifica un problema del desarrollo o la conducta mediante el control o el cribado, la función del médico de atención primaria es garantizar que el niño recibe una evaluación diagnóstica adecuada, las pruebas médicas correspondientes y las intervenciones y el tratamiento médico indicados. Tras identificar un problema, se debe realizar una evaluación diagnóstica completa por parte de un profesional con la formación y experiencia necesarias. En caso de problemas del desarrollo, esto puede realizarlo un especialista pediátrico, como un pediatra o neurólogo especializados en el desarrollo neurológico o un pediatra especializado en problemas del desarrollo y la conducta, u otro tipo de profesional especializado en el desarrollo, en función de los recursos de que disponga la comunidad local. Estos profesionales pueden ser puericultores, psicólogos, logopedas, audiólogos, fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales, muchos de los cuales se encuentran disponibles a través del sistema local de intervención precoz. Por lo general, este tipo de evaluación incluye unas pruebas estandarizadas del desarrollo más detalladas. El médico de atención primaria puede asegurarse de que se completan las evaluaciones de la audición y la visión. En cuanto a los niños con problemas motores, el médico debe prestar especial atención a la evaluación motora y neurológica. Los niños que presenten retrasos del lenguaje deben someterse a una evaluación de las habilidades auditivas, del habla, el lenguaje y el aprendizaje

El pediatra de atención primaria también debe realizar una evaluación médica exhaustiva del niño para identificar las posibles enfermedades asociadas. Hay que realizar una exploración física que incluya la medición del perímetro cefálico para identificar posibles alteraciones del crecimiento y rasgos dismórficos. En los niños con retraso motor y un tono muscular aumentado o normal, se recomienda estudiar la creatina cinasa sérica y la función tiroidea para descartar distrofias musculares y trastornos tiroideos, respectivamente. Si el tono muscular está aumentado, debe plantearse la realización de una resonancia magnética (RM) o la derivación a un neurólogo. En los niños con presunto autismo o discapacidad intelectual (o retraso general del desarrollo) se recomienda realizar una micromatriz genómica y una prueba del cromosoma X frágil (v. cap. 53).

### Derivación e intervención

Los niños con retrasos importantes del desarrollo o en los que se identifica un retraso del desarrollo neurológico tienen derecho a una intervención precoz, con servicios terapéuticos dirigidos al desarrollo retrasado o atípico, de la que suelen beneficiarse. La Individuals with Disabilities Education Act (IDEA, ley de educación para individuos con discapacidad) de Estados Unidos establece que todo niño con una discapacidad o un retraso del desarrollo tiene derecho a recibir en su localidad una educación adecuada y los servicios relacionados, incluido el tratamiento, desde el nacimiento en el caso de enfermedades conocidas o situaciones de alto riesgo que dan lugar a dicho retraso o discapacidad, hasta los 21 años de edad. Estas intervenciones mejoran el desarrollo del niño a través de la intervención precoz y del apoyo familiar, así como de una educación pública individualizada con el objetivo de reducir los costes públicos. Por tanto, el pediatra clínico debe derivar a todos los niños con problemas del desarrollo al programa u organismo local de intervención precoz (0-3 años de edad), al programa público de escolarización (a partir de los 3 años) o a los terapeutas locales. Un servicio característico incluye la educación especial para los niños con problemas intelectuales o de aprendizaje, fisioterapia o terapia ocupacional para los niños con retrasos motores, logopedia para los niños con dificultades del lenguaje o de comunicación social y servicios de terapia conductual para los niños con problemas de socialización u otros problemas de conducta.

Del mismo modo, los niños con problemas conductuales específicos deben derivarse a un pediatra o profesionales especializados en salud mental con la formación necesaria para realizar una evaluación exhaustiva y ayudar a la familia a mitigar los problemas o preocupaciones. Algunos de estos profesionales pueden tener formación en pediatría del desarrollo y la conducta, retrasos del desarrollo neurológico, medicina del adolescente, psiquiatría infantil y del adolescente, psicología pediátrica, enfermeros especialistas en salud mental y trabajadores sociales. Esta evaluación se parece a la del desarrollo en cuanto a su objetivo de establecer un diagnóstico y desarrollar un programa de tratamiento que puede incluir tanto la psicoterapia como el tratamiento farmacológico. Los trastornos médicos o del desarrollo asociados deben tenerse en cuenta y evaluarse en profundidad, según sea necesario.

### Tratamiento continuado

Los niños con trastornos del desarrollo o la conducta deben identificarse en el hogar médico como *niños con necesidades sanitarias especiales* y el personal del programa clínico, tanto médico como no médico, debe poner en marcha un plan de tratamiento de las enfermedades crónicas. Al hacerlo, el pediatra y la familia deben colaborar para esbozar los objetivos del niño a corto y largo plazo y el plan de tratamiento. Esto incluye un programa de control y seguimiento regular del desarrollo y la conducta del niño, derivaciones, tratamientos y controles para identificar y tratar las comorbilidades médicas, del desarrollo o conductuales que puedan aparecer. Algunos niños y familias necesitan que se les asigne un coordinador asistencial, ya sea en el hogar médico o en un organismo local relacionado. El pediatra u otros miembros del personal del hogar médico deben participar en las actividades de coordinación asistencial según sea necesario y ayudar a la familia y a otros profesionales en la toma de decisiones relativa a la asistencia médica, los tratamientos y los servicios educativos.

También se puede ayudar a la familia durante las fases de cribado y derivación o más tarde, durante la atención continuada, mediante la derivación a los programas de servicios de apoyo, como servicios de relevo, programas de ayuda entre padres y organizaciones de defensa. Algunos niños pueden cumplir los requisitos para beneficiarse de otros programas estatales o federales, como cobertura sanitaria, la seguridad de ingreso suplementario y programas estatales para niños con necesidades sanitarias especiales. Las familias a menudo buscan información, apoyo o conexiones con otras familias con niños con problemas parecidos y encuentran ayuda en las redes locales o nacionales (p. ej., Family Voices, los centros de Family to Family Health Information) y asociaciones específicas de las enfermedades.

### Implementación

Los principios y directrices profesionales para el control y cribado del desarrollo y la conducta se han consolidado para identificar a niños con trastornos del desarrollo, incluidos los trastornos específicos de discapacidad intelectual, autismo, trastornos motores y problemas conductuales-emocionales. Estas directrices incluyen algoritmos específicos para ayudar al médico a implementarlas. Sin embargo, los pediatras han referido tener dificultades para ponerlas en práctica, por lo que se han identificado los posibles obstáculos y se han introducido cambios en las políticas para garantizar la implementación del cribado y las derivaciones (véase la bibliografía en línea para consultar las directrices específicas).

Los proyectos de implementación han identificado los factores clave para una incorporación satisfactoria del control y el cribado del desarrollo en la práctica. Para lograr el éxito del cribado en la consulta es necesario contar con un sistema integral que se extienda desde el hogar del niño hasta las labores asistenciales y la visita a la clínica, en lugar de centrarse únicamente en el tiempo que el niño pasa en la consulta. Para ello es necesario contar con personal de apoyo, tanto administrativo como médico, para programar las citas, adelantar el reparto de los cuestionarios e iniciar los procedimientos de control y cribado antes de la visita preventiva. El personal pediátrico debe elegir unas pruebas de cribado que no solo sean válidas para el cribado de las enfermedades específicas para las edades recomendadas, sino que también sean adecuadas para la población a la que se atiende (lo que incluye tener en consideración el nivel de lectura y el idioma). Las pruebas elegidas deben poder completarse por parte del cuidador en poco tiempo y con un coste mínimo. La formación del personal para facturar y codificar la realización de estas pruebas garantiza su reembolso adecuado.

También deben desarrollarse sistemas en la consulta para la derivación y el seguimiento de los niños en los que se han identificado problemas a través del cribado. Esto incluye sistemas de derivación para intervención precoz, terapia comunitaria, profesionales especializados en el desarrollo y especialistas médicos. Los representantes de la consulta o el médico deben establecer relaciones de trabajo con los programas y recursos comunitarios locales para ayudar al niño y a su familia.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


Adams RC, Tapia C: Council on Children with Disabilities: Early intervention, IDEA Part C services, and the medical home: collaboration for best practice and best outcomes, *Pediatrics* 132(4):e1073-e1088, 2013.

American Academy of Pediatrics, Council on Children with Disabilities; Section on Developmental Behavioral Pediatrics; Bright Futures Steering Committee; Medical Home Initiatives for Children with Special Needs Project Advisory Committee: Identifying infants and young children with developmental disorders in the medical home: an algorithm for developmental surveillance and screening, Pediatrics 118:405-420, 2006. (Reaffirmed Pediatrics 125(2):e444-e445, 2010.).

Glascoe FP: Evidence-based early detection of developmental-behavioral problems in primary care: what to expect and how to do it, *J Pediatr Health Care* 29(1):46-53, 2015.

Guevara JP, Gerdes M, Localio R, et al: Effectiveness of developmental screening in an urban setting, *Pediatrics* 131:30-37, 2013.

Hagan JF, Shaw JS, Duncan PM: *Bright futures: guidelines for health supervision of infants, children, and adolescents*, ed 4, Elk Grove Village, IL, 2017, American Academy of Pediatrics.

Johnson CP, Myers SM: American Academy of Pediatrics Council on Children with Disabilities: Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders, *Pediatrics* 120(5):1183-1215, 2007.

Lipkin PH, Okamoto J: Council on Children with Disabilities; Council on School Health: The Individuals with Disabilities Education Act (IDEA) for children with special educational needs, *Pediatrics* 136(6):e1650-e1662, 2015.

Noritz GH, Murphy NA: Neuromotor Screening Expert Panel: Motor delays: early identification and evaluation, *Pediatrics* 131(6):e2016-e2027, 2013.

Radecki L, Sand-Loud N, O'Connor KG, et al: Trends in the use of standardized tools for developmental screening in early childhood: 2002-2009, *Pediatrics* 128(1): 14-19, 2011.

Sheldrick RC, Garfinkel D: Is a positive developmental-behavioral screening score sufficient to justify referral? A review of evidence and theory, *Acad Pediatr* 17(5):464-470, 2017.

Weitzman C, Wegner L: Section on Developmental and Behavioral Pediatrics; Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health; Council on Early Childhood; Society for Developmental and Behavioral Pediatrics; American Academy of Pediatrics: Promoting optimal development: screening for behavioral and emotional problems, *Pediatrics* 135(2):384-395, 2015.


### Recursos

American Academy of Pediatrics: Screening in Practices Initiative: Screening Technical Assistance & Resource (STAR) Center. https://www.aap.org/en-us/advocacy-and-policy/aap-health-initiatives/Screening/Pages/default.aspx.

US Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Learn the Signs, Act Early Program. https://www.cdc.gov/ncbddd/actearly/index.html.

US Department of Health and Human Services, Administration for Children and Families: Birth to 5: Watch Me Thrive! http://www.acf.hhs.gov/programs/ecd/watch-me-thrive.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 29

# Servicios de cuidados infantiles

*Laura Stout Sosinsky y Walter S. Gilliam*

En Estados Unidos, aproximadamente la mitad de todos los niños menores de 3 años y el 60-75% de los niños entre 3 y 5 años recibían al menos un servicio de cuidados infantiles distinto del cuidado de los padres en 2012. Los niños pequeños de las madres trabajadoras pasan una media de 36 horas a la semana en una instalación de cuidado infantil.

Son varios los factores que influyen sobre la prestación de servicios de cuidado infantil, relacionados con la demanda familiar, la prestación del servicio y la normativa sobre el niño y la familia. Debido a la progresiva incorporación de las madres al trabajo en todo el mundo, el motivo fundamental por el que la mayoría de las familias utilizan los servicios de cuidado infantil es el apoyo al trabajo de ambos progenitores. Tras el parto, la solución típica entre las madres estadounidenses es el permiso maternal no remunerado. El programa federal de permisos en Estados Unidos admite 12 semanas de permiso laboral protegido no remunerado durante el embarazo o tras el nacimiento, pero solo cubre aproximadamente al 50% de las trabajadoras, ya que en las empresas con menos de 50 trabajadores, con empleados a tiempo parcial y aquellas que trabajan en mercados de trabajo informal están exentas. Cuatro estados y varias ciudades han aprobado leyes de permisos remunerados por motivos familiares.

En parte debido a la carga financiera que supone un permiso maternal no retribuido, muchas madres vuelven al trabajo y sus hijos pueden empezar a acudir a los servicios de cuidado infantil en las primeras semanas tras el nacimiento. En una encuesta sobre la normativa para la ausencia familiar y médica del año 2000, solo el 10% de las encuestadas indicaron haber tomado más de 60 días de permiso maternal. Aproximadamente el 44% de las madres en 2005-2007 estaban trabajando en el momento en que su primer hijo tenía 3-4 meses y aproximadamente el 63% de las madres estaban trabajando en el momento en que su primer hijo tenía 12 meses. Algunas madres reciben ofertas de trabajo si están percibiendo prestaciones gubernamentales tras las reformas del sistema de prestaciones aprobadas por el Congreso de Estados Unidos en 1996. Muchas madres tienen una importante motivación económica, o incluso presión, especialmente en hogares monoparentales, o encuentran un fuerte incentivo para trabajar en la seguridad económica, en el interés y la preferencia a corto y largo plazo, o en todos ellos. El empleo no es el único factor que lleva a utilizar los servicios de cuidado infantil; los niños pequeños de las madres desempleadas pasan una media de 21 horas a la semana en ellos. Muchos padres quieren que sus hijos acudan a estos servicios por los potenciales beneficios que pueda proporcionarles el ambiente escolar desde edades tempranas, especialmente en los preescolares. Por estos motivos, la calidad de los servicios de cuidado infantil es una importante preocupación, aunque varía ampliamente entre los diferentes centros y la prestación de un servicio de alta calidad se considere, en su mayoría, inadecuada.

## OFERTA, REGULACIÓN Y USO DE LOS SERVICIOS DE CUIDADOS INFANTILES EN EE.UU

### Estructura de los servicios de cuidado infantil

Los servicios de cuidado infantil varían ampliamente y se clasifican en 4 grandes categorías, enumerados de menor a mayor formalidad: 1) cuidado por familiares; 2) cuidado a domicilio por personas no familiares, como niñeras, canguros o *au pairs;* 3) cuidado por familias, en el que el cuidador atiende en sus casas hasta a 6 niños pequeños, incluyendo con frecuencia a niños de diferentes edades, hermanos o los hijos del propio cuidador, y 4) cuidado en centros, proporcionado en instalaciones no residenciales, para niños agrupados en función de la edad.

Los padres utilizan con más frecuencia los cuidados en casa para los lactantes y los niños pequeños, debido en parte a las preferencias, la mayor flexibilidad y disponibilidad y en ocasiones al menor coste. El uso de los servicios proporcionados en centros es superior entre los preescolares (niños de 3 a 5 años). Los centros de cuidado de niños y los programas de educación precoz son administrados por una amplia variedad de empresas y organizaciones, incluidas las compañías y cadenas con fines de lucro, las organizaciones religiosas, los colegios públicos y privados, las organizaciones comunitarias sin ánimo de lucro, las cooperativas y las agencias públicas. Los programas para los **preescolares** (p. ej., Head Start, **guardería**) también pueden desempeñar una función importante en el cuidado de los niños. Aunque estos programas de educación precoz pueden centrarse más en las actividades educativas y con frecuencia solo proporcionan un número limitado de horas de cuidado al día, los aspectos de salud y seguridad implicados con la participación de los niños en programas de educación precoz son similares a los presentados por otros servicios de cuidado de niños en grupo.

### Licencia, regulación y acreditación

Los servicios de cuidados infantiles prestados en entornos de mala calidad e inseguros que no satisfacen las necesidades físicas y emocionales básicas de los niños pueden provocar abandono, estrés tóxico, lesiones o incluso la muerte. Los requisitos de licencia y regulación establecen unos criterios mínimos necesarios para proteger la salud y la seguridad de los niños que utilizan estos servicios. Para la mayoría de ellos, los estándares de licencia implican normas básicas de salud y seguridad, como las prácticas sanitarias, las vacunaciones de los niños y del cuidador, el acceso a un profesional sanitario y seguridad de las instalaciones y el equipo, así como las características básicas estructurales y de los cuidadores, como la proporción de niños y personal, el tamaño de los grupos y los requisitos mínimos de educación y experiencia de los cuidadores. La mayoría de los centros de cuidado de niños pequeños y preescolares y muchos responsables de hogares de cuidado en familia están sometidos a **licencias y regulaciones** estatales. Todos los estados cuentan con regulaciones para estos centros, así como el Distrito de Columbia, y la mayoría de los estados regulan a los proveedores de servicios de cuidados infantiles en la familia*. Los programas de cuidados infantiles que están sujetos a las licencias deben cumplir los requisitos de su estado para funcionar legalmente. Muchos proveedores de cuidados iniciales y del sistema educativo están sujetos al control de numerosos organismos y organizaciones.

Muchos proveedores de estos servicios están exentos por ley de los requerimientos de licencia. Sin embargo, la reforma de 2014 de la ley Child Care Development Block Grant (CCDBG; ley de subvenciones en bloque para el cuidado y desarrollo infantil) exigía a los estados y territorios ampliar el control de los proveedores exentos por ley para proteger la salud y la seguridad de los niños que recibían unos servicios subvencionados de cuidados infantiles. Las exenciones para los diferentes tipos de programas varían en función del estado. Los hogares de menor tamaño (3-4 niños atendidos) normalmente están exentos de licencia, incluyendo a los cuidadores parientes, amigos y vecinos así como niñeras, canguros y *au pairs*. Estos cuidadores pueden no estar sometidos a ninguna regulación, y algunos ni siquiera piensan que estén ofreciendo «cuidado infantil». Un número menor de niños (4 o más) son atendidos en hogares de mayor tamaño, normalmente por cuidadores no parientes. Dependiendo del estado, los hogares de cuidado en familia pueden estar exentos en caso de cuidar de pocos niños, y los de gran tamaño/grupales pueden estar exentos si están abiertos a tiempo parcial. A diferencia de las normas de exención para los cuidadores en familia, que están normalmente basados en su tamaño, los centros con frecuencia están exentos si están supervisados por otras organizaciones como escuelas, iglesias o gobiernos locales, y por tanto tienen cierto control externo. Muchas de estas entidades proporcionan programas de Head Start o preescolares durante parte del día o de la semana, y aproximadamente la mitad de estos estados también eximen de forma explícita a estos programas a tiempo parcial.

Los hogares y centros que requieren licencia estatal se enfrentan a requisitos diferentes, lo cual puede tener un impacto directo sobre la calidad de las experiencias de los niños. El tamaño varía mucho entre los 2 tipos de contextos, y dichas diferencias de tamaño se transforman en regulaciones en función del número máximo de niños que pueden ser atendidos en un grupo y el número de adultos que deben estar presentes. El tamaño máximo de grupo más frecuentemente requerido por los estados en los centros es de 8 para los lactantes, 12 para los niños pequeños y 20 para los preescolares; los centros pueden tener varias aulas de estos tamaños. La normativa regula explícitamente la ratio admisible de niños y adultos. Las ratios más frecuentes son de 4:1 en lactantes; 6:1 en los niños pequeños y 10:1 en preescolares, lo cual significa que normalmente habrá 2 adultos en cada grupo. En cambio, otros estados permiten unas ratios de 5:1 o 6:1 para niños de 9 meses de edad o menos. Además, los requisitos de la ratio niño/personal en la mayoría de los estados aumentan a medida que aumenta la edad de los niños; para los niños de 27 meses, solo unos pocos estados permiten unas ratios de 4:1.

Los estados regulan los **hogares** en 2 categorías, pequeños y grandes, con máximos habituales de 6 y 12 respectivamente (incluidos los hijos del cuidador). Más del 75% de los hogares con licencia pertenecen a la categoría de pequeño tamaño. Por tanto, el tamaño total de un hogar típico es más pequeño que solo un aula en un centro. Los estados especifican con menor frecuencia las ratios niño/adulto en los hogares, dado que muchos de ellos tienen un cuidador que atiende a todos los niños. Algunos estados restringen el número de niños pequeños que pueden ser atendidos o proporcionan ratios de forma explícita (especialmente en los hogares de gran tamaño), aunque estas restricciones varían ampliamente en los distintos estados.

*La normativa más reciente sobre las licencias estatales y en los territorios se puede consultar en https://childcareta.acf.hhs.gov/resource/state-and-territory-licensing-agencies-and-regulations.

Las condiciones de salud y seguridad pueden no ser satisfactorias en los lugares sin licencia. En la mayoría de los estados los estándares de licencia y regulación son inadecuados para promover un desarrollo óptimo del niño, y en muchos estados los estándares son tan bajos que ponen en peligro su salud y su seguridad. Por tanto, incluso los centros con licencia pueden estar proporcionando un cuidado a niveles muy por debajo de las recomendaciones profesionales. Una pequeña proporción de cuidadores son acreditados por la National Association for the Education of Young Children (NAEYC) y la National Association for Family Child Care (NAFCC) u otras organizaciones porque voluntariamente cumplen los estándares recomendados por los profesionales en cuanto a la alta calidad y la adecuación para el desarrollo. El proceso de acreditación va mucho más allá de las prácticas de salud y seguridad y las características estructurales y de los cuidadores para analizar la calidad de las interacciones niño-cuidador, que son esenciales para el desarrollo del niño, según se describe en la siguiente sección. Los estudios indican que los programas de cuidado infantil que completan voluntariamente la acreditación por la NAEYC mejoran su calidad y proporcionan un ambiente que facilita más el desarrollo global de los niños. Sin embargo, solo el 10% de los centros y el 1% de los hogares de cuidado en familia están acreditados. Esto se debe en parte a la falta de conocimientos, recursos e incentivos para mejorar la calidad de los servicios, pero también a los gastos a los que se enfrentan los proveedores en el proceso y a la insuficiente capacidad de las organizaciones de acreditación.

Las agencias de licencia de servicios de cuidado infantil están desempeñando una función más importante en diferentes iniciativas diseñadas para mejorar la calidad del trabajo en el cuidado infantil a través de la infraestructura de los cuidados iniciales y del sistema educativo. Varios estados cuentan con iniciativas de calidad denominadas *sistemas de evaluación y mejora de la calidad (QRIS),* como estrategias escalonadas de calidad (p. ej., sistemas de reembolso escalonado para los cuidadores participantes que logren los niveles de calidad más allá de los requisitos básicos para la licencia), financiación pública para facilitar la acreditación, sistemas de desarrollo profesional y evaluaciones y asistencia técnica para los programas.

## EL PAPEL DEL CUIDADO INFANTIL EN LA SALUD Y EL DESARROLLO INFANTILES

### Características del cuidado infantil y su asociación con los resultados en el desarrollo de los niños

El **cuidado infantil de alta calidad** se caracteriza por las interacciones cálidas, solícitas y estimulantes entre los niños y los cuidadores. En las interacciones de alta calidad los cuidadores expresan sentimientos positivos al relacionarse con los niños, están emocionalmente implicados, comprometidos y se mantienen alerta de sus necesidades y sensibles y solícitos a sus iniciativas, hablan directamente a los niños de manera elaborada y estimulante a la vez que apropiada para la edad y hacen preguntas y animan las ideas y la verbalización de los niños. Las características estructurales de calidad de la infraestructura, incluida la proporción de niños y adultos, el tamaño del grupo y la educación y la experiencia de los cuidadores, actúan indirectamente sobre los resultados de los niños facilitando interacciones niño-cuidador de alta calidad. Sería difícil incluso para el cuidador más sensible y estimulante proporcionar interacciones de alta calidad a cada niño si fuera el único cuidador para 10 niños pequeños.

Las prácticas utilizadas en los centros de cuidados infantiles pueden apoyar o socavar el potencial de los cuidadores para proporcionar unas interacciones individualizadas de gran calidad con los niños pequeños a su cuidado y para respaldar su desarrollo. La práctica del **cuidador principal** consiste en asignar a un profesor la responsabilidad principal del cuidado de un grupo pequeño de niños dentro del contexto de un grupo más amplio; este profesor asume la función de proporcionar unos cuidados deliberados e individuales para las necesidades diarias de los niños y establecer relaciones con los niños a su cargo y sus familias. Esta práctica es coherente con las investigaciones que demuestran que los lactantes que experimentan unos cuidados estables, constantes, sensibles y reactivos por parte de sus cuidadores primarios desarrollan más relaciones de **apego seguro** (v. caps. 18, 19 y 22) y tienen unos resultados del desarrollo más positivos. Para poder aplicar la estrategia del cuidador principal, los centros deben contar con unas ratios entre niños y personal y unos acuerdos de dotación de personal compatibles con esta práctica. Los requisitos de la ratio niño/personal para obtener la licencia en varios estados (p. ej., 4:1 para los niños de 6 a 9 meses) son compatibles con unos acuerdos de dotación de personal que permitan crear y mantener unas relaciones de cuidadores principales, pero las ratios de otros estados son mucho mayores y aumentan más aún para los lactantes o los niños pequeños.

La calidad, así como la cantidad, el tipo de infraestructura y la estabilidad que experimentan los niños pequeños contribuyen a su desarrollo. El cuidado de los niños fuera de casa no afecta al vínculo madre-hijo. La baja calidad, la mayor cantidad o los múltiples cambios en el cuidado fuera de casa solo predicen una mayor probabilidad de un vínculo inseguro cuando se combina con una baja sensibilidad y respuesta maternas.

Ajustando por factores familiares (ingresos, nivel educativo, raza/etnia de los padres, estructura familiar, sensibilidad de los padres), la calidad del cuidado infantil es un factor singular y constante, aunque modesto, asociado a resultados en el niño en la mayoría de los aspectos del desarrollo. Sin embargo, el tipo de centro en el que se proporciona dicho cuidado tiene efectos singulares, controlando la calidad, ya que muchos estudios demuestran que el cuidado en centros se asocia a un mejor rendimiento lingüístico y preacadémico que el cuidado en hogares. Las horas por semana que son atendidos también pueden tener efectos singulares, pero los hallazgos son variables, ya que algunos estudios muestran pequeñas asociaciones entre mayor cantidad y mayores problemas de conducta y otros no encuentran asociaciones en la mayor parte de los niños. La **inestabilidad** en el cuidado infantil (a lo largo del día, como en el caso de personal a turnos o múltiples tipos de cuidados, o a lo largo del tiempo, con cambios frecuentes del personal o del tipo de cuidado) tiene efectos negativos sobre el lenguaje del niño y problemas por internalización. Además, dado que las entidades de cuidado infantil tienen de forma natural un conjunto de características de calidad, que son una mezcla de indicadores de baja y alta calidad, el conjunto de características de una organización de cuidado infantil puede ser otra forma significativa de que los padres consideren los efectos potenciales de un tipo de cuidado sobre su hijo.

Cuando un pediatra habla con los padres sobre la organización del cuidado de su hijo, también es importante considerar las características individuales del niño, los problemas de salud, su temperamento e incluso las respuestas fisiológicas al ambiente. Como en todos los entornos, el cuidado infantil puede ser experimentado de forma distinta por cada niño. Un entorno medio puede compensar con frecuencia las capacidades reguladoras de la mayoría de los niños, pero cuando un ambiente carece de un apoyo adecuado para las necesidades singulares de un niño, puede que el desarrollo saludable de este se vea comprometido. Algunos niños pueden ser más vulnerables al cuidado infantil de mala calidad (o especialmente receptivos al de buena calidad), como los niños con temperamentos difíciles o miedosos, en particular si su ambiente familiar presenta más factores de riesgo, como la pobreza o una alta conflictividad con los padres.

Varios estudios de gran tamaño han confirmado que la mayoría de los cuidados a niños en EE.UU. son de calidad «de mediocre a mala». En un estudio se encontró que solo el 14% de los centros (el 8% del cuidado de los lactantes fuera de casa) proporcionaba un cuidado apropiado para el desarrollo de los niños, mientras que el 12% tenía una puntuación a niveles mínimos que comprometían la salud y la seguridad (el 40% en el caso del cuidado de los lactantes). En otro estudio, el 58% de los hogares de cuidado en familia durante el día proporcionaba un cuidado adecuado o de custodia y solo el 8% proporcionaba un buen cuidado. Los niños con mayor riesgo familiar pueden tener mayor probabilidad de recibir un cuidado infantil de calidad inferior al estándar. Muchos niños de familias de bajo riesgo también reciben cuidados de menor calidad y a pesar de las ventajas de su domicilio estos niños pueden no estar protegidos frente a los efectos negativos del cuidado de baja calidad.

Es difícil encontrar un cuidado infantil asequible, accesible y de alta calidad. Las familias de clase media gastan aproximadamente el 6% de sus ingresos anuales en ello, mientras que las familias pobres gastan aproximadamente el 33% (similar a los gastos de la vivienda).El cuidado de los lactantes y los niños pequeños es especialmente caro, con menor disposición de horarios. Para un matrimonio con hijos, el coste medio de un centro de cuidado infantil a tiempo completo para un lactante varía entre el 7% y aproximadamente el 19% de los ingresos medios del estado, en función del lugar. En 38 estados, el coste de los cuidados de lactantes supera el 10% de la mediana de ingresos estatales para una familia biparental. El coste medio de un centro para un niño de 4 años supera el 10% de los ingresos medios por hogar en 21 estados y el Distrito de Columbia. Para los padres solteros, el coste medio de la atención de un lactante en un centro supera el 25% de los ingresos medios en todos los estados. El coste medio del cuidado infantil en familia es solo ligeramente inferior.

Además del estrés que supone hacer frente a este importante gasto, muchos padres se preocupan de que sus hijos se puedan sentir infelices en los grupos, sufran separación de los padres o puedan ser sometidos a abandono o malos tratos. Esta preocupación es especialmente probable entre los padres con bajos ingresos y más factores de riesgo, menos recursos y menor disposición de opciones de alta calidad. Los padres son los compradores pero no los que reciben los cuidados y no están en la mejor posición como para juzgar su calidad. Muchos padres son usuarios del cuidado infantil por primera vez con escasa experiencia y necesidades muy inmediatas y seleccionan el servicio en un mercado que hace poco para proporcionarles información útil sobre las posibilidades de cuidado infantil. En muchos estados se están realizando esfuerzos para mejorar la calidad y proporcionar esta información

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a los padres, pero varios estados no tienen un sistema de clasificación e información de calidad y los programas en los estados en los que sí lo tienen todavía están iniciándose y no se dispone de una evaluación de su eficacia. Para informarles sobre sus decisiones en este tema los padres pueden dirigirse al pediatra de su hijo como el único profesional con experiencia en el desarrollo de los niños con el que tienen un contacto regular y conveniente.

Es habitual que a los pediatras les pidan que aporten información sobre la salud de los niños en los ámbitos de cuidados infantiles fuera del hogar. La American Academy of Pediatrics, la American Public Health Association y el National Resource Center for Health and Safety in Child Care and Education han elaborado unos **estándares y directrices,** que se expresan en la publicación *Stepping Stones to Caring for Our Children: National Health and Safety Performance Standards—Guidelines for Early Care and Education Programs* (3.ª ed., 2013). La publicación *Caring for Our Children Basics* (2014), que está basada en el documento original, refleja los estándares **mínimos** de salud y seguridad de los que, según los expertos, debería disponerse para cuidar de niños en un lugar ajeno a su hogar. La finalidad de las directrices es servir como recurso para los estados y otras entidades al trabajar para mejorar los estándares de salud y seguridad para la concesión de licencias y para los sistemas de mejora de la puntuación de la calidad. Las directrices incluyen apartados en los que se hace referencia a actividades del programa dirigidas a lograr un desarrollo saludable (p. ej., control del desarrollo de los niños, obtención de consentimiento para los cribados del desarrollo y la conducta adecuadas a cada edad), la promoción y la protección de la salud (p. ej., oportunidades activas para realizar actividades físicas, prácticas de sueño seguro y reducción del riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante [SMSL], cambio de pañales y procedimientos de higiene de manos, procedimientos de urgencia, identificación y comunicación del posible maltrato, abandono y explotación infantiles) y la nutrición y los servicios de comidas (p. ej., cuidado de niños con alergias alimentarias; preparación, administración y conservación de leche materna).

Con mucha frecuencia, los padres y cuidadores preguntan a los pediatras acerca de los niños enfermos, la exposición y prevención de riesgos y el apoyo de niños con necesidades especiales en el contexto de los cuidados infantiles. En los apartados siguientes se ofrecen unas directrices sobre estos aspectos.

## Niños enfermos

Cuando los niños están enfermos pueden ser excluidos de los servicios de cuidado infantil, y esa exclusión debe realizarse siguiendo determinadas condiciones. La publicación *Stepping Stones* contiene directrices y recomendaciones sobre las condiciones que se han de dar para que los niños enfermos deban o no ser excluidos de los programas de grupo. Las leyes estatales normalmente reflejan estas recomendaciones, pero pueden ser más estrictas en algunos estados. En *Caring for Our Children Basics* (2014) se resumen las directrices para la inclusión, exclusión o rechazo de los niños en función de los signos o síntomas o de las enfermedades que presenten (tabla 29.1).

El cuidador/maestro debe determinar si la enfermedad 1) impide al niño participar cómodamente en las actividades, 2) provoca la necesidad de unos cuidados superiores a los que el personal puede proporcionar sin poner en peligro la salud y seguridad de otros niños, 3) plantea un riesgo de contagio de enfermedades dañinas a otras personas o 4) provoca fiebre y cambios de conducta u otros signos y síntomas (p. ej., dolor de garganta, exantema, vómitos, diarrea). Cualquier niño menor de 6 meses con una temperatura (axilar) superior a 37,8 °C sin motivo aparente debe ser sometido a una evaluación médica. Cualquier lactante menor de 2 meses que presente fiebre debe recibir atención médica inmediata.

La mayoría de las familias necesita organizarse para mantener a los niños enfermos en casa, como permanecer en esta en lugar de ir a trabajar o recurrir a un cuidador alternativo de apoyo. Los servicios alternativos fuera del domicilio para los niños enfermos son relativamente infrecuentes, pero pueden comprender bien 1) la atención en el propio centro infantil, si ofrece servicios especiales diseñados para el cuidado de niños enfermos (en ocasiones llamados **modelo enfermería** o **guardería de enfermos**), o 2) el cuidado en un centro que atiende solo a niños con enfermedades o situaciones temporales de enfermedad. Aunque es importante que dichos servicios hagan énfasis en la prevención del contagio de la enfermedad, un estudio no encontró la transmisión adicional de enfermedades contagiosas en los niños que acuden a un centro de enfermos. El impacto del cuidado en grupo de niños enfermos sobre su salud posterior y sobre la salud de sus familias y la comunidad es desconocido.

*Caring for Our Children Basics* también ofrece directrices para el control de brotes de enfermedades infecciosas y excluir a cualquier niño o miembro del personal que pueda contribuir al contagio de la enfermedad, que no esté correctamente vacunado cuando se produzca un brote de una enfermedad evitable mediante la vacunación o cuando el patógeno en circulación conlleve un mayor riesgo para una persona.

## Cuidado infantil y salud del niño

Un número desproporcionado de **SMSL** se produce en los centros de cuidado de niños o en hogares de cuidado de niños en familia (aproximadamente el 20%). Los lactantes que duermen boca arriba en sus casas pero fuera de ellas duermen boca abajo tienen un mayor riesgo de SMSL. Los cuidadores y los padres deberían ser informados de la importancia de colocar a los niños boca arriba para dormir (v. cap. 402).

Los niños que acuden a los servicios de cuidado infantil también tienen una edad que les confiere un riesgo elevado de adquirir **enfermedades infecciosas.** La participación en un grupo aumenta el grado de exposición. Los niños en estos centros tienen una mayor incidencia de enfermedad (infecciones de la vía respiratoria superior, otitis medias, diarrea, infecciones por hepatitis A, problemas cutáneos y asma) que aquellos atendidos en sus domicilios, especialmente en los años preescolares. Estas enfermedades no tienen consecuencias adversas a largo plazo. Los cuidadores que siguen adecuadamente las recomendaciones de la normativa sobre cuidado infantil de lavado de manos, cambio de pañales, manipulación de alimentos y tratamiento de las enfermedades de los niños pueden reducir las enfermedades contagiosas.

Existe controversia sobre si la asistencia del niño a estos centros sirve como factor de riesgo o protector para el asma. Un estudio transversal encontró que los preescolares en los servicios de cuidado infantil tenían un riesgo aumentado de resfriado común y de otitis media, y los niños que comenzaban a acudir después de los 2 años de edad tenían un mayor riesgo de desarrollar otitis media recurrente y asma. Sin embargo, un estudio longitudinal encontró que los niños expuestos a niños mayores en casa o a otros niños del centro durante los primeros 6 meses de vida tenían menos probabilidad de tener sibilancias frecuentes entre los 6 y los 13 años, lo cual sugiere que la asistencia a la guardería podría proteger frente al desarrollo de asma y sibilancias frecuentes posteriormente durante la infancia. Un seguimiento a 10 años de una cohorte de recién nacidos no encontró asociación entre la asistencia a los servicios de cuidado infantil y las infecciones respiratorias, el asma, la rinitis alérgica o la reactividad a las pruebas cutáneas. Otro estudio encontró que en el primer año de la escuela elemental, los niños que habían asistido a los servicios de cuidado infantil faltaban menos al colegio, tenían la mitad de episodios de asma y menos enfermedades respiratorias agudas que sus compañeros que nunca habían acudido a estos servicios. Estos resultados quizá estén relacionados con la protección frente a la enfermedad respiratoria como consecuencia de una exposición temprana o de un desplazamiento del pico de enfermedad asociado a la edad, aunque puede influir la selección de los niños con tendencia a la enfermedad para su cuidado en casa. Otros factores también pueden tener relevancia en este tema, como el hecho de que los niños en los centros están expuestos potencialmente a menos tabaquismo pasivo que los niños en su casa.

## Cuidado de los niños con necesidades especiales

Las necesidades de los niños con discapacidades mentales, físicas o emocionales que, debido a su enfermedad crónica, precisan cuidados e instrucciones concretas pueden requerir una especial atención cuando participan en la mayoría de los servicios de cuidado infantil. Las recomendaciones de estos servicios para los niños con discapacidades apuestan por el apoyo de los niños en su ambiente natural, incluyendo el centro de cuidado infantil. Además, la Americans with Disabilities Act y la Sección 504 de la Rehabilitation Act de 1973 prohíben la discriminación de los niños y adultos con discapacidades, requiriendo un acceso equitativo a los programas y servicios ofertados.

Aunque muchos cuidadores y centros infantiles no están preparados para identificar o administrar servicios para los niños con necesidades especiales, el cuidado de estos niños podría ser utilizado para proporcionarles servicios de apoyo y para conectar las familias con los servicios, como la intervención precoz y las derivaciones al médico. Además, los pediatras pueden recurrir a los cuidadores para obtener datos importantes con el fin de evaluar el bienestar del niño, ya que estos cuidadores tienen un contacto diario intenso con él y pueden tener una comprensión amplia y profesional de su desarrollo normal. Por ejemplo, un cuidador puede ser el primero en identificar un potencial retraso del lenguaje en un niño. Los cuidadores también son compañeros necesarios y valiosos en el desarrollo y la administración de los planes de los servicios de intervención precoz.

Los niños con necesidades especiales pueden ser candidatos a los servicios incluidos en la **Individuals with Disabilities Education Act (IDEA,** ley para la educación de personas con discapacidades; v. caps. 48 y 51). El objetivo de esta ley es proporcionar «educación pública gratuita adecuada», independientemente de la discapacidad o la enfermedad crónica, a todos los niños elegibles de hasta 21 años en un ambiente natural y/o menos restrictivo. Los niños elegibles comprenden aquellos con discapacidades mentales, físicas o

**Tabla 29.1** Trastornos que pueden o no requerir la exclusión de los servicios de cuidado infantil en grupo

| TRASTORNOS QUE REQUIEREN EXCLUSIÓN | COMENTARIOS |
|---|---|
| **Si se cumple cualquiera de estos 3 criterios clave para la exclusión de niños enfermos, el niño debería ser excluido de forma temporal, independientemente del tipo de enfermedad:** | |
| Enfermedad que impide que el niño participe de forma cómoda en las actividades según determine su cuidador | Los proveedores de los servicios deberían especificar en sus normativas, aprobadas por el consultor sanitario del servicio, qué nivel de gravedad de la enfermedad puede tratar el centro y qué tipo de enfermedades se asumirán:<br>• El grado 1 de gravedad incluye a los niños cuyo estado de salud se acompaña de un elevado interés y una completa participación en las actividades asociadas con ausencia de síntomas de enfermedad (p. ej., niños que se están recuperando de una conjuntivitis infecciosa aguda, un exantema o la varicela), pero que requieren un tiempo de recuperación más largo<br>• El grado 2 de gravedad comprende a los niños cuyo estado se acompaña de un nivel medio de actividad debido a los síntomas (p. ej., niños con fiebre baja, niños al inicio de una enfermedad, niños en el periodo inicial de recuperación de la enfermedad)<br>• El grado 3 de gravedad consiste en los niños cuyo estado de salud se acompaña de un nivel bajo de actividad debido a los síntomas, que impiden en gran medida la participación |
| Enfermedad que requiere un cuidado superior a la que el personal cuidador puede proporcionarle sin comprometer la salud y la seguridad de los otros niños según determine el cuidador del niño | |
| Enfermedad que supone un riesgo de contagio de enfermedades dañinas para otros | |
| **Además de los criterios clave previos, se recomienda una exclusión temporal cuando el niño tiene cualquiera de los siguientes procesos:** | |
| Fiebre (temperatura oral superior a 38 °C, rectal superior a 38,9 °C o axilar superior a 37,8 °C o medida por un método equivalente) y cambios en el comportamiento u otros signos y síntomas (p. ej., dolor de garganta, exantema, vómitos, diarrea) | Acompañado de cambios de comportamiento u otros signos o síntomas de la enfermedad hasta que la evaluación médica profesional considere que el niño puede ser incluido en el servicio |
| Cambio brusco en el comportamiento incluyendo el letargo/falta de respuesta, la irritabilidad inexplicada o el llanto persistente, la dificultad respiratoria o un exantema que se extiende rápidamente | Hasta que la evaluación por parte de un médico considera que el niño puede ser incluido en el centro |
| Diarrea (definida como deposiciones acuosas o poco formadas que no se asocian a cambios en la dieta). Se requiere exclusión en todos los niños que utilizan pañales cuyas deposiciones no se contienen en los mismos y en los que controlan esfínteres si la diarrea ensucia la ropa interior o el resto de la ropa | Puede producirse la readmisión tras la diarrea cuando los niños con pañales contienen las heces en los mismos (incluso si las deposiciones siguen siendo blandas) y cuando los niños que controlan esfínteres son continentes. Las siguientes son circunstancias especiales que requieren criterios específicos de exclusión:<br>• La infección por *Escherichia coli* productora de toxina o por *Shigella*, hasta que las heces estén formadas y 2 coprocultivos obtenidos con 24 horas de diferencia sean negativos<br>• La infección por *Salmonella* serotipo *typhi*, hasta que se resuelva la diarrea y, en niños menores de 5 años, se obtengan 3 coprocultivos negativos con intervalos de 24 horas |
| Sangre o moco en las heces | No explicado por cambios en la dieta, fármacos o heces de consistencia dura |
| Vómitos | Dos o más episodios de vómitos en las 24 horas previas, a menos que se haya determinado que el vómito tenga una causa no infecciosa y el niño esté adecuadamente hidratado |
| Dolor abdominal | Persistente (durante más de 2 horas) o intermitente asociado a fiebre u otros signos y síntomas |
| Úlceras bucales con babeo | A menos que un profesional sanitario o el departamento sanitario local determine que el niño no es contagioso |
| Exantema con fiebre o cambios de comportamiento | Hasta que un médico determine que estos síntomas no indican una enfermedad contagiosa |
| Tuberculosis activa | Hasta que un profesional sanitario o el departamento sanitario local afirme que el niño recibe un tratamiento adecuado y puede volver |
| Impétigo | Hasta que se inicia el tratamiento |
| Faringitis estreptocócica (u otra infección estreptocócica) | Hasta 24 horas tras el inicio del tratamiento |
| Conjuntivitis purulenta | Definida como conjuntiva rosada o roja con secreción ocular blanquecina o amarillenta, hasta que se inicie un tratamiento |
| Pediculosis (piojos) | Hasta finalizar el primer tratamiento<br>*Nota:* es adecuada la exclusión al final del día |
| Sarna | Hasta que se haya completado el tratamiento |

*(Continúa)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 29.1** Trastornos que pueden o no requerir la exclusión de los servicios de cuidado infantil en grupo *(cont.)*

| TRASTORNOS QUE REQUIEREN EXCLUSIÓN | COMENTARIOS |
|---|---|
| Virus varicela zóster | Hasta que todas las lesiones se hayan secado y cubierto con costra (generalmente 6 días después del inicio del exantema) |
| Rubéola | Hasta 6 días tras el inicio del exantema |
| Tos ferina | Hasta 5 días después de iniciar un tratamiento antibiótico adecuado |
| Parotiditis | Hasta 5 días después del inicio de la inflamación de la glándula parótida |
| Sarampión | Hasta 4 días tras el inicio del exantema |
| Virus de la hepatitis A | Hasta 1 semana tras el inicio de la enfermedad o la ictericia si los síntomas del niño son leves o según se establezca por el departamento sanitario |
| Cualquier niño que el departamento sanitario local determine que esté contribuyendo a la transmisión de la enfermedad durante un brote | |
| **TRASTORNOS QUE NO REQUIEREN EXCLUSIÓN** | **COMENTARIOS** |
| Catarros comunes, rinorrea | Independientemente del color y la consistencia de la secreción nasal |
| Tos no asociada a enfermedad infecciosa o fiebre | |
| Secreción acuosa, amarillenta, blanquecina o que forma costras sin fiebre, dolor ocular o enrojecimiento del párpado | |
| Presencia de bacterias o virus en la orina o en las heces en ausencia de síntomas de enfermedad (p. ej., diarrea) | Las excepciones incluyen a los niños infectados por microorganismos altamente contagiosos capaces de causar enfermedades graves |
| Ojo rojo (conjuntivitis bacteriana) con enrojecimiento palpebral tras el sueño | Si 2 niños no emparentados en el mismo programa tienen conjuntivitis, el microorganismo que causa la conjuntivitis puede tener un mayor riesgo de transmisión y debería consultarse a un profesional sanitario |
| Fiebre sin signos o síntomas de enfermedad en niños de más de 6 meses independientemente de si se ha administrado paracetamol o ibuprofeno | Si el niño se comporta normalmente pero tiene fiebre inferior a 38,9 °C por vía rectal o equivalente, el niño debería ser vigilado, pero no requiere ser excluido solo por la fiebre |
| Exantema sin fiebre y sin cambios del comportamiento | |
| Piojos o liendres | La exclusión para el tratamiento de una infestación activa por piojos puede retrasarse hasta el final de la jornada |
| Tiña | La exclusión para su tratamiento puede retrasarse hasta el final de la jornada |
| *Molluscum contagiosum* | No requiere exclusión o cobertura de lesiones |
| Candidiasis bucal (es decir, manchas o placas blancas en la boca o en las mejillas o encías) | |
| Quinta enfermedad | Una vez que el exantema ha aparecido |
| *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) sin infección o enfermedad que requiere exclusión por otros motivos | Los portadores conocidos de SARM o los individuos colonizados no deberían ser excluidos |
| Infección por citomegalovirus | |
| Infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB) | |
| Infección por VIH | |
| Niños asintomáticos que hayan sido evaluados previamente y se haya encontrado que presentan microorganismos potencialmente contagiosos en las heces | Los niños que sean continentes fecales o que tengan pañales con heces formadas que se contienen en los mismos pueden volver al centro |
| Niños con infecciones crónicas que pueden incluirse en el programa según los requerimientos legales federales de la Americans with Disabilities Act (ADA) | La ADA requiere que los programas de cuidado infantil admitan razonablemente a los niños con discapacidades y/o enfermedades crónicas, considerando a cada niño de forma individual |

Adaptada de la American Academy of Pediatrics (AAP), American Public Health Association, National Resource Center for Health and Safety in Child Care and Early Education: *Stepping stones to caring for our children: national health and safety performance standards—guidelines for early care and education programs*, ed 3, Elk Grove Village, IL, 2013, AAP, pp 46–52. http://nrckids.org/index.cfm/products/stepping-stones-to-caring-for-our-children-3rd-edition-ss3/stepping-stones-to-caring-for-our-children-3rd-edition-ss3/.

emocionales que, debido a su discapacidad o enfermedad crónica, requieren una instrucción especial para aprender. Como parte de estos servicios debe desarrollarse un plan formal de intervención por los cuidadores del centro, las familias de los niños y los profesionales sanitarios que atienden al niño. Existen fondos federales disponibles para poner en práctica un sistema de colaboración para intervención precoz de los servicios para los lactantes y niños pequeños elegibles desde el nacimiento hasta los 3 años y sus familias. Estos servicios incluyen el cribado, la valoración, la coordinación del servicio y el desarrollo integrado de un **plan de servicio individualizado para la familia (PSIF)**. El PSIF describe los servicios de intervención precoz para el lactante o el niño pequeño y la familia, incluyendo el apoyo familiar y las necesidades sanitarias, terapéuticas y educativas del niño. La comprensión de las rutinas del niño y las oportunidades y actividades de la vida diaria, como la comida, el juego, la interacción con otros y el trabajo de las habilidades del desarrollo son cruciales para potenciar la capacidad del niño de lograr los objetivos funcionales del PSIF. Por tanto, es fundamental que los cuidadores estén implicados en el desarrollo o la revisión del PSIF, con consentimiento de los padres. Los cuidadores también deberían estar familiarizados con el PSIF del niño y comprender su papel y los recursos disponibles para apoyar a la familia y a ellos mismos.

Además, el IDEA proporciona apoyo a los niños preescolares elegibles para recibir servicios a través del distrito escolar local. Estos servicios comprenden el desarrollo de un **programa individualizado de educación (PIE)**, cuya realización es responsabilidad de la agencia local de educación en un colegio público o privado. Como con los PSIF, los cuidadores deberían familiarizarse con las necesidades especiales del preescolar según se

**Tabla 29.2 Recursos sobre cuidado infantil**

| ORGANIZACIÓN | PATROCINADOR | PÁGINAS WEB E INFORMACIÓN DE CONTACTO |
|---|---|---|
| Child Care Aware | Child Care Aware of America (previamente National Association of Child Care Resource and Referral Agencies) | http://www.childcareaware.org |
| Healthy Child Care America | American Academy of Pediatrics (AAP) | http://www.healthychildcare.org |
| National Association for the Education of Young Children (NAEYC) | | http://www.naeyc.org |
| National Association for Sick Child Daycare (NASCD) | | http://www.nascd.com |
| National Resource Center for Health and Safety in Child Care and Early Education (NRC) | | http://www.nrckids.org<br>Para el informe de 2013 de la AAP, APHA y NRC, *Stepping Stones to Caring for Our Children: National Health and Safety Performance Standards: Guidelines for Early Care and Education Programs*, ed 3, ir a: http://nrckids.org/index.cfm/products/stepping-stones-to-caring-for-our-children-3rd-edition-ss3/stepping-stones-to-caring-for-our-children-3rd-edition-ss3/ |
| Office of Child Care (OCC) | U.S. Department of Health and Human Services, Administration for Children and Families | http://www.acf.hhs.gov/programs/occ |
| Office of Child Care Technical Assistance Network (CCTAN) | U.S. Department of Health and Human Services, Administration for Children and Families, Office of Child Care | https://childcareta.acf.hhs.gov/ |

haya identificado en el PIE y pueden participar, con el consentimiento de los padres, en el desarrollo del PIE y sus reuniones de evaluación. En los niños que presenten o puedan presentar riesgo de retraso del desarrollo, es importante un diagnóstico para obtener y coordinar servicios y una evaluación posterior. Los pediatras pueden aliarse con los cuidadores para realizar cribados y controlar el comportamiento y el desarrollo de los niños.

## FUNCIÓN DE LOS PEDIATRAS EN EL CUIDADO DE LOS NIÑOS

### Consejos a los padres sobre la selección del tipo de cuidado infantil

La orientación profesional organizada para elegir el tipo de cuidado infantil es insuficiente. Los pediatras pueden ayudar a los padres a comprender la importancia de unos cuidados de gran calidad para el desarrollo de su hijo describiéndoles estos cuidados y proporcionando derivaciones y consejos para encontrar y seleccionar un centro de alta calidad (tabla 29.2). Además, los pediatras pueden ayudar a los padres a determinar cómo ajustar los cuidados infantiles para cumplir mejor las necesidades específicas de su hijo (p. ej., alergias, hábitos de comida y sueño, temperamento y capacidades para regular el estrés). Para la mayoría de los padres es difícil encontrar el servicio de cuidado que puedan pagar, al que puedan acceder, considerar y aceptar como un buen ambiente para su hijo, y a muchos de ellos, este proceso les resulta estresante. Numerosos padres también están preocupados sobre cómo se desenvolverá su hijo en un centro de cuidado infantil (p. ej., ¿se sentirá mal en un grupo, sufrirá la separación de sus padres o incluso será sometido a abandono o malos tratos?). Estas preocupaciones son especialmente probables entre los padres con bajos ingresos y menores recursos familiares y comunitarios. Algunos padres pueden considerar el cuidado infantil solo como un servicio de «canguro» y pueden no tener en cuenta las consecuencias para el desarrollo cognitivo, lingüístico y social de su hijo por centrarse exclusivamente en que el niño esté en un ambiente seguro y cálido. Es menos probable que estos padres seleccionen un sistema de cuidado de alta calidad, lo cual es especialmente problemático si la familia se enfrenta a retos socioeconómicos que ya les confieren un riesgo de recibir un cuidado de baja calidad para sus hijos. Para estos padres es fundamental destacar la importancia de la calidad y sus implicaciones para el desarrollo cognitivo, lingüístico y del comportamiento y para la preparación para el colegio.

### Consejo a los padres sobre los aspectos sanitarios del cuidado infantil

Los padres deberían ser aconsejados para asegurar que los cuidadores pongan a los niños a dormir boca arriba para evitar el SMSL. Además, los pediatras deberían destacar la importancia de seguir los programas de vacunación; la mayoría de los estados requieren su cumplimiento para que los niños participen en los centros de cuidado infantil en grupo con licencia.

Cuando los niños estén enfermos, a los padres se les debería aconsejar seguir las recomendaciones para la inclusión y la exclusión de los niños (v. tabla 29.1). Los padres pueden no estar de acuerdo con el personal del centro sobre cuándo un niño cumple o no los criterios de exclusión. Sin embargo, las recomendaciones profesionales afirman que «si el motivo de la exclusión está relacionado con la capacidad del niño para participar o la capacidad del cuidador/educador para proporcionar una asistencia a los otros niños, el cuidador/educador no debería ser forzado a aceptar la responsabilidad del cuidado del niño».*

### Ayuda a los niños con necesidades especiales

Los pediatras deberían trabajar con los niños y comunicarse con otros proveedores de servicios y con el personal de intervención precoz para identificar problemas, eliminar barreras de acceso y coordinar la oferta del servicio a los niños con necesidades especiales. También deberían fomentar la participación de los padres y los cuidadores en el desarrollo del PSIF o del PIE.

### Consulta y colaboración con los cuidadores

La mayoría de las normativas estatales obligan a los programas con licencia a tener una relación formal con un profesional sanitario. Algunos reglamentos estatales adicionales incluyen modelos de interconsulta de salud mental para apoyar a los cuidadores, que con frecuencia no están bien formados para afrontar la conducta de los niños, y mejoran su capacidad para elevar la calidad de atención a todos los niños. La interconsulta sobre salud mental en los primeros años de la infancia pone en contacto a un profesional de salud mental con un cuidador o educador para construir una relación basada en la resolución de problemas y la mejora de capacidades.

Los pediatras pueden ser consultados por los cuidadores sobre las medidas para proteger y mantener la salud y la seguridad de los niños y el personal. Esto puede incluir las prácticas adecuadas para prevenir el SMSL, evitar y reducir la diseminación de las enfermedades contagiosas, reducir la exposición a alergenos, toxinas y parásitos, asegurar las vacunaciones de los niños y el personal, eliminar los peligros medioambientales y prevenir lesiones.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

*http://nrckids.org/index.cfm/products/stepping-stones-to-caring-for-our-children-3rd-edition-ss3/.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


Abner KS, Gordon RA, Kaestner R, et al: Does child-care quality mediate associations between type of care and development? *J Marriage Family* 75:1203-1217, 2013.

Administration for Children and Families, US Department of Health and Human Services. Caring for Our Children Basics: Foundations for Early Care and Education, 2015 https://www.acf.hhs.gov/ecd/caring-for-our-children-basics.

American Academy of Pediatrics (AAP), American Public Health Association, National Resource Center for Health and Safety in Child Care and Early Education: Stepping stones to caring for our children: national health and safety performance standards—guidelines for early care and education programs, ed 3, Elk Grove Village, IL, 2013, AAP. http://nrckids.org/index.cfm/products/stepping-stones-to-caring-for-our-children-3rd-edition-ss3/.

Bradley RH, Vandell DL: Child care and the well-being of children, *Arch Pediatr Adolesc Med* 161:669-676, 2007.

Brotmen LM, Dawson-McClure S, Kamboukos D, et al: Effects of Parentcorps in prekindergarten on child mental health and academic performance, *JAMA Pediatr* 170(12):1149-1155, 2016.

Burchinal MR, Kainz K, Cai Y: How well do our measures of quality predict child outcomes? A meta-analysis and coordinated analysis of data from large-scale studies of early childhood settings. In Zaslow M, Martinez-Beck I, Tout K, et al, editors: Quality measurement in early childhood settings, Baltimore, MD, 2011, Paul H Brookes Publishing, pp 11-32.

Child Care Aware of America: Child care in America: 2012 state fact sheets, Arlington, VA, 2012, Child Care Aware of America.

Child Care Aware of America: Parents and the high cost of child care 2016 report, Arlington, VA, 2013, Child Care Aware of America. http://www.usa.childcareaware.org/wp-content/uploads/2017/01/CCA_High_Cost_Report_01-17-17_final.pdf.

Curby TW, LoCasale-Crouch J, Konold TR, et al: The relations of observed pre-K classroom quality profiles to children's achievement and social competence, *Early Educ Dev* 20(2):346-372, 2009.

De Schipper JC, Van Ijzendoorn MH, Tavecchio LWC: Stability in center day care: relations with children's well-being and problem behavior in day care, *Soc Dev* 13(4):531-550, 2004.

Fass S: *Paid leave in the states: a critical support for low-wage workers and their families*, New York, 2009, National Center for Children in Poverty.

Galtry J, Callister P: Assessing the optimal length of parental leave for child and parental well-being: how can research inform policy? *J Fam Issues* 26(2):219-246, 2005.

Guendelman S, Kosa JL, Pearl M, et al: Juggling work and breastfeeding: effects of maternity leave and occupational characteristics, *Pediatrics* 123:e38-e46, 2009.

Iruka IU, Forry N: Patterns of quality in center and home-based programs and predictors to children's preschool and kindergarten outcomes. Presented at the Biennial Meeting of the Society of Research in Child Development, April 2013, Seattle.

Johnston K, Brinamen CF: The consultation relationship—from transactional to transformative: hypothesizing about the nature of change, *Infant Ment Health J* 33(3):226-233, 2012.

Kiehl EM, White MA: Maternal adaptation during childbearing in Norway, Sweden and the United States, *Scand J Caring Sci* 17:96-103, 2003.

Laughlin L: *Maternity leave and employment patterns: 2006-2008. Current Population Reports P70-128*, Washington, DC, 2011, US Census Bureau.

Laughlin L: *Who's minding the kids? Child care arrangements: spring 2011 Current Population Reports P70-135*, Washington, DC, 2013, U.S. Census Bureau.

LoCasale-Crouch J, Konold T, Pianta R, et al: Observed classroom quality profiles in state-funded pre-kindergarten programs and associations with teacher, program, and classroom characteristics, *Early Child Res Q* 22(1):3-17, 2007.

Maxwell KL, Sosinsky L, Tout K, Hegseth D: Coordinated monitoring systems for early care and education. OPRE Research Brief #2016-19, Washington, DC, 2016, Office of Planning, Research and Evaluation, Administration for Children and Families, U.S. Department of Health and Human Services. http://www.acf.hhs.gov/sites/default/files/opre/coordinated_monitoring_systems_in_early_care_and_education.pdf.

Morrissey TW: Multiple child-care arrangements and young children's behavioral outcomes, *Child Dev* 80(1):59-76, 2009.

Nafstad P, Brunekreef B, Skrondal A, et al: Early respiratory infections, asthma, and allergy: 10-year follow-up of the Oslo Birth Cohort, *Pediatrics* 116:e255-e262, 2005.

National Center on Child Care Quality Improvement, Office of Child Care, Administration for Children and Families, US Department of Health and Human Services: Child-staff ratios and maximum group size requirements in 2011. https://childcareta.acf.hhs.gov/sites/default/files/547_1305_ratiosgroupsize_2011.pdf.

National Center on Child Care Quality Improvement, Office of Child Care Administration for Children and Families, U.S. Department of Health and Human Services: Research Brief 1: Trends in child care licensing regulations and policies for 2011. https://childcareta.acf.hhs.gov/resource/research-brief-1-trends-child-care-center-licensing-regulations-and-policies-2011.

National Center: Research Brief #2: Trends in family child care home licensing requirements and policies for 2011. https://childcareta.acf.hhs.gov/resource/research-brief-2-trends-family-child-care-home-licensing-requirements-and-policies-2011.

National Center: Research Brief #3, Trends in group child care home licensing regulations and policies for 2011. https://childcareta.acf.hhs.gov/resource/research-brief-3-trends-group-child-care-home-licensing-regulations-and-policies-2011.

National Institute of Child Health and Human Development (NICHD): Early Child Care Research Network: Child-care effect sizes for the NICHD study of early child care and youth development, Am Psychol 61:99-116, 2006.

National Survey of Early Care and Education Project Team: Early care and education usage and households' out-of-pocket costs: tabulations from the National Survey of Early Care and Education (NSECE). OPRE Report #2016-09, Washington, DC, 2016, Office of Planning, Research and Evaluation, Administration for Children and Families, US Department of Health and Human Services. https://www.acf.hhs.gov/sites/default/files/opre/nsece_usage_and_cost_tabulations_081216_toopre_b508_2.pdf.

Office of Child Care, Administration for Children and Families, US Department of Health & Human Services: National early care and education profile, 2013. https://childcareta.acf.hhs.gov/sites/default/files/StateProfiles/NationalProfile.pdf.

Office of Child Care, Administration for Children and Families, US Department of Health and Human Services. Child Care and Development Block Grant (CCDBG) Act of 2014. Plain language summary of statutory changes. Washington, DC, 2014. http://www.acf.hhs.gov/programs/occ/resource/ccdbg-of-2014-plain-language-summary-of-statutory-changes.

Perry DF, Dallas Allen M, Brennan EM, et al: The evidence base for mental health consultation in early childhood settings: a research synthesis addressing children's behavioral outcomes, *Early Educ Dev* 21(6):795-824, 2010.

Phillips DA, Fox NA, Gunnar MR: Same place, different experiences: bringing individual differences to research in child care, *Child Dev Perspect* 5(1):44-49, 2011.

Robins PK: Welfare reform and child care: evidence from 10 experimental welfare-to-work programs, *Eval Rev* 31(5):440-468, 2007.

Sosinsky LS: Parental selection of child care quality: income, demographic risk and beliefs about harm of maternal employment to children (dissertation), *Dissertation Abstracts Int B Sci Eng* 66(3B):1762, 2005.

Sosinsky LS, Kim S-K: A profile approach to child care quality, quantity, and type of setting: Parent selection of infant child care arrangements, Appl Dev Sci 17(1): 39-56, 2013.

Sosinsky LS, Ruprecht K, Horm D, et al Including relationship-based care practices in infant-toddler care: implications for practice and policy. Brief prepared for the Office of Planning, Research and Evaluation, Administration for Children and Families, US Department of Health and Human Services, 2016. http://www.acf.hhs.gov/sites/default/files/opre/nitr_inquire_may_2016_070616_b508compliant.pdf.

Tran H, Weinraub M: Child care effects in context: quality, stability, and multiplicity in nonmaternal child care arrangements during the first 15 months of life, *Dev Psychol* 42(3):566-582, 2006.

US Census Bureau, Housing and Household Economic Statistics Division, Fertility and Family Statistics Branch: Who's minding the kids? Child care arrangements, http://www.census.gov/prod/2013pubs/p70-135.pdf.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 30

# Pérdida, separación y duelo

*Megan E. McCabe y Janet R. Serwint*

Todos los niños experimentarán separaciones involuntarias de personas queridas en algún momento de su vida, bien debido a enfermedad, a muerte o a otras causas. Las separaciones relativamente cortas de los niños de sus padres generalmente producen unos efectos pasajeros, mientras que una separación más prolongada y frecuente puede producir secuelas. La repercusión potencial de cada acontecimiento se debe considerar teniendo en cuenta la edad, el desarrollo y las experiencias del niño, la relación particular con la persona ausente y la naturaleza de la situación.

## SEPARACIÓN Y PÉRDIDA

Las separaciones pueden deberse a causas temporales, como vacaciones, exigencias laborales de los padres, desastres naturales, disturbios civiles o enfermedad paterna o de un hermano que requiera ingreso hospitalario. Las separaciones a más largo plazo se producen debido a divorcios, estancia en un centro de acogida o de inmigración, mientras que la separación permanente puede producirse por un fallecimiento. La reacción inicial de los niños pequeños ante la separación puede consistir en llanto, en forma de rabieta, protesta o de un modo más calmado y triste. El comportamiento de los niños puede parecer sumiso, retraído, quisquilloso o malhumorado o pueden mostrar resistencia a la autoridad. Los problemas específicos pueden incluir la falta de apetito, aspectos conductuales como la rebeldía frente a las peticiones de los cuidadores, la reticencia para acostarse, problemas de sueño o comportamiento regresivo como pedir un biberón u orinarse en la cama. Los niños en edad escolar pueden experimentar ciertas alteraciones cognitivas y un enlentecimiento del progreso en el aprendizaje. Algunos niños pueden preguntar repetidamente por la madre o el padre ausente y cuándo regresará. El niño puede dirigirse a la puerta o la ventana o salir al vecindario para buscar a su progenitor ausente; algunos incluso se van de casa o abandonan los centros de estancia temporal en busca de sus padres. Otros niños pueden no hacer ninguna alusión a la ausencia de los padres.

La respuesta al reencuentro por parte del niño puede sorprender o alarmar a un progenitor no preparado. Un padre o una madre que vuelve alegremente a casa pueden ser recibidos por niños recelosos o cautelosos. Después de un breve intercambio de afecto, los niños se muestran indiferentes ante el regreso del progenitor. Esta respuesta puede indicar ira por haber sido abandonado o recelo ante la posibilidad de que vuelva a repetirse, o puede que un niño pequeño se sienta, debido al **pensamiento mágico** (v. cap. 24), causante de la ausencia del progenitor. Por ejemplo, si el progenitor que dice frecuentemente «estate quieto o tendré dolor de cabeza» es hospitalizada, el niño se puede sentir culpable. Como resultado de estos sentimientos, los niños pueden parecer más apegados al progenitor presente que al ausente o incluso a los abuelos o al cuidador que se encarga de ellos durante la ausencia. Algunos niños, en particular los más pequeños, se pueden volver más apegados y dependientes de lo que eran antes de la separación, a la vez que continúan con una conducta regresiva que había aparecido durante la separación. Esta conducta puede comprometer al progenitor más unido y ayudar a restablecer los lazos que el niño creía rotos. Estas reacciones suelen ser transitorias y al cabo de 1-2 semanas los niños habrán recuperado su conducta y equilibrio normales. Las separaciones frecuentes pueden traer consigo que los niños se vuelvan recelosos y cautos ante el restablecimiento de la relación con el progenitor repetidamente ausente, de modo que estos rasgos pueden afectar a otras relaciones personales. Se debería aconsejar a los padres no intentar modificar la conducta de un hijo con la amenaza de marcharse.

## DIVORCIO

Las experiencias más prolongadas de pérdida, como el divorcio o la permanencia en hogares de acogida, pueden dar lugar al mismo tipo de reacciones que ya se han descrito, pero son más intensas y posiblemente más duraderas. Actualmente, en Estados Unidos, aproximadamente el 40% de los matrimonios termina en divorcio. El divorcio se ha asociado a un funcionamiento negativo de los padres, como depresión y sentimientos de incompetencia, comportamientos negativos de los niños como desobediencia y lloriqueos y una interacción negativa padres-hijo como disciplina inconstante, reducción de la comunicación y disminución del afecto. Un mayor malestar en la infancia se asocia a un mayor malestar de los padres. Es frecuente el conflicto continuo de los padres y la pérdida de contacto con el progenitor que no tiene la custodia, generalmente el padre.

Dos de los factores más importantes que contribuyen a la morbilidad de los niños en un divorcio son la *psicopatología de los padres* y la *interrupción del cuidado de los hijos* antes de la separación. El año posterior al divorcio es el periodo en el que los problemas son más evidentes; estos problemas tienden a disiparse en los siguientes 2 años. Puede aparecer depresión hasta 5 años después, y puede haber una disminución del rendimiento escolar o laboral incluso 10 años después. Es difícil esclarecer todos los factores de confusión. Los niños pueden sufrir cuando se exponen al *conflicto parental* que continúa tras el divorcio, y en algunos casos puede aumentar. El grado de conflicto entre los padres puede ser el factor más importante asociado a la morbilidad del niño. Una relación continuada con el progenitor que no tiene la custodia con un conflicto mínimo entre los padres, es un factor asociado a resultados más positivos.

Los niños en edad escolar pueden deprimirse, parecer indiferentes o estar sumamente airados. Otros parecen negar o evitar el tema, ya sea por su comportamiento o verbalmente. La mayoría se aferra a la esperanza de que la acogida o la separación no sean reales. El niño puede generar un sentimiento de culpabilidad creyendo que esta pérdida, separación o situación de acogida representa un rechazo y tal vez un castigo por su mal comportamiento. Asimismo, el niño puede proteger al progenitor por su cuenta, creyendo y afirmando que su propia maldad es la causa de que el padre o la madre se marchen. Los niños que creen que su mal comportamiento es la causa de que sus padres se separen o divorcien tienen la fantasía de que sus patrones de conducta triviales o recurrentes han hecho que sus padres se enfaden entre sí. La culpabilización abierta de los padres puede ser percibida por un niño como emocionalmente peligrosa; los padres que descubren que un niño alberga resentimiento pueden llegar a castigarle por estos pensamientos o sentimientos. Algunos manifiestan síntomas conductuales o psicosomáticos y, sin darse cuenta, adoptan un papel de «enfermos» como estrategia para reunir a sus padres.

En respuesta al divorcio de los padres y a la consiguiente separación y pérdida, los niños mayores y adolescentes suelen mostrar una ira intensa. Cinco años tras la ruptura, aproximadamente el 30% de los niños refiere una gran infelicidad e insatisfacción con sus vidas y con su vida familiar después del divorcio, otro 30% muestra claros signos de una adaptación satisfactoria, mientras que los demás niños presentan un cuadro mixto con logros adecuados en algunas áreas y vacilaciones en otras. Al cabo de 10 años, aproximadamente el 45% está bien, pero el 40% puede tener problemas sociales, académicos o emocionales. Al llegar a la edad adulta, muchos se muestran reacios a mantener relaciones íntimas por el miedo a repetir la experiencia de sus padres.

El divorcio de los padres tiene una repercusión negativa moderada a largo plazo sobre el estado de salud mental de los niños, incluso tras controlar los cambios de la situación económica y los problemas anteriores al divorcio. Una buena adaptación de los niños después del divorcio se relaciona con la implicación continua de ambos padres psicológicamente sanos que minimizan el conflicto, así como con los hermanos y otros familiares que proporcionan un sistema de apoyo positivo. A los padres que se divorcian se les debe alentar a evitar procesos de enfrentamiento y a utilizar, si es necesario, un mediador con experiencia para resolver el conflicto. La custodia compartida puede reducir el conflicto con los padres, pero los niños en esta situación pueden sentirse abrumados al tener que mantener una presencia intensa en dos hogares.

Cuando al profesional de atención primaria se le pregunte sobre los efectos del divorcio, los padres deben ser informados de que los diferentes niños pueden tener distintas reacciones, pero el comportamiento de los padres y la forma en que interaccionan tendrá un efecto importante a largo plazo sobre el ajuste del niño. La presencia continuada de ambos padres en la vida del niño, con mínimo conflicto interparental, es lo más beneficioso para él.

## MUDANZA/TRASLADO DE LA FAMILIA

Una parte importante de la población de Estados Unidos cambia de residencia cada año. A menudo se pasan por alto los efectos de este traslado en los niños y las familias. Para los niños, el traslado es esencialmente involuntario y escapa a su control. Cuando los cambios en la estructura familiar, como un divorcio o un fallecimiento, precipitan un traslado, los menores tienen que afrontar el estrés creado tanto por los acontecimientos precipitantes como por la mudanza en sí misma. La tristeza de los padres por las circunstancias que rodean el traslado puede ser transmitida a sus hijos. Los niños

que se mudan pierden a sus viejos amigos, la comodidad de una habitación y una casa que les son familiares y sus lazos con el colegio y la comunidad. No solamente tienen que cortar con sus viejas relaciones, sino que también han de afrontar el desarrollo de unas nuevas en barrios y colegios diferentes. Los niños pueden incorporarse a un vecindario con valores y costumbres distintas, de manera que, como los estándares académicos y los currículos varían entre las diferentes comunidades, los niños que habían rendido bien en un colegio pueden verse apurados en otro nuevo. Es probable que los traslados frecuentes durante la edad escolar tengan consecuencias desfavorables sobre el comportamiento social y académico.

Los **niños emigrantes** y los que migran desde otros países presentan circunstancias especiales. Estos niños no solo se tienen que adaptar a una nueva casa, un nuevo colegio y una nueva comunidad, sino también a una nueva cultura y, en muchos casos, a otro idioma. Dado que los niños tienen más facilidad que los adultos para aprender un idioma, pueden actuar como traductores para los adultos en sus familias. Esta posición de poder puede llevar a una inversión de papeles y a un posible conflicto en el seno de la familia. En la evaluación de los niños emigrantes y sus familias es importante preguntar sobre las circunstancias de la migración, incluyendo la situación legal, la violencia o las amenazas, el conflicto de lealtades y las diferencias morales, éticas y religiosas.

Los padres deben preparar a los niños para el traslado con bastante antelación y dejarles expresar cualquier sentimiento de infelicidad o recelo. Igualmente, deben reconocer sus propios sentimientos encontrados y aceptar que extrañarán su viejo hogar a la vez que se alegran por el nuevo. Las visitas anticipadas a la nueva casa generalmente constituyen preludios útiles para la mudanza. Es posible que en los niños preescolares se aprecien periodos transitorios de conducta regresiva después de los traslados, que se deben entender y aceptar. Los padres deben ayudar a la incorporación del niño a la nueva comunidad y, siempre que sea posible, se debe fomentar el intercambio de cartas y visitas de sus antiguos amigos.

## SEPARACIÓN DEBIDO A INGRESO HOSPITALARIO

Los potenciales desafíos para los niños hospitalizados incluyen el afrontamiento de la separación, la adaptación al ambiente hospitalario, el ajuste a múltiples cuidadores, la visión de niños muy enfermos y, en ocasiones, la experiencia de la desorientación en cuidados intensivos, anestesia y cirugía. Para ayudar a aliviar potenciales problemas, la realización de una visita al hospital antes del ingreso permite al niño conocer a las personas que le atenderán y preguntar sobre lo que ocurrirá. Los padres de los niños menores de 5-6 años deberían permanecer con ellos si es posible. Los niños mayores también pueden beneficiarse de que los padres permanezcan con ellos en el hospital, dependiendo de la gravedad de su enfermedad. Son útiles los programas creativos y de recreo o de socialización activa con los especialistas, las oportunidades de ensayar las técnicas temidas en juegos con muñecas o maniquís y la libertad en los horarios de visita, incluidas las visitas de los hermanos. Las actitudes sensibles, empáticas y de aceptación hacia los niños y los padres por parte del personal del hospital son muy importantes. Los trabajadores sanitarios deben recordar que los padres tienen como principal prioridad el interés de sus hijos y que son los que mejor los conocen. Siempre que sea posible, debería disponerse de tareas escolares y tutorías para los niños ingresados para mantenerlos ocupados en el aspecto intelectual y evitar que pierdan el ritmo de su programa escolar.

Los aspectos psicopatológicos de la enfermedad deberían ser evaluados desde su inicio y los médicos deberían actuar como modelo para los padres y los niños mostrando interés en los sentimientos del niño, permitiendo una vía de expresión y demostrando que es posible y adecuado comunicar el malestar. La continuidad del personal médico puede ser tranquilizadora para el niño y la familia.

## FAMILIAS DE MILITARES

Más de 2 millones de niños viven en familias militares en Estados Unidos, y aproximadamente el 50% de ellos reciben atención médica en centros comunitarios en lugar de los centros médicos militares. Los niños cuyos padres están sirviendo en el ejército pueden experimentar pérdida y separación de múltiples maneras. Estas incluyen traslados frecuentes, traslados a países extranjeros y separación de los padres por prestación de servicios. En los últimos años, las experiencias de mayor impacto han sido los repetidos despliegues de los padres en tiempo de guerra y la muerte de los padres en acto de servicio. Todas las secciones del ejército han aumentado su esfuerzo para preparar y apoyar a las familias de los militares para mejorar el afrontamiento familiar en caso de despliegue de un miembro. Las familias de militares compuestas por padres jóvenes e hijos pequeños tienen riesgo de maltrato en el contexto de despliegues repetidos o prolongados.

## MUERTE DE PADRES/HERMANOS

Aproximadamente el 5-8% de los niños de Estados Unidos experimentarán la muerte de un progenitor; las tasas son mucho más altas en otras partes del mundo afectadas más directamente por la guerra, el SIDA y los desastres naturales. Las muertes anticipadas debidas a enfermedades crónicas pueden suponer un esfuerzo significativo para una familia, con episodios frecuentes de enfermedad, ingresos hospitalarios, interrupción de la vida familiar normal, ausencia del progenitor enfermo y quizá más responsabilidades para el niño. Las cargas adicionales incluyen los cambios en las rutinas diarias, las presiones financieras y la necesidad de afrontar opciones terapéuticas agresivas.

Los niños pueden y deberían continuar relacionándose con el progenitor o el hermano enfermo, pero necesitan estar preparados para lo que verán en casa o en el hospital. Las situaciones estresantes a las que un niño se enfrentará son la visualización del deterioro físico del familiar, la desesperanza y la labilidad emocional. Avisar al niño de que el familiar puede mostrar cambios físicos, como una apariencia más delgada o la pérdida de pelo, ayudará al niño a adaptarse. Estas advertencias, junto con explicaciones sencillas pero específicas de la necesidad de dispositivos como la sonda nasogástrica para la alimentación, la mascarilla de oxígeno o el ventilador mecánico, ayudarán a reducir el miedo del niño. Los niños deberían ser informados de forma honesta sobre lo que está ocurriendo, en un lenguaje que puedan entender, permitiéndoles elegir, pero con participación de los padres en la toma de decisiones. Deberían ser animados, pero no forzados, a ver a su familiar enfermo. Los padres que atienden a un cónyuge o un hijo moribundos pueden estar emocionalmente desbordados como para ser capaces de atender las necesidades de su hijo sano o para continuar las rutinas habituales. Los hijos de un progenitor moribundo pueden sufrir la pérdida de seguridad y de la visión del mundo como un lugar seguro y el progenitor superviviente puede inclinarse a imponer su propia necesidad de apoyo sobre el niño. Sin embargo, el progenitor sano y los familiares que atienden al enfermo deben tener en cuenta que los niños necesitan seguir siendo niños, con un apoyo y una atención adecuados. Las muertes súbitas, inesperadas, producen más ansiedad y miedos, porque no ha habido tiempo para una preparación, y porque las explicaciones de la muerte pueden causar incertidumbre.

## DUELO Y AFLICCIÓN

El **duelo** es un estado personal y emocional de aflicción o una respuesta anticipada a la pérdida, como puede ser un fallecimiento. Las reacciones frecuentes incluyen la tristeza, la ira, la culpa, el miedo y, en ocasiones, el alivio. Debe destacarse la normalidad de estas reacciones. La mayoría de las familias afligidas que han sufrido una pérdida permanecen socialmente conectadas y esperan que la vida recupere una sensación de normalidad nueva, aunque diferente. El dolor y el sufrimiento derivados de la pena no se deben entender automáticamente como «normales» y, por tanto, ignorarse o desatenderse. Ante reacciones de **duelo no complicado,** el interés del pediatra ayuda a estimular la sensación de bienestar de la familia. Ante reacciones más dolorosas, como las observadas en una pena de origen traumático debido a una muerte súbita, el pediatra puede ser un apoyo muy importante para ayudar a las familias y a los niños a afrontar su pérdida.

La participación en la asistencia de un niño con una enfermedad potencialmente mortal o terminal es una experiencia intensa. Los padres experimentan mucha ansiedad y preocupación durante las fases finales de la vida de su hijo. En un estudio, el 45% de los niños que muere por cáncer falleció en la unidad de cuidados intensivos y el 89% de los padres consideraba que sus hijos sufrieron «mucho» o «bastante» durante el último mes de vida. Los médicos de forma constante no consideran los síntomas del niño en comparación con lo que informan los padres. Hacen falta mejores maneras de prestar cuidados a los niños con enfermedades terminales. Los profesionales sanitarios deben mantener una comunicación honesta y abierta, ofrecer un tratamiento adecuado del dolor y cumplir los deseos de las familias sobre el lugar en que se prefiere que fallezca su hijo, que en algunos casos será su propia casa. La participación de múltiples disciplinas, como los centros de cuidados paliativos, los servicios religiosos, la enfermería, la unidad del dolor, los especialistas en vida infantil y los servicios sociales, con frecuencia ayuda a apoyar plenamente a las familias durante esta difícil experiencia.

La práctica de ocultar información a niños y padres en relación con el diagnóstico o el pronóstico de un niño se ha abandonado en general, ya que los médicos han comprobado que proteger a los padres y a los pacientes de la gravedad de la situación del hijo no alivia la preocupación y la ansiedad. Incluso los niños muy pequeños pueden tener una comprensión real de su enfermedad. Los niños que tienen enfermedades graves y son sometidos a tratamientos y pautas farmacológicas agresivas, pero a los que sus padres les dicen que están bien, no se quedan tranquilos. Estos niños comprenden

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que algo grave les está pasando y con frecuencia son obligados a sufrir en silencio y aislamiento porque el mensaje que les dan sus padres es no discutir y mantener un comportamiento alegre. Los niños tienen derecho a conocer su diagnóstico y deberían ser informados en las fases iniciales del tratamiento. El contenido y la profundidad de la discusión deben ser medidos en función de la personalidad del niño y el nivel de comprensión según el desarrollo. Los padres deben elegir cómo llevar a cabo la revelación. Pueden querer ser los que informen al niño, preferir que el pediatra lo haga o pueden hacerlo junto con él.

Un **fallecimiento,** especialmente de un familiar, es la pérdida más dura para un niño. Pueden producirse muchos cambios en los patrones normales de funcionamiento, incluida la pérdida del amor y el apoyo del familiar fallecido, un cambio en los ingresos familiares, la posible necesidad de cambiar de casa, menor apoyo emocional por parte de los familiares supervivientes, alteración de la rutina diaria y un posible cambio de tener hermanos a ser hijo único. Las relaciones entre los miembros de la familia pueden haber estado bajo tensión y los niños pueden culparse a sí mismos o a otros familiares por la muerte de un progenitor o un hermano. Los niños dolientes pueden mostrar muchas de las emociones analizadas previamente debido a la pérdida, además de comportamientos de introspección en su mundo, trastornos del sueño, pesadillas y síntomas como cefalea, dolor abdominal o posiblemente síntomas similares a aquellos del familiar que ha fallecido. Los niños de 3-5 años que han experimentado un duelo familiar pueden mostrar conductas regresivas como la enuresis nocturna y la succión del pulgar. Los niños en edad escolar pueden mostrar síntomas inespecíficos como cefalea, dolor abdominal, dolor torácico, debilidad y astenia. Los niños y adolescentes también pueden presentar una mayor ansiedad si estos síntomas se parecen a aquellos del familiar que ha fallecido. La presencia de adultos estables y seguros que atiendan las necesidades del niño y permitan hablar de la pérdida es muy importante para ayudar a que sobrelleve su pena. El pediatra debe ayudar a la familia a comprender esta presencia necesaria y fomentar la función protectora de la unidad familiar. Pueden requerirse visitas más frecuentes al pediatra para afrontar estos síntomas y tranquilizarles cuando sea necesario. La sugerencia de la visita de un sacerdote o de un profesional de salud mental puede proporcionar apoyo adicional y constituye una estrategia para facilitar las transiciones después de la muerte.

La muerte, separación y pérdida como consecuencia de **catástrofes naturales** o **causadas por el hombre** son cada vez más comunes en la vida de los niños. La exposición a estos desastres ocurre directa o indirectamente, cuando el suceso se experimenta a través de los medios de comunicación. Algunos ejemplos de **exposición indirecta** son las escenas televisadas de terremotos, huracanes, tsunamis, tornados y ataques terroristas nacionales e internacionales. Los niños que experimentan una pérdida personal en desastres tienden a ver más reportajes televisivos sobre sucesos que quienes no la han sufrido. Los niños sin una pérdida personal los ven como una forma de participar en el hecho y, por tanto, pueden experimentar una exposición reiterativa a escenas y sucesos traumáticos. La pérdida y devastación para un niño que vive personalmente un desastre son muy importantes; el efecto de la simultaneidad de un desastre y una pérdida personal complica el proceso del duelo, ya que las reacciones al dolor se interrelacionan con síntomas de estrés postraumático (v. cap. 38). Después de un fallecimiento producido en circunstancias agresivas o traumáticas se necesita la ayuda de personas expertas. En condiciones de amenaza y miedo, los niños buscan la proximidad de figuras estables, seguras y protectoras.

Es importante que los padres elaboren el duelo con sus hijos. Algunos padres quieren proteger a sus hijos de su pena y, por tanto, muestran una apariencia externa de valentía o no hablan sobre el familiar fallecido o el acontecimiento traumático. Sin embargo, en lugar de su deseado efecto protector, el niño recibe el mensaje de que demostrar pena o hablar sobre la muerte está mal, haciendo que se sienta aislado, manifieste su pena en privado o retrase el duelo. El niño también puede concluir que a los padres en realidad no les importaba el fallecido porque parecen haberle olvidado muy fácilmente o no muestran emociones. Los esfuerzos de los padres para evitar hablar del fallecido pueden causar su propio aislamiento respecto a sus hijos en un momento en que son muy necesarios. Los niños necesitan saber que sus padres les quieren y continuarán protegiéndoles. De igual manera, necesitan oportunidades de hablar sobre la muerte de su familiar y los recuerdos asociados. Un hermano superviviente puede sentirse culpable simplemente porque ha sobrevivido, especialmente si la muerte se debió a un accidente en el que participaron ambos niños. El duelo por los hermanos, especialmente cuando incluye sentimientos de culpa, puede manifestarse por un comportamiento regresivo o en forma de ira. Los padres deben ser informados de esta posibilidad y animados a discutirlo con sus hijos.

## PERSPECTIVA DE DESARROLLO

La respuesta de los niños ante la muerte refleja la cultura familiar, la herencia de su pasado, sus experiencias y el entorno sociopolítico. La experiencia personal con una enfermedad terminal y la agonía también facilitan la comprensión de la muerte por el niño y una familiarización con el luto. Existen diferencias relacionadas con el desarrollo en los esfuerzos de un niño para dar sentido y dominar el concepto y la realidad de la muerte, que a su vez influyen profundamente en sus reacciones de pena.

Los **niños menores de 3 años** tienen una escasa o nula comprensión del concepto de muerte. Puede surgir desesperación, ansiedad por la separación e indiferencia ante la desaparición de quienes les proporcionan alimento. Los niños pequeños también pueden manifestar una reacción cuando observan la angustia de otros, como un padre o madre o un hermano que está llorando, se retrae o está enfadado. Asimismo, los niños pequeños expresan signos y síntomas de pena en sus estados emocionales, tales como irritabilidad o letargo y, en casos graves, mutismo. Si la reacción es grave pueden aparecer problemas de crecimiento.

Los **niños en edad preescolar** se encuentran en un estado cognitivo preoperacional, en el que la comunicación tiene lugar a través del juego y la fantasía (v. cap. 24). No muestran un razonamiento causa-efecto bien establecido. Pueden sentir que la muerte es reversible, como cuando alguien se va. En un intento de dominar la finalidad y la permanencia de la muerte, los preescolares frecuentemente formulan preguntas implacables y repetidas sobre la persona que ha muerto. Esto dificulta las cosas a los padres, que pueden frustrarse porque no comprenden por qué el niño sigue preguntando y no les gusta que se les recuerde constantemente a la persona fallecida. El médico de atención primaria tiene una importante función en la ayuda a las familias a comprender la lucha del niño para comprender la muerte. Los niños preescolares dan explicaciones mágicas a los sucesos de muerte y algunas veces se convierten en sentimientos de culpabilidad (p. ej., «murió porque no quise jugar con él», «murió porque fui mala con ella»). Algunos niños tienen estos pensamientos pero no los expresan verbalmente debido a la vergüenza o la culpa. Los padres y los médicos de atención primaria deben tener en cuenta el pensamiento mágico y tranquilizar a los niños preescolares diciéndoles que sus pensamientos no tuvieron nada que ver con el suceso. Los niños de esta edad con frecuencia se asustan por las expresiones prolongadas e intensas de pena por parte de los demás. Además, conceptualizan sucesos en el contexto de su propia realidad experimental y, por tanto, consideran la muerte en términos de sueño, separación y lesión. Los niños pequeños expresarán pena de forma intermitente y mostrarán unos marcados cambios de afecto durante breves periodos de tiempo.

Los **niños pequeños en edad escolar** piensan con mayor concreción, reconocen que la muerte es irreversible pero sienten que no les ocurrirá o les afectará a ellos y empiezan a entender el proceso biológico del cuerpo humano («te morirás si tu cuerpo deja de funcionar»). La información recogida a partir de los medios de comunicación, la observación y los padres les hacen concebir impresiones de durabilidad. Por consiguiente, pueden hacer preguntas francas sobre la muerte a las que los adultos tendrán dificultades para responder (p. ej., «debe de haber volado en trocitos, ¿no?»).

Los **niños de aproximadamente 9 años o más** entienden que la muerte es irreversible y que puede afectarles a ellos o a sus familias. Estos niños tienden a experimentar más ansiedad, más síntomas evidentes de depresión y más dolencias somáticas que los niños pequeños. Los escolares permanecen generalmente con la rabia enfocada en la persona amada, en los que no pudieron salvar al fallecido o en los presuntos responsables de la muerte. El contacto con el pediatra puede proporcionar una gran seguridad, especialmente en los niños con síntomas somáticos y, en particular, cuando la muerte acontece después de una enfermedad. Pueden surgir problemas en el colegio y de aprendizaje, que a menudo van unidos a dificultades de concentración o preocupación por la muerte. Una colaboración estrecha con el colegio del niño aporta una información importante para el diagnóstico y ofrece oportunidades para proceder a una intervención o apoyo.

A los **12-14 años** los niños empiezan a utilizar sistemáticamente ideas simbólicas, a razonar en abstracto y a analizar argumentos hipotéticos o escenarios «¿qué ocurriría si…?». La muerte y el final de la vida se convierten en conceptos en lugar de sucesos. Los adolescentes con frecuencia sienten ambivalencia sobre la dependencia y la independencia y pueden presentar retraimiento emocional respecto a los familiares supervivientes, solo para manifestar la pena de forma aislada. Aquellos empiezan a comprender los complejos sistemas fisiológicos en relación con la muerte. Debido a que con frecuencia son egocéntricos, pueden estar más preocupados sobre el impacto de la muerte sobre sí mismos que sobre el fallecido u otros miembros de la familia. Algunas veces aparece una fascinación por la muerte dramática, espectacular o romántica y puede encontrar expresión en una *conducta imitadora,* como los suicidios en grupo, así como una *conducta*

*competitiva* para forjar lazos emocionales con la persona fallecida («era mi mejor amigo»). La expresión somática de la pena puede girar alrededor de síndromes sumamente complejos, como trastornos de la alimentación (v. cap. 41) o reacciones de conversión (cap. 35), así como cursar con síntomas limitados a percepciones más inmediatas (dolores abdominales). La *calidad de vida* cobra sentido y el adolescente desarrolla una perspectiva de futuro. La depresión, el resentimiento, los cambios de humor, la rabia y las conductas arriesgadas pueden emerger a medida que el adolescente busca respuestas a cuestiones relacionadas con valores, seguridad, maldad y justicia. Alternativamente, los adolescentes pueden buscar explicaciones filosóficas o espirituales («estar en paz») para facilitar su sentimiento de pérdida. La muerte de un compañero puede ser especialmente traumática.

Las familias con frecuencia luchan sobre cómo informar a sus hijos de la muerte de un familiar. La respuesta depende del nivel de desarrollo del niño. Es mejor evitar los eufemismos y las metáforas. Un niño al que se le dice que el familiar que murió «se ha dormido» puede tener miedo de irse a dormir, lo cual causa trastornos del sueño o pesadillas. Se les puede decir que la persona «ya no vive» o «ya no se mueve o ya no siente». El uso de ejemplos de las mascotas que hayan muerto en ocasiones puede ayudar a los niños a hacerse una idea más realista del significado de la muerte. Los padres que tienen creencias religiosas pueden consolar a sus hijos con explicaciones como «el alma de tu hermana está en el cielo» o «el abuelo ahora está con Dios», siempre que estas creencias sean honestas. Si estas creencias religiosas no son compartidas por los padres, los niños percibirán la falta de sinceridad y experimentarán ansiedad más que la tranquilidad que esperaban. Los libros para niños sobre la muerte pueden proporcionar una importante fuente de información y cuando se leen junto con los padres pueden ayudar a estos a encontrar las palabras exactas, mientras que se abordan las necesidades de los niños.

## EL PAPEL DEL PEDIATRA EN EL DUELO

El pediatra que ha mantenido una relación longitudinal con la familia será una importante fuente de apoyo en la comunicación de malas noticias y en la toma de decisiones importantes, tanto durante el proceso de muerte como en el periodo de duelo. La participación del profesional sanitario puede incluir su presencia en el momento de la información del diagnóstico, en el hospital o el domicilio en el momento de la muerte, su disponibilidad telefónica para la familia durante el periodo de duelo, el envío de una tarjeta de pésame, la asistencia al funeral y la programación de una visita de seguimiento. La asistencia al funeral tiene el importante significado de que la familia y el niño son importantes, objeto de respeto por parte del pediatra y también puede ayudar a este a elaborar el duelo y realizar el cierre personal del episodio del fallecimiento. Puede ser útil una reunión familiar 1-3 meses después, ya que los padres puede que no sean capaces de formular sus preguntas en el momento de la muerte. Esta reunión permite a la familia tener tiempo para realizar preguntas, compartir preocupaciones y revisar los hallazgos de la autopsia (si se realizó), y permite al profesional sanitario determinar cómo se ajustan los padres y la familia a la muerte.

En lugar de dejar a la familia sintiéndose abandonada por un sistema sanitario con el que contaban, esta visita les permite tener un apoyo continuado. Esto es incluso más importante cuando el pediatra siga atendiendo a los hermanos supervivientes. La visita puede utilizarse para determinar cómo está progresando el proceso del duelo, detectar signos de dificultades matrimoniales y evaluar cómo se están enfrentando a la situación los hermanos supervivientes. También es una oportunidad para evaluar si pueden ser beneficiosas las derivaciones a grupos de apoyo o a centros de salud mental. Es importante continuar recordando al niño que ha muerto. Las familias aprecian recibir una tarjeta el día del cumpleaños, en torno a las fiestas o en el aniversario de la muerte de su hijo.

El profesional sanitario debe ser un *educador* sobre la enfermedad, la muerte y el duelo. El pediatra puede ofrecer a la familia un entorno seguro para hablar sobre emociones dolorosas, expresar miedos y compartir recuerdos. Asimismo, puede desmitificar la muerte al permitir a las familias hablar y aportarles pautas para abordar las preocupaciones de los niños. Los padres generalmente piden ayuda práctica. El profesional sanitario puede ofrecer a las familias recursos, como bibliografía (tanto de ficción como de no ficción), derivaciones a servicios terapéuticos y herramientas para aprender sobre enfermedad, pérdida y pena. De esta forma, el médico refuerza el sentimiento de que otras personas comprenden lo que están pasando y ayuda a normalizar sus emociones angustiosas. El pediatra también puede facilitar y desmitificar el proceso de pena compartiendo principios básicos del **tratamiento del duelo.** No hay una forma única, correcta o equivocada, de afligirse. Cada uno se siente afligido de una forma diferente, las madres pueden hacerlo de forma diferente a los padres y los niños no sienten el duelo como los adultos. Es importante ayudar a los miembros de la familia a respetar estas diferencias y a apoyarse unos a otros. La pena no es algo para «superar», sino un proceso de adaptación, reajuste y de reconexión con las relaciones que dura toda la vida.

Los padres pueden necesitar ayuda para conocer lo que constituye el **duelo normal.** Escuchar, ver o sentir la presencia de su hijo puede ser una respuesta normal. Pueden producirse recuerdos o sueños vívidos. El pediatra puede ayudar a los padres a comprender que, aunque su dolor y su tristeza puedan parecer intolerables, otros padres han sobrevivido a experiencias similares y que su dolor disminuirá con el tiempo.

Con frecuencia se les pregunta a los pediatras sobre si los niños deberían asistir al **funeral** de un padre o madre o un hermano. Estos rituales permiten a la familia comenzar su proceso de duelo. Los niños de más de 4 años deberían poder elegir. Si el niño elige asistir, debería tener un adulto designado de confianza, que no sea parte de la familia directa, para permanecer con el niño, ofrecer consuelo y estar dispuesto a marcharse con él si la experiencia se vuelve abrumadora. Si el niño elige no acudir se le ofrecerán oportunidades adicionales para compartir un ritual, ir al cementerio para ver la tumba, contar historias sobre el fallecido u obtener un objeto de recuerdo del familiar fallecido.

En la era de la medicina de atención terciaria regionalizada el médico de atención primaria y el personal de la residencia pueden no ser informados cuando uno de sus pacientes fallezca en el hospital. Aun así, esta comunicación tiene una importancia crítica. Las familias asumen que su pediatra ha sido avisado y con frecuencia se sienten heridos cuando no reciben alguna señal de condolencia. Dada su relación longitudinal con la familia, el médico de atención primaria puede ofrecer mucho apoyo. Existen temas prácticos, como la necesidad de cancelar citas previamente concertadas y de avisar al personal de la consulta y de enfermería de que estén preparados si la familia vuelve a una visita de seguimiento o para la asistencia sanitaria continuada de los hermanos supervivientes. Incluso las enfermedades leves de los hermanos supervivientes pueden asustar a los niños. Los padres pueden contribuir a esta ansiedad debido a su incapacidad para proteger al niño que ha fallecido y que les ha dejado con un sentimiento de culpa o desesperanza. Pueden solicitar atención médica más precozmente o pueden mostrarse excesivamente vigilantes en la atención a los hermanos debido a la culpa por la muerte del otro hijo, la preocupación sobre la opinión de los demás o la necesidad de ser tranquilizados de forma continua. Una visita al pediatra puede hacer mucho para aliviar sus preocupaciones.

Los médicos deben permanecer vigilantes ante los factores de riesgo de cada miembro de la familia y de la unidad familiar como un conjunto. Los profesionales de atención primaria, que atienden a las familias a lo largo del tiempo, conocen el funcionamiento premórbido de sus pacientes y pueden identificar a los que en el presente o en un futuro presentan riesgo de morbilidad física y psiquiátrica. Los profesionales se deben centrar en los síntomas que interfieren en las actividades normales de un paciente y comprometerse con los logros del niño en su desarrollo. La duración, intensidad y gravedad de los síntomas, en el contexto de la cultura familiar, ayudan a identificar **reacciones de duelo complicado** que necesiten atención terapéutica. Términos descriptivos como «implacable», «intenso», o «prolongado» deben ser motivo de preocupación. La ausencia total de muestras de duelo, específicamente una incapacidad para hablar de la pérdida o expresar tristeza, también sugiere la existencia de posibles problemas.

Ningún signo, síntoma o grupo de comportamientos específicos identifican al niño o la familia que precisa ayuda. Está indicada una valoración posterior en los siguientes casos: 1) dolencias persistentes somáticas o psicosomáticas de origen desconocido (cefalea, dolor abdominal, trastornos de la alimentación y el sueño, síntomas de conversión, síntomas relacionados con la enfermedad del fallecido, hipocondría); 2) circunstancias inusuales de muerte o pérdida (muerte repentina, violenta o traumática; muerte inexplicable, increíble o particularmente sin sentido; enfermedad prolongada y complicada; separación inesperada); 3) dificultades en el colegio/estudios/trabajo (peores notas y disminución del rendimiento escolar, retraimiento social, agresión); 4) cambios en el hogar/funcionamiento de la familia (estrés familiar múltiple, falta de apoyo social, ausencia de disponibilidad o funcionamiento ineficaz de los cuidadores, múltiples alteraciones de la rutina, falta de seguridad), y 5) factores psicológicos preocupantes (culpabilidad persistente, deseo de morir o hablar de suicidio, angustia grave por separación, alucinaciones inquietantes, autolesiones, conducta arriesgada, síntomas de traumas como hiperalerta o *flashbacks* graves, pena por muertes previas o múltiples). Los niños con retraso intelectual pueden requerir un apoyo adicional.

Por último, los pediatras deben asumir que la pérdida de un paciente tendrá un impacto en ellos, tanto en calidad de profesionales sanitarios como de persona dedicada. Es importante identificar las propias respuestas a la pérdida (dolor, culpabilidad, ira, tristeza) y darse tiempo para procesar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

estos sentimientos. Los profesionales afrontan estas experiencias de muchas formas distintas. Los mecanismos de afrontamiento sólidos fomentan la resiliencia y permiten a los profesionales seguir implicándose con los pacientes y sus familias de maneras valiosas, incluso ante el duelo y la pérdida.

## TRATAMIENTO

La recomendación de intervenciones fuera de la red de apoyo natural de la familia y amigos a menudo resulta de utilidad para las familias afligidas. Debe ofrecerse orientación sobre el proceso de duelo si se necesita o se solicita por la familia. Las intervenciones que mejoran o fomentan el cariño y la seguridad y que proporcionan a la familia medios de expresión y comprensión de la muerte ayudan a reducir la probabilidad de trastornos futuros o prolongados, especialmente en los niños. La colaboración entre el pediatra y los profesionales de salud mental ayuda a determinar el momento y la idoneidad de los servicios.

Las intervenciones en niños y familias de la comunidad que luchan por superar una pérdida incluyen enviar una tarjeta u ofrecer comida a los familiares del fallecido, lo que puede enseñar a los niños las normas de comportamiento y rituales sobre el duelo y el apoyo mutuo. A menudo, puede ser útil prestar servicios a la comunidad o hacerse miembro de organizaciones caritativas, como recaudar fondos en memoria del fallecido. Tras un desastre, los padres y hermanos mayores pueden donar sangre u ofrecerse como voluntarios para los trabajos de búsqueda y recuperación. Cuando una pérdida no supone una muerte (divorcio de los padres, reubicación geográfica), puede ser de ayuda permitir al niño unirse o fundar un «club de niños divorciados» en el colegio o celebrar una fiesta para «los niños nuevos de la ciudad». La participación en actividades constructivas permite a la familia alejarse de la sensación de impotencia y desesperanza y les ayuda a encontrar el significado de su pérdida.

Los **servicios psicoterapéuticos** pueden beneficiar a toda la familia o a miembros individuales. Muchos grupos de apoyo o de autoayuda se centran en tipos de pérdidas concretos (síndrome de muerte súbita del lactante, suicidio, viudedad, SIDA) y dan la oportunidad de hablar con otras personas que han experimentado el mismo tipo de pérdida. La terapia de familia, de pareja, de hermanos o individual puede ser útil dependiendo de la naturaleza de los temas a tratar. El tratamiento combinado funcionará bien en los niños o padres con necesidades cambiantes. Un niño puede participar en terapia familiar para tratar la pérdida de un hermano y utilizar un tratamiento individual para abordar cuestiones de ambivalencia personal y culpabilidad relacionados con la muerte.

A menudo se plantea la cuestión de la **intervención farmacológica** para las reacciones de pena. Puede ser de ayuda explicar que la medicación no cura la pena y generalmente no reduce la intensidad de algunos síntomas (ansiedad por la separación). Aunque la medicación puede mitigar las reacciones, se debe continuar con el tratamiento psicológico de la pena. El pediatra debe considerar la vulnerabilidad psiquiátrica premórbida del paciente, el nivel actual de funcionamiento, otras ayudas disponibles y el uso de intervenciones terapéuticas adicionales. La medicación, como una primera línea de defensa, raramente se muestra útil en reacciones de pena normales o sin complicaciones. En ciertas situaciones (interrupción grave del sueño, ansiedad incapacitante, hiperalerta intensa), el uso de ansiolíticos o antidepresivos puede ayudar a aliviar los síntomas y proporciona al paciente la energía emocional para sobrellevar el duelo. Se obtienen resultados óptimos al emplear medicación junto con algunas formas de psicoterapia y tras consultar a un psicofarmacólogo.

Los niños que son **refugiados** y que han podido experimentar la guerra, la violencia o la tortura personal, mientras que con frecuencia presentan resiliencia, pueden experimentar trastornos por estrés postraumático si las exposiciones fueron graves o repetidas (v. cap. 14.3). Se deben abordar las secuelas como la depresión, la ansiedad y la aflicción, y está indicado el tratamiento de salud mental. Pueden ser esenciales la terapia cognitivo-conductual, el uso de un diario y narraciones para dar testimonio de sus experiencias y el uso de traductores.

## ASPECTOS ESPIRITUALES

Responder a las creencias espirituales de los pacientes y las familias puede ayudarles a consolarles durante las desgracias familiares. El ofrecimiento de llamar a miembros de los equipos pastorales o su propio líder espiritual puede proporcionarles apoyo que necesitan y ayudarles en la toma de decisiones. Las familias encuentran importante que se reconozcan sus creencias y su necesidad de esperanza en la atención de procesos terminales. La mayoría de los pacientes acoge positivamente las discusiones sobre espiritualidad, la cual puede ayudar a los pacientes individuales a afrontar el proceso de enfermar, la enfermedad en sí y la muerte. Al abordar la espiritualidad, los médicos deben explorar cómo afecta a su toma de decisiones, reconociendo los límites de su experiencia y su función en la espiritualidad y manteniendo su propia integridad sin decir o hacer nada que viole sus creencias espirituales o religiosas. Los profesionales sanitarios no deberían imponer sus propias creencias religiosas o no religiosas a los pacientes, sino más bien deberían escucharlos con respeto. Al responder a sus necesidades espirituales, los médicos pueden ayudar mejor a sus pacientes y a las familias en la atención a la enfermedad terminal y al duelo y a asumir el papel de sanadores.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 31

# Medicina del sueño

*Judith A. Owens*

## FUNDAMENTOS DEL SUEÑO Y CRONOBIOLOGÍA

El sueño y su contrapartida, la vigilia, constituyen un sistema neurobiológico sumamente complejo y con una regulación intrincada que influye y recibe las influencias de todos los sistemas fisiológicos del organismo, así como del ambiente y las prácticas socioculturales. El concepto de **regulación del sueño** se basa en lo que suele denominarse «modelo de dos procesos», porque requiere la intervención simultánea de dos procesos básicos muy emparejados que gobiernan el sueño y la vigilia. El **proceso homeostático** («proceso S») regula la duración y la profundidad del sueño y se cree que está relacionado con la acumulación de adenosina y otras sustancias químicas promotoras del sueño («somnógenos»), como citocinas, durante periodos prolongados de vigilia. Esta presión del sueño parece construirse más rápidamente en lactantes y niños pequeños, de forma que limita la duración durante la cual puede mantenerse la vigilia durante el día y que necesita periodos de sueño diurno (es decir, siestas). Los **ritmos circadianos** endógenos («proceso C») influyen en la organización interna del sueño y el horario y la duración de los ciclos diarios de sueño-vigilia y gobierna los patrones predecibles de alerta a lo largo de las 24 horas del día.

El «reloj circadiano maestro», que controla los patrones sueño-vigilia, de los cuales el principal marcador biológico es la secreción de melatonina, se localiza en el núcleo supraquiasmático (NSQ) en el hipotálamo ventral. Además, hay «relojes circadianos» en prácticamente todas las células del cuerpo, que a su vez gobiernan el horario de muchos otros sistemas fisiológicos (p. ej., reactividad cardiovascular, niveles hormonales, funciones renal y pulmonar). Debido a que el reloj circadiano humano dura algo más de 24 horas, los ritmos circadianos intrínsecos deben ser sincronizados o «incorporados» al ciclo diario de 24 horas a través de señales ambientales llamadas «sincronizadores» *(zeitgebers).* El sincronizador más potente es el **ciclo luz-oscuridad;** las señales de luz se transmiten al NSQ mediante el sistema de fotorreceptores circadianos de la retina (separados funcional y anatómicamente del sistema visual), que inhiben (luz) o inician (oscuridad) la producción de la hormona melatonina por parte de la epífisis. Los ritmos circadianos también son sincronizados por otras señales externas, como el horario de las comidas y los despertadores.

La *propensión al sueño,* es decir, el nivel relativo de somnolencia o alerta experimentado en un momento determinado durante un periodo de 24 horas, está parcialmente determinada por el *impulso* homeostático *de sueño,* que a su vez depende de la duración y calidad del sueño previo, así como el tiempo despierto desde el último periodo de sueño. El patrón cíclico de 24 horas o el ritmo caracterizado por los periodos de máxima somnolencia *(«picos circadianos»)* y máxima alerta *(«valles circadianos»)* dependientes del reloj interactúan con este *homeostato del sueño.* Existen dos periodos de máxima somnolencia, uno en la tarde (alrededor de las 15:00-17:00) y otro hacia el final de la noche (alrededor de las 3:00-5:00) y 2 periodos de máxima alerta, uno en la mitad de la mañana y otro por la noche, inmediatamente antes del inicio natural del sueño, denominado zona prohibida o fenómeno del segundo aliento, que permite mantener la vigilia ante un impulso de sueño acumulado.

Existen consecuencias significativas para la salud, la seguridad y el funcionamiento derivadas de no cumplir las necesidades básicas de sueño, denominadas *sueño insuficiente/inadecuado* o **carencia de sueño.** El sueño suficiente es un imperativo biológico necesario para mantener un funcionamiento óptimo del cerebro y el cuerpo. El **sueño de ondas lentas** (SOL) (es decir, sueño N3, delta o profundo) parece ser la forma de sueño más restauradora; comienza relativamente rápido tras el inicio del sueño, se

## Bibliografía


Alfano CA, Lau S, Balderas J, et al: The impact of military deployment on children: placing developmental risk in context, *Clin Psychol Rev* 43:17-29, 2016.

American Academy of Pediatrics Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health: The pediatrician and childhood bereavement, Pediatrics 105(2):445-447, 2000. (Reaffirmed March 2013).

Children's Grief Education Association: Navigating children's grief. http://childgrief.org.

Cohen GJ, Weitzman CC: Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health; Section on Developmental and Behavioral Pediatrics: Helping children and families deal with divorce and separation, *Pediatrics* 138(6), 2016.

Gaab EM, Owens GR, MacLeod RD: Siblings caring for and about pediatric palliative care patients, *J Palliat Care* 17(1):62-67, 2014.

Miller PJ, Rosengren KS, Gutierrez IT: Children's understanding of death: toward a contextualized and integrated account, *Monogr Soc Res Child Dev* 79, 2014.

Schonfeld DJ, Demaria T: Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health, Disaster Preparedness Advisory Council: Supporting the grieving child and family, *Pediatrics* 138(3), 2016.

Schonfeld DJ, Demaria T: Disaster Preparedness Advisory Council and Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health: Providing psychosocial support to children and families in the aftermath of disasters and crises, *Pediatrics* 136(4):e1120-e1130, 2015.

Snaman JM, Kaye EC, Torres C, et al: Helping parents live with the hole in their heart: the role of health care providers and institutions in the bereaved parents' grief journeys, *Cancer* 122(17):2757-2765, 2016.

Weiner L, McDonnell DG, Latella L, et al: Cultural and religious considerations in pediatric palliative care, *Palliat Support Care* 11(1):47-67, 2013.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

estos sentimientos. Los profesionales afrontan estas experiencias de muchas formas distintas. Los mecanismos de afrontamiento sólidos fomentan la resiliencia y permiten a los profesionales seguir implicándose con los pacientes y sus familias de maneras valiosas, incluso ante el duelo y la pérdida.

## TRATAMIENTO

La recomendación de intervenciones fuera de la red de apoyo natural de la familia y amigos a menudo resulta de utilidad para las familias afligidas. Debe ofrecerse orientación sobre el proceso de duelo si se necesita o se solicita por la familia. Las intervenciones que mejoran o fomentan el cariño y la seguridad y que proporcionan a la familia medios de expresión y comprensión de la muerte ayudan a reducir la probabilidad de trastornos futuros o prolongados, especialmente en los niños. La colaboración entre el pediatra y los profesionales de salud mental ayuda a determinar el momento y la idoneidad de los servicios.

Las intervenciones en niños y familias de la comunidad que luchan por superar una pérdida incluyen enviar una tarjeta u ofrecer comida a los familiares del fallecido, lo que puede enseñar a los niños las normas de comportamiento y rituales sobre el duelo y el apoyo mutuo. A menudo, puede ser útil prestar servicios a la comunidad o hacerse miembro de organizaciones caritativas, como recaudar fondos en memoria del fallecido. Tras un desastre, los padres y hermanos mayores pueden donar sangre u ofrecerse como voluntarios para los trabajos de búsqueda y recuperación. Cuando una pérdida no supone una muerte (divorcio de los padres, reubicación geográfica), puede ser de ayuda permitir al niño unirse o fundar un «club de niños divorciados» en el colegio o celebrar una fiesta para «los niños nuevos de la ciudad». La participación en actividades constructivas permite a la familia alejarse de la sensación de impotencia y desesperanza y les ayuda a encontrar el significado de su pérdida.

Los **servicios psicoterapéuticos** pueden beneficiar a toda la familia o a miembros individuales. Muchos grupos de apoyo o de autoayuda se centran en tipos de pérdidas concretos (síndrome de muerte súbita del lactante, suicidio, viudedad, SIDA) y dan la oportunidad de hablar con otras personas que han experimentado el mismo tipo de pérdida. La terapia de familia, de pareja, de hermanos o individual puede ser útil dependiendo de la naturaleza de los temas a tratar. El tratamiento combinado funcionará bien en los niños o padres con necesidades cambiantes. Un niño puede participar en terapia familiar para tratar la pérdida de un hermano y utilizar un tratamiento individual para abordar cuestiones de ambivalencia personal y culpabilidad relacionados con la muerte.

A menudo se plantea la cuestión de la **intervención farmacológica** para las reacciones de pena. Puede ser de ayuda explicar que la medicación no cura la pena y generalmente no reduce la intensidad de algunos síntomas (ansiedad por la separación). Aunque la medicación puede mitigar las reacciones, se debe continuar con el tratamiento psicológico de la pena. El pediatra debe considerar la vulnerabilidad psiquiátrica premórbida del paciente, el nivel actual de funcionamiento, otras ayudas disponibles y el uso de intervenciones terapéuticas adicionales. La medicación, como una primera línea de defensa, raramente se muestra útil en reacciones de pena normales o sin complicaciones. En ciertas situaciones (interrupción grave del sueño, ansiedad incapacitante, hiperalerta intensa), el uso de ansiolíticos o antidepresivos puede ayudar a aliviar los síntomas y proporciona al paciente la energía emocional para sobrellevar el duelo. Se obtienen resultados óptimos al emplear medicación junto con algunas formas de psicoterapia y tras consultar a un psicofarmacólogo.

Los niños que son **refugiados** y que han podido experimentar la guerra, la violencia o la tortura personal, mientras que con frecuencia presentan resiliencia, pueden experimentar trastornos por estrés postraumático si las exposiciones fueron graves o repetidas (v. cap. 14.3). Se deben abordar las secuelas como la depresión, la ansiedad y la aflicción, y está indicado el tratamiento de salud mental. Pueden ser esenciales la terapia cognitivo-conductual, el uso de un diario y narraciones para dar testimonio de sus experiencias y el uso de traductores.

## ASPECTOS ESPIRITUALES

Responder a las creencias espirituales de los pacientes y las familias puede ayudarles a consolarles durante las desgracias familiares. El ofrecimiento de llamar a miembros de los equipos pastorales o su propio líder espiritual puede proporcionarles apoyo que necesitan y ayudarles en la toma de decisiones. Las familias encuentran importante que se reconozcan sus creencias y su necesidad de esperanza en la atención de procesos terminales. La mayoría de los pacientes acoge positivamente las discusiones sobre espiritualidad, la cual puede ayudar a los pacientes individuales a afrontar el proceso de enfermar, la enfermedad en sí y la muerte. Al abordar la espiritualidad, los médicos deben explorar cómo afecta a su toma de decisiones, reconociendo los límites de su experiencia y su función en la espiritualidad y manteniendo su propia integridad sin decir o hacer nada que viole sus creencias espirituales o religiosas. Los profesionales sanitarios no deberían imponer sus propias creencias religiosas o no religiosas a los pacientes, sino más bien deberían escucharlos con respeto. Al responder a sus necesidades espirituales, los médicos pueden ayudar mejor a sus pacientes y a las familias en la atención a la enfermedad terminal y al duelo y a asumir el papel de sanadores.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 31

# Medicina del sueño

*Judith A. Owens*

## FUNDAMENTOS DEL SUEÑO Y CRONOBIOLOGÍA

El sueño y su contrapartida, la vigilia, constituyen un sistema neurobiológico sumamente complejo y con una regulación intrincada que influye y recibe las influencias de todos los sistemas fisiológicos del organismo, así como del ambiente y las prácticas socioculturales. El concepto de **regulación del sueño** se basa en lo que suele denominarse «modelo de dos procesos», porque requiere la intervención simultánea de dos procesos básicos muy emparejados que gobiernan el sueño y la vigilia. El **proceso homeostático** («proceso S») regula la duración y la profundidad del sueño y se cree que está relacionado con la acumulación de adenosina y otras sustancias químicas promotoras del sueño («somnógenos»), como citocinas, durante periodos prolongados de vigilia. Esta presión del sueño parece construirse más rápidamente en lactantes y niños pequeños, de forma que limita la duración durante la cual puede mantenerse la vigilia durante el día y que necesita periodos de sueño diurno (es decir, siestas). Los **ritmos circadianos** endógenos («proceso C») influyen en la organización interna del sueño y el horario y la duración de los ciclos diarios de sueño-vigilia y gobierna los patrones predecibles de alerta a lo largo de las 24 horas del día.

El «reloj circadiano maestro», que controla los patrones sueño-vigilia, de los cuales el principal marcador biológico es la secreción de melatonina, se localiza en el núcleo supraquiasmático (NSQ) en el hipotálamo ventral. Además, hay «relojes circadianos» en prácticamente todas las células del cuerpo, que a su vez gobiernan el horario de muchos otros sistemas fisiológicos (p. ej., reactividad cardiovascular, niveles hormonales, funciones renal y pulmonar). Debido a que el reloj circadiano humano dura algo más de 24 horas, los ritmos circadianos intrínsecos deben ser sincronizados o «incorporados» al ciclo diario de 24 horas a través de señales ambientales llamadas «sincronizadores» *(zeitgebers).* El sincronizador más potente es el **ciclo luz-oscuridad;** las señales de luz se transmiten al NSQ mediante el sistema de fotorreceptores circadianos de la retina (separados funcional y anatómicamente del sistema visual), que inhiben (luz) o inician (oscuridad) la producción de la hormona melatonina por parte de la epífisis. Los ritmos circadianos también son sincronizados por otras señales externas, como el horario de las comidas y los despertadores.

La *propensión al sueño,* es decir, el nivel relativo de somnolencia o alerta experimentado en un momento determinado durante un periodo de 24 horas, está parcialmente determinada por el *impulso* homeostático *de sueño,* que a su vez depende de la duración y calidad del sueño previo, así como el tiempo despierto desde el último periodo de sueño. El patrón cíclico de 24 horas o el ritmo caracterizado por los periodos de máxima somnolencia *(«picos circadianos»)* y máxima alerta *(«valles circadianos»)* dependientes del reloj interactúan con este *homeostato del sueño.* Existen dos periodos de máxima somnolencia, uno en la tarde (alrededor de las 15:00-17:00) y otro hacia el final de la noche (alrededor de las 3:00-5:00) y 2 periodos de máxima alerta, uno en la mitad de la mañana y otro por la noche, inmediatamente antes del inicio natural del sueño, denominado zona prohibida o fenómeno del segundo aliento, que permite mantener la vigilia ante un impulso de sueño acumulado.

Existen consecuencias significativas para la salud, la seguridad y el funcionamiento derivadas de no cumplir las necesidades básicas de sueño, denominadas *sueño insuficiente/inadecuado* o **carencia de sueño.** El sueño suficiente es un imperativo biológico necesario para mantener un funcionamiento óptimo del cerebro y el cuerpo. El **sueño de ondas lentas** (SOL) (es decir, sueño N3, delta o profundo) parece ser la forma de sueño más restauradora; comienza relativamente rápido tras el inicio del sueño, se

conserva en casos de una reducción del tiempo total de sueño y aumenta (con efecto rebote) tras una noche de restricción de sueño. Estas propiedades restauradoras del sueño podrían estar asociadas al «sistema glinfático», que aumenta la eliminación de los productos de desecho del metabolismo, como el b-amiloide producido por la actividad neuronal del cerebro durante la vigilia. El sueño de **movimientos oculares rápidos (REM,** del inglés *rapid eye movement*) (estadio R o sueño «de sueños») parece que está implicado en numerosos procesos cerebrales, entre ellos la realización de funciones cognitivas vitales (p. ej., consolidación de la memoria), la promoción de la plasticidad del sistema nervioso central (SNC) y la protección del cerebro frente a lesiones. Para un funcionamiento cognitivo óptimo y una autorregulación emocional y conductual adecuada son necesarias cantidades suficientes de estas dos fases del sueño.

La carencia de sueño parcial (es decir, restricción de sueño) de forma crónica se acumula en una **deuda de sueño** y, en el transcurso de varios días, causa déficits equivalentes a los ocasionados por una noche de privación total del sueño. Si la deuda de sueño es lo suficientemente larga y no es devuelta de forma voluntaria (logrando un sueño de recuperación suficiente), el cuerpo puede responder anulando el control voluntario de la vigilia. Esto genera periodos de disminución de la alerta, la caída en sueños ligeros y pequeñas siestas no planificadas, reconocido como *somnolencia diurna excesiva* (SDE). El individuo con privación del sueño puede experimentar microsueños diurnos repetidos muy breves (varios segundos), de los cuales puede no ser en absoluto consciente, lo cual, de todas formas, puede causar pérdidas significativas de la atención y la vigilancia. También existe una relación entre la cantidad de restricción del sueño y el rendimiento en las tareas cognitivas, especialmente en aquellas que requieren una atención mantenida y un mayor nivel de capacidades cognitivas (*funciones ejecutivas;* v. cap. 48), con una disminución de este cuando disminuye la cantidad del sueño.

También se reconoce cada vez más que lo que podría describirse en conjunto como sueño «deficiente» conlleva alteraciones tanto en la cantidad como en la *cronología* del sueño. Un desajuste de los ritmos circadianos intrínsecos por demandas sociales extrínsecas, como el trabajo por turnos y las clases a primera hora de la mañana, se asocia con déficits de la función cognitiva y la autorregulación, un aumento de problemas emocionales y de conducta y de comportamientos de riesgo, y unas repercusiones negativas para la salud, como el mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, obesidad y disfunción metabólica.

La cantidad insuficiente de sueño, el desfase del sueño y la mala calidad del sueño en los niños y adolescentes a menudo producen una SDE y una reducción del nivel de alerta diurna. La **somnolencia** en niños puede reconocerse no solo como la tendencia al sueño, los bostezos y el resto de manifestaciones «clásicas» de la somnolencia, sino que también puede manifestarse en forma de trastornos del estado de ánimo, malhumor, irritabilidad, labilidad emocional, depresión e irascibilidad; astenia y letargia diurnas, incluyendo síntomas somáticos intensificados (cefaleas, dolores musculares); alteraciones cognitivas, como los problemas de memoria, atención, concentración, toma de decisiones y resolución de conflictos; problemas de comportamiento diurno como hiperactividad, mal control de los impulsos y falta de cumplimiento; problemas académicos, como el retraso crónico asociado al sueño insuficiente y el fracaso escolar como consecuencia de la somnolencia crónica diurna.

## CAMBIOS EN EL SUEÑO CON EL DESARROLLO

Los trastornos del sueño, así como muchas características del sueño en sí mismo, tienen algunos aspectos diferenciados en niños respecto al sueño y los trastornos del sueño en los adultos. Los cambios en la arquitectura del sueño y la evolución de los patrones y los comportamientos del sueño reflejan los cambios fisiológicos/cronobiológicos, del desarrollo y sociales/ambientales que se producen a lo largo de la infancia. Estas tendencias pueden resumirse como la asunción gradual de patrones de sueño más adultos según maduran los niños:

1. El sueño es la *principal* actividad del cerebro durante las primeras fases del desarrollo; por ejemplo, a la edad de 2 años, un niño ha dormido una media de 9.500 horas (aproximadamente 13 meses) comparado con 8.000 horas en las que ha estado despierto, y entre los 2 y los 5 años, el tiempo dormido se iguala al tiempo despierto.
2. Existe una disminución en la duración media del sueño en 24 horas desde la lactancia hasta la adolescencia, que implica un descenso tanto en la cantidad de sueño diurno como nocturno. La disminución en el sueño diurno (siestas programadas) conduce al final de las siestas normalmente hacia los 5 años. También existe un descenso continuado gradual en la duración del sueño nocturno hacia la adolescencia tardía; sin embargo, el adolescente normal aún requiere 8-10 horas de sueño por noche.
3. También existe una disminución en la proporción de sueño REM desde el nacimiento (50% del sueño) a lo largo de la infancia temprana hasta la edad adulta (25-30%), y un predominio inicial similar del SOL que tiene un máximo en la infancia temprana, cae abruptamente tras la pubertad (disminución del 40-60%) y después se reduce aún más a lo largo de la vida. Este predominio de SOL en la primera parte de la vida tiene significado clínico; por ejemplo, la elevada prevalencia de parasomnias con despertar parcial (sonambulismo y terrores nocturnos) en la edad preescolar y en los primeros años escolares está relacionada con un porcentaje relativamente aumentado de SOL en este grupo de edad.
4. El **ciclo ultradiano** del sueño nocturno se alarga desde aproximadamente 50 minutos en el lactante a término hasta 90-110 minutos en el niño de edad escolar. Esto tiene un significado clínico en el sentido de que se produce típicamente un despertar breve durante la noche al finalizar cada ciclo ultradiano. Según aumenta la duración de los ciclos, existe una disminución concomitante en el número de estos despertares de final de ciclo (despertares nocturnos).
5. Un retraso gradual en el ritmo circadiano de sueño-vigilia hacia un inicio y una finalización del sueño más tardíos, relacionado con la fase puberal más que con la edad cronológica, comienza con el inicio de la pubertad en la infancia media y se acelera en la adolescencia precoz-media. Este fenómeno biológico coincide con frecuencia con factores ambientales, que retrasan aún más la hora de inicio del sueño y adelantan el despertar, con lo que disminuye la duración del sueño, como la exposición a «pantallas» electrónicas (televisión, ordenador) por la noche, conexión a redes sociales, tareas académicas y extracurriculares y horarios tempranos de inicio del instituto (antes de las 8:30).
6. A lo largo de la infancia y la adolescencia se observa normalmente una irregularidad creciente de los patrones de sueño-vigilia, caracterizados por diferencias progresivamente mayores entre horarios de acostarse y levantarse de los días con y sin colegio y un aumento del sueño prolongado el fin de semana, para intentar compensar la insuficiencia crónica de sueño durante la semana. Esta fenómeno, a menudo denominado «*jet lag* social», no solo no logra solucionar adecuadamente los déficits de rendimiento asociados al sueño insuficiente de los días de colegio, sino que agrava aún más el retraso de fase normal en la adolescencia y causa una alteración adicional del ritmo circadiano (análogo al experimentado por los trabajadores por turnos).

En la tabla 31.1 se enumeran los cambios normales del desarrollo en el sueño infantil.

## TRASTORNOS FRECUENTES DEL SUEÑO

Los problemas del sueño de la infancia pueden ser conceptualizados en los que existe: 1) una duración inadecuada del sueño para la edad y las necesidades de sueño (cantidad de sueño insuficiente); 2) una interrupción y fragmentación del sueño (mala calidad del sueño) como resultado de despertares breves frecuentes y repetitivos durante el sueño, y 3) un desajuste temporal del sueño y la vigilia con respecto a los ritmos circadianos o una **hipersomnia** mediada por el SNC (SDE y aumento de las necesidades de sueño). El sueño insuficiente es generalmente la consecuencia de la dificultad en el inicio *(retraso del inicio del sueño)* o el mantenimiento del sueño *(despertares nocturnos prolongados),* pero, especialmente en niños mayores y adolescentes, también puede representar una decisión consciente de estilo de vida para sacrificar el sueño en favor de prioridades que compiten con él, como las tareas escolares y las actividades sociales. Las causas subyacentes del retraso del inicio del sueño/despertares nocturnos prolongados o la fragmentación del sueño pueden a su vez estar relacionadas con factores principalmente conductuales (p. ej., resistencia a ir a la cama que conlleva una menor duración del sueño) o causas médicas (p. ej., apnea obstructiva del sueño que causa despertares breves frecuentes).

Determinadas poblaciones pediátricas son relativamente más vulnerables a los problemas agudos o crónicos de sueño. Estas poblaciones incluyen los niños con problemas médicos, como enfermedades crónicas o patologías dolorosas (p. ej., fibrosis quística, asma, artritis idiopática juvenil) y enfermedades agudas (p. ej., otitis media); los niños que toman estimulantes (p. ej., psicoestimulantes, cafeína), medicamentos que alteran el sueño (p. ej., corticoides) o que producen sedación diurna (algunos anticonvulsivantes, α-agonistas), y niños ingresados en el hospital y niños con gran variedad de trastornos psiquiátricos, como el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), la depresión, el trastorno bipolar y los trastornos de ansiedad. Los niños con trastornos del neurodesarrollo como el autismo, la discapacidad intelectual, la ceguera y algunos síndromes cromosómicos (p. ej., Smith-Magenis, X frágil) tienen una prevalencia especialmente elevada de trastornos del sueño por una amplia variedad de motivos. Pueden presentar problemas médicos concomitantes o estar recibiendo fármacos que alteran el sueño, ser más propensos a las convulsiones nocturnas, tener

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 31.1** Cambios normales del desarrollo en el sueño de los niños

| CATEGORÍA DE EDAD | DURACIÓN* Y PATRONES DEL SUEÑO | OTROS ASPECTOS DEL SUEÑO | TRASTORNOS DEL SUEÑO |
|---|---|---|---|
| Recién nacido (0-2 meses) | Sueño total: 10-19 h/24 h (media = 13-14,5 h), puede ser superior en prematuros<br>Los que toman biberón generalmente duermen periodos más largos (periodos de 2-5 h) que los que reciben lactancia materna (1-3 h)<br>Los periodos de sueño están separados por periodos de alerta de 1-2 h<br>En las primeras semanas no existe un patrón establecido nocturno/diurno; el sueño se distribuye uniformemente a lo largo del día y la noche, con una media de 8,5 h por la noche y de 5,75 h durante el día | La American Academy of Pediatrics redactó una recomendación revisada en 2016 en contra del colecho durante el primer año de vida, en su lugar recomendaba la proximidad del lactante y la madre pero manteniéndose en camas separadas durante al menos los 6 primeros meses y preferiblemente durante el primer año de vida<br>Prácticas seguras en el sueño de los lactantes:<br>• Colocar al bebé boca arriba durante el sueño nocturno y las siestas<br>• Colocar al bebé en un colchón firme con una sábana que ajuste bien en una cuna que cumpla las medidas de seguridad<br>• No usar almohadas ni edredón<br>• Los estándares exigen que los barrotes de las cunas no estén separados entre sí más de 6 cm<br>• Asegurarse de que la cara y la cabeza del bebé se mantienen descubiertas y libres de mantas y otras prendas durante el sueño | La mayoría de los aspectos del sueño percibidos como problemáticos en esta etapa representan una discrepancia entre las expectativas de los padres y las conductas de sueño adecuadas según el desarrollo. Es más probable que los recién nacidos extremadamente exigentes y permanentemente difíciles de consolar, según sus padres, tengan trastornos médicos subyacentes, como cólicos, reflujo gastroesofágico e intolerancia a la fórmula |
| Lactante (2-12 meses) | Duración recomendada del sueño (4-12 meses): 12-16 h (obsérvese que existe una gran variabilidad individual en los tiempos de sueño durante la lactancia) | La regulación del sueño o autotranquilización implica la capacidad del lactante para gestionar la transición sueño-vigilia, tanto al inicio del sueño como en los despertares normales que se suceden durante la noche. La capacidad para autotranquilizarse comienza a desarrollarse en las primeras 12 semanas de vida, y es un reflejo tanto de la maduración neuroconductual como del aprendizaje<br>La consolidación del sueño o «dormir toda la noche» generalmente está definido por los padres como un episodio continuo de sueño sin necesidad de intervención paterna (p. ej., alimentarle, calmarle) desde la hora en que el niño se acuesta hasta primera hora de la mañana. Los lactantes desarrollan la capacidad de consolidar el sueño entre las 6 semanas y los 3 meses | Insomnio conductual de la infancia asociado al inicio del sueño<br>Movimientos rítmicos asociados al sueño (balanceo de la cabeza, automecimiento) |
| Niño pequeño (1-2 años) | Cantidad de sueño recomendada: 11-14 h (incluidas las siestas)<br>Las siestas se reducen de 2 a 1 siesta a los 18 meses como media | Los aspectos del desarrollo cognitivo, motor, social y del lenguaje influyen sobre el sueño<br>Se desarrollan los miedos nocturnos; cobran importancia los objetos transicionales y las rutinas para ir a la cama | Insomnio conductual de la infancia asociado al inicio del sueño<br>Insomnio conductual de la infancia por límites mal establecidos |
| Preescolar (3-5 años) | Cantidad de sueño recomendada: 9-13 h (incluidas las siestas)<br>En general, el 26% de los niños de 4 años y solo el 15% de los de 5 años duermen siesta | El colecho persistente tiende a estar muy asociado a problemas de sueño en este grupo de edad<br>Los problemas de sueño pueden cronificarse | Insomnio conductual de la infancia por límites mal establecidos<br>Sonambulismo, terrores nocturnos, miedos nocturnos/pesadillas, síndrome de apnea obstructiva del sueño |
| Infancia media (6-12 años) | Cantidad de sueño recomendada: 9-11 h | Los problemas escolares y conductuales pueden estar asociados a los problemas de sueño<br>Los medios de comunicación y los aparatos electrónicos, como la televisión, el ordenador, los videojuegos e internet compiten de forma creciente con el tiempo de sueño<br>La irregularidad en los horarios de sueño-vigilia refleja una discrepancia entre las horas de acostarse y de levantarse los días de colegio y sin colegio | Pesadillas<br>Síndrome de apnea obstructiva del sueño<br>Sueño insuficiente |
| Adolescencia (13-18 años) | La cantidad de sueño recomendada es de 8-10 h<br>Horas de acostarse más tardías; mayor discrepancia entre los patrones de sueño de los días entre semana/fines de semana | Retraso de fase mediada por la pubertad (inicio de sueño y despertar más tardíos), relacionado con los ciclos sueño-vigilia en la infancia media<br>Se requieren horas de levantarse más tempranas<br>Prioridades ambientales que compiten con el sueño | Sueño insuficiente<br>Trastorno de la fase del sueño-despertar retrasada<br>Narcolepsia<br>Síndrome de piernas inquietas/trastorno por movimiento periódico de las extremidades |

*Todas las cantidades de sueño recomendadas tomadas de Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, et al: Recommended amount of sleep for pediatric populations: a consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 12:785–786, 2016.

mayores dificultades para ser condicionados por las señales ambientales y, por tanto, son más vulnerables a la alteración del ritmo circadiano, y es más probable que presenten comorbilidades psiquiátricas y conductuales que les predisponen aún más a un trastorno del sueño.

## Insomnio infantil

El **insomnio** se define como la dificultad repetida para iniciar y/o mantener el sueño que se produce a pesar de que la hora de acostarse y la oportunidad para dormir sean adecuadas para la edad, y produce cierto grado de alteración en el funcionamiento diurno del niño y/o la familia (que puede variar desde fatiga, irritabilidad, astenia y alteraciones cognitivas leves hasta efectos sobre el estado de ánimo, el rendimiento escolar y la calidad de vida). El insomnio puede ser de corta duración y de naturaleza transitoria (generalmente relacionado con un suceso concreto) o puede ser caracterizado como de larga duración y crónico. El insomnio es un conjunto de *síntomas* con muchas etiologías posibles (p. ej., dolor, fármacos, entidades médicas/psiquiátricas, conductas aprendidas). Al igual que sucede con muchos aspectos del comportamiento de los niños, el insomnio con frecuencia se define más bien por la preocupación de los padres más que por criterios objetivos y, por tanto, deberían ser valorados en el contexto de la familia (depresión o estrés maternos), del niño (temperamento, nivel de desarrollo) y consideraciones ambientales (prácticas culturales, espacio para dormir).

Aunque la terminología actual (*Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales,* 5.ª edición, 2015; *Clasificación internacional de los trastornos del sueño,* 3.ª edición, 2014) agrupa la mayoría de los tipos de insomnio infantil y del adulto en una sola categoría llamada «trastorno de insomnio crónico», el descriptor «insomnio conductual de la infancia» y sus subtipos (asociación al inicio del sueño y establecimiento de límites) sigue siendo un constructo útil, sobre todo al evaluar a niños pequeños (0-5 años) en la práctica clínica. Una de las presentaciones más frecuentes del insomnio encontradas en los lactantes y los niños pequeños es el **tipo asociado al inicio del sueño.** En esta situación, el niño aprende a quedarse dormido solo en determinadas circunstancias o asociaciones, como ser acunado o alimentado, y no desarrolla la capacidad de tranquilizarse por sí mismo. Durante la noche, cuando el niño experimenta el tipo de despertar breve que normalmente se produce al final de un ciclo de sueño ultradiano o se despierta por otros motivos, no es capaz de volverse a dormir sin que estén presentes aquellas mismas circunstancias asociadas. El lactante entonces «avisa» a los padres mediante el llanto (o yendo a su habitación, si ya deambula) hasta que se proporcionan las asociaciones necesarias. El motivo de consulta es normalmente el despertar nocturno prolongado que precisa la intervención del cuidador y que causa un sueño insuficiente (tanto para el niño como para los padres).

El tratamiento de los **despertares nocturnos** debería incluir el establecimiento fijo de un horario de sueño y de una rutina para ir a la cama y la puesta en marcha de un programa conductual. El tratamiento implica típicamente un programa de retirada rápida (extinción) o retirada más gradual (extinción gradual) de la asistencia de los padres al inicio del sueño y durante la noche. La extinción («dejarle llorar») implica meter al niño en la cama a una hora designada, «somnoliento pero despierto», para maximizar la propensión al sueño y después ignorar las protestas del niño de forma sistemática hasta una hora fija de la mañana siguiente. Aunque tiene un apoyo empírico considerable, la extinción no es con frecuencia una opción aceptable para las familias. La **extinción gradual** implica retirar al niño de forma progresiva la dependencia de la presencia de los padres; normalmente, el padre o madre sale de la habitación al «apagar la luz» y después vuelve o «comprueba» periódicamente a intervalos sucesivamente más largos durante la transición de sueño-vigilia para tranquilizarle brevemente hasta que el niño se duerme. El intervalo exacto entre las comprobaciones generalmente está determinado por la tolerancia de los padres al llanto y por el temperamento del niño. El objetivo es permitir que el bebé o niño desarrolle habilidades para calmarse solo, durante la noche y a la hora de acostarse. En los lactantes mayores y niños pequeños, con frecuencia es beneficiosa la introducción de asociaciones al sueño más adecuadas que estén fácilmente disponibles para el niño durante la noche (objetos de transición, como una manta o un juguete), además del refuerzo positivo (pegatinas si permanece en la cama). Si el niño se ha acostumbrado a despertarse para tomas nocturnas («hambre aprendida»), estas tomas deberían ser eliminadas lentamente. Los padres deben ser constantes al aplicar los programas conductuales para evitar el refuerzo inadvertido, intermitente, de los despertares nocturnos. También deberían ser preavisados de que el llanto con frecuencia aumenta de forma temporal al inicio del tratamiento *(«explosión postextinción»).*

Los problemas para acostarse, como las dilaciones y el rechazo a irse a dormir, son más frecuentes en niños en edad preescolar y mayores. Este tipo de **insomnio** con frecuencia está relacionado con **límites mal establecidos** y son con frecuencia la consecuencia de las dificultades de los padres para fijar límites y tratar la conducta en general e incapacidad o desgana de uno de los padres para fijar normas constantes a la hora de acostarse y para reforzar un horario regular. La situación puede estar agudizada por el comportamiento de oposición del niño. En algunos casos, la resistencia del niño a la hora de dormir se debe a un problema subyacente a quedarse dormido que está causado por otros factores (circunstancias médicas, como el asma o el uso de fármacos; un trastorno del sueño, como el síndrome de piernas inquietas [SPI]; ansiedad) o un desajuste entre el ritmo circadiano intrínseco del niño («lechuza») y las expectativas de los padres sobre un horario «adecuado» para acostarse.

El tratamiento de los problemas del sueño por límites mal establecidos generalmente implica una combinación de educación de los padres en relación con el establecimiento de límites adecuados, la disminución de la atención de los padres al comportamiento de retraso de la hora de acostarse, el establecimiento de rutinas a la hora de acostarse y el refuerzo positivo (tablas de pegatinas) por el comportamiento apropiado a la hora de acostarse. Otras estrategias de tratamiento conductual que tienen apoyo empírico incluyen la **fusión de la hora de acostarse** o el ajuste temporal de la hora de acostarse, acercándola a la hora real de inicio del sueño, tras lo cual se adelanta gradualmente la hora de acostarse a la hora objetivo. Puede ser beneficioso enseñar a los niños mayores técnicas de relajación para ayudarse a sí mismos a dormirse más fácilmente. Es fundamental seguir los principios de las prácticas saludables del sueño infantil (tabla 31.2).

Un tercer tipo de insomnio consiste en un desajuste entre las expectativas de los padres respecto al tiempo que el niño pasa durmiendo y las necesidades de sueño intrínsecas del niño. Si, como se ilustra en la figura 31.1, un niño suele dormir 10 horas pero la «ventana de sueño» está ajustada a 12 horas (de 19:00 a 7:00), el resultado más probable es una prolongación del inicio del sueño de 2 horas, una ampliación del periodo de vigilia nocturno o un despertar matutino más temprano (o una combinación); estos periodos suelen caracterizarse por una vigilia «normal», sin que el niño manifieste un malestar excesivo. Es importante identificar esta situación, ya que la solución (reducir el tiempo que se pasa en la cama para que coincida con el tiempo real de sueño) suele ser sencilla y eficaz.

Otro tipo de insomnio que es más frecuente en niños mayores y adolescentes es el que suele denominarse *insomnio psicofisiológico, primario* o *aprendido.* El **insomnio primario** se presenta principalmente en adolescentes y se caracteriza por una combinación de asociaciones aprendidas que evitan el sueño y una alerta fisiológica elevada que conlleva una falta de sueño y un peor funcionamiento diurno. Un indicador del insomnio primario es una preocupación excesiva por el sueño y por las potenciales consecuencias

**Tabla 31.2 Principios básicos del sueño saludable para niños**

1. **Tener una hora para acostarse y una rutina previa fijas** para el niño
2. **La hora de acostarse y la de levantarse deberían ser aproximadamente las mismas las noches de los días de colegio y las de los días sin colegio.** No debería haber más de una hora de diferencia entre unos días y otros
3. **Hacer de la hora antes de acostarse un tiempo tranquilo compartido.** Evitar las actividades enérgicas, como los juegos movidos y las actividades estimulantes, como ver la televisión o jugar a juegos de ordenador, justo antes de ir a la cama
4. **No acostar al niño con hambre.** Un tentempié *ligero* (como leche y galletas) antes de ir a la cama es una buena idea. Sin embargo, las comidas pesadas una o dos horas antes de ir a la cama pueden interferir con el sueño
5. **Evitar productos que contengan cafeína durante al menos varias horas antes de acostarse.** Estos incluyen las bebidas carbonatadas con cafeína, el café, el té y el chocolate
6. **Asegurar que el niño pasa un tiempo al aire libre cada día,** siempre que sea posible, y que realice un ejercicio regular
7. **Mantener la habitación del niño tranquila y oscura.** Es aceptable una luz nocturna de baja intensidad para los niños que se asustan ante una habitación completamente oscura
8. **Mantener la habitación del niño a una temperatura** confortable durante la noche (<24 °C)
9. **No utilizar la habitación del niño para castigos o para «descansar de él»**
10. **Mantener el aparato de televisión fuera de la habitación del niño.** Los niños pueden desarrollar fácilmente el mal hábito de «necesitar» la televisión para dormirse. También es mucho más difícil controlar lo que ve el niño si el aparato está en su habitación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.




**Fig. 31.1** Desajuste entre las necesidades/duración del sueño y el tiempo que se pasa en la cama, con el consiguiente insomnio.

**Tabla 31.3 Principios básicos del sueño saludable para adolescentes**

1. **Levantarse y acostarse aproximadamente a la misma hora** cada noche. La hora de acostarse y de levantarse no debería diferir en más de una hora entre las noches de los días con colegio y las de los días sin colegio
2. **Evitar dormir demasiado los fines de semana** para «recuperar» el sueño. Esto hace más probable que se tengan problemas para dormir
3. Si se hacen **siestas** deberían ser **cortas** (no más de una hora) y **programadas a primera hora o de la tarde o a media tarde.** Sin embargo, si se tienen problemas para dormir por la noche, las siestas durante el día pueden empeorarlos y deberían evitarse
4. **Pasar tiempo al aire libre** cada día. La exposición a la luz solar directa ayuda a ajustar el reloj interno del organismo
5. **Realizar ejercicio de forma habitual.** El ejercicio físico puede ayudar a dormirse y a dormir más profundamente
6. **Utilizar la cama solo para dormir.** No estudiar, no leer, no escuchar música, no ver la televisión, etc., en la cama
7. Hacer de los 30-60 minutos previos un **tiempo tranquilo o de relajación.** Las actividades relajantes, tranquilas, amenas, como leer un libro o escuchar música tranquila, ayudan al cuerpo y a la mente a bajar el ritmo lo suficiente como para irse a dormir. No estudiar, ver películas excitantes/de miedo, realizar ejercicio físico ni participar en actividades «enérgicas» inmediatamente antes de ir a la cama
8. Comer regularmente y **no ir a la cama con hambre.** Un tentempié ligero antes de acostarse es una buena idea; tomar una comida completa la hora antes de ir a la cama no lo es
9. **Evitar** comer y beber productos que contengan **cafeína** más tarde de la hora de la cena. Esto incluye las bebidas carbonatadas con cafeína, el café, el té y el chocolate
10. **No consumir alcohol.** El alcohol altera el sueño y puede causar despertares a lo largo de la noche
11. El tabaco (p. ej., cigarrillos) altera el sueño. Aunque no se debe fumar en absoluto, si se fuma, **no se debe fumar al menos 2 horas antes de acostarse**
12. No utilizar **pastillas para dormir, melatonina** u otros **medicamentos sin receta para conciliar el sueño,** a menos que sean recomendadas de forma específica por el médico. Pueden ser peligrosos y los problemas de sueño con frecuencia vuelven cuando se interrumpe la toma del fármaco

diurnas. La alerta fisiológica puede presentarse en forma de **hipervigilancia** cognitiva, como pensamientos «atropellados»; en muchos individuos con insomnio se intensifica un nivel basal elevado de alerta debido a esta ansiedad secundaria sobre la falta de sueño. El tratamiento generalmente implica la educación del adolescente sobre las prácticas saludables del sueño (tabla 31.3), la instauración de un horario constante de sueño-vigilia, la evitación de las siestas diurnas, las instrucciones para usar la cama solo para dormir y levantarse de la cama si es incapaz de quedarse dormido *(control de estímulos)*, la restricción del tiempo en la cama al tiempo real de sueño *(restricción del sueño)*, el abordaje de pensamientos poco adaptativos sobre el sueño y la enseñanza de técnicas de relajación para reducir la ansiedad. Raramente se necesitan fármacos hipnóticos.

Al parecer, los tratamientos conductuales para el insomnio son muy eficaces y bien tolerados, incluso en niños pequeños. En varios estudios no se ha logrado demostrar unos efectos negativos a largo plazo de estrategias conductuales como el «entrenamiento del sueño» sobre las relaciones y el apego entre padres e hijos, el funcionamiento psicosocial-emocional y el estrés crónico. En general no es necesario utilizar hipnóticos o suplementos como la melatonina como complementos de la terapia conductual para tratar el insomnio en niños sanos y con un desarrollo normal.

## Síndrome de apnea obstructiva del sueño

Los **trastornos respiratorios relacionados con el sueño (TRRS)** en niños comprenden un amplio espectro de entidades respiratorias que se producen exclusivamente o se agudizan por el sueño, e incluyen el ronquido primario y el síndrome de resistencia de las vías respiratorias altas, así como la apnea del prematuro (v. cap. 122.2) y la apnea central (v. cap. 446.2). El **síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)**, la entidad clínica más importante del espectro de TRRS, se caracteriza por episodios repetidos de obstrucción prolongada de la vía respiratoria superior durante el sueño, a pesar de un esfuerzo respiratorio continuado o aumentado, lo cual produce una interrupción completa *(apnea)* del flujo aéreo o parcial (*hipopnea;* ≥30% de reducción del flujo aéreo acompañado de ≥3% de desaturación de $O_2$ y/o despertar) en la boca y/o la nariz, así como una interrupción del sueño. Tanto la hipoxia intermitente como los múltiples despertares debido a estos episodios obstructivos pueden generar morbilidad metabólica, cardiovascular y neurocognitiva/neuroconductual significativa.

El **ronquido primario** se define como el ronquido sin ninguna alteración ventilatoria asociada en la polisomnografía (PSG) nocturna (p. ej., apneas o hipopneas, hipoxemia, hipercapnia) o despertares secundarios al trastorno respiratorio, y es una manifestación de las vibraciones del tejido blando orofaríngeo que se produce cuando un individuo intenta respirar contra una mayor resistencia de las vías respiratorias altas durante el sueño. Aunque generalmente se considera no patológico, el ronquido primario en los niños puede asociarse a sutiles alteraciones de la respiración durante el sueño, incluyendo signos de esfuerzo respiratorio aumentado, lo cual, a su vez, puede asociarse a consecuencias adversas en el neurodesarrollo.

### Etiología

El SAOS es la consecuencia de una vía respiratoria superior anatómica o funcionalmente estrecha; esto implica típicamente alguna combinación de permeabilidad disminuida de las vías respiratorias superiores (obstrucción de las vías respiratorias superiores y/o disminución del diámetro de las mismas), incremento de la capacidad de colapso de las vías respiratorias superiores (tono muscular laríngeo reducido) y disminución del impulso respiratorio a pesar de la menor permeabilidad de las vías respiratorias superiores (impulso ventilatorio central reducido) (tabla 31.4). La obstrucción de las vías respiratorias superiores puede ser en grado y nivel variables (es decir, nariz, nasofaringe/orofaringe) y se debe con mayor frecuencia a hipertrofia de adenoides y amígdalas, aunque el tamaño de las amígdalas no necesariamente se correlaciona con el grado de obstrucción, especialmente en niños mayores. Otras causas de obstrucción de las vías respiratorias superiores son las alergias asociadas a rinitis crónica u obstrucción nasal; las anomalías craneofaciales, incluida la hipoplasia o el desplazamiento del maxilar y la mandíbula; el reflujo gastroesofágico con edema faríngeo reactivo (v. cap. 349); la desviación del tabique nasal (cap. 404) y la reparación del paladar hendido con colgajo velofaríngeo. La reducción del tono de las vías respiratorias superiores puede ser la consecuencia de enfermedades neuromusculares, incluidas la parálisis cerebral hipotónica y las distrofias musculares (v. cap. 627) o el hipotiroidismo (cap. 581). La reducción del impulso ventilatorio central puede aparecer en algunos niños con malformación de Arnold-Chiari (v. cap. 446), obesidad de inicio precoz con disfunción hipotalámica, hipoventilación, trastorno de la regulación autonómica (cap. 60.1) y mielomeningocele (cap. 609.4). En otras situaciones, la etiología es mixta; los individuos con síndrome de Down (v. cap. 98.2), debido a su anatomía facial, junto con hipotonía, macroglosia y adiposidad central, así como la mayor incidencia de hipotiroidismo, tienen un especial riesgo de SAOS, con algunas estimaciones de prevalencia de hasta el 70%.

Aunque muchos niños con SAOS tienen un peso normal, un porcentaje cada vez mayor tiene sobrepeso u obesidad, y muchos de estos niños son escolares y preescolares (v. cap. 60). Existe una correlación significativa entre el peso y los TRRS (p. ej., ronquidos habituales, SAOS, hipoventilación asociada al sueño). Aunque la hipertrofia de adenoides y amígdalas también

**Tabla 31.4 Factores anatómicos que predisponen al síndrome de apnea obstructiva del sueño y a la hipoventilación en niños**

| |
|---|
| **NASALES** |
| Estenosis nasal anterior |
| Estenosis/atresia de coanas |
| Tabique nasal desviado |
| Rinitis estacional o perenne |
| Pólipos nasales, cuerpos extraños, hematoma, lesión con efecto masa |
| **NASOFARÍNGEOS Y OROFARÍNGEOS** |
| Hipertrofia adenoamigdalina |
| Macroglosia |
| Higroma quístico |
| Reparación con colgajo velofaríngeo |
| Reparación del paladar hendido |
| Lesión faríngea con efecto masa |
| **CRANEOFACIALES** |
| Micrognatia/retrognatia |
| Hipoplasia del tercio medio facial (p. ej., trisomía 21, síndrome de Crouzon, síndrome de Apert) |
| Hipoplasia mandibular (síndromes de Pierre Robin, Treacher Collins, Cornelia de Lange) |
| Traumatismo craneofacial |
| Enfermedades esqueléticas y por depósito |
| Acondroplasia |
| Enfermedades por depósito (p. ej., glucogenosis; síndromes de Hunter y de Hurler) |

es un factor etiológico importante en los niños con sobrepeso/obesidad con SAOS, los factores mecánicos asociados al aumento del tejido adiposo en la faringe (depósitos faríngeos de grasa), el cuello (aumento del perímetro del cuello) y la pared torácica y el abdomen pueden aumentar la resistencia de las vías respiratorias superiores, empeorar el intercambio gaseoso y aumentar el trabajo respiratorio, especialmente en posición supina y durante el sueño REM. Puede haber un componente de menor impulso respiratorio en respuesta a la hipoxia/hipercapnia y también a la hipoventilación (v. cap. 446.3), especialmente en niños con obesidad mórbida o debida a un síndrome (p. ej., Prader-Willi). Los niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad tienen un especial riesgo de complicaciones metabólicas y cardiovasculares debidas a los TRRS, como la resistencia a la insulina y la hipertensión arterial. Los niños con obesidad mórbida también tienen un mayor riesgo de complicaciones posquirúrgicas, como el SAOS residual tras la adenoamigdalectomía.

## Epidemiología

La prevalencia global de ronquidos en la población pediátrica según la información de los padres es de aproximadamente el 8%; en el 1,5-6% refieren la existencia de ronquidos «siempre» y en el 3-15% manifiestan ronquidos «frecuentes». Cuando se define según los síntomas informados por los padres, la prevalencia de SAOS es del 4-11%. La prevalencia de SAOS pediátrica documentada mediante estudios del sueño nocturno con técnicas de monitorización ventilatoria (p. ej., PSG en laboratorio, estudios domiciliarios) es globalmente del 1-4%, con un intervalo del 0,1-13%. También influyen en la prevalencia las características demográficas, como la edad (mayor prevalencia entre los 2 y 8 años), el sexo (más frecuente en niños, especialmente tras la pubertad), la raza/etnia (mayor prevalencia en niños afroamericanos y asiáticos), antecedentes de prematuridad y los antecedentes familiares de SAOS.

## Patogenia

La regulación al alza de las vías inflamatorias, según se indica por un aumento de los marcadores periféricos de la inflamación (p. ej., proteína C reactiva, interleucinas), parece estar ligada a disfunción metabólica (p. ej., resistencia a la insulina, dislipemia, alteraciones de los niveles de neurohormonas como la leptina) en niños obesos y no obesos con SAOS. La inflamación sistémica y los incrementos en la actividad del sistema nervioso autónomo simpático asociados a los despertares con alteración del tono vasomotor pueden ser factores que contribuyen de forma esencial al aumento del riesgo cardiovascular en adultos y en niños con SAOS, debido a las alteraciones del endotelio vascular. Otros posibles mecanismos que pueden mediar en las secuelas cardiovasculares tanto en adultos como en niños con SAOS son la elevación de la presión arterial sistémica y la disfunción ventricular. El estrés mecánico sobre la vía respiratoria superior inducido por el ronquido crónico también puede producir inflamación local de la mucosa de los tejidos adenoamigdalinos y la consiguiente regulación al alza de las moléculas inflamatorias, principalmente leucotrienos.

Uno de los principales mecanismos por los que se cree que el SAOS ejerce influencias negativas sobre la función cognitiva parece implicar los despertares episódicos que producen una fragmentación del sueño y la somnolencia. Un factor igualmente importante es la hipoxia intermitente, que puede causar directamente cambios inflamatorios vasculares sistémicos en el cerebro. Los niveles de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva y la interleucina-6 están elevados en los niños con SAOS y también están asociados a disfunción cognitiva.

## Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del SAOS pueden dividirse en síntomas asociados al sueño y síntomas diurnos. Las manifestaciones nocturnas más frecuentes del SAOS son el ronquido alto, frecuente y que produce interrupciones, pausas respiratorias, despertares por atragantamiento o respiraciones mediante boqueadas, sueño no reparador y diaforesis nocturna. Muchos niños que roncan no tienen SAOS, pero pocos niños con SAOS no roncan (los cuidadores pueden no ser conscientes del ronquido en niños mayores y adolescentes). Los niños, al igual que los adultos, tienden a tener episodios obstructivos graves más frecuentes y más graves en el sueño REM y cuando duermen en decúbito supino. Los niños con SAOS pueden adoptar posiciones inusuales al dormir, hiperextendiendo el cuello, por ejemplo, para mantener la permeabilidad de la vía respiratoria. Las excitaciones frecuentes asociadas a la obstrucción pueden causar despertares nocturnos, pero es más probable que produzcan un sueño fragmentado.

Los síntomas diurnos del SAOS incluyen sequedad de boca, congestión nasal o rinorrea crónicas, lenguaje nasal, cefaleas matutinas, dificultad para la deglución y disminución del apetito. Los niños con SAOS pueden tener *enuresis secundaria,* que se ha postulado como una consecuencia de la interrupción del patrón nocturno normal de la secreción de péptido natriurético auricular por los cambios en la presión intratorácica asociados al SAOS. Las parasomnias con despertar parcial (sonambulismo y terrores nocturnos) pueden presentarse con mayor frecuencia en los niños con SAOS, asociadas a los despertares frecuentes y a un aumento de la proporción de SOL.

Una de las secuelas más importantes, aunque con frecuencia infravalorada, del SAOS en los niños es el efecto sobre el estado de ánimo, la conducta, el aprendizaje y el funcionamiento académico. Las consecuencias neuroconductuales del SAOS en niños comprenden la somnolencia diurna, la dificultad para despertarse por la mañana y las siestas no programadas o quedarse dormido durante la realización de actividades, aunque los signos de somnolencia franca tienden a ser menos frecuentes en los niños en comparación con los adultos con SAOS (excepto en niños muy obesos o con enfermedades graves). Los cambios en el estado de ánimo incluyen una mayor irritabilidad y desregulación emocional, menor tolerancia a la frustración y depresión o ansiedad. Los aspectos conductuales comprenden tanto conductas «internalizadas» (es decir, aumento de las quejas somáticas y aislamiento social) como las «externalizadas», incluidas la agresión, la impulsividad, la hiperactividad, la conducta de oposición y los problemas de conducta. Existe un notable solapamiento entre las alteraciones clínicas asociadas al SAOS y los criterios diagnósticos de TDAH, como desatención, falta de concentración y distraibilidad (v. cap. 49).

Muchos de los estudios han observado los cambios en el comportamiento y el funcionamiento neurofisiológico en los niños después del tratamiento (generalmente adenoamigdalectomía) para el SAOS han documentado una mejoría significativa en el pronóstico, tanto a corto como a largo plazo, incluida la somnolencia diurna, el estado de ánimo, la conducta, el rendimiento académico y la calidad de vida. Sin embargo, la mayoría de los estudios no han podido encontrar una relación dependiente de la dosis entre el SAOS en niños y los déficits específicos neuroconductuales-neurocognitivos, lo cual sugiere que otros factores pueden influir en el pronóstico neurocognitivo, como la susceptibilidad genética, la procedencia racial/étnica, las influencias ambientales (p. ej., tabaquismo pasivo) y entidades comórbidas, como la obesidad, la menor duración del sueño y otros trastornos del mismo.

## Diagnóstico

Las recomendaciones prácticas de la American Academy of Pediatrics revisadas en 2012 proporcionan una información excelente para la evaluación del SAOS no complicado de la infancia (tabla 31.5). Ningún hallazgo de la exploración física es verdaderamente patognomónico del SAOS, y la mayoría de los niños con SAOS tiene una apariencia normal; sin embargo, determinados datos pueden sugerir su existencia. Los parámetros del crecimiento pueden ser anormales (obesidad o, con menor frecuencia, retraso del crecimiento)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 31.5** Recomendaciones de práctica clínica de la American Academy of Pediatrics: diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en niños

***Recomendación 1: cribado del SAOS***
Como parte de las consultas habituales de revisión del niño sano, los pediatras deberían preguntar si el niño o el adolescente ronca. Si la respuesta es afirmativa o si el niño o adolescente presenta signos o síntomas de SAOS, se debería realizar una evaluación más detallada. (Calidad de la evidencia grado B; fuerza de la recomendación: fuerte)

***Recomendación 2A: polisomnografía***
Si un niño o un adolescente ronca de forma regular y tiene algún síntoma o hallazgo compatible con SAOS, los pediatras deberían bien 1) obtener una polisomnografía (calidad de la evidencia A; fuerza de la recomendación: fuerte) o bien 2) derivar al paciente a un especialista del sueño o a un otorrinolaringólogo para un estudio más detallado (calidad de la evidencia D; fuerza de la recomendación: débil). (Calidad de la evidencia: grado A para la polisomnografía, grado D para la derivación al especialista; fuerza de la recomendación: Débil)

***Recomendación 2B: exploraciones alternativas***
Si no se dispone de polisomnografía, entonces los pediatras pueden solicitar exploraciones alternativas, como un registro de vídeo nocturno, una oximetría nocturna, una polisomnografía de siesta diurna o una polisomnografía ambulatoria. (Calidad de la evidencia: grado C; fuerza de la recomendación: débil)

***Recomendación 3: adenoamigdalectomía***
Si se determina que un niño tiene SAOS, tiene una exploración clínica compatible con hipertrofia adenoamigdalar y no tiene contraindicación para la cirugía, el pediatra debería recomendar una adenoamigdalectomía como primera línea de tratamiento. Si el niño tiene SAOS pero no tiene hipertrofia adenoamigdalina, debería considerarse otro tratamiento (v. Recomendación 6). Se requiere juicio clínico para determinar los beneficios de la adenoamigdalectomía comparada con otros tratamientos en niños obesos con grados variables de hipertrofia adenoamigdalina. (Calidad de la evidencia: grado B; fuerza de la recomendación: fuerte)

***Recomendación 4: pacientes de alto riesgo sometidos a adenoamigdalectomía***
Los médicos deberían vigilar estrechamente a los pacientes de alto riesgo sometidos a adenoamigdalectomía durante el ingreso tras la cirugía. (Calidad de la evidencia: grado B; fuerza de la recomendación: fuerte)

***Recomendación 5: revaluación***
Los médicos deberían revaluar clínicamente a todos los pacientes con SAOS para controlar la persistencia de signos y síntomas tras el tratamiento para determinar si se requiere otro tratamiento. (Calidad de la evidencia: grado B; fuerza de la recomendación: fuerte)

***Recomendación 5B: revaluación de los pacientes de alto riesgo***
Los médicos deberían revaluar a los pacientes de alto riesgo para controlar la persistencia de SAOS tras adenoamigdalectomía, incluyendo aquellos que tenían una polisomnografía basal significativamente alterada, tienen secuelas del SAOS, son obesos o siguen sintomáticos tras el tratamiento, mediante una prueba objetiva (v. Recomendación 2) o derivar a estos pacientes a un especialista del sueño. (Calidad de la evidencia: grado B; fuerza de la evidencia: fuerte.)

***Recomendación 6: presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP)***
Los médicos deberían derivar a los pacientes para tratamiento con CPAP si persisten los síntomas/signos o hay pruebas objetivas de SAOS tras la adenoamigdalectomía o si no se realiza adenoamigdalectomía. (Calidad de la evidencia: grado B; fuerza de la recomendación: fuerte)

***Recomendación 7: pérdida de peso***
Los pediatras deberían recomendar perder peso además de otros tratamientos si el niño/adolescente con SAOS tiene sobrepeso u obesidad. (Calidad de la evidencia: grado C; fuerza de la recomendación: fuerte)

***Recomendación 8: corticosteroides intranasales***
Los pediatras pueden prescribir corticoides tópicos intranasales a los niños con SAOS en los que la adenoamigdalectomía está contraindicada o a los niños con SAOS posquirúrgico leve. (Calidad de la evidencia: grado B; fuerza de la recomendación: débil)

Adaptada de Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 130:576–584, 2012.

y puede haber signos de obstrucción nasal crónica (lenguaje hiponasal, respiración bucal, desviación septal, «facies adenoidea»), así como signos de enfermedad atópica (es decir, «ojeras alérgicas»). La exploración orofaríngea puede mostrar un aumento del tamaño de las amígdalas, un exceso de tejido blando en la pared posterior de la faringe y un estrechamiento del espacio faríngeo posterior, así como rasgos dentales compatibles con obstrucción (p. ej., apiñamiento, paladar estrecho, frenillo lingual corto). Cualquier anomalía de la posición de la cabeza, como el adelantamiento, y de la estructura facial, como retrognatia, micrognatia o hipoplasia de la parte media de la cara, mejor apreciada mediante inspección del perfil facial lateral, aumenta la probabilidad de SAOS y debería detectarse. En los casos graves, el niño puede presentar signos de hipertensión pulmonar, insuficiencia cardiaca derecha y *cor pulmonale;* puede haber hipertensión arterial, especialmente en los niños obesos.

Debido a que ninguna combinación de historia clínica y hallazgos de la exploración física pueden predecir con precisión qué niños con ronquidos tienen SAOS, el patrón oro para diagnosticar el SAOS es una **PSG** nocturna. La PSG nocturna es un estudio monitorizado supervisado por un técnico que registra las variables fisiológicas durante el sueño, las fases del sueño, la medición de los despertares, los parámetros cardiovasculares y los movimientos corporales (electroencefalografía, electrooculografía, electromiografía del mentón y la pierna, electrocardiograma, sensores de posición corporal y grabación en vídeo) y una combinación de monitorizaciones de la respiración (sensor térmico oronasal y transductor de presión del aire nasal para medir el flujo aéreo), registros en tórax/abdomen (p. ej., pletismografía de inductancia para medir el esfuerzo respiratorio, pulsioximetría para la saturación de $O_2$, medición de $CO_2$ teleespiratorio o transcutáneo para la retención de $CO_2$, micrófono para ronquidos). El parámetro de la PSG más utilizado en la evaluación de los trastornos respiratorios del sueño es el **índice apnea/hipopnea (IAH)**, que indica el número de episodios de apnea e hipopnea (tanto obstructivos como centrales) por cada hora de sueño. Actualmente no existen valores de referencia en la PSG normal ni parámetros universalmente aceptados para diagnosticar SAOS en niños, y todavía no está claro qué parámetros predicen mejor la morbilidad. Los niños normales en edad preescolar y escolar generalmente tienen un IAH total inferior a 1,5 (IAH obstructiva <1), por lo que este es el punto de corte más ampliamente utilizado para la AOS en niños de hasta 12 años; en adolescentes mayores generalmente se usa el punto de corte del adulto de IAH ≥5. Si el IAH está entre 1 y 5 episodios obstructivos por hora, el tratamiento posterior debería estar determinado por la evaluación de otros parámetros de la PSG (p. ej., elevación del $CO_2$ indicativa de hipoventilación obstructiva, desaturación de $O_2$, despertares asociados a la respiración), el juicio clínico, teniendo en cuenta los factores de riesgo de TRRS, la presencia y la gravedad de los síntomas clínicos y los indicadores de secuelas diurnas.

## Tratamiento

En la actualidad no existen unas recomendaciones universalmente aceptadas sobre las indicaciones de tratamiento de los TRRS pediátricos, como el ronquido primario y el SAOS. Las recomendaciones actuales sobre todo destacan la importancia de ponderar lo que se conoce sobre las potenciales secuelas cardiovasculares, metabólicas y neurocognitivas de los TRRS en niños junto con el juicio clínico individual del profesional sanitario. La decisión de a quién y cómo tratar el SAOS de forma específica en los niños depende de varios parámetros, como la gravedad (síntomas nocturnos, secuelas diurnas, resultados del estudio somnográfico nocturno), la duración de la enfermedad y las variables independientes del paciente como la edad, la comorbilidad y los factores etiológicos subyacentes. En el caso de enfermedad moderada (IAH 5-10) a grave (IAH >10), la decisión de tratar generalmente es inmediata y la mayoría de los expertos en sueño infantil recomienda que se trate a cualquier niño con un IAH superior a 5. Sin embargo, en un ensayo

aleatorizado de gran tamaño que comparó la adenoamigdalectomía precoz frente a la actitud conservadora con controles periódicos y apoyo asistencial, se demostró que el 46% de los niños del grupo control normalizaron la PSG (frente al 79% del grupo de adenoamigdalectomía precoz) durante los 7 meses del periodo de observación.

En la mayoría de los casos de SAOS pediátrico, la adenoamigdalectomía es el tratamiento de primera línea, incluso en presencia de factores de riesgo adicional como la obesidad. La adenoamigdalectomía generalmente (70-90% de los casos) logra una resolución completa de los síntomas en los casos no complicados; en algunos niños el tejido adenoideo puede volver a crecer tras la resección quirúrgica. Los grupos considerados de alto riesgo incluyen los niños pequeños (menores de 3 años), así como aquellos con SAOS grave documentado en la PSG, secuelas clínicas significativas del SAOS (p. ej., retraso del crecimiento) o entidades médicas asociadas, como síndromes craneofaciales, obesidad mórbida e hipotonía. Todos los pacientes deberían ser revaluados tras la intervención para determinar si se requiere repetir la PSG y un seguimiento o tratamiento adicional. La American Academy of Sleep Medicine recomienda que en grupos de alto riesgo (niños con obesidad, anomalías craneofaciales, síndrome de Down o SAOS moderado-grave) o en niños con síntomas continuados de SAOS, puede estar indicada una revisión con estudio somnográfico unas 6 semanas después de la adenoamigdalectomía. Además, varios estudios señalan que los niños con peso insuficiente, peso normal o sobrepeso/obesidad en el momento basal tienden a *ganar peso* después de la adenoamigdalectomía, por lo que es necesario realizar un seguimiento clínico durante el seguimiento.

Algunas medidas terapéuticas adicionales que pueden ser adecuadas son la pérdida de peso, el **tratamiento posicional** (fijar un objeto firme, como una pelota de tenis, a la espalda del pijama para evitar que el niño duerma en decúbito supino) y el tratamiento intensivo de los factores de riesgo adicionales cuando existen, como el asma, las alergias estacionales y el reflujo gastroesofágico. La evidencia indica que los corticosteroides intranasales y los inhibidores de leucotrienos pueden ser útiles en la reducción de la inflamación de las vías respiratorias superiores en el SAOS leve. Otras técnicas quirúrgicas (p. ej., uvulopalatofaringoplastia) y la cirugía maxilofacial (p. ej., distracción osteogénica mandibular), se realizan pocas veces en niños. Los dispositivos orales, como los de avance mandibular y los expansores del paladar, pueden ser considerados en casos seleccionados; se recomienda la interconsulta a un odontólogo u ortodoncista pediátrico. La reeducación o remodelado neuromuscular de los músculos orales y faciales mediante ejercicios para tratar la posición anómala de la lengua y el bajo tono en las vías respiratorias superiores (es decir, el **tratamiento miofuncional**) han demostrado efectos beneficiosos para el tratamiento del SAOS pediátrico y para aliviar los problemas de masticación y deglución en los niños capaces de colaborar con el programa conductual.

La **presión positiva continua** o **inspiratoria y espiratoria en las vías respiratorias** (**CPAP** o **BiPAP**) es el tratamiento más frecuente del SAOS en adultos y puede utilizarse con éxito en niños y adolescentes. La presión positiva en las vías respiratorias (PAP) puede estar recomendada si no está indicada la resección de las adenoides y las amígdalas, si existe enfermedad residual tras la adenoamigdalectomía o si existen factores de riesgo importantes no tratables mediante cirugía (obesidad, hipotonía). La PAP emite aire húmedo y caliente a través de un dispositivo intermedio (mascarilla, gafas nasales) que, bajo presión, «separa» las vías respiratorias altas de forma eficaz. Los ajustes óptimos de presión (para abolir o reducir de forma significativa los episodios respiratorios sin aumentar los despertares o las apneas centrales) se determinan en el laboratorio del sueño durante una noche de titulación de la PAP. Debería prestarse mucha atención a la educación del niño y la familia y deberían llevarse a cabo protocolos de desensibilización sistemáticamente para aumentar la probabilidad de cumplimiento. Periódicamente deberían realizarse estudios de eficacia a la presión actual y reajustes con el uso a largo plazo (al menos anualmente o asociado a cambios significativos de peso o reaparición de síntomas de TRRS).

## Parasomnias

Las parasomnias son un comportamiento episódico nocturno que con frecuencia implica desorientación cognitiva y trastornos autonómicos y de los músculos esqueléticos. Las parasomnias pueden clasificarse en las que ocurren principalmente durante el sueño no REM (parasomnias con despertar parcial) o las asociadas al sueño REM, como las pesadillas, las alucinaciones hipnagógicas y la parálisis del sueño; otras parasomnias frecuentes son las vocalizaciones durante el sueño y las sacudidas hipnagógicas o «sobresaltos del sueño».

### Etiología

Las **parasomnias con despertares parciales** son un estado de disociación entre el sueño y la vigilia cuya neurobiología sigue sin esta clara, aunque se han propuesto factores genéticos y una oscilación intrínseca de la estimulación subcortical-cortical. Estos acontecimientos episódicos, que incluyen el sonambulismo, los terrores nocturnos y los despertares confusionales, son más frecuentes en niños en edad preescolar y escolar debido al porcentaje relativamente mayor de SOL en los niños más pequeños. Las parasomnias con despertares parciales normalmente se producen cuando predomina el SOL, en el primer tercio de la noche. Por el contrario, las **pesadillas,** que son mucho más habituales que las parasomnias con despertares parciales pero que a menudo se confunden con ellas, tienden a concentrarse en el último tercio de la noche, cuando el sueño REM tiene mayor presencia. Cualquier factor asociado a un aumento en el porcentaje relativo de SOL (determinados fármacos, privación previa del sueño) puede aumentar la frecuencia de episodios en un niño predispuesto. Parece existir una predisposición genética tanto para el sonambulismo como para los terrores nocturnos. Las parasomnias con despertares parciales también pueden ser difíciles de diferenciar de las convulsiones nocturnas. La tabla 31.6 resume las similitudes y diferencias entre estos episodios de despertar nocturno.

### Epidemiología

**Muchos niños presentan sonambulismo** al menos en una ocasión; la prevalencia durante toda la vida a los 10 años es de aproximadamente el 13%. El sonambulismo puede persistir en la edad adulta, con una prevalencia en adultos de aproximadamente el 4%. La prevalencia suele ser 10 veces superior en niños con antecedentes familiares de sonambulismo. La prevalencia máxima de **terrores nocturnos,** del 34%, se alcanza a los 1-5 años y disminuye al 10% a los 7 años; la edad de inicio generalmente es de 4 a 12 años. Debido a la frecuente predisposición genética, la probabilidad de experimentar sonambulismo antes de los 5 años de edad es casi el doble en los niños con antecedentes de terrores nocturnos. Aunque los terrores nocturnos pueden producirse a cualquier edad entre la lactancia hasta la edad adulta, la mayoría de los individuos los superan en la adolescencia. Los **despertares confusionales** (ebriedad del sueño, inercia del sueño) suelen coexistir con el sonambulismo y los terrores nocturnos; se han estimado unas tasas de prevalencia superiores al 15% en los niños de 3-13 años.

### Manifestaciones clínicas

Las parasomnias con despertares parciales tienen varias características en común. Debido a que se producen típicamente en la transición final del SOL o sueño «profundo» tienen características clínicas de los estados de *vigilia* (deambulación, vocalizaciones) y de *sueño* (alto umbral para despertar, falta de respuesta al ambiente), generalmente con amnesia de los episodios. Los factores externos (ruidos) o internos (obstrucción) pueden desencadenar episodios en algunos pacientes. La duración generalmente es de pocos minutos (terrores nocturnos) hasta 30-40 minutos (despertares confusionales). Los terrores nocturnos tienen un inicio brusco e implican de forma característica un alto grado de alerta autonómica (taquicardia, pupilas dilatadas). Los despertares confusionales surgen de forma típica de manera más gradual desde el sueño, pueden implicar movimientos violentos, pero generalmente no existe desplazamiento fuera de la cama y con frecuencia están acompañados de pensamientos enlentecidos, desorientación y confusión al ser despertados del SOL o al levantarse por la mañana. El sonambulismo puede generar preocupaciones por la seguridad (p. ej., caída por las ventanas, deambulación por el exterior). También es frecuente en todas las parasomnias con despertares parciales la evitación o el aumento de la agitación del niño, con el intento por parte de los padres de consolar o despertar al niño.

### Tratamiento

El tratamiento de las parasomnias con despertares parciales comprende la educación y la tranquilización de los padres, prácticas saludables del sueño y la evitación de factores agravantes como la privación del sueño y la cafeína. Especialmente en el caso del sonambulismo, es importante instaurar medidas de seguridad como el uso de barandillas en las puertas y en lo alto de las escaleras, el cierre de las puertas y ventanas exteriores y la instalación de sistemas de notificación parental como alarmas en la puerta del dormitorio. Los **despertares programados** son una intervención conductual que implica el despertar del niño por parte del padre/madre 15-30 minutos antes del momento de la noche en que es más probable que se produzca el primer episodio de parasomnia, tienen una mayor posibilidad de éxito en las situaciones en las que los episodios de despertar parcial se producen todas las noches. Raramente se requiere tratamiento farmacológico, pero puede estar indicado en los casos de episodios frecuentes o graves, alto riesgo de lesiones, conducta violenta o trastorno importante para la familia. Los fármacos más utilizados son los supresores del SOL, principalmente benzodiazepinas y antidepresivos tricíclicos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 31.6** Similitudes y características diferenciadoras clave entre las parasomnias del sueño no REM y del sueño REM, así como las convulsiones nocturnas

| | DESPERTARES CONFUSIONALES | TERRORES NOCTURNOS | SONAMBULISMO | PESADILLAS | CONVULSIONES NOCTURNAS |
|---|---|---|---|---|---|
| Cronología | Primer tercio | Primer tercio | Primer tercio-intermedio | Último tercio | Cualquiera |
| Fase de sueño | SOL | SOL | SOL | REM | Cualquiera |
| Descargas en EEG | – | – | – | – | + |
| Gritos | – | ++++ | – | ++ | + |
| Activación autonómica | + | ++++ | + | + | + |
| Actividad motora | – | + | +++ | + | ++++ |
| Se despierta | – | – | – | + | + |
| Duración (min) | 0,5-10; desaparición más gradual | 1-10; desaparición más gradual | 2-30; desaparición más gradual | 3-20 | 5-15; aparición y desaparición bruscas |
| Confusión posterior al episodio | + | + | + | – | + |
| Edad | Niño | Niño | Niño | Niño, adulto joven | Adolescente, adulto joven |
| Genética | + | + | + | – | ± |
| Lesión orgánica del SNC | – | – | – | – | ++++ |

EEG, electroencefalografía; REM, movimientos oculares rápidos (del inglés, *rapid eye movement*); SOL, sueño de ondas lentas.
De Avidan A, Kaplish N: The parasomnias: epidemiology, clinical features and diagnostic approach. *Clin Chest Med* 31:353–370, 2010.

## Trastornos del movimiento asociados al sueño: síndrome de piernas inquietas/trastorno por movimiento periódico de las extremidades y movimientos rítmicos

El **SPI,** también llamado *enfermedad de Willis Ekbom,* es un trastorno neurológico crónico caracterizado por un impulso casi irresistible de mover las piernas, con frecuencia acompañado de sensaciones incómodas en las extremidades inferiores. Tanto el impulso de mover las piernas como las sensaciones generalmente son peores durante el descanso y por las noches y son al menos parcialmente aliviadas por el movimiento, como la deambulación, el estiramiento y el frotamiento, pero solo si continúa el movimiento. El SPI es un diagnóstico clínico que está basado en la presencia de estos síntomas clave (tabla 31.7).

El trastorno por el movimiento periódico de las extremidades (**TMPE**) se caracteriza por sacudidas periódicas, repetitivas, breves (0,5-10 segundos) y altamente estereotipadas de las extremidades, que se producen típicamente a intervalos de 20-40 segundos. Estos movimientos ocurren principalmente durante el sueño, habitualmente en las piernas, y a menudo consisten en la extensión rítmica del primer dedo y la dorsiflexión del tobillo. El diagnóstico de **movimientos periódicos de las extremidades** (**MPE**) requiere una PSG nocturna para documentar los movimientos característicos de las extremidades con electrodos de electromiografía en el tibial anterior.

### Etiología

El SPI «de inicio precoz» (inicio de los síntomas antes de los 35-40 años), denominado con frecuencia SPI *primario,* parece tener un componente genético especialmente importante, con una prevalencia 6-7 veces mayor en los familiares de primer grado de los pacientes con SPI. El modo de herencia es complejo y se han identificado varios genes *(MEIS1, BTBD9, MAP2K5).* Los niveles plasmáticos bajos de hierro (incluso en ausencia de anemia) pueden ser un factor etiológico importante para la presencia y gravedad de los síntomas tanto de SPI como de MPE. Como indicador de los depósitos disminuidos de hierro, los niveles plasmáticos de ferritina tanto en niños como en adultos con SPI son, con frecuencia, bajos (por debajo de 50 µg/ml). El mecanismo subyacente postulado está relacionado con la función del hierro como cofactor en la hidroxilación de la tirosina, un paso limitante de la síntesis de dopamina; a su vez, se ha planteado la existencia de una disfunción dopaminérgica, especialmente en la génesis del componente sensitivo del SPI, así como en el TMPE. Determinadas enfermedades, como la diabetes mellitus, la insuficiencia renal terminal, el cáncer, la artritis idiopática juvenil, el hipotiroidismo y el embarazo, pueden asociarse también al SPI/TMPE, al igual que determinados fármacos (p. ej., antihistamínicos como difenhidramina, antidepresivos, anti-$H_2$ como la cimetidina) y sustancias (sobre todo la cafeína).

**Tabla 31.7** Criterios diagnósticos del síndrome de las piernas inquietas

A. Necesidad urgente de mover las piernas, acompañada generalmente o en respuesta a sensaciones incómodas y desagradables en las piernas, que se caracteriza por todas las circunstancias siguientes:
   1. La necesidad urgente de mover las piernas comienza o empeora durante los periodos de reposo o de inactividad
   2. La necesidad urgente de mover las piernas se alivia parcial o totalmente con el movimiento
   3. La necesidad urgente de mover las piernas es peor por la tarde o por la noche que durante el día, o se produce únicamente por la tarde o por la noche
B. Los síntomas del criterio A se producen al menos tres veces por semana y han estado presentes durante un mínimo de 3 meses
C. Los síntomas del criterio A se acompañan de malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral, educativo, académico, comportamental u otras áreas importantes del funcionamiento
D. Los síntomas del criterio A no se pueden atribuir a otro trastorno mental o afección médica (p. ej., artritis, edema en las piernas, isquemia periférica, calambres en las piernas) y no se explican mejor por un problema de comportamiento (p. ej., incomodidad postural, golpeteo habitual de los pies)
E. Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una droga o un medicamento (p. ej., acatisia)

De la American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* 5th ed, 2013, p 410.

### Epidemiología

Los estudios previos han encontrado tasas de prevalencia del SPI en la población pediátrica que varían entre el 1 y el 6%; aproximadamente el 2% de los jóvenes de 8-17 años cumplen criterios de SPI «definido». Las tasas de prevalencia de MPE superiores a 5 por hora en poblaciones clínicas de niños derivados para realizar estudios de sueño varían entre el 5 y el 27%; en los estudios epidemiológicos sobre síntomas de MPE las tasas son del

8-12%. Aproximadamente el 40% de los adultos con SPI tienen síntomas antes de los 20 años; el 20% refiere síntomas antes de los 10 años. Los casos familiares suelen comenzar a edades más tempranas. Varios estudios en las poblaciones derivadas han encontrado que los MPE se presentan hasta en el 25% de los niños con TDAH.

### Manifestaciones clínicas

Además de la urgencia de mover las piernas y del componente sensitivo (semejante a parestesias, hormigueo, quemazón, picor), la mayoría de los episodios de SPI comienzan o están agudizados por el reposo o la inactividad, como tumbarse en la cama para dormir o ir en un coche durante periodos prolongados. Una característica exclusiva del SPI es que los síntomas también parecen tener un componente circadiano, ya que con frecuencia tienen un máximo en las horas nocturnas. Algunos niños pueden referir «dolores de crecimiento», aunque esto se considera una característica inespecífica. Debido a que los síntomas de SPI generalmente empeoran por la noche, las «luchas» para ir a dormir y la dificultad para quedarse dormido son 2 de los motivos de consulta más frecuentes. A diferencia de los pacientes con SPI, los individuos con MPE generalmente no perciben estos movimientos, pero los niños pueden quejarse de dolor muscular o fatiga por las mañanas; estos movimientos pueden producir despertares durante el sueño y, como consecuencia, una interrupción significativa del mismo. Los padres de los niños con SPI/TMPE pueden referir que su hijo duerme sin parar de moverse, se desplaza e incluso se cae de la cama durante la noche.

El diagnóstico diferencial incluye los dolores de crecimiento, los calambres en las piernas, la neuropatía, la artritis, las mialgias, la compresión de nervios («piernas dormidas») y la acatisia asociada a los antagonistas dopaminérgicos.

### Tratamiento

La decisión de a quién y cómo tratar el SPI depende de la gravedad (intensidad, frecuencia y periodicidad) de los síntomas sensitivos, el grado de interferencia con el sueño y el impacto de las secuelas diurnas en un niño o adolescente concreto. En el caso de los MPE, con un índice (MPE/hora) inferior a 5, generalmente no se recomienda ningún tratamiento; con un índice superior a 5, la decisión de tratarlo de forma específica debería depender de la presencia o ausencia de síntomas nocturnos (sueño muy inquieto o no reparador) y de secuelas diurnas.

**El acrónimo en inglés AIMS** representa un abordaje integral para tratar el SPI: evitar ***(avoid)*** factores que lo agudizan, como la cafeína y los fármacos que incrementan los síntomas, suplementos de hierro ***(iron)*** cuando esté indicado, actividad muscular ***(muscle)*** con aumento de la actividad física, relajación muscular y aplicación de compresas de calor/frío y sueño ***(sleep)***, con horarios regulares de sueño y cantidad de sueño suficiente para la edad. Los suplementos de hierro deberían prescribirse cuando los niveles de ferritina plasmática sean <50 mg/l; debería tenerse en cuenta que la ferritina es un reactante de fase aguda y, por tanto, puede estar elevado de forma engañosa (es decir, tener una cifra normal) en el contexto de una enfermedad concomitante. La dosis recomendada de sulfato ferroso normalmente habitual es de 3-6 mg/kg/día durante 3 meses. Si no se observa respuesta al hierro por vía oral, pueden ser necesarios compuestos de hierro de administración intravenosa. Los fármacos que aumentan los niveles de dopamina en el SNC, como el ropirinol y el pramipexol, son eficaces en el alivio de los síntomas del SPI/TMPE en adultos; los datos sobre población infantil son muy limitados. El tratamiento con agonistas dopaminérgicos puede provocar una pérdida de respuesta terapéutica. Algunos expertos recomiendan utilizar gabapentina enacarbilo u otros ligandos de la subunidad a2-d del canal de calcio activado por voltaje.

Los **movimientos rítmicos asociados al sueño,** como el balanceo de la cabeza, el automecimiento y los giros de la cabeza, se caracterizan por movimientos o conductas de tipo repetitivo, estereotipado y rítmico que implican a grandes grupos musculares. Estas conductas se producen típicamente en la transición al sueño al acostarse, aunque también en las siestas y tras los despertares durante la noche. Los niños generalmente comienzan a adoptar estas conductas como medio de autotranquilizarse para dormirse (o volver a dormirse); son mucho más frecuentes en el primer año de vida y normalmente desaparecen en la edad preescolar. En la mayoría de los casos, las conductas de movimientos rítmicos son benignas, porque el sueño no se interrumpe de forma significativa y su asociación a lesiones significativas es infrecuente. Estas conductas generalmente se producen en niños con un desarrollo normal, y en la mayoría de los casos no indican ningún problema neurológico o psicológico subyacente. Normalmente, el aspecto más importante en el tratamiento de los movimientos rítmicos asociados al sueño es tranquilizar a los familiares indicándoles que esta conducta es normal, frecuente, benigna y autolimitada.

## Narcolepsia

La **hipersomnia** es un término clínico que se usa para describir un grupo de trastornos caracterizados por episodios recurrentes de **SDE,** disminución de la alerta basal y/o periodos prolongados de sueño nocturno que interfieren con el funcionamiento diurno normal (tabla 31.8). Las numerosas causas potenciales de SDE pueden agruparse ampliamente como «extrínsecas» (p. ej., secundaria a sueño insuficiente y/o fragmentado) o «intrínsecas» (p. ej., como consecuencia de una mayor necesidad de sueño). La **narcolepsia** es un trastorno crónico del SNC que dura toda la vida, que se presenta típicamente en la adolescencia y los primeros años de la edad adulta, caracterizado por una somnolencia diurna intensa y una consiguiente alteración funcional significativa. Más de la mitad de los pacientes con narcolepsia también presentan **cataplejía** (tipo 1), definida como la pérdida súbita, breve, parcial o completa del tono muscular esquelético, desencadenada característicamente por una emoción intensa (p. ej., risa, sorpresa, ira), manteniéndose la consciencia. Otros síntomas asociados frecuentemente con la narcolepsia, como las características alucinaciones visuales hipnogógicas /hipnopómpicas (inmediatamente antes de dormirse/despertarse) y la parálisis del sueño, pueden ser conceptualizados como representantes de la «intrusión» de las características del sueño REM en el estado de vigilia (v. descripciones detalladas más adelante). Otras características asociadas al sueño REM son la observación de movimientos oculares y fasciculaciones mientras el paciente se queda dormido, así como los sueños vívidos. Es frecuente que se produzca un aumento de peso rápido, sobre todo en torno al inicio de los síntomas, y se ha descrito la presencia de pubertad precoz en niños pequeños con narcolepsia.

### Etiología

Se cree que la génesis de la narcolepsia con cataplejía (tipo 1) está relacionada con un déficit específico en el sistema de neurotransmisores hipotalámicos orexina/hipocretina, consistente en la pérdida selectiva de las células secretoras de hipocretina/orexina en el hipotálamo lateral. Las neuronas secretoras de *hipocretina* estimulan a diversas neuronas promotoras de la vigilia del tronco del encéfalo, el hipotálamo, la corteza cerebral y el prosencéfalo basal, que producen sustancias neuroquímicas para mantener el estado de vigilia e impedir que se caiga en el sueño.

En la aparición de la narcolepsia muy probablemente intervienen mecanismos autoinmunes, posiblemente desencadenados por infecciones estreptocócicas, por el virus de la gripe H1N1 y otros virus, probablemente en combinación con una predisposición genética y factores ambientales. En algunas regiones de Europa, se notificó un aumento de 12-13 veces en los casos de narcolepsia de tipo 1, sobre todo en niños, tras la administración de la vacuna contra el virus de la gripe H1N1 potenciada con AS03 en la temporada 2009-2010. El análisis del antígeno leucocitario humano también muestra una fuerte asociación con la narcolepsia; la mayoría de los individuos con este antígeno no tiene narcolepsia, pero la mayoría de los pacientes (más del 90%) con narcolepsia con cataplejía tienen HLA-DQB1*0602 positivo. Cada vez se tiene más certeza de que los pacientes con narcolepsia sin cataplejía (tipo 2) tienen una fisiopatología significativamente diferente; tienen mucha menor probabilidad de tener HLA-DQB1*0602 positivo (4-50%) y la concentración de hipocretina en el líquido cefalorraquídeo (LCR) es normal en la mayoría de los pacientes.

Aunque la mayoría de los casos de narcolepsia se consideran idiopáticos (autoinmunitarios), la narcolepsia secundaria puede estar provocada por lesiones del hipotálamo posterior inducidas por traumatismos craneoencefálicos, tumores, ictus y procesos neuroinflamatorios como los trastornos neuropsiquiátricos autoinmunitarios pediátricos asociados a infecciones estreptocócicas (PANDAS; v. cap. 210), así como por enfermedades neurogenéticas como el síndrome de Prader-Willi (cap. 98.8), la enfermedad de Niemann-Pick de tipo C (cap. 104.4), la distrofia miotónica (cap. 627.6) y la enfermedad de Norrie.

### Epidemiología

La narcolepsia es un trastorno raro con una prevalencia de aproximadamente 0,025-0,05%. El riesgo de desarrollar narcolepsia con cataplejía en un familiar de primer grado de un paciente con narcolepsia se estima en un 1-2%. Esto representa un aumento de 10-40 veces comparado con la población general, aunque el riesgo sigue siendo muy bajo, lo que refuerza el probable papel que desempeñan otros factores etiológicos.

### Manifestaciones clínicas y diagnóstico

El inicio típico de los síntomas de la narcolepsia es en la adolescencia y los primeros años de la edad adulta, aunque pueden existir síntomas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 31.8 Criterios diagnósticos de la narcolepsia**

A. Periodos recurrentes de necesidad irrefrenable de dormir, de abandonarse al sueño o de echar una siesta que se producen en un mismo día. Estos episodios se han de haber producido al menos tres veces por semana durante los últimos tres meses
B. Presencia de al menos una de las características siguientes:
   1. Episodios de cataplejía, definida como (a) o (b), que se producen como mínimo algunas veces al mes:
      a. En los individuos con enfermedad de larga duración, episodios breves (segundos o minutos) de pérdida brusca bilateral del tono muscular, con conservación de la consciencia, que se desencadenan con la risa o las bromas
      b. En los niños o en otros individuos en los seis meses posteriores al inicio, episodios espontáneos de muecas o de abrir la boca y sacar la lengua, o hipotonía general sin un desencadenante emocional evidente
   2. Déficit de hipocretina, según el valor de inmunorreactividad de la hipocretina-1 en el líquido cefalorraquídeo (LCR) (inferior o igual a un tercio del valor en individuos sanos analizados con la misma prueba, o inferior o igual a 110 pg/mL). La concentración baja de hipocretina-1 en el LCR no se ha de observar en el contexto de lesión, inflamación o infección cerebral aguda
   3. Polisomnografía con latencia del sueño REM (movimientos oculares rápidos) inferior o igual a 15 minutos, o una prueba de latencia múltiple del sueño con un valor medio inferior o igual a 8 minutos y dos o más periodos REM al inicio del sueño

*Especificar si:*

**Narcolepsia sin cataplejía pero con deficiencia de hipocretina:** se cumplen los requisitos del criterio B de concentración baja de hipocretina-1 en el LCR y polisomnografía/prueba de latencia múltiple del sueño positiva, pero no existe cataplejía (no se cumple el criterio B1)

**Narcolepsia con cataplejía pero sin deficiencia de hipocretina:** en este raro subtipo (menos del 5% de los casos de narcolepsia) se cumplen los requisitos del criterio B de cataplejía y polisomnografía/prueba de latencia múltiple del sueño positiva, pero la concentración de hipocretina-1 en el LCR es normal (no se cumple el criterio B2)

**Ataxia cerebelosa autosómica dominante, sordera y narcolepsia:** este subtipo está causado por mutaciones del exón 21 del ADN (citosina-5)-metiltransferasa-1 y se caracteriza por la presencia de narcolepsia de inicio tardío (30-40 años de edad) (con concentración baja o intermedia de hipocretina-1 en el LCR), sordera, ataxia cerebelosa y finalmente demencia

**Narcolepsia autosómica dominante, obesidad y diabetes de tipo 2:** En raras ocasiones se ha descrito narcolepsia, obesidad y diabetes de tipo 2, y concentración baja de hipocretina-1 en el LCR, y se asocia a una mutación del gen de la glucoproteína de la mielina de los oligodendrocitos

**Narcolepsia secundaria a otra afección médica:** Este subtipo corresponde a la narcolepsia que se desarrolla de forma secundaria a afecciones médicas que destruyen neuronas secretoras de hipocretina por causa infecciosa (p. ej., enfermedad de Whipple, sarcoidosis), traumática o tumoral

*Gravedad:*

**Leve:** cataplejía poco frecuente (menos de una a la semana), necesidad de siestas sólo una o dos veces al día, y menos alteración del sueño nocturno

**Moderada:** cataplejía una vez al día o cada pocos días, alteración del sueño nocturno y necesidad de múltiples siestas al día

**Grave:** cataplejía resistente a los fármacos con múltiples accesos diarios, somnolencia casi constante y alteración del sueño nocturno (es decir, movimientos, insomnio y sueños vívidos)

De la American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* 5th ed, 2013, p 372–373.

inicialmente en niños escolares e incluso de menor edad. Las manifestaciones precoces de la narcolepsia con frecuencia son ignoradas, malinterpretadas o diagnosticadas erróneamente como otras entidades médicas, neurológicas o psiquiátricas, y el diagnóstico apropiado con frecuencia se retrasa durante años. El inicio puede ser brusco o lentamente progresivo.

La manifestación clínica más destacada de la narcolepsia es una somnolencia intensa diurna, caracterizada tanto por un nivel basal elevado de somnolencia diurna como por la aparición repetida de episodios de sueño bruscos e impredecibles. Estos «ataques de sueño» con frecuencia se describen como «irresistibles», el niño o el adolescente es incapaz de mantenerse despierto a pesar de realizar un esfuerzo considerable, y se producen incluso en el contexto de actividades que normalmente son estimulantes (p. ej., durante las comidas, en una conversación). También pueden producirse ataques de sueño muy breves (varios segundos) en los que el individuo puede «quedarse mirando», parecer que no responde o continuar realizando una actividad en curso *(conducta automática).* La SDE también puede manifestarse por un aumento de las necesidades de sueño nocturno y una dificultad extrema para despertarse por la mañana o tras una siesta.

La cataplejía se considera prácticamente patognomónica de la narcolepsia, aunque puede aparecer varios años después del inicio de la SDE. Las manifestaciones se desencadenan por emociones intensas positivas (risa, alegría) o negativas (miedo, ira, frustración) y consisten principalmente en laxitud facial, cabeceo, descenso mandibular y, con menos frecuencia, colapso de las rodillas o completo con caída al suelo. Los ataques catapléjicos son típicamente breves (de segundos a minutos), el paciente se encuentra despierto y consciente, y los episodios son totalmente reversibles, con recuperación completa del tono normal cuando termina el episodio. Una forma de cataplejía exclusiva de los niños, conocida como **facies catapléjica,** se caracteriza por protrusión de la lengua, ptosis, laxitud mandibular, disartria, muecas e inestabilidad de la marcha. Además, los niños pueden mostrar un fenómeno motor positivo parecido a las discinesias o los tics motores, con muecas repetitivas e interposición de la lengua. Aunque los ataques catapléjicos son breves, en niños pueden durar de horas a días **(estado catapléjico).**

Las **alucinaciones hipnogógicas/hipnopómpicas** suelen consistir en experiencias vívidas sensoriales visuales, pero también auditivas y en ocasiones táctiles, durante las transiciones entre el sueño y el despertar, ya sea al final del sueño (hipnopómpicas) o al inicio (hipnogógicas). La **parálisis del sueño** es la incapacidad para moverse o hablar durante unos pocos segundos o minutos al inicio o al final del sueño y con frecuencia acompaña a las alucinaciones. Otros síntomas asociados a la narcolepsia son la alteración del sueño nocturno, los trastornos cognitivos, la falta de atención y síntomas semejantes a los del TDAH, y los trastornos conductuales y del estado de ánimo.

Existen varios cuestionarios de cribado pediátrico de la SDE, como la escala de somnolencia de Epworth modificada, para identificar los casos en los que es necesaria una evaluación más a fondo en la práctica clínica cuando el motivo principal de consulta es la somnolencia diurna. La exploración física debe incluir una evaluación neurológica detallada. Para la evaluación de un paciente con somnolencia diurna intensa no explicada o con sospecha de narcolepsia está muy recomendada la realización de una PSG nocturna y una prueba de latencia múltiple del sueño (PLMS). El objetivo de la PSG nocturna es evaluar los trastornos primarios del sueño (p. ej., SAOS) que puede causar SDE. La PLMS implica una serie de 5 oportunidades de dormir una siesta (de 20 minutos de duración), durante la cual los pacientes con narcolepsia muestran una latencia patológicamente acortada del inicio medio del sueño (igual o inferior a 8 minutos, típicamente inferior a 5 minutos), así como al menos dos periodos de sueño REM que se presentan inmediatamente después del inicio del sueño. Otra posibilidad para establecer el diagnóstico es la identificación de una concentración baja de hipocretina 1 en el LCR (típicamente inferior a 110 pg/ml) mediante un análisis normalizado.

## Tratamiento

Un tratamiento individualizado para la narcolepsia generalmente implica educación sanitaria, buena higiene del sueño, cambios conductuales y fármacos. A menudo pueden ser útiles las siestas programadas durante el día. Los fármacos que favorecen el estado de vigilia, como el modafinilo o el armodafinilo, pueden prescribirse para controlar la SDE, aunque la Food and Drug Administration (FDA) de Estados Unidos no ha aprobado su uso en niños, y entre sus posibles efectos secundarios se han descrito casos aislados de síndrome de Stevens-Johnson y disminución de la eficacia de los anticonceptivos hormonales. El uso de psicoestimulantes está aprobado para el TDAH en niños y pueden utilizarse para tratar la SDE; algunos de sus efectos secundarios son abolición del apetito, labilidad emocional y efectos cardiovasculares. Los antidepresivos (inhibidores de la recaptación de la serotonina, venlafaxina) pueden emplearse para reducir la cataplejía. El oxibato de sodio, que tampoco está actualmente aprobado por la FDA para su uso en niños, es un fármaco único que parece tener un efecto positivo en la somnolencia diurna, la cataplejía y la desorganización del sueño nocturno; se han descrito efectos secundarios como mareo, aumento de peso, enuresis, agravamiento del SAOS, depresión y riesgo de depresión respiratoria, sobre todo si se combinan con depresores del SNC, como el alcohol. El pitolisant, un agonista de los receptores de la histamina ($H_3$), ha demostrado una

mejoría de la cataplejía y la SDE en adultos con narcolepsia. El objetivo planteado para el niño debería ser permitir una vuelta a la normalidad lo más completa posible en la escuela, en casa y en situaciones sociales.

## Síndrome de la fase del sueño-despertar retrasada

El síndrome de la fase del sueño-despertar retrasada (SFSDR), un trastorno del ritmo circadiano, implica un desplazamiento significativo, persistente y resistente de fase en el horario sueño-vigilia (inicio y finalización del sueño más tardío) que entra en conflicto con las exigencias normales de la escuela, el trabajo y el estilo de vida del individuo. El SFSDR puede presentarse a cualquier edad, pero es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes.

### Etiología

Los individuos con SFSDR pueden comenzar como «lechuzas»; es decir, tienen una predisposición subyacente o una preferencia circadiana por la «nocturnidad» para quedarse despiertos hasta altas horas de la noche y para dormir hasta últimas horas de la mañana, especialmente durante los fines de semana y las vacaciones de verano u otras. La fisiopatología subyacente del SFSDR todavía es desconocida, aunque algunos expertos han postulado que puede implicar una alteración intrínseca en los osciladores circadianos que gobiernan los horarios del periodo de sueño.

### Epidemiología

Los estudios indican que la prevalencia del SFSDR puede ser de hasta el 7-16% de los adolescentes y adultos jóvenes.

### Manifestaciones clínicas

La presentación clínica más frecuente es el insomnio de inicio cuando se realizan intentos individuales de dormirse a una hora «socialmente aceptable» y el sueño aparece con mucho retraso (a menudo a la 1:00-2:00), acompañada de somnolencia diurna. Los pacientes pueden experimentar una gran dificultad para despertarse por la mañana, incluso para realizar actividades agradables, con una confusión marcada al levantarse *(inercia del sueño)*. El mantenimiento del sueño generalmente no es problemático, y no se presenta insomnio de inicio cuando la hora de acostarse coincide con la hora que se prefiere (p. ej., fines de semana, vacaciones escolares). Con frecuencia se producen retrasos en la llegada al colegio y absentismo escolar, con una disminución del rendimiento académico. Los pacientes también pueden desarrollar un insomnio psicofisiológico «secundario» a consecuencia del tiempo que pasan en la cama intentando quedarse dormidos.

### Tratamiento

El tratamiento del SFSDR normalmente se compone de tres elementos, todos dirigidos a los objetivos de desplazar el horario sueño-vigilia hasta uno más temprano y deseable y a continuación mantener el nuevo horario. El paso inicial implica desplazar el horario sueño-vigilia al deseado más temprano, normalmente con un avance gradual (es decir, 15-30 min de incremento cada pocos días) de la hora de acostarse por la noche y levantarse por la mañana. Los retrasos de fase más significativos (es decir, diferencias mayores entre el inicio actual del sueño y la hora deseada de acostarse) pueden requerir una *cronoterapia*, que implica el retraso al acostarse y al levantarse en 2-3 horas cada 24 horas «avanzando en sentido del reloj» hasta que se alcance la hora deseada de acostarse. Debido a que la secreción de melatonina es muy sensible a la luz, la exposición a la luz por la mañana (bien natural o procedente de dispositivos para fototerapia, que típicamente produce una luz de aproximadamente 10.000 lux) y la evitación de la exposición a la luz por la noche (sobre todo la procedente de pantallas que emiten principalmente luz azul, como los ordenadores y los portátiles) también es beneficiosa. También puede utilizarse un suplemento oral de melatonina; las dosis más altas, levemente sedantes (5 mg) se administran típicamente a la hora de acostarse, pero algunos estudios han sugerido que las dosis fisiológicas de melatonina oral (0,3-0,5 mg) administradas por la tarde o a primera hora de la noche (5-7 horas antes de la hora habitual del inicio del sueño) podrían ser más eficaces para avanzar la fase de sueño.

## CONTROLES DE SALUD

Es especialmente importante para los pediatras cribar y reconocer los trastornos de sueño en los niños y adolescentes durante las visitas del niño sano. Estas consultas son una oportunidad para educar a los padres sobre el sueño normal en los niños y enseñar estrategias para evitar el desarrollo de los problemas de sueño (prevención primaria) o su cronificación, si los problemas ya existen (prevención secundaria). El cribado apropiado del desarrollo para los trastornos del sueño debería tener lugar en el contexto de cada visita del niño sano e incluir un espectro de potenciales problemas de sueño; en la tabla 31.9

**Tabla 31.9 Algoritmo BEARS para cribado de problemas del sueño**

El instrumento BEARS se divide en 5 aspectos del sueño principales, lo cual proporciona un cribado completo para los principales trastornos del sueño que afectan a los niños de 2 a 18 años. Cada aspecto del sueño tiene un grupo de «preguntas de inicio» para su uso en la entrevista clínica
B = problemas para acostarse (del inglés, *Bedtime*)
E = somnolencia diurna Excesiva
A = despertares durante la noche (del inglés, *Awakenings*)
R = Regularidad y duración del sueño
S = ronquidos (del inglés, *Snoring*)

| | EJEMPLOS DE PREGUNTAS DE INICIO ADECUADAS PARA CADA EDAD | | |
|---|---|---|---|
| | **Niño pequeño/preescolar (2-5 años)** | **Niño en edad escolar (6-12 años)** | **Adolescente (13-18 años)** |
| 1. Problemas para acostarse | ¿Tiene su hijo problemas para acostarse? ¿Para dormirse? | ¿Tiene su hijo problemas para acostarse? (P) ¿Tienes problemas para acostarte? (N) | ¿Tienes problemas para dormir a la hora de acostarte? (N) |
| 2. Somnolencia diurna excesiva | ¿Parece excesivamente cansado o muy somnoliento durante el día? ¿Aún echa siestas? | ¿Tiene su hijo dificultades para levantarse por la mañana, parece somnoliento durante el día o echa siestas? (P) ¿Te sientes muy cansado? (N) | ¿Te notas muy somnoliento durante el día? ¿En el colegio? ¿Conduciendo? (N) |
| 3. Despertares durante la noche | ¿Se despierta mucho su hijo por la noche? | ¿Parece que su hijo se despierta mucho por la noche? ¿Tiene pesadillas o sonambulismo? (P) ¿Te despiertas mucho por la noche? ¿Tienes dificultades para volverte a dormir? (N) | ¿Te despiertas mucho por la noche? ¿Tienes problemas para volverte a dormir? (N) |
| 4. Regularidad y duración del sueño | ¿Tiene su hijo una hora regular para acostarse y levantarse? ¿Cuál es? | ¿A qué hora se acuesta y se levanta su hijo los días de colegio? ¿Los fines de semana? ¿Cree que está durmiendo lo suficiente? (P) | ¿A qué hora te acuestas normalmente las noches de los días de colegio? ¿Los fines de semana? ¿Cuánto sueles dormir? (N) |
| 5. Ronquidos | ¿Su hijo ronca o tiene dificultad para respirar por la noche? | ¿Su hijo ronca alto o todas las noches o tiene dificultad para respirar por la noche? (P) | ¿Su hijo adolescente ronca alto o todas las noches? (P) |

N, niño; P, padres.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

se propone un algoritmo sencillo para el cribado de los problemas de sueño, el «BEARS». Debido a que los padres no siempre son conscientes de los problemas de sueño, especialmente en los niños mayores y los adolescentes, también es importante preguntar al niño directamente sobre sus preocupaciones acerca del sueño. El reconocimiento y la evaluación de los problemas de sueño en los niños requieren tanto una comprensión de la asociación de los trastornos del sueño con las consecuencias diurnas (p. ej., irritabilidad, déficit de atención, mal control de los impulsos) como una familiaridad con los diagnósticos diferenciales apropiados para el desarrollo de las quejas de sueño que se presentan con frecuencia (dificultad para iniciar y mantener el sueño, episodios nocturnos ocasionales). La valoración de los patrones de sueño y los posibles problemas de sueño debería ser parte de la evaluación inicial de todos los niños que presentan problemas de comportamiento o académicos, especialmente el TDAH.

Las medidas preventivas eficaces comprenden la educación de los padres de los recién nacidos sobre las duraciones y los patrones normales del sueño. La capacidad para regular el sueño o para controlar los estados internos de la vigilia al inicio del sueño a la hora de dormir y para volverse a dormir durante la noche comienza a desarrollarse en las primeras 8-12 semanas de vida. Por tanto, es importante recomendar que los padres pongan a sus hijos de 2-4 meses en la cama «somnolientos pero despiertos» si quieren evitar la dependencia de la presencia de los padres al inicio del sueño y para fomentar la capacidad del lactante para autotranquilizarse. Otros temas importantes relacionados con el sueño son el análisis de la importancia de horarios regulares para irse a dormir, rutinas para acostarse y objetos transicionales para los niños pequeños y proporcionar a los padres y los niños información básica sobre prácticas saludables de sueño, cantidad recomendada de sueño a las diferentes edades y los signos de que un niño no está durmiendo suficiente (se despierta con dificultad a la hora necesaria por la mañana, duerme más cuando tiene ocasión durante los fines de semana y las vacaciones).

Debe tenerse en cuenta el contexto cultural y familiar en el que se presentan los problemas de sueño de los niños. Por ejemplo, el colecho de los lactantes y sus padres es una práctica frecuente y aceptada en muchos grupos raciales/étnicos, y puede que estas familias no compartan el objetivo de la autotranquilización independiente en los lactantes pequeños. La *orientación anticipada* requiere un equilibrio entre el respeto a la cultura y la gran importancia de las condiciones para un «sueño seguro» en la prevención del síndrome de muerte súbita del lactante (es decir, dormir boca arriba, evitar el colecho pero fomentar el uso de la misma habitación durante el primer año de vida) (v. cap. 402). Por otra parte, la instauración del colecho por los padres como intento de abordar un problema del sueño subyacente (denominado colecho reactivo), más que una decisión consciente de la familia, probablemente solo proporcionará un alivio temporal del problema y puede sentar la base de problemas de sueño más significativos.

## EVALUACIÓN DE LOS PROBLEMAS PEDIÁTRICOS DEL SUEÑO

La evaluación clínica de un niño que presenta un problema de sueño implica la obtención de una historia médica cuidadosa para valorar las potenciales causas médicas de las alteraciones del sueño, como las alergias, los fármacos concomitantes y las entidades dolorosas agudas o crónicas. Es importante una historia del desarrollo debido al mayor riesgo de los problemas de sueño en la infancia con los trastornos del neurodesarrollo. La valoración del nivel actual de funcionamiento del niño (colegio, hogar) es una parte clave de la evaluación de las posibles secuelas en el estado de ánimo, el comportamiento y neurocognitivas de los problemas del sueño. Los patrones actuales de sueño, como la duración habitual y el horario de vigilia-sueño, con frecuencia se valoran mejor mediante un **diario del sueño**, en el que los padres (o el adolescente) registran los comportamientos diarios del sueño durante un periodo extenso (1-2 semanas). La revisión de los hábitos de sueño, como las rutinas para ir a acostarse, la ingesta diaria de cafeína y el ambiente del sueño (p. ej., temperatura, nivel de ruido), puede revelar factores ambientales que contribuyan a los problemas de sueño. Debe obtenerse información sobre los síntomas nocturnos que pueden indicar la presencia de un trastorno del sueño de etiología médica, como el SAOS (ronquidos de alta intensidad, atragantamientos o boqueadas, sudoración) o los MPE (sueño inquieto, movimientos repetitivos de patada). La grabación en un vídeo casero puede ayudar a evaluar los posibles episodios de parasomnias, así como los ronquidos y el aumento del esfuerzo respiratorio en los niños con SAOS. No siempre se requiere una PSG nocturna en la evaluación de un niño con problemas de sueño, a menos que existan síntomas que sugieran SAOS o MPE, características poco habituales de los episodios nocturnos ocasionales o la somnolencia diurna no explicada.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## Bibliografía


Bertisch S: Restless legs syndrome, *Ann Intern Med* 163(9):ITC1-ITC11, 2015.

Brockmann PE, Schaefer C, Poets A, et al: Diagnosis of obstructive sleep apnea in children: A systematic review, *Sleep Med Rev* 17(5):331-340, 2013.

Bruni O, Alonso-Alconada D, Besag F, et al: Current role of melatonin in pediatric neurology: clinical recommendations, *Eur J Paediatr Neurol* 19(2):122-133, 2015.

De Bruin EJ, van Run C, Staaks J, Meijer AM: Effects of sleep manipulation on cognitive functioning of adolescents: a systematic review, *Sleep Med Rev* 32:45-47, 2017.

Garcia-Borreguero D, Cano-Pumarega I: New concepts in the management of restless legs syndrome, *BMJ* 356(j104), 2017.

Honaker SM, Meltzer LJ: Sleep in pediatric primary care: a review of the literature, *Sleep Med Rev* 25:31-39, 2016.

Khan Z, Trotti LM: Central disorders of hypersomnolence, *Contemp Rev Sleep Med* 148(1):262-273, 2015.

Maski K, Owens J: Insomnia, parasomnias and narcolepsy in children; clinical features, diagnosis and management, *Lancet Neurol* 15:1170-1181, 2016.

Meltzer LJ, Mindell JA: Systematic review and meta-analysis of behavioral interventions for pediatric insomnia, *J Pediatr Psychol* 39:932-948, 2014.

Mindell J, Owens J: A clinical guide to pediatric sleep; diagnosis and management of sleep problems, ed 3, 2015, Wolters Kluwer.

Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, et al: Recommended amount of sleep for pediatric populations: a consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine, *J Clin Sleep Med* 12:785-786, 2016.

Pizza F, Franceschini C, Peltola H, et al: Clinical and polysomnographic course of childhood narcolepsy with cataplexy, *Brain* 136:3787-3795, 2013.

Price AM, Wake M, Ukoumunne OC, Hiscock H: Five-year follow-up of harms and benefits of behavioral infant sleep intervention: randomized trial, *Pediatrics* 130: 9, 2012.

Scammell TE, Narcolepsy N, Engl J: *Med* 373(27):2654-2662, 2015.

Szakacs Z, Dauvilliers Y, Mikhaylov V, et al: Safety and efficiency of pitolisant and cataplexy in patients with narcolepsy: a randomizes, double-blind, placebo-controlled trial, *Lancet Neurol* 16:200-207, 2017.

Van Maanen A, Meijer AM, Smits MG, et al: Effects of melatonin and bright light treatment in childhood chronic sleep onset insomnia with late melatonin onset: a randomized controlled study, *Sleep* 40(2):1-11, 2017.

Wheaton AG, Ferro GA, Croft JB: School start times for middle school and high school students—United States, 2011-2012 school year, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 64(30):809-813, 2015.

Williams JA, Zimmerman FJ, Bell JF: Norms and trends of sleep time among US children and adolescents, *JAMA Pediatr* 167(1):55-60, 2013.

Wilt TJ, MacDonald R, Brasure M, et al: Pharmacologic treatment of insomnia disorder: an evidence report for a clinical practice guideline by the American College of Physicians, *Ann Intern Med* 165(2):103-112, 2016.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

# Trastornos psiquiátricos y del comportamiento

PARTE III

Capítulo 32

## Valoración y entrevista psicosocial

*Heather J. Walter y David R. DeMaso*

Se calcula que el 20% de los niños residentes en Estados Unidos padecen una enfermedad mental en un año determinado, lo que supone un coste de casi 14.000 millones de dólares. En los niños, las enfermedades mentales son más prevalentes que la leucemia, la diabetes y el sida combinados; el gasto en estas enfermedades es mayor que en cualquier otra enfermedad pediátrica, incluyendo el asma, los traumatismos y las enfermedades infecciosas. Aunque casi uno de cada cinco niños experimenta una enfermedad psiquiátrica, el 75-85% no recibe los servicios de salud mental especializados. Los que sí reciben tratamiento, lo hacen principalmente a partir de sectores no especializados (atención primaria, escuela, servicios de protección a la infancia, servicios sociales a menores), cuya experiencia en salud mental es limitada. Las enfermedades psiquiátricas no tratadas o tratadas de forma incorrecta persisten durante décadas, se hacen más resistentes al tratamiento, dificultan la adherencia al tratamiento y, progresivamente, provocan mayores consecuencias a nivel social, educativo y económico con el tiempo.

### OBJETIVOS DE LA VALORACIÓN

En un contexto pediátrico, la valoración psicosocial debe determinar si hay signos y síntomas de dificultades cognitivas, del desarrollo, emocionales, conductuales o sociales y caracterizar estos signos y síntomas en un grado suficiente para determinar su tratamiento apropiado. La valoración debe concentrarse en la naturaleza del problema de presentación y el contexto clínico. En circunstancias urgentes, puede limitarse a una evaluación del «riesgo para el propio paciente o para los demás» con el objetivo de determinar el nivel más seguro de asistencia. En las circunstancias habituales (es decir, visitas de revisión de la salud del niño), la evaluación puede ser más amplia, incluido un examen de los síntomas y del deterioro funcional en las esferas psicosociales principales. Para el pediatra puede ser difícil determinar con la mayor precisión posible si los signos y síntomas de presentación cumplen los criterios de un trastorno psiquiátrico y si la gravedad y complejidad del trastorno sugieren la derivación del paciente a un especialista en salud mental o el tratamiento en un contexto pediátrico.

### PROBLEMAS DE PRESENTACIÓN

Los **lactantes** se pueden llevar a la consulta clínica por problemas de alimentación y regulación del sueño, preocupaciones de sus progenitores relacionadas con la falta de aumento de peso y longitud, la ausencia de reactividad o interés social, limitaciones en la vocalización, la apatía o falta de interés y la respuesta a los desconocidos cuando es excesivamente temerosa o demasiado familiar. Los trastornos psiquiátricos diagnosticados con más frecuencia a esta edad son la rumiación y el trastorno de apego reactivo en la infancia.

Los **niños pequeños** son evaluados por problemas del sueño, retrasos del lenguaje, hiperactividad motora, mala conducta extrema, timidez, adhesión inflexible a la rutina, dificultades para separarse de sus padres, dificultades en el control de esfínteres, problemas de alimentación y por comprobar los límites. Los retrasos del desarrollo y los problemas de procesamiento fisiológico, sensorial y motor más sutiles pueden presentarse como una preocupación para los padres. Los problemas de la «conformidad» entre el temperamento del niño y las expectativas de los padres pueden crear dificultades en la relación que también requieren una valoración (v. cap. 19). Los trastornos psiquiátricos diagnosticados con más frecuencia durante este periodo son los trastornos del espectro autista (TAE) y el trastorno de apego reactivo en la infancia.

Los problemas de presentación en **niños en edad preescolar** incluyen las dificultades de excreción (encopresis y enuresis), los celos entre hermanos, la falta de amigos, la impulsividad autodestructiva, múltiples miedos, las pesadillas, el rechazo a seguir las instrucciones, las somatizaciones, el habla que es difícil de entender y las rabietas. Los trastornos psiquiátricos que se diagnostican más a menudo en este periodo son los TAE, los de la comunicación, los trastornos del comportamiento opositor, el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), los trastornos de ansiedad (por separación, mutismo selectivo), el trastorno de apego reactivo, la disforia de género y los trastornos del sueño.

Los **niños más mayores** son llevados a la consulta por preocupaciones relacionadas con episodios de cólera, tristeza, enuresis, hiperactividad, impulsividad, distractibilidad, problemas del aprendizaje, oposicionismo, actitudes desafiantes, pesadillas, rechazo a la escuela, perpetradores o víctimas de acoso escolar, preocupaciones y miedos, trastornos de somatización, problemas de comunicación, tics y retraimiento o aislamiento. Los trastornos psiquiátricos diagnosticados con más frecuencia durante este periodo son el TDAH, los trastornos del comportamiento opositor, la ansiedad (ansiedad generalizada, fobias), los trastornos de la excreción (enuresis y encopresis), la somatización, los trastornos específicos del aprendizaje y los tics.

Los **adolescentes** son evaluados por preocupaciones acerca de la situación familiar, la experimentación con la sexualidad o las drogas, implicación en actos de delincuencia y en bandas, patrones de amistad, problemas de independencia, formación de la identidad, autoestima y moralidad. Los trastornos psiquiátricos diagnosticados con más frecuencia durante este periodo son los trastornos de ansiedad (pánico y ansiedad social), depresivo, bipolar, psicótico, obsesivo-compulsivo, del control de los impulsos, de la conducta, de abuso de sustancias y los alimentarios.

### PRINCIPIOS GENERALES DE LA ENTREVISTA PSICOSOCIAL

En el contexto de una visita pediátrica habitual, la entrevista psicosocial requiere un tiempo y una intimidad apropiados. Es preciso explicar su objetivo tanto al niño como a sus padres («para asegurarnos de que en casa, en el colegio y con los amigos todo marcha bien»), junto con los límites de la **confidencialidad.** Más adelante, el objetivo principal de la entrevista es crear o establecer una **relación** tanto con el niño como con sus padres (v. caps. 17 y 34 para más información sobre estrategias para implicar a las familias).

Con los padres, esta relación se basa en el respeto por los conocimientos que los padres tienen de su hijo, su papel como influencia esencial en la vida del niño y su deseo de darle una vida mejor. Los padres a menudo se muestran ansiosos o se sienten culpables porque creen que los problemas de su hijo implican que sus habilidades de crianza son inadecuadas. Las experiencias parentales de su propia infancia influyen en el significado que otorgan a los sentimientos y a la conducta de su hijo. Una buena alianza de trabajo permite el descubrimiento mutuo del pasado, activo en el presente, y contribuye a modificar más fácilmente las posibles distorsiones. Los acercamientos adaptados al desarrollo pueden facilitar la relación con el niño. Algunos ejemplos de ello son jugar al «cucú» con un lactante, hacer carreras con coches de juguete en el caso de un niño en edad preescolar, hacer algunos comentarios sobre deportes con un niño que lleva una gorra de béisbol y hablar de música con un adolescente que lleva una camiseta de un grupo de rock.

Después del acercamiento al niño, es útil empezar con una **entrevista centrada en la familia,** en la que se invita a los padres a exponer cualquier preocupación psicosocial (aprendizaje, sentimientos, comportamiento y relaciones con los compañeros) acerca del niño. En el caso de pacientes adolescentes, es importante conducir entrevistas por separado para brindar la oportunidad al adolescente de confirmar o refutar la exposición de los padres y presentar el problema desde su propia perspectiva. Después de la exposición no dirigida del problema primario, efectuada por la familia, es importante formular preguntas directas para clarificar la duración, frecuencia y gravedad de los síntomas; el sufrimiento o el deterioro funcional asociados; y el contexto ambiental y de desarrollo en el que acontecen los síntomas.

Debido al alto grado de comorbilidad de los problemas psicosociales en los niños, después de obtener el problema de presentación, el pediatra debe efectuar un examen en busca de problemas de todas las categorías apropiadas al desarrollo. Es decir, de la esfera cognitiva, emocional, conductual y social, incluidos los problemas del estado de ánimo, ansiedad, atención, conducta,

© 2020. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

**Tabla 32.1 Signos de actuación en salud mental**

- Sentimientos de tristeza o retraimiento durante más de 2 semanas
- Comportamiento autolítico o intento de suicidio o planes para hacerlo
- Miedo abrumador, súbito, sin ninguna razón, en ocasiones con taquicardia o taquipnea
- Participación en peleas, uso de armas o deseo de hacer daño a los demás
- Grave conducta descontrolada que puede causar daño a sí mismo o a los demás
- Dejar de comer, vomitar o usar laxantes para perder peso
- Preocupaciones o miedos intensos que impiden las actividades diarias
- Dificultades extremas para concentrarse o estarse quieto que hacen correr un riesgo físico o se traducen en fracaso escolar
- Consumo repetido de drogas o alcohol
- Acusadas fluctuaciones del estado de ánimo asociadas a problemas en las relaciones personales
- Cambios drásticos de comportamiento o personalidad

Del Action Signs Project, Center for the Advancement of Children's Mental Health, Columbia University.

ideas y percepción, consumo de sustancias, relaciones sociales, alimentación, excreción, desarrollo, lenguaje y aprendizaje. Esto puede ir precedido de unas palabras de transición tales como: «Ahora, me gustaría abordar algunos otros problemas de los que hablo con todos los padres y niños».

La **11 Action Signs** (tabla 32.1) es una guía útil para este ámbito de preguntas, diseñada para proporcionar a los médicos los instrumentos necesarios para reconocer los síntomas precoces de los trastornos mentales. El deterioro funcional puede valorarse preguntando por los síntomas y el funcionamiento en las principales esferas de la vida, incluido el hogar y la familia, la escuela, los compañeros y la comunidad. Estas esferas se incluyen en la guía de la entrevista **HEADSS** (Hogar, Estudios, Actividades, Drogas, Sexualidad, y Suicidio/Depresión) (tabla 32.2), con frecuencia utilizada en el examen de cribado de adolescentes.

La naturaleza y gravedad de los problemas de presentación pueden caracterizarse con más detalle a través de escalas de síntomas estandarizadas de autovaloración, evaluadas por los padres o por el maestro-informante (la tabla 32.3 enumera escalas seleccionadas de dominio público). Una escala de valoración es un tipo de parámetro que proporciona una evaluación relativamente rápida de un constructo específico con una puntuación numérica, que se deriva con facilidad y se interpreta rápidamente. El uso de estas escalas de valoración de síntomas puede garantizar la cobertura eficiente y sistemática de los síntomas pertinentes, la cuantificación de la gravedad de los síntomas y la documentación de los síntomas basales frente a los que pueden determinarse los efectos del tratamiento. La discapacidad funcional también puede evaluarse con escalas de autoevaluación o evaluadas por otros.

La experiencia clínica y los estudios metodológicos sugieren que los padres y los maestros tienen más probabilidades que los niños de referir los problemas de exteriorización (comportamiento perturbador, impulsivo, activo en exceso/hiperactivo o antisocial). Los niños tienen más probabilidades de referir sentimientos ansiosos o depresivos, incluidos ideas y actos suicidas, que los padres pueden desconocer. Son frecuentes las discrepancias entre los informadores y pueden aclarar si los síntomas son consistentes o según el contexto. Aunque se han suscitado preocupaciones acerca de la capacidad de los niños como autoevaluadores (debido a las limitaciones en las habilidades del lenguaje; reflexión personal, concienciación emocional, capacidad para observar conductas, opiniones y sentimientos; su tendencia a ser «deseables socialmente»), los niños y adolescentes pueden ser evaluadores fiables y válidos de sí mismos.

Se anima a los médicos a conocer las características psicométricas y el uso apropiado de, como mínimo, un cuestionario de evaluación de banda ancha, como el *Strengths and Difficulties Questionnaire* (SDQ)*, la *Pediatric Symptom Checklist* (PSC)†, o el *Swanson, Nolan, and Pelham-IV* (SNAP-IV)‡. Todos estos recursos se encuentran disponibles en varios idiomas. Si la entrevista clínica o la escala de evaluación de banda ancha sugiere dificultades en una o más áreas específicas de síntomas, el médico puede continuar con un instrumento de banda estrecha y relevante desde un punto de vista psicométrico, como la *Vanderbilt ADHD Diagnostic Rating Scale*

*http://www.sdqinfo.org/py/sdqinfo/b0.py.

†http://www.brightfutures.org/mentalhealth/pdf/professionals/ped_sympton_chklst.pdf.

‡http://psychiatryassociatespc.com/doc/SNAP-IV_Parent&Teacher.pdf.

**Tabla 32.2 Entrevista de cribado HEADSS* para obtener una anamnesis psicosocial rápida**

ENTREVISTA A LOS PADRES

*Hogar*
- ¿Se llevan bien los miembros de la familia entre sí?

*Estudios*
- ¿Va bien en los estudios?

*Actividades*
- ¿Cuáles son sus actividades favoritas?
- ¿Hace algo que realmente les preocupe?
- ¿Se lleva bien con sus compañeros?

*Drogas*
- ¿Consume drogas o alcohol?

*Sexualidad*
- ¿Hay algún aspecto relacionado con la sexualidad o la actividad sexual que les preocupe?

*Suicidio/depresión*
- ¿Ha sido tratado alguna vez por un problema emocional?
- ¿Ha intentado alguna vez hacerse daño o ha amenazado a otras personas?

ENTREVISTA AL ADOLESCENTE

*Hogar*
- ¿Cómo te llevas con tus padres?

*Estudios*
- ¿Qué te parece el colegio y tus maestros?
- ¿Cómo vas en tus estudios? ¿Sacas buenas notas?

*Actividades*
- ¿Tienes un amigo íntimo o un grupo de buenos amigos?
- ¿Cuáles son tus actividades predilectas?

*Drogas*
- ¿Has consumido drogas o alcohol?

*Sexualidad*
- ¿Hay algún aspecto relacionado con la sexualidad o la actividad sexual que te preocupe?

*Suicidio/depresión*
- Todo el mundo se siente triste o enfadado alguna vez. ¿Y tú?
- ¿Te has sentido alguna vez tan disgustado que deseaste estar muerto o tan enfadado que deseaste hacer daño a alguien?

*HEADSS, Home, Education, Activities, Drugs, Sexuality, Suicide/Depression. De Cohen E, MacKenzie RG, Yates GL: HEADSS, a psychosocial risk assessment instrument: implications for designing effective intervention programs for runaway youth, *J Adolesc Health* 12:539–544, 1991.

para los problemas de atención, conductuales y del aprendizaje; la *Center for Epidemiological Studies Depression Scale for Children* (CES-DC), el *Mood and Feelings Questionnaire* (MFQ) o el *Patient Health Questionnaire-9* (PHQ-9) para la depresión; o el *Screen for Children Anxiety Related Emotional Disorders* (SCARED) para la ansiedad.

En la mayoría de casos, los niños y adolescentes que obtienen una puntuación superior a los puntos de corte estandarizados en las escalas de evaluación deben ser derivados a un profesional de salud mental con experiencia para su evaluación y tratamiento, porque las puntuaciones superiores a los puntos de corte se correlacionan con trastornos psiquiátricos significativos desde un punto de vista clínico. Los niños con una puntuación justo por debajo o solo algo por encima de los puntos de corte (p. ej., trastornos leves o subsindrómicos del estado de ánimo, ansiedad o comportamiento perturbador) pueden tratarse apropiadamente en un contexto de pediatría primaria o subespecializada, al igual que aquellos con puntuaciones por encima de los puntos de corte en el caso de algunos trastornos del neurodesarrollo (TDAH, trastornos del espectro del autismo, tics).

La seguridad del niño en el contexto del hogar y de la comunidad es de importancia primordial. La entrevista debe valorar de manera sensible si el niño se ha expuesto a algún acontecimiento temible, como maltrato, abandono, acoso, desavenencia conyugal o violencia en la comunidad o doméstica, con independencia de que el niño muestre indicaciones de peligrosidad para sí mismo o para terceras personas o bien una grave alteración

**Tabla 32.3** Lista seleccionada de escalas de evaluación de la salud mental de dominio público

| INSTRUMENTOS | PARA EDADES (AÑOS) | INFORMANTE: NÚMERO DE ÍTEMS | TIEMPO PARA COMPLETARLO (MINUTOS) | DISPONIBLE EN |
|---|---|---|---|---|
| BANDA ANCHA | | | | |
| Pediatric Symptom Checklist (PSC) | 4-18 | Padres: 35, 17<br>Adolescente: 35, 17 | 5-10 | www.massgeneral.org/psychiatry/services/psc_home.aspx |
| SNAP-IV Rating Scale | 6-18 | Padres, maestro: 90 | 10 | http://www.crfht.ca/files/8913/7597/8069/SNAPIV_000.pdf |
| Strengths & Difficulties Questionnaire (SDQ) | 4-18 | Padres, maestro, niño: 25 | 5 | www.sdqinfo.com |
| BANDA ESTRECHA | | | | |
| *Ansiedad* | | | | |
| Self-Report for Childhood Anxiety Related Emotional Disorders (SCARED) | 8-18 | Padres, niño: 41 | 5 | http://www.pediatricbipolar.pitt.edu/content.asp?id=2333#3304 |
| *Atención y conducta* | | | | |
| Vanderbilt ADHD Diagnostic Rating Scale | 6-12 | Padres: 55<br>Maestro: 43 | 10 | http://www.nichq.org/childrens-health/adhd/resources/vanderbilt-assessment-scales |
| *Autismo* | | | | |
| Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT) | 16-30 meses | Padres: 23 | 5-10 | https://www.m-chat.org/index.php |
| *Depresión* | | | | |
| Center for Epidemiological Studies Depression Scale for Children (CES-DC) | 6-18 | Niño: 20 | 5 | https://www.brightfutures.org/mentalhealth/pdf/professionals/bridges/ces_dc.pdf |
| Mood and Feelings Questionnaire (MFQ), versión resumida | 7-18 | Padres: 34<br>Niño: 33 | <5 | www.devepi.duhs.duke.edu/mfq.html |
| Patient Health Questionnaire–9 (PHQ-9) | 12/13+ | 9 | <5 | http://www.phqscreeners.com/sites/g/files/g10016261/f/201412/PHQ-9_English.pdf |

ADHD (en español TDAH), trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

del estado mental (psicosis, intoxicación, delirio, cólera, desesperación); o si el niño (si es apropiado para la edad) ha participado en una conducta de riesgo, incluidas las fugas, pasar la noche fuera de casa, ausentarse sin permiso, la participación en bandas, la experimentación con sustancias/drogas y relaciones sexuales sin protección. La entrevista también debe valorar la capacidad de los padres para satisfacer de manera adecuada las necesidades físicas, emocionales y sociales de su hijo o si dicha capacidad es menor debido al trastorno psiquiátrico, la disfunción familiar o las secuelas de una posición socioeconómica desfavorecida. Cualquier indicación de una amenaza para la seguridad del niño debe ir seguida de inmediato de una valoración cuidadosa y de una acción protectora.

## INDICACIONES PARA DERIVAR AL NIÑO

Hay mucha variabilidad en el grado de **confianza** que los pediatras perciben en el diagnóstico de los problemas psicosociales de niños y adolescentes. Los pediatras que conocen los criterios diagnósticos psiquiátricos pueden tener confianza en establecer el diagnóstico de ciertos trastornos, en particular de los del neurodesarrollo y otros trastornos con una base biológica (TDAH, TEA y tics, enuresis, encopresis, insomnio, anorexia). Los trastornos para los que algunos de los pediatras pueden tener menos confianza diagnóstica son los destructivos/de control de los impulsos/de la conducta, el bipolar, los de ansiedad, los psicóticos y los asociados al consumo de sustancias. En caso de incertidumbre diagnóstica con un niño que expresa un sufrimiento o síntomas psicosociales asociados a deterioro funcional, es preciso que el pediatra derive al paciente a un profesional de salud mental. Los niños que muestran indicadores de riesgo en la evaluación inicial siempre deben ser derivados de forma inmediata a un profesional de salud mental.

## EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA PSIQUIÁTRICA

Los objetivos de la evaluación diagnóstica psiquiátrica de un niño y un adolescente son determinar si está presente el riesgo de psicopatología o del desarrollo y, en caso afirmativo, establecer una definición explicativa y un diagnóstico diferencial y determinar si está indicado el tratamiento y, de ser así, formular un plan de tratamiento y facilitar la participación de los padres y el niño en dicho plan. Los objetivos de la evaluación diagnóstica son clarificar las razones de la derivación; obtener un relato preciso del funcionamiento del desarrollo del niño y la naturaleza y su grado de dificultades psicosociales, deterioro funcional y sufrimiento subjetivo; e identificar los factores individuales, familiares o ambientales potenciales que podrían explicar, influir o mejorar estas dificultades. Los aspectos pertinentes para el diagnóstico y la planificación del tratamiento pueden extenderse a los factores genéticos, constitucionales y del temperamento; las habilidades psicodinámicas individuales, cognitivas, del lenguaje y sociales; los patrones familiares de interacción y modos de crianza del niño; y las influencias comunitarias, de la escuela y socioeconómicas.

La evaluación debe enfocarse en el *desarrollo*; tratar de describir el funcionamiento del niño en diversos aspectos y valorar la adaptación del niño en estas áreas en comparación con lo previsible para la edad y fase del desarrollo del niño. La perspectiva del desarrollo se extiende más allá de las dificultades actuales hasta las vulnerabilidades que pueden afectar a su desarrollo futuro y, como tales, son importantes objetivos para la integración preventiva. Las vulnerabilidades pueden incluir dificultades subumbrales o subsindrómicas que, en especial cuando son múltiples, se acompañan de un sufrimiento o deterioro significativos y, como tales, son factores precursores potenciales de futuros problemas.

Durante toda la valoración, el médico debe prestar atención a identificar un equilibrio realista entre las vulnerabilidades y los puntos fuertes en el niño, en los padres y en las interacciones padres-hijo. Desde esta estrategia basada en la firmeza, con el tiempo, se forja un relato familiar esperanzador que enmarca los progresos actuales del desarrollo del niño y predice sus progresos continuados en el ámbito de los factores de riesgo y protectores actuales.

Aunque el ámbito de la evaluación variará con las circunstancias clínicas, la evaluación diagnóstica psiquiátrica completa incluye 12 componentes principales: el problema de presentación y el contexto en que se ha producido; una revisión de los síntomas psiquiátricos; los antecedentes de tratamientos psiquiátricos; los antecedentes del desarrollo; los antecedentes educativos; los antecedentes familiares; un examen del estado mental; una

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

elaboración clínica biopsicosocial; un diagnóstico recogido en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5ª edición* (DSM-5); una valoración del estado de riesgo; y un plan de tratamiento. Para los lactantes y niños pequeños, el problema de presentación y la información de la anamnesis se derivan de los padres y de otros informantes. A medida que el niño crece, contribuye cada vez más a la base de la información y, a finales de la adolescencia, se convierte en la fuente primaria de ella. La información pertinente para la definición y el diagnóstico diferencial se deriva de múltiples vías, incluidas la formulación de preguntas dirigidas y no dirigidas, el juego interactivo y la observación del niño solo y junto con el cuidador.

La explicación del **problema de presentación** incluye la información sobre el inicio, la duración, la frecuencia, el escenario y la gravedad de los síntomas; el sufrimiento y/o deterioro funcional asociados; y los factores contextuales que predisponen, precipitan, perpetúan y mejoran el problema. La **revisión de síntomas** valora la posible comorbilidad en las principales esferas de la psicopatología del niño y el adolescente, incluidos los problemas en la capacidad intelectual, comunicativa, motriz, de aprendizaje y del desarrollo; los déficits de atención; el estado de ánimo colérico, triste o eufórico; la ansiedad; las obsesiones y compulsiones; las reacciones postraumáticas o al estrés; la somatización; los trastornos alimentarios, de la excreción, del sueño o de género; los trastornos destructivos, de control de los impulsos y de la conducta; la psicosis; y el abuso de sustancias o las adicciones. Los **antecedentes de tratamientos psiquiátricos** implican la recogida de información sobre valoraciones previas de la salud mental de urgencia, ingresos psiquiátricos, tratamientos de día, psicoterapia, tratamientos farmacológicos y otros tratamientos alternativos.

Los **antecedentes médicos** deben incluir información sobre el origen de la atención primaria, la frecuencia con que se supervisa el estado de salud, las enfermedades y los tratamientos pasados y actuales, y los antecedentes personales y familiares de adhesión al tratamiento médico. Una revisión sistemática del funcionamiento de órganos y sistemas facilitará la identificación de aquellas alteraciones que el pediatra deba estudiar o vigilar, así como de los posibles signos de alarma sobre los fármacos psicótropos prescritos. Los **antecedentes del desarrollo** incluyen la información sobre las circunstancias de la concepción, el embarazo o la adopción; las agresiones prenatales, perinatales o posnatales; el apego y el temperamento; el desarrollo cognitivo, motor, lingüístico, emocional, social y moral; los hábitos de salud, sexuales y de consumo de sustancias (adecuados según la edad); las estructuras de afrontamiento y defensivas; la orientación hacia el futuro; y los puntos fuertes del niño. Los **antecedentes educativos** incluyen los centros a los que se ha asistido; las notas, la asistencia y el comportamiento habituales; el acondicionamiento del aula, los servicios de educación especial; las medidas disciplinarias; las relaciones sociales; las actividades extraescolares; y las dificultades para el aprendizaje. Los **antecedentes familiares** valoran la composición familiar; sus características sociodemográficas y las del barrio en que residen; las condiciones del domicilio; la capacidad de los padres para cuidar de sus hijos; el funcionamiento de la familia; los antecedentes médicos/psiquiátricos de los miembros de la familia; y las afiliaciones culturales/ religiosas.

La **orientación** se evalúa con la habilidad de identificar correctamente el tiempo (día, mes, año, estación), el lugar (hospital, clínica, ciudad, estado, país) y el nombre, así como de recordar (de memoria) tres objetos. Estudiar la **atención/cálculo** depende de la edad e incluye contar hacia delante de 3 en 3, o más clásicamente, contar desde 100 hacia atrás de 7 en 7 («series de 7») o de 5 en 5. El **lenguaje** se evalúa señalando objetos familiares (reloj, bolígrafo) y pidiendo al paciente que los nombre, así como haciendo que el paciente siga una orden de tres pasos. El **lenguaje** también se estudia haciendo que el paciente escriba una frase, así como haciendo que lea otra en forma de orden y cumpla dicha orden.

El **examen del estado mental** valora el aspecto, las relaciones, la cognición, la comunicación, el estado de ánimo, la expresión afectiva, la conducta, la memoria, la orientación y la percepción.

La evaluación culmina en un énfasis biopsicosocial, un diagnóstico, y una valoración del riesgo. El **énfasis biopsicosocial** se deriva de una valoración de las *vulnerabilidades* y los *puntos fuertes* en la esfera biológica, psicológica y social y sirve para identificar los objetivos de una intervención y un tratamiento. En la esfera *biológica,* las principales vulnerabilidades son los antecedentes familiares de un trastorno psiquiátrico y de la personalidad o problemas conductuales, así como los antecedentes personales de agresiones prenatales, perinatales o posnatales; deterioros cognitivos o del lenguaje, enfermedad física crónica y un temperamento difícil. En la esfera *psicológica,* las principales vulnerabilidades son la imposibilidad de lograr las tareas del desarrollo, conflictos inconscientes sin resolver, junto con unas habilidades inadaptadas de afrontamiento y de estilos defensivos. En la esfera *social,* las principales vulnerabilidades son la falta de capacidad de los padres, una crianza poco habilidosa, la disfunción familiar, el aislamiento social, un contexto escolar desfavorable, estructuras comunitarias de escaso apoyo y desventajas sociodemográficas. Los principales puntos fuertes son la capacidad cognitiva y lingüística, la salud y el atractivo físico; unas características temperamentales moderadas y estables; y estructuras estables de apoyo de la crianza, la familia, los compañeros y la comunidad. El énfasis biopsicosocial se puede estructurar de forma que refleje los factores que predisponen, precipitan, perpetúan y protegen (mejoran) (las «4 *P*») con respecto al desarrollo del trastorno psiquiátrico observado.

El **diagnóstico** debe establecerse de acuerdo con la nomenclatura del DSM-5. Esta nomenclatura clasifica la fenomenología transversal en síndromes clínicos diferentes y trata de mejorar la precisión diagnóstica a expensas de las teorías de la causalidad y las presentaciones dimensionales. Según el DSM-5, si se cumplen los criterios, se puede establecer un diagnóstico (excepto en el caso de que se sigan unas normas jerárquicas); por ello, es frecuente la aparición de comorbilidad psiquiátrica. La **valoración del riesgo** incluye una valoración cuidadosa del estado de riesgo, incluyendo el de suicidio, homicidio, agresión, autoagresión y participación en conductas o situaciones de riesgo.

La evaluación diagnóstica psiquiátrica culmina en un **plan de tratamiento** que pone la amplia variedad de intervenciones psicosociales identificadas al servicio del niño. Los diagnósticos determinan la elección de los tratamientos psicoterapéuticos y psicofarmacológicos basados en la evidencia. La definición determina la selección de las intervenciones dirigidas a las vulnerabilidades y los puntos fuertes biológicos, psicológicos y sociales. Muchos de estos tratamientos e intervenciones se describen en los próximos capítulos.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES EN LA EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DE LACTANTES Y NIÑOS PEQUEÑOS

La evaluación psiquiátrica de lactantes y niños pequeños incluye las esferas de la fisiología, el temperamento, el desarrollo motor y del lenguaje, la conducta afectiva, la conducta social y la comunicación. Aunque buena parte de la información en estas esferas se derivará del relato de los padres, pueden obtenerse abundantes datos a partir de la conducta no verbal y de la observación de la interacción de padres e hijo. Las observaciones deben incluir el tono afectivo predominante de padres e hijos (positivo, negativo o apático); la participación en la situación (curiosidad o falta de interés); la respuesta social (mirada mutua, respuesta auditiva); y las reacciones a las transiciones (incluida la separación).

En este estadio es decisivo un examen en busca de depresión en la madre[§], al igual que la valoración de la capacidad de la madre (o de otro cuidador) para responder rápidamente en función de las necesidades expresadas por el niño, regular los cambios rápidos de las emociones y la conducta de su hijo, y proporcionar un estímulo protector para prevenir que el niño se sienta abrumado.

Los instrumentos estandarizados de cribado (*Ages and Stages Questionnaires; Brief Infant-Toddler Social & Emotional Assessment; Early Childhood Screening Assessment; Modified Checklist for Autism in Toddlers; Parents' Evaluation of Developmental Status*; y *Survey of Well-being of Young Children*), diseñados para esta edad, pueden ser útiles para sistematizar la valoración. Además, el *Infant, Toddler and Preschool Mental Status Exam* (ITP-MSE) es un instrumento de referencia que describe cómo pueden adaptarse las categorías tradicionales del examen del estado mental a las observaciones de un niño pequeño. Se han añadido categorías adicionales, incluida la regulación sensorial y del estado, que reflejan importantes áreas del desarrollo de los niños pequeños.

Para lactantes y niños pequeños se han formulado sistemas diagnósticos que son más apropiados para la edad que el DSM-5. Estos sistemas incluyen los *Research Diagnostic Criteria-Preschool Age* (RDC-PA) y *Zero to Three Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood-Revised* (DC: 0-3R). La DC: 0-3R incluye una clasificación de las relaciones que valora los límites de la adaptación interaccional en cada relación padres-hijo y los trastornos de la regulación del procesamiento sensorial que identifican una amplia variedad de patrones de la reactividad sensorial basados, desde un punto de vista constitucional y de la maduración, en los tipos de reactividad sensorial, patrones motores y patrones conductuales que, en conjunto, pueden disregular internamente al niño e impactar en sus interacciones con los cuidadores.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

[§]Se pueden consultar varios ejemplos en: http://www.medicalhomeportal.org/clinical-practice/screening-and-prevention/maternal-depression.

## Bibliografía


American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: Practice parameters for the psychiatric assessment of infants and toddlers, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:21S-36S, 1997.

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: Practice parameters for the psychiatric assessment of children and adolescents, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:4S-20S, 1997.

American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Association.

Angold A, Costello EJ, Messer SC, et al: Development of a short questionnaire for use in epidemiological studies of depression in children and adolescents, *Int J Meth Psych Res* 5:237-249, 1995.

Birmaher B, Khetarpal S, Brent D, et al: The Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders (SCARED): scale construction and psychometric characteristics, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:545-553, 1997.

Boris NW, Zeanah CH: Research diagnostic criteria for infants and preschool children: the process and empirical support, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 42:1504-1512, 2003.

Bourdon KH, Goodman R, Rae DS, et al: The Strengths and Difficulties Questionnaire: U.S. normative data and psychometric properties, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44:557-564, 2005.

Chun TH, Mace SE, Katz ER, et al: Executive summary: Evaluation and management of children and adolescents with acute mental health or behavioral problems. Part I. Common clinical challenges of patients with mental health and/or behavioral emergencies, *Pediatrics* 138(3):e20161571, 2016.

Chun TH, Mace SE, Katz ER, et al: Executive summary: Evaluation and management of children with acute mental health or behavioral problems. Part II. Recognition of clinically challenging mental health related conditions presenting with medical or uncertain symptoms, *Pediatrics* 138(3):e20161574, 2016.

Cohen E, MacKenzie RG, Yates GL: HEADSS, a psychosocial risk assessment instrument: implications for designing effective intervention programs for runaway youth, *J Adolesc Health* 12:539-544, 1991.

Copeland WE, Wolke D, Shanahan L, et al: Adult functional outcomes of common childhood psychiatric problems—a prospective, longitudinal study, *JAMA Psychiatry* 72(9):892-899, 2015.

Faulstich ME, Carey MP, Ruggiero L, et al: Assessment of depression in childhood and adolescence: an evaluation of the Center for Epidemiologic Studies Depression Scale for Children (CES-DC), *Am J Psychiatry* 143:1024-1027, 1986.

Finney GR, Minagar A, Heilman KM: Assessment of mental status, *Neurol Clin* 34:1-16, 2016.

Gleason MM, Goldson E, Yogman MW: Addressing early childhood emotional and behavioral problems, *Pediatrics* 138(6):e20163023, 2016.

Jellinek MS, Murphy JM, Little M, et al: Use of the Pediatric Symptom Checklist to screen for psychosocial problems in pediatric primary care: a national feasibility study, *Arch Pediatr Adolesc Med* 153:254-260, 1999.

Robins DL: Screening for autism spectrum disorders in primary care settings, *Autism* 12:537-556, 2008.

Sveen TH, Berg-Nielsen TS, Lydersen S, Wichstrom L: Screening for persistent psychopathology in 4-year-old children, *Pediatrics* 138(4):e20151648, 2016.

Swanson J, Schuck S, Mann M: Categorical and dimensional definitions and evaluations of symptoms of ADHD: the SNAP and SWAN ratings scales. http://www.adhd.net.

Weitzman C, Wegner L: the Section on Developmental and Behavioral Pediatrics, Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health, Council on Early childhood, and Society for Developmental and Behavioral Medicine: Promoting optimal development: screening for behavioral and emotional problems, *Pediatrics* 135(2):384-395, 2015.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 33

# Psicofarmacología

*David R. DeMaso y Heather J. Walter*

La psicofarmacología es la primera línea de tratamiento de diversas enfermedades psiquiátricas del niño y el adolescente (p. ej., TDAH, esquizofrenia, trastorno bipolar) y es utilizada de forma adyuvante a los tratamientos psicosociales de otros trastornos (o condiciones coexistentes), incluyendo ansiedad, depresión, trastorno del espectro autista, tic, trastornos relacionados con traumas y trastornos obsesivo-compulsivos. Aunque los pediatras de atención primaria (PAP) pueden manejar de rutina medicación para el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), ansiedad y depresión, también se les puede requerir manejar otros fármacos psicotrópicos con los que tienen menor experiencia. También es útil para los PAP estar familiarizados con la información básica acerca de la psicofarmacología del niño y el adolescente. Antes de prescribir fármacos psicotrópicos, los PAP deben revisar toda la información de la prescripción de cada medicación (en el prospecto o en páginas web fiables como la de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios*) para obtener información completa y actualizada sobre las indicaciones, contraindicaciones, alertas, interacciones, y precauciones.

Los prescriptores pediátricos deben ser conscientes de los principios de «buena praxis» que son la base de la evaluación y manejo de los fármacos que usan los psiquiatras de niños y adolescentes (tabla 33.1), así como considerar la extrapolación de estos principios a la prescripción en el ámbito de la atención primaria. La administración de fármacos incluye una serie de estadios interconectados que comprenden una evaluación, la construcción de diagnósticos de trabajo y formulaciones explicativas, la decisión de un tratamiento y un plan de supervisión, la obtención del asentimiento/consentimiento del tratamiento y la implementación del tratamiento.

Quedan preguntas acerca de la calidad de la evidencia que apoya el uso de muchos fármacos psicotrópicos en niños y adolescentes. Además, los síntomas cognitivos, emocionales y/o conductuales son los objetivos del tratamiento farmacológico cuando 1) no se obtiene una respuesta o es insuficiente a las intervenciones psicosociales disponibles basadas en la evidencia; 2) los síntomas del paciente sugieren un riesgo significativo de efectos adversos; o 3) el paciente está experimentando un sufrimiento o un deterioro funcional sustanciales. Los síntomas diana más comunes incluyen la agitación, la agresividad, la ansiedad, la depresión, la hiperactividad, la falta de atención, la impulsividad, la manía, las obsesiones, las compulsiones y la psicosis (tabla 33.2). Todos ellos pueden medirse cuantitativamente con escalas de evaluación de síntomas estandarizadas para establecer la gravedad basal de los síntomas y facilitar el «tratamiento diana».

## ESTIMULANTES Y OTROS FÁRMACOS PARA TRATAR EL TDAH

Los estimulantes son fármacos simpaticomiméticos que actúan tanto en el sistema nervioso central (SNC) como a nivel periférico aumentando la transmisión dopaminérgica y noradrenérgica (tabla 33.3). Existe una fuerte evidencia que demuestra la eficacia de estos fármacos, tanto en el tratamiento del TDAH como de la agresividad; en el tratamiento de la hiperactividad en el trastorno del espectro del autismo (TEA) las pruebas tienen una fortaleza moderada. En algunos casos se usan los estimulantes de forma adyuvante con antidepresivos en el tratamiento de la depresión y como monoterapia para la astenia/cansancio o malestar asociados a las enfermedades físicas crónicas.

No se han encontrado grandes diferencias en la eficacia y tolerabilidad entre las diferentes clases de fármacos estimulantes, y no existe un perfil de paciente que identifique aquellos que responderán mejor a una clase que a otra. Los efectos adversos más comunes (generalmente dosis-dependientes) de los estimulantes incluyen cefalea, gastralgia, supresión del apetito, pérdida de peso, incremento de la presión arterial (PA) y de la frecuencia cardiaca y retraso en el inicio del sueño. Otros efectos adversos menos comunes son la irritabilidad (particularmente destacado en niños más pequeños), agresividad, retraimiento social y alucinaciones (visuales o táctiles). Los preparados de anfetamina que se prescriben al mismo tiempo que antidepresivos serotoninérgicos pueden asociarse con el desarrollo de un síndrome serotoninérgico.

*https://www.aemps.gob.es/home.htm

**Tabla 33.1** Principios óptimos para el uso de medicación psicotrópica con niños y adolescentes

1. Antes de iniciar la farmacoterapia se debe realizar una evaluación psiquiátrica completa.
2. Antes de iniciar la farmacoterapia se debe obtener una historia médica y una evaluación médica debe ser considerada cuando sea apropiada.
3. El prescriptor debe comunicarse con otros profesionales para obtener historias colaterales y colaborar en la monitorización de la aparición de los efectos adversos en el ensayo con la medicación.
4. El prescriptor debe desarrollar un plan de tratamiento psicosocial y psicofarmacológico basado en la mejor evidencia disponible.
5. El prescriptor debe desarrollar un plan de monitorización del paciente durante el ensayo terapéutico.
6. El prescriptor debe ser cauto cuando el ensayo terapéutico no puede ser monitorizado.
7. El prescriptor debe educar al paciente y a la familia sobre el diagnóstico y el plan de tratamiento del paciente.
8. El prescriptor debe obtener y documentar el consentimiento informado antes de iniciar el ensayo terapéutico y adecuar los intervalos durante el ensayo.
9. El procedimiento de consentimiento informado se debe focalizar en los riesgos y beneficios del tratamiento propuesto y de las alternativas.
10. El ensayo terapéutico debe implicar la adecuada dosificación del fármaco durante un adecuado periodo de tiempo.
11. El prescriptor debe revaluar al paciente si el paciente no responde al ensayo terapéutico como se esperaba.
12. El prescriptor debe realizar un uso bien razonado de las combinaciones farmacológicas.
13. El prescriptor debe tener un plan específico para interrumpir el uso de la medicación.

Adaptada de American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: Practice parameter on the use of psychotropic medication in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 48(9):961–973, 2009.

**Tabla 33.2** Estrategia de síntomas objetivo para el tratamiento psicofarmacológico

| SÍNTOMA OBJETIVO | CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS |
|---|---|
| Agitación | Antipsicótico atípico<br>Antipsicótico típico<br>Ansiolítico |
| Agresividad | Estimulante<br>Antipsicótico atípico |
| Ansiedad | Antidepresivo<br>Ansiolítico (solo si hay ansiedad situacional) |
| Depresión | Antidepresivo |
| Hiperactividad, falta de atención, impulsividad | Estimulante<br>α-agonista<br>Atomoxetina |
| Manía | Antipsicótico atípico<br>Litio |
| Obsesiones, compulsiones | Antidepresivos |
| Psicosis | Antipsicótico atípico<br>Antipsicótico típico |
| Tics | α-agonista<br>Antipsicótico atípico<br>Antipsicótico típico |

Adaptada de Shaw RJ, DeMaso DR: *Clinical manual of pediatric psychosomatic medicine: mental health consultation with physically ill children and adolescents*, Washington, DC, 2006, American Psychiatric Press, p 306.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 33.3** Fármacos selectivos para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH)

| NOMBRE GENÉRICO DURACIÓN APROXIMADA DE LA ACCIÓN | APROBADO POR LA FDA (rango de edad pediátrico en años) | SÍNTOMAS OBJETIVO | DOSIS INICIAL DIARIA | RANGO TERAPÉUTICO DE LA DOSIS DIARIA | MONITORIZACIÓN MÉDICA SELECTIVA Y PRECAUCIONES |
|---|---|---|---|---|---|
| ESTIMULANTES | | | | | |
| *Acción prolongada* | | | | | |
| OROS Metilfenidato 12 horas | TDAH (6+) | Falta de atención Hiperactividad Impulsividad | 18 mg | Edad 6-12 años: 18-54 mg Edad >12 años: 18-72 mg | Historia personal y familiar de patología CV; historia personal de convulsiones; altura, peso, PA, FC; síntomas bipolares o psicóticos; abuso de sustancias; posible obstrucción GI |
| Dexmetilfenidato 10-12 horas | TDAH (6+) | Falta de atención Hiperactividad Impulsividad | 5 mg | 5-30 mg | Historia personal y familiar de patología CV; historia personal de convulsiones; altura, peso, PA, FC; síntomas bipolares o psicóticos; abuso de sustancias |
| Combinación de anfetamina 12 horas | TDAH (6+) | Falta de atención Hiperactividad Impulsividad | 5 mg | 5-30 mg | Historia personal y familiar de patología CV; historia personal de convulsiones; altura, peso, PA, FC; síntomas bipolares o psicóticos; abuso de sustancias |
| Lisdexamfetamina (cápsulas* y masticables) 12 horas | TDAH (6+) | Falta de atención Hiperactividad Impulsividad | 20 mg | 20-70 mg | Historia personal y familiar de patología CV; historia personal de convulsiones; altura, peso, PA, FC; síntomas bipolares o psicóticos; abuso de sustancias |
| Metilfenidato transdérmico 12 horas | TDAH (6+) | Falta de atención Hiperactividad Impulsividad | 10 mg | 10-30 mg | Historia personal y familiar de patología CV; historia personal de convulsiones; altura, peso, PA, FC; síntomas bipolares o psicóticos; abuso de sustancias, reacciones dérmicas |
| Suspensión de metilfenidato 12 horas | TDAH (6+) | Falta de atención Hiperactividad Impulsividad | 20 mg | 20-60 mg | Historia personal y familiar de patología CV; historia personal de convulsiones; altura, peso, PA, FC; síntomas bipolares o psicóticos; abuso de sustancias |
| *Acción intermedia* | | | | | |
| Metilfenidato 8 horas | TDAH (6+) | Falta de atención Hiperactividad Impulsividad | 10 mg | 10-60 mg | Historia personal y familiar de patología CV; historia personal de convulsiones; altura, peso, PA, FC; síntomas bipolares o psicóticos; abuso de sustancias |
| Dextroamfetamina 8 horas | TDAH (6+) | Falta de atención Hiperactividad Impulsividad | 5 mg | 5-40 mg | Historia personal y familiar de patología CV; historia personal de convulsiones; altura, peso, PA, FC; síntomas bipolares o psicóticos; abuso de sustancias |
| Metilfenidato masticable 8 horas | TDAH (6+) | Falta de atención Hiperactividad Impulsividad | 20 mg | 20-60 mg | Historia personal y familiar de patología CV; historia personal de convulsiones; altura, peso, PA, FC; síntomas bipolares o psicóticos; abuso de sustancias |
| *Acción corta* | | | | | |
| Dexmetilfenidato 4-5 horas | TDAH (6+) | Falta de atención Hiperactividad Impulsividad | 5 mg | 5-20 mg | Historia personal y familiar de patología CV; historia personal de convulsiones; altura, peso, PA, FC; síntomas bipolares o psicóticos; abuso de sustancias |
| Metilfenidato 4 horas | TDAH (6+) | Falta de atención Hiperactividad Impulsividad | 5 mg | 5-60 mg | Historia personal y familiar de patología CV; historia personal de convulsiones; altura, peso, PA, FC; síntomas bipolares o psicóticos; abuso de sustancias |
| Anfetamina combinación 4-5 horas | TDAH (3+) | Falta de atención Hiperactividad Impulsividad | Edad 3-5 años: 2,5 mg Edad ≥6 años: 5 mg | 5-40 mg | Historia personal y familiar de patología CV; historia personal de convulsiones; altura, peso, PA, FC; síntomas bipolares o psicóticos; abuso de sustancias |

**Tabla 33.3** Fármacos selectivos para el Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad (TDAH) *(cont.)*

| NOMBRE GENÉRICO DURACIÓN APROXIMADA DE LA ACCIÓN | APROBADO POR LA FDA (rango de edad pediátrico en años) | SÍNTOMAS OBJETIVO | DOSIS INICIAL DIARIA | RANGO TERAPÉUTICO DE LA DOSIS DIARIA | MONITORIZACIÓN MÉDICA SELECTIVA Y PRECAUCIONES |
|---|---|---|---|---|---|
| Dextroanfetamina<br>4 horas | TDAH (3+) | Falta de atención<br>Hiperactividad<br>Impulsividad | Edad 3-5 años: 2,5 mg<br>Edad ≥6 años: 5 mg | 5-40 mg | Historia personal y familiar de patología CV; historia personal de convulsiones; altura, peso, PA, FC; síntomas bipolares o psicóticos; abuso de sustancias |
| INHIBIDOR SELECTIVO DE LA RECAPTACIÓN DE NORADRENALINA | | | | | |
| Atomoxetina<br>24 horas | TDAH (6+) | Falta de atención<br>Hiperactividad<br>Impulsividad | <70 kg: 0,5 mg/kg/día<br>>70 kg: 40 mg | <70 kg: 0,5-1,2 mg/kg/día<br>>70 kg: 40-100 mg | Historia personal y familiar de patología CV; PA, FC; alteraciones hepáticas; ideación suicida; síntomas bipolares o psicóticos |
| ALFA(α)-AGONISTAS | | | | | |
| *Acción corta* | | | | | |
| Clonidina<br>4 horas | Ninguna | Falta de atención<br>Hiperactividad<br>Impulsividad | 0,05 mg | 27-40,5 kg: 0,05-0,2 mg<br>40,5-45 kg: 0,05-0,3 mg<br>>45 kg: 0,05-0,4 mg | Historia de patología CV, PA, FC, hipertensión de rebote, alteraciones de la conducción cardiaca |
| Guanfacina<br>6 horas | Ninguna | Falta de atención<br>Hiperactividad<br>Impulsividad | 0,5 mg | 27-40,5 kg: 0,5-2 mg<br>40,5-45 kg: 0,5-3 mg<br>>45 kg: 0,5-4 mg | Historia de patología CV, PA, FC, hipertensión de rebote, alteraciones de la conducción cardiaca |
| *Acción larga* | | | | | |
| Clonidina<br>12 horas | TDAH (6+) | Falta de atención<br>Hiperactividad<br>Impulsividad | 0,1 mg | 0,1-0,4 mg | Historia de patología CV, PA, FC, hipertensión de rebote, alteraciones de la conducción cardiaca |
| Guanfacina<br>24 horas | TDAH (6+) | Falta de atención<br>Hiperactividad<br>Impulsividad | 1 mg | *Monoterapia:*<br>25-33,9 kg: 2-3 mg<br>34-41,4 kg: 2-4 mg<br>41,5-49,4 kg 3-5 mg<br>49,5-58,4 kg: 3-6 mg<br>58,5-91 kg: 4-7 mg<br>>91 kg: 5-7 mg<br>*Adyuvante* (con estimulante): 0,05-0,12 mg/kg/día | Historia de patología CV, PA, FC, hipertensión de rebote, alteraciones de la conducción cardiaca |

*Las dosis mostradas en la tabla pueden exceder la dosis máxima recomendada para algunos niños.
CV, cardiovascular; FC, frecuencia cardiaca; FDA, U. S. Food and Drug Administration; PA, presión arterial.

Los estimulantes se han asociado con elevaciones en la PA media (<5 mmHg) y del pulso (<10 latidos por minuto); aunque en algunos individuos (5-10%) pueden tener mayores aumentos. La tasa de muerte súbita en pacientes pediátricos es comparable a la de los niños en la población general; el hazard ratio de eventos cardiovasculares (CV) serios es de 0,75 (aunque no se ha podido descartar un aumento de 2 veces el riesgo). Además, el análisis de series de casos de pacientes que tuvieron un incidente CV y tratamiento con metilfenidato demostró un aumento del riesgo de arritmia (ratio de incidencia, 1,61) que era mayor si existía una enfermedad cardiaca congénita. La Food and Drug Administration (FDA) estadounidense recomienda que los estimulantes deben evitarse en pacientes con alteraciones cardiacas estructurales (p. ej., tetralogía de Fallot postoperada, anormalidades de la arteria coronaria, estenosis subaórtica, cardiomiopatía hipertrófica) y si el paciente presenta síntomas (síncope, palpitaciones, arritmias) o hay historia familiar (p. ej., muerte súbita inexplicada) sugestiva de enfermedad CV. En estas circunstancias, se recomienda valoración por Cardiología antes de su prescripción. No se recomiendan electrocardiogramas (ECG) de rutina en ausencia de factores de riesgo cardiaco.

La **atomoxetina** es un inhibidor selectivo de la recaptación presináptica de la noradrenalina; aumenta los niveles de dopamina y de noradrenalina en la corteza prefrontal (tabla 33.3). Es menos eficaz en el tratamiento del TDAH y la agresividad que los estimulantes, pero tiene una duración más larga (aproximadamente 24 horas). La atomoxetina tiene un inicio de la acción en 1-2 semanas de iniciar el tratamiento, pero hay un aumento mayor de la respuesta a las 24 semanas o más. Los efectos adversos más frecuentes de la atomoxetina son náusea, cefalea, dolor abdominal, insomnio, somnolencia, disfunción eréctil, irritabilidad, fatiga, disminución del apetito, pérdida de peso y mareo, junto con aumentos no clínicos de la frecuencia cardíaca y la PA. Se han descrito potenciales reacciones neuropsiquiátricas más graves como la psicosis, la manía, los ataques de pánico, la agresividad, la depresión, las convulsiones y el pensamiento suicida. La atomoxetina tiene un aviso de la FDA por el riesgo de ideación suicida y la necesidad de monitorizarla estrechamente. La atomoxetina también se ha asociado a hepatotoxicidad, debe interrumpirse en pacientes con ictericia o evidencia de daño hepático en análisis de laboratorio y no debe ser reiniciado. Por el riesgo de muerte súbita, la atomoxetina debe evitarse en jóvenes con anormalidades estructurales cardiacas conocidas, cardiomiopatía, anormalidades del ritmo cardiaco u otros problemas importantes del corazón.

Los fármacos α-adrenérgicos **clonidina** y **guanfacina,** junto con los preparados de larga duración de cada uno, son agonistas adrenérgicos presinápticos que aparentemente estimulan los autorreceptores inhibidores presinápticos del SNC (tabla 33.3). El preparado de liberación lenta de guanfacina tiene una evidencia moderada-fuerte en la monoterapia del TDAH y una evidencia débil como terapia adyuvante a la medicación estimulante. La combinación de la terapia estimulante/α-agonista es superior a la monoterapia con cualquiera de ellos y con placebo para mejorar la inatención y la memoria de trabajo. El preparado de liberación lenta de guanfacina tiene evidencia moderada para el tratamiento del TDAH con trastorno negativista desafiante (TND) comórbido, afectando de forma favorable a ambos grupos de síntomas, así como para tratar la agitación en el autismo.

Entre los posibles efectos secundarios de la clonidina y la guanfacina se encuentran la sedación, la somnolencia, la cefalea, el dolor abdominal, la hipotensión, la bradicardia, las alteraciones de la conducción cardiaca,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 33.4** Fármacos selectivos para la depresión y la ansiedad en niños y adolescentes

| NOMBRE GENÉRICO | APROBADO POR LA FDA (rango pediátrico de edad en años) | SÍNTOMAS OBJETIVO | DOSIS INICIAL DIARIA | RANGO TERAPÉUTICO DE LA DOSIS DIARIA* | MONITORIZACIÓN MÉDICA SELECTIVA Y PRECAUCIONES |
|---|---|---|---|---|---|
| INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA | | | | | |
| Citalopram | Ninguno | Depresión<br>Ansiedad<br>Obsesiones/ compulsiones | 10 mg | 10-40 mg | Ideación suicida; alargamiento del QT con dosis >40 mg; sangrado anormal; manía; SS; SD |
| Escitalopram | Depresión (12-17) | Depresión<br>Ansiedad<br>Obsesiones/ compulsiones | 5 mg | 5-20 mg | Ideación suicida; sangrado anormal; manía; SS; SD |
| Fluoxetina | Depresión (8-17)<br>TOC (7-17) | Depresión<br>Ansiedad<br>Obsesiones/ compulsiones | Edad 6-12 años: 10 mg<br>Edad 13-17 años: 20 mg | Depresión: 10-20 mg<br>Ansiedad, TOC: 10-60 mg | Ideación suicida; sangrado anormal; manía; SS |
| Sertralina | TOC (6-17) | Depresión<br>Ansiedad<br>Obsesiones/ compulsiones | Edad 6-12 años: 12,5-25 mg<br>Edad 13-17 años: 25-50 mg | 12,5-200 mg | Ideación suicida; sangrado anormal; manía; SS; SD |
| ANTIDEPRESIVOS ATÍPICOS | | | | | |
| Bupropión | Ninguna | Depresión | 150 mg | 150-300 mg | Ideación suicida; reacciones neuropsiquiátricas, convulsiones (>300 mg/día); PA; manía; contraindicado en pacientes con convulsiones y trastornos de la conducta alimentaria |
| Duloxetina | Ansiedad (7-17) | Depresión<br>Ansiedad | 30 mg | 30-60 mg | Ideación suicida; PA, FC; daño hepático; reacciones cutáneas graves; sangrado; manía; SS; SD |
| Mirtazipina | Ninguna | Depresión | 7,5 mg | 7,5-45 mg | Ideación suicida; peso; somnolencia; agranulocitosis; alargamiento del QT; manía; SS; SD |
| Venlafaxina | Ninguna | Depresión<br>Ansiedad | 37,5 mg | 37,5-225 mg | Ideación suicida; PA; sangrado anormal; manía; SS; SD |
| ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS | | | | | |
| Clomipramina | TOC (10-17) | Obsesiones<br>Compulsiones | 25 mg | 25-200 mg | Ideación suicida; PA; FC; ECG; niveles séricos; manía; SS; convulsiones; SD |
| AGENTES ANSIOLÍTICOS (USO SITUACIONAL) | | | | | |
| Loracepam | Ninguno | Ansiedad | 0,5 mg | 0,5-2 mg | Depresión respiratoria; sedación; dependencia física y psicológica; reacciones paradójicas |
| Clonacepam | Ninguno | Pánico | 0,5 mg | 0,5-1 mg | Depresión respiratoria; sedación; dependencia física y psicológica; reacciones paradójicas; ideación suicida |
| Hidroxicinas | Ansiedad | Ansiedad | 50 mg | <6 años: 50 mg<br>>6 años: 50-100 mg | Prolongación del QT |

*Las dosis mostradas en la tabla pueden exceder la dosis máxima recomendada para algunos niños.
ECG, electrocardiograma; FC, frecuencia cardiaca; PA, presión arterial; SD, síndrome de discontinuación; SS, síndrome serotoninérgico; TOC, trastorno obsesivo-compulsivo.

la sequedad de boca, la depresión y la confusión. La supresión brusca del medicamento puede provocar hipertensión arterial de rebote y la sobredosis puede provocar la muerte.

## ANTIDEPRESIVOS

Los fármacos antidepresivos actúan sobre los receptores presinápticos y postsinápticos, afectando a la liberación y recaptación de neurotransmisores cerebrales, incluida la noradrenalina, la serotonina y la dopamina (tabla 33.4). Existe una cantidad considerable de pruebas que respaldan la eficacia de los antidepresivos para tratar la ansiedad y los trastornos obsesivo-compulsivos, aunque las pruebas no son tan abundantes en el caso del tratamiento de los trastornos depresivos. Se han descrito pensamientos suicidas durante el tratamiento con todos los antidepresivos. En todos los ensayos clínicos aleatorizados y controlados (ECAC) llevados a cabo sobre antidepresivos y sus indicaciones, la diferencia general entre riesgos de ideación suicida/intentos era del 0,7%, que corresponde a un *número de enfermos que es necesario tratar para que se produzca un efecto perjudicial* de 143. Todos los antidepresivos llevan un aviso de la FDA por aumento del suicidio, por lo que se recomienda un seguimiento estrecho en los estadios iniciales del tratamiento y ajustes de dosis si es necesario.

El **inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS)** fluoxetina supera a todo el resto de antidepresivos (tanto ISRS como no-ISRS) estudiados y es el único ISRS que se separa del placebo en los estudios con *preadolescentes* deprimidos. ISRS tienen un amplio margen de seguridad. Los efectos adversos de los ISRS generalmente se manifiestan en las primeras semanas de tratamiento, y muchos se resuelven con el tiempo. Los más comunes son náuseas, irritabilidad, insomnio, modificaciones del apetito, ganancia/pérdida de peso, cefaleas, sequedad de boca, mareo, bruxismo, diaforesis, temblores, acatisia y activación conductual. Aproximadamente el 5% de los pacientes jóvenes que toman ISRS, particularmente en los niños, desarrollan **activación conductual** (aumento de la impulsividad, la agitación y la irritabilidad) que se puede confundir con manía, pero estos síntomas de activación se resuelven típicamente cuando se reduce la dosis o se interrumpe la medicación. Los efectos adversos sexuales son comunes, incluyendo la disminución de la libido, anorgasmia y disfunción eréctil. Hay un aumento del riesgo de sangrado, especialmente cuando se usan con aspirina u otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

Los ISRS pueden asociarse con alteraciones del ritmo cardiaco, y el citalopram provoca alargamiento del intervalo QT dosis-dependiente, contraindicando dosis >40 mg/día. Los pacientes con diabetes pueden experimentar hipoglucemias durante el tratamiento con ISRS e hiperglicemia cuando se interrumpe. Los **síntomas al interrumpir el tratamiento** (p. ej., estado de ánimo disfórico, irritabilidad, agitación, mareo, alteraciones sensoriales, ansiedad, confusión, cefalea, letargia, labilidad emocional, insomnio, hipomanía) son más frecuentes para los ISRS de acción corta (sertralina, citalopram, escitalopram), por lo que se recomienda su administración en varias dosis, si estas medicaciones se usan a dosis altas, y reducir gradualmente si se quiere interrumpir el tratamiento.

El **síndrome serotoninérgico** se caracteriza por la triada de cambios en el estado mental (p. ej., agitación, alucinaciones, *delirium,* coma), inestabilidad autonómica (p. ej., taquicardia, PA lábil, mareo, diaforesis, enrojecimiento, hipertermia) y síntomas neuromusculares (p. ej., temblor, rigidez, mioclonías, hiperreflexia, incoordinación). El síndrome serotoninérgico se debe al excesivo agonismo del SNC y de los receptores serotoninérgicos del sistema nervioso periférico y puede ser causado por un abanico de fármacos, incluyendo ISRS, valproato y litio. Las interacciones que pueden causar un síndrome serotoninérgico son ISRS con linezolid (antibiótico con propiedades inhibitorias de la monoamino oxidasa) y con medicaciones antimigraña, así como preparaciones de anfetaminas, trazodona, buspirona y venlafaxina. El síndrome serotoninérgico es, en general, autolimitado y se resuelve de forma espontánea una vez que se interrumpen los agentes serotoninérgicos. Los pacientes con enfermedad grave necesitan control de la agitación, de la inestabilidad autonómica y de la hipertermia, así como la administración de la 5-hidroxitriptamina (5-$HT_{2A}$, serotonina) antagonistas (p. ej., ciproheptadina).

Los **antidepresivos no-ISRS** son el bupropión, la duloxetina, la venlafaxina y la mirtazapina (tabla 33.4). Todas estas medicaciones tienen una falta de evidencia para apoyar su eficacia en niños y adolescentes, por lo que no se deben considerar opciones de primera línea. El *bupropión*, un **inhibidor de la recaptación de noradrenalina-dopamina (IRND)**, parece que tiene un efecto mixto-agonista indirecto en la transmisión de noradrenalina y dopamina. No hay estudios rigurosos en niños y adolescentes con bupropión para el tratamiento de la depresión y la ansiedad, aunque hay alguna evidencia que sugiere que el bupropión puede ser efectivo en ayudar a dejar de fumar y en el TDAH en jóvenes. Los efectos secundarios más frecuentes son irritabilidad, náusea, anorexia, cefalea e insomnio. Se han dado casos de convulsiones dosis-relacionadas con bupropión (0,1% de riesgo con dosis de 300 mg/día y 0,4% de riesgo con 400 mg/día) por lo que está contraindicado en pacientes con epilepsia, trastornos de la conducta alimentaria o con riesgo de convulsiones.

La duloxetina y la venlafaxina son **inhibidores de la recaptación de serotonina-noradrenalina (IRSN).** La *duloxetina* tiene la aprobación de la FDA para el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizado en niños y adolescentes, pero estudios del tratamiento con duloxetina para la depresión en jóvenes han sido negativos. Hay alguna evidencia de que en adultos el tratamiento con duloxetina puede ser útil para la fibromialgia y el dolor crónico musculoesquelético, y este efecto también se ha observado en niños y adolescentes. Los efectos secundarios más frecuentes de la duloxetina son náuseas, diarreas, pérdida de peso y mareo. También se han notificado aumentos de la frecuencia cardiaca y de la PA, por lo que la PA debe ser monitorizada en cada visita y en cada cambio de dosis. Además, ha habido notificaciones de fallo hepático, algunas veces fatal; la duloxetina se debe interrumpir y no continuar en pacientes que desarrollan ictericia u otra evidencia de alteración hepática. La duloxetina se ha asociado también con reacciones graves en la piel (eritema multiforme y síndrome de Stevens-Johnson).

La *venlafaxina* solo tiene ensayos clínicos negativos para el tratamiento de la depresión en niños y adolescentes, pero tiene evidencia favorable para el tratamiento de la ansiedad. Los efectos secundarios son similares a los ISRS, incluyendo hipertensión, irritabilidad, insomnio, cefalea, anorexia, nerviosismo y mareo; y la tasa de abandono es alta en los ensayos clínicos con venlafaxina. La PA deber ser monitorizada en cada visita y con cada cambio de dosis. Los síntomas al interrumpir el tratamiento (p. ej., estado de ánimo disfórico, irritabilidad, agitación, mareo, alteraciones sensoriales, ansiedad, confusión, cefalea, letargia, labilidad emocional, insomnio, hipomanía, *tinnitus,* convulsiones) son más pronunciados con la venlafaxina que con otros antidepresivos no-ISRS. Además, el pensamiento suicida y la agitación son más comunes con la venlafaxina que con otros antidepresivos, por lo que requiere un seguimiento estrecho. Debido a los importantes efectos secundarios, la velafaxina debe considerarse como tercera línea de tratamiento.

La mirtazapina es tanto un antidepresivo noradrenalinérgico como serotoninérgico específico. La mirtazapina solo tiene ensayos clínicos negativos para el tratamiento de la depresión en menores y no tiene evidencia rigurosa de efectividad en ningún otro trastorno psiquiátrico en niños y adolescentes. La mirtazapina está asociada a un riesgo importante de ganancia de peso y, más raro, de hipotensión, elevación de enzimas hepáticas, agranulocitosis y prolongación del QT. Por sus propiedades sedantes se utiliza de manera adyuvante en adultos con trastornos de depresión/ansiedad, pero no hay evidencia para utilizar la mirtazapina en niños con trastornos del sueño.

Los **antidepresivos tricíclicos (ATC)** se caracterizan por mecanismos mixtos de acción; por ejemplo, la clomipramina es principalmente serotoninérgica, y la imipramina es tanto noradrenérgica como serotoninérgica. Con el advenimiento de los ISRS, la falta de estudios sobre eficacia, en particular, en la depresión, y los efectos adversos de mayor gravedad, ha disminuido la utilización de ATC en niños. La *clomipramina* se utiliza en el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo (tabla 33.4). A diferencia de los ISRS, los ATC pueden ser útiles en los trastornos por dolor. Su índice terapéutico es estrecho, con la posibilidad de que las sobredosis sean letales. Los efectos adversos son los síntomas anticolinérgicos (p. ej., boca seca, visión borrosa, estreñimiento). Los ATC pueden producir efectos sobre la conducción cardíaca en dosis >3,5 mg/kg. Con dosis superiores a este nivel, está indicada la monitorización de la PA y del ECG.

Los **fármacos ansiolíticos**, incluido el loracepam, el clonacepam y la hidroxicina, se han utilizado con eficacia para el alivio a corto plazo de los síntomas del trastorno de ansiedad agudo (v. tabla 33.4). Son menos eficaces como fármacos para tratamiento crónico ansiolítico (>4 meses), en particular cuando uno se utiliza como monoterapia. El uso crónico conlleva un riesgo importante de dependencia física y psicológica.

## ANTIPSICÓTICOS

En función de su mecanismo de acción, los fármacos antipsicóticos pueden dividirse en primera generación (bloqueo de los receptores dopaminérgicos $D_2$) y segunda generación (actividad antagonista dopaminérgica y serotoninérgica) (tabla 33.5).

Los fármacos **antipsicóticos de segunda generación (o atípicos) (ASG)** se caracterizan por interacciones antagonistas relativamente potentes con los receptores 5-$HT_2$ y quizás una actividad más variable en sus lugares de acción adrenérgicos, colinérgicos e histaminérgicos centrales, lo que podría explicar los efectos adversos variables, particularmente metabólicos, observados con estos fármacos. Los ASG disponen de una moderada base de evidencias para el tratamiento de la agitación en el autismo y para el tratamiento de la esquizofrenia, del trastorno bipolar y la agresividad. El haloperidol es un potente **antipsicótico** que es de **primera generación (o típico)** y es el fármaco más usado para el tratamiento de la agitación y de la esquizofrenia.

Los ASG producen efectos adversos sustanciales, incluidos sedación, síntomas extrapiramidales, aumento de peso, síndrome metabólico, diabetes, hiperlipidemia, hiperprolactinemia, efectos hematológicos (leucopenia, neutropenia), aumento de las transaminasas hepáticas, convulsiones y efectos CV. Tienen una alerta de la FDA por el riesgo aumentado de producir diabetes. Los jóvenes parece que son más sensibles a la sedación, los síntomas extrapiramidales (excepto acatisia), la discinesia de abstinencia, las alteraciones de la prolactina, la ganancia de peso, la hepatotoxicidad y las alteraciones metabólicas. El desarrollo de diabetes o de discinesia tardía parece ser menos prevalente que en los adultos, aunque puede ser debido a que el tiempo de seguimiento es corto porque estos efectos secundarios pueden no aparecer hasta la edad adulta.

El manejo de los efectos secundarios debe ser proactivo con una evaluación basal y una monitorización continua (tabla 33.6). Los movimientos anormales (distonía, acatisia, discinesia tardía) necesitan una valoración periódica usando un instrumento estandarizado como la *Abnormal Involuntary Movement Scale* (AIMS). La valbenazina es un fármaco aprobado por la FDA para el tratamiento de la discinesia tardía en adultos. La necesidad de agentes antiparkinsonianos puede ser considerada, particularmente para pacientes con riesgo de distonía aguda o que tienen historia previa de reacciones distónicas. Los efectos CV de los ASG incluyen la prolongación del intervalo QTc, taquicardia, hipertensión ortostática y pericarditis. En pacientes con una historia personal o familiar de alteraciones cardiacas, incluyendo síncopes, palpitaciones, arritmias o muerte súbita inexplicada, debe considerarse realizar un ECG basal con monitorización posterior, así como realizar una consulta con Cardiología antes de prescribirlos. Deben considerarse fármacos alternativos si la frecuencia cardiaca en reposo es mayor a 130 latidos/min o el PR, QRS y QTc sobrepasa 200, 120 y 460 milisegundos (ms), respectivamente.

La enzima citocromo P450 (CIP) metaboliza los antipsicóticos, por ello necesita que el PAP y el psiquiatra estén alerta a posibles interacciones farmacológicas que pueden afectar a los niveles séricos de todas las medicaciones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 33.5** Fármacos selectivos para la psicosis, la manía, la irritabilidad, la agitación, la agresión y el síndrome de Tourette en niños y adolescentes

| NOMBRE GENÉRICO | APROBADO POR LA FDA (rango pediátrico de edad en años) | SÍNTOMAS OBJETIVO | DOSIS INICIAL DIARIA | RANGO TERAPÉUTICO DE LA DOSIS DIARIA* | MONITORIZACIÓN MÉDICA SELECTIVA Y PRECAUCIONES |
|---|---|---|---|---|---|
| **ANTIPSICÓTICOS DE SEGUNDA GENERACIÓN** | | | | | |
| Aripiprazol<br>Disponible en preparación líquida | Bipolar (10-17)<br>Esquizofrenia (13-17)<br>Irritabilidad en el autismo (6-17)<br>Trastorno de la Tourette (6-17) | Manía<br>Psicosis<br>Irritabilidad<br>Agresividad<br>Agitación<br>Tics vocales/motores | Bipolar, esquizofrenia: 2 mg<br>Autismo: 2 mg<br>Tourette: 2 mg | Bipolar, esquizofrenia: 10-30 mg<br>Autismo: 5-15 mg<br>Tourette: 5-20 mg | IMC, PA, FC, glucosa y lípidos en ayunas, movimientos anormales; comportamiento compulsivo; síndrome neuroléptico maligno; leucopenia, neutropenia, agranulocitosis; convulsiones |
| Olanzapina<br>Disponible en preparación líquida, efervescente, y en preparaciones i.m. | Bipolar (13-17)<br>Esquizofrenia (13-17) | Manía<br>Psicosis<br>Agitación | 2,5 mg | 2,5-20 mg | IMC, PA, FC, glucosa y lípidos en ayunas, movimientos anormales; toxicodermia (DRESS); síndrome neuroléptico maligno; leucopenia, neutropenia, agranulocitosis; convulsiones |
| Quetiapina | Bipolar (10-17)<br>Esquizofrenia (13-17) | Manía<br>Psicosis<br>Agitación | 25 mg dos veces al día | Bipolar: 400-600 mg<br>Esquizofrenia: 400-800 mg | IMC, PA, FC, glucosa y lípidos en ayunas, movimientos anormales; examen oftalmológico; síndrome neuroléptico maligno; leucopenia, neutropenia, agranulocitosis; convulsiones; prolongación del QT |
| Risperidona<br>Disponible en preparación líquida y efervescente | Bipolar (10-17)<br>Esquizofrenia (13-17)<br>Irritabilidad en el autismo (5-17) | Manía<br>Psicosis<br>Irritabilidad<br>Agresividad<br>Agitación | Bipolar, esquizofrenia: 0,5 mg<br>Autismo:<br><20 kg: 0,25 mg<br>≥20 kg: 0,5 mg | Bipolar, esquizofrenia: 1-6 mg<br>Autismo: 0,5-3 mg | IMC, PA, FC, glucosa y lípidos en ayunas, prolactina, movimientos anormales; síndrome neuroléptico maligno; leucopenia, neutropenia, agranulocitosis; convulsiones |
| Paliperidona<br>Disponible en presentación líquida e i.m. | Esquizofrenia (12-17) | Psicosis | 3 mg | <51 kg: 3-6 mg<br>≥51 kg: 3-12 mg | IMC, PA, FC, glucosa y lípidos en ayunas, prolactina, movimientos anormales; prolongación del QT; síndrome neuroléptico maligno; potenciales obstrucciones GI; leucopenia, neutropenia, agranulocitosis; convulsiones |
| Lurasidona | Esquizofrenia (13-17) | Psicosis | 40 mg | 40-80 mg | IMC, PA, FC, glucosa y lípidos en ayunas, prolactina, movimientos anormales; síndrome neuroléptico maligno; leucopenia, neutropenia, agranulocitosis; convulsiones |
| Asenapina | Bipolar (10-17) | Manía<br>Psicosis | 2,5 mg dos veces al día | 5-20 mg | IMC, PA, FC, glucosa y lípidos en ayunas, prolactina, movimientos anormales; prolongación del QT; síndrome neuroléptico maligno; leucopenia, neutropenia, agranulocitosis; convulsiones |
| **ANTIPSICÓTICOS DE PRIMERA GENERACIÓN** | | | | | |
| Haloperidol<br>Disponible en presentación líquida e i.m. | Psicosis<br>Trastorno de la Tourette<br>Trastornos conductuales graves<br>Agitación (3-17) | Manía<br>Psicosis<br>Irritabilidad<br>Agresividad<br>Agitación<br>Tics vocales/motores | 0,05 mg/kg/día | 0,05-0,15 mg/kg/día | PA, FC, movimientos anormales; prolongación del QT; síndrome neuroléptico maligno; encefalopatía cuando se combina con litio; leucopenia, neutropenia, agranulocitosis |
| **ESTABILIZADORES DEL ÁNIMO** | | | | | |
| Carbonato de litio<br>Disponible en presentación líquida | Bipolar (12-17) | Manía | Manía aguda: 1.800 mg/día<br>Nivel objetivo: 1,0-1,5 mEq/l | Control a largo plazo: 900-1.200 mg/día<br>Nivel objetivo: 0,6-1,2 mEq/l | Niveles séricos, hemograma completo con fórmula diferencia, función tiroidea, BUN/creatinina, AU, electrolitos, glucemia en ayunas; ECG; encefalopatía cuando se combina con haloperidol |

*Las dosis mostradas en la tabla pueden exceder la dosis máxima recomendada para algunos niños.

AU, análisis urinario; BUN, nitrógeno ureico en sangre; DRESS, *Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms*; ECG, electrocardiograma; FC, frecuencia cardiaca; GI, gastrointestinal; i.m., intramuscular; IMC, índice de masa corporal; PA, presión arterial.

**Tabla 33.6** Monitorización de parámetros metabólicos basado en el consenso ADA/APA

| | BASAL | SEMANA 4 | SEMANA 8 | SEMANA 12 | CADA 3 MESES POSTERIORMENTE | ANUALMENTE |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Historia médica* | X | | | X | | X |
| Peso (IMC) | X | X | X | X | X | X |
| Circunferencia de la cintura | X | | | X | | X |
| Presión arterial | X | | | X | | X |
| Glucemia en ayunas/ $HbA_{1C}$ | X | | | X | | X |
| Lípidos en ayunas | X | | | X | | X |

*Historia personal y familiar de obesidad, hipertensión y enfermedad cardiovascular.
Hb, hemoglobina; IMC, índice de masa corporal.
De American Diabetes Association (ADA), American Psychiatric Association (APA), American Association of Clinical Endocrinologists, North American Association for the Study of Obesity. Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes, *Diabetes Care* 27:596-601, 2004.

del paciente. El CIP3A4 es importante para metabolizar la lurasidona, la quetiapina, la olanzapina y el haloperidol, mientras que el CIP2D6 metaboliza principalmente el aripiprazol y la risperidona. La asenapina es metabolizada por el CIP1A2, así como por glucuronidación directa por UGT1A4. Debido a que <10% de la paliperidona pasa por el primer paso del metabolismo del CIP, existe una probabilidad más baja de interacciones farmacológicas.

Las estrategias de prevención primaria para manejar las disfunciones metabólicas y de peso incluyen educar a los menores y a la familia en un estilo de vida más saludable y seleccionar el agente que tenga el menor impacto posible en el estado metabólico. Las estrategias secundarias incluyen intensificar las normas de un estilo de vida más saludable, considerar cambiar el fármaco y un programa para perder peso. Dentro de las intervenciones para manejar el peso, se debe implementar un aumento de la monitorización de los niveles de glucosa en sangre y de los niveles de lípidos si el peso excede el percentil 90 del índice de masa corporal (IMC) para la edad, o un cambio de 5 IMC unidades en menores que ya eran obesos al iniciar el tratamiento. Las estrategias terciarias, donde ha aparecido diabetes, hipertensión, obesidad u otra alteración metabólica, requieren unas intervenciones para la reducción de peso más intensas, cambiar la medicación y consultar con un médico subespecialista. La metformina se ha utilizado para tratar la ganancia de peso grave asociada a los fármacos antipsicóticos. Los efectos secundarios extrapiramidales son generalmente dependientes de la dosis y de la tasa de titulación y suelen responder a las reducciones de dosis o de tasa de titulación. Los efectos más incapacitantes se pueden beneficiar de un tratamiento adyuvante (p. ej., anticolinérgicos, antihistamínicos).

El **síndrome neuroléptico maligno** es raro; es una reacción potencialmente fatal que puede ocurrir durante la terapia con antipsicóticos. El síndrome se suele manifestar con fiebre, rigidez muscular, inestabilidad autonómica y *delirium*. Se asocia con unos niveles séricos elevados de cretina fosfoquinasa, acidosis metabólica y aumento de la eliminación de $CO_2$. Se ha estimado que ocurre en el 0,2-1% de los pacientes tratados con agentes bloqueantes dopaminérgicos. La malnutrición y la deshidratación en el contexto de un síndrome orgánico cerebral y el tratamiento simultáneo con litio y agentes antipsicóticos (particularmente haloperidol) puede aumentar el riesgo. La tasa de mortalidad puede llegar hasta un 20-30%, como resultado de la deshidratación, aspiración, fallo renal y colapso respiratorio. Los diagnósticos diferenciales del síndrome neuroléptico maligno son infección, infarto cardiaco, hipertermia maligna, catatonia letal, delirio con agitación, tirotoxicosis, síndrome serotoninérgico, síndrome de abstinencia de drogas, y toxicidad anticolinérgica o por anfetaminas, éxtasis o salicilatos.

## ESTABILIZADORES DEL ESTADO DE ÁNIMO

Debido a la escasa cantidad de pruebas que confirmen la eficacia y a los problemas de seguridad, los estabilizadores del estado de ánimo (v. tabla 33.5) tienen un uso limitado en el tratamiento de los trastornos psiquiátricos del niño y el adolescente. Los antipsicóticos atípicos se consideran el tratamiento de elección para la manía del trastorno bipolar en adolescentes.

De los estabilizadores del estado de ánimo, solo el **litio** tiene un apoyo riguroso para el tratamiento de la manía bipolar. No se conoce por completo el mecanismo de acción del litio; las teorías propuestas guardan relación con la neurotransmisión, los efectos endocrinos, el ritmo circadiano y los procesos celulares. Los efectos adversos habituales son la poliuria y la polidipsia, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, ganancia de peso, náusea, dolor abdominal, acné y los síntomas del SNC (sedación, temblor, somnolencia, deterioro de la memoria). Es necesaria la supervisión periódica de los niveles sanguíneos de litio, junto con la función de la glándula tiroides y renal. Para los episodios agudos, los niveles séricos objetivo de litio son de 0,8-1,2 mEq/l y para el tratamiento de mantenimiento son de 0,6-0,9 mEq/l. La sobredosis aguda (niveles >1,5 mEq/l) se manifiesta con síntomas neurológicos (p. ej., temblor, ataxia, *nistagmus*, hiperreflexia, mioclonías, discurso inconexo, delirio, coma, convulsiones), y alteración de la función renal. La toxicidad se potencia cuando el paciente está deshidratado o toma otros fármacos que afectan a la función renal como AINE o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). El síndrome neuroléptico maligno se ha comunicado en pacientes que estaban tomando a la vez litio y fármacos antipsicóticos.

## ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS EN LAS ENFERMEDADES FÍSICAS

En la administración de fármacos psicótropos a niños con enfermedades físicas se requieren consideraciones especiales. Un 80-95% de la mayoría de fármacos psicótropos circulan unidos a las proteínas, las excepciones son el litio (0%), el metilfenidato (10-30%) y la venlafaxina (25-30%). Como consecuencia, los niveles de los psicótropos pueden verse afectados directamente porque en muchas enfermedades físicas disminuye la unión a la albúmina. El metabolismo acontece principalmente a través del hígado y el tracto gastrointestinal (GI), excretándose a través del riñón. Por esta razón, en niños con disfunción hepática o renal puede ser necesario un ajuste de la dosis.

### Hepatopatías

En los pacientes con hepatopatías puede ser necesario administrar dosis más bajas de los fármacos. Es preciso que la dosis inicial de la medicación sea más baja y los incrementos de la dosis deben efectuarse lentamente. En situaciones de estado de equilibrio, los cambios de la unión a las proteínas pueden traducirse en un aumento del fármaco circulante no unido, lo que dará lugar a un aumento de su acción incluso en presencia de concentraciones séricas normales del fármaco. Puesto que con frecuencia es difícil predecir los cambios en la unión a las proteínas, es importante prestar atención a los efectos clínicos de los fármacos psicótropos y no fiarse de manera exclusiva de las concentraciones séricas del fármaco.

En la hepatitis aguda, en general, no es necesario modificar la dosis porque el metabolismo solo se altera mínimamente. En la hepatitis crónica y en la cirrosis, los hepatocitos se destruyen y puede ser necesario modificar las dosis.

Las hepatopatías afectan sustancialmente a los fármacos con índices basales altos de aclaramiento hepático (p. ej., haloperidol, sertralina, venlafaxina, ATC). Para fármacos asociados a un metabolismo hepático considerable, puede ser de elección la administración intravenosa ya que la administración por esta vía evita los efectos metabólicos de primer paso hepático y el intervalo de administración y la acción de los fármacos administrados por vía parenteral son similares a los observados en pacientes con una función hepática normal. El ácido valproico puede afectar al metabolismo del hepatocito de forma desproporcionada al grado de la lesión hepatocelular. En pacientes con lesión hepática inducida por valproato, pueden observarse valores bajos de albúmina, valores altos de protrombina y valores elevados de los niveles de amoníaco sin un aumento significativo de las transaminasas hepáticas.

### Enfermedad gastrointestinal

Los fármacos con efectos adversos anticolinérgicos pueden ralentizar la motilidad GI, afectando a la absorción y provocando estreñimiento. Los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ISRS aumentan la motilidad gástrica y pueden inducir diarrea. Es probable que estos últimos puedan aumentar el riesgo de hemorragia GI, en particular cuando se administran con AINE. Los preparados de liberación modificada (extendida o controlada) pueden reducir los efectos adversos GI, en particular cuando la gastralgia guarda relación con los aumentos rápidos de las concentraciones plasmáticas de los fármacos.

## Nefropatía

Con la excepción del litio y la gabapentina, los fármacos psicótropos no requieren ajustes de la dosis significativos en caso de insuficiencia renal. Es importante supervisar las concentraciones séricas en la insuficiencia renal, en particular para los fármacos con un índice terapéutico estrecho; la ciclosporina puede aumentar los niveles séricos de litio porque disminuye su excreción renal. Los pacientes con insuficiencia renal y los sometidos a diálisis parecen ser más sensibles a los efectos adversos de los ATC, posiblemente debido a la acumulación de metabolitos tricíclicos hidroxilados.

Puesto que la mayoría de los fármacos psicótropos circulan en gran parte unidos a las proteínas, no son eliminados de manera sustancial por la diálisis. El litio se elimina por completo por la diálisis, y la práctica clínica habitual es administrar el litio después de las sesiones. Los pacientes sometidos a diálisis suelen experimentar cambios hidroelectrolíticos sustanciales y corren el riesgo de deshidratación, por lo que es más probable un síndrome maligno por neurolépticos en estas situaciones.

## Cardiopatía

Los antipsicóticos, los ATC y el citalopram (>40 mg/día) pueden producir un alargamiento del intervalo QTc, con un mayor riesgo de taquicardia ventricular y fibrilación ventricular, particularmente en pacientes con enfermedad cardiaca estructural. Los pacientes con un intervalo basal de QTc >440 ms deben ser considerados pacientes de especial riesgo. El intervalo QTc normal en un niño es de 400 ms (±25-30 ms). Un valor de QTc que exceda 2 DE (>450-460 ms) es considerado demasiado largo y está asociado a un aumento de la mortalidad. Un aumento del QTc >60 ms desde el valor basal también está asociado con un aumento de la mortalidad.

En pacientes con problemas de la conducción cardíaca preexistentes es posible un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. Algunos de los antagonistas del calcio (p. ej., el verapamilo) pueden retrasar la conducción aurículo-ventricular y, en teoría, pueden interaccionar con los ATC. Los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White en los que se detecta un intervalo PR corto (<0,12 s) y un ensanchamiento del intervalo QRS asociado a taquicardia paroxística corren un alto riesgo de taquicardia ventricular y taquicardia auricular que pone en riesgo su vida, que puede exacerbarse por la administración de antipsicóticos, ATC y citalopram.

## Enfermedades respiratorias

Los fármacos ansiolíticos pueden aumentar el riesgo de supresión respiratoria en pacientes con enfermedad pulmonar. En estas situaciones, los ISRS y la buspirona constituyen una alternativa apropiada a considerar para tratar la ansiedad incapacitante. También se debe considerar el posible compromiso de las vías respiratorias debido a un laringoespasmo agudo cuando se administran fármacos bloqueantes dopaminérgicos como los antipsicóticos.

## Enfermedades neurológicas

Los fármacos psicótropos pueden utilizarse con una tolerancia adecuada en la epilepsia tras la consideración de las posibles interacciones entre los fármacos, las convulsiones y los anticonvulsionantes. Antes de prescribir un tratamiento con fármacos psicótropos, es preciso considerar la toxicidad conductual de estos últimos usados solos o en combinación. La simplificación del tratamiento anticonvulsionante de combinación o un cambio por otro fármaco puede traducirse en una disminución de los síntomas conductuales o emocionales y obviar la necesidad de administrar un psicótropo. La clomipramina y el bupropión poseen propiedades sustanciales inductoras de convulsiones y deben evitarse en presencia de un riesgo de éstas.

**Tabla 33.7 Principios de la prescripción de psicotrópicos en atención primaria**

1. Identificar los potenciales síntomas diana a través del uso sistemático (p. ej., en las revisiones del niño sano) de instrumentos de cribado de salud mental de banda ancha, como el Pediatric Symptom Checklist o el Strengths and Difficulties Questionnaire
2. Establecer la línea basal de gravedad del(los) síntoma(s) objetivo identificado(s) a través del uso de escalas de evaluación de banda estrecha, como las siguientes (seleccionadas desde instrumentos de dominio público):
   a. Depresión:
      - Mood and Feelings Questionnaire
      - Centers for Epidemiologic Studies Depression Scale
      - Patient Health Questionnaire-9
   b. Ansiedad:
      - Screen for Child Anxiety Related Disorders
   c. TDAH, problemas de comportamiento
      - Vanderbilt ADHD Diagnostic Rating Scale
      - SNAP-IV 19
   d. Agresividad
      - Outburst Monitoring Scale
3. Seleccionar una medicación que esté aprobada por la FDA para el síntoma objetivo y el rango de edad; aumentando la dosis según tolerancia desde la dosis inicial hasta el rango terapéutico de dosis
4. *Tratar los objetivos*: volver a pasar la escala de valoración de los síntomas basales en intervalos regulares (al menos mensualmente) para valorar la respuesta terapéutica (con la reducción en la puntuación en la escala), con el objetivo de remisión (que la puntuación en la escala de valoración se encuentre por debajo del punto de corte clínico)
5. Si el ensayo terapéutico no tiene éxito después de comprobar la adherencia a la dosis pautada y tras una duración adecuada (en general, 1-2 meses), hay que plantear un segundo ensayo con otra medicación aprobada por la FDA para esos síntomas y edad concretos, siguiendo los mismos principios que para el primer ensayo
6. Si el segundo ensayo de medicamentos no tiene éxito, se recomienda consultar con un psiquiatra de niños y adolescentes antes de recurrir a dosis de medicamentos fuera del rango terapéutico, polifarmacia o medicamentos no aprobados por la FDA

FDA, Food and Drug Administration; TDAH, trastorno por déficit de atención/hiperactividad.

## Principios de la prescripción de psicotrópicos en atención primaria

Debido a que los médicos no psiquiatras, principalmente pediatras, proporcionan los tres cuartos y los dos tercios, respectivamente, de todas las visitas de salud mental de niños y adolescentes en las que se inician nuevas medicaciones psicotrópicas, puede ser útil para los PAP desarrollar relaciones de consulta con los psiquiatras de niños y adolescentes, quienes pueden aconsejar sobre la seguridad y la efectividad de los psicotrópicos que se prescriben. Si dicha relación no está disponible, los PAP se pueden beneficiar de seguir una aproximación estandarizada para prescribir que es viable en el entorno de la atención primaria (tabla 33.7). Esta aproximación enfatiza la valoración basal con escalas estandarizadas para identificar los síntomas diana y su nivel de gravedad; la selección de los medicamentos aprobados por la FDA para los síntomas diana y el rango de edad del paciente; la adhesión a las recomendaciones de los rangos terapéuticos de dosis; la valoración en el seguimiento con escalas para monitorizar la respuesta al tratamiento; el establecimiento de una duración suficiente al periodo de prueba de la medicación; y el cambio a un fármaco alternativo aprobado por la FDA si en el periodo de prueba de la primera medicación ha sido inefectiva. Generalmente, se debe consultar con un médico experto en manejar los trastornos en los niños cuando se considera utilizar múltiples medicaciones psicotrópicas, las dosis están fuera del rango terapéutico o se quieren usar medicaciones no aprobadas por la FDA.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## Bibliografía


American Diabetes Association, American Psychiatric Association, American Association of Clinical Endocrinologists, North American Association for the Study of Obesity: Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes, *Diabetes Care* 27:596-601, 2004.

American Academy of Child Adolescent Psychiatry: Practice parameter for the use of atypical antipsychotic medications in children and adolescents, 2014. https://www.aacap.org/App_Themes/AACAP/docs/practice_parameters/Atypical_Antipsychotic_Medications_Web.pdf [fecha de última consulta: marzo 2017].

Ames D, Carr-Lopez SM, Gutierrez MA, et al: Detecting and managing adverse effects of antipsychotic medications: current state of play, *Psychiatr Clin North Am* 39:275-311, 2016.

Anagnostou E, Hansen R: Medical treatment overview: traditional and novel psychopharmacological and complementary and alternative medications, *Curr Opin Pediatr* 23:621-627, 2011.

Berry N, Pradhan S, Sagar R, et al: Neuroleptic malignant syndrome in an adolescent receiving olanzapine-lithium combination therapy, *Pharmacotherapy* 23: 255-259, 2003.

Bridge JA, Iyengar S, Salary CB, et al: Clinical response and risk for reported suicidal ideation and suicide attempts in pediatric antidepressant treatment: a meta-analysis of randomized controlled trials, *JAMA* 297:1683-1696, 2007.

Cooper WO, Habel LA, Sox CM, et al: ADHD drugs and serious cardiovascular events in children and young adults, *N Engl J Med* 365(20):1896-1904, 2011.

Correll CU, Kratochvil CH, March JS: Developments in pediatric psychopharmacology: focus on stimulants, antidepressants, and antipsychotics, *J Clin Psychiatry* 72(5):655-670, 2011.

DeHert M, Dobbelaere M, Sheridan EM, et al: Metabolic and endocrine adverse effects of second-generation antipsychotics in children and adolescents: a systematic review of randomized, placebo controlled trials and guidelines for clinical practice, *Eur Psychiatry* 26(3):144-158, 2011.

Giusti CF, Amorim SR, Guerra RA, et al: Endocrine disturbances related to the use of lithium, *Arq Bras Endocrinol Metabol* 56:153-158, 2012.

Gopalakrishna G, Ithman MH, Lauriello J: Update on new and emerging treatments for schizophrenia, *Psychiatr Clin North Am* 39:217-238, 2016.

McKnight RF, Adida M, Budge K, et al: Lithium toxicity profile: a systematic review and meta-analysis, *Lancet* 379:721-728, 2012.

Neuhut R, Lindenmayer JP, Silva R: Neuroleptic malignant syndrome in children and adolescents on atypical antipsychotic medication: a review, *J Child Adolesc Psychopharmacol* 19:415-422, 2009.

Olfson M, Blanco C, Liu SM, et al: National trends in the office-based treatment of children, adolescents, and adults with antipsychotics, *Arch Gen Psychiatry* 69:1247-1256, 2012.

Punja S, Shamseer L, Hartling L, et al: Amphetamines for ADHD in children and adolescents, *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD009996, 2016, 10.1002/14651858.CD009996.pub2.

Ray WA, Chung CP, Murray KT, et al: Atypical antipsychotic drugs and the risk of sudden cardiac death, *N Engl J Med* 360:225-235, 2009.

Reichow B, Volkmar FR, Bloch MH: Systematic review and meta-analysis of pharmacological treatment of the symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder in children with pervasive developmental disorders, *J Autism Dev Disord* 43:2435-2441, 2014.

Seida JC, Schouten JR, Boylan K, et al: Antipsychotics for children and young adults: a comparative effectiveness review, *Pediatrics* 129:e771-e784, 2012.

Siegel M, Beaulieu AA: Psychotropic medications in children with autism spectrum disorders: a systematic review and synthesis for evidence-based practice, *J Autism Dev Disord* 42:1592-1605, 2012.

Shaw RJ, DeMaso DR: *Clinical manual of pediatric psychosomatic medicine: mental health consultation with physically ill children and adolescents*, Washington, DC, 2006, American Psychiatric Press.

Shin JY, Roughead EE, Park BJ, et al: Cardiovascular safety of methylphenidate among children and young people with ADHD: nationwide self controlled case series study, *BMJ* 353:i2550, 2016.

Sonnier L, Barzman D: Pharmacologic management of acutely agitated pediatric patients, *Paediatr Drugs* 13:1-10, 2011.

Storebo OJ, Ramstad E, Krogh HB, et al: Methylphenidate for children and adolescents with ADHD, *Cochrane Database Syst Rev*(11):CD009885, 2015, 10.1002/14651858.CD009885.pub2.

Strawn JR, Keck PE Jr, Caroff SN: Neuroleptic malignant syndrome, *Am J Psychiatry* 164:870-878, 2007.

Weiden PJ: Redefining medication adherence in the treatment of schizophrenia, *Psychiatr Clin N Am* 39:122-216, 2016.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 34

# Psicoterapia y hospitalización psiquiátrica

*Heather J. Walter y David R. DeMaso*

## PSICOTERAPIA

La psicoterapia es el tratamiento de primera línea para la mayoría de trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes, debido a que este tipo de terapia produce generalmente resultados similares a la farmacoterapia, con menor riesgo de daño. Incluso en trastornos como la esquizofrenia, el trastorno bipolar, y el trastorno de déficit de atención/hiperactividad (TDAH) en los cuales *la medicación es el tratamiento de primera línea*, la psicoterapia adyuvante puede transmitir un beneficio adicional considerable. Debido a que los pediatras de atención primaria (PAP) tienen más probabilidades de derivar a jóvenes con trastornos psiquiátricos a psicoterapia, deben estar familiarizados con la información básica sobre la psicoterapia en niños y adolescentes.

Sobre todo, la psicoterapia es moderadamente efectiva en reducir la sintomatología psiquiátrica y en conseguir la remisión de la enfermedad. En un metaanálisis multinivel realizado en 2017 de casi 500 estudios aleatorizados durante 5 décadas, había un 63% de probabilidad de que un joven que recibiera psicoterapia se encontrara mejor que otro joven en condiciones de control. Los efectos varían según múltiples moderadores, incluyendo el problema diana en el tratamiento. Los efectos postratamiento y seguimiento fueron más altos para ansiedad, seguido de comportamiento/conducta, TDAH y depresión; y más bajos para comorbilidades concurrentes múltiples. El tamaño de los efectos varía acorde con la medida del resultado del informante, siendo los jóvenes y los padres los que generalmente informan de mayores efectos que los profesores. Los test moderadores de etnicidad no mostraron diferencias significativas en el beneficio del tratamiento entre las muestras mayoritariamente caucásicas y las muestras mayoritariamente no caucásicas.

Se han desarrollado diversos programas psicoterapéuticos, con diferentes niveles de eficacia (tabla 34.1). Las diferencias entre los enfoques terapéuticos pueden ser menos pronunciadas en la práctica que en la teoría. La calidad de la alianza terapeuta-paciente es siempre un predictor importante del resultado del tratamiento. Una relación de trabajo positiva, la espera de que se produzca un cambio, afrontar los problemas asertivamente, un aumento del dominio y atribuir el cambio a la participación en la terapia se relacionan con una terapia eficaz.

Todas las intervenciones de psicoterapia implican una serie de pasos interconectados, incluyendo la realización de una evaluación; la construcción de diagnósticos de trabajo y una formulación explicativa; la decisión sobre el tratamiento y un plan de seguimiento; la obtención de asentimiento/consentimiento del tratamiento; y la implementación del tratamiento. Idealmente, los psicoterapeutas desarrollan un plan de tratamiento combinando terapias conocidas basadas en la evidencia con el juicio clínico y la preferencia paciente/familia para llegar a un plan de intervención específico para el paciente individual.

### Terapia conductual

La terapia conductual se basa en el condicionamiento clásico (Pavloviano) y el operante (Skinneriano). Ambos enfoques no se refieren a los motivos internos del individuo, sino que abordan los estímulos antecedentes y las respuestas consecuentes. El tratamiento comienza con una evaluación del comportamiento con los componentes de la entrevista, la observación, el diario y la escala de calificación, junto con un análisis funcional del contexto de ajuste, inmediatamente anterior a los eventos externos, y las consecuencias del mundo real del comportamiento. Se desarrolla un plan de tratamiento para modificar las funciones maladaptativas del comportamiento, utilizando herramientas como el refuerzo positivo y negativo, recompensas sociales y tangibles, formación, modelado e inspiración para aumentar el comportamiento positivo y la extinción, estímulo control, castigo, coste de la respuesta, sobrecorrección, refuerzo diferencial de comportamiento incompatible, exposición calificada/desensibilización sistemática, inundación, modelado y juegos de roles para disminuir el comportamiento negativo.

La terapia conductual ha demostrado aplicabilidad para trastornos de ansiedad, trastornos obsesivo-compulsivos y relacionados, trastornos del comportamiento, TDAH y trastorno del espectro autista.

### Terapia cognitivo-conductual

La terapia cognitivo-conductual (TCC) se basa en teorías de aprendizaje social y cognitivo y extiende la terapia conductual para abordar la influencia de los procesos cognitivos en el comportamiento. La TCC es un tratamiento orientado a problemas, centrado en corregir patrones problemáticos en el *pensamiento* y el *comportamiento* que conducen a dificultades emocionales y deficiencias funcionales. El terapeuta de TCC busca identificar y cambiar las distorsiones cognitivas (p. ej., indefensión aprendida, miedos irracionales), identificar y evitar situaciones angustiosas e identificar y practicar comportamientos para reducir la angustia. El autocontrol (registros de pensamiento diarios), la autoinstrucción (frases breves que afirman pensamientos que son reconfortantes y adaptativos) y el auto-refuerzo (recompensarse a sí mismo) son herramientas claves que se utilizan para facilitar el logro de los objetivos de la TCC. En la tabla 34.2 se describen las principales características descriptivas de la TCC que pueden utilizar los PAP al describir la TCC a los pacientes y sus familiares.

La TCC tiene evidencia de buena calidad para el tratamiento de la depresión, la ansiedad, los trastornos obsesivo-compulsivos (TOC), los trastornos del comportamiento, el abuso de sustancias y el insomnio (v. tabla 34.1). Para muchos trastornos psiquiátricos infantiles, la TCC por sí sola proporciona resultados comparables a los medicamentos psicotrópicos solos, y la combinación de ambos puede comportar beneficios adicionales en la reducción de síntomas y daños.

Las versiones modificadas de la TCC han demostrado aplicabilidad en el tratamiento de otros trastornos. La **terapia cognitivo-conductual centrada en el trauma (TCC-TC)** implica una combinación de psicoeducación; enseñar relajación efectiva, modulación afectiva y habilidades cognitivas de afrontamiento y procesamiento; participar en una narrativa del trauma; dominar los recordatorios del trauma; y mejorar la seguridad y el desarrollo futuros. La TCC-TC se considera el tratamiento de primera línea para el trastorno de estrés postraumático (TEPT).

La **terapia conductual dialéctica (TCD)** es un enfoque de la TCC dirigido a la desregulación emocional y conductual mediante la síntesis o la integración de las estrategias aparentemente opuestas de aceptación y cambio. Los conflictos dialécticos (querer morir *vs* querer vivir) a menudo existen en el mismo paciente y su abordaje son importantes. Los cuatro módulos de habilidades —el *mindfulness* (la práctica de ser plenamente consciente y presente en el momento), la *tolerancia al estrés* (cómo tolerar el dolor emocional), la *eficacia interpersonal* (cómo mantener la autoestima y la comunicación efectiva en las relaciones con otros) y la *regulación de las emociones* (cómo manejar las emociones complejas)— están equilibrados en términos de aceptación y cambio. Los pacientes que reciben TCD suelen tener múltiples problemas; los objetivos del tratamiento, en orden de prioridad dentro de una sesión determinada, son: comportamientos *potencialmente mortales*, tales como comportamientos o comunicaciones suicidas y autolesivas; comportamientos que *interfieren en la terapia*, como llegar tarde a las sesiones, cancelar citas y no ser colaborativo en el trabajo hacia los objetivos del tratamiento; comportamientos de *calidad de vida*, incluidos los problemas de relación y ocupacionales y las crisis financieras; adquisición de habilidades para ayudar a los pacientes a alcanzar sus metas. La TCD ha demostrado ser prometedora para el tratamiento de trastornos de la personalidad, comportamiento suicida, trastorno bipolar y otras manifestaciones de desregulación emocional-conductual.

### Terapia interpersonal

La terapia interpersonal (TIP) se centra en cuestiones interpersonales que conducen a la angustia psicológica. Se considera que los pacientes tienen fortalezas y vulnerabilidades biopsicosociales que determinan la forma en que afrontan o responden a una crisis interpersonal (**estresor**). La resolución de síntomas, la mejora del funcionamiento interpersonal y el aumento del apoyo social son los objetivos de la TIP. La TIP ha demostrado ser un tratamiento bien establecido para la depresión adolescente.

### Terapia psicodinámica

En el núcleo de la terapia psicodinámica se encuentra una interacción *dinámica* entre las diferentes dimensiones de la mente. Este enfoque se basa en la creencia de que gran parte de la actividad mental ocurre fuera de la conciencia de uno. El paciente a menudo no es consciente de los conflictos internos porque las emociones amenazantes o dolorosas, los impulsos y los recuerdos están reprimidos. El comportamiento está entonces controlado por lo que el paciente no sabe de sí mismo. Los objetivos de la terapia son aumentar la autocomprensión, aumentar la aceptación de los sentimientos y desarrollar relaciones realistas entre uno mismo y los demás. Esta terapia no es directiva, para permitir que surjan los patrones característicos de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 34.1 Psicoterapias efectivas para trastornos de salud específicos del comportamiento**

| TRASTORNO | BIEN ESTABLECIDO* | PROBABLEMENTE EFICAZ† |
|---|---|---|
| Abuso de sustancias | TCC en grupo<br>TCC individual<br>Tratamiento basado en la familia, ecológico | Tratamiento basado en la familia, conductual<br>Entrevista motivacional |
| Anorexia | Terapia familiar: conductual | Terapia familiar: sistémica<br>Psicoterapia individual orientada a la percepción |
| Ansiedad | TCC individual | TCC + padres como componentes<br>TCC + medicación |
| Autismo | AAC individual, completo<br>AAC + modelo social pragmático del desarrollo implementado por el profesor | AAC individual, focalizado + social pragmático del desarrollo<br>Modelo social pragmático del desarrollo centrado en el entrenamiento de los padres |
| Autolesión | Individual + TCC familiar + entrenamiento de los padres<br>Psicodinámica individual + familiar | Terapia basada en la familia |
| Bipolar | Ninguno | Psicoeducación familiar + construcción de habilidades |
| Depresión en adolescentes | TCC en grupo<br>Psicoterapia individual interpersonal | TCC en grupo + padres como componentes<br>TCC individual |
| Depresión en niños | TCC en grupo<br>TCC en grupo + padres como componentes | Terapia conductual |
| Fobia específica | Ninguno | TCC en grupo |
| Fobia social | Ninguno | TCC en grupo |
| Insomnio | TCC individual | TCC individual + padres/familia como componentes |
| TDAH | Entrenamiento del comportamiento de los padres<br>Manejo del comportamiento en clase<br>Intervenciones en el comportamiento de los compañeros<br>Entrenamiento organizativo (función ejecutiva) | Intervenciones de entrenamientos combinados |
| TEPT | TCC centrado en el trauma | TCC en grupo |
| TND y TC en adolescentes | Terapia conductual combinada, TCC, y terapia familiar<br>Tratamiento de promover el cuidado | TCC |
| TND y TC en niños | Entrenamiento del manejo individual/de los padres<br>TCC individual<br>Entrenamiento de las habilidades de resolución de problemas<br>Entrenamiento de la confianza en grupo<br>Tratamiento multidimensional para promover el cuidado<br>Terapia multisistémica | TCC en grupo<br>Entrenamiento del manejo en grupo/de los padres |
| TOC | Ninguno | TCC individual<br>TCC de la familia centrada en el individuo |
| Trastornos de la personalidad | Ninguno | Terapia conductual dialéctica |

*Dos o más estudios aleatorizados controlados consistentes que demuestren la superioridad del tratamiento sobre el grupo control; llevados a cabo por investigadores independientes trabajando en diferentes marcos de investigación.
†Igual que lo anterior, pero faltando el criterio de investigadores independientes.
AAC, análisis aplicado de la conducta; TC, trastorno de la conducta; TCC, terapia cognitivo conductual; TDAH, trastorno de déficit de atención/hiperactividad; TEPT, trastorno de estrés postraumático; TND, trastorno negativista desafiante; TOC, trastorno obsesivo-compulsivo.
Adaptada de Society of Clinical Child and Adolescent Psychology: Effective child psychotherapy. http://effectivechildtherapy.org/content/ebp-options-specific-disorders. Consultada el 5 de marzo de 2017.

**Tabla 34.2 Componentes básicos y características de la terapia cognitivo-conductual**

- Una sesión de 60 a 90 minutos cada semana, normalmente durante 6-12 semanas
- Las medidas de los síntomas generalmente se recogen con frecuencia
- El tratamiento está orientado a objetivos y a colaborar con el paciente como participante activo
- El tratamiento se centra en cambiar los pensamientos o comportamientos problemáticos actuales
- Normalmente se asigna tarea para cada semana

De Coffey SF, Banducci AN, Vinci C: Common questions about cognitive behavior therapy for psychiatric disorders. *Am Fam Physician* 92:807–812, 2015.

un paciente, de modo que se pueda fomentar la autocomprensión y una experiencia emocional correctiva.

La terapia psicodinámica ha demostrado aplicabilidad para el tratamiento de la ansiedad y la depresión, así como para aspectos maladaptativos de la personalidad. La terapia psicodinámica breve y limitada en el tiempo puede ser apropiada para los jóvenes que se encuentran en una situación estresante aguda. La terapia a largo plazo puede ser apropiada cuando los factores biológicos o sociales que desestabilizan la adaptación y el desarrollo del niño son crónicos, o las dificultades psicológicas causadas por las comorbilidades son complejas o si los conflictos arraigados y el desarrollo de interferencias están presentes.

## Psicoterapia de apoyo

La psicoterapia de apoyo tiene como objetivo minimizar los niveles de estrés emocional a través de la provisión de apoyo individual y contextual. El objetivo es reducir los síntomas, y el tratamiento se centra en el «aquí

y ahora». El terapeuta es activo y útil para proporcionar al paciente alivio sintomático, ayudándole a contener y manejar la ansiedad, la tristeza y la ira. El terapeuta proporciona apoyo y aliento para reforzar los mecanismos de afrontamiento existentes en un paciente, facilita la resolución de problemas y proporciona apoyo social e instrumental para mejorar o disminuir los precipitantes contextuales. Las técnicas informadas sobre la TCC a menudo se combinan con psicoterapia de apoyo. Probablemente la psicoterapia más común empleada por los terapeutas, la psicoterapia de apoyo ha demostrado resultados comparables a la TCC en una serie de estudios de investigación.

## Terapia familiar

La premisa principal en la terapia familiar es que los patrones de interacción familiar disfuncionales precipitan y/o perpetúan las dificultades emocionales o conductuales de una persona. La disfunción familiar puede adoptar diversas formas, incluyendo sobreimplicación *(enmeshment)*, desconexión, inversión de roles o confusión y patrones de comunicación maladaptativos. La terapia familiar comienza con una evaluación del sistema familiar, incluyendo la observación de patrones de interacción, la evaluación de las creencias familiares y los significados asociados a los comportamientos, la definición de contextos sociales y culturales, la exploración del problema de presentación en el contexto del desarrollo individual y familiar, evaluando el estilo de la familia para lidiar con los problemas e identificando las fortalezas y las debilidades familiares.

Las técnicas de terapia familiar se extraen de dos modelos teóricos principales: estructural y conductual. La terapia familiar *estructural* desarrolla estructuras que se cree que fomentan el buen funcionamiento de las familias, incluyendo límites claros y flexibles entre individuos, roles bien definidos y un equilibrio adecuado entre la cercanía y la independencia. La terapia familiar *conductual* se centra en las secuencias conductuales que ocurren en la vida diaria e intenta interrumpir patrones poco útiles y fortalecer patrones positivos a través de una comunicación eficaz y la resolución de problemas.

La terapia familiar ha demostrado una aplicabilidad establecida en la anorexia nerviosa y el consumo de sustancias y puede ser un tratamiento prometedor para la depresión.

## Intervenciones para padres

(V. cap. 19 para más detalles)

Las intervenciones para padres buscan mejorar tanto la relación padre-hijo como las habilidades de crianza utilizando los principios de la terapia conductual descritos anteriormente. Se pueden proporcionar en formatos de terapia individual o grupal. Las recomendaciones de relaciones básicas incluyen pasar tiempo de calidad con el niño, aumentar la interacción verbal, mostrar afecto físico, proporcionar elogios contingentes y participar en juegos dirigidos por niños. Las habilidades básicas de crianza incluyen aumentar el refuerzo de comportamientos positivos, disminuir el refuerzo de los comportamientos negativos, ignorar comportamientos meramente molestos, aplicar consecuencias para comportamientos peligrosos/destructivos y hacer que las respuestas de los padres sean predecibles, contingentes, e inmediatas. Las intervenciones de crianza han demostrado aplicabilidad para trastornos del comportamiento y TDAH.

## Elementos comunes de las psicoterapias basadas en la evidencia

Un desafío importante para el clínico es seleccionar la «intervención correcta» para la «persona correcta» en el «entorno correcto» y realizar la intervención de la «manera correcta» (para satisfacer las necesidades de los pacientes y las familias). Este desafío ha llevado al interés en identificar **elementos de práctica** comunes a través de terapias eficaces basadas en evidencias que podrían ser «combinadas» de una manera flexible en pacientes de cierta edad, género y raza/etnicidad que tienen ciertos trastornos psiquiátricos. La tabla 34.3 proporciona los principales elementos de práctica para tres de los trastornos psiquiátricos infantiles y adolescentes más comunes: ansiedad, depresión y comportamientos disruptivos. Se estima que estos elementos de práctica, cuando se ponen a disposición de los pacientes con trastornos psiquiátricos en un sistema de atención, son relevantes para, aproximadamente, dos tercios de los pacientes. Seis de los elementos de práctica —habilidades de resolución de problemas, psicoeducación de los padres, habilidades de relajación, autocontrol, habilidades cognitivas/de control y psicoeducación del niño— son aplicables a los tres trastornos y, como tales, podrían considerarse «habilidades básicas» para el psicoterapeuta infantil y adolescente.

La **psicoeducación** es la educación del padre y el niño sobre la causa, el curso, el pronóstico y el tratamiento del trastorno. La **resolución de problemas** son técnicas, discusiones o actividades diseñadas para dar soluciones a problemas específicos, con la intención de impartir una habilidad sobre cómo abordar y resolver problemas futuros de una manera similar. La **relajación** es una serie de técnicas diseñadas para crear y mantener la respuesta fisiológica de relajación. La **autosupervisión** es la medición repetida de una métrica de objetivo por parte del niño. Las **habilidades cognitivas/de control** consisten en técnicas diseñadas para alterar las interpretaciones de los eventos a través del examen de los pensamientos expresados por el niño, acompañadas de ejercicios diseñados para probar la validez de los pensamientos expresados. Los PAP pueden incorporar algunos de estos elementos en su trabajo de orientación anticipatoria con pacientes pediátricos.

**Tabla 34.3** Elementos prácticos en las intervenciones de los tres trastornos psiquiátricos más comunes en niños y adolescentes

| | TRASTORNO DE ANSIEDAD | DEPRESIÓN | COMPORTAMIENTO DESTRUCTIVO |
|---|---|---|---|
| Juego dirigido | | | X |
| Ajuste de límite | | | X |
| Tiempo de espera | | | X |
| Coste de la respuesta | | | X |
| Programación de actividades | | X | |
| Mantenimiento | | X | |
| Desarrollo de habilidades | | X | |
| Entrenamiento en habilidades sociales | | X | X |
| Elogios/recompensas del terapeuta | | | X |
| Consecuencias naturales y lógicas | X | | X |
| Habilidades de comunicación | X | | X |
| Entrenamiento de la asertividad | X | | |
| Monitorización de los padres | X | | X |
| Modelado | X | | |
| Ignorar al paciente | X | | X |
| Elogio de los padres | X | | X |
| Solución de problemas | X | X | X |
| Afrontación de los padres | X | | X |
| Psicoeducación, de los padres | X | X | X |
| Relajación | X | X | X |
| Recompensas tangibles | X | | X |
| Autocontrol | X | X | X |
| Cognitivo/ procesamiento | X | X | X |
| Psicoeducación, del niño | X | X | X |
| Exposición | X | | |

Adaptada de Chorpita BF, Daleiden EL, Weisz JR: Identifying and selecting the common elements of evidence based interventions: a distillation and matching model, *Ment Health Serv Res* 7(1):5–20, 2005.

## Paquetes de terapia modular

De considerable importancia para el trabajo clínico diario es la forma en que se seleccionan, secuencian, repiten o aplican selectivamente los elementos de la práctica terapéutica común. Esta **coordinación** de elementos psicoterapéuticos es particularmente relevante para los pacientes que presentan múltiples

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

trastornos psiquiátricos simultáneos. El *Enfoque Modular de la Terapia para Niños* (MATCH, *Modular Approach to Therapy for Children*) es un sistema de intervención multitrastorno que incorpora procedimientos terapéuticos (elementos de práctica) y lógica terapéutica (coordinación) correspondientes a intervenciones eficaces para la ansiedad infantil, depresión y problemas de comportamiento, con modificaciones para permitir que el sistema funcione como un solo protocolo. En comparación con los tratamientos manuales estándar para trastornos individuales y con la atención habitual, el paquete modular superó a ambos comparadores en múltiples medidas de resultados clínicos y de servicio cuando se evaluaron durante un periodo de dos años, aunque se necesitan pruebas adicionales derivadas de forma independiente para clasificar este enfoque terapéutico, así como para establecerlo de forma adecuada.

### Elementos comunes de las intervenciones de compromiso del tratamiento

El compromiso con el tratamiento se conceptualiza como una construcción multidimensional dirigida a los dominios *cognitivos*, de *asistencia* y de *adherencia*. La investigación ha identificado varios factores clave que abordan estos dominios que están asociados con la participación en el tratamiento: promoción de la accesibilidad, psicoeducación sobre los servicios, recordatorios de las citas, evaluación de las barreras del tratamiento, evaluación del paciente, ajuste de expectativas, modelado y tareas para casa (tabla 34.4). Para promover el compromiso con el tratamiento, los primeros siete de estos factores pueden ser abordados por el PAP y el equipo médico del hogar tan pronto como se identifique que un problema de salud mental se beneficiaría del tratamiento (v. cap. 17 para más información).

### Psicoterapia médica en el hogar

Reconociendo que hasta la mitad de las visitas a los PAP implica un problema de salud mental, y que se estima que una quinta parte de los pacientes pediátricos tiene un trastorno psiquiátrico funcional incapacitante, en el contexto del acceso limitado a los servicios especializados de salud mental en centros de salud u hospitales, se han desarrollado una serie de modelos para dar psicoterapia en la atención primaria. Dos modelos prominentes, ambos desarrollados originalmente para poblaciones adultas, son la atención colaborativa y la salud conductual de la atención primaria.

La **atención colaborativa** integra la atención física y mental para los pacientes que tienen un trastorno psiquiátrico en un modelo de tratamiento que proporciona tanto medicamentos psicotrópicos como psicoterapia, impartidos por un equipo de atención interdisciplinario de PAP, trabajadores sociales y gerentes de atención médica apoyados por un psiquiatra consultor. El papel del psiquiatra consultor es asesorar a los PAP sobre el manejo de medicamentos psicotrópicos y a los terapeutas sobre breves intervenciones psicoterapéuticas. Los cuatro elementos críticos de la atención colaborativa están dirigidos por el equipo, centrados en la población, guiados por mediciones y basados en la evidencia. Estos elementos guían un enfoque de tratamiento en el que la atención médica mental basada en la evidencia y guiada por la medición (p. ej., las puntuaciones de la escala de clasificación de síntomas como objetivos de tratamiento) es entregada por el equipo multidisciplinario a toda la población de pacientes, como se indica, por lo que el paciente percibe una integración perfecta de la atención médica y mental.

En niños y adolescentes, los ensayos controlados aleatorios (ECA) han demostrado que la atención colaborativa para problemas de conducta, depresión en adolescentes y consumo de sustancias en adolescentes está asociada a resultados de adherencia al tratamiento más favorables, reducción de síntomas, remisión del trastorno y satisfacción del consumidor que los cuidados habituales, con o sin derivación especializada. En un metaanálisis y revisión sistemática, la atención médica-mental integrada general para niños y adolescentes condujo a mejores resultados de salud mental en comparación con la atención habitual. Se observaron efectos mayores para ensayos de tratamiento dirigidos a diagnósticos y síntomas elevados en relación con los ensayos de prevención, así como para modelos de atención colaborativa en relación con otros centros de salud mental integrados.

La **salud conductual de atención primaria** emplea a un profesional de salud mental en el centro (psicólogo, trabajador social, consejero de salud mental) para proporcionar una evaluación enfocada en los pacientes con problemas de salud mental, comportamientos de salud, problemas de consumo de sustancias y terapia a corto plazo, así como para la promoción de la salud/salud mental y las intervenciones de prevención. Los médicos de salud mental suelen colaborar con los médicos de atención primaria para desarrollar planes de tratamiento, monitorizar el progreso del paciente y proporcionar atención de manera flexible para satisfacer las necesidades cambiantes de los pacientes. El modelo utiliza un enfoque de «red amplia» destinado a servir a toda la población de atención primaria, con énfasis en las intervenciones breves y enfocadas. Las características claves del modelo incluyen el «traspaso cálido», en el que el médico presenta al médico de salud mental directamente al paciente, y las «consultas de pasillo», en las que el médico y el médico de salud mental tienen interacciones informales frecuentes para hablar de pacientes.

La base de evidencias que apoya el modelo de salud conductual de la atención primaria es limitada, pero la literatura de investigación sobre una intervención breve está aumentando y apoyando el modelo. Las intervenciones breves que duran solo una sesión son efectivas para múltiples trastornos psiquiátricos infantiles, particularmente para problemas de ansiedad y comportamiento y entre los niños (*vs* adolescentes), y son más eficaces para los enfoques de TCC. No se ha encontrado que las intervenciones psicosociales realizadas por PAP (en lugar de los médicos de salud conductual) sean eficaces en una revisión de Cochrane.

## HOSPITALIZACIÓN PSIQUIÁTRICA

Los jóvenes con trastornos psiquiátricos graves requieren evaluación inicial, planificación del tratamiento y estabilización por parte de médicos de salud conductual capacitados para niños. Los programas hospitalarios psiquiátricos abordan los riesgos graves y los impedimentos más importantes causados por las formas más agudas y complejas de trastorno psiquiátrico

**Tabla 34.4** Elementos seleccionados de compromiso con la terapia

| ELEMENTO | DEFINICIÓN |
|---|---|
| Promoción de accesibilidad | Cualquier estrategia utilizada para hacer que los servicios sean convenientes y accesibles con el fin de fomentar y aumentar proactivamente la participación en el tratamiento; p. ej., contratar a un terapeuta ubicado en el centro de salud o derivar a un terapeuta local de la comunidad con quien la práctica tiene una relación de colaboración continua |
| Psicoeducación sobre los servicios | Suministro de información sobre los servicios o el sistema de prestación de servicios; p. ej., el tipo de terapia recomendada, la información sobre el terapeuta, la frecuencia de la sesión y la duración |
| Recordatorios de citas | Proporcionar información sobre el día, la hora y la ubicación de la consulta de la terapia para la cita inicial por correo, texto, teléfono, correo electrónico, etc., para aumentar la asistencia a la sesión |
| Evaluación de las barreras de tratamiento | Discusión para obtener e identificar barreras que dificultan la participación en el tratamiento; p. ej., transporte, programación, cuidado de niños, experiencias previas con terapia, estigma |
| Evaluación | Medición de las fortalezas/necesidades del paciente a través de una variedad de métodos; p. ej., instrumentos de cribado de salud mental, entrevistas, revisiones grabadas durante las cuales el profesional de referencia puede motivar para la participación en el tratamiento |
| Modelado | Vehículo para transmitir información sobre las funciones específicas del terapeuta; p. ej., vídeo introductorio o folleto |
| Ajuste de expectativas | Dar esperanza con respecto a la eficacia del tratamiento y la capacidad del paciente para participar con éxito en el tratamiento |
| Tarea para casa | Tareas terapéuticas dadas al paciente para completar fuera de la sesión de terapia para reforzar o facilitar conocimientos o habilidades que sean congruentes con el plan de tratamiento |

Adaptada de Lindsey MA, Brandt NE, Becker KD, et al: Identifying the common elements of treatment engagement interventions in children's mental health services, *Clin Child Fam Psychol Rev* 17:283–298, 2014; y Becker KD, Lee BR, Daleiden EL, et al: The common elements of engagement in children's mental health services: which elements for which outcomes? *J Clin Child Adolesc Psychol* 44(1):30–43, 2015.

que no pueden ser manejados eficazmente en ningún otro nivel de atención. El objetivo es producir una rápida estabilización clínica que permita una transición de tratamiento rápida, segura y adecuada a un nivel menos intensivo de atención mental fuera del hospital.

Los altos niveles de gravedad de la enfermedad, combinados con un deterioro funcional significativo, indican la necesidad de hospitalización. Los criterios de admisión deben incluir signos y síntomas significativos del trastorno psiquiátrico activo. Los indicadores de admisión funcional generalmente incluyen un riesgo significativo de autolesiones o daños a otros aunque, en algunos casos, el paciente es incapaz de satisfacer las necesidades básicas de autocuidado o atención médica, poniendo en peligro su bienestar. Los trastornos emocionales graves que impiden la participación en la vida familiar, escolar o comunitaria también pueden elevarse a un nivel de impedimento global que solo puede abordarse de forma hospitalaria.

La *planificación del alta hospitalaria* comienza en el ingreso, cuando se hacen esfuerzos para coordinar la atención con los servicios y recursos que ya están en su lugar para el niño o adolescente en la comunidad. Es posible que se necesite atención reducida en entornos hospitalarios o residenciales parciales si los servicios integrados en un solo lugar siguen indicados después de que se haya producido una estabilización clínica suficiente en el entorno hospitalario. La transición desde el hospital implica la colaboración activa y la comunicación con los PAP en la atención médica en el hogar del niño. En algunos casos, el PAP reanuda los tratamientos farmacológicos de estos jóvenes una vez estabilizados.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 35

# Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados

*Patricia I. Ibeziako, Heather J. Walter y David R. DeMaso*

La medicina psicosomática pediátrica aborda la relación entre los factores físicos y psicológicos en el origen o el mantenimiento del estado de enfermedad. El proceso mediante el que el sufrimiento se experimenta y se expresa a través de síntomas físicos se denomina **somatización o enfermedad psicosomática.** Aunque existan en prácticamente todos los trastornos psiquiátricos, los síntomas físicos son más notables en los distintos trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados.

En el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales,* 5ª edición (DSM-5), las enfermedades previamente conocidas como «trastornos somatomorfos» se clasifican como **trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados.** En niños y adolescentes, los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados incluyen el **trastorno de síntomas somáticos** (tabla 35.1), el **trastorno de conversión** (tabla 35.2), el **trastorno facticio** (tabla 35.3), el **trastorno de ansiedad generalizada** (tabla 35.4), y otros **trastornos de síntomas somáticos especificados y no especificados** (tabla 35.5), así como los factores psicológicos que afectan a otras afecciones médicas (tabla 35.6).

Con la excepción del trastorno de ansiedad generalizado, en el que existe un alto nivel de ansiedad sobre la salud en ausencia de síntomas somáticos importantes, y los factores psicológicos que afectan a otras afecciones médicas, en las que los factores psicológicos y/o del comportamiento afectan a una afección médica, los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados se clasifican en base a los síntomas físicos asociados a una importante incapacidad y estrés, con o sin la presencia diagnóstica de una afección médica. Los síntomas forman un continuo que puede alcanzar desde dolor a síntomas neurológicos incapacitantes y, generalmente, interfiere con la vida escolar/en el hogar y con las relaciones con los compañeros.

La mayoría de los pacientes con trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados son atendidos por médicos de atención primaria o por subespecialistas pediátricos, quienes pueden realizar diagnósticos específicos de una especialidad, como hiperalgesia visceral, síndrome de fatiga crónica, síncope psicógeno o dolor torácico no cardíaco. Incluso dentro de la psiquiatría, varios de los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados son referidos como **trastornos funcionales** o **psicosomáticos** o como **síntomas médicamente inexplicables**. La heterogeneidad nosológica entre los subespecialistas pediátricos contribuye a la variabilidad de etiquetas diagnósticas. Hay un notable solapamiento en los síntomas y en la presentación de los pacientes con síntomas somáticos que han recibido distintos diagnósticos de diferentes especialistas. Por otra parte, los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados comparten ciertas similitudes en cuanto a la etiología, la fisiopatología, la neurobiología, los mecanismos psicológicos, las características del paciente, el control y la respuesta al tratamiento, lo que indica que se trata de un solo grupo de trastornos somáticos.

Es útil que los médicos eviten la dicotomía de abordar las enfermedades con un modelo médico en el que estas se consideran físicas o psicológicas. En lugar de ello, se debe considerar que existe un *continuo bioconductual* de enfermedad que caracteriza mejor a las enfermedades como procesos que acontecen a través de un espectro que varía desde una etiología predominantemente biológica hasta una etiología predominantemente psicosocial.

**Tabla 35.1 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno de síntomas somáticos**

A. Uno o más síntomas somáticos que causan malestar o dan lugar a problemas significativos en la vida diaria
B. Pensamientos, sentimientos o comportamientos excesivos relacionados con los síntomas somáticos o asociados a la preocupación por la salud, como se pone de manifiesto por una o más de las características siguientes:
   1. Pensamientos desproporcionados y persistentes sobre la gravedad de los propios síntomas
   2. Grado persistentemente elevado de ansiedad acerca de la salud o los síntomas
   3. Tiempo y energía excesivos consagrados a estos síntomas o a la preocupación por la salud
C. Aunque algún síntoma somático puede no estar continuamente presente, el trastorno sintomático es persistente (por lo general más de seis meses)

Especificar si:
**Con predominio de dolor** (antes llamado «trastorno doloroso» según el DSM IV-TR): a individuos cuyos síntomas somáticos implican sobre todo dolor
**Persistente:** un curso persistente se caracteriza por la presencia de síntomas intensos, alteración importante y duración prolongada (más de seis meses)

Adaptada de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (2013). American Psychiatric Association, p 311.

**Tabla 35.2 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno de conversión o trastorno de síntomas neurológicos funcionales**

A. Uno o más síntomas de alteración de la función motora o sensitiva voluntaria
B. Los hallazgos clínicos aportan pruebas de la incompatibilidad entre el síntoma y las afecciones neurológicas o médicas reconocidas
C. El síntoma o deficiencia no se explica mejor por otro trastorno médico o mental
D. El síntoma causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, o bien requiere una valoración médica

Especificar el tipo de síntoma: con debilidad o parálisis, con movimiento anómalo, con síntomas de la deglución, con síntoma del habla, con ataques o convulsiones, con anestesia o pérdida sensitiva, con síntoma sensitivo especial (p. ej., alteración visual, olfativa o auditiva), con síntomas mixtos

Adaptada de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (2013). American Psychiatric Association, p 318.

## EPIDEMIOLOGÍA

Entre el 10 y el 30% de los niños en todo el mundo sufren síntomas físicos que parecen inexplicables por una enfermedad física. La prevalencia estimada varía ampliamente entre los distintos estudios, dependiendo del tipo de síntomas y de la metodología empleada. La frecuencia y la heterogeneidad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: Practice parameter for psychodynamic psychotherapy with children, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 51(5):541-557, 2012.

Archer J, Bower P, Gilbody S, et al: Collaborative care for people with depression and anxiety, *Cochrane Database Syst Rev*, 2012, 10.1002/14651858.CD006525.pub2.

Bernstein A, Chorpita BF, Daleiden EL, et al: Building an evidence-informed service array: considering evidence-based programs as well as their practice elements, *J Consult Clin Psychol* 83(6):1085-1096, 2015.

Chorpita BF, Daleiden EL, Weisz JR: Identifying and selecting the common elements of evidence based interventions: a distillation and matching model, *Ment Health Serv Res* 7(1):5-20, 2005.

Chorpita BF, Weisz JR, Daleiden EL, et al: Long-term outcomes for the child STEPS randomized effectiveness trial: a comparison of modular and standard treatment designs with usual care, *J Consult Clin Psychol* 81(6):999-1009, 2013.

Chorpita BF, Weisz JR: *MATCH-ADTC: Modular approach to therapy for children with anxiety, depression, trauma, or conduct problems*, Satellite Beach, FL, 2009, PracticeWise.

Gosselin G, DeMaso DR: The adolescent unit. In Sharpstein S, editor: *Textbook on hospital psychiatry*, Washington, DC, 2009, American Psychiatric Press, pp 55-69.

Huibers MJH, Beurskens A, Bleijenberg G, et al: Psychosocial interventions by general practitioners, *Cochrane Database Syst Rev*, 2009, 10.1002/14651858.CD003494.pub2.

Kolko DJ, Campo J, Kilbourne AM, et al: Collaborative care outcomes for pediatric behavioral health problems: a cluster randomized trial, *Pediatrics* 133(4):e981-e992, 2014.

Linehan MM, Korslund KE, Harned MS, et al: Dialectical behavior therapy for high suicide risk in individuals with borderline personality disorder: a randomized clinical trial and component analysis, *JAMA Psych* 72(5):475-482, 2015.

MacPherson HA, Cheavens JS, Fristad MA: Dialectial behavior therapy for adolescents: Theory, treatment, adaptations, and empirical outcomes, *Clin Child Fam Psychol Rev* 16:59-80, 2013.

McGarry J, McNicholas F, Buckley H, et al: The clinical effectiveness of a brief consultation and advisory approach compared to treatment as usual in child and adolescent mental health services, *Clin Child Psychol Psychiatry* 13(3):365-376, 2008.

Park AL, Tsai KH, Guan K, et al: Service use findings from the child STEPS effectiveness trial: additional support for modular designs, *Adm Policy Ment Health* 43(1):135-140, 2016.

Richardson LP, Ludman E, McCauley E, et al: Collaborative care for adolescents with depression in primary care – a randomized clinical trial, *JAMA* 312(8):809-816, 2014.

Rotheram-Borus MJ, Swendeman D, Chorpita BF: Disruptive innovations for designing and diffusing evidence-based interventions, *Am Psychol* 67(6):463-476, 2012.

Schleider JL, Weisz JR: Little treatments, promising effects? Meta-analysis of single session interventions for youth psychiatric problems, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 56(2):107-115, 2017.

Society of Clinical Child and Adolescent Psychology: Effective child psychotherapy: evidence-based mental health treatment for children and adolescents. http://effectivechildtherapy.org. [fecha de última consulta: 6 de marzo de 2017].

Sterling S, Kline-Simon AH, Satre DD, et al: Implementation of screening, brief intervention, and referral to treatment for adolescents in pediatric primary care: a cluster randomized trial, *JAMA Pediatr* 169(1):e153145, 2015.

Weisz JR, Kazdin AE: *Evidence-based psychotherapies for children and adolescents*, ed 2, New York, 2010, Guilford Press.

Weisz JR, Kuppens S, Ng MY, et al: What five decades of research tell us about the effects of youth psychological therapy: a multilevel meta-analysis and implications for science and practice, *Am Psychologist* 72:79-117, 2017.

Woltmann E, Grogan-Kaylor A, Perron B, et al: Comparative effectiveness of collaborative chronic care models for mental health conditions across primary, specialty, and behavioral health care settings: systematic review and meta-analysis, *Am J Psychiatry* 169:790-804, 2012.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que no pueden ser manejados eficazmente en ningún otro nivel de atención. El objetivo es producir una rápida estabilización clínica que permita una transición de tratamiento rápida, segura y adecuada a un nivel menos intensivo de atención mental fuera del hospital.

Los altos niveles de gravedad de la enfermedad, combinados con un deterioro funcional significativo, indican la necesidad de hospitalización. Los criterios de admisión deben incluir signos y síntomas significativos del trastorno psiquiátrico activo. Los indicadores de admisión funcional generalmente incluyen un riesgo significativo de autolesiones o daños a otros aunque, en algunos casos, el paciente es incapaz de satisfacer las necesidades básicas de autocuidado o atención médica, poniendo en peligro su bienestar. Los trastornos emocionales graves que impiden la participación en la vida familiar, escolar o comunitaria también pueden elevarse a un nivel de impedimento global que solo puede abordarse de forma hospitalaria.

La *planificación del alta hospitalaria* comienza en el ingreso, cuando se hacen esfuerzos para coordinar la atención con los servicios y recursos que ya están en su lugar para el niño o adolescente en la comunidad. Es posible que se necesite atención reducida en entornos hospitalarios o residenciales parciales si los servicios integrados en un solo lugar siguen indicados después de que se haya producido una estabilización clínica suficiente en el entorno hospitalario. La transición desde el hospital implica la colaboración activa y la comunicación con los PAP en la atención médica en el hogar del niño. En algunos casos, el PAP reanuda los tratamientos farmacológicos de estos jóvenes una vez estabilizados.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo **35**

# Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados

*Patricia I. Ibeziako, Heather J. Walter y David R. DeMaso*

La medicina psicosomática pediátrica aborda la relación entre los factores físicos y psicológicos en el origen o el mantenimiento del estado de enfermedad. El proceso mediante el que el sufrimiento se experimenta y se expresa a través de síntomas físicos se denomina **somatización o enfermedad psicosomática.** Aunque existan en prácticamente todos los trastornos psiquiátricos, los síntomas físicos son más notables en los distintos trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados.

En el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales,* 5ª edición (DSM-5), las enfermedades previamente conocidas como «trastornos somatomorfos» se clasifican como **trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados.** En niños y adolescentes, los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados incluyen el **trastorno de síntomas somáticos** (tabla 35.1), el **trastorno de conversión** (tabla 35.2), el **trastorno facticio** (tabla 35.3), el **trastorno de ansiedad generalizada** (tabla 35.4), y otros **trastornos de síntomas somáticos especificados y no especificados** (tabla 35.5), así como los factores psicológicos que afectan a otras afecciones médicas (tabla 35.6).

Con la excepción del trastorno de ansiedad generalizado, en el que existe un alto nivel de ansiedad sobre la salud en ausencia de síntomas somáticos importantes, y los factores psicológicos que afectan a otras afecciones médicas, en las que los factores psicológicos y/o del comportamiento afectan a una afección médica, los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados se clasifican en base a los síntomas físicos asociados a una importante incapacidad y estrés, con o sin la presencia diagnóstica de una afección médica. Los síntomas forman un continuo que puede alcanzar desde dolor a síntomas neurológicos incapacitantes y, generalmente, interfiere con la vida escolar/en el hogar y con las relaciones con los compañeros.

La mayoría de los pacientes con trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados son atendidos por médicos de atención primaria o por subespecialistas pediátricos, quienes pueden realizar diagnósticos específicos de una especialidad, como hiperalgesia visceral, síndrome de fatiga crónica, síncope psicógeno o dolor torácico no cardíaco. Incluso dentro de la psiquiatría, varios de los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados son referidos como **trastornos funcionales** o **psicosomáticos** o como **síntomas médicamente inexplicables**. La heterogeneidad nosológica entre los subespecialistas pediátricos contribuye a la variabilidad de etiquetas diagnósticas. Hay un notable solapamiento en los síntomas y en la presentación de los pacientes con síntomas somáticos que han recibido distintos diagnósticos de diferentes especialistas. Por otra parte, los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados comparten ciertas similitudes en cuanto a la etiología, la fisiopatología, la neurobiología, los mecanismos psicológicos, las características del paciente, el control y la respuesta al tratamiento, lo que indica que se trata de un solo grupo de trastornos somáticos.

Es útil que los médicos eviten la dicotomía de abordar las enfermedades con un modelo médico en el que estas se consideran físicas o psicológicas. En lugar de ello, se debe considerar que existe un *continuo bioconductual* de enfermedad que caracteriza mejor a las enfermedades como procesos que acontecen a través de un espectro que varía desde una etiología predominantemente biológica hasta una etiología predominantemente psicosocial.

**Tabla 35.1** Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno de síntomas somáticos

A. Uno o más síntomas somáticos que causan malestar o dan lugar a problemas significativos en la vida diaria
B. Pensamientos, sentimientos o comportamientos excesivos relacionados con los síntomas somáticos o asociados a la preocupación por la salud, como se pone de manifiesto por una o más de las características siguientes:
   1. Pensamientos desproporcionados y persistentes sobre la gravedad de los propios síntomas
   2. Grado persistentemente elevado de ansiedad acerca de la salud o los síntomas
   3. Tiempo y energía excesivos consagrados a estos síntomas o a la preocupación por la salud
C. Aunque algún síntoma somático puede no estar continuamente presente, el trastorno sintomático es persistente (por lo general más de seis meses)

Especificar si:
**Con predominio de dolor** (antes llamado «trastorno doloroso» según el DSM IV-TR): a individuos cuyos síntomas somáticos implican sobre todo dolor
**Persistente:** un curso persistente se caracteriza por la presencia de síntomas intensos, alteración importante y duración prolongada (más de seis meses)

Adaptada de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (2013). American Psychiatric Association, p 311.

**Tabla 35.2** Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno de conversión o trastorno de síntomas neurológicos funcionales

A. Uno o más síntomas de alteración de la función motora o sensitiva voluntaria
B. Los hallazgos clínicos aportan pruebas de la incompatibilidad entre el síntoma y las afecciones neurológicas o médicas reconocidas
C. El síntoma o deficiencia no se explica mejor por otro trastorno médico o mental
D. El síntoma causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, o bien requiere una valoración médica

Especificar el tipo de síntoma: con debilidad o parálisis, con movimiento anómalo, con síntomas de la deglución, con síntoma del habla, con ataques o convulsiones, con anestesia o pérdida sensitiva, con síntoma sensitivo especial (p. ej., alteración visual, olfativa o auditiva), con síntomas mixtos

Adaptada de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (2013). American Psychiatric Association, p 318.

## EPIDEMIOLOGÍA

Entre el 10 y el 30% de los niños en todo el mundo sufren síntomas físicos que parecen inexplicables por una enfermedad física. La prevalencia estimada varía ampliamente entre los distintos estudios, dependiendo del tipo de síntomas y de la metodología empleada. La frecuencia y la heterogeneidad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 35.3 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno facticio**

*Trastorno facticio aplicado a uno mismo*

A. Falsificación de signos o síntomas físicos o psicológicos, o inducción de lesión o enfermedad, asociada a un engaño identificado
B. El individuo se presenta a sí mismo ante los demás como enfermo, incapacitado o lesionado
C. El comportamiento engañoso es evidente incluso en ausencia una recompensa externa obvia
D. El comportamiento no se explica mejor por otro trastorno mental, como el trastorno delirante u otro trastorno psicótico

Especificar:
Episodio único
Episodios recurrentes

*Trastorno facticio aplicado a otro (antes: «trastorno facticio por poderes»)*

A. Falsificación de signos o síntomas físicos o psicológicos, o inducción de lesión o enfermedad, en otro, asociada a un engaño identificado
B. El individuo presenta a otro individuo (víctima) frente a los demás como enfermo, incapacitado o lesionado
C. El comportamiento engañoso es evidente incluso en ausencia de recompensa externa obvia
D. El comportamiento no se explica mejor por otro trastorno mental, como el trastorno delirante u otro trastorno psicótico

*Nota:* el diagnóstico se aplica al autor, no a la víctima
Especificar si: episodio único o episodios recurrentes

Adaptada de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (2013). American Psychiatric Association, p 324.

**Tabla 35.4 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico de trastorno de ansiedad por enfermedad**

A. Preocupación por padecer o contraer una enfermedad grave
B. No existen síntomas somáticos o, si están presentes, son únicamente leves. Si existe otra afección médica o un riesgo elevado de presentar una afección médica (p. ej., antecedentes familiares importantes), la preocupación es claramente excesiva o desproporcionada
C. Existe un grado elevado de ansiedad acerca de la salud, y el individuo se alarma con facilidad por su estado de salud
D. El individuo tiene comportamientos excesivos relacionados con la salud (p. ej., comprueba repetidamente en su cuerpo si existen signos de enfermedad) o presenta evitación por mala adaptación (p. ej., evita las visitas al clínico y al hospital)
E. La preocupación por su enfermedad ha estado presente al menos durante seis meses, pero la enfermedad temida específica puede variar en ese periodo de tiempo
F. La preocupación relacionada con la enfermedad no se explica mejor por otro trastorno mental

Especificar si: tipo con solicitud de asistencias o tipo con evitación de asistencia

Adaptada de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*, (2013). American Psychiatric Association, p 315.

de la enfermedad aumentan con la edad, y la aparición de síntomas es más frecuente en mujeres que en hombres.

La mayoría de los niños que se quejan repetidamente de dolor abdominal cumplen los criterios de trastorno de síntomas somáticos con predominio del dolor según el DSM-5. Las cefaleas y el dolor de espalda, de extremidades y torácico son otros síntomas dolorosos frecuentes en adolescentes. La tasa de prevalencia del trastorno de conversión entre los adolescentes es del 0,3-10%. Las convulsiones no epilépticas, la pérdida de consciencia y los síntomas motores son síntomas conversivos frecuentes en todas las culturas.

## FACTORES DE RIESGO

### Individuales

#### Temperamento/estilo de afrontamiento

Se ha descubierto que los síntomas somáticos son más habituales en niños que son concienzudos, sensibles, inseguros, internalizadores, ansiosos y en aquellos que se esfuerzan por obtener altos logros académicos. La somatización también puede darse en niños más pequeños incapaces de verbalizar el sufrimiento emocional. Los síntomas somáticos suelen considerarse una

**Tabla 35.5 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico de otro trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados no especificados**

*Otro especificado*

Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de los *síntomas somáticos y trastornos relacionados*

Algunos ejemplos de presentaciones que se pueden especificar utilizando la designación «otro especificado» son los siguientes:

1. Trastorno de síntomas somáticos breve: la duración de los síntomas es inferior a seis meses
2. Trastorno de ansiedad por enfermedad breve: la duración de los síntomas es inferior a seis meses
3. Trastorno de ansiedad por enfermedad sin comportamientos excesivos relacionados con la salud: no se cumple el criterio D para el trastorno de ansiedad por enfermedad (v. tabla 35.4)
4. *Pseudociesis*: creencia falsa de estar embarazada que se asocia a signos y síntomas de embarazo

*No especificado*

Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados que causan malestar clínicamente significativo o deterioro del funcionamiento, pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de los *síntomas somáticos y trastornos relacionados*

Adaptada de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (2013). American Psychiatric Association, p 327.

**Tabla 35.6 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico de los factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas**

A. Presencia de un síntoma o afección médica (que no sea un trastorno mental)
B. Factores psicológicos o conductuales que afectan negativamente a la afección médica de una de las maneras siguientes:
   1. Los factores han influido en el curso de la afección médica como se pone de manifiesto por una estrecha asociación temporal entre los factores psicológicos y el desarrollo o la exacerbación o el retraso en la recuperación de la afección médica
   2. Los factores interfieren en el tratamiento de la afección médica (p. ej., poco cumplimiento)
   3. Los factores constituyen otros riesgos bien establecidos para la salud del individuo
   4. Los factores influyen en la fisiopatología subyacente, porque precipitan o exacerban los síntomas, o necesitan asistencia médica
C. Los factores psicológicos y conductuales del criterio B no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., trastorno de pánico, trastorno de depresión mayor, trastorno de estrés postraumático)

Especificar si: leve, moderado, grave o extremo

Adaptada de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (2013). American Psychiatric Association, p 322.

forma de defensa psicológica frente al sufrimiento intrapsíquico, lo que permite que el niño evite afrontar la ansiedad o los conflictos, un proceso al que se hace referencia como «beneficio primario». Los síntomas también pueden traducirse en el llamado «beneficio secundario» si el síntoma contribuye a permitir que el niño evite las responsabilidades o consecuencias no deseadas.

#### Conductas aprendidas

Los síntomas somáticos pueden ser reforzados a través de una disminución de las responsabilidades o expectativas puestas por los demás o recibiendo atención y cariño. Muchos niños pequeños pueden tener antecedentes de una enfermedad médica general subyacente que puede ser reforzada por la atención que le prestan los padres y los compañeros, al igual que una atención médica adicional en forma de exámenes e investigaciones innecesarias.

### Comorbilidad psiquiátrica
Existe una asociación entre la somatización y otras enfermedades psiquiátricas, en particular con los trastornos depresivos y de ansiedad. Existe una asociación familiar entre los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados y otros trastornos psiquiátricos (p. ej., altas tasas de ansiedad y depresión en miembros de la familia).

### Enfermedad física infantil
Parece haber una relación entre una enfermedad física sufrida en la infancia y el desarrollo posterior de somatización. Muchos niños con trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados sufren otras enfermedades médicas. Puede haber un hecho antecedente (p. ej., un accidente, una infección por virus) que haya desencadenado el comienzo de los síntomas y haya dado lugar a una convalecencia prolongada o a la recurrencia de los síntomas una vez ha remitido la enfermedad. Los niños propensos a somatizar pueden tener una tendencia a experimentar las sensaciones somáticas normales como «intensas, perjudiciales y perturbadoras», a lo que se hace referencia como *amplificación somatosensorial*.

## Familiares y ambientales

### Modelo de síntomas
Numerosos estudios han hallado datos que indican que una proporción considerable de pacientes con trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados habían coincidido recientemente con personas de su entorno local con síntomas semejantes o vivían con familiares que se quejaban de síntomas físicos similares (p. ej., un niño con convulsiones no epilépticas tiene un padre o un hermano epiléptico).

### Reacciones de los padres
La importancia que den los padres a los síntomas del niño influye en el alcance de los síntomas de queja. Una molestia somática puede ser más aceptable o reconocida en ciertos hogares que la expresión de emociones intensas (p. ej., ansiedad, miedo, cólera). En ese tipo de hogares, tal vez el niño obtenga cierta atención por un sufrimiento emocional, pero sin duda obtendrá más atención y comprensión si presenta síntomas físicos. Numerosos estudios han demostrado que una actitud protectora por parte de los padres predice la incapacidad funcional del niño, y que las reacciones de los padres (p. ej., actitudes disuasorias, expresión de preocupación, ofrecimiento de consuelo) pueden servir involuntariamente para reforzar y perpetuar la conducta de la enfermedad.

### Factores estresantes escolares y familiares
Los factores ambientales externos (p. ej., estrés escolar, cambios en la situación familiar) son habituales en los niños con trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados. Entre los factores estresantes escolares más frecuentes se encuentran el acoso escolar, el comienzo del curso escolar, el miedo al fracaso escolar o la participación en actividades extraescolares. La disfunción y la falta de apoyo del sistema familiar son comunes. Las transiciones en el sistema familiar, incluyendo la muerte de un miembro de la familia, el nacimiento de un hermano, el divorcio de los padres, los castigos físicos por parte de los padres, el aumento de las discusiones entre los padres, se asocian a los síntomas somáticos. Sin embargo, parece que una significativa minoría de pacientes con trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados no presentan de forma evidente estos factores precipitantes de los síntomas. No está claro si la ausencia de acontecimientos estresantes registrados en estos pacientes se debe a que no quieren o no pueden manifestar los factores estresantes relevantes o si simplemente no existen tales factores.

### Traumas
Se han hallado unas altas tasas de traumas infantiles (p. ej., abuso sexual, físico o emocional) entre los pacientes con trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados, aunque las tasas de prevalencia del trauma varían ampliamente en los distintos estudios.

### Vulnerabilidades genéticas y biológicas
Vulnerabilidades genéticas y biológicas (p. ej., un aumento de la sensibilidad al dolor) contribuyen al desarrollo de trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados. Las investigaciones sugieren la existencia de ciertos mecanismos unificadores, como un funcionamiento anómalo de las vías neurales eferentes, como el sistema nervioso autónomo y el eje hipotálamo-hipofisario, y alteraciones en el procesamiento central de las entradas sensoriales. Se ha observado una hiperactividad de la corteza del cíngulo anterior en pacientes con trastorno de conversión, así como una reducción de la actividad de la corteza prefrontal dorsolateral. En estudios sobre dolor crónico, que incluían migrañas y cefaleas de tipo tensional, se ha observado que, aparentemente, se produce una pérdida progresiva de la sustancia gris en las estructuras cerebrales involucradas en el registro del dolor, como la corteza somatosensorial, la corteza del cíngulo anterior y la ínsula. Además, cuando se produce una expectativa importante de dolor, la corteza del cíngulo anterior se activa de forma proporcional a dicha expectativa.

## VALORACIÓN
La mayoría de los pacientes con síntomas somáticos y otros trastornos relacionados acuden a la consulta del pediatra y no al especialista en salud mental. Es importante que el pediatra fundamente el diagnóstico en los signos y síntomas positivos (síntomas somáticos que producen angustia y pensamientos, sentimientos y conductas anómalos en respuesta a estos síntomas) más que en la ausencia de una explicación médica. De este modo, la evaluación de los trastornos sospechados debe incluir un examen de la esfera biológica, psicológica, social y del desarrollo, tanto por separado como en relación con las demás. Debe indicarse un abordaje integral, en el que tanto el pediatra como el especialista en salud mental se impliquen en la valoración, el control y el tratamiento del paciente.

## Médica
La presencia de una enfermedad física no excluye la posibilidad de que la somatización desempeñe un papel importante en el niño. Aquellos síntomas somáticos que, al principio del curso de la enfermedad, se pueden atribuir directamente a una enfermedad física concreta (p. ej., enfermedad respiratoria aguda) pueden convertirse en síntomas con una base psicológica, sobre todo en aquellas situaciones en las que el niño obtenga algún beneficio al adoptar el papel de enfermo. Los síntomas somáticos también pueden aparecer como excesivos respecto a lo que cabría esperar de la enfermedad física de que se trate. Los hallazgos físicos pueden aparecer de forma secundaria a los efectos del trastorno de síntomas somáticos, sobre todo si son crónicos o graves (p. ej., pérdida de la forma física, atrofia por desuso y contracturas por inmovilización prolongada, deficiencias nutricionales, gastroparesia y estreñimiento por la escasa ingestión de alimentos).

El examen médico exhaustivo para descartar una enfermedad física grave ha de compensarse con esfuerzos cuidadosos por evitar los exámenes y procedimientos innecesarios y potencialmente adversos. Mediante la exploración física se pondrá de manifiesto que los síntomas del niño fluctúan dependiendo del contexto, son anatómicamente incoherentes o son excesivos para lo que cabría esperar por los hallazgos físicos.

## Psicosocial
Si se sospecha somatización, es preciso incluir precozmente una consulta en salud mental en la valoración diagnóstica. La razón de esta se explicará cuidadosamente a la familia, lo que contribuirá a evitar la percepción de que el equipo pediátrico no se está tomando en serio los síntomas de su hijo (es decir, «solo están en su cabeza»). Se les informará de que la valoración completa implica un estudio minucioso de las esferas física y psicológica del niño, y que la consulta psiquiátrica ayudará a entender mejor el origen del sufrimiento de su hijo, qué lo perpetúa y qué tratamientos son los que tienen más probabilidad de ser eficaces.

En la evaluación de la salud mental deben estudiarse cuidadosamente los factores estresantes psicológicos y sociales y los factores de riesgo, para lo cual es necesario recabar los antecedentes psiquiátricos familiares y médicos. La naturaleza de los síntomas físicos actuales y cualquier antecedente de episodios previos de síntomas somáticos deben incluirse en la valoración, además del funcionamiento emocional, social y académico del niño, sus estrategias de afrontamiento y el funcionamiento familiar. Gracias a la evaluación, el equipo asistencial obtendrá una explicación biopsicosocial de los síntomas del niño, permitiendo la planificación del tratamiento.

## Diagnósticos diferenciales
El principal diagnóstico diferencial debe hacerse entre un trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados y una enfermedad física. No obstante, es importante tener en cuenta que ambos diagnósticos no son mutuamente excluyentes y con frecuencia coexisten. Los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad a menudo incluyen la presencia de síntomas físicos, que tienden a remitir con el tratamiento de los síntomas primarios y parecen claramente diferentes de las molestias y los síntomas físicos observados en los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados. Los síndromes con dolor crónico pueden estar producidos por fibromialgia o neuropatía autónoma periférica.

## PLANIFICACIÓN ASISTENCIAL
Tras concluir la valoración médica y psicológica, se reunirá todo el equipo multidisciplinar de pediatras y especialistas en salud mental para revisar todos los estudios y pruebas realizados y comentar las impresiones diagnósticas y las recomendaciones terapéuticas. Todo ello orientado a garantizar un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

acuerdo en cuanto al diagnóstico y al plan terapéutico, así como a facilitar que todos los profesionales se comuniquen de forma adecuada y consistente.

Tras la reunión de equipo previa, se debe celebrar una entrevista o consulta con los familiares para informarles sobre las impresiones diagnósticas y las recomendaciones terapéuticas para el paciente y la familia consensuadas por el equipo multidisciplinar. Los pediatras y los especialistas en salud mental deben comunicarles el diagnóstico de forma comprensible mediante una formulación biopsicosocial global. Se les revelarán y comentarán los hallazgos médicos y psicosociales.

Con frecuencia, los pacientes y los familiares con trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados creen que existe una causa médica primaria que explique el problema, y se resisten a admitir la contribución de los factores psicosociales. Después de realizar un exhaustivo estudio médico sin hallar una explicación consistente a los síntomas, el hecho de etiquetarlos como «psiquiátricos» puede hacer que se centre la búsqueda de la causa en el funcionamiento familiar, con lo que los pacientes y los padres podrían sentirse culpables de los síntomas. El equipo asistencial debe ayudar a la familia a comprender las conexiones existentes entre la mente y el cuerpo para que así puedan dejar de buscar la causa de los síntomas y se orienten a mejorar el funcionamiento familiar. Resulta útil informarles sobre las ventajas del tratamiento y los riesgos que conlleva la ausencia de tratamiento para que la familia vaya siguiendo correctamente los pasos del plan terapéutico.

### Tratamiento

El modelo de rehabilitación integral multidisciplinar proporciona un marco útil de tratamiento que, en lugar de prestar atención a la curación de los síntomas, destaca el restablecimiento del funcionamiento adaptativo normal. Esto incluye aumentar las actividades de la vida diaria, mejorar la nutrición, aumentar la movilidad, favorecer el regreso a la escuela y la socialización con los compañeros.

La *terapia cognitivo-conductual* (TCC) *es la intervención de elección según respaldan los ensayos clínicos.* Las intervenciones TCC modifican la experiencia de los síntomas (incluyendo la percepción del dolor) y reparan las anomalías del sistema nervioso central asociadas al deterioro funcional. Los componentes de las TCC (p. ej., estrategias de relajación, *biofeedback*, hipnosis) se pueden utilizar para que los pacientes aprendan a controlar ciertos procesos fisiológicos, como la actividad del sistema nervioso autónomo. La reestructuración cognitiva es eficaz para abordar y alterar los pensamientos disfuncionales sobre los síntomas y sus implicaciones sobre el funcionamiento. Los tratamientos que apoyan las estrategias de afrontamiento y la expresión y la modulación emocional, y que limitan la dependencia del paciente del respaldo emocional de los padres, son útiles en reducir los síntomas y mejorar el funcionamiento. También reduce la discapacidad la modificación de aquellos patrones de respuesta sobreprotectores y que pueden inducir un reforzamiento por parte de los padres (p. ej., dejar que el niño se acueste tarde o que no vaya a la escuela por los síntomas referidos).

Se debe considerar el tratamiento farmacológico psiquiátrico cuando se presentan junto a otras comorbilidades psiquiátricas, en concreto, trastornos depresivos y de ansiedad. Se ha demostrado la eficacia de combinar el tratamiento farmacológico, la fisioterapia y las intervenciones psicológicas en programas terapéuticos multicomponente.

### Escenario terapéutico

La mayoría de los pacientes pueden tratarse de forma ambulatoria, con las revisiones oportunas para el seguimiento de la salud mental. Es importante programar las revisiones con el médico de atención primaria para mantener las alianzas y la implicación en el tratamiento y evitar la «peregrinación médica» y la realización de pruebas e intervenciones invasivas innecesarias.

Debido a la naturaleza de los síntomas, la mayoría de los pacientes con trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados no acuden a un centro de salud mental para explicar sus problemas físicos, solo aquellos pacientes que presentan unos síntomas emocionales notables o que padecen un trastorno mental concurrente son remitidos a los especialistas en salud mental. Los especialistas pediátricos tratan el síndrome somático especializado que les compete, debido a la enorme cantidad de pacientes de este tipo que acude a sus consultas. Es frecuente que en estas clínicas el abordaje sea monodisciplinar y consista principalmente en tratamientos e intervenciones de tipo médico. La existencia de distintas clínicas que tratan síndromes específicos no hace más que empeorar el problema, perpetuando el abordaje individual del especialista con una asistencia fragmentada, en lugar de utilizar un modelo más global. Aunque las clínicas de especialidades tienen una importante función al aportar la experiencia necesaria para valorar a estos pacientes, no es habitual que se encuentren preparadas para tratar a estos pacientes con síntomas que involucran a múltiples órganos del cuerpo. No es raro que estos pacientes acudan a varias clínicas al mismo tiempo y reciban distintos tratamientos paralelos y descoordinados.

El abordaje más adecuado para los pacientes con trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados tal vez sea el **modelo de hogar médico,** en el que los especialistas en salud mental colaboran con los pediatras y/o distintos especialistas pediátricos. El hecho de que la asistencia pediátrica y la de salud mental compartan ubicación mejora la comunicación, reduce la fragmentación de la asistencia y minimiza el estigma y la renuencia de muchas familias a acudir a clínicas de salud mental. Un programa terapéutico con servicios globales multidisciplinares y una TCC mostró ventajas inmediatas y clínicamente significativas que se mantuvieron al año de seguimiento en un ensayo clínico controlado y aleatorizado.

Los pacientes que presenten un deterioro funcional profundo y generalizado probablemente necesiten un tratamiento psiquiátrico más intensivo (p. ej., un programa médico-psiquiátrico realizado en parte en el hospital o incluso un ingreso). Los programas de rehabilitación intrahospitalaria multidisciplinares tienen mucho que ofrecer a estos pacientes porque están diseñados para lograr la recuperación tanto física como psicológica. La familia se siente tranquila al saber que el personal multidisciplinar puede seguir vigilando los síntomas, garantizando que cualquier diagnóstico inadvertido se pueda reconocer rápidamente.

Los niños con un alto grado de deterioro suelen faltar mucho a la escuela; la comunicación con el centro educativo es crucial para facilitar el regreso a las clases y mejorar el funcionamiento general. Además de hablar con el jefe de estudios y la enfermería de la escuela, suele ser bastante útil escribir un informe para la escuela en el que se comenten los síntomas del paciente y las formas en que se recomienda abordarlos. Estas intervenciones pueden formalizarse trabajando la escuela con la familia y el equipo médico para desarrollar un plan 504 sobre el espacio necesario en el centro escolar regular, o un plan educacional individualizado si el niño necesita una educación especial. También es aconsejable que exista una comunicación continua entre la escuela y el médico de atención primaria para vigilar la aparición de síntomas nuevos.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

# Capítulo 36
# Rumiación y pica

## 36.1 Trastorno de rumiación o mericismo

*Chase B. Samsel, Heather J. Walter y David R. DeMaso*

El **trastorno de rumiación** o **mericismo** consiste en la regurgitación repetida de los alimentos; la comida regurgitada puede volver a masticarse, volver a tragarse o escupirse, durante un periodo de, como mínimo, un mes tras un periodo de funcionamiento normal. La regurgitación es frecuente y tiene lugar a diario; no sucede durante el sueño. No se debe a una enfermedad gastrointestinal asociada u otras enfermedades (p. ej., reflujo gastroesofágico, estenosis pilórica). No acontece exclusivamente durante el curso de la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa, el trastorno por atracón o el trastorno de la ingesta evitativa/restrictiva. Si los síntomas acontecen en el contexto de un trastorno del desarrollo intelectual o de otros trastornos del neurodesarrollo, han de ser de la gravedad suficiente para justificar una atención médica añadida.

La pérdida de peso y la incapacidad para alcanzar el peso esperado son características frecuentes entre los niños con trastorno de rumiación. En ocasiones, estos niños adoptan una posición característica, con la espalda estirada y arqueada y la cabeza colgando hacia atrás, al tiempo que hacen movimientos de succión con la lengua. En los bebés y en los individuos adultos con discapacidad intelectual, la conducta de rumiación parece tener una función de tranquilizarse o de autoestimularse. Se puede producir malnutrición en niños mayores y adultos, sobre todo si la regurgitación se asocia con una restricción en la ingestión de alimento (que puede estar dirigida a evitar la regurgitación en presencia de otras personas). En ocasiones, intentan disimular la conducta de regurgitación o evitan comer con más gente.

### EPIDEMIOLOGÍA

En un principio se pensó que se trataba de un trastorno predominante en niños y en personas con discapacidad intelectual; sin embargo, también se ha descrito la rumiación en individuos sanos en cualquier momento

## Bibliografía


American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Publishing, pp 309-327.

Bujoreanu S, Randall E, Thomson K, Ibeziako P: Characteristics of medically hospitalized pediatric patients with somatoform diagnoses, *Hosp Pediatr* 4:283, 2014.

Ibeziako P, Choi C, Randall E, Bujoreanu S: Bullying victimization in medically hospitalized pediatric patients with somatic symptom and related disorders: prevalence and associated factors, *Hosp Pediatr* 6(5):290-296, 2016.

Ibeziako P, Rohan J, Bujoreanu S, et al: Medically hospitalized patients with eating disorders and somatoform disorders in pediatrics: what are their similarities and differences and how can we improve their care? *Hosp Pediatr* 6(12):730-737, 2016.

Kozlowska K, Palmer DM, Brown KJ, et al: Conversion disorder in children and adolescents: a disorder of cognitive control, *J Neuropsychol* 9(1):87-108, 2015.

Plioplys S, Doss J, Siddarth P, et al: A multisite controlled study of risk factors in pediatric psychogenic nonepileptic seizures, *Epilepsia* 55(11):1739-1747, 2014.

Rask CU, Ornbol E, Fink PK, Mette Skovgaard A: Functional somatic symptoms and consultation patterns in 5-to7- year-olds, *Pediatrics* 132:e459-e467, 2013.

Shelby GD, Shirkey KC, Sherman AL, et al: Functional abdominal pain in childhood and long-term vulnerability to anxiety disorders, *Pediatrics* 132(3):475-482, 2013.

Thomson K, Randall E, Ibeziako P, Bujoreanu S: Somatoform disorders and trauma in medically admitted pediatric patients: prevalence and psychosocial characteristics, *Psychosomatics* 55(6):630-639, 2014.

Wilson AC, Moss A, Palermo TM, Fales JL: Pain and catastrophizing are associated with pain, somatic symptoms, and pain-related disability among early adolescents, *J Pediatr Psychol* 39(4):418-426, 2014.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

acuerdo en cuanto al diagnóstico y al plan terapéutico, así como a facilitar que todos los profesionales se comuniquen de forma adecuada y consistente.

Tras la reunión de equipo previa, se debe celebrar una entrevista o consulta con los familiares para informarles sobre las impresiones diagnósticas y las recomendaciones terapéuticas para el paciente y la familia consensuadas por el equipo multidisciplinar. Los pediatras y los especialistas en salud mental deben comunicarles el diagnóstico de forma comprensible mediante una formulación biopsicosocial global. Se les revelarán y comentarán los hallazgos médicos y psicosociales.

Con frecuencia, los pacientes y los familiares con trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados creen que existe una causa médica primaria que explique el problema, y se resisten a admitir la contribución de los factores psicosociales. Después de realizar un exhaustivo estudio médico sin hallar una explicación consistente a los síntomas, el hecho de etiquetarlos como «psiquiátricos» puede hacer que se centre la búsqueda de la causa en el funcionamiento familiar, con lo que los pacientes y los padres podrían sentirse culpables de los síntomas. El equipo asistencial debe ayudar a la familia a comprender las conexiones existentes entre la mente y el cuerpo para que así puedan dejar de buscar la causa de los síntomas y se orienten a mejorar el funcionamiento familiar. Resulta útil informarles sobre las ventajas del tratamiento y los riesgos que conlleva la ausencia de tratamiento para que la familia vaya siguiendo correctamente los pasos del plan terapéutico.

### Tratamiento

El modelo de rehabilitación integral multidisciplinar proporciona un marco útil de tratamiento que, en lugar de prestar atención a la curación de los síntomas, destaca el restablecimiento del funcionamiento adaptativo normal. Esto incluye aumentar las actividades de la vida diaria, mejorar la nutrición, aumentar la movilidad, favorecer el regreso a la escuela y la socialización con los compañeros.

La *terapia cognitivo-conductual* (TCC) *es la intervención de elección según respaldan los ensayos clínicos.* Las intervenciones TCC modifican la experiencia de los síntomas (incluyendo la percepción del dolor) y reparan las anomalías del sistema nervioso central asociadas al deterioro funcional. Los componentes de las TCC (p. ej., estrategias de relajación, *biofeedback*, hipnosis) se pueden utilizar para que los pacientes aprendan a controlar ciertos procesos fisiológicos, como la actividad del sistema nervioso autónomo. La reestructuración cognitiva es eficaz para abordar y alterar los pensamientos disfuncionales sobre los síntomas y sus implicaciones sobre el funcionamiento. Los tratamientos que apoyan las estrategias de afrontamiento y la expresión y la modulación emocional, y que limitan la dependencia del paciente del respaldo emocional de los padres, son útiles en reducir los síntomas y mejorar el funcionamiento. También reduce la discapacidad la modificación de aquellos patrones de respuesta sobreprotectores y que pueden inducir un reforzamiento por parte de los padres (p. ej., dejar que el niño se acueste tarde o que no vaya a la escuela por los síntomas referidos).

Se debe considerar el tratamiento farmacológico psiquiátrico cuando se presentan junto a otras comorbilidades psiquiátricas, en concreto, trastornos depresivos y de ansiedad. Se ha demostrado la eficacia de combinar el tratamiento farmacológico, la fisioterapia y las intervenciones psicológicas en programas terapéuticos multicomponente.

### Escenario terapéutico

La mayoría de los pacientes pueden tratarse de forma ambulatoria, con las revisiones oportunas para el seguimiento de la salud mental. Es importante programar las revisiones con el médico de atención primaria para mantener las alianzas y la implicación en el tratamiento y evitar la «peregrinación médica» y la realización de pruebas e intervenciones invasivas innecesarias.

Debido a la naturaleza de los síntomas, la mayoría de los pacientes con trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados no acuden a un centro de salud mental para explicar sus problemas físicos, solo aquellos pacientes que presentan unos síntomas emocionales notables o que padecen un trastorno mental concurrente son remitidos a los especialistas en salud mental. Los especialistas pediátricos tratan el síndrome somático especializado que les compete, debido a la enorme cantidad de pacientes de este tipo que acude a sus consultas. Es frecuente que en estas clínicas el abordaje sea monodisciplinar y consista principalmente en tratamientos e intervenciones de tipo médico. La existencia de distintas clínicas que tratan síndromes específicos no hace más que empeorar el problema, perpetuando el abordaje individual del especialista con una asistencia fragmentada, en lugar de utilizar un modelo más global. Aunque las clínicas de especialidades tienen una importante función al aportar la experiencia necesaria para valorar a estos pacientes, no es habitual que se encuentren preparadas para tratar a estos pacientes con síntomas que involucran a múltiples órganos del cuerpo. No es raro que estos pacientes acudan a varias clínicas al mismo tiempo y reciban distintos tratamientos paralelos y descoordinados.

El abordaje más adecuado para los pacientes con trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados tal vez sea el **modelo de hogar médico,** en el que los especialistas en salud mental colaboran con los pediatras y/o distintos especialistas pediátricos. El hecho de que la asistencia pediátrica y la de salud mental compartan ubicación mejora la comunicación, reduce la fragmentación de la asistencia y minimiza el estigma y la renuencia de muchas familias a acudir a clínicas de salud mental. Un programa terapéutico con servicios globales multidisciplinares y una TCC mostró ventajas inmediatas y clínicamente significativas que se mantuvieron al año de seguimiento en un ensayo clínico controlado y aleatorizado.

Los pacientes que presenten un deterioro funcional profundo y generalizado probablemente necesiten un tratamiento psiquiátrico más intensivo (p. ej., un programa médico-psiquiátrico realizado en parte en el hospital o incluso un ingreso). Los programas de rehabilitación intrahospitalaria multidisciplinares tienen mucho que ofrecer a estos pacientes porque están diseñados para lograr la recuperación tanto física como psicológica. La familia se siente tranquila al saber que el personal multidisciplinar puede seguir vigilando los síntomas, garantizando que cualquier diagnóstico inadvertido se pueda reconocer rápidamente.

Los niños con un alto grado de deterioro suelen faltar mucho a la escuela; la comunicación con el centro educativo es crucial para facilitar el regreso a las clases y mejorar el funcionamiento general. Además de hablar con el jefe de estudios y la enfermería de la escuela, suele ser bastante útil escribir un informe para la escuela en el que se comenten los síntomas del paciente y las formas en que se recomienda abordarlos. Estas intervenciones pueden formalizarse trabajando la escuela con la familia y el equipo médico para desarrollar un plan 504 sobre el espacio necesario en el centro escolar regular, o un plan educacional individualizado si el niño necesita una educación especial. También es aconsejable que exista una comunicación continua entre la escuela y el médico de atención primaria para vigilar la aparición de síntomas nuevos.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

# Capítulo 36
# Rumiación y pica

## 36.1 Trastorno de rumiación o mericismo

*Chase B. Samsel, Heather J. Walter y David R. DeMaso*

El **trastorno de rumiación** o **mericismo** consiste en la regurgitación repetida de los alimentos; la comida regurgitada puede volver a masticarse, volver a tragarse o escupirse, durante un periodo de, como mínimo, un mes tras un periodo de funcionamiento normal. La regurgitación es frecuente y tiene lugar a diario; no sucede durante el sueño. No se debe a una enfermedad gastrointestinal asociada u otras enfermedades (p. ej., reflujo gastroesofágico, estenosis pilórica). No acontece exclusivamente durante el curso de la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa, el trastorno por atracón o el trastorno de la ingesta evitativa/restrictiva. Si los síntomas acontecen en el contexto de un trastorno del desarrollo intelectual o de otros trastornos del neurodesarrollo, han de ser de la gravedad suficiente para justificar una atención médica añadida.

La pérdida de peso y la incapacidad para alcanzar el peso esperado son características frecuentes entre los niños con trastorno de rumiación. En ocasiones, estos niños adoptan una posición característica, con la espalda estirada y arqueada y la cabeza colgando hacia atrás, al tiempo que hacen movimientos de succión con la lengua. En los bebés y en los individuos adultos con discapacidad intelectual, la conducta de rumiación parece tener una función de tranquilizarse o de autoestimularse. Se puede producir malnutrición en niños mayores y adultos, sobre todo si la regurgitación se asocia con una restricción en la ingestión de alimento (que puede estar dirigida a evitar la regurgitación en presencia de otras personas). En ocasiones, intentan disimular la conducta de regurgitación o evitan comer con más gente.

### EPIDEMIOLOGÍA

En un principio se pensó que se trataba de un trastorno predominante en niños y en personas con discapacidad intelectual; sin embargo, también se ha descrito la rumiación en individuos sanos en cualquier momento

## Bibliografía

Alioto A, Yacob D, Yardly HL, et al: Inpatient treatment of rumination syndrome: outcomes and lessons learned, *Clin Pract Pediatr Psychol* 3(4):304-313, 2015.

American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Publishing.

Chial HJ, Camilleri M, Williams DE, et al: Rumination syndrome in children and adolescents: diagnosis, treatment, and prognosis, *Pediatrics* 111(1):158-162, 2003.

Ellis CR, Schnoes CJ Eating disorder, rumination. 2006. http://emedicine.medscape.com/article/916297-overview.

Green AD, Alioto A, Mousa H, et al: Severe pediatric rumination syndrome: successful interdisciplinary inpatient management, *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 52(4):414-418, 2011.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la vida y puede ser pasado por alto en adolescentes. En niños por lo demás sanos, la rumiación aparece típicamente en el primer año de vida, entre los 3 y los 12 meses. El trastorno puede tener un curso episódico o puede ser constante hasta que se instaura el tratamiento. En los niños es habitual la remisión espontánea, pero puede prolongarse dando lugar a problemas de malnutrición potencialmente letales. Entre las complicaciones derivadas de la malnutrición también se encuentran el retraso del crecimiento y los efectos negativos sobre la capacidad de desarrollo y de aprendizaje.

### ETIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los factores de riesgo del trastorno de rumiación en bebés y niños pequeños incluyen un problema de la relación con los cuidadores primarios, la ausencia de un entorno estimulante apropiado, el abandono, las situaciones vitales estresantes, una conducta aprendida reforzada por sensaciones placenteras, la distracción de las emociones negativas y el refuerzo involuntario (atención) de los cuidadores primarios. Los factores de riesgo de la rumiación en adolescentes son similares a los de edades más tempranas sumando también el género femenino y comorbilidad con depresión y ansiedad. El diagnóstico diferencial incluye las anomalías congénitas del sistema gastrointestinal, la estenosis pilórica, el síndrome de Sandifer, la gastroparesis, la hernia de hiato, la hipertensión intracraneal, los tumores diencefálicos, la insuficiencia adrenal y los errores congénitos del metabolismo. Los niños más mayores y los adultos con anorexia o bulimia nerviosa también pueden presentar conductas de regurgitación por la preocupación por engordar. El diagnóstico del trastorno de rumiación solo puede aplicarse cuando la gravedad del problema supera a la que suele asociarse a una enfermedad física concurrente o a un trastorno mental.

### TRATAMIENTO

El primer paso del tratamiento consiste en un análisis conductual para determinar si el trastorno sirve como autoestimulación o está motivado socialmente. La conducta puede empezar como una autoestimulación pero, más tarde, se refuerza y perpetúa por la atención social que se le presta. El tratamiento conductual se centra principalmente en reforzar la corrección de la conducta alimentaria, así como en reducir al mínimo la atención prestada a la rumiación. Tanto la respiración diafragmática como la masticación de chicle posprandial han demostrado ser beneficiosas al utilizarse como respuestas competidoras. Las técnicas de condicionamiento aversivo (p. ej., la supresión brusca de la atención positiva, introducir sabores amargos/ácidos cuando regurgita) deben considerarse cuando la salud del niño corre un riesgo, pero pueden ser más razonables y útiles en adolescentes. Otras técnicas que han mostrado su utilidad en adolescentes son volver a tragar todo lo que han regurgitado, técnicas de intención paradójica y pruebas de comida progresivas guiadas.

El tratamiento conductual satisfactorio requiere que en la intervención participen los cuidadores primarios. Estos necesitan educación y asesoramiento sobre una respuesta adaptada a la conducta del niño, al igual que sobre un cambio de cualquier respuesta inadaptada. En la actualidad no se dispone de pruebas que respalden las intervenciones psicofarmacológicas en este trastorno. En casos más graves o intratables (p. ej., deshidratación grave, desnutrición) puede que sea necesario un programa intensivo de tratamiento médico-conductual integrado llevado a cabo en una unidad médica o médico-psiquiátrica.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## 36.2 Pica

*Chase B. Samsel, Heather J. Walter y David R. DeMaso*

La **pica** es un trastorno alimentario que se caracteriza por la ingesta persistente de sustancias no alimenticias sin valor nutritivo (p. ej., papel, jabón, yeso, carbón, tiza, madera, ceniza, pintura, tierra) durante un periodo de tiempo mínimo de un mes. La conducta alimentaria es inapropiada para el nivel del desarrollo (p. ej., la conducta normal de lactantes y niños muy pequeños de llevarse objetos a la boca) y, por tanto, se sugiere que el diagnóstico se haga a partir de los 2 años de edad. Esta conducta alimentaria no forma parte de un hábito respaldado por las convenciones culturales ni sociales. El diagnóstico de pica puede concurrir con cualquier otro trastorno alimentario.

### EPIDEMIOLOGÍA

La pica puede presentarse en cualquier momento de la vida, pero es más habitual que aparezca durante la infancia. Parece ser más frecuente en pacientes con discapacidad intelectual o trastornos del espectro del autismo y, en menor grado, en pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo y esquizofrenia. La prevalencia de la pica no está clara, aunque parece aumentar de forma correlativa al grado de discapacidad intelectual. En general, remite en la infancia, pero puede continuar durante la adolescencia y la edad adulta. La **geofagia** (ingesta de tierra) se asocia con el embarazo y no se considera una conducta anómala en algunas culturas (p. ej., en las sociedades rurales o preindustriales de algunas regiones de África y en la India). Los niños con pica corren un mayor riesgo de intoxicación por plomo (saturnismo), anemia ferropénica, alteraciones intestinales mecánicas, obstrucción intestinal, perforación intestinal, lesiones dentales y parasitosis. La pica puede ser letal dependiendo de las sustancias ingeridas.

### ETIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se han propuesto numerosas etiologías, pero ninguna se ha demostrado; las causas varían desde las psicosociales hasta las físicas. Incluyen los déficits nutricionales (p. ej., de hierro, zinc, calcio), ámbitos socioeconómicos desfavorecidos (p. ej., exposición a la pintura con plomo), malos tratos y desamparo, desorganización familiar (p. ej., falta de supervisión), trastornos mentales, conductas aprendidas, un trastorno bioquímico subyacente (pero no determinado) y factores culturales y familiares. El diagnóstico diferencial incluye la anorexia nerviosa, el trastorno facticio y las autolesiones no suicidas en los trastornos de la personalidad. Solo se diagnosticará la pica de forma aislada en caso de que el trastorno de la alimentación sea lo bastante grave como para precisar asistencia médica añadida.

### TRATAMIENTO

En general, para la pica está indicado un tratamiento conductual, social y médico combinado. Para desarrollar una estrategia de intervención eficaz en los casos de pica es importante comprobar si existe una situación de abandono y la supervisión familiar, junto con una valoración psiquiátrica, para detectar posibles trastornos mentales concurrentes o un retraso en el desarrollo. Las terapias conductuales, en concreto el análisis conductual aplicado en pacientes con discapacidad intelectual o trastornos del espectro del autismo, se muestran cada vez más útiles. Las secuelas relacionadas con el producto ingerido pueden requerir un tratamiento específico (p. ej., saturnismo, anemia ferropénica, parasitosis). La ingestión de cabello puede requerir una intervención médica o quirúrgica por un bezoar gástrico.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 37

# Trastornos y hábitos motores

*Colleen A. Ryan, Heather J. Walter y David R. DeMaso*

Los trastornos motores son un conjunto de síntomas psiquiátricos interrelacionados que se caracterizan por movimientos anómalos y fenómenos asociados. En el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5ª edición* (DSM-5), entre los **trastornos motores** se incluyen los trastornos de tics, los de movimientos estereotipados y los del desarrollo de la coordinación. En este capítulo se explican los **trastornos de tics** (trastorno de la Tourette, de tics motores o vocales persistente, otros tics específicos/inespecíficos) y el **trastorno de movimientos estereotipados**, junto con hábitos. Aunque no se recogen como trastornos motores en el DSM-5, los **hábitos** representan un comportamiento motor repetitivo y, a menudo, problemático (p. ej., la succión del pulgar, el rechinar de dientes).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía

American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Publishing.

Matson JL, Hattier MA, Belva B, et al: Pica in persons with developmental disabilities: approaches to treatment, *Res Dev Disabil* 34:2564-2571, 2013.

Williams DE, McAdam D: Assessment, behavioral treatment, and prevention of pica: clinical guidelines and recommendations for practitioners, *Res Dev Disabil* 33:2050-2057, 2012.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la vida y puede ser pasado por alto en adolescentes. En niños por lo demás sanos, la rumiación aparece típicamente en el primer año de vida, entre los 3 y los 12 meses. El trastorno puede tener un curso episódico o puede ser constante hasta que se instaura el tratamiento. En los niños es habitual la remisión espontánea, pero puede prolongarse dando lugar a problemas de malnutrición potencialmente letales. Entre las complicaciones derivadas de la malnutrición también se encuentran el retraso del crecimiento y los efectos negativos sobre la capacidad de desarrollo y de aprendizaje.

### ETIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los factores de riesgo del trastorno de rumiación en bebés y niños pequeños incluyen un problema de la relación con los cuidadores primarios, la ausencia de un entorno estimulante apropiado, el abandono, las situaciones vitales estresantes, una conducta aprendida reforzada por sensaciones placenteras, la distracción de las emociones negativas y el refuerzo involuntario (atención) de los cuidadores primarios. Los factores de riesgo de la rumiación en adolescentes son similares a los de edades más tempranas sumando también el género femenino y comorbilidad con depresión y ansiedad. El diagnóstico diferencial incluye las anomalías congénitas del sistema gastrointestinal, la estenosis pilórica, el síndrome de Sandifer, la gastroparesis, la hernia de hiato, la hipertensión intracraneal, los tumores diencefálicos, la insuficiencia adrenal y los errores congénitos del metabolismo. Los niños más mayores y los adultos con anorexia o bulimia nerviosa también pueden presentar conductas de regurgitación por la preocupación por engordar. El diagnóstico del trastorno de rumiación solo puede aplicarse cuando la gravedad del problema supera a la que suele asociarse a una enfermedad física concurrente o a un trastorno mental.

### TRATAMIENTO

El primer paso del tratamiento consiste en un análisis conductual para determinar si el trastorno sirve como autoestimulación o está motivado socialmente. La conducta puede empezar como una autoestimulación pero, más tarde, se refuerza y perpetúa por la atención social que se le presta. El tratamiento conductual se centra principalmente en reforzar la corrección de la conducta alimentaria, así como en reducir al mínimo la atención prestada a la rumiación. Tanto la respiración diafragmática como la masticación de chicle posprandial han demostrado ser beneficiosas al utilizarse como respuestas competidoras. Las técnicas de condicionamiento aversivo (p. ej., la supresión brusca de la atención positiva, introducir sabores amargos/ácidos cuando regurgita) deben considerarse cuando la salud del niño corre un riesgo, pero pueden ser más razonables y útiles en adolescentes. Otras técnicas que han mostrado su utilidad en adolescentes son volver a tragar todo lo que han regurgitado, técnicas de intención paradójica y pruebas de comida progresivas guiadas.

El tratamiento conductual satisfactorio requiere que en la intervención participen los cuidadores primarios. Estos necesitan educación y asesoramiento sobre una respuesta adaptada a la conducta del niño, al igual que sobre un cambio de cualquier respuesta inadaptada. En la actualidad no se dispone de pruebas que respalden las intervenciones psicofarmacológicas en este trastorno. En casos más graves o intratables (p. ej., deshidratación grave, desnutrición) puede que sea necesario un programa intensivo de tratamiento médico-conductual integrado llevado a cabo en una unidad médica o médico-psiquiátrica.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## 36.2 Pica

*Chase B. Samsel, Heather J. Walter y David R. DeMaso*

La **pica** es un trastorno alimentario que se caracteriza por la ingesta persistente de sustancias no alimenticias sin valor nutritivo (p. ej., papel, jabón, yeso, carbón, tiza, madera, ceniza, pintura, tierra) durante un periodo de tiempo mínimo de un mes. La conducta alimentaria es inapropiada para el nivel del desarrollo (p. ej., la conducta normal de lactantes y niños muy pequeños de llevarse objetos a la boca) y, por tanto, se sugiere que el diagnóstico se haga a partir de los 2 años de edad. Esta conducta alimentaria no forma parte de un hábito respaldado por las convenciones culturales ni sociales. El diagnóstico de pica puede concurrir con cualquier otro trastorno alimentario.

### EPIDEMIOLOGÍA

La pica puede presentarse en cualquier momento de la vida, pero es más habitual que aparezca durante la infancia. Parece ser más frecuente en pacientes con discapacidad intelectual o trastornos del espectro del autismo y, en menor grado, en pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo y esquizofrenia. La prevalencia de la pica no está clara, aunque parece aumentar de forma correlativa al grado de discapacidad intelectual. En general, remite en la infancia, pero puede continuar durante la adolescencia y la edad adulta. La **geofagia** (ingesta de tierra) se asocia con el embarazo y no se considera una conducta anómala en algunas culturas (p. ej., en las sociedades rurales o preindustriales de algunas regiones de África y en la India). Los niños con pica corren un mayor riesgo de intoxicación por plomo (saturnismo), anemia ferropénica, alteraciones intestinales mecánicas, obstrucción intestinal, perforación intestinal, lesiones dentales y parasitosis. La pica puede ser letal dependiendo de las sustancias ingeridas.

### ETIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se han propuesto numerosas etiologías, pero ninguna se ha demostrado; las causas varían desde las psicosociales hasta las físicas. Incluyen los déficits nutricionales (p. ej., de hierro, zinc, calcio), ámbitos socioeconómicos desfavorecidos (p. ej., exposición a la pintura con plomo), malos tratos y desamparo, desorganización familiar (p. ej., falta de supervisión), trastornos mentales, conductas aprendidas, un trastorno bioquímico subyacente (pero no determinado) y factores culturales y familiares. El diagnóstico diferencial incluye la anorexia nerviosa, el trastorno facticio y las autolesiones no suicidas en los trastornos de la personalidad. Solo se diagnosticará la pica de forma aislada en caso de que el trastorno de la alimentación sea lo bastante grave como para precisar asistencia médica añadida.

### TRATAMIENTO

En general, para la pica está indicado un tratamiento conductual, social y médico combinado. Para desarrollar una estrategia de intervención eficaz en los casos de pica es importante comprobar si existe una situación de abandono y la supervisión familiar, junto con una valoración psiquiátrica, para detectar posibles trastornos mentales concurrentes o un retraso en el desarrollo. Las terapias conductuales, en concreto el análisis conductual aplicado en pacientes con discapacidad intelectual o trastornos del espectro del autismo, se muestran cada vez más útiles. Las secuelas relacionadas con el producto ingerido pueden requerir un tratamiento específico (p. ej., saturnismo, anemia ferropénica, parasitosis). La ingestión de cabello puede requerir una intervención médica o quirúrgica por un bezoar gástrico.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 37

# Trastornos y hábitos motores

*Colleen A. Ryan, Heather J. Walter y David R. DeMaso*

Los trastornos motores son un conjunto de síntomas psiquiátricos interrelacionados que se caracterizan por movimientos anómalos y fenómenos asociados. En el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5ª edición* (DSM-5), entre los **trastornos motores** se incluyen los trastornos de tics, los de movimientos estereotipados y los del desarrollo de la coordinación. En este capítulo se explican los **trastornos de tics** (trastorno de la Tourette, de tics motores o vocales persistente, otros tics específicos/inespecíficos) y el **trastorno de movimientos estereotipados**, junto con hábitos. Aunque no se recogen como trastornos motores en el DSM-5, los **hábitos** representan un comportamiento motor repetitivo y, a menudo, problemático (p. ej., la succión del pulgar, el rechinar de dientes).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

# 37.1 Trastornos de tics

*Colleen A. Ryan, Heather J. Walter y David R. DeMaso*

Los **trastornos de la Tourette (TT)**, de **tics motores o vocales persistente (crónico) (TTP)** y de **tics transitorio** se caracterizan por tics involuntarios, rápidos, repetitivos, únicos o múltiples, que pueden ser motores y/o vocales/fónicos, con frecuencia fluctuantes pero que persisten durante más de un año desde su aparición (menos de un año en el caso del trastorno de tics transitorio) (tabla 37.1). El TTP se diferencia del TT en que el TTP se limita a tics motores o vocales (pero no se dan ambos), mientras que el TT presenta tanto tics motores como vocales en algún momento del curso de la enfermedad (aunque no necesariamente al mismo tiempo). Los trastornos de tics siguen un orden jerárquico (es decir, el TT seguido del TTP y este seguido del trastorno de tics transitorio), de forma que una vez que se diagnostica un trastorno de tics en un grado jerárquico, no se puede realizar un diagnóstico de una jerarquía menor. **Otros trastornos de tics específicos/inespecíficos** son presentaciones en las cuales los síntomas característicos de un trastorno de tics que causa un estrés significativo o una discapacidad importante pero no cumple todos los criterios para un tic u otros trastornos del neurodesarrollo.

## DESCRIPCIÓN

Los **tics** son vocalizaciones o movimientos súbitos, rápidos, recurrentes y no rítmicos. Los *tics motores simples* (p. ej., parpadeo, torsiones del cuello, encogimientos de hombros, extensión de las extremidades) son movimientos rápidos y breves que afectan a un solo músculo o a unos pocos grupos musculares. Los *tics motores complejos* implican unos movimientos secuenciales y/o simultáneos producidos de forma relativamente coordinada que pueden parecer deliberados (p. ej., separarse el flequillo hacia atrás, dar golpecitos en el suelo con los pies, imitar los movimientos de otra persona [**ecopraxia**] o realizar gestos sexuales u obscenos [**copropraxia**]). Los *tics vocales simples* (p. ej., aclararse la garganta, sorber o toser) son sonidos y ruidos aislados y sin significado. Los *tics vocales complejos* implican palabras o expresiones reconocibles (p. ej., palabras parciales [sílabas], palabras fuera de contexto, coprolalia [palabras obscenas u ofensivas], **palilalia** [el paciente repite sus propios sonidos o palabras] o **ecolalia** [repetición de la última palabra o frase escuchada]).

Se han descrito fenómenos sensoriales (impulsos premonitorios) que preceden y desencadenan el impulso de realizar el tic. Los individuos con tics pueden suprimirlos durante periodos variables de tiempo, sobre todo cuando existen necesidades externas que ejercen cierta influencia, al estar profundamente concentrado en una tarea o actividad o durante el sueño. Con frecuencia los tics aparecen por sugestión y empeoran con la ansiedad, la excitación o la fatiga. Los padres describen un aumento en la frecuencia de los tics al final del día. Los estudios realizados no respaldan que la supresión voluntaria de los tics dé lugar a su empeoramiento por rebote.

**Tabla 37.1** Criterios del DSM-5 para el diagnóstico de los trastornos de tics

*Nota:* un tic es una vocalización o movimiento súbito, rápido, recurrente y no rítmico

TRASTORNO DE LA TOURETTE

A. Los tics motores múltiples y uno o más tics vocales han estado presentes en algún momento durante la enfermedad, aunque no necesariamente de forma concurrente
B. Los tics pueden aparecer intermitentemente en frecuencia, pero persisten durante más de un año desde la aparición del primer tic
C. Comienza antes de los 18 años
D. El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., cocaína) o a otra afección médica (p. ej., enfermedad de Huntington, encefalitis posvírica)

TRASTORNO DE TICS MOTORES O VOCALES PERSISTENTE (CRÓNICO)

A. Los tics motores o vocales únicos o múltiples han estado presentes durante la enfermedad, pero no ambos a la vez
B. Los tics pueden aparecer intermitentemente en frecuencia, pero persisten durante más de un año desde la aparición del primer tic
C. Comienza antes de los 18 años
D. El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., cocaína) o a otra afección médica (p. ej., enfermedad de Huntington, encefalitis posvírica)
E. Nunca se han cumplido los criterios de trastorno de la Tourette

Especificar si:
**Solo con tics motores**
**Solo con tics vocales**

TRASTORNO DE TICS TRANSITORIO

A. Tics motores y/o vocales únicos o múltiples
B. Los tics han estado presentes durante menos de un año desde la aparición del primer tic
C. Comienzo antes de los 18 años
D. El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., cocaína) o a otra afección médica (p. ej., enfermedad de Huntington, encefalitis posvírica)
E. Nunca se han cumplido los criterios de trastorno de la Tourette o de trastorno de tics motores o vocales persistente (crónico)

Adaptada de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*, (2013). American Psychiatric Association, p 81.

## EVOLUCIÓN CLÍNICA

La aparición de los tics suele darse entre los 4 y los 6 años. La frecuencia de los tics tiende a crecer y decrecer con un pico de gravedad de los síntomas entre los 10 y los 12 años y con una notable disminución en la mayoría de los individuos (65%) alrededor de los 18- 20 años. Un pequeño porcentaje de sujetos padecerá un empeoramiento de los tics en la vida adulta. Es muy raro que aparezcan tics por primera vez en la edad adulta y, en este caso, se suelen asociar a la exposición a drogas o a lesiones del sistema nervioso central. Los tics se manifiestan de formas muy parecidas en todas las edades y, con el tiempo, ocurren cambios en los grupos musculares afectados y las vocalizaciones emitidas. Algunos individuos atraviesan periodos libres de tics que pueden durar entre semanas y meses.

## EPIDEMIOLOGÍA

Las tasas de prevalencia de los tics para todos los grupos de edad oscilan entre el 6-18% en el caso de los niños y el 3-11% en las niñas; se estima que la tasa de TT es del 0,8%. En general, predominan los hombres entre los diagnosticados de TTP/TT, con una oscilación de 2:1 a 4:1 en la proporción entre géneros. Los estudios clínicos indican que las tasas son mayores entre los jóvenes blancos que entre los negros o los hispanos.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial se deben incluir los movimientos repetitivos de la infancia (tabla 37.2). Puede ser complicado distinguir los tics de las estereotipias. A pesar de que las **estereotipias** pueden imitar a los tics, estas consisten normalmente en movimientos rítmicos y su localización en el cuerpo y el tipo de movimiento no varían con el tiempo, lo que sí es típico de los tics. En el caso de tics con impulsos premonitorios, estos pueden ser difíciles de diferenciar de las **compulsiones**. También se debe realizar el diagnóstico diferencial con una serie de trastornos motores del desarrollo y benignos (p. ej., la tortícolis paroxística benigna, el síndrome de Sandifer, los temblores neonatales, las crisis de estremecimiento). Los tics pueden aparecer en distintas enfermedades neurológicas (p. ej., enfermedad de Wilson, neuroacantocitosis, síndrome de Huntington, varias lesiones cerebrales frontales subcorticales), pero no es frecuente que los tics sean la única manifestación de estas enfermedades.

Los individuos que desarrollen tics en el contexto de una decadencia del funcionamiento motor o cognitivo deben ser remitidos al neurólogo. Algunas sustancias/fármacos pueden empeorar los tics, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), la lamotrigina y la cocaína. Si los tics aparecen relacionados temporalmente con el consumo de una sustancia o fármaco y desaparecen al interrumpir dicho consumo, es posible que exista una relación causal. Aunque lleva un tiempo siendo objeto de discusiones, no se ha podido demostrar en estudios controlados que los estimulantes empeoren los tics habitualmente.

## COMORBILIDAD

Es frecuente la comorbilidad de varios trastornos psiquiátricos y, a menudo, tanto el paciente como su familia se preocupan más por la enfermedad acompañante que por los tics. Existe una asociación bidireccional entre el TTP/TT (sobre todo el TT) y el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), en la que el 20-60% de los pacientes con TT cumplen los criterios de TOC y el 20-40% de los pacientes con TOC refieren tics (fig. 37.1). El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) coexiste en un 50% de todos los niños con TTP/TT, pero las estimaciones realizadas a partir de los

**Tabla 37.2 Movimientos repetitivos de la infancia**

| MOVIMIENTOS | DESCRIPCIÓN | TRASTORNOS EN LOS QUE APARECEN HABITUALMENTE |
|---|---|---|
| Tics | Vocalización o movimiento súbito, rápido, recurrente, no rítmico y estereotipado | Trastorno de tics transitorio, trastorno de la Tourette, trastorno de tics persistente |
| Distonía | Contracciones musculares involuntarias, mantenidas o intermitentes, que provocan contorsiones repetitivas y/o posturas anómalas | Gen *DYT1*, enfermedad de Wilson, distonía mioclónica, síntomas extrapiramidales provocados por bloqueantes dopaminérgicos |
| Corea | Movimientos en forma de sacudida involuntarios, aleatorios y rápidos, casi siempre de las extremidades proximales, que se encadenan de una articulación a otra. Los movimientos son bruscos, no repetitivos y arrítmicos, y pueden variar en frecuencia e intensidad | Corea de Sydenham, corea de Huntington |
| Estereotipias | Vocalizaciones o movimientos estereotipados, rítmicos y repetitivos que no varían con el tiempo | Autismo, trastorno de movimientos estereotipados, discapacidad intelectual |
| Compulsiones | Actividad o ejercicio mental repetitivo, excesivo y sin significado que la persona realiza para intentar evitar un malestar o una preocupación | Trastorno obsesivo-compulsivo, anorexia, trastorno dismórfico corporal, tricotilomanía, trastorno de excoriación |
| Mioclonía | Sacudidas musculares involuntarias a modo de descarga eléctrica que pueden afectar a una sola zona del cuerpo, a un lado del cuerpo o a todo el cuerpo; puede aparecer como una sacudida única o como sacudidas repetitivas | Hipo, mioclonías del sueño, síndrome de Lennox-Gastaut, epilepsia mioclónica juvenil, encefalopatías mitocondriales, trastornos metabólicos |
| Acatisia | Sensaciones desagradables de inquietud «interior», que a menudo provocan movimientos en un intento de reducir dichas sensaciones | Efectos adversos extrapiramidales de los bloqueantes dopaminérgicos; ansiedad |
| Conductas volitivas | Conductas que pueden ser impulsivas o causadas por el aburrimiento, como dar palmaditas a los compañeros o hacer ruidos (imitando a animales) | Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, trastorno negativista desafiante, trastornos de integración sensorial |

Adaptada de Murphy TK, Lewin AB, Storch EA, et al: Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with chronic tic disorders, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 52(12):1341-1359, 2013.

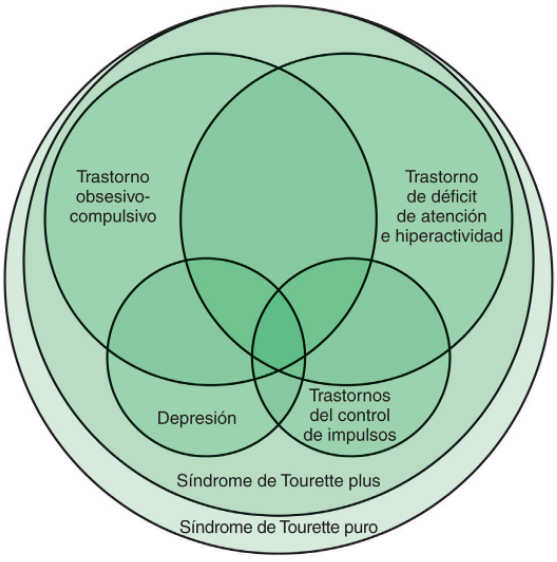



**Fig. 37.1 Representación esquemática del espectro conductual en el síndrome de la Tourette.** El tamaño de cada área es proporcional a la prevalencia estimada de los síntomas; la intensidad del color de fondo es proporcional a la complejidad de la presentación clínica. *(De Cavanna AE, Seri S: Tourette's syndrome.* BMJ *347:f4964, 2013.)*

pacientes derivados sugieren unas tasas mucho mayores (60-80%). El TTP/TT a menudo se acompaña de problemas conductuales como baja tolerancia a la frustración, arrebatos temperamentales y negativismo. Se han observado discapacidades del aprendizaje en más del 20% de estos pacientes.

También pueden concurrir ansiedad y depresión. Algunos pacientes con TTP/TT presentan signos de los trastornos del espectro del autismo (TEA); en tales casos se debe realizar una minuciosa valoración para determinar cuál de los dos trastornos es el principal.

## ETIOLOGÍA

Se ha postulado que los tics aparecen como resultado de una alteración en el funcionamiento de las vías motoras del circuito corticoestriado-talamocortical, con afectación de los ganglios basales, la corteza estriada y los lóbulos frontales que se asocia a alteraciones en los sistemas de neurotransmisión mediados por dopamina, serotonina y noradrenalina. La predominancia de TTP/TT entre los hombres tal vez pueda achacarse a la influencia de las hormonas sexuales en el neurodesarrollo de estas vías motoras, lo que se refleja en los efectos antiandrogénicos provocados por el tratamiento del TT.

Los estudios familiares sugieren que existe un riesgo entre 10 y 100 veces mayor de TTP/TT entre los familiares de primer grado en comparación con la población general. Los estudios con gemelos también indican la existencia de un factor genético, con una concordancia para TTP/TT de aproximadamente el 80% entre gemelos monocigóticos y del 30% entre gemelos dicigóticos. Los estudios de asociación con ciertos genes y de vinculación no paramétrica no han demostrado que existan unos genes específicos susceptibles de provocar TTP/TT.

También se ha planteado la hipótesis de que ciertos mecanismos autoinmunes puedan tener alguna función en la etiología de ciertos trastornos de tics. Se ha utilizado la denominación de **trastornos neuropsiquiátricos autoinmunes pediátricos asociados a infección por *Streptococcus*** (**PANDAS,** *pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with streptococcal infection*) para describir algunos casos de TOC y/o tics de aparición brusca en la infancia después de una infección por *Streptococcus*. El **síndrome neuropsiquiátrico de inicio agudo pediátrico** (**PANS,** *Pediatric acute-onset neuropsychiatric syndrome*) se utiliza para describir un subtipo de TOC de inicio brusco en la infancia (en el que no es obligatoria la presencia de tics) sin que haya una asociación evidente con una infección previa por *Streptococcus*, lo que sugiere que puede haber otros agentes infecciosos causantes del trastorno. Además del diagnóstico de TOC y tics, se ha descrito que los niños con PANS/PANDAS presentan síntomas de ansiedad por separación, pesadillas, cambios de personalidad, conductas negativistas y un deterioro en las capacidades matemáticas y de escritura. Aunque algunos estudios sugieren que un antecedente infeccioso puede desarrollar el trastorno de tics, esto sigue estando en entredicho.

Se ha postulado la hipótesis de que el estrés premórbido puede actuar como factor de sensibilización en la patogenia del TT en individuos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

susceptibles, al afectar los sistemas biológicos de respuesta al estrés como el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal.

## SECUELAS

Muchos individuos con tics leves o moderados no sufren o sufren un mínimo malestar o deterioro funcional, o incluso pueden no ser conscientes de los tics. Incluso aquellos sujetos con tics de grado moderado o grave pueden padecer un deterioro funcional mínimo, aunque sí puede existir un malestar psicológico. De forma infrecuente, la presencia de tics puede originar aislamiento social, victimización social, incapacidad para trabajar o para asistir a la escuela o deteriorar la calidad de vida.

## DETECCIÓN

Los pediatras deben descartar de forma rutinaria la presencia de movimientos y vocalizaciones anómalas. Como complemento a la detección verbal, algunas escalas de puntuación de síntomas de banda ancha de uso común, como la *Child Behavior Checklist* (CBCL) y la *Swanson, Nolan, and Pelham* (SNAP) incluyen preguntas específicas sobre tics. A menudo, la familia no se da cuenta de que el hecho de sorber, toser o parpadear con una frecuencia importante puede indicar la presencia de tics, y atribuye estas conductas a problemas médicos (p. ej., alergia, problemas visuales). Para distinguir los tics de estos problemas médicos se debe llevar a cabo una valoración minuciosa de su temporalidad, los factores desencadenantes y las características específicas. En caso de que no sea fácil diferenciarlos, se recomienda solicitar una interconsulta con un especialista del órgano implicado con formación pediátrica.

## VALORACIÓN

Si la detección sugiere la presencia de un trastorno de tics, debe realizarse una valoración más global que incluya la edad de aparición, el tipo de tics, su frecuencia, los factores que los atenúan y que los exacerban y los antecedentes de tics en la familia. Se puede complementar la valoración utilizando escalas que puntúan los síntomas específicas para tics (p. ej., la *Motor Tic, Obsessions and Compulsions, Vocal Tic Evaluation Survey* [MOVES], la *Tic Self Report Scale,* la *Tourette's Disorder Scale,* el *Parent Tic Questionnaire* [PTQ] y la versión para padres de la *Child Tourette's Disorder Impairment Scale*). El médico puede valerse de instrumentos como la *Yale Global Tic Severity Scale* (YGTSS), la *Tourette Syndrome Severity Scale* (TSSS) y la *Tourette Syndrome Global Scale* (TSGS) para valorar la gravedad de los tics.

En el caso de tics de nueva aparición debe realizarse un estudio médico completo, sobre todo si la presentación tiene un carácter brusco, atípico o se asocia a alteraciones en el estado mental. Se valorará la realización de pruebas de laboratorio (hemograma, función renal y hepática, análisis de hormonas tiroideas, y ferritina, junto con detección de drogas en orina en los adolescentes). Si aparecen nuevos síntomas o se exacerban los preexistentes de forma grave y repentina, el pediatra debe descartar la presencia de una infección aguda concurrente (cultivos, pruebas rápidas de detección de virus). No se recomienda la realización rutinaria de electroencefalograma ni pruebas de imagen cerebrales, sino que deben reservarse para pacientes en los que haya otros datos neurológicos que sugieran un síndrome de encefalitis autoinmune (encefalitis límbica). También debe estudiarse la posible presencia comórbida de otros trastornos psiquiátricos (p. ej., TOC, TDAH, TEA).

## TRATAMIENTO

La decisión de tratar los tics se toma en consenso con el niño y su familia y se fundamenta en el grado de deterioro o malestar que provoquen. Si la gravedad de los tics es mínima, tal vez no sea necesario intervenir más allá de la psicoeducación.

La **psicoeducación** debe constar de las presentaciones de los síntomas habituales, las implicaciones de los trastornos concomitantes, la evolución y el pronóstico y las opciones terapéuticas (entre las cuales se encuentra el no tratar). Se deben revisar los factores que exacerban y mitigan el tic de forma típica en el paciente. El médico puede dirigir a la familia y al paciente a páginas web informativas, como la de la Asociación del Síndrome de la Tourette en Estados Unidos (www.tourette.org).

Casi al 75% de los niños con TT/TTP se les aplica algún tipo de adaptación en clase (la más frecuente es ignorar los tics y permitir al paciente salir del aula cuando lo necesite). Tal vez sea necesario formalizar estos cambios en forma de adaptación curricular individual si el niño necesita una educación especial o un plan 504 si el paciente necesita adaptaciones en el plan de estudios regular.

Se tendrá en cuenta la derivación a un especialista en tratamiento conductual si los tics provocan un malestar o deterioro funcional. Las intervenciones conductuales con una base empírica más amplia son las **terapias de inversión del hábito (TIH)** y las **intervenciones globales del comportamiento para tics (CBIT,** *comprehensive behavioral intervention for tics*). Los componentes básicos de la TIH son entrenar la concienciación de los impulsos premonitorios y organizar una respuesta contra el impulso de realizar el tic (tabla 37.3). Basada en la TIH, la CBIT también incluye entrenamiento en relajación e intervenciones funcionales diseñadas para mitigar las situaciones que desencadenan tics. El tratamiento TIH/CBIT dura en general varios meses u 8-10 sesiones. En niños y adolescentes con TT, se ha visto que CBIT reduce de manera significativa la gravedad de los tics, comparada con la terapia educativa y de apoyo. Estos hallazgos se apoyan en un metaanálisis de terapia del comportamiento (TIH/CBIT) para TT, en el cual la terapia del comportamiento tiene un efecto de medio a grande comparada con las otras estrategias.

**Tabla 37.3 Componentes del proceso de inversión del hábito**

| |
|---|
| ***Aumentar la concienciación del hábito por parte del individuo*** |
| Descripción de la respuesta: el individuo debe describir el comportamiento con todo detalle al terapeuta al tiempo que lo escenifica frente al espejo |
| Detección de la respuesta: informar al individuo cada vez que realiza el comportamiento hasta que él se dé cuenta sin ayuda |
| Alerta precoz: hacer que el individuo practique el identificar los primeros signos del comportamiento. |
| Concienciación de la situación: hacer que el individuo describa todas las situaciones en las que puede aparecer el comportamiento |
| ***Enseñar una respuesta competitiva al hábito*** |
| La respuesta competitiva debe provocar una contracción isométrica de los músculos que intervienen en el hábito, mantenerse durante 3 minutos y ser socialmente discreta y compatible con las actividades habituales, pero incompatible con el hábito (p. ej., apretar el puño, agarrar y apretar un objeto). En el caso de los tics vocales y el tartamudeo, se usa como respuesta competitiva la relajación mediante inspiraciones profundas con exhalaciones ligeras antes de empezar a hablar |
| ***Mantener el cumplimiento*** |
| Repasar la inconveniencia del hábito: hacer un repaso individual detallando todos los problemas que conlleva el comportamiento |
| Procedimiento de apoyo social: los familiares y amigos alaban al individuo cuando observan un periodo libre del hábito |
| Manifestación en público: el individuo demuestra a los demás que es capaz de controlar el comportamiento en aquellas situaciones en que se producía con anterioridad |
| ***Facilitar la generalización: proceso de ensayo simbólico*** |
| Para cada situación identificada en el proceso de concienciación de la situación, el individuo se imagina a sí mismo iniciando el comportamiento y deteniéndose para realizar la respuesta competitiva |

De Carey WB, Crocker AC, Coleman WL, et al, editors: *Developmental-behavioral pediatrics,* ed 4. Philadelphia 2009, Elsevier/Saunders, p 639.

Se valorará el uso de fármacos en caso de que los tics produzcan un deterioro grave en la calidad de vida o en el caso de que existan enfermedades psiquiátricas asociadas. Los únicos fármacos aprobados por la U. S. Food and Drug Administration (FDA) para tratar el TT en niños y adolescentes son dos antipsicóticos de primera generación (típicos) (haloperidol, pimocida) y un antipsicótico de segunda generación (atípico) (aripiprazol). Los alfa-agonistas (clonidina, guanfacina) también se consideran fármacos de primera línea porque presentan un perfil de efectos secundarios más favorable que los antipsicóticos de primera o segunda generación (v. cap. 33).

Tanto los antipsicóticos como los alfa-agonistas tienen un efecto beneficioso significativo comparado con placebo en el tratamiento farmacológico del trastorno de tics. No hay diferencias estadísticamente significativas entre los antipsicóticos de primera o segunda generación testados.

Los niños con trastornos de tics pueden mejorar con ISRS pautados para tratar un TOC, ansiedad o depresión asociados. Se puede potenciar el efecto del ISRS con un antipsicótico atípico en aquellos pacientes con tics asociados a TOC que no respondan de forma suficiente al ISRS. La presencia de tics no excluye el uso de estimulantes para tratar un TDAH asociado. No obstante, se debe realizar una estrecha supervisión para detectar la posible exacerbación de los tics durante el tratamiento con estimulantes. No son raros los ataques de ira y cólera entre los jóvenes con tics (hasta el 80% de los pacientes remitidos al especialista). Pueden ser de utilidad las terapias conductuales (TCC, entrenamiento conductual de los padres) para controlar la ira. No se han realizado estudios controlados en jóvenes con trastornos de tics que sufran ataques de ira. Tampoco existen suficientes datos científicos rigurosos

que respalden el uso de la estimulación cerebral profunda, la estimulación magnética repetitiva o los complementos dietéticos para tratar el TT o TTP.

## 37.2 Trastorno de movimientos estereotipados

*Colleen A. Ryan, Heather J. Walter y David R. DeMaso*

En el DSM-5 se define el **trastorno de movimientos estereotipados (TME)** como un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por un comportamiento motor repetitivo, aparentemente guiado y sin objetivo *(estereotipia)* que interfiere en las actividades sociales, académicas o de otro tipo, y que puede provocar autolesiones. El TME aparece al principio del desarrollo (antes de los 3 años de edad), los síntomas no se pueden atribuir a los efectos psicológicos de ninguna sustancia ni afección neurológica y no se explican mejor por otro trastorno del neurodesarrollo o mental. Se considera que el trastorno es *leve* si los síntomas quedan fácilmente anulados mediante estímulos sensoriales o distracciones, y *grave* si hacen falta medidas de supervisión y protección continuas para evitar que el paciente se lesione; se considera *moderada* la situación entre leve y grave.

### DESCRIPCIÓN

Son ejemplos de movimientos estereotipados las sacudidas de manos, balancear el cuerpo, dar cabezazos, morderse y golpearse a sí mismo. La presentación depende de la naturaleza del movimiento estereotipado y del grado de conciencia que el niño tiene de su conducta. En los niños que se desarrollan con normalidad, los movimientos repetitivos desaparecen cuando se presta atención al movimiento o cuando se les distrae para que no los realicen. En los niños con discapacidad intelectual, el comportamiento puede no responder igual de bien a estos intentos. El comportamiento se manifiesta con un patrón exclusivo en cada individuo. Los movimientos estereotipados pueden producirse muchas veces durante un mismo día, variando el tiempo transcurrido entre una repetición y otra desde pocos segundos hasta varios minutos o más. Los comportamientos pueden aparecer en múltiples contextos, como en estados de excitación, estrés, fatiga o aburrimiento.

### EVOLUCIÓN CLÍNICA

Habitualmente, los movimientos estereotipados comienzan en los tres primeros años de vida. En el caso de los niños que desarrollan estereotipias motoras complejas, casi todos tienen síntomas antes de los 24 meses. En la mayor parte de los niños que se desarrollan con normalidad, los movimientos desaparecen con el tiempo. En los sujetos con discapacidad intelectual, los comportamientos estereotipados pueden durar años, aunque el patrón de movimientos puede ir variando.

### EPIDEMIOLOGÍA

Los movimientos estereotipados *simples* son normales durante el desarrollo en los niños pequeños. Algunos niños pueden golpearse la cabeza en el colchón mientras se duermen o pueden sentarse y balancearse cuando se aburren o están hiperestimulados. Los hábitos autolesivos como morderse o darse cabezazos pueden aparecer hasta en el 25% de los niños con un desarrollo normal (más frecuente durante las rabietas), pero *casi siempre* se asocian con un retraso en el desarrollo si se producen en niños mayores de 5 años. Los movimientos estereotipados *complejos* son mucho menos frecuentes (aparecen en el 3-4% de los niños). Entre el 4% y el 16% de los individuos con discapacidad intelectual desarrollan movimientos estereotipados.

### COMORBILIDAD

Los movimientos estereotipados son una manifestación habitual en una serie de trastornos neurogenéticos como los síndromes de Lesch-Nyhan, Rett, X frágil, Cornelia de Lange y Smith-Magenis.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Según el DSM-5, los movimientos estereotipados deben diferenciarse de un desarrollo normal, de los TAE, de los trastornos de tics, del TOC y de otras enfermedades neurológicas y médicas. Los movimientos estereotipados simples que aparecen en el contexto de un desarrollo típico suelen resolverse con la edad. Los movimientos estereotipados pueden ser una manifestación de TAE, pero el TME no presenta la deficiencia en la comunicación social característica de los TAE. Si existe un TAE, solo se puede diagnosticar un TME si aparece una conducta autolesiva o si los comportamientos estereotipados son lo suficientemente graves como para que se conviertan en el objetivo principal del tratamiento. Normalmente, el TME aparece a una edad más temprana que los trastornos de tics, y los movimientos siguen un patrón fijo. El TME se diferencia del TOC por la ausencia de obsesiones, así como por la naturaleza de los comportamientos repetitivos, que son deliberados (en respuesta a las obsesiones). El diagnóstico de los movimientos estereotipados requiere excluir los hábitos, manierismos, discinesias paroxísticas y la corea hereditaria benigna. Se debe realizar una anamnesis y exploración neurológica para detectar posibles características indicativas de otras afecciones, como la mioclonía, la distonía y la corea.

### ETIOLOGÍA

Existe un posible vínculo evolutivo entre los comportamientos anómalos de acicalamiento y una experiencia humana temprana con la adversidad. Las zonas del cerebro implicadas en este modelo (p. ej., la amígdala, el hipocampo) son las mismas implicadas en guiar la experiencia humana a través de estados emocionales impredecibles provocados por la ansiedad, y también lo están las zonas (p. ej., núcleo accumbens) que se asocian al placer y a la búsqueda de recompensas. Esto último deriva de la hipótesis de que los individuos experimentan un cierto grado de gratificación al realizar el comportamiento.

El aislamiento social con estimulación insuficiente (p. ej., abandono grave) es un factor de riesgo para la autoestimulación, que puede derivar en estereotipias, sobre todo los balanceos o giros repetitivos. El estrés ambiental puede desencadenar conductas estereotipadas. El comportamiento autolesivo repetitivo puede ser un fenotipo conductual de ciertos síndromes neurogenéticos (p. ej., síndromes de Lesch-Nyhan, Rett y Cornelia de Lange). Un funcionamiento cognitivo reducido también se asocia a un mayor riesgo de conductas estereotipadas.

### TRATAMIENTO

El planteamiento inicial para ayudar a los niños con estereotipias leves es que los padres ignoren la conducta no deseada, animen comportamientos sustitutivos y no transmitan su preocupación al niño. Estas conductas pueden desaparecer al pasar el tiempo y al dejar de prestarles atención en niños pequeños. Sin embargo, en niños con discapacidad intelectual o TEA, las estereotipias pueden ser más resistentes al tratamiento que en los niños con un desarrollo típico, y pueden requerir la intervención de un psicólogo conductual, de un pediatra especialista en desarrollo del comportamiento o de un psiquiatra especialista en niños y adolescentes para que reciban tratamiento conductual y psicofarmacológico. El pediatra debe sospechar y descartar la existencia de una situación de abandono, que podría estar asociada a un balanceo o giro repetitivos o a otros movimientos estereotipados.

La terapia conductual constituye el pilar central del tratamiento, y se sirve de una serie de estrategias como la TIH, el entrenamiento de la relajación, la autosupervisión, el control de contingencia, las respuestas competitivas y la práctica negativa. También se debe modificar el entorno para reducir el riesgo de lesiones en los pacientes con conductas autolesivas.

Los fármacos antipsicóticos parecen tener cierta utilidad en la reducción de movimientos estereotipados en jóvenes con TAE. En los pacientes con ansiedad o conductas obsesivo-compulsivas, y que estén siendo tratados con ISRS, se puede apreciar una mejoría en los movimientos estereotipados.

### HÁBITOS

Los **hábitos** consisten en una acción o en un patrón de comportamiento que se repite con frecuencia. Son frecuentes en la infancia y pueden ser desde comportamientos normalmente benignos y transitorios (p. ej., succión del pulgar, morderse las uñas) a más problemáticos (p. ej., tricotilomanía, bruxismo). En el DSM-5, los hábitos no constituyen una categoría diagnóstica, porque no se consideran trastornos al no provocar un malestar clínicamente significativo ni un deterioro funcional. Debido a su eficacia, la TIH se considera el tratamiento de primera elección (v. tabla 37.3).

#### Succión del pulgar

La succión del pulgar es normal en la infancia y hasta en el 25% de los niños de 2 años y en el 15% de los niños de 5 años. La succión del pulgar más allá de los 5 años puede asociarse a secuelas (p. ej., paroniquia, mordida abierta anterior). Como ocurre con otros patrones de comportamientos rítmicos, la succión del pulgar tiene un efecto tranquilizador. El tratamiento conductual básico suele ser eficaz; un ejemplo consiste en animar a los padres a ignorar la succión del pulgar y que ensalcen otros comportamientos sustitutivos en el niño. También se puede considerar usar recordatorios y refuerzos sencillos, como darle al niño una pegatina (u otro tipo de recompensa) por cada periodo de tiempo estipulado que pase sin succionar el pulgar. En casos raros, parte del tratamiento puede ser poner aparatos mecánicos en el pulgar o en la boca o sustancias amargas en el pulgar para prevenir la succión del dedo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

### Bruxismo

El bruxismo o rechinar de dientes es un problema frecuente (5-30% de los niños); puede empezar durante los cinco primeros años de vida y asociarse con ansiedad diurna. El bruxismo persistente puede manifestarse como un síndrome de la articulación temporomandibular o dolor muscular. El bruxismo no tratado puede asociarse a problemas de oclusión dental. Ayudar al niño a encontrar medios para reducir la ansiedad puede aliviar el problema; la hora de acostarse puede ser un momento de mayor relajación leyendo o contándole un cuento y permitiendo al niño que hable de sus miedos. También son útiles los elogios y otro tipo de apoyo emocional. El bruxismo persistente requiere la derivación del niño al dentista dado el riesgo de alteraciones de la oclusión dental.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 38

# Trastornos de ansiedad

*David R. Rosenberg y Jennifer A. Chiriboga*

Definida como miedo o aprensión, la **ansiedad** no se considera patológica, se da durante toda la vida y puede ser una conducta adaptativa (p. ej., la ansiedad percibida durante un accidente de tráfico). La ansiedad tiene un componente cognitivo-conductual, expresado a través de la preocupación y el recelo, y un componente fisiológico, mediado por el sistema nervioso vegetativo. Los trastornos de ansiedad se caracterizan por una **ansiedad patológica,** en la que el síntoma llega a ser discapacitante, interfiere con las interacciones sociales, el desarrollo y el logro de objetivos o con la calidad de vida, y puede traducirse en una baja autoestima, un retraimiento social y la falta de obtención de logros académicos. La edad media de aparición de los trastornos de ansiedad son los 11 años. El diagnóstico de un trastorno de ansiedad particular en un niño requiere que origine una interferencia sustancial en el funcionamiento psicosocial y académico u ocupacional del niño, que puede tener lugar incluso con la presencia de síntomas subumbrales que no cumplen los criterios del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5.ª edición* (DSM-5). La ansiedad puede manifestarse físicamente mediante pérdida de peso, palidez, taquicardia, temblor, calambres, parestesias, hiperhidrosis, rubor, hiperreflexia y dolor abdominal.

Los trastornos de ansiedad de separación (TAS), la fobia social de inicio en la infancia o el trastorno de ansiedad social, el trastorno de ansiedad generalizada (TAG), el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), las fobias, el trastorno de estrés postraumático (TEPT) y el trastorno de pánico (TP) se definen por la presencia de una ansiedad difusa o específica, con frecuencia relacionada con situaciones o indicios predecibles. Los trastornos de ansiedad son los procesos psiquiátricos más habituales de la infancia; afectan al 5-18% de todos los niños y adolescentes, con tasas de prevalencia comparables a las de enfermedades como el asma y la diabetes. Con frecuencia, los trastornos de ansiedad son comórbidos con otros trastornos psiquiátricos y médicos (incluido un segundo trastorno de ansiedad); es habitual un deterioro sustancial del funcionamiento diario. En la adolescencia, los altos niveles de miedo también son un factor de riesgo significativo para experimentar episodios posteriores de depresión mayor en la edad adulta. La ansiedad y el trastorno depresivo en la adolescencia predicen un mayor riesgo de síntomas de ansiedad y depresión (incluidos los intentos de suicidio) en la vida adulta, lo que destaca la necesidad de diagnosticar y tratar precozmente estos trastornos no documentados lo suficiente, aunque prevalentes.

Puesto que la ansiedad es un fenómeno normal y, cuando su activación es alta, estrechamente asociada con discapacidad, es preciso que el pediatra sea capaz de diferenciar entre la ansiedad normal y la ansiedad anormal a lo largo del desarrollo del niño (fig. 38.1 y tabla 38.1). La ansiedad tiene una progresión del desarrollo identificable para la mayoría de niños; la mayor parte de lactantes manifiestan recelo o ansiedad ante desconocidos, lo que se detecta hacia los 7-9 meses de edad. En alrededor del 10-15% de la población, a los 12 meses de edad, es evidente una **inhibición conductual** ante los desconocidos (retraimiento o expresión de temor ante nuevos estímulos asociados a una vigilancia fisiológica), que es moderadamente estable. La mayoría de niños que muestran una inhibición conductual no presentan niveles de ansiedad patológicos. Los antecedentes familiares de trastornos de ansiedad y la preocupación o implicación excesiva de la madre predicen más tarde una ansiedad clínicamente significativa en lactantes, que manifiestan una inhibición desde un punto de vista conductual. El lactante que está excesivamente inquieto y resulta difícil de tranquilizar durante las visitas pediátricas requiere un seguimiento en busca de signos de niveles crecientes de ansiedad.

En general, los niños en edad preescolar manifiestan temores específicos relacionados con la oscuridad, los animales y situaciones imaginarias, además de la ansiedad de separación normativa. En general, la preocupación

**Tabla 38.1 Diagnóstico diferencial de los trastornos de ansiedad**

| |
|---|
| Timidez |
| Abuso de sustancias |
| Síndrome de abstinencia |
| Hipertiroidismo |
| Arritmias |
| Feocromocitoma |
| Mastocitosis |
| Síndrome carcinoide |
| Anafilaxia |
| Angioedema hereditario |
| Lupus |
| Encefalitis autoinmune |
| Trastorno dismórfico corporal |
| Trastorno del espectro autista |
| Trastorno depresivo mayor |
| Trastorno delirante |
| Trastorno negativista desafiante |
| Afectación médica embarazosa |

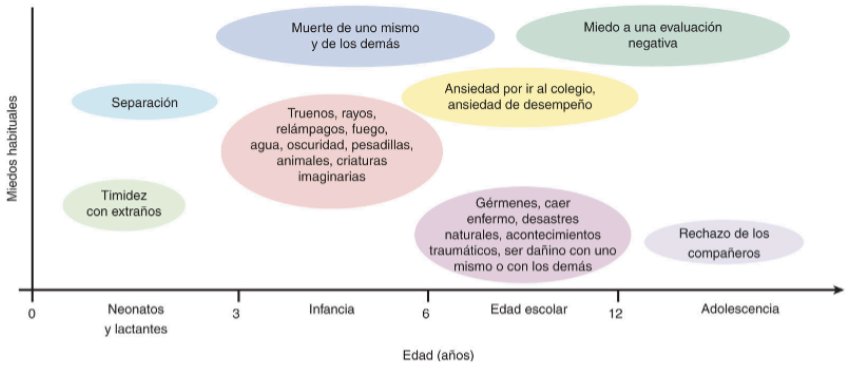



**Fig. 38.1** Miedos habituales durante la infancia y la adolescencia. *(De Craske MG, Stein MB: Anxiety.* Lancet *388:3048–3058, 2016.)*

## Bibliografía


American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Association.

Bloch MH, Panza KE, Landeros-Weisenberger A, et al: Meta-analysis: treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children with comorbid tic disorders, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 48(9):884-893, 2009.

Bonnet C, Roubertie A, Doummar D, et al: Developmental and benign movement disorders in childhood, *Mov Disord* 25(10):1317-1334, 2010.

Cavanna AE, Seri S: Tourette's syndrome, *BMJ* 347:f4964, 2013.

Dutta N, Cavanna AE: The effectiveness of habit reversal therapy in the treatment of Tourette syndrome and other chronic tic disorders: a systematic review, *Funct Neurol* 28(1):7-12, 2013.

Grados MA: The genetics of obsessive-compulsive disorder and Tourette syndrome: an epidemiological and pathway-based approach for gene discovery, J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 49(8):810-819, 819.e1-819.e2, 2010.

Hollis C, Pennant M, Cuenca J, et al: Clinical effectiveness and patient perspectives of different treatment strategies for tics in children and adolescents with Tourette syndrome: a systematic review and qualitative analysis, *Health Technol Assess* 20(4):1-450, 2016.

Leckman JF: Tic disorders, *BMJ* 344:10-11, 2012.

Leckman J, Bloch MH, Smith ME, et al: Neurobiological substrates of Tourette's disorder, *J Child Adolesc Psychopharmacol* 20:237-247, 2010.

MGuire JF, Piacentini J, Brennan EA, et al: A meta-analysis of behavior therapy for Tourette syndrome, *J Psychiatr Res* 50:106-112, 2014.

Murphy TK, Lewin AB, Storch EA, et al: Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with chronic tic disorders, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 52(12):1341-1359, 2013.

Murphy TK, Storch EA, Lewin AB, et al: Clinical factors associated with pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections, *J Pediatr* 160:314-319, 2012.

Piacentini J, Woods DW, Scahill L, et al: Behavior therapy for children with Tourette disorder: a randomized controlled trial, *JAMA* 303(19):1929-1937, 2010.

Sukholdolsky DG, Smith SD, McCauley SA, et al: Behavioral interventions for anger, irritability, and aggression in children and adolescents, J Child, *Adolesc Psychopharmacol* 26(1):58-64, 2016.

Swedo SE, Leckman JF, Rose NR: From research subgroup to clinical syndrome: modifying the PANDAS criteria to describe PANS (pediatric acute-onset neuropsychiatric syndrome), *Pediatr Therapeut* 2:113, 2012.

Weisman H, Qureshi IA, Leckman JF, et al: Systematic review: pharmacological treatment of tic disorders—efficacy of antipsychotic and alpha-2 adrenergic agonist agents, *Neurosci Biobehav Rev* 37(6):1162-1171, 2013.

Whittington C, Pennant M, Kendall T, et al: Practitioner review: treatments for Tourette syndrome in children and young people—a systematic review, *J Child Psychol Psychiatry* 57(9):988-1004, 2016.

Zinner SH, Mink JW: Movement disorders I: tics and stereotypies, *Pediatr Rev* 31(6):223-233, 2010.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

### Bruxismo

El bruxismo o rechinar de dientes es un problema frecuente (5-30% de los niños); puede empezar durante los cinco primeros años de vida y asociarse con ansiedad diurna. El bruxismo persistente puede manifestarse como un síndrome de la articulación temporomandibular o dolor muscular. El bruxismo no tratado puede asociarse a problemas de oclusión dental. Ayudar al niño a encontrar medios para reducir la ansiedad puede aliviar el problema; la hora de acostarse puede ser un momento de mayor relajación leyendo o contándole un cuento y permitiendo al niño que hable de sus miedos. También son útiles los elogios y otro tipo de apoyo emocional. El bruxismo persistente requiere la derivación del niño al dentista dado el riesgo de alteraciones de la oclusión dental.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 38

# Trastornos de ansiedad

*David R. Rosenberg y Jennifer A. Chiriboga*

Definida como miedo o aprensión, la **ansiedad** no se considera patológica, se da durante toda la vida y puede ser una conducta adaptativa (p. ej., la ansiedad percibida durante un accidente de tráfico). La ansiedad tiene un componente cognitivo-conductual, expresado a través de la preocupación y el recelo, y un componente fisiológico, mediado por el sistema nervioso vegetativo. Los trastornos de ansiedad se caracterizan por una **ansiedad patológica,** en la que el síntoma llega a ser discapacitante, interfiere con las interacciones sociales, el desarrollo y el logro de objetivos o con la calidad de vida, y puede traducirse en una baja autoestima, un retraimiento social y la falta de obtención de logros académicos. La edad media de aparición de los trastornos de ansiedad son los 11 años. El diagnóstico de un trastorno de ansiedad particular en un niño requiere que origine una interferencia sustancial en el funcionamiento psicosocial y académico u ocupacional del niño, que puede tener lugar incluso con la presencia de síntomas subumbrales que no cumplen los criterios del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5.ª edición* (DSM-5). La ansiedad puede manifestarse físicamente mediante pérdida de peso, palidez, taquicardia, temblor, calambres, parestesias, hiperhidrosis, rubor, hiperreflexia y dolor abdominal.

Los trastornos de ansiedad de separación (TAS), la fobia social de inicio en la infancia o el trastorno de ansiedad social, el trastorno de ansiedad generalizada (TAG), el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), las fobias, el trastorno de estrés postraumático (TEPT) y el trastorno de pánico (TP) se definen por la presencia de una ansiedad difusa o específica, con frecuencia relacionada con situaciones o indicios predecibles. Los trastornos de ansiedad son los procesos psiquiátricos más habituales de la infancia; afectan al 5-18% de todos los niños y adolescentes, con tasas de prevalencia comparables a las de enfermedades como el asma y la diabetes. Con frecuencia, los trastornos de ansiedad son comórbidos con otros trastornos psiquiátricos y médicos (incluido un segundo trastorno de ansiedad); es habitual un deterioro sustancial del funcionamiento diario. En la adolescencia, los altos niveles de miedo también son un factor de riesgo significativo para experimentar episodios posteriores de depresión mayor en la edad adulta. La ansiedad y el trastorno depresivo en la adolescencia predicen un mayor riesgo de síntomas de ansiedad y depresión (incluidos los intentos de suicidio) en la vida adulta, lo que destaca la necesidad de diagnosticar y tratar precozmente estos trastornos no documentados lo suficiente, aunque prevalentes.

Puesto que la ansiedad es un fenómeno normal y, cuando su activación es alta, estrechamente asociada con discapacidad, es preciso que el pediatra sea capaz de diferenciar entre la ansiedad normal y la ansiedad anormal a lo largo del desarrollo del niño (fig. 38.1 y tabla 38.1). La ansiedad tiene una progresión del desarrollo identificable para la mayoría de niños; la mayor parte de lactantes manifiestan recelo o ansiedad ante desconocidos, lo que se detecta hacia los 7-9 meses de edad. En alrededor del 10-15% de la población, a los 12 meses de edad, es evidente una **inhibición conductual** ante los desconocidos (retraimiento o expresión de temor ante nuevos estímulos asociados a una vigilancia fisiológica), que es moderadamente estable. La mayoría de niños que muestran una inhibición conductual no presentan niveles de ansiedad patológicos. Los antecedentes familiares de trastornos de ansiedad y la preocupación o implicación excesiva de la madre predicen más tarde una ansiedad clínicamente significativa en lactantes, que manifiestan una inhibición desde un punto de vista conductual. El lactante que está excesivamente inquieto y resulta difícil de tranquilizar durante las visitas pediátricas requiere un seguimiento en busca de signos de niveles crecientes de ansiedad.

En general, los niños en edad preescolar manifiestan temores específicos relacionados con la oscuridad, los animales y situaciones imaginarias, además de la ansiedad de separación normativa. En general, la preocupación

**Tabla 38.1 Diagnóstico diferencial de los trastornos de ansiedad**

| |
|---|
| Timidez |
| Abuso de sustancias |
| Síndrome de abstinencia |
| Hipertiroidismo |
| Arritmias |
| Feocromocitoma |
| Mastocitosis |
| Síndrome carcinoide |
| Anafilaxia |
| Angioedema hereditario |
| Lupus |
| Encefalitis autoinmune |
| Trastorno dismórfico corporal |
| Trastorno del espectro autista |
| Trastorno depresivo mayor |
| Trastorno delirante |
| Trastorno negativista desafiante |
| Afectación médica embarazosa |

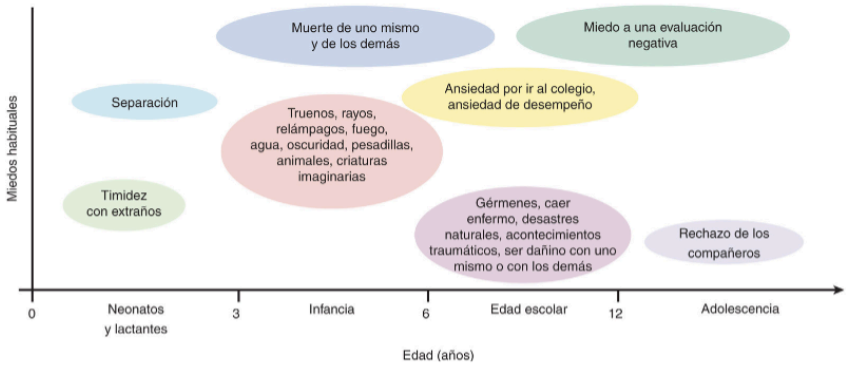



**Fig. 38.1** Miedos habituales durante la infancia y la adolescencia. *(De Craske MG, Stein MB: Anxiety.* Lancet *388:3048–3058, 2016.)*

por el orden y las rutinas (el fenómeno de «en su punto o lugar justo») suele adoptar una cualidad de ansiedad en niños en edad preescolar. Para ayudar al niño a través de este periodo, suele ser suficiente que el pediatra tranquilice a los padres. Aunque la mayoría de niños en edad escolar abandonan los temores imaginarios de la primera infancia, algunos los reemplazan por temores relacionados con las lesiones o heridas corporales u otras preocupaciones (tabla 38.2). En la adolescencia, es frecuente la preocupación general por el rendimiento en la escuela y acerca de la capacidad social, que remite cuando el adolescente madura.

Los factores genéticos o temperamentales contribuyen más al desarrollo de algunos trastornos de ansiedad, mientras que los factores ambientales se relacionan directamente con la causa de otros. En particular, la inhibición conductual parece ser una tendencia hereditaria y se relaciona con la fobia social, la ansiedad generalizada y el mutismo selectivo. El TOC y otros trastornos asociados con conductas similares al TOC, como el síndrome de la Tourette y otros trastornos de tics, tienen tendencia a asociarse a un alto riesgo genético (v. cap. 37.1). Los factores ambientales, como el vínculo paternofilial y la exposición a un trauma, contribuyen más al trastorno de ansiedad de separación y al TEPT. Un trastorno de ansiedad en los progenitores se asocia a mayor riesgo de dicho trastorno en los hijos. En pacientes con síntomas de ansiedad se han descrito diferencias en el tamaño de la amígdala y el hipocampo.

El **trastorno de ansiedad de separación** es uno de los trastornos de ansiedad pediátrica más frecuentes, con una prevalencia del 3,5-5,4%. En alrededor del 30% de los niños que se presentan en una clínica ambulatoria por trastornos de ansiedad se detecta un TAS como diagnóstico primario. La ansiedad de separación es normal desde un punto de vista del desarrollo cuando se inicia hacia los 10 meses de edad y disminuye progresivamente a los 18 meses. A los 3 años de edad, la mayoría de niños pueden aceptar la ausencia temporal de la madre o del cuidador primario.

El TAS es más frecuente en niños prepúberes, con una edad media de inicio de 7,5 años. En general, afecta más a niñas que a niños. Se caracteriza por preocupaciones no realistas y persistentes relacionadas con la separación del hogar o con una importante figura de apego. Las preocupaciones incluyen las posibles lesiones del niño afectado o de su cuidador primario, la resistencia a ir a la escuela o a acostarse sin tener a los padres junto a él, la evitación persistente de permanecer solo, pesadillas relacionadas con temas de separación, numerosos síntomas somáticos y problemas relacionados con un sufrimiento subjetivo. El primer signo clínico no aparece hasta el tercer o el cuarto curso de primaria, en general, después de unas vacaciones o un periodo en el que el niño ha permanecido en el hogar debido a una enfermedad, o cuando la estabilidad de la estructura familiar ha sido amenazada por una enfermedad, un divorcio u otro factor de estrés psicosocial.

Los síntomas varían en función de la edad del niño: los niños menores de 8 años suelen manifestar rechazo a la escuela y un temor excesivo a que a sus padres les ocurra algo malo; los niños de 9-12 años manifiestan una ansiedad excesiva cuando se les separa de un progenitor; y los de 13-16 años suelen manifestar rechazo a la escuela y síntomas físicos. Es más probable que el TAS se desarrolle en niños con menores niveles de madurez psicosocial. A menudo, los padres son incapaces de manifestar una actitud de firmeza obligando al niño a volver a la escuela. Las madres de niños con TAS suelen tener antecedentes de trastorno de ansiedad. En estos casos, es preciso que el pediatra efectúe un examen de cribado en busca de depresión o ansiedad en los progenitores. Con frecuencia, antes de que el TAS y el rechazo concomitante a la escuela puedan tratarse con éxito es necesaria la derivación para un tratamiento de los padres o una terapia familiar.

La comorbilidad es habitual en el trastorno de ansiedad de separación. En niños con trastornos de tics y ansiedad comórbidos, el TAS se asocia especialmente a la gravedad de los tics. El TAS es una variable pronóstica de inicio precoz de un TP. Los niños con TAS, comparados con aquellos sin él, tienen tres veces más probabilidades de desarrollar un TP en la adolescencia.

Cuando un niño describe una ansiedad grave aguda recurrente, a menudo es necesaria la prescripción de una medicación antidepresiva o ansiolítica. Los estudios clínicos controlados que han examinado los antidepresivos tricíclicos (ATC, imipramina) y las benzodiacepinas (clonacepam) demuestran que estos fármacos no suelen ser eficaces. Los datos respaldan el uso de un tratamiento cognitivo-conductual (TCC), junto con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (v. cap. 33, tabla 33.4). Los efectos secundarios del tratamiento con ISRS, incluida la ideación suicida y homicida, son infrecuentes. El TCC de manera aislada se asocia con menos insomnio, cansancio, sedación y nerviosismo que el ISRS. La combinación de un ISRS con un TCC podría ser la mejor estrategia para obtener una respuesta positiva. El tratamiento a largo plazo con un ISRS puede conferir beneficios adicionales.

La **fobia social de inicio en la infancia (trastorno de ansiedad social)** se caracteriza por una ansiedad excesiva en ámbitos sociales (incluida la presencia de niños desconocidos o adultos desconocidos) o en situaciones de funcionamiento o acción, que da lugar al aislamiento social, y se asocia con miedo al escrutinio por parte de los demás y al temor a hacer algo embarazoso (tabla 38.3). El temor a los ámbitos sociales también puede detectarse en otros trastornos como el de ansiedad generalizada. La evitación o el escape de la situación suele disipar la ansiedad en la **fobia social**, a diferencia del TAG, donde la preocupación persiste.

Con frecuencia, los niños y adolescentes con fobia social mantienen el deseo de implicación con su familia y otros niños conocidos. Cuando es grave, la ansiedad puede manifestarse en forma de crisis de pánico. La fobia social se asocia con una disminución de la calidad de vida y con una mayor probabilidad de haber tenido que repetir como mínimo un curso; el 38% de los pacientes no obtienen el bachillerato. Su inicio suele acontecer durante la adolescencia, o un poco antes, y es más frecuente en niñas. Es habitual encontrar antecedentes familiares de fobia social o timidez extrema. Alrededor del 70-80% de los pacientes con fobia social presenta, como mínimo, un trastorno psiquiátrico comórbido. La mayoría de los pacientes tímidos no sufren fobia social.

El tratamiento de elección de la fobia social es la **terapia de efectividad social para niños**, sola o junto con un ISRS (v. tabla 33.4). Los ISRS y la terapia de efectividad social son superiores al placebo en la reducción del sufrimiento social y la evitación conductual y en un aumento del funcionamiento general. La terapia de efectividad social puede ser mejor que un ISRS en la reducción de estos síntomas. Esta terapia, pero no los ISRS, puede ser superior al placebo en la mejoría de las habilidades sociales, la disminución de la ansiedad en interacciones sociales específicas y el aumento de la capacidad social. Los ISRS producen un efecto máximo a las 8 semanas; la terapia de efectividad social proporciona una mejoría continuada durante 12 semanas. La combinación de un ISRS y un tratamiento cognitivo-conductual es superior a cualquiera de ambos solo en la reducción de la gravedad de la ansiedad en niños con fobia social y otros trastornos de ansiedad. Para el tratamiento de la fobia social también se administran bloqueadores β-adrenérgicos, en particular en el subtipo con ansiedad de funcionamiento y miedo a salir a escena. Los bloqueadores β no están aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) para la fobia social.

**Tabla 38.2 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico de la fobia específica**

A. Miedo o ansiedad intensa por un objeto o situación específica (p. ej., volar, alturas, animales, administración de una inyección, ver sangre).

*Nota:* En los niños, el miedo o la ansiedad se puede expresar con llanto, rabietas, quedarse paralizados o aferrarse

B. El objeto o la situación fóbica casi siempre provoca miedo o ansiedad inmediata

C. El objeto o la situación fóbica se evita o resiste activamente con miedo o ansiedad intensa

D. El miedo o la ansiedad es desproporcionado al peligro real que plantea el objeto o la situación específica y al contexto sociocultural

E. El miedo, la ansiedad o la evitación es persistente, y dura típicamente seis o más meses

F. El miedo, la ansiedad o la evitación causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento

G. La alteración no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental, como el miedo, la ansiedad o la evitación de situaciones asociadas a síntomas tipo pánico u otros síntomas incapacitantes (como en la agorafobia), objetos o situaciones relacionados con obsesiones (como en el trastorno obsesivo-compulsivo), recuerdo de sucesos traumáticos (como en el trastorno de estrés postraumático), dejar el hogar o separación de las figuras de apego (como en el trastorno de ansiedad por separación), o situaciones sociales (como en el trastorno de ansiedad social)

Especificar si:

Codificar basándose en el estímulo fóbico:

**Animal** (p. ej., arañas, insectos, perros)

**Entorno natural** (p. ej., alturas, tormentas, agua)

**Sangre-inyección-herida** (p. ej., agujas, procedimientos médicos invasivos)

**Situacional** (p. ej., avión, ascensor, sitios cerrados)

**Otra** (p. ej., situaciones que puedan derivar en ahogo o vómitos; en niños, p. ej., sonidos ruidosos o personajes disfrazados)

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*, (2013). American Psychiatric Association, pp 197–198.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 38.3 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno de ansiedad social (fobia social)**

A. Miedo o ansiedad intensa en una o más situaciones sociales en las que el individuo está expuesto al posible examen por parte de otras personas. Algunos ejemplos son las interacciones sociales (p. ej., mantener una conversación, reunirse con personas extrañas), ser observado (p. ej., comiendo o bebiendo) y actuar delante de otras personas (p. ej., dar una charla)
B. El individuo tiene miedo de actuar de cierta manera o de mostrar síntomas de ansiedad que se valoren negativamente (es decir, que lo humillen o avergüencen, que se traduzca en rechazo o que ofenda a otras personas)
C. Las situaciones sociales casi siempre provocan miedo o ansiedad
*Nota:* en los niños, el miedo o la ansiedad se puede expresar con llanto, rabietas, quedarse paralizados, aferrarse, encogerse o el fracaso de hablar en situaciones sociales
D. Las situaciones sociales se evitan o resisten con miedo o ansiedad intensa
E. El miedo o la ansiedad son desproporcionados a la amenaza real planteada por la situación social y al contexto sociocultural
F. El miedo, la ansiedad o la evitación es persistente, y dura típicamente seis o más meses
G. El miedo, la ansiedad o la evitación causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento
H. El miedo, la ansiedad o la evitación no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) ni a otra afección médica
I. El miedo, la ansiedad o la evitación no se explican mejor por los síntomas de otro trastorno mental, como el trastorno de pánico, el trastorno dismórfico corporal o un trastorno del espectro autista
J. Si existe otra enfermedad (p. ej., enfermedad de Parkinson, obesidad, desfiguración debida a quemaduras o lesiones), el miedo, la ansiedad o la evitación deben estar claramente no relacionados con esta o ser excesivos

Especificar si:
**Solo actuación:** si el miedo se limita a hablar o actuar en público

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, pp 202-203.

El **rechazo a la escuela,** que afecta a alrededor del 1-2% de los niños, se asocia con ansiedad en un 40-50% de los casos, depresión en un 50-60% y conducta oposicional en el 50%. Los niños ansiosos de menor edad que rechazan ir a la escuela tienen más probabilidades de experimentar un trastorno de ansiedad de separación, mientras que los más mayores suelen rechazar la escuela debido a la fobia social. Son frecuentes los síntomas somáticos, en especial el dolor abdominal y las cefaleas. En la relación padres-hijo puede tener lugar una tensión cada vez mayor u otros indicadores de desorganización familiar (violencia doméstica, divorcio u otros factores estresantes importantes) que contribuyen al rechazo a la escuela.

El tratamiento del rechazo a la escuela requiere un entrenamiento en el control de los padres y una terapia familiar. Siempre está indicado trabajar con el personal de la escuela; los niños ansiosos suelen requerir una atención especial de maestros, consejeros o enfermeras escolares. Se entrena a los padres para que manden a su hijo a la escuela sin perder la calma y lo recompensen por cada día lectivo completado. En los casos de rechazo continuado, está indicada la derivación a un psiquiatra y a un psicólogo especialista en niños y adolescentes. Puede ser útil el tratamiento con un ISRS. Los niños pequeños con síntomas afectivos tienen un buen pronóstico, mientras que en los adolescentes cuyo inicio es más insidioso o con síntomas somáticos sustanciales se establecerá un pronóstico más cauteloso.

El **mutismo selectivo** se conceptúa como un trastorno que se superpone a la fobia social. Los niños con mutismo selectivo hablan casi exclusivamente en su hogar, aunque son reacios a hacerlo en otros ámbitos, como la escuela, la guardería o incluso en casa de familiares. El mutismo debe haber existido durante al menos un mes. Con frecuencia, la presencia de uno o más factores de estrés, como una nueva clase o los conflictos con los padres o hermanos, hace que un niño ya de por sí tímido se vuelva reacio a hablar. Puede ser útil obtener una anamnesis del uso normal del lenguaje en, al menos, una situación para descartar un trastorno de la comunicación (trastorno de la fluidez), una enfermedad neurológica o un trastorno pervasivo del desarrollo (autismo, esquizofrenia) como causa del mutismo. La fluoxetina combinada con tratamiento conductual es eficaz para niños cuya conducta en la escuela se ve seriamente limitada por sus síntomas (v. cap. 52). También pueden ser útiles otros ISRS.

**Tabla 38.4 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno de pánico**

A. Ataques de pánico imprevistos recurrentes. Un ataque de pánico es la aparición súbita de miedo intenso o de malestar intenso que alcanza su máxima expresión en minutos y durante este tiempo se producen cuatro (o más) de los síntomas siguientes:
*Nota:* la aparición súbita se puede producir desde un estado de calma o desde un estado de ansiedad
1. Palpitaciones, golpeteo del corazón o aceleración de la frecuencia cardíaca
2. Sudoración
3. Temblor o sacudidas
4. Sensación de dificultad para respirar o de asfixia
5. Sensación de ahogo
6. Dolor o molestias en el tórax
7. Náuseas o malestar abdominal
8. Sensación de mareo, inestabilidad, aturdimiento o desmayo
9. Escalofríos o sensación de calor
10. Parestesias (sensación de entumecimiento o de hormigueo)
11. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (separarse de uno mismo)
12. Miedo a perder el control o de «volverse loco»
13. Miedo a morir

*Nota:* se pueden observar síntomas específicos de la cultura (p. ej., acúfenos, dolor de cuello, dolor de cabeza, gritos o llanto incontrolable). Estos síntomas no cuentan como uno de los cuatro síntomas requeridos
B. Al menos a uno de los ataques le ha seguido al mes (o más) uno o los dos hechos siguientes:
1. Inquietud o preocupación continua acerca de otros ataques de pánico o de sus consecuencias (p. ej., pérdida de control, tener un ataque de corazón, «volverse loco»)
2. Un cambio significativo de mala adaptación en el comportamiento relacionado con los ataques (p. ej., comportamientos destinados a evitar los ataques de pánico, como evitación del ejercicio o de las situaciones no familiares)
C. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) ni a otra afección médica (p. ej., hipertiroidismo, trastornos cardiopulmonares)
D. La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental (p. ej., los ataques de pánico no se producen únicamente en respuesta a situaciones sociales temidas, como en el trastorno de ansiedad social; en respuesta a objetos o situaciones fóbicas concretas, como en la fobia específica; en respuesta a obsesiones, como en el trastorno obsesivo-compulsivo; en respuesta a recuerdos de sucesos traumáticos, como en el trastorno de estrés postraumático; o en respuesta a la separación de figuras de apego, como en el trastorno de ansiedad por separación)

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, pp 208-209.

El **trastorno de pánico** es un síndrome de episodios separados, recurrentes, de miedo o malestar acusado, en los que los pacientes experimentan un inicio súbito de síntomas físicos y psicológicos, denominados *crisis de pánico* (tabla 38.4). Los síntomas físicos pueden incluir palpitaciones, sudación, temblor, disnea, mareo, dolor torácico y náuseas. Los niños pueden presentar un síndrome de dificultad respiratoria aguda sin fiebre, sibilancias o estridor, lo que descarta una causa orgánica de la dificultad respiratoria. Los síntomas psicológicos asociados incluyen el temor a la muerte, a una «desgracia» inminente, la pérdida del control, una preocupación persistente acerca de experimentar crisis futuras y la evitación de los ámbitos donde han acontecido las crisis (agorafobia, tabla 38.5).

El TP es poco frecuente antes de la adolescencia, con una edad máxima de inicio de 15-19 años, y afecta con más frecuencia a niñas que a niños. La prevalencia del TP después de la adolescencia es del 1-2%. El de inicio precoz y el de inicio en el adulto no difieren en la gravedad de los síntomas o del funcionamiento social. El TP de inicio precoz se asocia a una mayor comorbilidad, lo que puede ser consecuencia de una mayor carga familiar de trastorno de ansiedad en el subtipo de inicio precoz. Los hijos de padres con TP tienen más probabilidades de desarrollarlo. La predisposición a reaccionar con ansiedad a un estímulo vegetativo puede ser un factor de riesgo específico que propicie un TP. Los estudios efectuados en gemelos sugieren que el 30-40% de la varianza se atribuye a la genética. Las tasas crecientes de

**Tabla 38.5 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico de la agorafobia**

A. Miedo o ansiedad intensa acerca de dos (o más) de las cinco situaciones siguientes:
   1. Uso del transporte público (p. ej., automóviles, autobuses, trenes, barcos, aviones)
   2. Estar en espacios abiertos (p. ej., zonas de estacionamiento, mercados, puentes)
   3. Estar en sitios cerrados (p. ej., tiendas, teatros, cines)
   4. Hacer cola o estar en medio de una multitud
   5. Estar fuera de casa solo
B. El individuo teme o evita estas situaciones debido a la idea de que escapar podría ser difícil o podría no disponer de ayuda si aparecen síntomas tipo pánico u otros síntomas incapacitantes o embarazosos (p. ej., miedo a caerse en las personas de edad avanzada, miedo a la incontinencia)
C. Las situaciones agorafóbicas casi siempre provocan miedo o ansiedad
D. Las situaciones agorafóbicas se evitan activamente, requieren la presencia de un acompañante o se resisten con miedo o ansiedad intensa
E. El miedo o la ansiedad es desproporcionado al peligro real que plantean las situaciones agorafóbicas y al contexto sociocultural
F. El miedo, la ansiedad o la evitación es continuo, y dura típicamente seis o más meses
G. El miedo, la ansiedad o la evitación causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento
H. Si existe otra afección médica (p. ej., enfermedad intestinal inflamatoria, enfermedad de Parkinson), el miedo, la ansiedad o la evitación es claramente excesiva
I. El miedo, la ansiedad o la evitación no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental; por ejemplo, los síntomas no se limitan a la fobia específica, tipo situacional; no implican únicamente situaciones sociales (como en el trastorno de ansiedad social); y no están exclusivamente relacionados con las obsesiones (como en el trastorno obsesivo-compulsivo), recuerdo de sucesos traumáticos (como en el trastorno de estrés postraumático) o miedo a la separación (como en el trastorno de ansiedad por separación)

*Nota:* Se diagnostica agorafobia independientemente de la presencia de trastorno de pánico. Si la presentación en un individuo cumple los criterios para el trastorno de pánico y agorafobia, se asignarán ambos diagnósticos

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, pp 217-218.

**Tabla 38.6 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno de ansiedad generalizada**

A. Ansiedad y preocupación excesiva (anticipación aprensiva), que se produce durante más días de los que ha estado ausente durante un mínimo de seis meses, en relación con diversos sucesos o actividades (como en la actividad laboral o escolar)
B. Al individuo le es difícil controlar la preocupación
C. La ansiedad y la preocupación se asocian a tres (o más) de los seis síntomas siguientes (y al menos algunos síntomas han estado presentes durante más días de los que han estado ausentes durante los últimos seis meses):

*Nota:* En los niños solamente se requiere un ítem

   1. Inquietud o sensación de estar atrapado o con los nervios de punta
   2. Facilidad para fatigarse
   3. Dificultad para concentrarse o quedarse con la mente en blanco
   4. Irritabilidad
   5. Tensión muscular
   6. Problemas de sueño (dificultad para dormirse o para continuar durmiendo, o sueño inquieto e insatisfactorio)

D. La ansiedad, la preocupación o los síntomas físicos causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento
E. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) ni a otra afección médica (p. ej., hipertiroidismo)
F. La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental (por ejemplo: ansiedad o preocupación de tener ataques de pánico en el trastorno de pánico, valoración negativa en el trastorno de ansiedad social [fobia social], contaminación u otras obsesiones en el trastorno obsesivo-compulsivo, separación de las figuras de apego en el trastorno de ansiedad por separación, recuerdo de sucesos traumáticos en el trastorno de estrés postraumático, aumento de peso en la anorexia nerviosa, dolencias físicas en el trastorno de síntomas somáticos, percepción de imperfecciones en el trastorno dismórfico corporal, tener una enfermedad grave en el trastorno de ansiedad por enfermedad, o el contenido de creencias delirantes en la esquizofrenia o el trastorno delirante)

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, p 222.

crisis de pánico también se relacionan directamente con una madurez sexual más precoz. Las crisis de pánico provocadas pueden presentarse en otros trastornos de ansiedad y difieren de las crisis no provocadas, acontecidas «como por arte de magia» en el TP.

No se han realizado ensayos controlados y aleatorizados que evalúen la eficacia de los antidepresivos en jóvenes con TP. Los estudios no enmascarados con ISRS han demostrado aparentemente su eficacia en el tratamiento de adolescentes (v. tabla 33.4). El TCC también puede ser útil. La tasa de restablecimiento es del orden del 70%.

El **trastorno de ansiedad generalizada** afecta a niños que con frecuencia experimentan preocupaciones poco realistas sobre diferentes acontecimientos o actividades que persisten durante, al menos, 6 meses con un síntoma somático como mínimo (tabla 38.6). La naturaleza difusa de los síntomas de ansiedad lo diferencia de otros trastornos de ansiedad. En general, las preocupaciones en niños con TAG se centran en torno a su competencia y actuación en la escuela y en los deportes. A menudo, el TAG se manifiesta por síntomas somáticos, incluido nerviosismo, cansancio, problemas de concentración, irritabilidad, tensión muscular y alteraciones del sueño. Dada la característica de los síntomas somáticos del TAG, es preciso que, en el diagnóstico diferencial, se consideren otras causas médicas. El consumo excesivo de cafeína u otros estimulantes en la adolescencia es habitual y debe determinarse con la obtención de una anamnesis minuciosa. Cuando la anamnesis o la exploración física sean sugestivas, el pediatra ha de descartar el hipertiroidismo, la hipoglucemia, el lupus, el feocromocitoma y otros trastornos (v. tabla 38.1; fig. 38.2).

Los niños con un TAG son extremadamente concienzudos y perfeccionistas, y sus esfuerzos se asocian a un sufrimiento más intenso que es evidente para los padres o las personas de su entorno. Con frecuencia, presentan otros trastornos de ansiedad, como una fobia simple y un TP. El inicio puede ser gradual o súbito, aunque el TAG no suele manifestarse hasta la pubertad. Afecta por igual a niños y a niñas antes de la pubertad, momento en el que es más prevalente en niñas. La prevalencia del TAG varía del 2,5% al 6%. Pueden estar presentes un hipermetabolismo en el área precortical frontal y un aumento del flujo sanguíneo en la corteza prefrontal dorsolateral derecha.

Los niños con TAG son candidatos apropiados para un TCC, la administración de un ISRS o un tratamiento de combinación (v. tabla 33.4). La buspirona puede ser de utilidad como adyuvante del tratamiento con un ISRS. La combinación de TCC y un ISRS suele traducirse en una respuesta superior en pacientes pediátricos con trastornos de ansiedad, incluido el TAG. La tasa de restablecimiento es del orden del 80%.

Es importante distinguir a los niños con TAG de los que presentan pensamientos repetitivos y específicos que invaden su conciencia (**obsesiones**) o que efectúan rituales o movimientos repetitivos determinados o propiciados por la ansiedad (**compulsiones**). Las obsesiones más habituales se relacionan con la eliminación y las secreciones corporales, el temor a que ocurra una «calamidad» o la necesidad de monotonía. Las compulsiones más habituales son el lavado de manos, la comprobación continua de cerraduras y los tocamientos. En momentos de estrés (a la hora de acostarse, la preparación para ir a la escuela), algunos niños tocan determinados objetos, expresan en voz alta palabras particulares o se lavan las manos repetidas veces.

El **trastorno obsesivo-compulsivo** se diagnostica cuando los pensamientos o rituales provocan sufrimiento, consumen tiempo o interfieren con el funcionamiento profesional o social (tabla 38.7). En el DSM-5, el TOC y los trastornos relacionados, como la tricotilomanía, la excoriación, el trastorno dismórfico corporal y el de acumulación, se enumeran por separado, ya que han dejado de considerarse trastornos de ansiedad.

El TOC es una enfermedad discapacitante, crónica, caracterizada por conductas ritualistas, repetitivas sobre las que el paciente apenas tiene control o no lo tiene en absoluto. En todo el mundo, su prevalencia durante la vida es del 1-3%, y el 80% de todos los casos tiene su inicio en la infancia y adolescencia. Las obsesiones más habituales son las relacionadas con la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

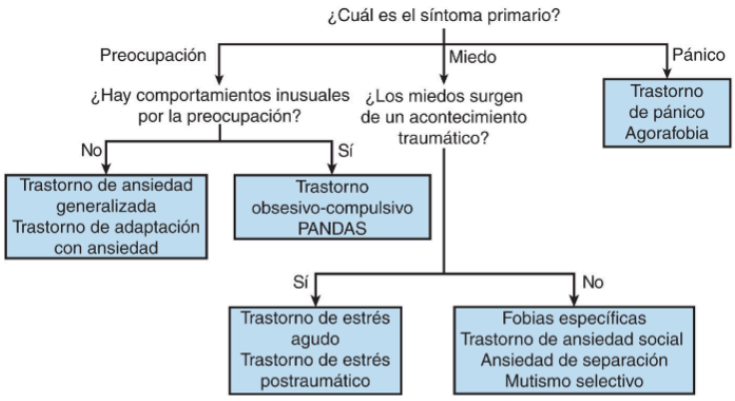



**Fig. 38.2 Evaluación de la preocupación, el miedo y el pánico.** Trastorno neuropsiquiátrico autoinmune pediátrico asociado a infección estreptocócica (PANDAS, Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with Streptococcus). *(De Kliegman RM, Lye PS, Bordini B, et al, editors:* Nelson pediatric symptom-based diagnosis, *Philadelphia, 2018, Elsevier, p 429.)*

**Tabla 38.7 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno obsesivo-compulsivo**

A. Presencia de obsesiones, compulsiones o ambas:
Las obsesiones se definen por 1) y 2):
1. Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan, en algún momento durante el trastorno, como intrusas o no deseadas, y que en la mayoría de los sujetos causan ansiedad o malestar importante
2. El sujeto intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes, o neutralizarlos con algún otro pensamiento o acto (es decir, realizando una compulsión)

Las compulsiones se definen por 1) y 2):
1. Comportamientos (p. ej., lavarse las manos, ordenar, comprobar las cosas) o actos mentales (p. ej., rezar, contar, repetir palabras en silencio) repetitivos que el sujeto realiza como respuesta a una obsesión o de acuerdo con reglas que ha de aplicar de manera rígida
2. El objetivo de los comportamientos o actos mentales es prevenir o disminuir la ansiedad o el malestar, o evitar algún suceso o situación temida; sin embargo, estos comportamientos o actos mentales no están conectados de una manera realista con los destinados a neutralizar o prevenir, o bien resultan claramente excesivos

B. Las obsesiones o compulsiones requieren mucho tiempo (p. ej., ocupan más de una hora diaria) o causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento

C. Los síntomas obsesivo-compulsivos no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) o a otra afección médica

D. La alteración no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., preocupaciones excesivas, como en el trastorno de ansiedad generalizada; preocupación por el aspecto, como en el trastorno dismórfico corporal; dificultad de deshacerse o renunciar a las posesiones, como en el trastorno de acumulación; arrancarse el pelo, como en la tricotilomanía [trastorno de arrancarse el pelo]; rascarse la piel, como en el trastorno de excoriación [rascarse la piel]; estereotipias, como en el trastorno de movimientos estereotipados; comportamiento alimentario ritualizado, como en los trastornos de la conducta alimentaria; problemas con sustancias o con el juego, como en los trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos; preocupación por padecer una enfermedad, como en el trastorno de ansiedad por enfermedad; impulsos o fantasías sexuales, como en los trastornos parafílicos; impulsos, como en los trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta; rumiaciones de culpa, como en el trastorno de depresión mayor; inserción de pensamientos o delirios, como en la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos; o patrones de comportamiento repetitivo, como en los trastornos del espectro autista)

Especificar si:
**Con introspección buena o aceptable:** El sujeto reconoce que las creencias del trastorno obsesivo-compulsivo son claramente o probablemente no ciertas, o que pueden ser ciertas o no
**Con poca introspección:** El sujeto piensa que las creencias del trastorno obsesivo-compulsivo son probablemente ciertas
**Con ausencia de introspección/con creencias delirantes:** El sujeto está completamente convencido de que las creencias del trastorno obsesivo-compulsivo son ciertas

Especificar si:
**Relacionado con tics:** El sujeto tiene una historia reciente o antigua de un trastorno de tics

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, p 237.

contaminación (35%) y los pensamientos de infligir daño a seres queridos o a uno mismo (30%). En niños son habituales las compulsiones de aseo y limpieza (75%), al igual que las comprobaciones (40%) y los enderezamientos (35%). Se ha observado que muchos niños experimentan irregularidades visuoespaciales, problemas de memoria y déficit de atención, lo que da lugar a problemas académicos no explicados por los síntomas exclusivos del TOC.

El cuestionario *Children's Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale* (C-YBOCS) y el *Anxiety Disorders Interview Schedule for Children* (ADIS-C) son métodos fiables y válidos para identificar a los individuos con TOC. El C-YBOCS es útil en el seguimiento de la progresión de los síntomas con el tratamiento. El cuestionario *Leyton Obsessional Inventory* (LOI) es una escala autoevaluada de los síntomas de TOC que parece ser muy sensible. Los pacientes con TOC experimentan anomalías consistentes identificadas en el sistema del circuito fronto-estriado-talámico, que se asocian a la gravedad de la enfermedad y a la respuesta al tratamiento. En el TOC es frecuente la comorbilidad, y el 30% de los pacientes experimenta un trastorno de tics comórbido, el 26% una depresión mayor comórbida y el 24% trastornos comórbidos del desarrollo.

Las guías de consenso publicadas recomiendan que los niños y adolescentes con TOC inicien tratamiento con TCC solo o con un TCC en combinación con un ISRS, cuando los síntomas son moderados o graves (puntuación obtenida en el cuestionario YBOCS >21). En pacientes que además presentan tics comórbidos, los ISRS no son más eficaces que el placebo, y la combinación de un tratamiento cognitivo-conductual y un ISRS es superior al primero solo. El TCC solo es superior al placebo. Los pacientes pediátricos con TOC y tics comórbidos deben iniciar tratamiento con TCC solo o combinar un TCC y un ISRS. Los pacientes pediátricos con TOC que presenten algún antecedente familiar de TOC pueden responder bastante peor al TCC solo que los pacientes sin antecedentes familiares.

Para el TOC pediátrico, la FDA ha aprobado cuatro fármacos: fluoxetina, sertralina, fluvoxamina y clomipramina. Este último, un antidepresivo heterocíclico y un inhibidor no selectivo de la recaptación de serotonina

y de noradrenalina, solo está indicado cuando el paciente no ha manifestado respuesta a, como mínimo, dos tratamientos de prueba con ISRS. Es posible que los fármacos moduladores del glutamato desempeñen un papel en el tratamiento del TOC. El inhibidor de glutamato *riluzol* es un fármaco aprobado por la FDA para el tratamiento de la esclerosis lateral amiotrófica (v. cap. 630.3), con un registro satisfactorio de tolerancia. El efecto adverso más habitual es el aumento transitorio de las concentraciones de transaminasas hepáticas. En niños con TOC resistente al tratamiento, el riluzol puede ser beneficioso y es bien tolerado. Se han utilizado otros fármacos moduladores del glutamato, como la memantina, la *N*-acetilcisteína y la D-cicloserina, habiendo demostrado cierta eficacia en pacientes con TOC. Siempre está indicada la derivación de pacientes con TOC a un profesional de salud mental.

En el 10% de los niños con TOC, los síntomas son desencadenados o exacerbados por una infección por estreptococos β-hemolíticos de grupo A (v. cap. 210). Los estreptococos β-hemolíticos de grupo A inducen la producción de anticuerpos antineuronales que reaccionan de forma cruzada con el tejido neural de los ganglios basales en huéspedes genéticamente vulnerables, lo que provoca una inflamación de esta región y las obsesiones y compulsiones consiguientes. Este subtipo de TOC, llamado **trastorno neuropsiquiátrico autoinmune pediátrico asociado a infección estreptocócica (PANDAS,** *pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with streptococcal infection*), se caracteriza por un inicio súbito y dramático o la exacerbación del TOC o de los síntomas de tics, hallazgos neurológicos asociados y una infección estreptocócica reciente. El aumento del título de anticuerpos antiestreptolisina O y anticuerpos antidesoxirribonucleasa B se correlaciona con un aumento del volumen de los ganglios basales. La plasmaféresis es eficaz en la reducción de los síntomas de TOC en algunos pacientes con esta entidad y también disminuye el volumen de los ganglios basales. También se ha descrito la aparición de TOC después de un episodio de encefalomielitis aguda diseminada (v. cap. 618.4). El pediatra siempre debe tener en cuenta las causas infecciosas de algunos casos de trastornos de tics y TOC y seguir las guías de tratamiento publicadas (v. cap. 37).

Los niños con **fobias** evitan objetos o situaciones específicos que desencadenan muy previsiblemente una excitación fisiológica (p. ej., perros, arañas) (v. tabla 38.2). El temor es excesivo y poco razonable y puede ser provocado por la presencia o la anticipación del desencadenante temido, con la aparición inmediata de los síntomas relacionados con la ansiedad. Las obsesiones y las compulsiones no se asocian con la respuesta del miedo; las fobias rara vez interfieren con el funcionamiento social, lectivo o interpersonal. La agresión por parte de un familiar y la agresión verbal entre ambos progenitores pueden influir en el inicio de fobias específicas. Los padres de niños con fobias deben conservar la calma frente a la ansiedad o el pánico de su hijo. Los padres que manifiestan ansiedad pueden reforzar la de su propio hijo, por lo que es preciso que el pediatra interrumpa este círculo vicioso y destaque con una actitud de tranquilidad que las fobias son un fenómeno frecuente y que rara vez provocan un deterioro de la salud. La prevalencia de las fobias específicas en la infancia es del 0,5-2%.

La **desensibilización sistemática** es una forma de tratamiento conductual que expone gradualmente al paciente a las situaciones u objetos temidos, al mismo tiempo que le enseña técnicas de relajación para el control de la ansiedad. La exposición repetida satisfactoria da lugar a la extinción de la ansiedad para ese estímulo. Cuando las fobias son de especial gravedad, puede administrarse un ISRS junto con una intervención conductual. El tratamiento en dosis bajas puede ser especialmente eficaz para algunos niños con fobia de asfixia refractaria grave.

El **trastorno de estrés postraumático** generalmente se precipita por un factor de estrés extremo (v. cap. 14). El TEPT es un trastorno de ansiedad como consecuencia de los efectos a corto y a largo plazo de un trauma que indujo secuelas conductuales y fisiológicas en niños pequeños, más mayores y adolescentes (tabla 38.8). Otra categoría diagnóstica, el **trastorno de estrés agudo,** refleja que, en general, los acontecimientos traumáticos causan síntomas agudos que pueden resolverse o no. La exposición previa a un trauma, los antecedentes de otra psicopatología y de síntomas de TEPT en los padres predicen el TEPT de inicio en la infancia. Muchos procesos psicopatológicos en adolescentes y adultos, como un trastorno de la conducta, depresión y algunos trastornos de la personalidad, parecen relacionarse con un trauma previo. El TEPT también se relaciona con los trastornos del estado de ánimo y la conducta problemática. La ansiedad de separación es frecuente en niños con TEPT. La prevalencia de este trastorno a los 18 años es del orden del 6%. Hasta un 40% muestra síntomas, pero no cumple los criterios diagnósticos.

Para establecer el diagnóstico de TEPT, son necesarios acontecimientos que hayan producido o amenazado un riesgo de daño físico o muerte para el niño, el cuidador u otras personas cercanas al niño, y que hayan provocado un sentimiento intenso de estrés, miedo o desconsuelo. También son esenciales

**Tabla 38.8 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno de estrés postraumático**

TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

*Nota:* Los criterios siguientes se aplican a adultos, adolescentes y niños mayores de 6 años. Para los niños menores de 6 años, véanse los criterios correspondientes más adelante

A. Exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o amenaza, en una (o más) de las formas siguientes:
   1. Experiencia directa del suceso(s) traumático(s)
   2. Presencia directa del suceso(s) ocurrido(s) a otros
   3. Conocimiento de que el suceso(s) traumático(s) ha ocurrido a un familiar próximo o a un amigo íntimo. En los casos de amenaza o realidad de muerte de un familiar o amigo, el suceso(s) ha de haber sido violento o accidental
   4. Exposición repetida o extrema a detalles repulsivos del suceso(s) traumático(s) (p. ej., socorristas que recogen restos humanos; policías repetidamente expuestos a detalles del maltrato infantil)

*Nota:* El criterio A4 no se aplica a la exposición a través de medios electrónicos, televisión, películas o fotografías, a menos que esta exposición esté relacionada con el trabajo

B. Presencia de uno (o más) de los síntomas de intrusión siguientes asociados al suceso(s) traumático(s), que comienza después del suceso(s) traumático(s):
   1. Recuerdos angustiosos recurrentes, involuntarios e intrusivos del suceso(s) traumático(s)

*Nota:* En los niños mayores de 6 años, se pueden producir juegos repetitivos en los que se expresen temas o aspectos del suceso(s) traumático(s)

   2. Sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o el efecto del sueño está relacionado con el suceso(s) traumático(s)

*Nota:* En los niños, pueden existir sueños aterradores sin contenido reconocible

   3. Reacciones disociativas (p. ej., escenas retrospectivas) en las que el sujeto siente o actúa como si se repitiera el suceso(s) traumático(s). (Estas reacciones se pueden producir de forma continua, y la expresión más extrema es una pérdida completa de conciencia del entorno presente)

*Nota:* En los niños, la representación específica del trauma puede tener lugar en el juego

   4. Malestar psicológico intenso o prolongado al exponerse a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s)
   5. Reacciones fisiológicas intensas a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s)

C. Evitación persistente de estímulos asociados al suceso(s) traumático(s), que comienza tras el suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por una o las dos características siguientes:
   1. Evitación o esfuerzos para evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al suceso(s) traumático(s)
   2. Evitación o esfuerzos para evitar recordatorios externos (personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos, situaciones) que despiertan recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al suceso(s) traumático(s)

D. Alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo asociadas al suceso(s) traumático(s), que comienzan o empeoran después del suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:
   1. Incapacidad de recordar un aspecto importante del suceso(s) traumático(s) (debido normalmente a amnesia disociativa y no a otros factores como una lesión cerebral, alcohol o drogas)
   2. Creencias o expectativas negativas persistentes y exageradas sobre uno mismo, los demás o el mundo (p. ej., «Estoy mal», «No puedo confiar en nadie», «El mundo es muy peligroso», «Tengo los nervios destrozados»)
   3. Percepción distorsionada persistente de la causa o las consecuencias del suceso(s) traumático(s) que hace que el individuo se acuse a sí mismo o a los demás
   4. Estado emocional negativo persistente (p. ej., miedo, terror, enfado, culpa o vergüenza)

*(Continúa)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 38.8 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno de estrés postraumático *(cont.)***

5. Disminución importante del interés o la participación en actividades significativas
6. Sentimiento de desapego o extrañamiento de los demás
7. Incapacidad persistente de experimentar emociones positivas (p. ej., felicidad, satisfacción o sentimientos amorosos)

E. Alteración importante de la alerta y reactividad asociada al suceso(s) traumático(s), que comienza o empeora después del suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:
1. Comportamiento irritable y arrebatos de furia (con poca o ninguna provocación) que se expresan típicamente como agresión verbal o física contra personas u objetos
2. Comportamiento imprudente o autodestructivo
3. Hipervigilancia
4. Respuesta de sobresalto exagerada
5. Problemas de concentración
6. Alteración del sueño (p. ej., dificultad para conciliar o continuar el sueño, o sueño inquieto)

F. La duración de la alteración (criterios B, C, D y E) es superior a un mes

G. La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento

H. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., medicamento, alcohol) o a otra afección médica

Especificar si:

**Con síntomas disociativos:** Los síntomas cumplen los criterios para el trastorno de estrés postraumático y, además, en respuesta al factor de estrés, el individuo experimenta síntomas persistentes o recurrentes de una de las características siguientes:
1. **Despersonalización:** Experiencia persistente o recurrente de un sentimiento de desapego y como si uno mismo fuera un observador externo del propio proceso mental o corporal (p. ej., como si se soñara, sentido de irrealidad de uno mismo o del propio cuerpo, o de que el tiempo pasa despacio)
2. **Desrealización:** Experiencia persistente o recurrente de irrealidad del entorno (p. ej., el mundo alrededor del individuo se experimenta como irreal, como en un sueño, distante o distorsionado).

*Nota:* Para utilizar este subtipo, los síntomas disociativos no se han de poder atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., desvanecimiento, comportamiento durante la intoxicación alcohólica) u otra afección médica (p. ej., epilepsia parcial compleja)

Especificar si:

**Con expresión retardada:** Si la totalidad de los criterios diagnósticos no se cumplen hasta al menos seis meses después del acontecimiento (aunque el inicio y la expresión de algunos síntomas puedan ser inmediatos)

**TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO EN NIÑOS MENORES DE 6 AÑOS**

A. En niños menores de 6 años, exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o amenaza, en una (o más) de las formas siguientes:
1. Experiencia directa del suceso(s) traumático(s)
2. Presencia directa del suceso(s) ocurrido a otros, especialmente a los cuidadores primarios

*Nota:* No incluye sucesos que solamente se han visto en medios electrónicos, televisión, películas o fotografías

3. Conocimiento de que el suceso(s) traumático(s) ha ocurrido a uno de los padres o cuidadores

B. Presencia de uno (o más) de los síntomas de intrusión siguientes asociados al suceso(s) traumático(s), que comienzan después del suceso(s) traumático(s):
1. Recuerdos angustiosos recurrentes, involuntarios e intrusivos del suceso(s) traumático(s)

*Nota:* Los recuerdos espontáneos e intrusivos pueden no ser necesariamente angustiosos y se pueden expresar como recreación en el juego

2. Sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o el efecto del sueño está relacionado con el suceso(s) traumático(s)

*Nota:* Puede resultar imposible determinar que el contenido aterrador está relacionado con el suceso traumático

3. Reacciones disociativas (p. ej., escenas retrospectivas) en las que el niño siente o actúa como si se repitiera el suceso(s) traumático(s). (Estas reacciones se pueden producir de forma continua, y la expresión más extrema es una pérdida completa de conciencia del entorno presente.) La representación específica del trauma puede tener lugar en el juego
4. Malestar psicológico intenso o prolongado al exponerse a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s)

C. Ha de estar presentes uno (o más) de los síntomas siguientes, que representan evitación persistente de los estímulos asociados al suceso(s) traumático(s) o alteración cognitiva y del estado de ánimo asociada al suceso(s) traumático(s), que comienza o empeora después del suceso(s):

**Evitación persistente de los estímulos**
1. Evitación o esfuerzos para evitar actividades, lugares o recordatorios físicos que despiertan el recuerdo del suceso(s) traumático(s)
2. Evitación o esfuerzos para evitar personas, conversaciones o situaciones interpersonales que despiertan el recuerdo del suceso(s) traumático(s)

**Alteración cognitiva negativa**
3. Aumento importante de la frecuencia de estados emocionales negativos (p. ej., miedo, culpa, tristeza, vergüenza, confusión)
4. Disminución importante del interés o la participación en actividades significativas, que incluye disminución del juego
5. Comportamiento socialmente retraído
6. Reducción persistente de la expresión de emociones positivas

D. Alteración importante de la alerta y reactividad asociada al suceso(s) traumático(s), que comienza o empeora después del suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:
1. Comportamiento irritable y arrebatos de furia (con poca o ninguna provocación) que se expresa típicamente como agresión verbal o física contra personas u objetos (incluidas pataletas extremas)
2. Hipervigilancia
3. Respuesta de sobresalto exagerada
4. Problemas de concentración
5. Alteración del sueño (p. ej., dificultad para conciliar o continuar el sueño, o sueño inquieto)

E. La duración de la alteración es superior a un mes

F. La alteración causa malestar clínicamente significativo o problemas en la relación con los padres, hermanos, compañeros u otros cuidadores, o en el comportamiento en la escuela

G. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., medicamento o alcohol) u otra afección médica

Especificar si:

**Con síntomas disociativos:** Los síntomas cumplen los criterios para el trastorno de estrés postraumático y el individuo experimenta síntomas persistentes o recurrentes de uno de los cuadros siguientes:
1. **Despersonalización:** Experiencia persistente o recurrente de un sentimiento de desapego, y como si uno mismo fuera un observador externo del propio proceso mental o corporal (p. ej., como si se soñara, sentido de irrealidad de uno mismo o del propio cuerpo, o de que el tiempo pasa despacio)
2. **Desrealización:** Experiencia persistente o recurrente de irrealidad del entorno (p. ej., el mundo alrededor del individuo se experimenta como irreal, como en un sueño, distante o distorsionado)

*Nota:* Para utilizar este subtipo, los síntomas disociativos no se han de poder atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., desvanecimiento) u otra afección médica (p. ej., epilepsia parcial compleja)

Especificar si:

**Con expresión retardada:** Si la totalidad de los criterios diagnósticos no se cumplen hasta al menos seis meses después del acontecimiento (aunque el inicio y la expresión de algunos síntomas puedan ser inmediatos)

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, p 271-274.

para el diagnóstico tres agrupaciones de síntomas: reexperiencia, evitación e hiperexcitación. La **reexperiencia** persistente del factor estresante durante los recuerdos molestos, que invaden su conciencia, pesadillas y una reconstrucción en sus juegos son las típicas respuestas del niño. La **evitación** persistente de los recuerdos y el «entumecimiento» de la respuesta emocional, como el aislamiento, la amnesia y la evitación, constituyen la segunda agrupación de conductas. Los síntomas de **hiperexcitación,** como la hipervigilancia, la falta de concentración, las respuestas de sobresalto extremas, la agitación y los problemas del sueño completan el perfil de síntomas del TEPT. En ocasiones, después de un acontecimiento traumático, los niños experimentan una regresión de algunos de los hitos del desarrollo. En niños más pequeños puede observarse más frecuentemente la evitación de los síntomas, mientras que los niños más mayores pueden describir mejor su reexperiencia y los síntomas de hipervigilancia. También puede observarse una interacción repetitiva que implica el acontecimiento, síntomas psicosomáticos y pesadillas.

Las intervenciones iniciales después de un trauma deben focalizarse, en una actuación de común acuerdo con los padres, en la atención a las necesidades físicas del niño en un lugar seguro. Está indicado el tratamiento enérgico del dolor, y facilitar el restablecimiento de las rutinas reconfortantes, incluido un patrón de sueño regular. El tratamiento a largo plazo puede incluir una terapia individual, de grupo, basada en la escuela, o familiar, así como farmacoterapia en casos seleccionados. La terapia *individual* implica la transformación del concepto que el niño tiene de sí mismo como víctima en el concepto de superviviente y puede instaurarse a través del juego, de una terapia psicodinámica o de un tratamiento cognitivo-conductual. El trabajo en *grupo* también es útil para identificar qué niños pueden necesitar una asistencia más intensiva. Los objetivos del trabajo con la *familia* incluyen ayudar al niño a establecer una sensación de seguridad, validar sus emociones y anticipar situaciones en las que el niño necesitará más apoyo de la familia.

Para las alteraciones del sueño, los despertares persistentes y una respuesta de sobresalto exagerada, pueden ser útiles la *clonidina* o la *guanfacina*. Los ensayos aleatorizados y controlados realizados más recientemente con niños y adolescentes con TEPT no han hallado diferencias significativas entre los ISRS y el placebo. Se puede plantear el tratamiento con ISRS en niños con TEPT que padecen trastornos comórbidos que responden bien a los ISRS, incluyendo la depresión, el embotamiento afectivo y la ansiedad (v. tabla 33.4). Al igual que en muchos otros trastornos de ansiedad, el tratamiento cognitivo-conductual es la intervención psicoterapéutica que está más respaldada desde un punto de vista empírico.

## ANSIEDAD ASOCIADA A ENFERMEDADES

Antes de establecer el diagnóstico de un trastorno de ansiedad, es prudente descartar enfermedades orgánicas, como un hipertiroidismo, el consumo excesivo de cafeína (bebidas con gas), la hipoglucemia, las enfermedades del sistema nervioso central (p. ej., síndrome confusional, encefalopatía, tumores cerebrales), la migraña, el asma, la intoxicación por plomo (saturnismo), las arritmias cardíacas y, más rara vez, el tromboembolismo pulmonar, el hiperparatiroidismo, el lupus eritematoso sistémico, la anafilaxia, una porfiria o un feocromocitoma (v. tabla 38.1). Algunos fármacos *dispensados con receta* producen efectos adversos que pueden mimetizar la ansiedad; entre ellos se incluyen los antiasmáticos, corticoesteroides, simpaticomiméticos, ISRS (al inicio del tratamiento), anticolinérgicos y antipsicóticos. Los fármacos de *dispensación libre* que causan ansiedad incluyen los usados para adelgazar, los antihistamínicos, las drogas de abuso estimulantes, la abstinencia de drogas y la medicación para el resfriado y la congestión nasal.

Las enfermedades crónicas también pueden ser una causa subyacente de ansiedad. A menudo, los niños carecen de la competencia emocional y cognitiva necesarias para comprender las implicaciones de una enfermedad grave y prolongada. Además de las implicaciones fisiológicas de la enfermedad, su rutina diaria se verá afectada por los ingresos hospitalarios, las intervenciones y los tratamientos farmacológicos. Esta experiencia puede alterar la escolarización, las amistades, las actividades y la dinámica del núcleo familiar, en la que se incluyen las experiencias de los hermanos sanos.

Los **problemas escolares** que conlleva el absentismo prolongado y los regresos a la escuela ocasionados por una enfermedad pueden provocar ansiedad, o agravarla si ya existía. La escuela no solo es una institución donde aprender, sino que es fundamental para que los niños tengan experiencias sociales y sentimientos de normalidad y, a menudo, estas experiencias resultan obstaculizadas y paralizadas por la enfermedad. A causa de las clases perdidas, del uso de medicamentos y del estado emocional, el paciente puede tener serias dificultades académicas. Los niños con enfermedades crónicas también sufren la desventaja social de ver entorpecidas sus redes de amistades por la inestabilidad de la asistencia a la escuela, o incluso rechazo social por ser distintos. Es beneficioso consultar al psicólogo del colegio para preparar a los profesores y a los compañeros antes de que el niño vuelva a clase. Se puede plantear un acuerdo entre el alumno y el personal de la escuela, para planificar la toma de medicamentos, los descansos necesarios o para consultar sobre otras necesidades. Con el consentimiento del niño y su familia, se puede celebrar una reunión informativa con alumnos y profesores para tratar de normalizar la situación. Se recomienda explicar en qué consiste la enfermedad para tranquilizar a los niños «catastrofistas» o preocupados por un posible contagio. Los compañeros y los profesores constituyen un recurso natural y accesible muy valioso para ejercer como apoyo y como comunidad. También puede que sea necesario un tratamiento farmacológico para complementar el apoyo social.

Con frecuencia se pasan por alto las experiencias de los **hermanos** de niños con enfermedades crónicas, al enfocarse los recursos familiares en las consecuencias médico-económicas y en el funcionamiento emocional y físico del niño enfermo. No es raro que los hermanos de los niños enfermos también padezcan depresión y ansiedad. Es fundamental comprobar que existen los sistemas de apoyo social, las oportunidades de comunicarse con los padres y el escape emocional necesarios para mantener un funcionamiento saludable. Para facilitar la permanencia de los hermanos en la escuela, se pueden redefinir los horarios de las actividades extraescolares y de los acontecimientos sociales.

## ASPECTOS RELACIONADOS CON LA TOLERABILIDAD Y EFICACIA DE LOS ISRS

No se dispone de pruebas empíricas que sugieran la superioridad de un ISRS frente a otro. Se dispone de datos limitados en la combinación de fármacos. Los ISRS suelen ser bien tolerados por la mayoría de niños y adolescentes. La FDA publicó una nota de advertencia para que se incluyera en el prospecto de acondicionamiento, y en la información básica del producto para todos los ISRS, en la que se advirtiera del posible aumento de la agitación y de las tendencias suicidas en niños y adolescentes tratados con ISRS. Esta advertencia se basó en la revisión de estudios efectuados en niños y adolescentes con depresión mayor pero no con trastornos de ansiedad. Siempre está justificada una supervisión cuidadosa.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo **39**

# Trastornos del estado de ánimo

*Heather J. Walter y David R. DeMaso*

Los trastornos del estado de ánimo son un conjunto de síntomas psiquiátricos interrelacionados que se caracterizan por una deficiencia básica de la autorregulación emocional. De forma clásica, los trastornos del estado de ánimo se han dividido en trastornos depresivos y bipolares, que representan los dos polos emocionales, humor *disfórico* (estado de ánimo «bajo») y *eufórico* (estado de ánimo «elevado»).

## 39.1 Depresión mayor y otros trastornos depresivos

*Heather J. Walter y David R. DeMaso*

Entre los trastornos depresivos se incluyen el trastorno de depresión mayor, el depresivo persistente, el de desregulación destructiva del estado de ánimo, otros trastornos depresivos especificados o no especificados, el trastorno disfórico premenstrual y los inducidos por sustancias/medicamentos, así como el trastorno depresivo debido a otras afecciones médicas (fig. 39.1).

### DESCRIPCIÓN

El **trastorno depresivo mayor** (TDM) se caracteriza por un periodo bien diferenciado de, como mínimo, dos semanas (un episodio), en el que el paciente refiere un estado de ánimo depresivo o irritable y/o la pérdida de interés o placer en casi todas las actividades y que está presente la mayor parte del día, casi a diario (tabla 39.1). La depresión mayor se asocia a síntomas vegetativos y cognitivos, incluidas alteraciones del apetito, el sueño, la energía y el nivel de actividad; deterioro de la concentración; ideas de inutilidad o culpabilidad y pensamientos o acciones suicidas. El trastorno depresivo mayor se clasifica como leve si, además de los necesarios para establecer el diagnóstico, hay pocos síntomas (o ninguno) que provoquen un malestar ligero y controlable y solo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Association.

Baldwin D, Woods R, Lawson R, et al: Efficacy of drug treatments for generalized anxiety disorder: systematic review and meta-analysis, *BMJ* 342:637, 2011.

Beidel DC, Turner SM, Sallee FR, et al: SET-C versus fluoxetine in the treatment of childhood social phobia, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46:1622-1632, 2007.

Bridge JA, Iyengar S, Salary CB, et al: Clinical response and risk for reported suicidal ideation and suicide attempts in pediatric antidepressant treatment: a meta-analysis of randomized controlled trials, *JAMA* 297:1683-1696, 2007.

Brezo J, Barker ED, Paris J, et al: Childhood trajectories of anxiousness and disruptiveness as predictors of suicide attempts, *Arch Pediatr Adolesc Med* 162:1015-1021, 2008.

Burstein M, Ameli-Grillon L, Merikangas KR: Shyness versus social phobia in US youth, *Pediatrics* 128:917-925, 2011.

Craske MG, Stein MB: Anxiety, *Lancet* 388:3028-3058, 2016.

Dougherty LR, Tolep MR: Preschool anxiety disorders: comprehensive assessment of clinical, demographic, temperamental, familial, and life stress correlates, *J Clin Child Adolesc Psychol* 42:577-589, 2013.

Forman-Hoffman VL, Zolotor AJ, McKeeman JL, et al: Comparative effectiveness of interventions for children exposed to nonrelational traumatic events, *Pediatrics* 131(3):526-539, 2013.

Franklin ME, Sapyta J, Freeman JB, et al: Cognitive behavior therapy augmentation of pharmacotherapy in pediatric obsessive-compulsive disorder, *JAMA* 306:1224-1232, 2011.

Freeman J, Sapyta J, Garcia A, et al: Family-based treatment of early childhood obsessive-compulsive disorder. The Pediatric Obsessive-Compulsive Disorder Treatment Study for Young Children (POTS Jr): a randomized clinical trial, *JAMA Psychiatry* 71:689-698, 2014.

Garcia AM, Sapyta JJ, Moore PS, et al: Predictors and moderators of treatment outcome in the Pediatric Obsessive Compulsive Treatment Study (POTS I), *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 49:1024-1033, 2010.

Ginsburg GS, Drake KL, Tein JY, et al: Preventing onset of anxiety disorders in offspring of anxious parents: a randomized controlled trial of a family-based intervention, *Am J Psychiatry* 172(12):1207-1214, 2015.

Grant JE: Obsessive-compulsive disorder, *N Engl J Med* 371:646-652, 2014.

Grant P, Lougee L, Hirschtritt M, et al: An open-label trial of riluzole, a glutamate antagonist, in children with treatment-resistant obsessive-compulsive disorder, *J Child Adolesc Psychopharmacol* 17:761-767, 2007.

Herr NR, Williams JW Jr, Benjamin S, et al: Does this patient have generalized anxiety or panic disorder? The rational clinical examination systematic review, *JAMA* 312:78-84, 2014.

Hirschritt ME, Bloch MH, Mathews CA: Obsessive-compulsive disorder: advances in diagnosis and treatment, *JAMA* 317(13):1358-1367, 2017.

Hoge EA, Ivkovic A, Fricchione GL: Generalized anxiety disorder: diagnosis and treatment, *BMJ* 345:37-42, 2012.

Kurlam R, Johnson D, Kaplan EL: Streptococcal infection and exacerbations of childhood tics and obsessive-compulsive symptoms: a prospective blinded cohort study, *Pediatrics* 121:1188-1197, 2008.

Leichsenring F, Leweke F: Social anxiety disorder, *N Engl J Med* 376(23): 2255-2264, 2017.

March JS, Franklin ME, Leonard H, et al: Tics moderate treatment outcome with sertraline but not cognitive-behavior therapy in pediatric obsessive-compulsive disorder, *Biol Psychiatry* 61:344-347, 2007.

Muir KE, McKenney KS, Connolly MB, et al: A case report of obsessive-compulsive disorder following acute disseminated encephalomyelitis, *Pediatrics* 132:e771-e774, 2013.

Nicholson TRJ, Ferdinando S, Krishnaiah RB, et al: Prevalence of anti-basal ganglia antibodies in adult obsessive-compulsive disorder cross-sectional study, *Br J Psychiatry* 200(5):381-386, 2012.

Pavone P, Parano E, Rizzo R, et al: Autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection: sydenham chorea, PANDAS, and PANDAS variants, *J Child Neurol* 21:727-736, 2006.

Ramsawh HJ, Chavira DA, Stein MB: Burden of anxiety disorders in pediatric medical settings, *Arch Pediatr Adolesc Med* 164:965-972, 2010.

Rockhill C, Kodish I, DiBattisto C, et al: Anxiety disorders in children and adolescents, *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 40(4):65-100, 2010.

Rosenberg DR, Gershon S, editors: *Pharmacotherapy of child and adolescent psychiatric disorders, I*, ed 3, Chichester, West Sussex, UK, 2012, John Wiley & Sons, pp 1-475.

Roy-Byrne PP, Craske MG, Stein MB: Panic disorder, *Lancet* 368:1023-1032, 2006.

Scahill L, Riddle MA, McSwiggin-Hardin M, et al: Children's Yale-Brown obsessive compulsive scale: reliability and validity, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:844-852, 1997.

Shalev A, Liberzon I, Marmar C: Post-traumatic stress disorder, *N Engl J Med* 376(25):2459-2468, 2017.

Stein MB, Sareen J: Generalized anxiety disorder, *N Engl J Med* 373(21): |2059-2068, 2015.

Thirlwall K, Cooper PJ, Karalus J, et al: Treatment of child anxiety disorders via guided parent-delivered cognitive-behavioural therapy: randomized controlled trial, *Br J Psychiatry* 203:436-444, 2013.

Tyrer P, Baldwin D: Generalized anxiety disorder, *Lancet* 368:2156-2166, 2006.

Veale D, Roberts A: Obsessive-compulsive disorder, *BMJ* 348:31-34, 2014.

Weersing VR, Brent DA, Rozenman MS, et al: Brief behavioral therapy for pediatric anxiety and depression in primary care: a randomized clinical trial, *JAMA Psychiatry* 74(6):571-578, 2017.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

para el diagnóstico tres agrupaciones de síntomas: reexperiencia, evitación e hiperexcitación. La **reexperiencia** persistente del factor estresante durante los recuerdos molestos, que invaden su conciencia, pesadillas y una reconstrucción en sus juegos son las típicas respuestas del niño. La **evitación** persistente de los recuerdos y el «entumecimiento» de la respuesta emocional, como el aislamiento, la amnesia y la evitación, constituyen la segunda agrupación de conductas. Los síntomas de **hiperexcitación,** como la hipervigilancia, la falta de concentración, las respuestas de sobresalto extremas, la agitación y los problemas del sueño completan el perfil de síntomas del TEPT. En ocasiones, después de un acontecimiento traumático, los niños experimentan una regresión de algunos de los hitos del desarrollo. En niños más pequeños puede observarse más frecuentemente la evitación de los síntomas, mientras que los niños más mayores pueden describir mejor su reexperiencia y los síntomas de hipervigilancia. También puede observarse una interacción repetitiva que implica el acontecimiento, síntomas psicosomáticos y pesadillas.

Las intervenciones iniciales después de un trauma deben focalizarse, en una actuación de común acuerdo con los padres, en la atención a las necesidades físicas del niño en un lugar seguro. Está indicado el tratamiento enérgico del dolor, y facilitar el restablecimiento de las rutinas reconfortantes, incluido un patrón de sueño regular. El tratamiento a largo plazo puede incluir una terapia individual, de grupo, basada en la escuela, o familiar, así como farmacoterapia en casos seleccionados. La terapia *individual* implica la transformación del concepto que el niño tiene de sí mismo como víctima en el concepto de superviviente y puede instaurarse a través del juego, de una terapia psicodinámica o de un tratamiento cognitivo-conductual. El trabajo en *grupo* también es útil para identificar qué niños pueden necesitar una asistencia más intensiva. Los objetivos del trabajo con la *familia* incluyen ayudar al niño a establecer una sensación de seguridad, validar sus emociones y anticipar situaciones en las que el niño necesitará más apoyo de la familia.

Para las alteraciones del sueño, los despertares persistentes y una respuesta de sobresalto exagerada, pueden ser útiles la *clonidina* o la *guanfacina*. Los ensayos aleatorizados y controlados realizados más recientemente con niños y adolescentes con TEPT no han hallado diferencias significativas entre los ISRS y el placebo. Se puede plantear el tratamiento con ISRS en niños con TEPT que padecen trastornos comórbidos que responden bien a los ISRS, incluyendo la depresión, el embotamiento afectivo y la ansiedad (v. tabla 33.4). Al igual que en muchos otros trastornos de ansiedad, el tratamiento cognitivo-conductual es la intervención psicoterapéutica que está más respaldada desde un punto de vista empírico.

## ANSIEDAD ASOCIADA A ENFERMEDADES

Antes de establecer el diagnóstico de un trastorno de ansiedad, es prudente descartar enfermedades orgánicas, como un hipertiroidismo, el consumo excesivo de cafeína (bebidas con gas), la hipoglucemia, las enfermedades del sistema nervioso central (p. ej., síndrome confusional, encefalopatía, tumores cerebrales), la migraña, el asma, la intoxicación por plomo (saturnismo), las arritmias cardíacas y, más rara vez, el tromboembolismo pulmonar, el hiperparatiroidismo, el lupus eritematoso sistémico, la anafilaxia, una porfiria o un feocromocitoma (v. tabla 38.1). Algunos fármacos *dispensados con receta* producen efectos adversos que pueden mimetizar la ansiedad; entre ellos se incluyen los antiasmáticos, corticoesteroides, simpaticomiméticos, ISRS (al inicio del tratamiento), anticolinérgicos y antipsicóticos. Los fármacos de *dispensación libre* que causan ansiedad incluyen los usados para adelgazar, los antihistamínicos, las drogas de abuso estimulantes, la abstinencia de drogas y la medicación para el resfriado y la congestión nasal.

Las enfermedades crónicas también pueden ser una causa subyacente de ansiedad. A menudo, los niños carecen de la competencia emocional y cognitiva necesarias para comprender las implicaciones de una enfermedad grave y prolongada. Además de las implicaciones fisiológicas de la enfermedad, su rutina diaria se verá afectada por los ingresos hospitalarios, las intervenciones y los tratamientos farmacológicos. Esta experiencia puede alterar la escolarización, las amistades, las actividades y la dinámica del núcleo familiar, en la que se incluyen las experiencias de los hermanos sanos.

Los **problemas escolares** que conlleva el absentismo prolongado y los regresos a la escuela ocasionados por una enfermedad pueden provocar ansiedad, o agravarla si ya existía. La escuela no solo es una institución donde aprender, sino que es fundamental para que los niños tengan experiencias sociales y sentimientos de normalidad y, a menudo, estas experiencias resultan obstaculizadas y paralizadas por la enfermedad. A causa de las clases perdidas, del uso de medicamentos y del estado emocional, el paciente puede tener serias dificultades académicas. Los niños con enfermedades crónicas también sufren la desventaja social de ver entorpecidas sus redes de amistades por la inestabilidad de la asistencia a la escuela, o incluso rechazo social por ser distintos. Es beneficioso consultar al psicólogo del colegio para preparar a los profesores y a los compañeros antes de que el niño vuelva a clase. Se puede plantear un acuerdo entre el alumno y el personal de la escuela, para planificar la toma de medicamentos, los descansos necesarios o para consultar sobre otras necesidades. Con el consentimiento del niño y su familia, se puede celebrar una reunión informativa con alumnos y profesores para tratar de normalizar la situación. Se recomienda explicar en qué consiste la enfermedad para tranquilizar a los niños «catastrofistas» o preocupados por un posible contagio. Los compañeros y los profesores constituyen un recurso natural y accesible muy valioso para ejercer como apoyo y como comunidad. También puede que sea necesario un tratamiento farmacológico para complementar el apoyo social.

Con frecuencia se pasan por alto las experiencias de los **hermanos** de niños con enfermedades crónicas, al enfocarse los recursos familiares en las consecuencias médico-económicas y en el funcionamiento emocional y físico del niño enfermo. No es raro que los hermanos de los niños enfermos también padezcan depresión y ansiedad. Es fundamental comprobar que existen los sistemas de apoyo social, las oportunidades de comunicarse con los padres y el escape emocional necesarios para mantener un funcionamiento saludable. Para facilitar la permanencia de los hermanos en la escuela, se pueden redefinir los horarios de las actividades extraescolares y de los acontecimientos sociales.

## ASPECTOS RELACIONADOS CON LA TOLERABILIDAD Y EFICACIA DE LOS ISRS

No se dispone de pruebas empíricas que sugieran la superioridad de un ISRS frente a otro. Se dispone de datos limitados en la combinación de fármacos. Los ISRS suelen ser bien tolerados por la mayoría de niños y adolescentes. La FDA publicó una nota de advertencia para que se incluyera en el prospecto de acondicionamiento, y en la información básica del producto para todos los ISRS, en la que se advirtiera del posible aumento de la agitación y de las tendencias suicidas en niños y adolescentes tratados con ISRS. Esta advertencia se basó en la revisión de estudios efectuados en niños y adolescentes con depresión mayor pero no con trastornos de ansiedad. Siempre está justificada una supervisión cuidadosa.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 39

# Trastornos del estado de ánimo

*Heather J. Walter y David R. DeMaso*

Los trastornos del estado de ánimo son un conjunto de síntomas psiquiátricos interrelacionados que se caracterizan por una deficiencia básica de la autorregulación emocional. De forma clásica, los trastornos del estado de ánimo se han dividido en trastornos depresivos y bipolares, que representan los dos polos emocionales, humor *disfórico* (estado de ánimo «bajo») y *eufórico* (estado de ánimo «elevado»).

## 39.1 Depresión mayor y otros trastornos depresivos

*Heather J. Walter y David R. DeMaso*

Entre los trastornos depresivos se incluyen el trastorno de depresión mayor, el depresivo persistente, el de desregulación destructiva del estado de ánimo, otros trastornos depresivos especificados o no especificados, el trastorno disfórico premenstrual y los inducidos por sustancias/medicamentos, así como el trastorno depresivo debido a otras afecciones médicas (fig. 39.1).

### DESCRIPCIÓN

El **trastorno depresivo mayor** (TDM) se caracteriza por un periodo bien diferenciado de, como mínimo, dos semanas (un episodio), en el que el paciente refiere un estado de ánimo depresivo o irritable y/o la pérdida de interés o placer en casi todas las actividades y que está presente la mayor parte del día, casi a diario (tabla 39.1). La depresión mayor se asocia a síntomas vegetativos y cognitivos, incluidas alteraciones del apetito, el sueño, la energía y el nivel de actividad; deterioro de la concentración; ideas de inutilidad o culpabilidad y pensamientos o acciones suicidas. El trastorno depresivo mayor se clasifica como leve si, además de los necesarios para establecer el diagnóstico, hay pocos síntomas (o ninguno) que provoquen un malestar ligero y controlable y solo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

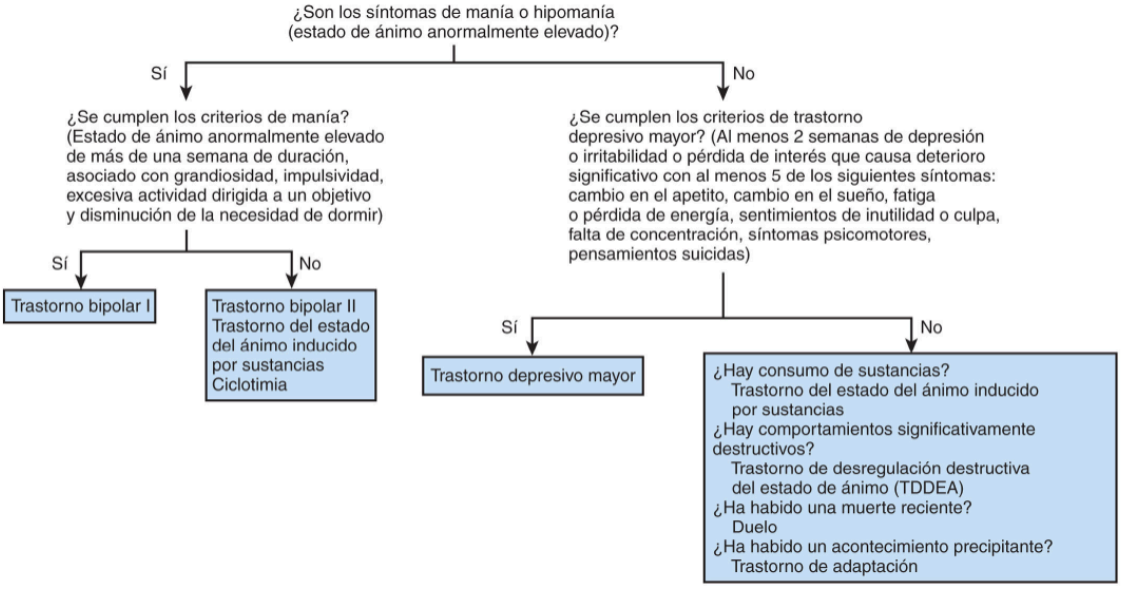



**Fig. 39.1** Evaluación de los trastornos del ánimo. *(De Kliegman RM, Lye PS, Bordini BJ, et al, editors:* Nelson pediatric symptom-based diagnosis, *Philadelphia, 2018, Elsevier, p 426.)*

**Tabla 39.1 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del episodio de depresión mayor**

A. Cinco (o más) de los síntomas siguientes han estado presentes durante el mismo periodo de dos semanas y representan un cambio del funcionamiento anterior; al menos uno de los síntomas es 1) estado de ánimo deprimido o 2) pérdida de interés o de placer
   1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva (p. ej., se siente triste, vacío o sin esperanza) o de la observación por parte de otras personas (p. ej., se le ve lloroso)

*Nota:* En niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable

   2. Disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (como se desprende de la información subjetiva o de la observación)
   3. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso (p. ej., modificación de más del 5% del peso corporal en un mes), o disminución o aumento del apetito casi todos los días

*Nota:* En los niños, considerar el fracaso en el aumento del peso esperado

   4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días
   5. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días (observable por parte de otros, no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o enlentecimiento)
   6. Fatiga o pérdida de la energía casi todos los días
   7. Sentimientos de inutilidad o de culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autorreproche o culpa por estar enfermo)
   8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o de tomar decisiones, casi todos los días (a partir del relato subjetivo o de la observación por parte de otras personas)
   9. Pensamientos de muerte recurrentes (no solo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo

B. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento

C. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica

*Nota:* los criterios A-C constituyen un episodio de depresión mayor

D. El episodio de depresión mayor no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno de ideas delirantes u otro trastorno especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

E. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, pp 125-126.

dan lugar a un deterioro funcional menor. La depresión mayor se considera grave si, además de los requeridos para el diagnóstico, están presentes diversos síntomas que provoquen un malestar importante y no controlable y que interfieren acusadamente con el funcionamiento. La depresión mayor moderada es un estado intermedio entre la leve y la grave.

El **trastorno depresivo persistente** se caracteriza por un estado de ánimo deprimido presente más días de los que está ausente, durante un mínimo de un año (en niños y adolescentes). Como sucede con la depresión mayor, esta forma crónica de depresión se asocia con síntomas vegetativos y cognitivos característicos; sin embargo, los síntomas cognitivos de la depresión persistente son menos graves (p. ej., baja autoestima en lugar de sensación de inutilidad, desesperanza en lugar de pensamientos suicidas). Igual que la depresión mayor, el trastorno depresivo persistente se clasifica en leve, moderado y grave (tabla 39.2).

En conjunto, en niños y adolescentes, la presentación clínica del trastorno depresivo mayor y depresivo persistente es similar a la observada en adultos. La prominencia de los síntomas puede cambiar con la edad: en los niños son más frecuentes la irritabilidad y los síntomas somáticos, mientras que la reducción en el nivel de energía y actividad, los cambios en el apetito y la alteración del sueño pueden ser más habituales en los adolescentes. Debido a la inmadurez cognitiva y lingüística de los niños más pequeños, los síntomas de depresión suelen observarse, más que referirse como queja por parte de estos pacientes.

La característica principal del **trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo (TDDEA)** es una irritabilidad grave y persistente evidente gran parte del día, casi todos los días, de al menos 12 meses de duración, y que aparece en múltiples situaciones (en casa, en la escuela, con los compañeros). El humor irritable se intercala con accesos de cólera recurrentes (≥ 3 veces a la semana) y graves (exabruptos verbales, agresiones físicas) (tabla 39.3). Con este diagnóstico se intenta describir de forma más precisa la irritabilidad extrema que algunos investigadores han considerado como una forma evolutiva del trastorno bipolar, así como diferenciar la irritabilidad extrema de aquellas presentaciones más leves características del trastorno negativista desafiante y del trastorno explosivo intermitente.

**Tabla 39.2** Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno depresivo persistente

A. Estado de ánimo deprimido durante la mayor parte del día, presente más días que los que está ausente, según se desprende de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas, durante un mínimo de dos años
*Nota:* En niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable y la duración ha de ser como mínimo de un año
B. Presencia, durante la depresión, de dos (o más) de los síntomas siguientes:
1. Poco apetito o sobrealimentación
2. Insomnio o hipersomnia
3. Poca energía o fatiga
4. Baja autoestima
5. Falta de concentración o dificultad para tomar decisiones
6. Sentimientos de desesperanza
C. Durante el periodo de dos años (un año en niños y adolescentes) de la alteración, el individuo nunca ha estado sin los síntomas de los criterios A y B durante más de dos meses seguidos
D. Los criterios para un trastorno de depresión mayor pueden estar continuamente presentes durante dos años
E. Nunca ha habido un episodio maníaco o un episodio hipomaníaco, y nunca se han cumplido los criterios para el trastorno ciclotímico
F. La alteración no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo persistente, esquizofrenia, un trastorno delirante, u otro trastorno especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia y otro trastorno psicótico
G. Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) o a otra afección médica (p. ej., hipotiroidismo).
H. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento
*Nota:* Como los criterios para un episodio de depresión mayor incluyen cuatro síntomas que no están en la lista de síntomas del trastorno depresivo persistente (distimia), un número muy limitado de individuos tendrá síntomas depresivos que han persistido durante más de dos años pero no cumplirán los criterios para el trastorno depresivo persistente. Si en algún momento durante el episodio actual de la enfermedad se han cumplido todos los criterios para un episodio de depresión mayor, se hará un diagnóstico de trastorno de depresión mayor. De no ser así, está justificado un diagnóstico de otro trastorno depresivo especificado o de un trastorno depresivo no especificado

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, pp 168-169.

**Tabla 39.3** Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo

A. Accesos de cólera graves y recurrentes que se manifiestan verbalmente (p. ej., rabietas verbales) y/o con el comportamiento (p. ej., agresión física a personas o propiedades) cuya intensidad o duración son desproporcionadas a la situación o provocación
B. Los accesos de cólera no concuerdan con el grado de desarrollo
C. Los accesos de cólera se producen, en término medio, tres o más veces por semana
D. El estado de ánimo entre los accesos de cólera es persistentemente irritable o irascible la mayor parte del día, casi todos los días, y es observable por parte de otras personas (p. ej., padres, maestros, compañeros)
E. Los criterios A-D han estado presentes durante 12 o más meses. En todo este tiempo, el individuo no ha tenido un periodo que durara tres o más meses consecutivos sin todos los síntomas de los criterios A-D
F. Los criterios A y D están presentes al menos en dos de tres contextos (es decir, en casa, en la escuela, con los compañeros) y son graves al menos en uno de ellos
G. El primer diagnóstico no se debe hacer antes de los 6 años o después de los 18 años
H. Por la historia o la observación, los criterios A-E comienzan antes de los 10 años
I. Nunca ha habido un periodo bien definido de más de un día durante el cual se hayan cumplido todos los criterios sintomáticos, excepto la duración, para un episodio maníaco o hipomaníaco
*Nota*: La elevación del estado de ánimo apropiada al desarrollo, como sucede en el contexto de un acontecimiento muy positivo o a la espera del mismo, no se ha de considerar un síntoma de manía o hipomanía
J. Los comportamientos no se producen exclusivamente durante un episodio de trastorno de depresión mayor y no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., trastorno del espectro autista, trastorno por estrés postraumático, trastorno por ansiedad de separación, trastorno depresivo persistente [distimia])
*Nota:* Este diagnóstico no puede coexistir con el trastorno negativista desafiante, el trastorno explosivo intermitente o el trastorno bipolar, aunque puede coexistir con otros, como el trastorno de depresión mayor, el trastorno de déficit de atención/hiperactividad, el trastorno de conducta y los trastornos por consumo de sustancias. En individuos cuyos síntomas cumplen los criterios para el trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo y el trastorno negativista desafiante, solamente se debe hacer el diagnóstico de trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo. Si un individuo no ha tenido nunca un episodio maníaco o hipomaníaco, no se debe hacer el diagnóstico de trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo
K. Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica o neurológica

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, p 156.

La denominación **otros trastornos depresivos especificados/no especificados** (trastorno depresivo subsindrómico) se aplica a aquellas presentaciones en las que están presentes los síntomas característicos de un trastorno depresivo y provocan un malestar clínicamente significativo o afectan al funcionamiento, pero no se cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos encuadrados en esta clase diagnóstica.

## EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia global en Estados Unidos de trastornos depresivos (excluyendo el TDDEA) referidos por los padres de niños de entre 3 y 17 años es de, aproximadamente, un 2,1% (actual) y del 3,9% (en cualquier momento); la tasa de prevalencia aumenta hasta el 12,8% (acumulada a lo largo de la vida) para los pacientes de 12 a 17 años. La proporción niños:niñas (excluyendo el TDDEA) es aproximadamente de 1:1 durante la infancia y, desde el comienzo de la adolescencia, va aumentando hasta alcanzar 1:1,5-3,0 en la edad adulta.

Según las tasas de irritabilidad persistente crónica y grave, que es la característica principal del TDDEA, se ha estimado una prevalencia global entre los 6 meses y 1 año de edad del 2-5%. En tres muestras de la población general, la prevalencia de TDDEA a los 3 meses era de 0,8-3,3%, y las tasas más altas se daban entre los preescolares (aunque el DSM-5 no permite este diagnóstico hasta la edad de 6 años). Se estima que alrededor del 5-10% de los niños y adolescentes padecen **depresión subsindrómica (inespecífica)**.

## CURSO CLÍNICO

La depresión mayor puede iniciarse a cualquier edad, pero la probabilidad de presentación aumenta claramente en la pubertad. La incidencia parece alcanzar su máximo en la veintena. La duración media de un episodio depresivo mayor es de 5-8 meses en los jóvenes que consultan al médico, y de 3-6 meses en las muestras de la población general. La evolución es bastante variable: algunos individuos nunca o rara vez experimentan una remisión, mientras que en otros transcurren muchos años con síntomas escasos o ausentes entre un episodio y otro. El trastorno depresivo persistente comienza habitualmente de forma temprana e insidiosa y, por definición, su evolución es crónica (duración media sin tratamiento en muestras clínicas y de la población general: 3,5 años).

Los trastornos depresivos **prepuberales** pueden presentar una continuidad más heterotípica que homotípica; es más probable que un niño deprimido desarrolle un trastorno psiquiátrico no depresivo en la edad adulta que un trastorno depresivo. Los adolescentes pueden manifestar una mayor continuidad homotípica, con una probabilidad de recurrencia de la depresión del 50-70% después de 5 años. La persistencia de síntomas durante la remisión, aunque sean de carácter leve, es un potente indicador de recurrencia; otros factores de mal pronóstico son los síntomas más graves, el transcurso de más tiempo hasta una remisión, los antecedentes de maltrato y la asociación a otros trastornos psiquiátricos. Hasta el 20% de estos adolescentes desarrolla un trastorno bipolar; el riesgo es mayor entre adolescentes con una elevada carga familiar de este trastorno o con depresión psicótica o manía inducida por fármacos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es preciso distinguir los trastornos depresivos de diversos trastornos psiquiátricos, enfermedades generales y fármacos que pueden generar síntomas de depresión o irritabilidad. Los trastornos psiquiátricos incluyen el trastorno del espectro del autismo (TEA), el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), y el trastorno bipolar; la ansiedad, los relacionados con traumas y factores de estrés; los trastornos destructivos, del control de los impulsos y de la conducta; y los trastornos por abuso de sustancias. Las enfermedades generales incluyen las neurológicas (incluyendo la encefalitis autoinmune), las endocrinopatías (incluyendo el hipoparatiroidismo y la enfermedad de Addison), las enfermedades infecciosas, los tumores, la anemia, la uremia, los problemas del crecimiento, el trastorno de fatiga crónica y el trastorno de dolor. Los fármacos que pueden inducir síntomas similares son los opiáceos, los antineoplásicos, los betabloqueantes, los corticoides y los anticonceptivos. El diagnóstico de trastorno depresivo solo se establecerá después de haber descartado estas y otras potenciales explicaciones para los síntomas observados.

## COMORBILIDAD

El trastorno depresivo mayor y el persistente suelen acontecer junto con otros trastornos psiquiátricos. En función del contexto y la fuente de derivación, en el 40-90% de chicos/chicas con un trastorno depresivo se detectan otros trastornos psiquiátricos y, en hasta el 50%, ≥ 2 diagnósticos comórbidos. El más habitual es el **trastorno de ansiedad,** lo que podría indicar la existencia de una predisposición común; también puede asociarse a TDAH y a conducta desorganizadora, trastornos alimentarios y trastorno por consumo de sustancias. El desarrollo de trastornos depresivos puede preceder o suceder a las comorbilidades.

Los datos disponibles sugieren que el 60-90% de los casos de TDDEA ocurren con otros trastornos psiquiátricos, incluyendo otros trastornos depresivos, TDAH, trastornos de la conducta y trastornos por consumo de sustancias. Ya que los síntomas de TDDEA se solapan parcialmente con los del trastorno bipolar, el trastorno negativista desafiante y el trastorno explosivo intermitente, se aplican por convención las normas jerárquicas para el diagnóstico del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5ª edición* (DSM-5). De este modo, el trastorno bipolar tiene preferencia sobre el TDDEA si alguna vez se ha producido un episodio maníaco/hipomaníaco; y el TDDEA tiene preferencia sobre el trastorno negativista desafiante y explosivo intermitente si se cumplen todos los criterios de TDDEA.

## SECUELAS

Alrededor del 60% de los adolescentes con TDM refiere **pensamientos suicidas,** y el 30% ha efectuado algún intento de suicidio. Los adolescentes con trastornos depresivos también corren un alto riesgo de abuso de sustancias, deterioro de las relaciones familiares y con compañeros, embarazo precoz, problemas legales, fracaso escolar y ocupacional y falta de ajuste a los factores estresantes vitales, incluidas las enfermedades físicas.

Entre los niños con TDDEA existe una elevada incidencia de deterioro social, expulsiones de la escuela y utilización de prestaciones. La irritabilidad en la adolescencia predice el desarrollo de un trastorno depresivo mayor o trastornos distímicos y de trastorno de ansiedad generalizada (pero no de trastorno bipolar) 20 años más tarde, así como un nivel educativo y unos ingresos por debajo de la media.

## ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Los modelos actuales de propensión a los trastornos depresivos se fundamentan en la genética y por el ambiente. Los estudios genéticos han demostrado el carácter hereditario de los trastornos depresivos: los estudios con gemelos monocigóticos arrojan unas tasas de concordancia del 40-65%. Tanto en sentido ascendente (de hijos a padres) como descendente (de padres a hijos), los estudios demuestran un aumento bidireccional de 2-4 veces entre los familiares de primer grado. Sigue sin conocerse bien la naturaleza exacta de la expresión genética. Se han hallado datos que involucran en la vulnerabilidad biológica a variaciones cerebrales estructurales y funcionales (sobre todo serotoninérgicas), a la función del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, a un temperamento o personalidad complicado (p. ej., afecto negativo) y al estilo cognitivo consistente en rumiaciones y menosprecio a uno mismo. La mayor parte de los trastornos depresivos aparecen en adolescentes con problemas psicosociales de larga evolución, de los cuales, los que mejor predicen la aparición de depresión son los abusos físicos o sexuales, el abandono, las enfermedades crónicas, los problemas escolares (acoso escolar, fracaso escolar), el aislamiento social, las discordias familiares o maritales, el divorcio o la separación, los padres con trastornos psicológicos y la violencia doméstica. Los estudios longitudinales efectuados demuestran una mayor importancia de las influencias ambientales en los niños que experimentan depresión que en los adultos deprimidos. Entre los factores que han demostrado proteger de la depresión se encuentran las buenas relaciones con los padres; el buen funcionamiento familiar; la supervisión, vigilancia e implicación marcada por parte de los padres; los grupos prosociales de compañeros; un mayor cociente intelectual; y unas mayores aspiraciones educativas.

## PREVENCIÓN

Numerosos ensayos experimentales han tratado de demostrar la eficacia de diversas estrategias psicológicas o educativas para prevenir la aparición de trastornos depresivos en niños y adolescentes. En general, estos programas informan sobre el vínculo existente entre un estado de ánimo depresivo y los pensamientos o conductas depresógenos, y entrenan las habilidades necesarias para modificar estos pensamientos y conductas. Una revisión Cochrane halló pequeños efectos de estos programas en los síntomas depresivos cuando se implementan universalmente *versus* la no intervención, con unos mejores resultados de los programas selectivos (dirigidos a grupos de alto riesgo) frente a los universales; sin embargo, el efecto de los programas para prevenir la depresión era nulo en comparación con los controles estudiados.

## CRIBADO/DETECCIÓN DE CASOS

Los adolescentes que acuden a los servicios de atención primaria deben ser interrogados, junto con sus padres, sobre un posible estado de ánimo depresivo como parte de la entrevista clínica rutinaria. Una posible pregunta de cribado sería: «Todo el mundo se siente triste o se enfada a ratos, ¿también le pasa a usted (o a su hijo)?». A los padres de niños más pequeños se les puede interrogar sobre signos francos de depresión, como episodios de llanto, irritabilidad, aburrimiento o aislamiento social. Algunos de los instrumentos estandarizados que se utilizan para el cribado en atención primaria (p. ej., el *Pediatric Symptom Checklist,* el *Strenghts and Difficulties Questionnaire,* las *Vanderbilt ADHD Diagnostic Rating Scales*) poseen ítems específicos para la tristeza, y se pueden utilizar para dirigir la entrevista.

No se conoce bien el papel del cribado universal de la depresión mediante instrumentos estandarizados específicos para la depresión. Una revisión de Cochrane concluyó que el uso del cribado para la depresión en atención primaria tiene un impacto escaso o nulo en la detección, el tratamiento o la evolución de la depresión. No obstante, el Grupo de Trabajo de Servicios Preventivos de Estados Unidos (PSTF, Preventive Services Task Force) recomienda el uso universal de instrumentos de cribado para la depresión, pero solo en los adolescentes, y solo cuando existan los medios que garanticen un seguimiento adecuado. El cribado dirigido a grupos de riesgo elevado conocido (p. ej., adolescentes sin hogar, refugiados, atraídos por personas del mismo sexo, usuarios de los servicios de asistencia social y protección a menores) o adolescentes que sufren unas adversidades psicosociales conocidas (v. antes «Etiología y factores de riesgo») o que declaran sufrir un estado de ánimo disfórico puede descubrir más casos que la estrategia del cribado universal.

## INTERVENCIÓN PRECOZ

A los adolescentes que acuden a atención primaria (solos o con sus padres) que refirieren o contestan afirmativamente a las preguntas sobre experiencias vitales que provocan malestar o un estado de ánimo depresivo o irritable, se les debe brindar la oportunidad de hablar sobre la situación con el pediatra (a solas con los niños más mayores, si está indicado). Al escuchar de forma activa (p. ej.: «Ya me han dicho que últimamente estás muy disgustado, cuéntame qué te ha pasado para que te sientas así»), el pediatra puede valorar el comienzo, la duración, el contexto y la gravedad de los síntomas, y si existe algún componente de peligro, malestar o deterioro funcional. Si no existe un peligro inminente (p. ej., riesgo de suicidio, psicosis, abuso de sustancias) ni un malestar o deterioro funcional significativos, el pediatra (o el terapeuta en salud mental que se encuentre cerca de la consulta) puede programar una visita en 1-2 semanas para realizar una valoración de la depresión. En esta visita se puede utilizar un instrumento de cribado para la depresión que ayude al pediatra a tomar la decisión de qué tipo de asistencia necesita el paciente; se puede realizar una escala de valoración estandarizada específica para el cribado de depresión para evaluar la gravedad de los síntomas (tabla 39.4), al tiempo que se buscan otros posibles factores de riesgo (v. antes «Etiología y factores de riesgo»).

Las decisiones terapéuticas deben ser guiadas por el hecho de que la depresión en jóvenes tiene altas tasas de respuesta a placebo (50-60%) o a una intervención breve no específica (15-30%). El objetivo del tratamiento es la **remisión**, definida como un periodo de al menos dos semanas con ninguno o muy pocos síntomas depresivos y, por último, la **recuperación**, definida como un periodo de al menos dos meses con ninguno o muy pocos síntomas depresivos. La evaluación de la remisión y de la recuperación se puede ayudar utilizando escalas estandarizadas de valoración específicas para la depresión, en las que la remisión se define como una puntuación por debajo del punto de corte específico para cada escala.

**Tabla 39.4** Escalas de evaluación específicas de depresión

| NOMBRE DEL INSTRUMENTO | INFORMANTE(S) | RANGO DE EDAD | NÚMERO DE ÍTEMS |
|---|---|---|---|
| Beck Depression Inventory | Niño | 13 años o más | 21 |
| Beck Depression Inventory for Youth | Niño | 7-14 años | 20 |
| Center for Epidemiologic Studies-Depression-Children | Niño | 6-18 años | 20 |
| Children's Depression Rating Scale (revisada) | Niño, padres, médico | 6-18 años | 47 |
| Children's Depression Interventory (2.ª edición) | Niño, padres, maestros | 7-17 años | 28/17/12 |
| Depression Self-Rating Scale | Niño | 7-13 años | 18 |
| Mood and Feelings Questionnaire | Niño, padres | 7-18 años | 33-34 |
| Patient Health Questionnaire-9 | Niño | 12/13 años o más | 9 |
| Preschool Feelings Checklist | Padres | 3-5,6 años | 20 |
| PROMIS Emotional Distress-Depressive Symptoms | Niño, padres | Niño: 8-17 años<br>Padres: 5-17 años | 8/6 |
| Reynolds Child Depression Scale | Niño | 8-13 años | 30 |
| Reynolds Adolescent Depression Scale (2.ª edición) | Niño | 11-20 años | 30 |

Si los síntomas son leves (controlables y que no provocan deterioro funcional) y en ausencia de factores de riesgo importantes (p. ej., riesgo de suicidio; psicosis; consumo de sustancias; antecedentes de depresión, manía o exposición a traumas; padres con trastornos psiquiátricos, [sobre todo depresión]; familia marcadamente disfuncional), puede bastar con la **autoayuda guiada** (orientación preventiva) con una actitud expectante y un seguimiento programado. La autoayuda guiada puede consistir en ofrecer material educativo (p. ej., panfletos, libros, cuadernos, aplicaciones, páginas web) que informe al adolescente sobre cómo superar adaptativamente las situaciones depresivas, así como en aconsejar a los padres sobre cómo reforzar la relación con su hijo y modificar las exposiciones a factores depresivos (p. ej., tomar medidas contra el acoso escolar, aprovechar las oportunidades de interacción y apoyo social, evitar que el niño esté expuesto a las desavenencias matrimoniales). Otras actividades de autoayuda adicionales han demostrado ser prometedoras para mejorar los síntomas depresivos leves, como el ejercicio físico, la terapia de relajación (p. ej., yoga, mindfulness) y un horario de sueño regular.

Si el adolescente sigue sufriendo una depresión leve a las pocas semanas de la autoayuda guiada, el siguiente paso debe ser remitirlo a un especialista en salud mental (si es posible, en el mismo centro de atención primaria, en la escuela o en un centro de la misma comunidad). La **psicoterapia de apoyo,** que se puede practicar de forma individual o en grupos, se centra en la enseñanza de pensamientos (p. ej., hablar de aspectos positivos de sí mismo) y de conductas (p. ej., actividades agradables, relajación, resolución de problemas, comunicación efectiva) que se sabe que alivian los síntomas depresivos, así como en la ayuda social o material concreta para resolver problemas que precisen el adolescente o su familia.

## TRATAMIENTO

Los adolescentes que no han respondido a 4-8 semanas de psicoterapia de apoyo, o que muestran desde el principio una depresión o intencionalidad suicida de moderada a grave, comórbidas o recurrentes, o con antecedentes familiares de manía, exposición a traumas, disfunción familiar grave o familiares con enfermedades psiquiátricas, hay que considerar que sean valorados y tratados en un centro asistencial especializado por un psiquiatra pediátrico.

En el caso de la depresión moderada a grave, se puede tratar con psicoterapias protocolizadas específicas, fármacos antidepresivos o una combinación de ambos. En la actualidad no existen suficientes datos en los que se pueda fundamentar ninguna conclusión definitiva sobre la eficacia relativa de estos tratamientos.

Los ensayos clínicos realizados sobre los tratamientos de la fase aguda han respaldado la eficacia del tratamiento cognitivo-conductual (TCC)/ terapia de activación conductual y el tratamiento interpersonal en monoterapia para los adolescentes deprimidos aunque, en todos ellos, el tamaño del efecto es moderado (0,35 y 0,26, respectivamente). Para pacientes de 12 o menos años de edad, los metaanálisis no sugieren beneficio de las TCC sobre no tratamiento. El TCC se centra en identificar y corregir las distorsiones cognitivas que pueden provocar el estado de ánimo depresivo, y enseña habilidades como la resolución de problemas, la activación conductual, la comunicación social y la regulación emocional para combatir la depresión. El tratamiento interpersonal se centra en mejorar la capacidad interpersonal para resolver problemas y en la comunicación social para reducir los conflictos interpersonales. Ambos tratamientos suelen requerir unas 8-12 visitas semanales. Hay evidencia limitada que sugiere que la terapia familiar puede ser más efectiva que no tratar para reducir la depresión y mejorar el funcionamiento familiar.

Dos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), la **fluoxetina** y el **escitalopram,** son los únicos antidepresivos aprobados por la U. S. Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento de la depresión en jóvenes, y solo la fluoxetina está autorizada en preadolescentes. Los ensayos clínicos controlados y aleatorizados (ECAC) sobre la eficacia de los antidepresivos son muy variables, pero los metaanálisis de los ECAC han sido consistentes en sus decepcionantes resultados.

Según un metaanálisis de 2007, alrededor del 60% de los adolescentes con TDM responde a los antidepresivos de múltiples clases farmacológicas (frente al 50% que responden al placebo), pero solo sobre el 30% de los adolescentes deprimidos tratados experimentan una remisión de los síntomas. La fluoxetina ha demostrado la mayor eficacia de forma consistente, y fue el único ISRS que se desmarca del placebo en los estudios realizados con preadolescentes deprimidos. El riesgo absoluto de pensamientos suicidas entre los adolescentes tratados con fármacos antidepresivos fue de aproximadamente un 3%, frente al 2% de los tratados con placebo.

En otra revisión de Cochrane, los antidepresivos de múltiples clases disminuyen la gravedad de los síntomas en niños y adolescentes con trastornos depresivos y aumentan la remisión/respuesta en adolescentes, pero los efectos son pequeños y no han sido estadísticamente significativos. La fluoxetina y el escitalopram posiblemente se usen más que otros antidepresivos por su seguridad y su eficacia.

En un metaanálisis de 2016 de todas las clases de antidepresivos prescritos para niños y adolescentes con TDM, solo la fluoxetina fue estadísticamente más efectiva, significativamente, que placebo. La duloxetina y la venlafaxina tienen unos perfiles de tolerabilidad adversos, y los jóvenes que toman velafaxina pueden tener un riesgo significativamente aumentado de suicidio.

Estos hallazgos convergen en la sugerencia de que la fluoxetina debe ser considerada la terapia de primera línea sobre otros antidepresivos, a no ser que haya otros factores asociados (p. ej., comorbilidades, perfil de efectos secundarios, historia de respuesta personal/familiar a una medicación específica) que favorezcan un antidepresivo alternativo. Considerando los hallazgos tanto de eficacia como de tolerabilidad, las siguientes mejores opciones serían el escitalopram (para adolescentes) y la sertralina (para niños y adolescentes). A la luz de todos los hallazgos acumulados, los antidepresivos deben ser utilizados de forma cautelosa en jóvenes y deberían ser limitados a pacientes (especialmente adolescentes) con depresión moderada a grave para los que las intervenciones psicosociales no han sido efectivas o viables.

Los factores que se han asociado a una peor respuesta al tratamiento son la gravedad clínica, la comorbilidad, los conflictos familiares, las bajas concentraciones del fármaco, la falta de adhesión al tratamiento, la anhedonia, los problemas de sueño, los síntomas maníacos subsindrómicos y el maltrato infantil. Alrededor del 50% de los adolescentes deprimidos que no responden al primer ISRS sí responden al cambiarles a un segundo antidepresivo añadido a TCC, frente al 40% que responden al segundo medicamento en monoterapia. En los adolescentes con depresión psicótica debe valorarse la potenciación del antidepresivo con un antipsicótico atípico, vigilando de cerca la aparición de efectos adversos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Antes de iniciar el tratamiento con fármacos antidepresivos se debe realizar una evaluación de la gravedad de los síntomas basales usando una escala estandarizada de valoración (v. tabla 39.4). La dosis inicial de fluoxetina para el trastorno depresivo mayor moderado a grave será, generalmente, de 10 mg para niños de entre 6-12 años de edad y 20 mg para adolescentes ≥ 13 años de edad. La respuesta clínica, la tolerabilidad y la aparición de activación conductual, manía o pensamientos suicidas debe valorarse a intervalos semanales (por recomendación de la FDA) durante las cuatro primeras semanas. Si el niño ha tolerado bien el antidepresivo, la escala estandarizada de valoración debe de volver a ser realizada para evaluar la respuesta al tratamiento. Debido a los hallazgos de un reciente metaanálisis, que sugieren que la obtención de respuesta al tratamiento con ISRS es mayor en el tratamiento precoz y mínima después de cuatro semanas, si no se ha producido una mejora sustancial en la puntuación de la escala de valoración en cuatro semanas, tras confirmar la adherencia al plan terapéutico, se debe considerar consultar con un psiquiatra infantil y de la adolescencia.

Debido a la elevada tasa de recurrencias, el tratamiento que funcione debe mantenerse durante 6-12 meses. Los hallazgos de un ECAC sugieren que añadir TCC de prevención de la recaída a la medicación que se esté tomando reduce el riesgo de recaída más que solo la medicación, incluso después del fin del tratamiento. Cuando el tratamiento finaliza, todos los antidepresivos (excepto, posiblemente, la fluoxetina por su larga vida media) deben retirarse de forma gradual para evitar los síntomas de abstinencia (molestias gastrointestinales, desequilibrio, trastornos del sueño, síntomas gripales, alteraciones sensoriales). Los pacientes con depresión mayor recurrente (≥2 episodios), crónica o grave, pueden requerir más de 12 meses de tratamiento.

Hasta la fecha, no hay estudios rigurosos que evalúen la efectividad del tratamiento farmacológico o psicosocial en el trastorno depresivo persistente o TDDEA. Los tratamientos mencionados anteriormente para TDM pueden ser de ayuda en el trastorno depresivo persistente. En los casos susceptibles de TDDEA, consultar con un psiquiatra de niños y adolescentes puede ser de ayuda para aclarar el diagnóstico y sugerir aproximaciones terapéuticas.

## NIVEL DE ASISTENCIA

La mayoría de niños y adolescentes con trastornos depresivos leves o moderados pueden tratarse eficazmente y sin riesgos como pacientes ambulatorios, siempre que se mantenga un programa de visitas adecuadas a la clínica durante todas las fases del tratamiento. Se considerará la hospitalización en los adolescentes con un alto riesgo de suicidio, de autolesionarse gravemente o de autoabandono, o en caso de que la familia no pueda controlarlo correctamente o no pueda llevar al paciente a las consultas ambulatorias, o si hace falta una valoración exhaustiva para aclarar el diagnóstico. Se deben sopesar las ventajas de ingresar a una persona joven con depresión frente a los posibles efectos perjudiciales, como la pérdida del apoyo familiar y de la comunidad.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

**Tabla 39.5 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del episodio maníaco**

A. Un periodo bien definido de estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, y un aumento anormal y persistente de la actividad o la energía, que dura como mínimo una semana y está presente la mayor parte del día, casi todos los días (o cualquier duración si se necesita hospitalización)
B. Durante el periodo de alteración del estado de ánimo y aumento de la energía o la actividad, existen tres (o más) de los síntomas siguientes (cuatro si el estado de ánimo es solo irritable) en un grado significativo y representan un cambio notorio del comportamiento habitual:
   1. Aumento de la autoestima o sentimiento de grandeza
   2. Disminución de la necesidad de dormir (p. ej., se siente descansado después de solo tres horas de sueño)
   3. Más hablador de lo habitual o presión para mantener la conversación
   4. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que los pensamientos van a gran velocidad
   5. Facilidad de distracción (es decir, la atención cambia demasiado fácilmente a estímulos externos poco importantes o irrelevantes), según se informa o se observa
   6. Aumento de la actividad dirigida a un objetivo (social, en el trabajo o la escuela, o sexual) o agitación psicomotora (es decir, actividad sin ningún propósito no dirigida a un objetivo)
   7. Participación excesiva en actividades que tienen muchas posibilidades de consecuencias dolorosas (p. ej., dedicarse de forma desenfrenada a compras, indiscreciones sexuales o inversiones de dinero imprudentes)
C. La alteración del estado de ánimo es suficientemente grave para causar un deterioro importante en el funcionamiento social o laboral, para necesitar hospitalización con el fin de evitar el daño a sí mismo o a otros, o porque existen características psicóticas
D. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento, otro tratamiento) o a otra afección médica

*Nota:* Un episodio maníaco completo que aparece durante el tratamiento antidepresivo (p. ej., medicación, terapia electroconvulsiva) pero persiste en un grado totalmente sindrómico, más allá del efecto fisiológico de ese tratamiento, es prueba suficiente de un episodio maníaco y, en consecuencia, un diagnóstico de trastorno bipolar I

*Nota:* Los criterios A-D constituyen un episodio maníaco. Se necesita al menos un episodio maníaco a lo largo de la vida para el diagnóstico de trastorno bipolar I

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, p 124.

# 39.2 Trastorno bipolar y trastornos relacionados

*Heather J. Walter y David R. DeMaso*

## DESCRIPCIÓN

El trastorno bipolar y los trastornos relacionados incluyen el trastorno bipolar I, el bipolar II, el ciclotímico y otros trastornos bipolares especificados/no especificados y relacionados, así como el trastorno bipolar y trastornos relacionados debidos a otra afección médica.

Un **episodio maníaco** consiste en un periodo bien definido de estado de ánimo anormalmente y persistentemente elevado, expansivo o irritable, o un aumento de la actividad o la energía dirigida a un objetivo, que dura como mínimo una semana y está presente la mayor parte del día, casi todos los días (o cualquier duración si se necesita hospitalización). El episodio se asocia a unos síntomas cognitivos y conductuales característicos, como alteraciones de la autoestima, el habla, la atención, el pensamiento, la actividad, la impulsividad y el sueño (tabla 39.5). Para poder diagnosticar un **trastorno bipolar I** se deben cumplir los criterios de haber tenido, al menos, un episodio maníaco, y que el episodio no deba poderse explicar mejor por un trastorno psicótico. El episodio maníaco puede estar precedido o seguido por episodios hipomaníacos o de depresión mayor (v. sección «Descripción» del cap. 39.1).

Para poder diagnosticar un **trastorno bipolar II** se deben cumplir los criterios de al menos un episodio hipomaníaco y al menos un episodio de depresión mayor. Un **episodio hipomaníaco** es semejante a un episodio maníaco, pero más breve (como mínimo cuatro días) y menos grave (causa menos deterioro del funcionamiento, no se asocia a psicosis y no requiere hospitalización) (tabla 39.6). Los pacientes con trastorno bipolar II no deben haber experimentado nunca un episodio maníaco, los episodios no se deben poder explicar por un trastorno psicótico y los síntomas de depresión o la impredecibilidad provocada por la alternancia frecuente entre periodos de depresión e hipomanía deben inducir un sufrimiento o deterioro clínicamente significativo. El trastorno bipolar II se clasifica en leve, moderado o grave.

El **trastorno ciclotímico** se caracteriza por un periodo de, como mínimo, un año (en niños y adolescentes) en el cual hay numerosos periodos con síntomas hipomaníacos y depresivos que no cumplen los criterios de un episodio hipomaníaco ni de un episodio depresivo mayor, respectivamente.

La categoría de otros trastornos bipolares especificados/no especificados y trastornos relacionados (**trastorno bipolar subsindrómico**) se aplica a aquellas presentaciones en las que existen síntomas característicos de un trastorno bipolar que provocan malestar o deterioro funcional, pero no cumplen todos los criterios necesarios para encajar en ninguna de las categorías de esta clase de trastornos. Aunque este diagnóstico (antes conocido como «trastorno bipolar no especificado de otro modo») se aplicaba cada vez más a niños con trastornos del estado de ánimo, graves y crónicos, y desregulación conductual que no se ajustaban con precisión a otras categorías diagnósticas, apenas se dispone de un respaldo empírico que valide esta estrategia. Los niños que recibían este diagnóstico cumplen los criterios de TDDEA (v. cap. 39.1).

En adolescentes, las manifestaciones clínicas de la manía son similares a las observadas en adultos; con frecuencia, un síntoma asociado es la

## Bibliografía


American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Association.

Brent D, Emslie G, Clarke G, et al: Switching to another SSRI or to venlafaxine with or without cognitive behavioral therapy for adolescents with SSRI-resistant depression: the TORDIA randomized controlled trial, *JAMA* 299:901-913, 2008.

Bridge JA, Iyengar S, Salary CB, et al: Clinical response and risk for reported suicidal ideation and suicide attempts in pediatric antidepressant treatment: a meta-analysis of randomized controlled trials, *JAMA* 297(15):1683-1696, 2007.

Brunoni AR, Moffa AH, Sampaio-Junior B, et al: Trial of electrical direct-current therapy versus escitalopram for depression, *N Engl J Med* 376(26):2523-2532, 2017.

Cipriani A, Zhou X, Del Giovane C, et al: Comparative efficacy and tolerability of antidepressants for major depressive disorder in children and adolescents: a network meta-analysis, *Lancet* 388:881-890, 2016.

Copeland WE, Angold A, Costello EJ, et al: Prevalence, comorbidity, and correlates of DSM-5 proposed disruptive mood dysregulation disorder, *Am J Psychiatry* 170:173-179, 2013.

Cox GR, Callahan P, Churchill R, et al: Psychological therapies versus antidepressant medication, alone and in combination for depression in children and adolescents, *Cochrane Database Syst Rev*(11):CD008324, 2012.

Ekers D, Webster L, Van Straten A, et al: Behavioral activation for depression: an update of meta-analysis of effectiveness and sub group analysis, *PLoS ONE* 9(6): e100100, 2014.

Emslie GJ, Kennard BD, Mayes TL, et al: Continued effectiveness of relapse prevention cognitive-behavioral therapy following fluoxetine treatment in youth with major depressive disorder, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 54(12):991-998, 2015.

Forti-Buratti MA, Saikia R, Wilkinson EL, et al: Psychological treatments for depression in pre-adolescent children (12 years and younger): systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *Eur Child Adolesc Psychiatry* 25(10):1045-1054, 2016.

Gafney MS, Barch DM, Singer J, et al: Disrupted amygdala reactivity in depressed 4- to 6-year-old children, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 52:737-746, 2013.

Gartlehner G, Hansen RA, Morgan LC, et al: Comparative benefits and harms of second-generation antidepressants for treating major depressive disorder, *Ann Intern Med* 155:772-785, 2011.

Gilbody S, House A, Sheldon T: Screening and case finding instruments for depression, *Cochrane Database Syst Rev*(4):CD002792, 2005.

Hetrick SE, Cox GR, Witt KG, et al: Cognitive behavioural therapy (CBT), third-wave CBT and interpersonal therapy (IPT) based interventions for preventing depression in children and adolescents, *Cochrane Database Syst Rev*(1):CD003380, 2016.

Hetrick SE, McKenzie JE, Cox GR, et al: Newer generation antidepressants for depressive disorders in children and adolescents, *Cochrane Database Syst Rev*(11):CD004851, 2012.

Kanter JW, Puspitasari AJ: Global dissemination and implementation of behavioral activation, *Lancet* 388:843-844, 2016.

Kupfer DJ, Frank E, Phillips ML: Major depressive disorder: new clinical, neurobiological, and treatment perspectives, *Lancet* 379:1045-1052, 2012.

Lewandowski RE, Acri MC, Hoagwood KE, et al: Evidence for the management of adolescent depression, *Pediatrics* 132:e996-e1009, 2013.

The Medical Letter: Drugs for depression, *Med Lett* 58(1498):85-90, 2016.

Merry SN, Hetrick SE, Cox GR, et al: Psychological and educational interventions for preventing depressing in children and adolescents, *Cochrane Database Syst Rev*(12):CD003380, 2011.

Merry SN, Stasiak K: Preventing depression in adolescents, *BMJ* 345:e6720, 2012.

Perrin JS, Merz S, Bennett DM, et al: Electroconvulsive therapy reduces frontal cortical connectivity in severe depressive disorder, *Proc Natl Acad Sci USA* 109: 5464-5468, 2012.

Perou R, Bitsko RH, Blumberg SJ, et al: Centers for Disease Control and Prevention: mental health surveillance among children—United States, 2005-2011, *MMWR Surveill Summ* 62(Suppl 2):1-35, 2013.

Richards DA, Ekers D, McMillian D, et al: Cost and outcome of behavioural activation versus cognitive behavioural therapy for depression (COBRA): a randomized, controlled, non-inferiority trial, *Lancet* 388:871-880, 2016.

Roy AK, Lopes V, Klein RG: Disruptive mood dysregulation disorder: a new diagnostic approach to chronic irritability in youth, *Am J Psychiatry* 171:918-924, 2014.

Shinohara K, Honyashiki M, Iman H, et al: Behavioural therapies versus other psychological therapies for depression (review), *Cochrane Database Syst Rev*(Issue10): CD008696, 2013.

Stewart DE, Vigod S: Postpartum depression, *N Engl J Med* 375(22):2177-2186, 2016.

Thapar A, Collishaw S, Pine DS, et al: Depression in adolescence, *Lancet* 379:1056-1066, 2012.

Ttofi MM: Adolescent bullying linked to depression in early childhood, *BMJ* 350: h2694, 2015.

Varigonda AL, Jakubovski E, Taylor MJ, et al: Systematic review and meta-analysis: early treatment responses of selective serotonin reuptake inhibitors in pediatric major depressive disorder, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 54(7):557-564, 2015.

Vitiello B, Ordonez AE: Pharmacologic treatment of children and adolescents with depression, *Expert Opin Pharmacother* 17(17):2273-2279, 2016.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 39.6 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del episodio hipomaníaco**

A. Un periodo bien definido de estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, y un aumento anormal y persistente de la actividad o la energía, que dura como mínimo cuatro días consecutivos y está presente la mayor parte del día, casi todos los días
B. Durante el periodo de alteración del estado de ánimo y aumento de la energía y actividad, han persistido tres (o más) de los síntomas siguientes (cuatro si el estado de ánimo es solo irritable), representan un cambio notorio del comportamiento habitual y han estado presentes en un grado significativo:
   1. Aumento de la autoestima o sentimiento de grandeza
   2. Disminución de la necesidad de dormir (p. ej., se siente descansado después de solo tres horas de sueño)
   3. Más hablador de lo habitual o presión para mantener la conversación
   4. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que los pensamientos van a gran velocidad
   5. Facilidad de distracción (es decir, la atención cambia demasiado fácilmente a estímulos externos poco importantes o irrelevantes), según se informa o se observa
   6. Aumento de la actividad dirigida a un objetivo (social, en el trabajo o la escuela, o sexual) o agitación psicomotora (es decir, actividad sin ningún propósito no dirigida a un objetivo)
   7. Participación excesiva en actividades que tienen muchas posibilidades de consecuencias dolorosas (p. ej., dedicarse de forma desenfrenada a compras, indiscreciones sexuales o inversiones de dinero imprudentes)
C. El episodio se asocia con un cambio inequívoco del funcionamiento que no es característico del individuo cuando no presenta síntomas
D. La alteración del estado de ánimo y el cambio en el funcionamiento son observables por otras personas
E. El episodio no es suficientemente grave para causar un deterioro importante del funcionamiento social o laboral, o necesitar hospitalización. Si existen características psicóticas, el episodio es, por definición, maníaco
F. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento, otro tratamiento) o a otra afección médica

*Nota:* Un episodio hipomaníaco completo que aparece durante el tratamiento antidepresivo (p. ej., medicación, terapia electroconvulsiva), pero persiste en un grado totalmente sindrómico más allá del efecto fisiológico de ese tratamiento, es prueba suficiente de un episodio hipomaníaco. Sin embargo, se recomienda precaución porque uno o dos síntomas (particularmente el aumento de la irritabilidad, nerviosismo o agitación después del uso de antidepresivos) no se consideran suficientes para el diagnóstico de un episodio hipomaniaco, ni indican necesariamente una diátesis bipolar

*Nota:* Los criterios A-F constituyen un episodio hipomaníaco. Los episodios hipomaníacos son frecuentes en el trastorno bipolar I, pero no son necesarios para el diagnóstico de trastorno bipolar I

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, p 124.

**psicosis** (ideas delirantes y alucinaciones). El estado de ánimo en un episodio maníaco se suele describir como eufórico, excesivamente alegre, optimista o «sentirse con el mundo a sus pies». Durante el episodio, el adolescente puede implicarse en numerosos proyectos que comienza sin tener apenas nociones del tema, y a menudo a horas intempestivas (mitad de la noche). La autoestima suele estar elevada, variando desde la confianza acrítica en sí mismo hasta la grandiosidad, y pudiendo alcanzar proporciones delirantes. El adolescente duerme poco o nada durante varios días seguidos y aun así se siente descansado y lleno de energía. El habla suele ser rápida, insistente y estridente, y se caracteriza por chistes, bromas, comentarios irrelevantes y divertidos y teatralidad. Es habitual la «fuga de ideas», que se manifiesta por un flujo casi continuo de habla acelerada que pasa de un tema a otro sin transición. La distractibilidad se observa a través de la incapacidad para obviar estímulos externos irrelevantes, lo que a menudo impide que el individuo con manía sea capaz de mantener una conversación racional. El estado de ánimo expansivo, la grandiosidad y la falta de criterio pueden llevar al individuo a una participación excesiva en actividades potencialmente dañinas.

Hay cierta controversia sobre la aplicabilidad de los criterios diagnósticos de manía a niños *prepúberes.* Para los niños, puede ser normal desde un punto de vista del desarrollo que se sientan eufóricos, con un humor expansivo o ideas delirantes de grandeza, o locuaces, lo que reduce la especificidad de estos síntomas en este trastorno. Además, la distractibilidad, la hiperactividad, la impulsividad y la irritabilidad que algunos investigadores adscribían al trastorno bipolar pueden explicarse por un diagnóstico de TDAH, con o sin TOC asociado. La presentación en forma de irritabilidad grave y penetrante, que antiguamente se diagnosticaban como «trastorno bipolar», muchas veces encaja en el diagnóstico de TDDEA.

## EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia a lo largo de la vida del trastorno bipolar entre los adultos de todo el mundo es aproximadamente el 0,6% para el trastorno bipolar I, del 0,4% para el trastorno bipolar II y del 1,4% para el trastorno bipolar subsindrómico. Los trastornos bipolares I afectan por igual a hombres y mujeres, mientras que el trastorno bipolar II es más común en mujeres. El ratio de tiempo que el paciente se encuentra en fase maniaca es del 0,1% al 1,7%. Desde la década de 1990, ha habido un aumento significativo en el diagnóstico de trastorno bipolar en los Estados Unidos que no ha reflejado en el Reino Unido. El número estimado de visitas a las consultas especializadas en EE. UU. de jóvenes con diagnóstico de trastorno bipolar aumentó de 25 por 100.000 habitantes en 1994-1995 a 1.003/100.000 en 2002-2003. En los diagnósticos de alta hospitalaria aumentó de 1,4 a 7,3/10.000 en pacientes de 9-13 años de edad y de 5,1 a 20,4/10.000 en pacientes de 14-19 años de edad. Estos aumentos no se han encontrado en las altas hospitalarias en Reino Unido, lo que hace cuestionarse si el trastorno bipolar está siendo sobrediagnosticado en EE. UU., con el consiguiente aumento de la prescripción de fármacos antipsicóticos y estabilizadores del ánimo.

## CURSO CLÍNICO

La edad media del primer episodio maníaco se encuentra en torno a los 18 años para el trastorno bipolar I. Son habituales los problemas premórbidos, en particular las dificultades en el carácter para regular el estado de ánimo y la conducta. También es frecuente la ansiedad premórbida. La evolución temprana del trastorno bipolar I de comienzo en la adolescencia parece ser más crónica y refractaria al tratamiento que el trastorno bipolar de comienzo en la edad adulta. La comorbilidad predice el deterioro funcional, y la edad de inicio predice la duración de los episodios. Las alteraciones del sueño y los conflictos familiares se correlacionan de forma inversa con una respuesta favorable al tratamiento, lo que sugiere posibles estrategias terapéuticas. Los trastornos bipolares son altamente recurrentes, y el 70-80% de los pacientes con trastorno bipolar I sufrirá otros episodios de alteraciones del estado de ánimo. La media de recurrencias es de cuatro en diez años y el intervalo entre episodios se acorta a medida que el paciente envejece. Aunque la mayoría de los pacientes con trastorno bipolar I recupera una funcionalidad total entre los episodios, alrededor de un tercio sigue padeciendo síntomas y deterioro funcional entre los episodios.

La forma inicial de presentación de un trastorno bipolar es generalmente un TDM. El cambio de un episodio depresivo a un episodio maniaco puede ocurrir en el 10-20% de los jóvenes, tanto de forma espontánea como durante el tratamiento de la depresión. Factores que predicen el desarrollo futuro de manía en un joven con depresión son: un episodio depresivo caracterizado con un inicio rápido, retraso psicomotor y características psicóticas; una historia familiar de trastornos afectivos, especialmente de trastorno bipolar, y una historia de manía o hipomanía después del tratamiento antidepresivo.

La edad media de inicio del trastorno bipolar II es 20 años. La enfermedad suele comenzar con un episodio de depresión y, en alrededor del 12% de los individuos con trastorno inicial de depresión mayor, no se reconoce el trastorno bipolar II hasta que se produce un episodio hipomaniaco. Muchos individuos experimentan varios episodios de depresión mayor antes de experimentar el primer episodio de hipomanía reconocido. La ansiedad, el abuso de sustancias o los trastornos de la conducta alimentaria pueden preceder también el inicio de un trastorno bipolar II, dificultando su detección. Sobre el 5-15% de los individuos con trastorno bipolar II desarrollarán al final un episodio de manía, que cambiará el diagnóstico a trastorno bipolar I.

La depresión en los trastornos bipolares I o II normalmente tiene un inicio a edad temprana, con episodios más frecuentes de duración menor, un inicio y un final bruscos, asociado a abuso de sustancias, y se desencadena por estresantes. Los síntomas atípicos como hipersomnia, labilidad e inestabilidad en el peso son comunes en la depresión bipolar, referidos en el 90% de los casos *vs.* el 50% en depresiones unipolares. La psicosis, el retraso psicomotor y la catatonia son más característicos de la depresión bipolar, mientras que las molestias somáticas son más frecuentes en la depresión

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

unipolar. Una historia familiar de manía es también muy relevante como factor discriminatorio.

El suministro de atención clínica es pobre para los jóvenes con trastorno bipolar. En un estudio sobre el sistema de salud que abarca dos años de seguimiento tras el diagnóstico, a pesar de regímenes de tratamiento complejos, las citas para control de la medicación eran infrecuentes, con una media de una visita cada dos meses. Más de la mitad de los pacientes necesitaron una o más hospitalizaciones, y casi la mitad tuvieron una visita al departamento de urgencias de Psiquiatría. En un estudio en Estados Unidos, el 38% de los jóvenes diagnosticados de trastorno bipolar no recibieron ningún tratamiento.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diversos trastornos psiquiátricos, enfermedades generales y fármacos pueden originar síntomas parecidos a los maníacos y deben distinguirse de los trastornos bipolares y de los trastornos relacionados. Los trastornos psiquiátricos incluyen el TDAH, el trastorno negativista desafiante, el trastorno de estrés postraumático, el trastorno depresivo, el trastorno de ansiedad, el trastorno por abuso de sustancias y los trastornos limítrofes de la personalidad. Las enfermedades generales incluyen las neurológicas, las endocrinopatías, las infecciones, los tumores, la anemia, la uremia y el déficit de vitaminas. Los fármacos incluyen los andrógenos, los broncodilatadores, los preparados cardiovasculares, los corticoides, los antineoplásicos, los preparados para el tiroides y algunos fármacos psiquiátricos (benzodiacepinas, antidepresivos y estimulantes). El diagnóstico de trastorno bipolar solo se establecerá después de descartar estas otras explicaciones para los síntomas observados.

Para el trastorno bipolar II, el principal diagnóstico diferencial es la depresión unipolar (TDM) o el trastorno ciclotímico.

## COMORBILIDAD

Las comorbilidades más comunes (TDAH, trastorno negativista desafiante, trastornos de la conducta, ansiedad) pueden hacer difícil distinguir la manía por la importante superposición de síntomas. El abuso de sustancias es también una comorbilidad común en adolescentes, y los episodios que parecen de manía pueden remitir cuando para el abuso de sustancias.

## SECUELAS

Se estima que los individuos con trastorno bipolar tienen un riesgo de **suicidio** al menos 15 veces mayor que la población general a lo largo de la vida. Los factores asociados con tentativas de suicidio son el género femenino, menor edad al inicio de la enfermedad, polaridad depresiva en el primer episodio de la enfermedad o en el actual o en el episodio más reciente, trastorno de ansiedad comórbida, cualquier trastorno de abuso de sustancias comórbido, trastorno de personalidad límite e historia de suicidio en familiar de primer grado. A pesar de que los pacientes con trastorno bipolar tienen un coeficiente normal o incluso superior antes del diagnóstico, el trastorno bipolar se ha asociado con una disminución de la función ejecutiva y de la memoria verbal. Los jóvenes con trastorno bipolar también corren un alto riesgo de abuso de sustancias, conducta antisocial, deterioro del rendimiento académico, deterioro de las relaciones familiares y con los compañeros y falta de adaptación a los factores estresantes vitales.

## ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Los estudios con gemelos en adultos sugieren que la influencia de la herencia en el trastorno bipolar puede ser entre el 60-90%, mientras que los factores compartidos y únicos pueden suponer el 30-40% y el 10-20%, respectivamente. Los hijos de padres con trastornos bipolares tienen un mayor riesgo de sufrir trastornos bipolares de inicio temprano, así como ansiedad y trastornos del comportamiento y desregulación del ánimo. El riesgo es unas diez veces mayor entre los parientes adultos de individuos con trastorno bipolar, y la magnitud del riesgo aumenta de forma proporcional al grado de parentesco. Es probable que el trastorno bipolar y la esquizofrenia tengan un mismo origen genético, lo que se ve reflejado en la coagregación familiar de ambos trastornos.

Los estudios hasta la fecha sugieren el papel clave de la amígdala, la corteza paralímbica anterior y las conexiones en la desregulación emocional del trastorno bipolar. Algunas de estas alteraciones son evidentes en la adolescencia, mientras que otras parece que progresan en la transición de la adolescencia al adulto joven.

Los estados de ánimo *distímico* (triste), *ciclotímico* (lábil) o *hipertímico* (irritable) pueden ser el presagio de un trastorno bipolar. También son frecuentes la ansiedad y la disforia premórbidas. Los factores ambientales, como estilos parentales irritables o negativos, el abuso físico o sexual, un apoyo social bajo y la exposición prenatal al alcohol pueden interactuar con la vulnerabilidad genética para producir el inicio precoz de la enfermedad bipolar y son indicadores de pronóstico negativo. La *labilidad afectiva* en particular se ha asociado con altos niveles de trauma en niños, y la sensibilización gradual a estresantes se correlaciona con la recurrencia de los episodios.

## PREVENCIÓN

Aunque hay pocos datos empíricos que lo respalden, un estudio demostró la eficacia del tratamiento centrado en la familia, en comparación con el control educativo, para recuperarse de los síntomas del estado de ánimo de una forma rápida y mantenida en una cohorte de adolescentes procedentes de familias de alto riesgo con síntomas subsindrómicos de manía. El tratamiento centrado en la familia es una intervención psicoeducativa protocolizada diseñada para reducir el estrés, los conflictos y la aparición del estado de ánimo, al mejorar la comunicación y la resolución de problemas entre los adolescentes y sus cuidadores. Las intervenciones farmacológicas que se han utilizado para la manía subsindrómica han tenido resultados ambiguos.

## DETECCIÓN DE CASOS

Los signos maníacos cardinales de euforia, aumento de energía y grandiosidad que ocurren en adolescentes en forma de episodio bien diferenciado que representa un cambio en el funcionamiento inequívoco y característico, debe alertar a los pediatras acerca de la posibilidad de un trastorno bipolar. Puntuaciones altas en las escalas de evaluación específicas de manía completadas por los padres (p. ej., *General Behavior Inventory, Child Mania Rating Scale, Young Mania Rating Scale*) se han asociado con un aumento en la probabilidad de diagnóstico de bipolaridad. Sin embargo, en general, las herramientas de cribado del trastorno bipolar tienen unas propiedades psicométricas subóptimas cuando se aplican a gente joven. Debido a la complejidad del diagnóstico y del tratamiento del trastorno bipolar, se recomienda remitir los casos de sospecha a un centro especializado en salud mental para su valoración y tratamiento, si estuviera indicado.

## TRATAMIENTO

Para la manía en el trastorno bipolar I, la primera opción debe ser el tratamiento farmacológico. Los estudios han demostrado la superioridad de los **antipsicóticos** sobre todos los estabilizadores del ánimo en el tratamiento de la manía, con el haloperidol, la risperidona y la olanzapina, ordenados según su mayor eficacia, y la quetiapina, la risperidona y la olanzapina ordenados según mayor tolerancia. Tomados de forma conjunta, la risperidona y la olanzapina pueden tener mayor eficacia y tolerabilidad en general. La aenapina también es efectiva y se tolera bien. La FDA ha aprobado el aripiprazol, la risperidona, la quetiapina y la asenapina para tratar el trastorno bipolar a partir de los 10 años, y la olanzapina a partir de los 13 años. La elección de un antipsicótico dependerá de factores como el perfil de efectos adversos, las comorbilidades, la adherencia y una respuesta positiva por parte de un familiar.

De los **estabilizadores del estado de ánimo** tradicionales, solo el litio está autorizado por la FDA para el tratamiento del trastorno bipolar a partir de los 12 años, y su eficacia y tolerabilidad comparada con placebo se ha demostrado en ECAC. También hay evidencia en metaanálisis de que el litio reduce el riesgo de suicidio y las muertes totales en pacientes tanto con trastorno depresivo unipolar como bipolar.

No hay publicados ECAC con evidencia para apoyar la eficacia de otros estabilizadores del ánimo (p. ej., valproato sódico, topiramato, carbamazepina, ozcarbacepina, lamotrigina) en el tratamiento de pacientes jóvenes con trastorno bipolar, y estudios retrospectivos de cohortes sugieren que aquellos que reciben antipsicóticos tienen menos probabilidades de interrumpir el tratamiento y menos probabilidades de aumentarlo que los jóvenes que reciben estabilizadores del ánimo. Ninguna de las medicaciones estabilizadoras del ánimo (que no sea el litio) tiene la autorización de la FDA para el tratamiento del trastorno bipolar en jóvenes y, por ello, no deben ser tratamientos de primera línea.

Los tratamientos de prueba deben ser sistemáticos, y su duración debe ser suficiente (en general, 6-8 semanas) para determinar la eficacia del fármaco. Se requiere precaución para evitar la polifarmacia innecesaria, en parte interrumpiendo el tratamiento con fármacos que no hayan demostrado un beneficio sustancial. Puesto que estos fármacos se asocian a efectos adversos de consideración, es indispensable una supervisión cuidadosa de los índices basales y del seguimiento.

La pauta terapéutica necesaria para estabilizar una manía aguda debe mantenerse durante 12-24 meses. Con frecuencia, se requiere tratamiento de mantenimiento para adolescentes con trastorno bipolar I y algunos pacientes necesitan medicación de por vida. Cualquier tentativa de interrumpir un

fármaco profiláctico requiere una reducción gradual de la dosis, al mismo tiempo que se supervisa cuidadosamente al paciente en busca de recaídas.

Los antidepresivos *aislados,* no deben prescribirse en los síntomas depresivos en el trastorno bipolar I por el riesgo de cambio a manía. Sin embargo, en un ECAC, la combinación de olanzapina/fluoxetina fue superior a placebo en jóvenes con depresión en el trastorno bipolar I y se ha aprobado por la FDA para esta indicación en pacientes entre los 10-17 años. Para el tratamiento de la depresión en el trastorno bipolar II, los fármacos antidepresivos (preferiblemente ISRS o bupropión) pueden ser usados con precaución. El TDAH comórbido puede tratarse con un fármaco estimulante una vez se ha iniciado el tratamiento farmacológico estabilizador del estado de ánimo.

La **psicoterapia** es un tratamiento adyuvante que puede ser muy útil en los trastornos bipolares. Las terapias con alguna evidencia de eficacia, primariamente como adyuvantes a la farmacoterapia, incluyen la psicoterapia psicoeducacional multifamiliar y el tratamiento centrado en la familia (probablemente efectivo), TCC centradas en el niño y la familia (probablemente efectivo), terapia dialéctica conductual y terapia interpersonal y del ritmo social (experimental). Los componentes activos de estas terapias incluyen la involucración de la familia y la psicoeducación, junto con la regulación de uno mismo, la restructuración cognitiva, la comunicación, la resolución de problemas y las habilidades para la regulación de las emociones. Entre los factores que influyen de manera negativa en la respuesta al tratamiento se encuentran el grado elevado de conflictos familiares y los trastornos del sueño, lo que sugiere que, tal vez, sea fundamental orientar el tratamiento a la resolución de estos factores.

## NIVEL DE ASISTENCIA

Muchos niños con trastorno bipolar pueden tratarse sin riesgos y eficazmente como pacientes ambulatorios, siempre que pueda mantenerse un calendario adecuado de visitas y de pruebas de laboratorio para facilitar la supervisión durante el tratamiento. Los niños con ideación suicida o psicosis normalmente requieren tratamiento hospitalario.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 40

# Suicidio e intento de suicidio

*David R. DeMaso y Heather J. Walter*

En niños, el suicidio constituye un importante problema de salud pública. En Estados Unidos, en 2014 el suicidio era la segunda causa de mortalidad entre todos los jóvenes de entre 10-19 años, con unas 5.500 muertes al año. La incidencia de suicidios en el rango de edad de 15-19 años era de 9,8/100.000 personas (14,2 en hombres, 5,1 en mujeres), mientras que entre los 10-14 años era de 2,0/100.000 (2,4 en hombres, 1,6 en mujeres). Se han identificado numerosos factores psiquiátricos, sociales, culturales y ambientales de riesgo de comportamiento suicida, y los conocimientos sobre estos factores pueden facilitar la identificación de los niños que corren mayor riesgo (fig. 40.1).

## EPIDEMIOLOGÍA

### Ideación suicida e intento de suicidio

Según la encuesta de 2015 Youth Risk Behavior Survey, casi una tercera parte de los estudiantes de los cursos noveno a duodécimo de Estados Unidos refería haberse sentido triste o desesperado todos los días durante dos o más semanas seguidas en el último año, de forma que interfería con sus actividades cotidianas. En ese mismo periodo, el 18% de los estudiantes reconoció haber considerado seriamente el suicidio, y el 9% refirió haber cometido uno o más intentos de suicidio. Más del 3% de los estudiantes refirió haber cometido un intento de suicidio en el último año que resultó en una lesión, envenenamiento o sobredosis que requirió algún tipo de asistencia sanitaria.

Se estima que, por cada suicidio consumado en jóvenes, acontecen unos 200 intentos de suicidio. El envenenamiento, la asfixia y las armas de fuego son las formas más comunes de suicidio, mientras que la ingestión de fármacos es el método más habitual de *intento* de suicidio (fig. 40.2). El grupo de edad de 15-19 años es el que tiene más probabilidades de efectuar intentos de suicidio mediante ingestión de medicación o sustancias tóxicas, de recibir tratamiento en servicios de urgencias y de sobrevivir. Los intentos de suicidio entre adolescentes son más habituales en chicas que en chicos (alrededor de 3:1-4:1), y en chicas de origen hispano son más habituales que en chicas no hispanas. Los grupos de homosexuales, bisexuales, transexuales y los niños que sufren acoso escolar también presentan un riesgo mucho mayor de intentos de suicidio. Los individuos con antecedentes de intentos de suicidio, que usaron un método diferente de la ingestión de medicación, que tienen un plan (no impulsivos), no se arrepienten y que siguen manifestando ideación suicida, también corren mayor riesgo de consumar el suicidio.

### Suicidio consumado

En Estados Unidos, el suicidio es muy poco frecuente antes de los 10 años. Las tasas de suicidio consumado aumentan a un ritmo constante a través de los años de la adolescencia y los primeros de la edad adulta, y alcanzan un máximo en la segunda década de la vida. La proporción hombres:mujeres en cuanto a suicidio consumado aumenta con la edad desde 3:1 en niños pequeños hasta alrededor de 4:1 en los de 15-24 años, y ≥6:1 entre los de 20-24 años.

En 2015, entre los jóvenes de entre 10-19 años de edad, las tasas más altas de suicidio, 21,8 y 16,6 por cada 100.000, fueron entre los nativos americanos hombres y mujeres, respectivamente, seguidos de los hombres de raza blanca (10,6/100.000). El grupo con las tasas más bajas son las mujeres isleñas de Asia/Pacífico, las mujeres hispanas y las mujeres afroamericanas (2,4, 2,3 y 1,9/100.000, respectivamente). Las **armas de fuego** son el método más utilizado para consumar el suicidio en Estados Unidos, siendo responsables del 50% de todas las muertes por suicidio en 2015 (fig. 40.2). El siguiente método más prevalente es la **asfixia** (27%) y el **envenenamiento** (15%). Las armas de fuego son el método más letal; la tasa de muerte con armas de fuego entre los intentos de suicidio es del 80-90%, mientras que con la sobredosis por fármacos es de tan solo el 1,5-4%. Entre los hombres, las armas de fuego son el método más frecuentemente utilizado de suicidio (55%); y entre las mujeres, el envenenamiento es el método más frecuentemente utilizado (34%).

Desde 1999 hasta 2014, la tasa de suicidio ajustada por edad en Estados Unidos aumentó un 24%. De 10,5 a 13,0/100.000, con un ritmo de crecimiento mayor a partir de 2006. Las tasas han aumentado tanto para hombres como para mujeres de todas las edades entre los 10-74 años; el percentil con mayor aumento entre las mujeres es de aquellas con edades entre 10-14 y, para hombres, aquellos con edades entre 45-64.

## FACTORES DE RIESGO

Además de la edad, la raza, la etnicidad y los antecedentes de un intento de suicidio previo, hay múltiples factores de riesgo que predisponen a los jóvenes al suicidio (fig. 40.1).

### Trastorno mental preexistente

Aproximadamente el 90% de los jóvenes que consuman el suicidio experimenta una enfermedad psiquiátrica preexistente, sobre todo una depresión mayor. Entre las mujeres, la ansiedad crónica, en particular el trastorno de pánico, también se asocia con suicidio consumado. Entre los varones, un trastorno de la conducta y un trastorno por uso de sustancias entrañan un mayor riesgo. La comorbilidad de un trastorno por uso de sustancias, un trastorno depresivo y un trastorno de la conducta se relacionan con el suicidio mediante arma de fuego. Los trastornos del espectro de la esquizofrenia se asocian tanto a tentativas como a suicidio consumado.

### Distorsiones cognitivas

Las autoatribuciones negativas pueden contribuir a la desesperanza que se asocia típicamente con la suicidalidad; la desesperanza puede contribuir a aproximadamente el 55% de la varianza explicada en la ideación suicida continuada. Muchos jóvenes con ideación suicida sostienen opiniones negativas sobre su propia capacidad, tienen una baja autoestima, entran en un pensamiento catastrófico y tienen dificultades para identificar fuentes de apoyo o razones para vivir. Muchos niños carecen de las estrategias de afrontamiento necesarias para el control de las emociones intensas y, en lugar de ello, tienen tendencia a *dramatizar* y a expresar una ideación del *todo o nada.*

### Factores biológicos

Los estudios *post mortem* han demostrado diferencias cerebrales observables entre los individuos que han cometido suicidio y los que han fallecido por otras causas. Los sistemas cerebrales que pueden estar implicados en la consumación del suicidio son el serotoninérgico, el adrenérgico y el eje hipotálamo-hipofisario. Los antecedentes familiares de trastornos mentales también se vinculan al suicidio consumado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


Aas M, Aminoff SR, Vik Lagerberg T, et al: Affective lability in patients with bipolar disorders is associated with high levels of childhood trauma, *Psychiatry Res* 218(1–2):252-255, 2014.

American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Association.

Chen H, Mehta S, Aparasu R, et al: Comparative effectiveness of monotherapy with mood stabilizers vs second generation (atypical) antipsychotics for the treatment of bipolar disorder in children and adolescents, *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 23:299-308, 2014.

Cipriani A, Hawton K, Stockton S, et al: Lithium in the prevention of suicide in mood disorders: updated systematic review and meta-analysis, *BMJ* 346:f3646-f3650, 2013.

Craddock N, Sklar P: Genetics of bipolar disorder, *Lancet* 381:1654-1662, 2013.

Detke HC, DelBello MP, Landry J, et al: Olanzapine/fluoxetine combination in children and adolescents with bipolar I depression: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 54(3):217-224, 2015.

Findling RL, Robb A, McNamara NK, et al: Lithium in the acute treatment of bipolar I disorder: a double-blind, placebo-controlled study, *Pediatrics* 136(5):885-894, 2015.

Findling RL, Landbloom RL, Szegedi A, et al: Asenapine for the acute treatment of pediatric manic or mixed episodes of bipolar I disorder, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 54(12):1032-1041, 2015.

Frias A, Palma C, Farriols N: Psychosical interventions in the treatment of youth diagnosed or at high-risk for pediatric bipolar disorder: a review of the literature, *Rev Psiquiatr Salud Ment* 8(3):146-156, 2015.

Fristad MA, MacPherson HA: Evidence-based psychosocial treatments for child and adolescent bipolar spectrum disorders, J Clin Child, *Adolesc Psychol* 43(3):339-355, 2014.

Geddes JR, Miklowitz DJ: Treatment of bipolar disorder, *Lancet* 381:1672-1680, 2013.

Geller B, Luby JL, Joshi P, et al: A randomized controlled trial of risperidone, lithium, or divalproex sodium for initial treatment of bipolar I disorder, manic or mixed phase, in children and adolescents, *Arch Gen Psychiatry* 69(5):515-528, 2012.

Goldstein TR, Ha W, Axelson DA, et al: Predictors of prospectively examined suicide attempts among youth with bipolar disorder, *Arch Gen Psychiatry* 69: 1113-1122, 2012.

Grande I, Berk M, Birmaher B, et al: Bipolar disorder, *Lancet* 387:1561-1572, 2016.

Khazanov GK, Cui L, Merikangas KR, et al: Treatment patterns of youth with bipolar disorder: results from the National Comorbidity Survey–Adolescent Supplement (NCS-A), *J Abnorm Child Psychol* 43(2):391-400, 2015.

Lee T: Pediatric bipolar disorder, *Pediatr Ann* 45(10):e362-e366, 2016.

Malhi GS: Diagnosis of bipolar disorder: who is in a mixed state? *Lancet* 381:1599-1600, 2013.

The Medical Letter: Drugs for bipolar disorder, *Med Lett* 58:103-106, 2016.

Miklowitz DJ, Axelson DA, Birmaher B, et al: Family-focused treatment for adolescents with bipolar disorder: results of a 2-year randomized trial, *Arch Gen Psychiatry* 65(9):1053-1061, 2008.

Miklowitz DJ, Schneck CD, Singh MK, et al: Early intervention for symptomatic youth at risk for bipolar disorder: a randomized trial of family-focused therapy, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 52(2):121-131, 2013.

Papolos DF, Bronsteen A: Bipolar disorder in children: assessment in general pediatric practice, *Curr Opin Pediatr* 25:419-426, 2013.

Parens E, Johnston J: Controversies concerning the diagnosis and treatment of bipolar disorder in children, *Child Adolesc Psychiatry Ment Health* 4(9), 2010.

Phillips ML, Kupfer DJ: Bipolar disorder diagnosis: challenges and future directions, *Lancet* 381:1663-1670, 2013.

Serretti A, Fabbri C: Shared genetics among major psychiatric disorders, *Lancet* 381:1339-1341, 2013.

Vande Voort JL, Singh A, Bernardi J, et al: Treatments and services provided to children diagnosed with bipolar disorder, *Child Psychiatry Hum Dev* 47(3):494-502, 2016.

Waugh MJ, Meyer TD, Youngstrom EA, et al: A review of self-rating instruments to identify young people at risk of bipolar spectrum disorders, *J Affect Disord* 160:113-121, 2014.

Weinstein SM, West AE, Pavuluri M: Psychosocial intervention for pediatric bipolar disorder: current and future directions, *Expert Rev Neurother* 13(7):843-850, 2013.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

fármaco profiláctico requiere una reducción gradual de la dosis, al mismo tiempo que se supervisa cuidadosamente al paciente en busca de recaídas.

Los antidepresivos *aislados,* no deben prescribirse en los síntomas depresivos en el trastorno bipolar I por el riesgo de cambio a manía. Sin embargo, en un ECAC, la combinación de olanzapina/fluoxetina fue superior a placebo en jóvenes con depresión en el trastorno bipolar I y se ha aprobado por la FDA para esta indicación en pacientes entre los 10-17 años. Para el tratamiento de la depresión en el trastorno bipolar II, los fármacos antidepresivos (preferiblemente ISRS o bupropión) pueden ser usados con precaución. El TDAH comórbido puede tratarse con un fármaco estimulante una vez se ha iniciado el tratamiento farmacológico estabilizador del estado de ánimo.

La **psicoterapia** es un tratamiento adyuvante que puede ser muy útil en los trastornos bipolares. Las terapias con alguna evidencia de eficacia, primariamente como adyuvantes a la farmacoterapia, incluyen la psicoterapia psicoeducacional multifamiliar y el tratamiento centrado en la familia (probablemente efectivo), TCC centradas en el niño y la familia (probablemente efectivo), terapia dialéctica conductual y terapia interpersonal y del ritmo social (experimental). Los componentes activos de estas terapias incluyen la involucración de la familia y la psicoeducación, junto con la regulación de uno mismo, la restructuración cognitiva, la comunicación, la resolución de problemas y las habilidades para la regulación de las emociones. Entre los factores que influyen de manera negativa en la respuesta al tratamiento se encuentran el grado elevado de conflictos familiares y los trastornos del sueño, lo que sugiere que, tal vez, sea fundamental orientar el tratamiento a la resolución de estos factores.

## NIVEL DE ASISTENCIA

Muchos niños con trastorno bipolar pueden tratarse sin riesgos y eficazmente como pacientes ambulatorios, siempre que pueda mantenerse un calendario adecuado de visitas y de pruebas de laboratorio para facilitar la supervisión durante el tratamiento. Los niños con ideación suicida o psicosis normalmente requieren tratamiento hospitalario.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 40

# Suicidio e intento de suicidio

*David R. DeMaso y Heather J. Walter*

En niños, el suicidio constituye un importante problema de salud pública. En Estados Unidos, en 2014 el suicidio era la segunda causa de mortalidad entre todos los jóvenes de entre 10-19 años, con unas 5.500 muertes al año. La incidencia de suicidios en el rango de edad de 15-19 años era de 9,8/100.000 personas (14,2 en hombres, 5,1 en mujeres), mientras que entre los 10-14 años era de 2,0/100.000 (2,4 en hombres, 1,6 en mujeres). Se han identificado numerosos factores psiquiátricos, sociales, culturales y ambientales de riesgo de comportamiento suicida, y los conocimientos sobre estos factores pueden facilitar la identificación de los niños que corren mayor riesgo (fig. 40.1).

## EPIDEMIOLOGÍA

### Ideación suicida e intento de suicidio

Según la encuesta de 2015 Youth Risk Behavior Survey, casi una tercera parte de los estudiantes de los cursos noveno a duodécimo de Estados Unidos refería haberse sentido triste o desesperado todos los días durante dos o más semanas seguidas en el último año, de forma que interfería con sus actividades cotidianas. En ese mismo periodo, el 18% de los estudiantes reconoció haber considerado seriamente el suicidio, y el 9% refirió haber cometido uno o más intentos de suicidio. Más del 3% de los estudiantes refirió haber cometido un intento de suicidio en el último año que resultó en una lesión, envenenamiento o sobredosis que requirió algún tipo de asistencia sanitaria.

Se estima que, por cada suicidio consumado en jóvenes, acontecen unos 200 intentos de suicidio. El envenenamiento, la asfixia y las armas de fuego son las formas más comunes de suicidio, mientras que la ingestión de fármacos es el método más habitual de *intento* de suicidio (fig. 40.2). El grupo de edad de 15-19 años es el que tiene más probabilidades de efectuar intentos de suicidio mediante ingestión de medicación o sustancias tóxicas, de recibir tratamiento en servicios de urgencias y de sobrevivir. Los intentos de suicidio entre adolescentes son más habituales en chicas que en chicos (alrededor de 3:1-4:1), y en chicas de origen hispano son más habituales que en chicas no hispanas. Los grupos de homosexuales, bisexuales, transexuales y los niños que sufren acoso escolar también presentan un riesgo mucho mayor de intentos de suicidio. Los individuos con antecedentes de intentos de suicidio, que usaron un método diferente de la ingestión de medicación, que tienen un plan (no impulsivos), no se arrepienten y que siguen manifestando ideación suicida, también corren mayor riesgo de consumar el suicidio.

### Suicidio consumado

En Estados Unidos, el suicidio es muy poco frecuente antes de los 10 años. Las tasas de suicidio consumado aumentan a un ritmo constante a través de los años de la adolescencia y los primeros de la edad adulta, y alcanzan un máximo en la segunda década de la vida. La proporción hombres:mujeres en cuanto a suicidio consumado aumenta con la edad desde 3:1 en niños pequeños hasta alrededor de 4:1 en los de 15-24 años, y ≥6:1 entre los de 20-24 años.

En 2015, entre los jóvenes de entre 10-19 años de edad, las tasas más altas de suicidio, 21,8 y 16,6 por cada 100.000, fueron entre los nativos americanos hombres y mujeres, respectivamente, seguidos de los hombres de raza blanca (10,6/100.000). El grupo con las tasas más bajas son las mujeres isleñas de Asia/Pacífico, las mujeres hispanas y las mujeres afroamericanas (2,4, 2,3 y 1,9/100.000, respectivamente). Las **armas de fuego** son el método más utilizado para consumar el suicidio en Estados Unidos, siendo responsables del 50% de todas las muertes por suicidio en 2015 (fig. 40.2). El siguiente método más prevalente es la **asfixia** (27%) y el **envenenamiento** (15%). Las armas de fuego son el método más letal; la tasa de muerte con armas de fuego entre los intentos de suicidio es del 80-90%, mientras que con la sobredosis por fármacos es de tan solo el 1,5-4%. Entre los hombres, las armas de fuego son el método más frecuentemente utilizado de suicidio (55%); y entre las mujeres, el envenenamiento es el método más frecuentemente utilizado (34%).

Desde 1999 hasta 2014, la tasa de suicidio ajustada por edad en Estados Unidos aumentó un 24%. De 10,5 a 13,0/100.000, con un ritmo de crecimiento mayor a partir de 2006. Las tasas han aumentado tanto para hombres como para mujeres de todas las edades entre los 10-74 años; el percentil con mayor aumento entre las mujeres es de aquellas con edades entre 10-14 y, para hombres, aquellos con edades entre 45-64.

## FACTORES DE RIESGO

Además de la edad, la raza, la etnicidad y los antecedentes de un intento de suicidio previo, hay múltiples factores de riesgo que predisponen a los jóvenes al suicidio (fig. 40.1).

### Trastorno mental preexistente

Aproximadamente el 90% de los jóvenes que consuman el suicidio experimenta una enfermedad psiquiátrica preexistente, sobre todo una depresión mayor. Entre las mujeres, la ansiedad crónica, en particular el trastorno de pánico, también se asocia con suicidio consumado. Entre los varones, un trastorno de la conducta y un trastorno por uso de sustancias entrañan un mayor riesgo. La comorbilidad de un trastorno por uso de sustancias, un trastorno depresivo y un trastorno de la conducta se relacionan con el suicidio mediante arma de fuego. Los trastornos del espectro de la esquizofrenia se asocian tanto a tentativas como a suicidio consumado.

### Distorsiones cognitivas

Las autoatribuciones negativas pueden contribuir a la desesperanza que se asocia típicamente con la suicidalidad; la desesperanza puede contribuir a aproximadamente el 55% de la varianza explicada en la ideación suicida continuada. Muchos jóvenes con ideación suicida sostienen opiniones negativas sobre su propia capacidad, tienen una baja autoestima, entran en un pensamiento catastrófico y tienen dificultades para identificar fuentes de apoyo o razones para vivir. Muchos niños carecen de las estrategias de afrontamiento necesarias para el control de las emociones intensas y, en lugar de ello, tienen tendencia a *dramatizar* y a expresar una ideación del *todo o nada.*

### Factores biológicos

Los estudios *post mortem* han demostrado diferencias cerebrales observables entre los individuos que han cometido suicidio y los que han fallecido por otras causas. Los sistemas cerebrales que pueden estar implicados en la consumación del suicidio son el serotoninérgico, el adrenérgico y el eje hipotálamo-hipofisario. Los antecedentes familiares de trastornos mentales también se vinculan al suicidio consumado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

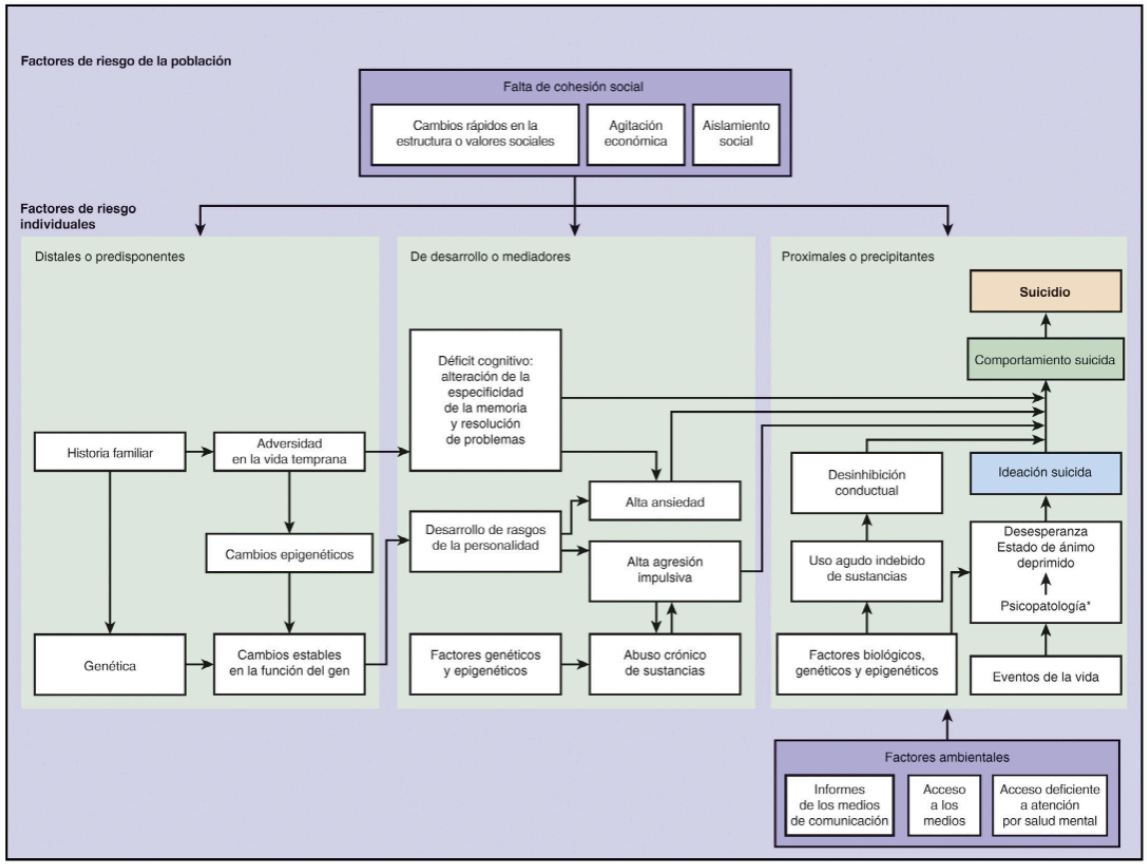



**Fig. 40.1 Modelo de riesgo de suicidio.** El riesgo de suicidio es modulado por un rango de factores tanto a nivel del individuo como de la población. Los factores individuales pueden ser agrupados en factores *distales* (o predisponentes), del *desarrollo* (o mediadores) y *proximales* (o precipitantes), y muchos de estos factores interaccionan para contribuir al riesgo de desarrollar un comportamiento suicida. *Cualquier enfermedad mental asociada con riesgo de suicidio o una combinación de enfermedades mentales, como el trastorno depresivo mayor, el trastorno bipolar, la esquizofrenia y los trastornos de personalidad; la presencia de una episodio depresivo es generalmente un signo de aumento del riesgo de suicidio. *(De Turecki D, Brent DA: Suicide and suicidal behaviours.* Lancet *387:1227–1238, 2016.)*

## Factores sociales, ambientales y culturales

De los jóvenes que efectúan intentos de suicidio, el 65% puede mencionar un acontecimiento precipitante de su acción. La mayoría de intentos de suicidio entre adolescentes son precipitados por **acontecimientos vitales estresantes** (p. ej., problemas académicos o sociales; ser víctima de acoso escolar; problemas con la ley; dudas sobre la propia orientación sexual o la identidad de género; una enfermedad recién diagnosticada; una pérdida reciente o anticipada).

El intento de suicidio también puede estar precipitado por la exposición a las noticias del suicidio de otro individuo (contagio) o la lectura o visión de un suicidio representado bajo una luz romántica en los medios de comunicación. La difusión mediática del suicidio se asocia a una fluctuación en la incidencia de las tasas de suicidio, especialmente entre adolescentes. La glorificación y el sensacionalismo del suicidio en los medios de comunicación se han relacionado con un aumento de los suicidios. Si los medios describen detalladamente el medio utilizado, el uso de ese medio en concreto suele aumentar en la población general.

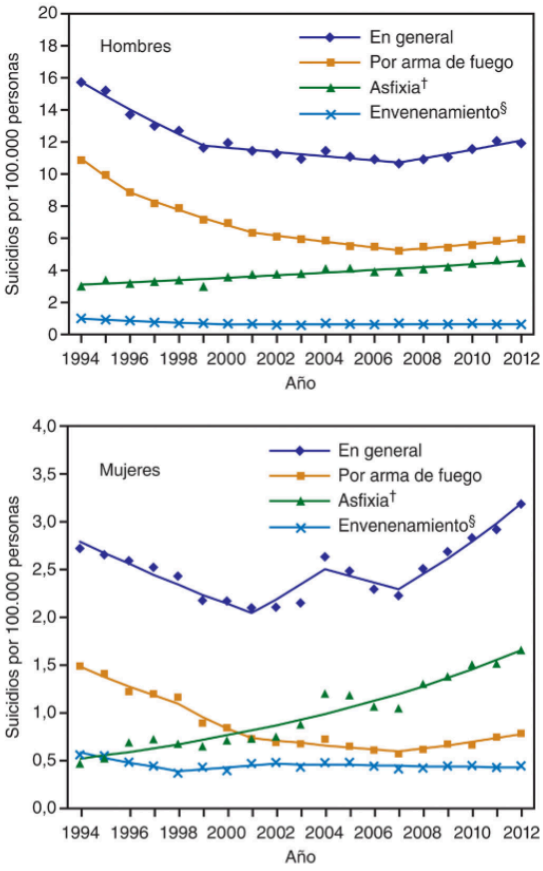
Para algunos inmigrantes, la ideación suicida puede asociarse a altos niveles de estrés de aculturación, en particular en el contexto de la separación de la familia y el acceso limitado a los recursos de apoyo. Los malos tratos físicos y los abusos sexuales también aumentan el riesgo de suicidio; el 15-20% de las mujeres que efectuaron intentos de suicidio tenía antecedentes de malos tratos. La asociación general entre los conflictos familiares y los intentos de suicidio es más fuerte en niños y a principios de la adolescencia. La psicopatología familiar y los antecedentes familiares de conducta suicida también acarrean un exceso de riesgo. La falta de relaciones sociales de apoyo con compañeros, los padres y el personal escolar determinan una interacción que aumenta el riesgo de suicidio entre niños.

### Factores protectores

Los factores protectores suponen un contrapeso para aquellos que consideran cometer suicidio. Entre ellos se encuentran el sentido de la responsabilidad familiar, la satisfacción con la vida, el apoyo social, la orientación futura, las habilidades de afrontamiento y de resolución de problemas, la fe religiosa, un sentido de realidad intacto y unas relaciones terapéuticas sólidas (p. ej., con el pediatra, el maestro, el terapeuta).

## VALORACIÓN E INTERVENCIÓN

La U. S. Preventive Services Task Force ha concluido que existe evidencia insuficiente para recomendar un cribado universal del suicidio en la atención primaria para niños y adolescentes. Los pediatras deben considerar la posibilidad de suicidio y la necesidad de una valoración psiquiátrica en caso de que surjan informaciones preocupantes en los antecedentes psicosociales del niño o de sus padres (p. ej., valoración del riesgo psicosocial con el cuestionario HEADSS; v. capítulo 32, tabla 32.2), puntuaciones por fuera del rango normal en instrumentos de cribado (p. ej., el Pediatric Symptom Checklist Internalizing Sub-Scale; v. cap. 28) o afirmaciones o comportamientos referidos por el propio paciente y sus padres.




* Los símbolos (diamante, cuadrado, triángulo, cruz) que representan los puntos de unión se muestran en los gráficos de líneas porque, tanto para hombres como para mujeres, algunas de las tasas de suicidio se ajustan mejor mediante múltiples segmentos de líneas (número de puntos de unión >0).
† Incluyendo ahorcamientos.
§ Incluyendo sobredosis de drogas.

**Fig. 40.2** Tasas de suicidio entre individuos de 10-24 años, por sexo y mecanismo, Estados Unidos, 1994-2012; **arriba,** hombres; **abajo,** mujeres. *Símbolos,* *Véanse las notas a pie de la figura. *(De Sullivan EM, Annest JL, Simon TR, et al: Suicide trends among persons aged 10-24 years – United States, 1994-2012.* MMWR *64(8):201-205, 2015. Fig, p 203.)*

**Tabla 40.1** Escala de Columbia para evaluar el riesgo de suicidio

1. ¿Has deseado estar muerto o dormirte y no despertar?
2. ¿Has tenido realmente la idea de suicidarte?
   Si la respuesta a la pregunta 2 es «Sí», formule las preguntas 3, 4, 5 y 6.
   Si la respuesta a la pregunta 2 es «No», formule directamente la pregunta 6.
3. ¿Has pensado en cómo llevarías esto a cabo?
4. ¿Has tenido estas ideas y, en cierto grado, la intención de llevarlas a cabo, o por el contrario has tenido estas ideas, pero definitivamente no las llevarías a cabo?
5. ¿Has comenzado a elaborar o has elaborado los detalles sobre cómo suicidarte? ¿Tienes intenciones de llevar a cabo este plan?
6. ¿Has hecho algo, comenzado a hacer algo o te has preparado para hacer algo para terminar tu vida?

***Protocolo de respuesta al cribado (basado en el último ítem en el que la respuesta ha sido «Sí»)***

Ítem 1: Derivar al Servicio de Salud Mental al alta.
Ítem 2: Derivar al Servicio de Salud Mental al alta.
Ítem 3: Consultar al equipo de Salud Mental (enfermera psiquiátrica) y procedimientos/ supervisión de seguridad del paciente.
Ítem 4: Consulta a Psiquiatría y procedimientos/supervisión de seguridad del paciente.
Ítem 5: Consulta a Psiquiatría y procedimientos/supervisión de seguridad del paciente.
Ítem 6: Si es hace 3 meses o más, derivar al Servicio de Salud Mental al alta.
Si es hace 3 meses o menos, consulta a Psiquiatría y procedimientos/supervisión de seguridad del paciente.

De Posner K. Columbia Lighthouse Project. The Columbia-Suicide Severity Rating Scale (C-SSRS) Screener–Recent. http://www.cssrs.columbia.edu/scales_practice_cssrs.html.

Es preciso que los profesionales de salud se tomen en serio la ideación suicida y los intentos de suicidio, y estos requieren una valoración exhaustiva por parte de un psiquiatra infantil para examinar el estado de ánimo actual del niño, las enfermedades psiquiátricas subyacentes y el riesgo continuado de autolisis. Es necesaria una valoración de **emergencia** del estado mental para descartar la existencia de una amenaza inminente para el propio paciente (es decir, de un intento planificado de suicidio); la valoración **urgente** (en un plazo de 48-72 horas) se aplica en caso de síntomas psiquiátricos graves, de un cambio significativo en el funcionamiento general e ideación suicida sin que haya habido ninguna tentativa ni ningún plan determinado para cometerlo. La valoración **rutinaria** del estado mental se practica en caso de síntomas psiquiátricos leves o moderados sin ideación suicida.

Los pediatras deben esperar a la valoración del especialista en salud mental sobre la presencia y el grado de suicidalidad y los factores de riesgo subyacentes. El nivel de desarrollo cognitivo, así como la comprensión de la relación entre sus emociones y su conducta, puede afectar a la fiabilidad y validez de la entrevista realizada al niño. La confirmación de la conducta suicida puede obtenerse a partir de la información reunida a través de entrevistas a otras personas que conocen al niño o adolescente. No es infrecuente observar discrepancias entre lo que describe el paciente y lo que describen sus padres, y es más probable que se descubra la ideación e intenciones suicidas mediante el reconocimiento por parte de los niños y adolescentes que por los padres.

La **ideación suicida** puede valorarse mediante preguntas explícitas planteadas de forma práctica, sin emitir juicios de valor y sin condescendencia. El cuestionario *Ask Suicide-Screening* (ASQ) es un instrumento validado de cuatro ítems con una sensibilidad elevada y un gran valor predictivo negativo para identificar en urgencias el riesgo de ideación y conducta suicida en los adolescentes: 1) «En las últimas semanas, ¿has tenido la sensación de que tú o tu familia estaríais mejor si estuvieras muerto?»; 2) «En las últimas semanas, ¿has deseado estar muerto?»; 3) «En las últimas semanas, ¿has pensado alguna vez en suicidarte?»; y 4) «¿Alguna vez has intentado suicidarte?». Si se da una respuesta afirmativa a cualquiera de estas cuatro preguntas, al paciente se le preguntará, 5) «¿Tienes pensamientos acerca de suicidarte ahora mismo?». Otro instrumento de cribado comúnmente utilizado es la *Columbia Suicide Severity Rating Scale* (C-SSRS) (tabla 40.1).

La evaluación del intento de suicidio debe incluir un examen detallado de las horas inmediatamente previas al intento de suicidio para identificar los precipitantes, al igual que las circunstancias del propio intento para comprender lo mejor posible las intenciones del paciente, así como la potencial letalidad. El cálculo del grado de suicidalidad es complejo, y requiere una determinación en todo el espectro del riesgo. En el extremo inferior del espectro del riesgo se encuentran los adolescentes con pensamientos suicidas o que quieren morir, pero no tienen pensamientos, intentos ni planes de suicidio. Aquellos que cuentan con planes, actos preparatorios o ensayos de suicidio altamente específicos y claramente articulados se encuentran en el extremo superior del espectro. Este mayor riesgo se ve exacerbado por los antecedentes previos de intentos de suicidio, la alteración de las facultades mentales (como sucede en los estados mentales alterados como la depresión, la manía, la ansiedad, la intoxicación, el abuso de sustancias, la psicosis, los reactivos al trauma, los sentimientos de desesperanza, la cólera, la humillación, la impulsividad) y un escaso apoyo social. Entre los adolescentes que consideran autolesionarse, aquellos que llevan a cabo la autolesión (**ejecutores**) es más probable que tengan familiares o amigos que se han autolesionado (o que crean que algún compañero lo ha hecho); también son más impulsivos que los que solo tienen pensamientos autolesivos (**ideadores**).

Los adolescentes que estén sometidos a un peligro inminente para sí mismos (p. ej., si tienen una intención de suicidarse *activa* [«Quiero morir»] o está *implícita* [«No veo ninguna razón para continuar viviendo»]), requieren un nivel de asistencia hospitalaria para garantizar su seguridad, clarificar el diagnóstico y un plan terapéutico global. Estos pacientes pueden ingresar de forma voluntaria o involuntaria. Es de gran utilidad que el pediatra disponga de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

un protocolo que seguir en estos casos. Dicho protocolo debe tener en cuenta las leyes estatales sobre hospitalización involuntaria, las opciones de traslado, los servicios de urgencias más cercanos, la documentación que se debe cumplimentar para la hospitalización y las urgencias psiquiátricas disponibles.

Entre los pacientes apropiados para un tratamiento ambulatorio (p. ej., ideación suicida sin intento, estado mental intacto, pocos o ningún otro factor de riesgo para cometer suicidio, deseo y posibilidad de participar en un tratamiento ambulatorio; los cuidadores son capaces de proporcionar soporte emocional, supervisión, protección, y adherencia al seguimiento), al cabo de pocos días, es preciso programar una visita con un médico especializado en salud mental. En condiciones ideales, esta visita debe programarse antes de que el paciente abandone el lugar de evaluación, porque casi el 50% de los jóvenes que efectúan intentos de suicidio no acude a las visitas para realizar el seguimiento de la salud mental.

Durante las visitas de seguimiento, los pediatras pueden colaborar facilitando la aplicación de psicoterapias (p. ej., tratamiento cognitivo-conductual, terapia dialéctico-conductual, terapia basada en la mentalización, terapia familiar) dirigidas a los trastornos psiquiátricos específicos y a la disforia emocional o a la desregulación conductual que acompañan a la ideación o a la conducta suicida. Se pueden indicar fármacos psicotrópicos, con la autorización del psiquiatra infantil, para tratar los posibles trastornos psiquiátricos subyacentes. Los pediatras también pueden fomentar las conexiones sociales con los compañeros y con las organizaciones de la comunidad (p. ej., escuela o iglesia), así como promover la búsqueda de ayuda (p. ej., que el paciente pueda hablar con un adulto de confianza cuando se encuentre angustiado) y las conductas dirigidas al bienestar (p. ej., sueño, ejercicio, relajación, alimentación). En el caso de un suicidio consumado, los pediatras pueden ofrecer apoyo a la familia, en especial vigilando la aparición de respuestas de duelo perjudiciales en hermanos y padres.

## PREVENCIÓN

Los factores de riesgo de suicidio mencionados previamente son relativamente frecuentes e, individualmente, no predicen el suicidio con fiabilidad. Es complicado valorar a los pacientes que intentan ocultar sus pensamientos suicidas, así como a los que expresan pensamientos suicidas sin tener una intención real de llevarlos a cabo. El cribado del suicidio plantea muchas dificultades, ya que la mayoría de los instrumentos de cribado tienen una sensibilidad y una especificidad variables. Además, la tarea de evaluar la salud mental de todos los que tuviesen un resultado positivo en el cribado constituiría un esfuerzo de dimensiones titánicas. A pesar de que las herramientas de cribado accesibles a la atención primaria pueden ayudar a identificar a algunos adultos con un mayor riesgo de suicidio, hasta la fecha han demostrado una utilidad limitada para detectar el riesgo de suicidio en los adolescentes.

Entre las estrategias de prevención en el **hogar médico pediátrico** se encuentran formar al personal para que reconozca y responda a los *signos de alerta* del suicidio (tabla 40.2), detectar y tratar la depresión, educar a los pacientes y a sus padres sobre los signos de alerta del suicidio y restringir el acceso a formas de autolesionarse. Los adolescentes muestran una mayor tasa de intentos y consumaciones de suicidio si en su casa hay armas de fuego disponibles. Si se lo indica el médico de atención primaria, la mayoría de los padres evitan que sus hijos puedan acceder a las armas y a los medicamentos. El pediatra valorará si debe aconsejar a los padres que eliminen por completo las armas de fuego del hogar o que las encierren bajo llave y por separado de las municiones. Algunos datos sugieren que, a menudo, los adolescentes saben dónde se guardan las armas y las llaves, aunque los padres piensen que no lo saben. La misma recomendación puede aplicarse a la limitación del acceso a medicamentos potencialmente letales, ya sean fármacos de venta con receta médica o de venta libre (p. ej., envases con más de 25 comprimidos de paracetamol) y al alcohol. Estos métodos resaltan la importancia de restringir el acceso a medios para suicidarse y así prevenir las autolesiones.

El examen de cribado de la suicidalidad en las **escuelas** está cargado de problemas relacionados con la falta de especificidad del instrumento de cribado y la carestía de lugares de derivación, así como con la falta de aceptación entre los administradores de las escuelas. La **formación de personal supervisor** (p. ej., personal de apoyo a los estudiantes) parece eficaz para mejorar las habilidades entre el personal escolar y es aceptable para los administradores, pero no se ha demostrado que prevenga el suicidio. Los programas escolares (p. ej., el programa *Signs of Suicide*) han demostrado cierto potencial para que los estudiantes aprendan a reconocer los signos de depresión y de suicidio en sí mismos y en los demás, y les ofrecen algunas actuaciones específicas necesarias para responder a dichos signos. En general, no se ha demostrado la eficacia de los compañeros como colaboradores o ayudantes.

**Tabla 40.2 Signos de alarma de suicidio**

Solicite ayuda lo antes posible contactando un profesional de salud mental o llamando al teléfono directo para prevención del suicidio 1-800-273-TALK si usted o alguien que conozca presenta alguno de los siguientes signos:

- Amenazar con herirse o matarse a uno mismo o hablar del deseo de herirse o matarse a sí mismo.
- Consultar maneras de suicidarse, pidiendo acceso a armas de fuego, pastillas disponibles u otras maneras.
- Hablar o escribir acerca de la muerte, morir o el suicidio cuando estas acciones no son comunes en el individuo.
- Sentirse desesperanzado.
- Sentir rabia o ira incontrolada o deseo de venganza.
- Actuar de forma temeraria o interesarse en actividades de riesgo, aparentemente sin pensar.
- Sentirse atrapado, «como si no hubiera escapatoria».
- Aumento del abuso de alcohol u otras drogas.
- Aislarse de amigos, familia y sociedad.
- Sentirse ansioso, agitado o incapaz de dormir, o somnoliento todo el tiempo.
- Experimentar cambios de humor drásticos.
- No ver ninguna razón para vivir, o no tener ningún propósito en la vida.

Desarrollada por US Department of Health and Human Services, Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA). https://www.nimh.nih.gov/health/topics/suicide-prevention/suicide-prevention-studies/warning-signs-of-suicide.shtml.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 41

# Trastornos de la conducta alimentaria

*Richard E. Kreipe y Taylor B. Starr*

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) se caracterizan por una insatisfacción con el propio cuerpo relacionada con una valoración exagerada de un ideal de cuerpo delgado, asociada a patrones disfuncionales de cognición y conductas de control de peso, lo que se traduce en complicaciones biológicas, psicológicas y sociales sustanciales. Aunque normalmente afecta a las adolescentes blancas, también se da entre individuos de sexo masculino y cruza todos los límites raciales, étnicos y culturales. Una intervención precoz mejora el desenlace.

## DEFINICIONES

La **anorexia nerviosa** (**AN**) incluye una valoración exagerada del volumen y la forma del cuerpo, con una búsqueda implacable de la delgadez que, en el subtipo **restrictivo**, de modo característico, combina el adelgazamiento voluntario excesivo por medio de una dieta y la práctica compulsiva de ejercicio físico. En el subtipo **purgativo** (de atracones-purgas), los pacientes pueden comer vorazmente de modo intermitente pero luego tratan de eliminar las calorías a través de los vómitos o el consumo de laxantes, persistiendo en su intenso deseo de delgadez (tabla 41.1).

La **bulimia nerviosa** (**BN**) se caracteriza por episodios de consumo de grandes raciones de comida en un periodo breve (atracones), seguido de vómitos compensadores, el uso de laxantes, el ejercicio físico o el ayuno para eliminar del organismo los efectos de los atracones en un esfuerzo por evitar la obesidad (tabla 41.2).

Los niños y adolescentes con TCA pueden no cumplir los criterios de AN o BN según el nuevo sistema de clasificación del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5ª edición* (DSM-5), y pueden incluirse en la subcategoría de **anorexia nerviosa atípica** o, definida de manera más apropiada, en la categoría de **trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimento**. En dichos trastornos, la ingestión de alimentos se encuentra limitada o se evita debido a experiencias negativas con los alimentos o a las características organolépticas de la comida, que provocan importantes pérdidas de peso inintencionadas o deficiencias nutricionales y problemas de interacción social (tabla 41.3).

El **trastorno de atracones**, en el que la conducta de atracones no va seguida con regularidad de conductas compensatorias (vómitos, laxantes),

## Bibliografía


Barrocas AL, Hankin BL, Young JF, et al: Rates of nonsuicidal self-injury in youth: age, sex, and behavioral methods in a community sample, *Pediatrics* 130:39-45, 2012.

Björkenstam C, Kosidou K, Björkenstam E: Childhood adversity and risk of suicide: cohort study of 548 721 adolescents and young adults in Sweden, *BMJ* 357: j1334, 2017.

Bohanna I, Wang X: Media guidelines for the responsible reporting of suicide: a review of effectiveness, *Crisis* 33(4):190-198, 2012.

Brent DA, Brown CH: Effectiveness of school-based suicide prevention programmes, *Lancet* 385:1489-1491, 2015.

Carter G, Milner A, McGill K, et al: Predicting suicidal behaviours using clinical instruments: systematic review and meta-analysis of positive predictive values for risk scales, *Br J Psychiatry* 210(6):387-395, 2017.

Centers: for Disease Control and Prevention: Injury Prevention & Control: Suicide rates by mechanism of injury—National Vital Statistics System, United States, 1999-2013, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 64(3):76, 2015.

Centers for Disease Control and Prevention: Injury Prevention & Control: CDC Grand Rounds—Preventing suicide through a comprehensive public health approach, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 65(34):894-987, 2016.

Centers for Disease Control and Prevention: Injury Prevention & Control: Data & Statistics (WISQARS). Ten leading causes of death and injury. https://www.cdc.gov/injury/wisqars/leadingcauses.html.

Centers for Disease Control and Prevention: Injury Prevention & Control: Data & Statistics (WISQARS). https://www.cdc.gov/injury/wisqars/fatal_injury_reports.html.

Centers for Disease Control and Prevention: National Center for Health Statistics, Data Briefs. Increase in suicide in the United States, 1999-2014. https://www.cdc.gov/nchs/products/databriefs/db241.htm.

Centers for Disease Control and Prevention: Youth risk behavioral surveillance—United States, 2015. https://www.cdc.gov/healthyyouth/data/yrbs/pdf/2015/ss6506_updated.pdf.

Gibbons RD, Brown CH, Hur K, et al: Suicidal thought and behavior with antidepressant treatment, *Arch Gen Psychiatry* 69:580-587, 2012.

Hawton K, Saunders KEA, O'Connor RC: Self-harm and suicide in adolescents, *Lancet* 379:2373-2380, 2012.

Hawton K, Witt KG, Taylor Salisbury TL, et al: Interventions for self-harm in children and adolescents, *Cochrane Database Syst Rev*(12):CD012013, 2015.

Henderson AF, Joseph AP: Motor vehicle accident or driver suicide? Identifying cases of failed driver suicide in the trauma setting, *Injury* 43:18-21, 2012.

Horowitz L, Bridge J, Teach S, et al: Ask Suicide-Screening Questions (ASQ): a brief instrument for the pediatric emergency department, *Arch Pediatr Adolesc Med* 166:1170-1176, 2012.

Kaess M: Suicide prevention, *BMJ* 345:e35779, 2012.

The Lancet: Suicide prevention: creating a safer culture, *Lancet* 388:2016, 1955.

Lewis SP, Heath NL: Non-suicidal self-injury among youth, *J Pediatr* 166(3): 526-530, 2015.

Linehan MM, Korslund KE, Harned MS, et al: Dialectical behavior therapy for high suicide risk in individuals with borderline personality disorder: a randomized clinical trial and component analysis, *JAMA Psychiatry* 72(5):475-482, 2015.

Nock MK, Green JG, Hwang I, et al: Prevalence, correlates, and treatment of lifetime suicidal behavior among adolescents, *JAMA Psychiatry* 70:300-310, 2013.

O'Connor E, Gaynes BN, Burda BU, et al: Screening for and treatment of suicide risk relevant to primary care: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force, *Ann Intern Med* 158:741-754, 2013.

O'Connor RC, Nock MK: The psychology of suicidal behaviour, *Lancet Psychiatry* 1:73-85, 2014.

O'Connor RC, Rasmussen S, Hawton K: Distinguishing adolescents who think about self-harm from those who engage in self-harm, *Br J Psychiatry* 200:330-335, 2012.

Sheftall AH, Asti L, Horowitz LM, et al: Suicide in elementary school-aged children and early adolescents, *Pediatrics* 138(4), 2016.

Sinyor M, Cheung AH: Antidepressants and risk of suicide, *BMJ* 350:h783, 2015.

Sisask M, Värnik A: Media roles in suicide prevention: a systematic review, *Int J Environ Res Public Health* 9(1):123-138, 2012.

Suicide Prevention Resource Center: Best Practices Registry. http://www.sprc.org/bpr/all-listings.

Suicide Prevention Resource Center: WICHE Center for Mental Health Program. Suicide prevention primer. http://www.sprc.org/sites/sprc.org/files/primer.pdf.

Sullivan EM, Annest JL, Simon TR, et al: Suicide trends among persons aged 10-24 years—United States, 1994-2012, *MMWR* 64(8):201-205, 2015.

Turecki D, Brent DA: Suicide and suicidal behaviours, *Lancet* 387:1227-1238, 2016.

Yip PS, Caine E, Yousuf S, et al: Means restriction for suicide prevention, *Lancet* 379(9834):2393-2399, 2012.

US Preventive Services Task Force: Suicide risk in adolescents, adults and older adults: screening, 2014. https://www.uspreventiveservicestaskforce.org/Page/Document/UpdateSummaryFinal/suicide-risk-in-adolescents-adults-and-older-adults-screening?ds=1&s=suicide%20screening.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

un protocolo que seguir en estos casos. Dicho protocolo debe tener en cuenta las leyes estatales sobre hospitalización involuntaria, las opciones de traslado, los servicios de urgencias más cercanos, la documentación que se debe cumplimentar para la hospitalización y las urgencias psiquiátricas disponibles.

Entre los pacientes apropiados para un tratamiento ambulatorio (p. ej., ideación suicida sin intento, estado mental intacto, pocos o ningún otro factor de riesgo para cometer suicidio, deseo y posibilidad de participar en un tratamiento ambulatorio; los cuidadores son capaces de proporcionar soporte emocional, supervisión, protección, y adherencia al seguimiento), al cabo de pocos días, es preciso programar una visita con un médico especializado en salud mental. En condiciones ideales, esta visita debe programarse antes de que el paciente abandone el lugar de evaluación, porque casi el 50% de los jóvenes que efectúan intentos de suicidio no acude a las visitas para realizar el seguimiento de la salud mental.

Durante las visitas de seguimiento, los pediatras pueden colaborar facilitando la aplicación de psicoterapias (p. ej., tratamiento cognitivo-conductual, terapia dialéctico-conductual, terapia basada en la mentalización, terapia familiar) dirigidas a los trastornos psiquiátricos específicos y a la disforia emocional o a la desregulación conductual que acompañan a la ideación o a la conducta suicida. Se pueden indicar fármacos psicotrópicos, con la autorización del psiquiatra infantil, para tratar los posibles trastornos psiquiátricos subyacentes. Los pediatras también pueden fomentar las conexiones sociales con los compañeros y con las organizaciones de la comunidad (p. ej., escuela o iglesia), así como promover la búsqueda de ayuda (p. ej., que el paciente pueda hablar con un adulto de confianza cuando se encuentre angustiado) y las conductas dirigidas al bienestar (p. ej., sueño, ejercicio, relajación, alimentación). En el caso de un suicidio consumado, los pediatras pueden ofrecer apoyo a la familia, en especial vigilando la aparición de respuestas de duelo perjudiciales en hermanos y padres.

## PREVENCIÓN

Los factores de riesgo de suicidio mencionados previamente son relativamente frecuentes e, individualmente, no predicen el suicidio con fiabilidad. Es complicado valorar a los pacientes que intentan ocultar sus pensamientos suicidas, así como a los que expresan pensamientos suicidas sin tener una intención real de llevarlos a cabo. El cribado del suicidio plantea muchas dificultades, ya que la mayoría de los instrumentos de cribado tienen una sensibilidad y una especificidad variables. Además, la tarea de evaluar la salud mental de todos los que tuviesen un resultado positivo en el cribado constituiría un esfuerzo de dimensiones titánicas. A pesar de que las herramientas de cribado accesibles a la atención primaria pueden ayudar a identificar a algunos adultos con un mayor riesgo de suicidio, hasta la fecha han demostrado una utilidad limitada para detectar el riesgo de suicidio en los adolescentes.

Entre las estrategias de prevención en el **hogar médico pediátrico** se encuentran formar al personal para que reconozca y responda a los *signos de alerta* del suicidio (tabla 40.2), detectar y tratar la depresión, educar a los pacientes y a sus padres sobre los signos de alerta del suicidio y restringir el acceso a formas de autolesionarse. Los adolescentes muestran una mayor tasa de intentos y consumaciones de suicidio si en su casa hay armas de fuego disponibles. Si se lo indica el médico de atención primaria, la mayoría de los padres evitan que sus hijos puedan acceder a las armas y a los medicamentos. El pediatra valorará si debe aconsejar a los padres que eliminen por completo las armas de fuego del hogar o que las encierren bajo llave y por separado de las municiones. Algunos datos sugieren que, a menudo, los adolescentes saben dónde se guardan las armas y las llaves, aunque los padres piensen que no lo saben. La misma recomendación puede aplicarse a la limitación del acceso a medicamentos potencialmente letales, ya sean fármacos de venta con receta médica o de venta libre (p. ej., envases con más de 25 comprimidos de paracetamol) y al alcohol. Estos métodos resaltan la importancia de restringir el acceso a medios para suicidarse y así prevenir las autolesiones.

El examen de cribado de la suicidalidad en las **escuelas** está cargado de problemas relacionados con la falta de especificidad del instrumento de cribado y la carestía de lugares de derivación, así como con la falta de aceptación entre los administradores de las escuelas. La **formación de personal supervisor** (p. ej., personal de apoyo a los estudiantes) parece eficaz para mejorar las habilidades entre el personal escolar y es aceptable para los administradores, pero no se ha demostrado que prevenga el suicidio. Los programas escolares (p. ej., el programa *Signs of Suicide*) han demostrado cierto potencial para que los estudiantes aprendan a reconocer los signos de depresión y de suicidio en sí mismos y en los demás, y les ofrecen algunas actuaciones específicas necesarias para responder a dichos signos. En general, no se ha demostrado la eficacia de los compañeros como colaboradores o ayudantes.

**Tabla 40.2 Signos de alarma de suicidio**

Solicite ayuda lo antes posible contactando un profesional de salud mental o llamando al teléfono directo para prevención del suicidio 1-800-273-TALK si usted o alguien que conozca presenta alguno de los siguientes signos:

- Amenazar con herirse o matarse a uno mismo o hablar del deseo de herirse o matarse a sí mismo.
- Consultar maneras de suicidarse, pidiendo acceso a armas de fuego, pastillas disponibles u otras maneras.
- Hablar o escribir acerca de la muerte, morir o el suicidio cuando estas acciones no son comunes en el individuo.
- Sentirse desesperanzado.
- Sentir rabia o ira incontrolada o deseo de venganza.
- Actuar de forma temeraria o interesarse en actividades de riesgo, aparentemente sin pensar.
- Sentirse atrapado, «como si no hubiera escapatoria».
- Aumento del abuso de alcohol u otras drogas.
- Aislarse de amigos, familia y sociedad.
- Sentirse ansioso, agitado o incapaz de dormir, o somnoliento todo el tiempo.
- Experimentar cambios de humor drásticos.
- No ver ninguna razón para vivir, o no tener ningún propósito en la vida.

Desarrollada por US Department of Health and Human Services, Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA). https://www.nimh.nih.gov/health/topics/suicide-prevention/suicide-prevention-studies/warning-signs-of-suicide.shtml.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 41

# Trastornos de la conducta alimentaria

*Richard E. Kreipe y Taylor B. Starr*

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) se caracterizan por una insatisfacción con el propio cuerpo relacionada con una valoración exagerada de un ideal de cuerpo delgado, asociada a patrones disfuncionales de cognición y conductas de control de peso, lo que se traduce en complicaciones biológicas, psicológicas y sociales sustanciales. Aunque normalmente afecta a las adolescentes blancas, también se da entre individuos de sexo masculino y cruza todos los límites raciales, étnicos y culturales. Una intervención precoz mejora el desenlace.

## DEFINICIONES

La **anorexia nerviosa** (**AN**) incluye una valoración exagerada del volumen y la forma del cuerpo, con una búsqueda implacable de la delgadez que, en el subtipo **restrictivo**, de modo característico, combina el adelgazamiento voluntario excesivo por medio de una dieta y la práctica compulsiva de ejercicio físico. En el subtipo **purgativo** (de atracones-purgas), los pacientes pueden comer vorazmente de modo intermitente pero luego tratan de eliminar las calorías a través de los vómitos o el consumo de laxantes, persistiendo en su intenso deseo de delgadez (tabla 41.1).

La **bulimia nerviosa** (**BN**) se caracteriza por episodios de consumo de grandes raciones de comida en un periodo breve (atracones), seguido de vómitos compensadores, el uso de laxantes, el ejercicio físico o el ayuno para eliminar del organismo los efectos de los atracones en un esfuerzo por evitar la obesidad (tabla 41.2).

Los niños y adolescentes con TCA pueden no cumplir los criterios de AN o BN según el nuevo sistema de clasificación del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5ª edición* (DSM-5), y pueden incluirse en la subcategoría de **anorexia nerviosa atípica** o, definida de manera más apropiada, en la categoría de **trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimento**. En dichos trastornos, la ingestión de alimentos se encuentra limitada o se evita debido a experiencias negativas con los alimentos o a las características organolépticas de la comida, que provocan importantes pérdidas de peso inintencionadas o deficiencias nutricionales y problemas de interacción social (tabla 41.3).

El **trastorno de atracones**, en el que la conducta de atracones no va seguida con regularidad de conductas compensatorias (vómitos, laxantes),

**Tabla 41.1 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico de la anorexia nerviosa**

A. Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo con relación a la edad, el sexo, el curso del desarrollo y la salud física. Peso significativamente bajo se define como un peso que es inferior al mínimo normal o, en niños y adolescentes, inferior al mínimo esperado
B. Miedo intenso a ganar peso o a engordar, o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo
C. Alteración en la forma en que uno mismo percibe su propio peso o constitución, influencia impropia del peso o la constitución corporal en la autoevaluación, o falta persistente de reconocimiento de la gravedad bajo peso corporal actual

Especificar si:

**Tipo restrictivo** (código F50.01 del CIE-10-MC): Durante los últimos tres meses, el individuo no ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas). Este subtipo describe presentaciones en las que la pérdida de peso es debida sobre todo a la dieta, el ayuno y/o al ejercicio excesivo

**Tipo con atracones/purgas** (código F50.02 del CIE-10-MC): Durante los últimos tres meses, el individuo ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas)

Especificar si:

**En remisión parcial:** Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la anorexia nerviosa, el criterio A (peso corporal bajo) no se ha cumplido durante un periodo continuado, pero todavía se cumple el criterio B (miedo intenso a aumentar de peso o a engordar, o comportamiento que interfiere en el aumento de peso) o el criterio C (alteración de la autopercepción del peso y la constitución)

**En remisión total:** Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la anorexia nerviosa, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un periodo continuado

Especificar la gravedad actual:

La gravedad mínima se basa, en los adultos, en el índice de masa corporal (IMC) actual (véase a continuación) o, en niños y adolescentes, en el percentil del IMC. **Los límites siguientes derivan de las categorías de la Organización Mundial de la Salud para la delgadez en adultos; para niños y adolescentes, se utilizarán los percentiles de IMC correspondientes.** La gravedad puede aumentar para reflejar los síntomas clínicos, el grado de discapacidad funcional y la necesidad de supervisión

**Leve:** IMC 17 kg/m$^2$
**Moderado:** IMC 16-16,99 kg/m$^2$
**Grave:** IMC 15-15,99 kg/m$^2$
**Extremo:** IMC <15 kg/m$^2$

Adaptada de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, pp 338-339.

**Tabla 41.2 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico de la bulimia nerviosa**

A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:
   1. Ingestión, en un periodo determinado (p. ej., dentro de un periodo cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingeriría en un periodo similar en circunstancias parecidas
   2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p. ej., sensación de que no se puede dejar de comer o controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere)
B. Comportamientos compensatorios inapropiados recurrentes para evitar el aumento de peso, como el vómito autoprovocado, el uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, el ayuno o el ejercicio excesivo
C. Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses
D. La autoevaluación se ve indebidamente influida por la constitución y el peso corporal
E. La alteración no se produce exclusivamente durante los episodios de anorexia nerviosa

Especificar si:

**En remisión parcial:** Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la bulimia nerviosa, algunos pero no todos los criterios no se han cumplido durante un periodo continuado

**En remisión total:** Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la bulimia nerviosa, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un periodo continuado

Especificar la gravedad actual:

La gravedad mínima se basa en la frecuencia de comportamientos compensatorios inapropiados (véase a continuación). La gravedad puede aumentar para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional

**Leve:** Un promedio de 1-3 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana
**Moderado:** Un promedio de 4-7 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana
**Grave:** Un promedio de 8-13 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana
**Extremo:** Un promedio de 14 episodios o más de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana

Adaptada de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, p 345.

constituye una categoría independiente en el DSM-5, aunque comparte muchas características con la obesidad (v. cap. 60). Los **trastornos alimentarios no especificados,** a menudo denominados «trastornos de la ingesta», pueden empeorar y llegar a ser un TCA completo.

## EPIDEMIOLOGÍA

Las formas clásicas de la AN se presentan en particular en mujeres a principios o mediados de la adolescencia, cuya inteligencia y posición socioeconómica es superior a la media, que aborrecen los conflictos y los riesgos, que son perfeccionistas y que luchan contra los trastornos de ansiedad y/o del estado de ánimo. La BN tiene tendencia a aparecer a finales de la adolescencia, en ocasiones evoluciona desde una AN, y se caracteriza por la impulsividad, al igual que por rasgos de un trastorno limítrofe de la personalidad asociado a depresión y a fluctuaciones del estado de ánimo. Entre las adolescentes de menor y mayor edad, es probable que las tasas de incidencia del 0,5-1% y del 3-5% para la AN y la BN, respectivamente, reflejen un sesgo de verificación en el muestreo y un diagnóstico insuficiente en los casos que no se ajustan al perfil típico. Lo mismo podría ser verdad para la significativa disparidad de sexos, en la que las pacientes de sexo femenino representan aproximadamente el 85% de todos los pacientes con un diagnóstico de TCA. El 10% o más de adolescentes de sexo femenino experimentan un TCA-NEM.

Ningún factor individual induce el desarrollo de un TCA; los estudios socioculturales indican una interacción compleja de la cultura, la etnicidad, el sexo, los compañeros/amigos y la familia. Es posible que el dimorfismo de **sexo** relacionado con las chicas tenga una relación más potente entre la imagen corporal y la autoevaluación, al igual que la influencia del ideal de cuerpo delgado de la cultura occidental. La raza y la etnicidad parecen moderar la asociación entre los factores de riesgo y los trastornos de la ingesta alimentaria, ya que las chicas afroamericanas y de origen caribeño refieren una menor insatisfacción corporal y se ponen menos a dieta que las chicas blancas de origen tanto hispano como no hispano. Puesto que la aceptación de los compañeros/amigos es esencial para el desarrollo y crecimiento saludable de los adolescentes, en especial a principios de la adolescencia, cuando la AN tiene tendencia a manifestar su pico inicial de prevalencia, la posible influencia de los compañeros en los TCA es significativa, al igual que lo son las relaciones entre compañeros, la imagen corporal y la ingesta de alimentos. El acoso por parte de compañeros o miembros de la familia (en particular, de sexo masculino) puede ser un factor que contribuya al sobrepeso de las chicas.

En el desarrollo de los TCA, la influencia de la **familia** es incluso más compleja debido a la interacción de los factores ambientales y genéticos; los elementos compartidos del entorno familiar y los factores genéticos inmutables explican las cantidades, aproximadamente iguales, de la varianza en el trastorno de la ingesta alimentaria. Hay asociaciones entre las conductas alimentarias de los padres y las de los hijos; el grado de seguimiento de una dieta y el de actividad física sugiere el refuerzo parental de los mensajes sociales relacionados con el cuerpo. También es sustancial la influencia de los factores genéticos hereditarios en la aparición de los TCA durante la adolescencia, pero no de una manera directa. Más bien, el riesgo de desarrollar un TCA parece mediado a través de la predisposición genética a la *ansiedad* (v. cap. 38), la *depresión* (v. cap. 39) o los *rasgos obsesivo-compulsivos*, que pueden estar modulados a través del medio interno de la pubertad. No hay pruebas para apoyar la noción anticuada de que los padres o las dinámicas familiares «induzcan» un TCA. Más bien, las dinámicas familiares pueden representar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 41.3 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos**

A. Trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos (p. ej., falta de interés aparente por comer o alimentarse; evitación a causa de las características organolépticas de los alimentos; preocupación acerca de las consecuencias repulsivas de la acción de comer) que se pone de manifiesto por el fracaso persistente para cumplir las adecuadas necesidades nutritivas y/o energéticas asociadas a uno (o más) de los hechos siguientes:
   1. Pérdida de peso significativa (o fracaso para alcanzar el aumento de peso esperado o crecimiento escaso en los niños)
   2. Deficiencia nutritiva significativa
   3. Dependencia de la alimentación enteral o de suplementos nutritivos por vía oral
   4. Interferencia importante en el funcionamiento psicosocial
B. El trastorno no se explica mejor por la falta de alimentos disponibles o por una práctica asociada culturalmente aceptada
C. El trastorno de la conducta alimentaria no se produce exclusivamente en el curso de la anorexia nerviosa o la bulimia nerviosa, y no hay pruebas de un trastorno en la forma en que uno mismo experimenta el propio peso o constitución
D. El trastorno de la conducta alimentaria no se puede atribuir a una afección médica concurrente o no se explica mejor por otro trastorno mental. Cuando el trastorno de la conducta alimentaria se produce en el contexto de otra afección o trastorno, la gravedad del trastorno de la conducta alimentaria excede a la que suele asociarse a la afección o trastorno y justifica la atención clínica adicional

Especificar si:

**En remisión:** Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para los trastornos de la ingesta de alimentos, los criterios no se han cumplido durante un periodo continuado.

Adaptada de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, p 334.

las respuestas de tener un miembro de la familia con una condición potencialmente amenazante para la vida. La influencia del apoyo de los padres en la recuperación, como cuidadores naturales, no puede sobreestimarse.

## FISIOPATOLOGÍA Y PATOGENIA

La aparición de los TCA en coincidencia con los procesos que acontecen en la adolescencia (p. ej., pubertad, identidad, autonomía y cognición) indica el papel esencial del desarrollo. Los antecedentes de un trauma sexual no son sustancialmente más habituales en estos trastornos que en la población en conjunto pero, cuando están presentes, dificultan el restablecimiento y son más frecuentes en la bulimia nerviosa. Los TCA pueden considerarse la vía final común, con diversos factores *predisponentes* que aumentan el riesgo de su desarrollo; con frecuencia, los factores *precipitantes* se relacionan con procesos del desarrollo de la adolescencia, que desencadenan la aparición del trastorno de la conducta alimentaria y, por último, los factores que los *perpetúan* inducen la persistencia del trastorno de la conducta alimentaria. Este suele iniciarse cuando el individuo se pone a dieta, pero gradualmente progresa hasta hábitos poco saludables que reducen la influencia negativa de los problemas psicosociales asociados a los que el individuo afectado es vulnerable por sus características biológicas y psicológicas premórbidas, las interacciones familiares y el ambiente social. Cuando son persistentes, los efectos biológicos del ayuno y la desnutrición (p. ej., pérdida real del apetito, hipotermia, atonía gástrica, amenorrea, alteraciones del sueño, cansancio, debilidad, depresión), combinados con las recompensas/gratificaciones psicológicas de una mayor sensación de control y la disminución de la reactividad emocional, en realidad mantienen y gratifican las conductas patológicas de este trastorno.

Este refuerzo positivo de las conductas y las consecuencias, en general considerado por los padres y otras personas como negativo, contribuye a explicar la razón de que los individuos con TAC característicamente nieguen la existencia de un problema y sean reacios al tratamiento. Aunque son lesivas, las purgas pueden constituir un refuerzo debido a la reducción de la ansiedad desencadenada por la ingesta excesiva; a pesar de ser un refuerzo, las purgas también pueden dar lugar a una mejora a corto plazo del estado de ánimo, relacionada con los cambios de los neurotransmisores. Además del desequilibrio de los neurotransmisores, en especial de la serotonina y la dopamina, también se detectan alteraciones de la anatomía funcional que respaldan el concepto de los trastornos de la conducta alimentaria como trastornos cerebrales. No está clara la relación causa y efecto de las alteraciones en el sistema nervioso central (SNC) en estos trastornos, ni tampoco su reversibilidad.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Excepto en los trastornos de evitación/restricción de la ingestión de alimentos, en los cuales la pérdida de peso *no es intencional,* la característica fundamental de los TCA es la estimación exagerada del tamaño y la forma del cuerpo, o de partes de este (p. ej., abdomen, muslos), lo que da lugar a estrategias para controlar el peso destinadas a reducirlo (AN) o a prevenir un aumento de peso (BN). Las estrategias asociadas incluyen una restricción muy importante del consumo calórico y conductas destinadas a reducir el efecto de las calorías ingeridas, como hacer ejercicio físico de manera compulsiva o purgarse a través de la inducción del vómito o la ingesta de laxantes. Los hábitos de ingesta alimentaria y pérdida de peso identificados en general en los TCA pueden traducirse en una amplia variedad de ingesta calórica y producción energética, cuyo balance conduce a unos límites muy variables del peso corporal, que fluctúan desde una pérdida extrema de peso en la AN hasta una variación en torno al normal y hasta un aumento ponderal moderado en la BN. Por tanto, los hábitos descritos de ingesta de alimentos y de control de peso son informativos para la estrategia inicial de atención primaria (tabla 41.4).

Aunque los patrones de control de peso orientan acerca de la estrategia pediátrica inicial que se debe utilizar, es esencial una valoración de los síntomas referidos en general y de los hallazgos en la exploración física para identificar los objetivos de la intervención. Cuando los síntomas referidos de la pérdida excesiva de peso (sensación de cansancio y de frío, falta de energía, ortostatismo y dificultades para concentrarse) se relacionan explícitamente con los signos físicos asociados identificados por el pediatra (es decir, hipotermia con acrocianosis y retraso del llenado capilar, pérdida de la masa muscular, bradicardia con ortostatismo), para los pacientes es más difícil negar la existencia de un problema. Además, la concienciación de que los síntomas preocupantes/molestos pueden resolverse con patrones más saludables de ingesta y actividad física puede aumentar la motivación de un paciente para tomar parte en el tratamiento. En las tablas 41.5 y 41.6 se describen los signos y síntomas habituales que deben abordarse en la valoración pediátrica de la sospecha de un TCA.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Además de identificar los signos y síntomas que requieren una intervención dirigida de los pacientes con un TCA, son necesarias tanto una anamnesis como una exploración física exhaustivas para descartar otros procesos en el diagnóstico diferencial. La pérdida de peso puede darse con cualquier enfermedad en la que esté presente un aumento del *catabolismo* (p. ej., hipertiroidismo, cáncer, infección crónica oculta) o *malabsorción* (p. ej., enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca) o en otros trastornos (enfermedad de Addison, diabetes *mellitus* tipo 1, abuso de estimulantes), pero estas enfermedades, en general, se asocian a otros hallazgos y no suelen acompañarse de una disminución de la ingesta de calorías. Los pacientes con **enfermedad inflamatoria intestinal** pueden disminuir la ingesta para reducir a un mínimo los espasmos abdominales; la ingesta de alimentos puede inducir malestar abdominal y una sensación de saciedad precoz en la anorexia nerviosa debido a la atonía gástrica asociada a la pérdida de peso sustancial, y no a la malabsorción. Igualmente, los signos de pérdida de peso en la AN pueden incluir hipotermia, acrocianosis con retraso del llenado capilar y neutropenia, con características similares a una sepsis, pero el cuadro general en los TCA es de una estabilidad cardiovascular relativa en comparación con la sepsis. Las **endocrinopatías** también deben incluirse en el diagnóstico diferencial de los TCA. En la bulimia nerviosa, el apetito voraz frente a la pérdida de peso puede sugerir una diabetes *mellitus,* pero en los TCA los valores sanguíneos de glucosa son normales o bajos. Una insuficiencia suprarrenal mimetiza muchos de los signos y síntomas físicos detectados en la anorexia nerviosa restrictiva, pero se asocia con un aumento de la concentración de potasio y una hiperpigmentación. Las tiroidopatías se pueden considerar debido a los cambios del peso corporal, pero la presentación global de la AN incluye síntomas de una glándula tiroides tanto hipoactiva como hiperactiva, como hipotermia, bradicardia y estreñimiento, al igual que una pérdida de peso y una actividad física excesiva, respectivamente.

En el SNC, los craneofaringiomas y los tumores de la bolsa de Rathke pueden mimetizar algunos de los hallazgos de la anorexia nerviosa, como la pérdida de peso y los problemas de crecimiento, e incluso algunas alteraciones de la imagen corporal, pero estas últimas son menos fijas que en los trastornos de la conducta alimentaria típicos y se asocian con otros hallazgos, incluidas pruebas de hipertensión intracraneal. La **encefalomiopatía neurogastrointestinal mitocondrial,** provocada por una mutación del gen *TYMP,* se manifiesta mediante dismotilidad gastrointestinal, caquexia, ptosis, neuropatía periférica, oftalmoplejía y leucoencefalopatía. Los síntomas empiezan en la segunda década de la vida y es frecuente que se asigne un diagnóstico inicial de AN. La saciedad precoz, los vómitos, el dolor abdominal, el estreñimiento y la seudobstrucción producen una pérdida de peso, habitualmente antes de que se aprecien las manifestaciones neurológicas (v. capítulo 616.2). Las disfunciones oromotoras agudas o crónicas y el trastorno obsesivo-compulsivo pueden

**Tabla 41.4** Hábitos de ingesta alimentaria y de control de peso detectados comúnmente en niños y adolescentes con trastorno de la conducta alimentaria (TCA)

| | CARACTERÍSTICA DESTACADA | | COMENTARIOS CLÍNICOS SOBRE LOS HÁBITOS DE LA TCA | |
|---|---|---|---|---|
| **HÁBITO** | **Anorexia nerviosa** | **Bulimia nerviosa** | **Anorexia nerviosa** | **Bulimia nerviosa** |
| Ingesta en conjunto | Energía insuficiente (calorías), aunque el volumen de las raciones y el de líquidos puede ser alto debido a la densidad calórica muy baja de la ingesta porque el paciente está a «dieta» y por la selección de alimentos bajos en grasas | Variable, pero el número de calorías es normal o alto; ingesta voraz de alimentos o bebidas «prohibidos» en atracones que difiere de la ingesta de las comidas | La ingesta calórica es insuficiente, lo que da lugar a una consunción corporal que es una característica esencial | Balance desigual de la ingesta, el ejercicio físico y los vómitos, pero la restricción sustancial de calorías es de breve duración |
| Alimentos | Cuenta y limita el número de calorías, en especial de las grasas; concede importancia a las «elecciones de alimentos saludables» con una disminución de la densidad calórica<br>Elecciones limitadas y monótonas de alimentos «saludables», que a menudo conducen a una dieta vegetariana o vegana<br>Sensación intensa de culpa después de ingerir más alimentos de los planificados, lo que da lugar a la práctica de ejercicio físico y a una dieta aún más estricta | Conoce el contenido en calorías y grasas de los alimentos, pero tiene menos control para evitar los que son poco saludables comparado con la anorexia nerviosa<br>Se pone a dieta con frecuencia pero la combina con episodios de atracones, desencadenados por la depresión, el aislamiento o la cólera | Atención obsesivo-compulsiva a los datos nutricionales de las etiquetas de los productos alimenticios; proporciona razones «lógicas» de sus elecciones en un patrón muy controlado, tal como la participación en deportes o los antecedentes familiares de dislipemia | Las elecciones son menos estructuradas, con dietas más frecuentes |
| Bebidas | Agua o bebidas bajas en calorías; leche desnatada | Variables, con frecuencia refrescos bajos en calorías; puede consumir alcohol en exceso | Con frecuencia limita los líquidos para evitar el aumento de peso | Ingiere líquidos como ayuda para vomitar o para la reposición de las pérdidas |
| Comidas | Horario y estructura sistemáticos del plan de las comidas<br>Disminución del contenido de calorías, o eliminación de las comidas empezando por el desayuno, después el almuerzo y, por último, la cena<br>Aumenta el volumen de las raciones de verduras, fruta fresca y ensaladas como fuente primaria de alimento | Las comidas están menos planificadas y controladas que en la anorexia nerviosa; ingesta más impulsiva y descontrolada, con frecuencia eliminadas tras un episodio de atracones-purgas | Adhesión rígida a las normas que determinan su ingesta alimentaria, lo que se traduce en una sensación de control, confianza y dominio | La eliminación de una comida tras un episodio de atracones y purgas no hace más que reforzar el estímulo para volver a experimentar un atracón a lo largo del día |
| Tentempiés | Disminución del número de comidas o eliminación del plan de comidas | Con frecuencia evitados en el plan de las comidas, pero puede ingerirlos de forma impulsiva | Pronto elimina los tentempiés porque los considera «poco saludables» | Los tentempiés que incluyen «alimentos de consuelo» pueden desencadenar un atracón |
| Dieta | El hábito inicial es cada vez más restrictivo, aunque a primera vista pueda parecer «saludable»<br>Sostiene convincentes opiniones y normas sobre las necesidades nutricionales idiosincrásicas y la respuesta a los alimentos | Inicialmente se pone a dieta pero esta da lugar a una ingesta alimentaria desordenada como demuestran su sensación de debilidad o pereza | En los trastornos de la conducta alimentaria puede ser difícil distinguir entre la planificación de comidas saludables con una disminución de las calorías y hacer dieta para adelgazar | Se pone a dieta de forma impulsiva y por poco tiempo, y esto a menudo se traduce en un aumento de peso involuntario |
| Atracones | En el subtipo restrictivo son inexistentes, pero es una característica esencial en el subtipo purgativo (atracones-purgas) | Es una característica esencial, a menudo efectuada «en secreto»; más tarde, sentimiento de culpa y vergüenza acusado | Con frecuencia, «subjetivos» (es decir, come más de lo planificado, pero no mucho) | Alivia el sufrimiento emocional, puede planificarse |
| Ejercicio físico | Característicamente es obsesivo-compulsivo, ritualista y progresivo<br>Puede destacar en ballet y en carreras de fondo | Menos predecible<br>Puede practicar deportes o, por el contrario, evitar el ejercicio | Puede ser difícil distinguir un individuo delgado y activo de un TCA | Los hombres utilizan el ejercicio físico como una forma de «purga» |
| Vómitos | Característicos del subtipo purgativo (atracones-purgas)<br>Como variante, puede masticar y escupir la comida más que deglutirla | El hábito más habitual destinado a reducir los efectos de la ingesta excesiva<br>Puede acontecer después de la comida o después de un atracón | Inestabilidad fisiológica y emocional destacada | Muy «adictivos» y autopunitivos, pero no eliminan las calorías ingeridas ya que muchas siguen absorbiéndose |
| Laxantes | Si se usan, en general, son para resolver el estreñimiento en el subtipo restrictivo, pero como catárticos en el subtipo purgativo | El segundo hábito más habitual usado para reducir el peso corporal o evitar un aumento de peso, con frecuencia en dosis cada vez más altas para obtener un efecto catártico | Inestabilidad fisiológica y emocional destacada | Muy «adictivos» y autopunitivos, pero no eliminan las calorías ingeridas ya que muchas siguen absorbiéndose en el intestino delgado, mientras que los laxantes producen sus efectos a nivel del colon |
| Comprimidos para adelgazar | Apenas se usan; más frecuentes en el subtipo purgativo | Se usan para reducir el apetito o aumentar el metabolismo | Su uso implica la incapacidad de controlar lo que ingiere | Busca un control sobre lo que ingiere por cualquier medio |

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 41.5** Síntomas referidos comúnmente por pacientes con trastornos de la conducta alimentaria (TCA)

| | DIAGNÓSTICO | | |
|---|---|---|---|
| **SÍNTOMAS** | **Anorexia nerviosa** | **Bulimia nerviosa** | **COMENTARIOS CLÍNICOS SOBRE LOS SÍNTOMAS** |
| Imagen corporal | Se siente «gordo», incluso con una emaciación extrema o con frecuencia con distorsiones corporales específicas (p. ej., estómago, muslos); potente estímulo para adelgazar, autoeficacia relacionada con la valoración que hace el paciente de su morfología corporal y peso corporal | Distorsión e insatisfacción variable de la imagen corporal, pero su estímulo para adelgazar es menor que el deseo de evitar el aumento de peso | Con frecuencia, no es eficaz y es contraterapéutico desde un punto de vista clínico poner en duda la imagen corporal del paciente<br>La aceptación de la imagen corporal expresada por el paciente, aunque destacando su discrepancia con los signos y síntomas, refuerza el concepto de que el paciente se «siente» gordo pero también «está» demasiado delgado y tiene un aspecto enfermizo |
| Metabolismo | Síntomas hipometabólicos que incluyen sensación de frío, cansancio y falta de energía y debilidad<br>Pueden ser tanto preocupantes como reforzadores | Variable, en función del balance de la ingesta y la producción energética y la hidratación | Los síntomas demuestran que el cuerpo del paciente «se apaga» para conservar las calorías con una alimentación insuficiente<br>Destacar la reversibilidad de los síntomas con una ingesta saludable y un aumento de peso puede motivar al paciente a cooperar con el tratamiento |
| Piel | Piel seca, falta de curación de las heridas, equimosis con mínimos traumatismos, «carne de gallina»<br>Carotenodermia visible en las manos | Sin síntomas característicos, puede identificarse una conducta autolítica | La piel carece de flujo sanguíneo apropiado y se detectan problemas de cicatrización<br>Carotenodermia por la ingesta elevada de alimentos ricos en β-carotenos; reversible |
| Pelo | Crecimiento de vello facial y en la mitad superior del cuerpo de tipo lanugo<br>Lento crecimiento del cabello y alopecia | Sin síntomas característicos | Crecimiento de vello corporal (lanugo) para conservar la energía<br>Alopecia que empeora durante el «efluvio telógeno» en el curso de la realimentación (el pelo en reposo es reemplazado por pelo en crecimiento o en fase de anágeno)<br>Reversible con la reanudación de una ingesta saludable de alimentos |
| Ojos | Sin síntomas característicos | Hemorragia subconjuntival | Producida por un aumento de la presión intratorácica durante los vómitos |
| Dientes | Sin síntomas característicos | Erosión del esmalte dental, caries, fractura y pérdida de los dientes | El ácido gástrico intraoral como consecuencia de los vómitos deteriora el esmalte dental y expone los elementos dentales más blandos |
| Glándulas salivales | Sin síntomas característicos | Aumento de tamaño (sin dolorimiento) | Debido a los atracones y vómitos inducidos crónicos, aumento más prominente de la glándula parótida que de la submandibular; reversible |
| Corazón | Mareo, desvanecimientos en el subtipo restrictivo<br>Palpitaciones, más habituales en el subtipo purgativo | Mareo, desvanecimiento y palpitaciones | El mareo y el desvanecimiento se deben a la taquicardia ortostática y a la disregulación hipotalámica y cardíaca con la pérdida de peso, debido a la hipovolemia con los episodios de atracones-purgas<br>Palpitaciones y arritmias debidas a las alteraciones electrolíticas<br>Los síntomas se invierten con la recuperación del peso y al cesar los atracones/purgas |
| Abdomen | Sensación de plenitud y malestar con la ingesta<br>Estreñimiento<br>Cuando se contempla de perfil se ve «gordo», con frecuencia preferiría una musculatura abdominal bien definida | Malestar tras un atracón<br>Espasmos y diarrea con el abuso de laxantes | La pérdida de peso se asocia a una disminución del volumen y del tono de la musculatura gastrointestinal, en especial del estómago<br>Usa los laxantes para aliviar el estreñimiento o como catárticos<br>La reducción de síntomas con una ingesta saludable puede requerir semanas |
| Extremidades y sistema musculoesquelético | Manos y pies azulados y fríos | Sin síntomas característicos<br>Con frecuencia se autolesiona; cortes o quemaduras en muñecas y brazos | Temperatura corporal baja para conservar la energía, con un flujo sanguíneo lento en la periferia<br>Se invierte rápidamente con una ingesta saludable |
| Sistema nervioso | Sin síntomas característicos | Sin síntomas característicos | Los síntomas neurológicos sugieren otro diagnóstico diferente de un TCA |
| Estado mental | Depresión; ansiedad; síntomas obsesivo-compulsivos, solos o combinados | Depresión; TEPT; rasgos de un trastorno limítrofe de la personalidad | Alteraciones subyacentes del estado de ánimo que pueden empeorar con prácticas disfuncionales de control de peso y mejoran con una ingesta saludable<br>Los pacientes con anorexia nerviosa pueden referir «entumecimiento» emocional con el ayuno, que consideran preferible a las implicaciones emocionales asociadas a una ingesta saludable |

TEPT, trastorno de estrés postraumático.

**Tabla 41.6** Signos referidos comúnmente por pacientes con trastorno de la conducta alimentaria (TCA) en relación a la característica predominante del control del peso

| SIGNOS FÍSICOS | CARACTERÍSTICA PREDOMINANTE | | COMENTARIOS CLÍNICOS SOBRE LOS SÍNTOMAS |
|---|---|---|---|
| | Ingesta restrictiva | Atracones/purgas | |
| Aspecto general | Delgado a caquéctico, en función del balance entre la ingesta y el gasto energético<br>Puede llevar ropa holgada para ocultar la delgadez y se resiste a ser explorado | Delgado hasta sobrepeso, en función del balance entre la ingesta y el gasto energético | El paciente debe vestir solo una bata de hospital<br>La pérdida de peso es más rápida con una disminución de la ingesta y un ejercicio físico excesivos<br>Los atracones pueden traducirse en un importante aumento de peso, con independencia del empleo de purgas<br>El aspecto depende del balance ingesta/pérdidas y de los hábitos generales de control del peso |
| Peso corporal | Bajo y decreciente (si previamente tenía sobrepeso, puede ser normal o alto); puede detectarse un aumento falso si el paciente bebe líquidos o se añade peso (p. ej., algún objeto pesado en los bolsillos) antes de ser pesado | Muy variable, en función del balance entre la ingesta y el gasto energético y el estado de hidratación<br>Es raro que se falsifique el peso corporal | Se pesará al paciente sin ropa, después de orinar (para determinar la densidad específica urinaria)<br>El paciente continuará usando la bata mientras se le explora para identificar las posibles pérdidas hídricas (baja densidad urinaria, palpación de la vejiga) o evitar que se añada peso |
| Metabolismo | Hipotermia: temperatura <35,5 °C, pulso <60 latidos/min<br>Respuesta psicomotora lenta con una temperatura interna muy baja | Variable, pero el estado hipometabólico es menos habitual | Hipometabolismo relacionado con la afectación de los mecanismos de control hipotalámico por la pérdida de peso<br>Signos de hipometabolismo (piel fría, llenado capilar lento, acrocianosis) más evidentes en manos y pies, donde la conservación de energía es más activa |
| Piel | Seca<br>Aumento de la prominencia de los folículos pilosos<br>Manos anaranjadas o amarillentas | Callosidades en los nudillos (signo de Russell) | Carotenodermia por la ingesta elevada de alimentos ricos en β-carotenos<br>Signo de Russell: la abrasión de los incisivos provoca callosidades por la estimulación faríngea crónica con los dedos, en general, con la mano dominante |
| Pelo | Crecimiento de vello de tipo lanugo en la cara y mitad superior del cuerpo<br>Pérdida del cabello, sobre todo en la región parietal | Sin síntomas característicos | Crecimiento de vello corporal (lanugo) para conservar la energía<br>Alopecia que empeora durante el «efluvio telógeno» semanas después de iniciar la realimentación (el pelo en reposo es reemplazado por pelo en crecimiento o en fase de anágeno) |
| Ojos | Sin síntomas característicos | Hemorragia subconjuntival | Provocada por un aumento de la presión intratorácica durante los vómitos |
| Dientes | Sin síntomas característicos | Erosión del esmalte dental, caries, fractura y pérdida de los dientes | Perimólisis (pérdida del esmalte y la dentina), peor en las superficies linguales que palatinas de los dientes maxilares, intensificada por el cepillado de dientes, sin un enjuague previo de los dientes |
| Glándulas salivales | Sin síntomas característicos | Aumento de tamaño, sin dolorimiento | Aumento más prominente de la glándula parótida que de la submandibular por los atracones y vómitos inducidos, crónicos y frecuentes |
| Faringe | Sin síntomas característicos | Ausencia de reflejo faríngeo | Extinción de la respuesta faríngea con la estimulación repetida |
| Corazón | Bradicardia, hipotensión y pulso diferencial ortostático >25 latidos/min | Hipovolemia con la deshidratación | Cambios en la AN debidos a la disfunción hipotalámica central y cardíaca intrínseca<br>Cambios ortostáticos menos destacados si el paciente hace deporte y más destacados si se asocia a conducta purgativa |
| Abdomen | Escafoide, los órganos pueden palparse pero no hay organomegalia, en el vacío izquierdo se palpa masa fecal | Borborigmos audibles en el caso de empleo reciente de laxantes | La presencia de organomegalia requiere una investigación para determinar la causa<br>Estreñimiento destacado en caso de pérdida de peso |
| Extremidades y sistema musculoesquelético | Manos y pies fríos, acrocianosis, llenado capilar lento<br>Edema maleolar<br>Pérdida de músculo, tejido subcutáneo y adiposo | Sin síntomas característicos, puede estar presente edema de rebote tras la interrupción del uso crónico de laxantes | Signos de hipometabolismo (frialdad) y disfunción cardiovascular (llenado capilar lento y acrocianosis) en manos y pies<br>Edema, por la fragilidad capilar más que la hipoproteinemia, en la AN, que puede agravarse al principio de la realimentación |
| Sistema nervioso | Sin síntomas característicos | Sin síntomas característicos | La ingesta de agua antes de ser pesado puede provocar hiponatremia aguda |
| Estado mental | Ansiedad por la imagen corporal, irritabilidad, deprimido, oposición a los cambios | Depresión; pruebas de TEPT; suicidio más probable que en la AN | El estado mental mejora con una ingesta saludable y un aumento de peso. Los ISRS solo son eficaces en la bulimia nerviosa |

AN, anorexia nerviosa; ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; TEPT, trastorno de estrés postraumático.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

imitar un trastorno de la conducta alimentaria. El miedo a atragantarse puede provocar un **trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos.**

Cualquier paciente con una presentación atípica de un TCA, en función de la edad, el sexo u otros factores no típicos de anorexia nerviosa o bulimia nerviosa, requiere una búsqueda meticulosa de otra explicación alternativa. En los trastornos de evitación/restricción de la ingestión de alimento, la alteración en el proceso neurosensorial asociado con comer, no con la pérdida de peso, es la preocupación central y debe ser reconocida para un tratamiento adecuado. Los pacientes pueden experimentar tanto una enfermedad subyacente como un TCA. Las características esenciales de los hábitos alimentarios disfuncionales (la alteración de la imagen corporal y el cambio del peso corporal) pueden coexistir con enfermedades como la diabetes *mellitus,* en la que los pacientes pueden manipular su dosis de insulina para perder peso.

## PRUEBAS DE LABORATORIO

Puesto que el diagnóstico de un TCA se establece desde un punto de vista clínico, no se dispone de una prueba de laboratorio confirmatoria. Cuando se encuentran, las anomalías de las pruebas de laboratorio son resultado de la desnutrición, los hábitos utilizados para el control del peso (p. ej., consumo de laxantes, inducción de vómitos) o complicaciones médicas; los estudios de laboratorio deben seleccionarse en función de los hallazgos de la anamnesis y la exploración física. En general, una batería de cribado sistemática incluye un hemograma completo, una velocidad de sedimentación (que debe ser normal) y un perfil bioquímico. Las anomalías habituales en los TCA incluyen una leucopenia con un valor normal de hemoglobina y una forma leucocitaria normal; alcalosis metabólica hipoclorémica e debido a vómitos intensos; ligero aumento de la concentración de enzimas hepáticas, del colesterol y del cortisol; valores bajos de gonadotropinas y de glucosa sanguínea con una pérdida acusada de peso; y, en general, valores normales de proteínas totales, albúmina y de función renal. El ECG puede ser útil cuando se detecta una bradicardia o arritmia profunda; el electrocardiograma suele caracterizarse por un bajo voltaje, con cambios inespecíficos de la onda ST o de la onda T. Aunque se ha descrito un intervalo QTc prolongado, los estudios prospectivos no han encontrado un mayor riesgo. Sin embargo, cuando un paciente con TCA presenta un QTc prolongado, puede aumentar el riesgo de presentar arritmias ventriculares.

## COMPLICACIONES

Ningún órgano queda indemne de los efectos lesivos de los hábitos disfuncionales del control de peso, pero los órganos más afectados por las complicaciones médicas son el corazón, el cerebro, las gónadas y los huesos. En los TCA algunos de los signos **cardíacos** (p. ej., bradicardia sinusal, hipotensión) son adaptaciones *fisiológicas* al ayuno que conservan calorías y reducen la poscarga. La cianosis de partes acras (manos y pies azulados, fríos), con un retraso del llenado capilar, que puede dar lugar a una perfusión tisular insuficiente para satisfacer las demandas, también representan respuestas para conservar la energía asociadas a una ingesta insuficiente. Todos estos cambios agudos son reversibles cuando se restablece la nutrición y un peso corporal apropiado. Los cambios significativos del pulso, las disritmias ventriculares o una disminución de la contractilidad miocárdica reflejan la disfunción miocárdica y pueden ser letales. Además, con un peso sumamente bajo, el **síndrome de realimentación** (debido a la disminución rápida de la concentración sérica de fósforo, magnesio y potasio con una reintroducción excesiva de calorías, en particular de hidratos de carbono) se asocia a taquicardia e insuficiencia cardíaca aguda y a síntomas neurológicos. Con una desnutrición crónica, el miocardio parece más proclive a las taquiarritmias, la segunda causa más frecuente de mortalidad tras el suicidio en estos pacientes. En la bulimia nerviosa, las disritmias también pueden guardar relación con el desequilibrio electrolítico.

Desde un punto de vista clínico, en estos trastornos, el área primaria del SNC afectada de forma aguda, en particular con la pérdida de peso, es el **hipotálamo.** La disfunción hipotalámica se refleja en problemas de la termorregulación (mecanismos de calentamiento y enfriamiento corporal), saciedad, sueño, un desequilibrio cardiorregulador vegetativo (ortostatismo) y de la función endocrina (disminución de la estimulación gonadal y estimulación excesiva de la corteza suprarrenal), que son reversibles. Los estudios anatómicos del cerebro en este trastorno se han centrado en la anorexia nerviosa, y los hallazgos más habituales son un aumento de los volúmenes ventriculares y de los surcos que se normalizan cuando se restablece el peso corporal. Se han descrito déficits persistentes de la sustancia gris después del restablecimiento, que se relacionan con el grado de pérdida de peso. El aumento del flujo sanguíneo cerebral en el lóbulo temporal medial, observado en la tomografía de emisión de positrones, similar al detectado en pacientes psicóticos, sugiere que estos cambios pueden relacionarse con la distorsión de la imagen corporal. Asimismo, la visualización de alimentos ricos en calorías y grasas se asocia a respuestas exageradas de la corteza de asociación visual, que son similares a las observadas en pacientes con fobias específicas. Los pacientes con anorexia nerviosa pueden presentar un desequilibrio entre la vía serotoninérgica y dopaminérgica, relacionado con los neurocircuitos, en el que la restricción dietética reduce la ansiedad.

La disminución de la función **gonadal** afecta a pacientes de ambos sexos; desde un punto de vista clínico, en la AN se manifiesta en forma de amenorrea en las mujeres y disfunción eréctil en los hombres. Guarda relación con una estimulación insuficiente del hipotálamo, al igual que la supresión cortical relacionada con el estrés físico y emocional. La amenorrea precede a la conducta de ponerse a dieta y a la pérdida de peso en hasta un 30% de mujeres con anorexia nerviosa, y la mayoría de los adolescentes con TCA perciben de forma positiva la ausencia de menstruación. La preocupación primaria relacionada con la salud es el efecto negativo de la disminución de la función ovárica y de los estrógenos sobre el **hueso.** La disminución de la densidad mineral ósea (DMO) con osteopenia u osteoporosis de mayor gravedad es una complicación sustancial de estos trastornos (más pronunciada en la anorexia nerviosa que en la bulimia nerviosa). Los datos no respaldan la administración de un tratamiento sustitutivo con hormonas sexuales porque no mejora las otras causas de una baja DMO (peso corporal bajo, disminución de la masa corporal magra, valor bajo del factor de crecimiento similar a la insulina, valores elevados de cortisol).

## TRATAMIENTO

### Principios que orientan el tratamiento en atención primaria

En atención primaria, la estrategia debe facilitar la aceptación del diagnóstico por parte del paciente con TCA (y de sus padres) y las recomendaciones iniciales de tratamiento. Es útil una estrategia de **apoyo-autoritaria** que utilice el modelo biopsicosocial. El pediatra que reconoce explícitamente que es posible que el paciente no esté de acuerdo con el diagnóstico y con las recomendaciones de tratamiento y puede mostrar una ambivalencia acerca de los cambios en los hábitos alimentarios, al mismo tiempo que reconoce que el restablecimiento requiere fortaleza, valor, fuerza de voluntad y determinación, demuestra su *capacidad de apoyo.* Los padres también consideran más fácil mostrar apoyo una vez comprenden que la presentación de un TCA no es una decisión voluntaria por parte del paciente ni el reflejo de una crianza inadecuada. El encuadre de estos trastornos como un «mecanismo de afrontamiento» de una compleja diversidad de problemas con aspectos tanto positivos como negativos evita los sentimientos de culpa y puede preparar a la familia para recibir una ayuda profesional que preste atención a sus puntos fuertes y restablezca la salud, más que centrarse en los déficits del adolescente o de la familia.

El aspecto *autoritario* del papel de un médico se deriva de su experiencia en la salud, el desarrollo físico y el crecimiento. En atención primaria, el objetivo del tratamiento debe ser alcanzar y mantener la salud y no simplemente el aumento de peso, aunque este sea un medio de alcanzar el bienestar. Los médicos que se consideran como simples consejeros del paciente con conocimientos autoritarios sobre salud pueden evitar una actitud autoritaria contraterapéutica. Las actividades de atención primaria centradas en la salud incluyen la supervisión del estado físico del paciente, establecer límites en las conductas que amenazan la salud del paciente, la implicación de especialistas con experiencia en los trastornos de la conducta alimentaria en el equipo de tratamiento y continuar proporcionando pautas de mantenimiento de la salud, enfermedad aguda o sus secuelas lesivas y accidentes.

El **modelo biopsicosocial** utiliza un punto de partida de marco ecológico amplio que evidencia los deterioros biológicos de la salud física relacionados con las estrategias disfuncionales de control del peso, manifestadas por los signos y síntomas. Explícitamente, relacionar las conductas de estos trastornos con los signos y síntomas puede aumentar la motivación para cambiar. Además, en general, hay conflictos psicosociales sin resolver en la esfera tanto intrapersonal (p. ej., autoestima, eficacia personal) como en la interpersonal (p. ej., familia, amigos, compañeros de escuela). Las estrategias de control de peso iniciadas como mecanismos de afrontamiento se refuerzan debido a la retroalimentación positiva. Es decir, las recompensas o gratificaciones externas (p. ej., hacer cumplidos acerca de la mejoría del aspecto físico del paciente) y las recompensas internas (p. ej., control percibido sobre lo que se come o lo que se efectúa para reducir a un mínimo los efectos de un consumo excesivo de comida a través del ejercicio físico o de las purgas) son más poderosas para mantener la conducta que una retroalimentación negativa (p. ej., conflictos con los padres, compañeros y amigos y otras personas acerca de lo que se come) para cambiarla. Por tanto, cuando se inicia un tratamiento definitivo, debe establecerse un medio alternativo más productivo de afrontamiento.

### Nutrición y actividad física

En general, el pediatra o médico de atención primaria inicia el proceso de prescripción de las pautas de nutrición, aunque, en último término, es preciso que un dietista participe en la planificación de las comidas y en la información nutricional del paciente con AN o BN. Enmarcar los alimentos consumidos como la energía necesaria para el cuerpo y la fuente energética para emprender las actividades físicas diarias pone el acento en el objetivo

saludable de aumentar el nivel de energía, la resistencia y la fuerza del paciente. Para pacientes con anorexia nerviosa y bajo peso, la prescripción de nutrición debe tratar de aumentar gradualmente el peso corporal a un ritmo de alrededor de 250-500 g/semana, aumentando la ingesta energética en incrementos de 100-200 kcal cada pocos días hacia un objetivo del orden del 90% del peso corporal medio para el sexo, la estatura y la edad. El aumento de peso no se producirá hasta que la ingesta sea mayor que el gasto energético y, en último término, la ingesta para un aumento de peso continuado puede exceder las 4.000 kcal/día, en especial para pacientes ansiosos con niveles elevados de termogénesis a partir de la falta de actividad física. El objetivo de pacientes con bulimia nerviosa es estabilizar la ingesta alimentaria, con una introducción gradual de los alimentos «prohibidos», al mismo tiempo que también se limitan los alimentos que pueden desencadenar los «atracones».

Cuando se inicia el tratamiento de estos trastornos en un ámbito de atención primaria, el médico debe conocer los patrones cognitivos habituales. En general, los pacientes con anorexia nerviosa manifiestan una forma de razonamiento «de todo o nada» (relacionada con el perfeccionismo), junto con una tendencia a generalizar en exceso y a llegar a conclusiones catastróficas, al mismo tiempo que suponen que su cuerpo está determinado por normas que no se aplican a los demás. Estas tendencias se asocian a una clasificación dicotómica de los alimentos en una categoría de «buenos» y otra de «malos», a considerar que su día «se ha echado a perder» por un acontecimiento inesperado o a la selección de los alimentos en función de restricciones que son imposiciones rígidas del propio paciente. Este razonamiento puede guardar relación con anomalías del sistema de circuitos neuronales y de los neurotransmisores que, a su vez, guardan relación con la función ejecutiva y las recompensas. La pérdida de peso en ausencia de preocupaciones acerca de la figura corporal, el tamaño, o el peso debe hacernos sospechar un trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimento, porque el estrés emocional asociado con comer de «manera forzada» no está asociado a ganar peso, si no a la experiencia neurosensorial de comer.

Es apropiado un balance nutricional de referencia con un 15-20% de calorías procedentes de las proteínas, un 50-55% de calorías procedentes de los hidratos de carbono y un 25-30% de las grasas. Al principio del tratamiento de la anorexia nerviosa, debido a la fobia continuada a las grasas, puede ser necesario reducir el contenido de estos principios activos hasta un 15-20%. En pacientes con anorexia nerviosa, que corren riesgo de una baja densidad mineral ósea, con frecuencia, son necesarios suplementos de calcio y vitamina D para alcanzar la ingesta recomendada de 1.300 mg/día de calcio. Una realimentación se obtendrá con tentempiés de pequeño volumen y frecuentes, que incluyan una gran variedad de alimentos y bebidas (con productos dietéticos o libres de grasas en mínimas cantidades), más que con comidas ricas en calorías y raciones copiosas. Algunos pacientes consideran más sencillo incluir en su alimentación suplementos nutricionales más que aumentar la ingesta de alimentos. Con independencia de la fuente de ingesta energética, el riesgo de síndrome de realimentación (v. «Complicaciones» más arriba) aumenta con el grado de pérdida de peso y la rapidez del incremento calórico. Por tanto, si el peso ha disminuido por debajo del 80% del predecible para la estatura, la realimentación debe ser prudente (no necesariamente lenta) y, posiblemente, mediante ingreso hospitalario (tabla 41.7).

Los pacientes con anorexia nerviosa tienen tendencia a referir que su día es muy estructurado, con una ingesta restrictiva, en comparación con los pacientes con bulimia nerviosa, que se caracterizan por la falta de estructura, asociada a patrones de ingesta alimentaria caóticos y episodios de atracones, seguidos de purgas. Todos los pacientes con anorexia nerviosa, bulimia nerviosa o TCA atípico se benefician de una estructura diaria de la ingesta alimentaria que incluya tres comidas y, como mínimo, un tentempié al día, distribuidos de manera uniforme a lo largo del día, en función de la planificación equilibrada de las comidas. El desayuno requiere un énfasis particular porque, con frecuencia, es la primera comida que se elimina en la anorexia nerviosa y suele evitarse en la mañana tras un episodio de atracones-purgas en la BN. Además de estructurar las comidas y los tentempiés, los pacientes deben planificar la estructura de sus actividades. Aunque el ejercicio excesivo es habitual en la anorexia nerviosa, prohibirlo por completo puede traducirse en una restricción aún mayor de la ingesta de alimentos o la práctica furtiva de ejercicio; la inactividad debe limitarse a las situaciones en las que la pérdida de peso es drástica o cuando está presente una inestabilidad fisiológica. Además, el ejercicio saludable (una vez al día, durante un máximo de 30 minutos y a una intensidad moderada) mejora el estado de ánimo y hace más aceptable que se incremente el número de calorías ingeridas. Puesto que los pacientes con anorexia nerviosa no suelen tener conciencia de su grado de actividad y tienen tendencia a aumentar progresivamente su gasto energético, no se recomienda el ejercicio físico sin supervisión.

## Tratamiento en atención primaria

Las visitas de seguimiento en atención primaria son esenciales en el tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria. Es necesaria una supervisión cuidadosa de la respuesta del paciente y de la familia a las intervenciones sugeridas para determinar qué pacientes pueden permanecer en tratamiento de atención primaria (pacientes en un estadio precoz de un trastorno leve), qué pacientes necesitan una derivación a un especialista para un cotratamiento (trastorno de la conducta alimentaria progresivo) y qué pacientes necesitan ser derivados para un tratamiento por parte de un equipo interdisciplinario. Entre la visita inicial y las posteriores, el paciente puede registrar la ingesta calórica diaria (alimentos, bebidas, cantidad, momento, lugar), la actividad física (tipo, duración e intensidad) y el estado emocional (p. ej., cólera, tristeza y preocupación) en un diario que se revisará junto con el paciente en las visitas de seguimiento. Prestar atención a los datos registrados ayuda al médico a identificar los déficits y excesos dietéticos y de actividad al igual que los patrones conductuales y de salud mental, y ayuda al paciente a ser consciente de una manera objetiva de los problemas pertinentes que debe abordar para su restablecimiento.

Debido a la tendencia de los pacientes con anorexia nerviosa a sobreestimar su ingesta calórica y a subestimar su nivel de actividad, antes de revisar el diario, es importante que en cada visita se pese al paciente sin ropa, después de orinar, solo vestido con una bata de hospital; se determinará la densidad específica urinaria, la temperatura corporal y la presión arterial y el pulso en decúbito supino, sedestación y bipedestación como datos objetivos. Además, en cada visita, para monitorizar el progreso (o la regresión) es preciso efectuar una exploración física focalizada en el hipometabolismo, la estabilidad cardiovascular y el estado mental, al igual que cualquier síntoma relacionado.

**Tabla 41.7 Indicaciones de hospitalización de pacientes con anorexia nerviosa**

| |
|---|
| **FÍSICAS Y DE LABORATORIO** |
| Frecuencia cardíaca <50 latidos/min |
| Otras alteraciones del ritmo cardíaco |
| Presión arterial <80/50 mmHg |
| Hipotensión ortostática con una disminución >10 mmHg o un aumento >25 latidos/min |
| Hipopotasemia |
| Hipofosfatemia |
| Hipoglucemia |
| Deshidratación |
| Temperatura corporal <36,1 °C |
| Disminución del peso por debajo del 80% del peso corporal considerado saludable |
| Compromiso hepático, cardíaco o renal |
| **PSIQUIÁTRICAS** |
| Intento de suicidio y planes de suicidio |
| Falta de motivación para el restablecimiento (en la familia y en el paciente) |
| Preocupación por ideas egosintónicas |
| Trastornos psiquiátricos coexistentes |
| **OTRAS** |
| Requiere supervisión después de las comidas y cuando utiliza el baño |
| Fracaso del tratamiento ambulatorio (hospital de día) |

## Derivación a los centros de salud mental

Además de una derivación a un dietista diplomado, los servicios de salud mental y otros servicios son elementos importantes en el tratamiento de los pacientes con TCA. En función de la disponibilidad y experiencia, un asistente social experto en psiquiatría, un psicólogo o un psiquiatra, que deben formar equipo con el médico o pediatra de atención primaria, proporcionan estos servicios. Los trastornos de evitación/restricción de la ingestión de alimento suponen el reto de trabajar con la experiencia negativa del paciente de comer, el miedo al trauma como vomitar o atragantarse, así como aumentar las inadecuadas ingestas nutricionales. Aunque, en general, a los pacientes con anorexia nerviosa se les prescribe un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) debido a los síntomas depresivos, no hay pruebas de su eficacia para pacientes de bajo peso; la **realimentación** sigue siendo el tratamiento inicial de elección para tratar la depresión de la anorexia nerviosa. Los **ISRS,** muy eficaces en la reducción de las conductas de atracones-purgas con independencia de la depresión, se consideran un elemento de referencia del tratamiento de la bulimia nerviosa. No obstante, para que se mantenga la eficacia, puede ser necesario incrementar la dosis hasta un equivalente de ≥ 60 mg/día de fluoxetina.

El **tratamiento cognitivo-conductual,** que se centra en reestructurar los «errores del razonamiento» y establecer patrones adaptados de conducta, es más eficaz en las estrategias de tratamiento interpersonal o psicoanalítico en los pacientes con TCA. El **tratamiento conductual dialéctico,** en el que se ponen en duda, se analizan y se reemplazan los pensamientos y las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

respuestas emocionales distorsionadas, por pensamientos y respuestas más saludables, destacando la «prudencia y la previsión», requiere habilidades de razonamiento adulto y es útil para pacientes de mayor edad con bulimia nerviosa. El **tratamiento de grupo** puede proporcionar apoyo, pero requiere la participación de un médico con experiencia. La combinación de pacientes con grados diversos de restablecimiento que experimentan un refuerzo variable a partir de conductas de afrontamiento disfuncionales puede ser difícil si los pacientes que participan en el tratamiento de grupo compiten entre sí por ser «el más delgado» o adoptan nuevas conductas, como los vómitos.

Cuanto más joven es el paciente, más directamente han de participar los padres en el tratamiento. En el tratamiento de la anorexia nerviosa en niños y adolescentes la única estrategia terapéutica con eficacia basada en la evidencia es el **tratamiento basado en la familia**, cuyo paradigma es la estrategia de Maudsley. Este modelo ambulatorio intensivo de tres fases ayuda a los padres a desempeñar un papel positivo en el restablecimiento de la ingesta alimentaria y el peso de su hijo hasta lo normal y, por tanto, devuelve el control de la ingesta al paciente que ha demostrado la capacidad para mantener un peso saludable, y alienta una progresión saludable en otras esferas del desarrollo del adolescente. Las características de un tratamiento familiar eficaz incluyen :1) una estrategia agnóstica en la que se desconoce la causa de la enfermedad y se considera no relacionada con el aumento de peso, destacando que *no* se considera a los padres responsables del trastorno de la conducta alimentaria; 2) los padres respaldan activamente la conducta alimentaria saludable de su hijo al mismo tiempo que refuerzan los límites en los hábitos disfuncionales, más que manifestar normas alimentarias autoritarias o una actitud pasiva o de falta absoluta de intervención; y 3) refuerza que los padres son la mejor fuente de restablecimiento para casi todos los pacientes, los profesionales sanitarios sirven exclusivamente como consejeros y asesores para ayudar a los padres a abordar estos retos.

### Derivación a un equipo interdisciplinario experto en trastornos de la conducta alimentaria

Un equipo interdisciplinario (médico, enfermera, dietista y experto en salud mental) con experiencia en el tratamiento de pacientes pediátricos instituye el tratamiento de un niño o adolescente diagnosticado con un TCA. Puesto que estos equipos, dirigidos por especialistas en medicina de la adolescencia en centros médicos, no están disponibles ampliamente, es necesario que el médico de atención primaria reúna a un equipo de estas características. Los programas basados en medicina de la adolescencia refieren resultados alentadores del tratamiento, posiblemente relacionados con pacientes que ingresan precozmente en el tratamiento, al igual que con el estigma que algunos pacientes y sus padres asocian a los programas psiquiátricos. En general, los centros de especialidad focalizados en el tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria se basan en la psiquiatría y ofrecen vías terapéuticas separadas para pacientes más jóvenes y adultos. Como parte del tratamiento por parte de un equipo interdisciplinario, deben estar disponibles los elementos terapéuticos mencionados previamente (cognitivo-conductual, conductual dialéctico, basado en la familia), al igual que la terapia individual y de grupo. En condiciones ideales, los servicios globales incluyen un tratamiento ambulatorio intensivo y un tratamiento con hospitalización parcial o tratamiento hospitalario íntegro. Con independencia de la intensidad, el tipo o la localización de los servicios de tratamiento, el paciente, sus padres y el médico de atención primaria son miembros esenciales del equipo terapéutico. Un tema recurrente en el tratamiento eficaz es ayudar al paciente y a la familia a restablecer las relaciones interrumpidas por el trastorno de la conducta alimentaria.

El tratamiento médico **hospitalario** de estos trastornos, en general, se limita a los pacientes con anorexia nerviosa, con el objetivo de estabilizar y abordar el ayuno, que amenaza la vida del paciente, y proporcionar servicios de apoyo de salud mental. Es necesario un tratamiento médico hospitalario para evitar el síndrome de realimentación en pacientes con desnutrición grave, proporcionar alimentación por sonda nasogástrica para pacientes que no pueden comer o no están dispuestos a hacerlo o iniciar los servicios de salud mental, en especial el tratamiento basado en la familia, si no se ha instaurado de manera ambulatoria (v. tabla 41.7). El ingreso en una unidad de pediatría general solo se aconseja para la estabilización a corto plazo como preparación para el traslado a una unidad médica con experiencia en el tratamiento de los trastornos pediátricos de la conducta alimentaria. El tratamiento psiquiátrico hospitalario de estos trastornos se proporcionará en una unidad con experiencia en el tratamiento de las conductas, a menudo difíciles (p. ej., ocultación o rechazo de la comida, vómitos, ejercicio furtivo), y los problemas emocionales (p. ej., depresión y ansiedad). El riesgo de suicidio es mínimo, pero los pacientes con anorexia nerviosa pueden amenazar con suicidarse si se les obliga a comer o a aumentar de peso en un esfuerzo para que sus padres «no estén encima de ellos».

Un **programa hospitalario parcial** para estos trastornos ofrece servicios ambulatorios que son menos intensivos que el tratamiento hospitalario las 24 horas del día. En general, mantenidos 4-5 días/semana durante 6-9 horas cada sesión, estos servicios se basan en la terapia de grupo e incluyen la ingesta de alimentos (como mínimo, el paciente toma dos comidas por sesión) y se les brindan oportunidades para abordar los problemas en un contexto que se aproxima más exactamente a la «vida real» que el tratamiento hospitalario. Es decir, los pacientes duermen en su domicilio y el fin de semana son libres de hacer lo que les plazca, exponiéndose a los retos que pueden ser atendidos durante las 25-40 horas de duración cada semana del programa, así como compartiendo las experiencias del grupo y la familia.

### Tratamiento de apoyo

En relación con los trastornos de la conducta alimentaria pediátricos, los grupos de apoyo están destinados principalmente a los padres. Puesto que su hijo o hija con un trastorno de la conducta alimentaria suele ser reacio al diagnóstico y al tratamiento, los padres refieren sentimientos de impotencia y desesperación. Debido al precedente histórico de culpar a los padres como responsables de estos trastornos, con frecuencia expresan sentimientos de vergüenza y aislamiento (www.maudsleyparents.org). Los grupos de apoyo y las sesiones de tratamiento con múltiples familias reúnen a los padres con otros, cuyo hijo se encuentra en un estadio variable de restablecimiento de estos trastornos, a través de vías que son tanto educativas como alentadoras. Con frecuencia, los pacientes se benefician de los grupos de apoyo tras un tratamiento intensivo o al término del tratamiento debido a una imagen corporal distorsionada residual o a otros problemas tras la normalización de la ingesta alimentaria y del peso corporal.

## PRONÓSTICO

Con un diagnóstico precoz y un tratamiento eficaz, ≥80% de los niños con anorexia nerviosa se restablecen. Desarrollan hábitos normales de ingesta y de control de peso, se reanuda la menstruación, se mantiene un peso dentro de la media para la estatura y su funcionamiento en la escuela, en el ámbito laboral y en las relaciones es normal, aunque sigan mostrando una distorsión de la imagen corporal. Con el restablecimiento del peso corporal, recobran la fertilidad, aunque el peso necesario para que se reanude la menstruación (aproximadamente el 92% del peso corporal medio para la estatura) puede ser más bajo que el peso corporal necesario para que se restablezca la ovulación. El pronóstico de la bulimia nerviosa está peor establecido, pero el desenlace mejora con un tratamiento multidimensional que incluya la prescripción de un ISRS y la atención al estado de ánimo, los traumas previos, la impulsividad y cualquier psicopatología existente. Desde que el diagnóstico de trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimento se estableciera en el 2013, se sabe muy poco sobre el pronóstico a largo plazo, aunque evidencias anecdóticas sugieren que no se resisten tan activamente al restablecimiento del peso como en la AN. Tal vez la morbilidad de la AN atípica y los trastornos alimentarios no especificados siga siendo bastante importante.

## PREVENCIÓN

Dada la complejidad de la patogenia del trastorno de la conducta alimentaria, su prevención es difícil. Las intervenciones preventivas objetivo pueden reducir los factores de riesgo en adolescentes más mayores y en mujeres universitarias. Los esfuerzos de prevención universales para favorecer una regulación del peso saludable y disuadir las dietas poco saludables no han demostrado una eficacia en estudiantes de secundaria. Los programas que incluyen a pacientes restablecidos o que se centran en los problemas asociados a estos trastornos pueden «normalizar» involuntariamente estos trastornos o incluso presentarlos con una luz favorable y, por consiguiente, es preciso desaconsejarlos.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 42

# Trastornos destructivos, del control de los impulsos y de la conducta

*Heather J. Walter y David R. DeMaso*

Los trastornos destructivos, del control de los impulsos y de la conducta son un conjunto de síntomas psiquiátricos que se caracterizan por una deficiencia esencial en la autorregulación de la ira, la agresividad, la rebeldía y las

## Bibliografía


American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Association.

Bern EM, O'Brien RF: Is it an eating disorder, gastrointestinal disorder, or both? *Curr Opin Pediatr* 25(4):463-470, 2013.

Braynt-Waugh R: Feeding and eating disorders in children, *Curr Opin Psychiatry* 26(6):537-542, 2013.

Bulik CM, Kleiman SC, Yilmaz Z: Genetic epidemiology of eating disorders, *Curr Opin Psychiatry* 29(6):340-345, 2016.

Chamay-Weber C, Combescure C, Lanza L, et al: Screening obese adolescents for binge eating disorder in primary care: the adolescent binge eating scale, *J Pediatr* 185:68-72, 2017.

Forsberg S, Lock J: Family-based treatment of child and adolescent eating disorders, *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 24(3):617-629, 2015.

Garber AK, Sawyer SM, Golden NH, et al: A systematic review of approaches to refeeding in patients with anorexia nervosa, *Int J Eat Disord* 49(3):293-310, 2016.

Golden NH, Katzman DK, Sawyer SM, et al: Medical management of restrictive eating disorders in adolescents and young adults, *J Adolesc Health* 56(4):370-375, 2015.

Kelly NR, Shank LM, Bakalar JL, Tanofsky-Kraff M: Pediatric feeding and eating disorders: current state of diagnosis and treatment, *Curr Psychiatry Rep* 16(5):446, 2014.

Keski-Rahkonen A, Mustelin L: Epidemiology of eating disorders in Europe: prevalence, incidence, comorbidity, course, consequences, and risk factors, *Curr Opin Psychiatry* 29(6):340-345, 2016.

Kurz S, van Dyck Z, Dremmel D, et al: Variants of early-onset restrictive eating disturbances in middle childhood, *Int J Eat Disord* 49(1):102-106, 2016.

Mårild K, Størdal K, Bulik CM, et al: Celiac disease and anorexia nervosa: a nationwide study, *Pediatrics* 139(5):e2016467, 2017.

Mairs R, Nicholls D: Assessment and treatment of eating disorders in children and adolescents, *Arch Dis Child* 101(12):1168-1175, 2016.

Munro C, Randell L, Lawrie SM: An integrative bio-psycho-social theory of anorexia nervosa, *Clin Psychol Psychother* 24(1):1-21, 2017.

Sachs KV, Harnke B, Mehler PS, Krantz MJ: Cardiovascular complications of anorexia nervosa: a systematic review, *Int J Eat Disord* 49(3):238-248, 2016.

Spaulding-Barclay MA, Stern J, Mehler PS: Cardiac changes in anorexia nervosa, *Cardiol Young* 26:623-628, 2016.

Thomas JJ, Brigham KS, Sally ST, et al: Case 18-2017: an 11-year-old girl with difficulty eating after a choking incident, *N Engl J Med* 376(24):2377-2386, 2017.

Wolfe BE, Dunne JP, Kells MR: Nursing care considerations for the hospitalized patient with an eating disorder, *Nurs Clin North Am* 51(2):213-235, 2016.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

respuestas emocionales distorsionadas, por pensamientos y respuestas más saludables, destacando la «prudencia y la previsión», requiere habilidades de razonamiento adulto y es útil para pacientes de mayor edad con bulimia nerviosa. El **tratamiento de grupo** puede proporcionar apoyo, pero requiere la participación de un médico con experiencia. La combinación de pacientes con grados diversos de restablecimiento que experimentan un refuerzo variable a partir de conductas de afrontamiento disfuncionales puede ser difícil si los pacientes que participan en el tratamiento de grupo compiten entre sí por ser «el más delgado» o adoptan nuevas conductas, como los vómitos.

Cuanto más joven es el paciente, más directamente han de participar los padres en el tratamiento. En el tratamiento de la anorexia nerviosa en niños y adolescentes la única estrategia terapéutica con eficacia basada en la evidencia es el **tratamiento basado en la familia**, cuyo paradigma es la estrategia de Maudsley. Este modelo ambulatorio intensivo de tres fases ayuda a los padres a desempeñar un papel positivo en el restablecimiento de la ingesta alimentaria y el peso de su hijo hasta lo normal y, por tanto, devuelve el control de la ingesta al paciente que ha demostrado la capacidad para mantener un peso saludable, y alienta una progresión saludable en otras esferas del desarrollo del adolescente. Las características de un tratamiento familiar eficaz incluyen :1) una estrategia agnóstica en la que se desconoce la causa de la enfermedad y se considera no relacionada con el aumento de peso, destacando que *no* se considera a los padres responsables del trastorno de la conducta alimentaria; 2) los padres respaldan activamente la conducta alimentaria saludable de su hijo al mismo tiempo que refuerzan los límites en los hábitos disfuncionales, más que manifestar normas alimentarias autoritarias o una actitud pasiva o de falta absoluta de intervención; y 3) refuerza que los padres son la mejor fuente de restablecimiento para casi todos los pacientes, los profesionales sanitarios sirven exclusivamente como consejeros y asesores para ayudar a los padres a abordar estos retos.

### Derivación a un equipo interdisciplinario experto en trastornos de la conducta alimentaria

Un equipo interdisciplinario (médico, enfermera, dietista y experto en salud mental) con experiencia en el tratamiento de pacientes pediátricos instituye el tratamiento de un niño o adolescente diagnosticado con un TCA. Puesto que estos equipos, dirigidos por especialistas en medicina de la adolescencia en centros médicos, no están disponibles ampliamente, es necesario que el médico de atención primaria reúna a un equipo de estas características. Los programas basados en medicina de la adolescencia refieren resultados alentadores del tratamiento, posiblemente relacionados con pacientes que ingresan precozmente en el tratamiento, al igual que con el estigma que algunos pacientes y sus padres asocian a los programas psiquiátricos. En general, los centros de especialidad focalizados en el tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria se basan en la psiquiatría y ofrecen vías terapéuticas separadas para pacientes más jóvenes y adultos. Como parte del tratamiento por parte de un equipo interdisciplinario, deben estar disponibles los elementos terapéuticos mencionados previamente (cognitivo-conductual, conductual dialéctico, basado en la familia), al igual que la terapia individual y de grupo. En condiciones ideales, los servicios globales incluyen un tratamiento ambulatorio intensivo y un tratamiento con hospitalización parcial o tratamiento hospitalario íntegro. Con independencia de la intensidad, el tipo o la localización de los servicios de tratamiento, el paciente, sus padres y el médico de atención primaria son miembros esenciales del equipo terapéutico. Un tema recurrente en el tratamiento eficaz es ayudar al paciente y a la familia a restablecer las relaciones interrumpidas por el trastorno de la conducta alimentaria.

El tratamiento médico **hospitalario** de estos trastornos, en general, se limita a los pacientes con anorexia nerviosa, con el objetivo de estabilizar y abordar el ayuno, que amenaza la vida del paciente, y proporcionar servicios de apoyo de salud mental. Es necesario un tratamiento médico hospitalario para evitar el síndrome de realimentación en pacientes con desnutrición grave, proporcionar alimentación por sonda nasogástrica para pacientes que no pueden comer o no están dispuestos a hacerlo o iniciar los servicios de salud mental, en especial el tratamiento basado en la familia, si no se ha instaurado de manera ambulatoria (v. tabla 41.7). El ingreso en una unidad de pediatría general solo se aconseja para la estabilización a corto plazo como preparación para el traslado a una unidad médica con experiencia en el tratamiento de los trastornos pediátricos de la conducta alimentaria. El tratamiento psiquiátrico hospitalario de estos trastornos se proporcionará en una unidad con experiencia en el tratamiento de las conductas, a menudo difíciles (p. ej., ocultación o rechazo de la comida, vómitos, ejercicio furtivo), y los problemas emocionales (p. ej., depresión y ansiedad). El riesgo de suicidio es mínimo, pero los pacientes con anorexia nerviosa pueden amenazar con suicidarse si se les obliga a comer o a aumentar de peso en un esfuerzo para que sus padres «no estén encima de ellos».

Un **programa hospitalario parcial** para estos trastornos ofrece servicios ambulatorios que son menos intensivos que el tratamiento hospitalario las 24 horas del día. En general, mantenidos 4-5 días/semana durante 6-9 horas cada sesión, estos servicios se basan en la terapia de grupo e incluyen la ingesta de alimentos (como mínimo, el paciente toma dos comidas por sesión) y se les brindan oportunidades para abordar los problemas en un contexto que se aproxima más exactamente a la «vida real» que el tratamiento hospitalario. Es decir, los pacientes duermen en su domicilio y el fin de semana son libres de hacer lo que les plazca, exponiéndose a los retos que pueden ser atendidos durante las 25-40 horas de duración cada semana del programa, así como compartiendo las experiencias del grupo y la familia.

### Tratamiento de apoyo

En relación con los trastornos de la conducta alimentaria pediátricos, los grupos de apoyo están destinados principalmente a los padres. Puesto que su hijo o hija con un trastorno de la conducta alimentaria suele ser reacio al diagnóstico y al tratamiento, los padres refieren sentimientos de impotencia y desesperación. Debido al precedente histórico de culpar a los padres como responsables de estos trastornos, con frecuencia expresan sentimientos de vergüenza y aislamiento (www.maudsleyparents.org). Los grupos de apoyo y las sesiones de tratamiento con múltiples familias reúnen a los padres con otros, cuyo hijo se encuentra en un estadio variable de restablecimiento de estos trastornos, a través de vías que son tanto educativas como alentadoras. Con frecuencia, los pacientes se benefician de los grupos de apoyo tras un tratamiento intensivo o al término del tratamiento debido a una imagen corporal distorsionada residual o a otros problemas tras la normalización de la ingesta alimentaria y del peso corporal.

## PRONÓSTICO

Con un diagnóstico precoz y un tratamiento eficaz, ≥80% de los niños con anorexia nerviosa se restablecen. Desarrollan hábitos normales de ingesta y de control de peso, se reanuda la menstruación, se mantiene un peso dentro de la media para la estatura y su funcionamiento en la escuela, en el ámbito laboral y en las relaciones es normal, aunque sigan mostrando una distorsión de la imagen corporal. Con el restablecimiento del peso corporal, recobran la fertilidad, aunque el peso necesario para que se reanude la menstruación (aproximadamente el 92% del peso corporal medio para la estatura) puede ser más bajo que el peso corporal necesario para que se restablezca la ovulación. El pronóstico de la bulimia nerviosa está peor establecido, pero el desenlace mejora con un tratamiento multidimensional que incluya la prescripción de un ISRS y la atención al estado de ánimo, los traumas previos, la impulsividad y cualquier psicopatología existente. Desde que el diagnóstico de trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimento se estableciera en el 2013, se sabe muy poco sobre el pronóstico a largo plazo, aunque evidencias anecdóticas sugieren que no se resisten tan activamente al restablecimiento del peso como en la AN. Tal vez la morbilidad de la AN atípica y los trastornos alimentarios no especificados siga siendo bastante importante.

## PREVENCIÓN

Dada la complejidad de la patogenia del trastorno de la conducta alimentaria, su prevención es difícil. Las intervenciones preventivas objetivo pueden reducir los factores de riesgo en adolescentes más mayores y en mujeres universitarias. Los esfuerzos de prevención universales para favorecer una regulación del peso saludable y disuadir las dietas poco saludables no han demostrado una eficacia en estudiantes de secundaria. Los programas que incluyen a pacientes restablecidos o que se centran en los problemas asociados a estos trastornos pueden «normalizar» involuntariamente estos trastornos o incluso presentarlos con una luz favorable y, por consiguiente, es preciso desaconsejarlos.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 42

# Trastornos destructivos, del control de los impulsos y de la conducta

*Heather J. Walter y David R. DeMaso*

Los trastornos destructivos, del control de los impulsos y de la conducta son un conjunto de síntomas psiquiátricos que se caracterizan por una deficiencia esencial en la autorregulación de la ira, la agresividad, la rebeldía y las

conductas antisociales. Esta categoría incluye el trastorno negativista desafiante, el explosivo intermitente, el de la conducta, otros trastornos destructivos, del control de los impulsos/de la conducta especificados o no y el trastorno de la personalidad antisocial, así como la piromanía y la cleptomanía.

## DESCRIPCIÓN

El **trastorno negativista desafiante (TND)** se caracteriza por un patrón persistente, al menos durante seis meses, de enfado, irritabilidad, discusiones/actitud desafiante o vengativa, que se exhibe durante la interacción por lo menos con un individuo que no sea un hermano (tabla 42.1). En los niños en edad preescolar, el comportamiento debe aparecer casi todos los días, mientras que en los niños en edad escolar el comportamiento aparece al menos una vez por semana. El trastorno se considera *leve* si los síntomas se limitan a un entorno (p. ej., en casa, en la escuela, en el trabajo, con los compañeros), *moderado* si los síntomas aparecen en dos entornos por lo menos y *grave* si los síntomas aparecen ≥4 entornos.

El **trastorno explosivo intermitente (TEI)** se caracteriza por agresiones verbales o físicas recurrentes sumamente desproporcionadas con respecto a la provocación o a cualquier factor estresante psicosocial desencadenante (tabla 42.2). Los arrebatos, que son más impulsivos o provocados por la ira más que premeditados o con un objetivo, duran normalmente <30 minutos y suelen producirse como respuesta a una provocación mínima por parte de una persona cercana.

El **trastorno de la conducta (TC)** se caracteriza por un patrón repetitivo y persistente de comportamiento en el que no se respetan los derechos básicos de los otros o se incumplen las normas o reglas sociales propias de la edad, al menos durante doce meses (tabla 42.3). Los síntomas del TC se dividen en cuatro categorías principales: agresión a personas y animales, destrucción de la propiedad, engaño o robo e incumplimiento grave de las normas (p. ej., absentismo escolar, fugas). Existen tres subtipos de TC (con distintos pronósticos) en función de la edad en que comience: el tipo de inicio infantil, el tipo de inicio adolescente y el no especificado. Una pequeña proporción de los individuos con TC muestra características (falta de remordimientos/culpabilidad, insensibilidad/falta de empatía, despreocupación por el propio rendimiento, afecto superficial/deficiente) con las que reúnen los requisitos para el especificador denominado «con emociones prosociales limitadas». El TC se considera *leve* cuando existen pocos o ninguno de los síntomas añadidos a los necesarios para el diagnóstico y estos síntomas provocan un daño relativamente menor a los demás. Se considera TC *grave* si existen muchos síntomas además de los requeridos para hacer el diagnóstico y estos síntomas provocan un daño considerable a los demás. En el TC *moderado* los síntomas son intermedios entre el leve y el grave.

La categoría de **otro trastorno destructivo/del control de los impulsos/de la conducta especificado/no especificado** (trastorno subsindrómico) se refiere a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de este tipo de trastorno y causan un malestar clínicamente significativo o deterioro funcional, pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de esta categoría.

## EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del TND es, aproximadamente, del 3% en los preadolescentes y es más frecuente en los niños que en las niñas (1,4:1). Las tasas anuales de prevalencia del TEI y del TC se encuentran en torno al 3% y al 5%, respectivamente. Las tasas de prevalencia del TC aumentan progresivamente desde la infancia hasta la adolescencia, y son más elevadas en los niños que en las niñas. Se ha demostrado que estos trastornos son más prevalentes en las clases socioeconómicas bajas. Esta clase de trastornos constituyen los problemas

**Tabla 42.1 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno negativista desafiante**

A. Un patrón de enfado/irritabilidad, discusiones/actitud desafiante o vengativa que dura por lo menos seis meses, que se manifiesta por lo menos con cuatro síntomas de cualquiera de las categorías siguientes y que se exhibe durante la interacción por lo menos con un individuo que no sea un hermano:
   **Enfado/irritabilidad**
   1. A menudo pierde la calma
   2. A menudo está susceptible o se molesta con facilidad
   3. A menudo está enfadado y resentido
   **Discusiones/actitud desafiante**
   4. Discute a menudo con la autoridad o con los adultos, en el caso de los niños y los adolescentes
   5. A menudo desafía activamente o rechaza satisfacer la petición por parte de figuras de autoridad o normas
   6. A menudo molesta a los demás deliberadamente
   7. A menudo culpa a los demás por sus errores o su mal comportamiento
   **Vengativo**
   8. Ha sido rencoroso o vengativo por lo menos dos veces en los últimos seis meses

*Nota:* Se debe considerar la persistencia y la frecuencia de estos comportamientos para distinguir los que se consideren dentro de los límites normales, de los sintomáticos. En los niños de menos de cinco años el comportamiento debe aparecer casi todos los días durante un periodo de seis meses por lo menos, a menos que se observe otra cosa (criterio A8). En los niños de cinco años o más, el comportamiento debe aparecer por lo menos una vez por semana durante al menos seis meses, a menos que se observe otra cosa (criterio A8). Si bien estos criterios de frecuencia se consideran el grado mínimo orientativo para definir los síntomas, también se deben tener en cuenta otros factores, por ejemplo, si la frecuencia y la intensidad de los comportamientos rebasan los límites de lo normal para el grado de desarrollo del individuo, su sexo y su cultura

B. Este trastorno del comportamiento va asociado a un malestar en el individuo o en otras personas de su entorno social inmediato (es decir, familia, grupo de amigos, compañeros de trabajo), o tiene un impacto negativo en las áreas social, educativa, profesional u otras importantes

C. Los comportamientos no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno psicótico, un trastorno por consumo de sustancias, un trastorno depresivo o uno bipolar. Además, no se cumplen los criterios de un trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo

Adaptada de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*, (2013), American Psychiatric Association, pp 462-463.

**Tabla 42.2 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno explosivo intermitente**

A. Arrebatos recurrentes en el comportamiento que reflejan una falta de control de los impulsos de agresividad, manifestada por una de las siguientes:
   1. Agresión verbal (p. ej., berrinches, diatribas, disputas verbales o peleas) o agresión física contra la propiedad, los animales u otros individuos, en promedio dos veces por semana, durante un periodo de tres meses. La agresión física no provoca daños ni destrucción de la propiedad, ni provoca lesiones físicas a los animales ni a otros individuos
   2. Tres arrebatos en el comportamiento que provoquen daños o destrucción de la propiedad o agresión física con lesiones a animales u otros individuos, sucedidas en los últimos doce meses

B. La magnitud de la agresividad expresada durante los arrebatos recurrentes es bastante desproporcionada con respecto a la provocación a cualquier factor estresante psicosocial desencadenante

C. Los arrebatos agresivos recurrentes no son premeditados (es decir, son impulsivos o provocados por la ira) ni persiguen ningún objetivo tangible (p. ej., dinero, poder, intimidación)

D. Los arrebatos agresivos recurrentes provocan un marcado malestar en el individuo, alteran su rendimiento laboral o sus relaciones interpersonales, o tienen consecuencias económicas o legales

E. El individuo tiene una edad cronológica de seis años por lo menos (o un grado de desarrollo equivalente)

F. Los arrebatos agresivos recurrentes no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar, trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo, trastorno psicótico, trastorno de la personalidad antisocial, trastorno de personalidad límite), ni se pueden atribuir a otra afección médica (p. ej., traumatismo craneoencefálico, enfermedad de Alzheimer), ni a los efectos fisiológicos de alguna sustancia (p. ej., drogadicción, medicación). En los niños de edades comprendidas entre 6 y 18 años, a un comportamiento agresivo que forme parte de un trastorno de adaptación no se le debe asignar este diagnóstico

*Nota:* Este diagnóstico se puede establecer además del diagnóstico de trastorno por déficit de atención/hiperactividad, trastorno de conducta, trastorno negativista desafiante o trastorno del espectro autista, cuando los arrebatos agresivos impulsivos recurrentes superen a los que habitualmente se observan en estos trastornos y requieran atención clínica independiente

Adaptada de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*, (2013), American Psychiatric Association, p 466.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 42.3 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno de conducta**

A. Un patrón repetitivo y persistente de comportamiento en el que no se respetan los derechos básicos de otros, las normas o reglas sociales propias de la edad, lo que se manifiesta por la presencia en los doce últimos meses de por lo menos tres de los quince criterios siguientes en cualquiera de las categorías siguientes, existiendo por lo menos uno en los últimos seis meses:

**Agresión a personas y animales**

1. A menudo acosa, amenaza o intimida a otros
2. A menudo inicia peleas
3. Ha usado un arma que puede provocar serios daños a terceros (p. ej., un bastón, un ladrillo, una botella rota, un cuchillo, un arma)
4. Ha ejercido la crueldad física contra personas
5. Ha ejercido la crueldad física contra animales
6. Ha robado enfrentándose a una víctima (p. ej., atraco, robo de un monedero, extorsión, atraco a mano armada)
7. Ha violado sexualmente a alguien

**Destrucción de la propiedad**

8. Ha prendido fuego deliberadamente con la intención de provocar daños graves
9. Ha destruido deliberadamente la propiedad de alguien (pero no por medio del fuego)

**Engaño o robo**

10. Ha invadido la casa, edificio o automóvil de alguien
11. A menudo miente para obtener objetos o favores, o para evitar obligaciones (p. ej., «engaña» a otras personas)
12. Ha robado objetos de cierto valor sin enfrentarse a la víctima (p. ej., hurto en una tienda sin violencia ni invasión, falsificación)

**Incumplimiento grave de las normas**

13. A menudo sale por la noche a pesar de la prohibición de sus padres, empezando antes de los 13 años
14. Ha pasado una noche fuera de casa sin permiso mientras vivía con sus padres o en un hogar de acogida, por lo menos dos veces o una sí estuvo ausente durante un tiempo prolongado
15. A menudo falta a la escuela, empezando antes de los 13 años

B. El trastorno del comportamiento provoca un malestar clínicamente significativo en las áreas del funcionamiento social, académica o laboral

C. Si la edad del individuo es de 18 años o más, no se cumplen los criterios de trastorno de la personalidad antisocial

Adaptada de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*, (2013), American Psychiatric Association, pp 469-471.

más frecuentes entre los jóvenes derivados, siendo de un tercio a un medio de todos los casos vistos en las clínicas de salud mental. Jóvenes pertenecientes a una minoría racial/étnica con estos trastornos tienen característicamente tasas más bajas de uso de los servicios de salud mental que sus compañeros blancos.

## CURSO CLÍNICO

La *conducta* negativista puede presentarse en todos los adolescentes en ocasiones, en particular durante la primera infancia y los primeros años de la adolescencia cuando establecer la autonomía y la independencia son tareas normativas del desarrollo. La conducta negativista se convierte en un problema cuando es intensa, persistente y generalizada, y cuando afecta a la vida familiar, social y académica del niño.

Algunas de las primeras manifestaciones de los síntomas del negativismo son la terquedad y obstinación (3 años), el desafío y las pataletas (4-5 años) y la beligerancia o animosidad (6 años). Alrededor del 65% de los niños con un TND se excluye del diagnóstico después de un seguimiento de tres años; una edad más precoz de inicio de los síntomas entraña un peor pronóstico. A menudo, el TND precede al desarrollo de un TC (alrededor de un 30% más de probabilidad si se asocia a un trastorno por déficit de atención con hiperactividad [TDAH]), pero también aumenta el riesgo de desarrollar trastornos depresivos y de ansiedad. Si existen síntomas desafiantes y vengativos hay más riesgo de TC, mientras que los síntomas de enfado e irritabilidad predicen un mayor riesgo de ansiedad y depresión.

El TEI suele comenzar al final de la infancia o en la adolescencia y parece seguir un curso crónico y persistente durante muchos años.

La aparición del TC suele ser muy precoz, en la edad preescolar, pero los primeros síntomas significativos habitualmente surgen en el periodo comprendido entre la mitad de la infancia y la mitad de la adolescencia; es raro que aparezca antes de los 16 años. Los síntomas del TC varían con la edad, a medida que el individuo desarrolla su fuerza física, las habilidades cognitivas y la madurez sexual. Los síntomas que aparecen primero suelen ser menos importantes (p. ej., mentir), mientras que los que aparecen más tarde tienden a ser más graves (p. ej., agresiones sexuales o físicas). La aparición de conductas graves a una edad temprana conlleva un peor pronóstico. En la mayoría de los sujetos, el trastorno remite al alcanzar la edad adulta; un porcentaje importante desarrolla un trastorno de la personalidad antisocial. Los individuos con un TC también tienen un mayor riesgo de acabar desarrollando trastornos del estado de ánimo, ansiedad, trastorno por estrés postraumático, del control de los impulsos, psicóticos, de síntomas somáticos y por consumo de sustancias.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los trastornos de esta categoría diagnóstica comparten características entre sí y con otros trastornos de otras categorías, por lo que deben diferenciarse con cuidado. El TND se distingue del TC por la ausencia de agresiones físicas y destructividad, así como por la presencia de un estado de ánimo enfadado, irritable. El TND se diferencia del TEI por la falta de agresiones graves (agresiones físicas). El TEI se diferencia del TC por la ausencia de agresiones predatorias y por otros síntomas no agresivos, presentes en el TC.

El **negativismo** que se observa en el TND debe ser diferenciado del que aparece en el TDAH, en los trastornos depresivo y bipolar (incluido el trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo), en los trastornos del lenguaje, en la incapacidad intelectual y en el trastorno de ansiedad social. No se debe diagnosticar un TND si los comportamientos se producen de forma exclusiva en el contexto de un episodio psicótico, de consumo de sustancias, de un trastorno depresivo o bipolar, o en caso de que se cumplan los criterios para el diagnóstico de un trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo. No debe diagnosticarse un TEI si la conducta puede explicarse mejor por un trastorno depresivo, bipolar, de desregulación destructiva del estado de ánimo, psicótico, de la personalidad antisocial o límite de la personalidad. Hay que diferenciar la **agresividad** que aparece en el TC de la que se observa en el TDAH y en los trastornos explosivo intermitente, depresivo, bipolar y de adaptación.

## COMORBILIDAD

La aparición de TND es mucho más frecuente entre niños con TDAH, lo que sugiere que ambos trastornos comparten factores de riesgo referidos al temperamento. La depresión, la ansiedad y el consumo de sustancias son las comorbilidades más frecuentemente asociadas al TEI. Tanto el TDAH como el TND son habituales en individuos con TC, y esta presentación comórbida predice un peor pronóstico. El TC también puede aparecer de forma concurrente con un trastorno de ansiedad, depresivo, bipolar, del aprendizaje, del lenguaje y por consumo de sustancias.

## SECUELAS

Los trastornos destructivos, del control de los impulsos y de la conducta se asocian a una amplia variedad de trastornos psiquiátricos en la edad adulta y con muchos otros desenlaces adversos, como la conducta suicida, las lesiones físicas, la delincuencia y la criminalidad, los problemas legales, el consumo de sustancias, el embarazo no deseado, la inestabilidad social o el fracaso matrimonial, académico y ocupacional.

## ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

A nivel individual, se ha asociado una serie de marcadores neurobiológicos (frecuencia cardíaca baja, baja reactividad para la conductancia de la piel, reactividad basal del cortisol reducida, alteraciones en la corteza prefrontal y en la amígdala, alteraciones serotoninérgicas) con los trastornos agresivos de la conducta, en distinto grado. Otros factores de riesgo son las lesiones prenatales, perinatales y posnatales; el deterioro cognitivo y lingüístico, en concreto las dificultades del aprendizaje basadas en el lenguaje; las características temperamentales difíciles, sobre todo la afectividad negativa, la baja tolerancia a la frustración, y la impulsividad; ciertas características de la personalidad (búsqueda de novedades, disminución de la evitación de riesgos y dependencia de la recompensa) y ciertas características cognitivas (rigidez cognitiva, atribuciones hostiles de ejemplos sociales ambiguos).

En cuanto a la familia, un factor de riesgo que se ha demostrado de forma sistemática es una **estrategia ineficaz de crianza.** Los padres de niños con trastornos de la conducta usan las normas de forma más inconsistente; dan más órdenes poco claras; reaccionan en función del estado de ánimo subjetivo más que del comportamiento del niño; ejercen una escasa vigilancia sobre el paradero de su hijo y se muestran relativamente irresponsables sobre la conducta prosocial del niño. Esta asociación se complica con el constante hallazgo de que *los niños con un temperamento difícil son más propensos a suscitar respuestas negativas por parte de los padres,* como castigos físicos,

**Tabla 42.4** Instrumentos específicos para el cribado del comportamiento colérico/agresivo

| NOMBRE DEL INSTRUMENTO | PROCEDENCIA DE LA INFORMACIÓN | RANGO DE EDAD | NÚMERO DE ÍTEMS |
|---|---|---|---|
| Children's Aggression Scale | Padres, maestros | 5-18 años | 33 (P), 23 (M) |
| Eyberg Child Behavior Inventory | Padres | 2-16 años | 36 |
| Outburst Monitoring Scale | Padres | 12-17 años | 20 |
| Sutter-Eyberg Student Behavior Inventory-Revised | Maestros | 2-16 años | 38 |
| Vanderbilt ADHD Diagnostic Rating Scales | Padres, maestros | 6-12 años | 55 (P), 43 (M) |

que pueden exacerbar la cólera y el negativismo en el niño. Otras influencias importantes a nivel familiar son un menor apego entre padres e hijos, el maltrato infantil (abusos físicos y sexuales), la exposición a desavenencias conyugales y a violencia doméstica, la presencia de pobreza y criminalidad en la familia y la **propensión genética de la familia** (los antecedentes familiares de trastornos de este tipo junto con el consumo de sustancias, depresión, trastorno bipolar, esquizofrenia, somatización y trastornos de la personalidad, así como de TDAH, se han asociado con el desarrollo de trastornos de la conducta).

La influencia de los compañeros sobre el desarrollo de problemas de la conducta incluye el rechazo de los compañeros en grupos infantiles y antisociales. Las influencias del vecindario incluyen procesos sociales como la eficacia colectiva y el control social.

## PREVENCIÓN

Un programa útil de prevención de problemas de conducta es el *Fast Track* (http://fasttrackproject.org), una intervención multicomponente basada en la escuela que comprende un programa en el aula orientado a resolver los conflictos y a fomentar las habilidades interpersonales, el entrenamiento de los padres y las intervenciones dirigidas al entorno de la escuela. Si se aplica desde el primer hasta el décimo curso, los participantes del antiguo programa, a la edad de 25 años, tuvieron menor prevalencia de seguimiento ambulatorio, ingreso o abuso de sustancias que los no participantes en el programa. Los participantes en el programa también tuvieron menores puntuaciones en condenas por violencia o drogas, menor puntuación en conductas sexuales de riesgo y puntuaciones más altas de bienestar. Otro programa de prevención útil, el *Seattle Social Development Project* (http://ssdp-tip.org/SSDP/index.html), también es una intervención multicomponente basada en la escuela, en la que los maestros, padres y estudiantes se encargan de gestionar las clases, fomentar las habilidades interpersonales de resolución de problemas, de gestión de la conducta del niño y de apoyo académico. Se aplica entre el primer y el sexto curso; los resultados a los 19 años demuestran que la intervención reduce el abuso de drogas a lo largo de la vida y la delincuencia en los participantes masculinos, en comparación con hombres en las comunidades comparadas, pero no tiene efectos significativos en las mujeres.

## CRIBADO/DETECCIÓN DE CASOS

Los padres que llevan a sus hijos al centro de atención primaria deben ser interrogados acerca del comportamiento colérico, agresivo, desafiante o antisocial de su hijo como parte de la entrevista clínica rutinaria. Una pregunta típica de cribado sería: «¿Tiene [su hijo] muchas dificultades para controlar su cólera o conducta?». Varios instrumentos estandarizados de banda ancha utilizados ampliamente en atención primaria *(Pediatric Symptom Checklist, Strengths and Difficulties Questionnaire, Vanderbilt ADHD Diagnostic Rating Scales)* poseen ítems específicos para detectar las conductas coléricas y/o agresivas, por lo que se pueden utilizar para dirigir la entrevista.

## INTERVENCIÓN PRECOZ

A los adolescentes que acuden a atención primaria (solos o con sus padres) que refieren o contestan afirmativamente a las preguntas sobre dificultades para gestionar la ira o conductas agresivas o antisociales, se les debe brindar la oportunidad de hablar sobre la situación con el pediatra (a solas con los niños más mayores, si está indicado). Al escuchar de forma activa (p. ej., «Ya me han dicho que últimamente estás muy disgustado, cuéntame qué te ha pasado para que te sientas así»), el pediatra puede establecer una buena relación terapéutica y valorar el comienzo, la duración, el contexto y la gravedad de los síntomas, y si existe algún componente de peligro, malestar o deterioro funcional. Si no existe un peligro inminente (p. ej., riesgo de homicidio o de agresiones, psicosis, abuso de sustancias) ni un malestar o deterioro funcional significativos, el pediatra puede programar una visita en 1-2 semanas para realizar una valoración de la conducta. En esta visita se puede utilizar un instrumento de cribado para la depresión que ayude al pediatra a tomar la decisión de qué tipo de asistencia necesita el paciente (tabla 42.4), al tiempo que se buscan otros posibles factores de riesgo (v. «Etiología y Factores de riesgo tempranos»).

Si los síntomas son leves (controlables y que no provocan deterioro funcional) y en ausencia de factores de riesgo importantes (p. ej., riesgo de homicidio o de agresiones, psicosis, consumo de sustancias, maltrato infantil, padres con trastornos psiquiátricos o familia marcadamente disfuncional), puede bastar con la **autoayuda guiada** (orientación preventiva) y una actitud expectante con un seguimiento programado. La autoayuda guiada puede consistir en ofrecer material educativo (p. ej., panfletos, libros, vídeos, cuadernos, páginas web) que informe al adolescente sobre cómo afrontar las situaciones que provocan la cólera; y aconsejar a los padres sobre cómo reforzar la relación con su hijo, aplicar estrategias de crianza eficaces y explicarles los efectos de las exposiciones ambientales negativas sobre el desarrollo de los problemas de conducta. En una revisión de Cochrane, las intervenciones sobre los padres basadas en los medios de comunicación tienen un efecto positivo moderado en los problemas de comportamiento de los niños, de forma aislada o junto a medicación. Un ejemplo de programa de autoayuda para padres es el *Positive Parenting Program* (Triple P; www.triplep.net), en su versión online, en la que los padres pueden comprar cuatro módulos de instrucciones de técnicas adicionales para una crianza de los hijos positiva y estrategias para motivar el buen comportamiento, enseñando nuevas habilidades emocionales y del comportamiento, y gestionando el mal comportamiento (v. cap. 19).

Si el comportamiento problemático se produce principalmente en la escuela, hay que aconsejar a los padres que tengan en cuenta la opción de la educación especial para valorar y controlar el mal comportamiento de su hijo, lo que incluiría el desarrollo de un plan de intervención conductual para prevenir acciones disciplinarias que se formalizarán en un plan educacional individual o un plan 504.

Si hubiese un especialista en salud mental disponible o integrado en las instalaciones de atención primaria, se podría ofrecer una versión abreviada de **entrenamiento para todos los padres** de niños pequeños (prevención universal), así como para los padres de niños con problemas de conducta leves (prevención indicada). Se ha encontrado que los programas dirigidos a niños hasta los 12 años son efectivos para mejorar las habilidades de los padres, su salud mental y los problemas emocionales y del comportamiento del niño. Por ejemplo, *Incredible Years* (http://www.incredibleyears.com) tiene una versión de 6-8 sesiones para la prevención universal para ayudar a los padres de niños de 2-6 años a promover la regulación de las emociones, la competencia social y la presteza lectora. Una versión de 12-20 sesiones está diseñada para fortalecer las interacciones padres-hijo, reducir la disciplina severa y fomentar la habilidad de los padres para promover el desarrollo social, emocional y del lenguaje del niño desde su infancia hasta la edad escolar. Un estudio aleatorizado en prácticas pediátricas encontró que *Incredible Years* mejoraba de forma significativa las prácticas de los padres y el comportamiento destructivo de los niños de 2-4 años comparado con un control de lista de espera. De forma similar, para los niños con problemas de conducta, el programa Triple P dispone de talleres (tres sesiones de 90 minutos), una versión corta (consultas de 15-30 minutos) y otra para atención primaria (cuatro consultas de 20-30 minutos) para los padres de niños desde que nacen hasta la adolescencia, que han sido diseñados específicamente para su aplicación en atención primaria. Las intervenciones Triple P, apoyadas por una amplia evidencia, se centran en fortalecer la relación padre-hijo, en identificar y supervisar la frecuencia de la conducta problemática y en aplicar y revisar los efectos del plan de conducta deseada.

## TRATAMIENTO

Los adolescentes que sigan presentando problemas de conducta leves o moderados tras varias semanas de autoayuda guiada o tras un breve curso de entrenamiento de los padres, o que muestren desde el principio una agresividad comórbida moderada o grave, tendencias homicidas o de agresiones, psicosis o consumo de sustancias, o con antecedentes de maltrato

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

infantil o con una disfunción familiar grave o familiares con enfermedades psiquiátricas, deben ser valorados y tratados en un centro especializado en salud mental por un psiquiatra pediátrico.

El problema de comportamiento del adolescente puede producirse principalmente en casa, en la escuela, con los compañeros o en la comunidad, o bien ser generalizado. Siempre que sea posible, las intervenciones deben estar orientadas a cada contexto de forma específica y no presuponer que el tratamiento puede aplicarse siempre de la misma forma. De este modo, para las conductas que se manifiestan principalmente en el contexto del hogar, el entrenamiento de los padres sería el tratamiento de elección, mientras que cuando se manifiestan sobre todo en la escuela, puede ser útil consultar al profesor para que considere proponer que el alumno reciba una educación especial. Si los problemas surgen de forma generalizada e incluyen agresiones a los compañeros, la terapia cognitivo-conductual con los niños/adolescentes puede utilizarse en conjunto con otras intervenciones.

Se ha estudiado en profundidad el entrenamiento de los padres como tratamiento para los problemas de conducta en los adolescentes. Estos programas, que suelen durar 10-15 semanas, consisten en combinar de algún modo los siguientes componentes: la comprensión de los principios de aprendizaje social; el desarrollo de una relación afectuosa y de apoyo con su hijo; alentar las interacciones dirigidas a su hijo y los juegos; la provisión de un entorno estructurado y predecible en el hogar; el establecimiento de normas familiares claras y simples; las alabanzas y recompensas coherentes de la conducta positiva; la omisión coherente de la conducta problemática (seguida de alabanzas cuando esta cesa); y una respuesta coherente con repercusiones (p. ej., tiempo de recapacitación, pérdida de privilegios) a la conducta peligrosa o destructiva. Otros objetivos importantes del entrenamiento de los padres incluyen: la comprensión del estado de ánimo y la conducta apropiada para el desarrollo; el manejo de las características temperamentales difíciles; el fomento del desarrollo social y emocional del niño; y protegerlo de la exposición a traumas. Entre los programas específicos dirigidos al entrenamiento de los padres se encuentran el *Parent-Child Interaction Theraphy,* el *Triple P,* el *Helping the Noncompliant Child,* el *Incredible Years* y el *Parent Management Training Oregon.* Entre los factores que predicen la ausencia de respuesta a estas intervenciones se encuentran una mayor gravedad inicial de los síntomas y la implicación de los padres con los servicios de protección a menores.

La eficacia de los programas de entrenamiento de los padres se ve limitada por la falta de adhesión al régimen terapéutico completo. Se estima que estos programas se abandonan de forma prematura hasta en el 50-60% de los casos, y no es raro que se interrumpa después de 5 sesiones. Los factores que predicen un abandono precoz de los programas de entrenamiento de los padres son los progenitores únicos, los ingresos familiares bajos, el nivel educativo bajo de los padres, que la madre sea joven, la pertenencia a grupos minoritarios y los factores estresantes vitales.

También ha sido ampliamente estudiada la **terapia cognitivo-conductual (TCC)** para jóvenes con comportamiento destructivo. Las técnicas comunes de TCC para el comportamiento destructivo incluyen: identificar los antecedentes y las consecuencias del comportamiento destructivo o agresivo; aprender estrategias para reconocer y regular la expresión de la furia; técnicas de resolución de problemas y reestructuración cognitiva (charla con perspectiva); y modelar y practicar comportamientos socialmente aceptados que puedan reemplazar las reacciones furiosas o agresivas. Los programas generalmente se llevan a cabo en 16-20 sesiones semanales.

Los tratamientos multicomponente para los trastornos graves del comportamiento como el TC dirigidos a un contexto social más amplio. El **cuidado tutelar terapéutico multidimensional,** que se imparte en un centro de acogida durante 6-9 meses, consiste normalmente en entrenar y ofrecer asistencia a los padres de acogida; en terapia de familia para los padres biológicos; en el entrenamiento del control de la ira, las habilidades sociales y la resolución de problemas en el adolescente; en intervenciones conductuales basadas en la escuela y apoyo académico; y en la interconsulta con el psiquiatra para supervisar el tratamiento farmacológico, en caso de que sea necesario. El **tratamiento multisistémico,** que suele durar 3-5 meses, en general incluye el adiestramiento en las habilidades y competencia social; el adiestramiento de las habilidades de los padres y la familia; medicación; la participación académica y la formación de habilidades; intervenciones en la escuela y la mediación de compañeros; tutorías y programas extraescolares; y la participación de organismos de atención pediátrica. Estos programas multicomponente se consideran tan solo «probablemente eficaces», debido al escaso rigor científico que los respalda. Los factores que predicen la falta de respuesta a estos tratamientos son una elevada frecuencia del comportamiento transgresor y de las agresiones depredadoras, una mayor puntuación de características psicópatas y los trastornos del estado de ánimo comórbidos.

Hay dos clases de fármacos, los **estimulantes** y los **antipsicóticos atípicos,** que han demostrado consistentemente su eficacia para controlar la agresividad impulsiva debida a la ira, aunque ninguno está aprobado por la U. S. Food and Drug Administration (FDA) con esta indicación. Si los recursos de la familia son escasos, tal vez sea necesario proporcionarles los medicamentos en el centro de atención primaria; la seguridad y la eficacia de esta práctica se puede mejorar consultando de forma regular a un psiquiatra pediátrico. Varios estudios han demostrado los efectos favorables de los estimulantes en el comportamiento desafiante y agresivo en jóvenes con TDAH. Las dosis de estimulantes utilizadas para la agresividad son semejantes a las utilizadas para tratar el TDAH (dosis media de metilfenidato, aproximadamente 1 mg/kg/día). Hay evidencia de la eficacia de la risperidona en reducir los problemas de agresión y conducta en niños de 5-18 años. Se ha sugerido una dosis diaria habitual de risperidona para tratar la agresividad de 1,5-2 mg en niños y de 2-4 mg en adolescentes. Se recomienda comenzar con dosis de 0,25 mg en niños y 0,5 mg en adolescentes y, a partir de ahí, ajustarla hasta alcanzar la dosis diaria indicada y tolerada. Los tratamientos de prueba deben realizarse de forma sistemática, y deben durar el tiempo suficiente (normalmente 6-8 semanas, para los antipsicóticos atípicos) para determinar la eficacia del fármaco. El objetivo a corto plazo del tratamiento es lograr al menos una reducción del 50% en los síntomas de agresividad, lo que se valora mediante una escala de puntuación estandarizada (v. tabla 42.4); el objetivo último es alcanzar la remisión de los síntomas (por debajo del punto de corte en la escala de puntuación). Si a las ocho semanas de tratamiento no se observa una respuesta suficiente a la dosis máxima tolerada, se tendrá en cuenta la adición de un segundo fármaco de este tipo. Hay que tener cuidado para evitar polimedicar al paciente de forma innecesaria, a lo que se puede contribuir retirando los fármacos que no han demostrado un beneficio notable. Siempre que se considere interrumpir un fármaco, será tras haber superado un intervalo sin síntomas.

## NIVEL DE ASISTENCIA

La mayoría de los niños y adolescentes con un trastorno de la conducta pueden tratarse sin riesgos y eficazmente en un contexto ambulatorio. Los niños con un TC resistente al tratamiento pueden beneficiarse de una estancia en una residencia o una asistencia especializada en una familia de acogida, donde se puedan aplicar tratamientos más intensivos.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo **43**

# Berrinches y espasmos del sollozo

*Lovern R. Moseley, Keneisha Sinclair-McBride, David R. DeMaso y Heather J. Walter*

Los **berrinches temperamentales** son comunes durante los primeros años de vida. Son expresiones normativas normales del desarrollo de la frustración de los niños con sus propias limitaciones o enfados por no poder salirse con la suya. Es importante que los padres reconozcan las diferencias entre los tipos de berrinches y los precipitantes, con el fin de determinar el mejor curso de acción para manejar el comportamiento subsiguiente. Lidiar con el comportamiento del berrinche puede llegar a ser muy frustrante para los padres, pero muchos berrinches pueden ser evitados si los padres se familiarizan con ciertas señales dadas por su hijo, particularmente en los primeros años. En particular, los padres deben ser conscientes de que, cuando un niño está cansado, hambriento, se siente enfermo o tiene que hacer una transición, se puede esperar que tenga más probabilidades de tener un berrinche, porque los niños se sienten abrumados más fácilmente. En este caso, se aconseja que los padres planifiquen con anticipación y adopten una postura preventiva al ser conscientes de los *desencadenantes* y así minimizar el potencial de un berrinche. Por ejemplo, los padres no deben hacer que un niño cansado o hambriento los acompañe en una salida prolongada, a menos que sea absolutamente necesario. Además, dependiendo del nivel de desarrollo del niño, es útil tener una discusión clara con anticipación sobre las expectativas en ciertos escenarios. Cuando los niños son capaces de demostrar un buen control, su comportamiento debe ser reconocido y elogiado. Esto aumentará la probabilidad de que participen en la respuesta deseada con más frecuencia, incluso en situaciones frustrantes.

En el caso de los niños que se empeñan en tener berrinches para conseguir sus objetivos, los padres pueden sentirse más inclinados a responder a tal

## Bibliografía


American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Association.

Barlow J, Bergman H, Kornor H, et al: Group-based parent training programmes for improving emotional and behavioral adjustment in young children, *Cochrane Database Syst Rev*(8):CD003680. , 2016doi: 10.1002/14651858.

Blair RJR, Leibenluft E, Pine DS: Conduct disorder and callous-unemotional traits in youth, *N Engl J Med* 371(23):2207-2214, 2014.

Comer JS, Chow C, Chan PT, et al: Psychosocial treatment efficacy for disruptive behavior problems in very young children: a meta-analytic examination, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 52:26-36, 2013.

Correll CU, Kratochvil CJ, March JS: Developments in pediatric psychopharmacology: focus on stimulants, antidepressants, and antipsychotics, *J Clin Psychiatry* 72(5):655-670, 2011.

Eyberg SM, Nelson MM, Boggs SR: Evidence-based psychosocial treatments for children and adolescents with disruptive behavior, *J Clin Child Adolesc Psychol* 37(1):215-237, 2008.

Furlong M, McGilloway S, Bywater T, et al: The Cochrane Library. Behavioural and cognitive-behavioural group-based parenting programmes for early-onset conduct problems in children aged 3-12 years, *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD008225. , 2012doi: 10.1002/14651858.

Kendler KS, Aggen SH, Patrick CJ: Familial influences on conduct disorder reflect 2 genetic factors and 1 shared environmental factor, *JAMA Psychiatry* 70:78-86, 2013.

Knapp P, Chait A, Pappadopulos E, et al: Treatment of maladaptive aggression in youth: CERT guidelines. I. Engagement, assessment, and management, *Pediatrics* 129:e1542-e1576, 2012.

Lamont JH, Devore CD, Allison M, et al: AAP Policy Statement: out-of-school suspension and expulsion, *Pediatrics* 131:e1000-e1007, 2013.

Lavigne JV, LeBailly SA, Gouze KR, et al: Predictors and correlates of completing behavioral parent training for the treatment of oppositional defiant disorder in pediatric primary care, *Behav Ther* 41:198-211, 2010.

Lavigne JV, LeBailly SA, Gouze KR, et al: Treating oppositional defiant disorder in primary care: a comparison of three models, *J Pediatr Psychol* 33(5):449-461, 2008.

Lochman JE, Powell NP, Boxmeyer CL, et al: Cognitive-behavioral therapy for externalizing disorders in children and adolescents, *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 20:305-318, 2011.

Loy JH, Merry SN, Hetrick SE, et al: Atypical antipsychotics for disruptive behavior disorders in children and youths, *Cochrane Database Syst Rev*(8):CD008559. , 2012doi: 10.1002/14651858.

Montgomery P, Bjornstad GJ, Dennis JA: Media-based behavioural treatments for behavioural problems in children, *Cochrane Database Syst Rev*(1):CD002206. , 2006doi: 10.1002/14651858.

Malhotra K, Shim R, Baltrus P, et al: Racial/ethnic disparities in mental health service utilization among youth participating in negative externalizing behaviors, *Ethn Dis* 25(2):123-129, 2015.

Oesterle S, Hawkins JD, Kuklinski MR, et al: Effects of communities that care on males' and females' drug use and delinquency 9 years after baseline in a community-randomized trial, *Am J Community Psychol* 56(3–4):217-228, 2015.

Perrin EC, Sheldrick RC, McMenamy JM, et al: Improving parenting skills for families of young children in pediatric settings: a randomized clinical trial, *JAMA Pediatr* 168(1):16-24, 2014.

Rosato NS, Correll CU, Pappadopulos E, et al: Treatment of maladaptive aggression in youth: CERT guidelines II. Treatments and ongoing management, *Pediatrics* 129:e1577-e1586, 2012.

Shannon BJ, Raichle ME, Snyder AZ, et al: Premotor functional connectivity predicts impulsivity in juvenile offenders, *Proc Natl Acad Sci USA* 108:11241-11245, 2011.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

infantil o con una disfunción familiar grave o familiares con enfermedades psiquiátricas, deben ser valorados y tratados en un centro especializado en salud mental por un psiquiatra pediátrico.

El problema de comportamiento del adolescente puede producirse principalmente en casa, en la escuela, con los compañeros o en la comunidad, o bien ser generalizado. Siempre que sea posible, las intervenciones deben estar orientadas a cada contexto de forma específica y no presuponer que el tratamiento puede aplicarse siempre de la misma forma. De este modo, para las conductas que se manifiestan principalmente en el contexto del hogar, el entrenamiento de los padres sería el tratamiento de elección, mientras que cuando se manifiestan sobre todo en la escuela, puede ser útil consultar al profesor para que considere proponer que el alumno reciba una educación especial. Si los problemas surgen de forma generalizada e incluyen agresiones a los compañeros, la terapia cognitivo-conductual con los niños/adolescentes puede utilizarse en conjunto con otras intervenciones.

Se ha estudiado en profundidad el entrenamiento de los padres como tratamiento para los problemas de conducta en los adolescentes. Estos programas, que suelen durar 10-15 semanas, consisten en combinar de algún modo los siguientes componentes: la comprensión de los principios de aprendizaje social; el desarrollo de una relación afectuosa y de apoyo con su hijo; alentar las interacciones dirigidas a su hijo y los juegos; la provisión de un entorno estructurado y predecible en el hogar; el establecimiento de normas familiares claras y simples; las alabanzas y recompensas coherentes de la conducta positiva; la omisión coherente de la conducta problemática (seguida de alabanzas cuando esta cesa); y una respuesta coherente con repercusiones (p. ej., tiempo de recapacitación, pérdida de privilegios) a la conducta peligrosa o destructiva. Otros objetivos importantes del entrenamiento de los padres incluyen: la comprensión del estado de ánimo y la conducta apropiada para el desarrollo; el manejo de las características temperamentales difíciles; el fomento del desarrollo social y emocional del niño; y protegerlo de la exposición a traumas. Entre los programas específicos dirigidos al entrenamiento de los padres se encuentran el *Parent-Child Interaction Theraphy,* el *Triple P,* el *Helping the Noncompliant Child,* el *Incredible Years* y el *Parent Management Training Oregon.* Entre los factores que predicen la ausencia de respuesta a estas intervenciones se encuentran una mayor gravedad inicial de los síntomas y la implicación de los padres con los servicios de protección a menores.

La eficacia de los programas de entrenamiento de los padres se ve limitada por la falta de adhesión al régimen terapéutico completo. Se estima que estos programas se abandonan de forma prematura hasta en el 50-60% de los casos, y no es raro que se interrumpa después de 5 sesiones. Los factores que predicen un abandono precoz de los programas de entrenamiento de los padres son los progenitores únicos, los ingresos familiares bajos, el nivel educativo bajo de los padres, que la madre sea joven, la pertenencia a grupos minoritarios y los factores estresantes vitales.

También ha sido ampliamente estudiada la **terapia cognitivo-conductual (TCC)** para jóvenes con comportamiento destructivo. Las técnicas comunes de TCC para el comportamiento destructivo incluyen: identificar los antecedentes y las consecuencias del comportamiento destructivo o agresivo; aprender estrategias para reconocer y regular la expresión de la furia; técnicas de resolución de problemas y reestructuración cognitiva (charla con perspectiva); y modelar y practicar comportamientos socialmente aceptados que puedan reemplazar las reacciones furiosas o agresivas. Los programas generalmente se llevan a cabo en 16-20 sesiones semanales.

Los tratamientos multicomponente para los trastornos graves del comportamiento como el TC dirigidos a un contexto social más amplio. El **cuidado tutelar terapéutico multidimensional,** que se imparte en un centro de acogida durante 6-9 meses, consiste normalmente en entrenar y ofrecer asistencia a los padres de acogida; en terapia de familia para los padres biológicos; en el entrenamiento del control de la ira, las habilidades sociales y la resolución de problemas en el adolescente; en intervenciones conductuales basadas en la escuela y apoyo académico; y en la interconsulta con el psiquiatra para supervisar el tratamiento farmacológico, en caso de que sea necesario. El **tratamiento multisistémico,** que suele durar 3-5 meses, en general incluye el adiestramiento en las habilidades y competencia social; el adiestramiento de las habilidades de los padres y la familia; medicación; la participación académica y la formación de habilidades; intervenciones en la escuela y la mediación de compañeros; tutorías y programas extraescolares; y la participación de organismos de atención pediátrica. Estos programas multicomponente se consideran tan solo «probablemente eficaces», debido al escaso rigor científico que los respalda. Los factores que predicen la falta de respuesta a estos tratamientos son una elevada frecuencia del comportamiento transgresor y de las agresiones depredadoras, una mayor puntuación de características psicópatas y los trastornos del estado de ánimo comórbidos.

Hay dos clases de fármacos, los **estimulantes** y los **antipsicóticos atípicos,** que han demostrado consistentemente su eficacia para controlar la agresividad impulsiva debida a la ira, aunque ninguno está aprobado por la U. S. Food and Drug Administration (FDA) con esta indicación. Si los recursos de la familia son escasos, tal vez sea necesario proporcionarles los medicamentos en el centro de atención primaria; la seguridad y la eficacia de esta práctica se puede mejorar consultando de forma regular a un psiquiatra pediátrico. Varios estudios han demostrado los efectos favorables de los estimulantes en el comportamiento desafiante y agresivo en jóvenes con TDAH. Las dosis de estimulantes utilizadas para la agresividad son semejantes a las utilizadas para tratar el TDAH (dosis media de metilfenidato, aproximadamente 1 mg/kg/día). Hay evidencia de la eficacia de la risperidona en reducir los problemas de agresión y conducta en niños de 5-18 años. Se ha sugerido una dosis diaria habitual de risperidona para tratar la agresividad de 1,5-2 mg en niños y de 2-4 mg en adolescentes. Se recomienda comenzar con dosis de 0,25 mg en niños y 0,5 mg en adolescentes y, a partir de ahí, ajustarla hasta alcanzar la dosis diaria indicada y tolerada. Los tratamientos de prueba deben realizarse de forma sistemática, y deben durar el tiempo suficiente (normalmente 6-8 semanas, para los antipsicóticos atípicos) para determinar la eficacia del fármaco. El objetivo a corto plazo del tratamiento es lograr al menos una reducción del 50% en los síntomas de agresividad, lo que se valora mediante una escala de puntuación estandarizada (v. tabla 42.4); el objetivo último es alcanzar la remisión de los síntomas (por debajo del punto de corte en la escala de puntuación). Si a las ocho semanas de tratamiento no se observa una respuesta suficiente a la dosis máxima tolerada, se tendrá en cuenta la adición de un segundo fármaco de este tipo. Hay que tener cuidado para evitar polimedicar al paciente de forma innecesaria, a lo que se puede contribuir retirando los fármacos que no han demostrado un beneficio notable. Siempre que se considere interrumpir un fármaco, será tras haber superado un intervalo sin síntomas.

## NIVEL DE ASISTENCIA

La mayoría de los niños y adolescentes con un trastorno de la conducta pueden tratarse sin riesgos y eficazmente en un contexto ambulatorio. Los niños con un TC resistente al tratamiento pueden beneficiarse de una estancia en una residencia o una asistencia especializada en una familia de acogida, donde se puedan aplicar tratamientos más intensivos.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo **43**

# Berrinches y espasmos del sollozo

*Lovern R. Moseley, Keneisha Sinclair-McBride, David R. DeMaso y Heather J. Walter*

Los **berrinches temperamentales** son comunes durante los primeros años de vida. Son expresiones normativas normales del desarrollo de la frustración de los niños con sus propias limitaciones o enfados por no poder salirse con la suya. Es importante que los padres reconozcan las diferencias entre los tipos de berrinches y los precipitantes, con el fin de determinar el mejor curso de acción para manejar el comportamiento subsiguiente. Lidiar con el comportamiento del berrinche puede llegar a ser muy frustrante para los padres, pero muchos berrinches pueden ser evitados si los padres se familiarizan con ciertas señales dadas por su hijo, particularmente en los primeros años. En particular, los padres deben ser conscientes de que, cuando un niño está cansado, hambriento, se siente enfermo o tiene que hacer una transición, se puede esperar que tenga más probabilidades de tener un berrinche, porque los niños se sienten abrumados más fácilmente. En este caso, se aconseja que los padres planifiquen con anticipación y adopten una postura preventiva al ser conscientes de los *desencadenantes* y así minimizar el potencial de un berrinche. Por ejemplo, los padres no deben hacer que un niño cansado o hambriento los acompañe en una salida prolongada, a menos que sea absolutamente necesario. Además, dependiendo del nivel de desarrollo del niño, es útil tener una discusión clara con anticipación sobre las expectativas en ciertos escenarios. Cuando los niños son capaces de demostrar un buen control, su comportamiento debe ser reconocido y elogiado. Esto aumentará la probabilidad de que participen en la respuesta deseada con más frecuencia, incluso en situaciones frustrantes.

En el caso de los niños que se empeñan en tener berrinches para conseguir sus objetivos, los padres pueden sentirse más inclinados a responder a tal

desafío con gritos o amenazas, que pueden reforzar e incluso intensificar el comportamiento de oposición. Los padres deben tratar de evitar el desafío dando al niño opciones; una vez que el niño ha comenzado un berrinche, se le puede dar un tiempo de espera. Si el berrinche fuera para evitar una tarea, se debe exigir al niño que complete la tarea una vez que se haya terminado el tiempo de espera. Los padres deben indicar al niño la razón por la que se le ha dado un el tiempo de espera, pero no deben discutir las razones antes o durante el tiempo de espera. Una vez que el tiempo de espera ha terminado y el niño está tranquilo, puede ser útil que los padres discutan con el niño las razones de su frustración y sus expectativas sobre cómo debe responder en el futuro.

Ocasionalmente, los **espasmos del sollozo** ocurren durante un berrinche y pueden ser aterradores para los padres. Se trata de eventos reflexivos en los que el niño que llora se vuelve apneico, pálido o cianótico, puede perder el conocimiento y, ocasionalmente, tendrá una breve convulsión. Se recomienda a los padres ignorar el espasmo del sollozo una vez que ha comenzado. Sin refuerzo, el espasmo del sollozo generalmente desaparece.

Los subtipos de espasmos del sollozo incluyen episodios cianóticos, pálidos o mixtos. Los *espasmos cianóticos* son del tipo dominante. Los *espasmos pálidos* pueden ser similares a los eventos sincopales relacionados con la activación vasovagal en niños mayores, y pueden ser iniciados por estímulos similares. Puede haber *deficiencia de hierro,* con o sin anemia, y algunos niños con espasmos del sollozo responden a la terapia con hierro. No hay mayor riesgo de trastornos convulsivos en niños que han tenido una convulsión corta durante un periodo de espasmo del sollozo. Las condiciones médicas que hay que descartar en un espasmo del sollozo (generalmente pálido) incluyen convulsiones, crisis de Chiari, disautonomía, arritmias cardíacas y lesiones del sistema nervioso central.

La primera clave para el **manejo** de los berrinches temperamentales y los espasmos del sollozo es ayudar a los padres a intervenir antes de que el niño esté muy angustiado. Se puede indicar al padre que recuerde con calma al niño el comportamiento esperado y la consecuencia potencial si no se produce el comportamiento esperado. Si el niño no cumple, se le debe colocar en el tiempo de espera durante un periodo aproximado de un minuto por cada año de edad. El tiempo de espera se puede utilizar eficazmente en niños de hasta 10 años de edad. También se debe aconsejar a los padres que sean conscientes de sus propias reacciones al berrinche, para evitar una escalada del comportamiento del niño causada por una respuesta de los padres enojados.

Si las medidas conductuales como el tiempo de espera fallan, los pediatras deben evaluar otros aspectos de las interacciones entre padres e hijos, como la frecuencia de las interacciones positivas, la consistencia de las respuestas de los padres al comportamiento de los niños y la forma en que los padres manejan la ira, antes de hacer más recomendaciones. En ausencia de interacciones positivas frecuentes entre padres e hijos, el tiempo de espera puede no ser efectivo, y la respuesta inconsistente al comportamiento problemático aumenta la probabilidad de que el comportamiento continúe. Los niños pueden sentirse asustados por la intensidad de sus propios sentimientos de enfado y por los sentimientos de enfado que despiertan en sus padres. Los padres deben dar ejemplo a sus hijos por lo que hace al control de la ira. Algunos padres son incapaces de ver que, si pierden el control ellos mismos, su propio comportamiento enfadado no ayuda a sus hijos a interiorizar el comportamiento apropiado. Aconsejar a los padres que proporcionen decisiones sencillas con calma ayudará al niño a sentirse más controlado y a desarrollar un sentido de *autonomía*. Proporcionar al niño opciones generalmente también ayuda a reducir los sentimientos de ira y vergüenza del niño, que más tarde pueden tener efectos adversos en el desarrollo social y emocional. Proporcionar opciones también reduce las luchas de poder entre el padre y el niño y puede ayudar a mejorar la relación padre-hijo, así como a desarrollar habilidades para resolver problemas.

Cuando los berrinches, incluidos los espasmos del sollozo, no responden al entrenamiento de los padres o van acompañados de golpes en la cabeza o a altos niveles de agresión, está indicada la derivación para una evaluación de salud mental. También se recomienda una evaluación adicional si los berrinches persisten en el periodo de latencia y en los años prepuberales.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 44

# Mentir, robar y absentismo

*Lovern R. Moseley, Keneisha Sinclair-McBride, David R. DeMaso y Heather J. Walter*

## MENTIR

Hay varias razones por las que un niño puede mentir. Para los niños de entre 2 y 4 años, mentir se puede utilizar como un método para jugar con el lenguaje. Al observar las reacciones de los padres, los preescolares aprenden acerca de las expectativas de la honestidad en la comunicación. Mentir también puede ser una forma de fantasía para los niños, que describen las cosas como ellos desean que sean en lugar de como son. Para evitar una confrontación desagradable, un niño que no ha hecho algo que un padre quería puede decir que se ha hecho. El sentido del tiempo y la razón del niño no le permiten darse cuenta de que esto solo pospone una confrontación. Es importante que los padres tengan en cuenta que el comportamiento de mentir en este grupo de edad rara vez es malicioso o premeditado.

En los **niños mayores,** mentir es generalmente un esfuerzo para encubrir algo que no quieren aceptar en su propio comportamiento. La mentira se inventa para lograr un buen sentimiento temporal y para proteger al niño contra una pérdida de autoestima. Mentir en este grupo de edad también es un intento de evitar una consecuencia negativa por el mal comportamiento. Los niños mayores también son más propensos a omitir intencionalmente las partes críticas de una historia en un intento de engañar o evitar una consecuencia negativa. La **mentira habitual** también puede ser promovida por un mal ejemplo de los adultos. Muchos adolescentes mienten para evitar la desaprobación de los adultos. Alternativamente, mentir puede ser utilizado como un método de rebelión. La **mentira crónica** puede ocurrir en combinación con otros comportamientos antisociales diversos y es un signo de psicopatología subyacente o de disfunción familiar.

Los padres deben abordar la mentira dando al niño un mensaje claro de lo que es aceptable. La sensibilidad y el apoyo, combinados con la configuración de límites, son necesarios para una intervención exitosa. Si bien las mentiras habituales pueden llegar a ser frustrantes para los padres, se les debe desalentar de hacer acusaciones o de enfocarse en atrapar a su hijo en una mentira y, en su lugar, deben trabajar hacia la creación de una atmósfera que haga que sea más fácil para su hijo decir la verdad. Los padres deben hacerle saber al niño que decir la verdad sobre una situación difícil permitirá a los padres ayudarlos a resolver mejor el problema en cuestión. Si surge una situación en la que los padres son conscientes de los detalles, la mentira debe ser confrontada proporcionando los hechos de lo que se conoce y también indicando el comportamiento deseado o esperado. Si un padre es consciente de que un niño tomó una galleta sin permiso y el niño lo niega, el padre puede decir: «Estoy decepcionado de que te hayas comido la galleta sin permiso. Necesito que me preguntes primero.» Así se recuerda al niño cómo puede obtener las cosas que desea de una manera aceptable; y sus consecuencias convenientes. Se debe alentar a los padres a abordar las expectativas de su hogar y de sus hijos en una reunión familiar o en conversaciones regulares con sus hijos fuera del contexto de la mentira del niño.

Independientemente de la edad o del nivel de desarrollo, cuando la mentira se convierte en una forma común de manejar los conflictos, la intervención está justificada. Si este comportamiento no se puede resolver a través de la comprensión de la situación por parte de los padres y la comprensión del niño de que mentir no es una alternativa razonable, se indica una evaluación de salud mental.

## ROBAR

Muchos niños roban algo en algún momento de sus vidas. A menudo, cuando los niños muy pequeños roban, el comportamiento es una acción impulsiva para adquirir algo que quieren. Un ejemplo común es el niño que toma dulces o un juguete del estante de la tienda. Si un padre se da cuenta de este comportamiento, esa situación es una oportunidad de enseñanza y debe usarse para hablar con el niño acerca de tener que pagar las cosas en la tienda y no tomar cosas sin permiso. No se debe esperar que un niño muy pequeño sea consciente de todas las reglas en torno a las compras o el robo.

## Bibliografía

Barkley RA: *Defiant children: a clinician's manual for assessment and parent training*, New York, 2013, Guilford Press.

DiMario FJ, Burleson JA: Behavior profile of children with severe breath-holding spells, *J Pediatr* 122(3):488-491, 1993.

Wakschlag LS, Choi SW, Carter AS, et al: Defining the developmental parameters of temper loss in early childhood: implications for developmental psychopathology, *J Child Psychol Psychiatry* 53(11):1099-1108, 2012.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

desafío con gritos o amenazas, que pueden reforzar e incluso intensificar el comportamiento de oposición. Los padres deben tratar de evitar el desafío dando al niño opciones; una vez que el niño ha comenzado un berrinche, se le puede dar un tiempo de espera. Si el berrinche fuera para evitar una tarea, se debe exigir al niño que complete la tarea una vez que se haya terminado el tiempo de espera. Los padres deben indicar al niño la razón por la que se le ha dado un el tiempo de espera, pero no deben discutir las razones antes o durante el tiempo de espera. Una vez que el tiempo de espera ha terminado y el niño está tranquilo, puede ser útil que los padres discutan con el niño las razones de su frustración y sus expectativas sobre cómo debe responder en el futuro.

Ocasionalmente, los **espasmos del sollozo** ocurren durante un berrinche y pueden ser aterradores para los padres. Se trata de eventos reflexivos en los que el niño que llora se vuelve apneico, pálido o cianótico, puede perder el conocimiento y, ocasionalmente, tendrá una breve convulsión. Se recomienda a los padres ignorar el espasmo del sollozo una vez que ha comenzado. Sin refuerzo, el espasmo del sollozo generalmente desaparece.

Los subtipos de espasmos del sollozo incluyen episodios cianóticos, pálidos o mixtos. Los *espasmos cianóticos* son del tipo dominante. Los *espasmos pálidos* pueden ser similares a los eventos sincopales relacionados con la activación vasovagal en niños mayores, y pueden ser iniciados por estímulos similares. Puede haber *deficiencia de hierro,* con o sin anemia, y algunos niños con espasmos del sollozo responden a la terapia con hierro. No hay mayor riesgo de trastornos convulsivos en niños que han tenido una convulsión corta durante un periodo de espasmo del sollozo. Las condiciones médicas que hay que descartar en un espasmo del sollozo (generalmente pálido) incluyen convulsiones, crisis de Chiari, disautonomía, arritmias cardíacas y lesiones del sistema nervioso central.

La primera clave para el **manejo** de los berrinches temperamentales y los espasmos del sollozo es ayudar a los padres a intervenir antes de que el niño esté muy angustiado. Se puede indicar al padre que recuerde con calma al niño el comportamiento esperado y la consecuencia potencial si no se produce el comportamiento esperado. Si el niño no cumple, se le debe colocar en el tiempo de espera durante un periodo aproximado de un minuto por cada año de edad. El tiempo de espera se puede utilizar eficazmente en niños de hasta 10 años de edad. También se debe aconsejar a los padres que sean conscientes de sus propias reacciones al berrinche, para evitar una escalada del comportamiento del niño causada por una respuesta de los padres enojados.

Si las medidas conductuales como el tiempo de espera fallan, los pediatras deben evaluar otros aspectos de las interacciones entre padres e hijos, como la frecuencia de las interacciones positivas, la consistencia de las respuestas de los padres al comportamiento de los niños y la forma en que los padres manejan la ira, antes de hacer más recomendaciones. En ausencia de interacciones positivas frecuentes entre padres e hijos, el tiempo de espera puede no ser efectivo, y la respuesta inconsistente al comportamiento problemático aumenta la probabilidad de que el comportamiento continúe. Los niños pueden sentirse asustados por la intensidad de sus propios sentimientos de enfado y por los sentimientos de enfado que despiertan en sus padres. Los padres deben dar ejemplo a sus hijos por lo que hace al control de la ira. Algunos padres son incapaces de ver que, si pierden el control ellos mismos, su propio comportamiento enfadado no ayuda a sus hijos a interiorizar el comportamiento apropiado. Aconsejar a los padres que proporcionen decisiones sencillas con calma ayudará al niño a sentirse más controlado y a desarrollar un sentido de *autonomía*. Proporcionar al niño opciones generalmente también ayuda a reducir los sentimientos de ira y vergüenza del niño, que más tarde pueden tener efectos adversos en el desarrollo social y emocional. Proporcionar opciones también reduce las luchas de poder entre el padre y el niño y puede ayudar a mejorar la relación padre-hijo, así como a desarrollar habilidades para resolver problemas.

Cuando los berrinches, incluidos los espasmos del sollozo, no responden al entrenamiento de los padres o van acompañados de golpes en la cabeza o a altos niveles de agresión, está indicada la derivación para una evaluación de salud mental. También se recomienda una evaluación adicional si los berrinches persisten en el periodo de latencia y en los años prepuberales.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 44

# Mentir, robar y absentismo

*Lovern R. Moseley, Keneisha Sinclair-McBride, David R. DeMaso y Heather J. Walter*

## MENTIR

Hay varias razones por las que un niño puede mentir. Para los niños de entre 2 y 4 años, mentir se puede utilizar como un método para jugar con el lenguaje. Al observar las reacciones de los padres, los preescolares aprenden acerca de las expectativas de la honestidad en la comunicación. Mentir también puede ser una forma de fantasía para los niños, que describen las cosas como ellos desean que sean en lugar de como son. Para evitar una confrontación desagradable, un niño que no ha hecho algo que un padre quería puede decir que se ha hecho. El sentido del tiempo y la razón del niño no le permiten darse cuenta de que esto solo pospone una confrontación. Es importante que los padres tengan en cuenta que el comportamiento de mentir en este grupo de edad rara vez es malicioso o premeditado.

En los **niños mayores,** mentir es generalmente un esfuerzo para encubrir algo que no quieren aceptar en su propio comportamiento. La mentira se inventa para lograr un buen sentimiento temporal y para proteger al niño contra una pérdida de autoestima. Mentir en este grupo de edad también es un intento de evitar una consecuencia negativa por el mal comportamiento. Los niños mayores también son más propensos a omitir intencionalmente las partes críticas de una historia en un intento de engañar o evitar una consecuencia negativa. La **mentira habitual** también puede ser promovida por un mal ejemplo de los adultos. Muchos adolescentes mienten para evitar la desaprobación de los adultos. Alternativamente, mentir puede ser utilizado como un método de rebelión. La **mentira crónica** puede ocurrir en combinación con otros comportamientos antisociales diversos y es un signo de psicopatología subyacente o de disfunción familiar.

Los padres deben abordar la mentira dando al niño un mensaje claro de lo que es aceptable. La sensibilidad y el apoyo, combinados con la configuración de límites, son necesarios para una intervención exitosa. Si bien las mentiras habituales pueden llegar a ser frustrantes para los padres, se les debe desalentar de hacer acusaciones o de enfocarse en atrapar a su hijo en una mentira y, en su lugar, deben trabajar hacia la creación de una atmósfera que haga que sea más fácil para su hijo decir la verdad. Los padres deben hacerle saber al niño que decir la verdad sobre una situación difícil permitirá a los padres ayudarlos a resolver mejor el problema en cuestión. Si surge una situación en la que los padres son conscientes de los detalles, la mentira debe ser confrontada proporcionando los hechos de lo que se conoce y también indicando el comportamiento deseado o esperado. Si un padre es consciente de que un niño tomó una galleta sin permiso y el niño lo niega, el padre puede decir: «Estoy decepcionado de que te hayas comido la galleta sin permiso. Necesito que me preguntes primero.» Así se recuerda al niño cómo puede obtener las cosas que desea de una manera aceptable; y sus consecuencias convenientes. Se debe alentar a los padres a abordar las expectativas de su hogar y de sus hijos en una reunión familiar o en conversaciones regulares con sus hijos fuera del contexto de la mentira del niño.

Independientemente de la edad o del nivel de desarrollo, cuando la mentira se convierte en una forma común de manejar los conflictos, la intervención está justificada. Si este comportamiento no se puede resolver a través de la comprensión de la situación por parte de los padres y la comprensión del niño de que mentir no es una alternativa razonable, se indica una evaluación de salud mental.

## ROBAR

Muchos niños roban algo en algún momento de sus vidas. A menudo, cuando los niños muy pequeños roban, el comportamiento es una acción impulsiva para adquirir algo que quieren. Un ejemplo común es el niño que toma dulces o un juguete del estante de la tienda. Si un padre se da cuenta de este comportamiento, esa situación es una oportunidad de enseñanza y debe usarse para hablar con el niño acerca de tener que pagar las cosas en la tienda y no tomar cosas sin permiso. No se debe esperar que un niño muy pequeño sea consciente de todas las reglas en torno a las compras o el robo.

También puede ser difícil para un niño, que ha estado acostumbrado a poder coger libremente lo que quiera, ser consciente de todos los comportamientos esperados en diferentes entornos. Cuando los niños en edad preescolar y escolar comienzan a robar con frecuencia, incluso después de que se les haya dicho que no lo hagan, el comportamiento puede ser una respuesta a circunstancias ambientales estresantes y requiere una mayor exploración y evaluación.

Para algunos **niños mayores,** robar puede ser una expresión de ira o venganza por frustraciones percibidas con los padres u otras figuras de autoridad. En tales casos, el robo se convierte en una forma en que el niño y el adolescente pueden manipular e intentar controlar su mundo. El robo también se puede aprender de los adultos. Algunos niños contarán que el comportamiento es «emocionante» para ellos; y también pueden llevar a cabo ese comportamiento buscando la aprobación de sus compañeros. En algunos casos, los jóvenes que viven en la pobreza pueden participar en el comportamiento como un mecanismo de supervivencia.

Es importante que los padres ayuden al niño a deshacer el robo a través de algún tipo de restitución. Se debe hacer que niño devuelva los artículos robados o su equivalente, ya sea en dinero que el niño pueda ganar o en servicios. Cuando el robo es parte de un patrón de problemas de conducta más amplio, la derivación para una evaluación de salud mental está justificada.

## ABSENTISMO

El absentismo escolar y la huida nunca son apropiados para el desarrollo. El **absentismo** puede representar desorganización dentro del hogar, necesidades de cuidado de los hermanos más pequeños, desarrollo de problemas de conducta o problemas emocionales como depresión o ansiedad. Cuando el absentismo ocurre en los **niños más pequeños,** generalmente hay preocupaciones psicosociales de los padres o cuidadores adultos en el hogar que les impiden seguir adelante con las demandas regulares de sus hijos. Es importante considerar si los padres están luchando con problemas de vivienda e inseguridad alimentaria, lo que hace que la asistencia a la escuela sea menos prioritaria. Los padres con discapacidad intelectual, o sus propios problemas de salud mental o de abuso de sustancias, pueden sentirse abrumados con la gestión del hogar y el cuidado de sus hijos y, por lo tanto, podrían no asegurar que su hijo asista a la escuela de manera constante. Además, los niños podrían decidir permanecer en casa para cuidar de padres que estén impedidos.

El absentismo escolar es más común en los **niños mayores** y puede ser debido a múltiples factores, incluyendo, pero no limitándose a, dificultades de aprendizaje, ansiedad social, depresión, exposición traumática, acoso escolar, presión de los compañeros y abuso de sustancias. En cualquiera de estos casos, el niño debe ser derivado para una evaluación adicional para valorar las barreras para regresar a la escuela. Las mejores prácticas para lidiar con el absentismo escolar, como la *ansiedad* y la *evitación escolar,* incluyen abordar los síntomas psicológicos subyacentes que causan la evitación escolar y capacitar a los padres, a los niños y al personal de la escuela para trabajar en un plan consistente para el regreso a la escuela.

Los niños más pequeños pueden amenazar con **huir** por frustración o el deseo de «volver» con los padres. Los niños mayores que huyen casi siempre expresan un grave problema subyacente dentro de sí mismos o de su familia, incluida la violencia, el abuso, y el abandono. Los fugitivos adolescentes tienen un alto riesgo de abuso de sustancias, actividad sexual insegura (p. ej., explotación sexual) y otras conductas de riesgo.

Los jóvenes que presenten absentismo o huidas deben ser derivados para una evaluación de salud mental.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo **45**

# Agresividad

*Lovern R. Moseley, Keneisha Sinclair-McBride, David R. DeMaso y Heather J. Walter*

El **comportamiento agresivo** es un síntoma grave asociado con una morbilidad y mortalidad significativas. La intervención temprana está indicada en un comportamiento agresivo persistente, porque los niños no pueden simplemente «dejar de hacerlo al crecer». Las tendencias agresivas son heredables, aunque los factores ambientales pueden promover la agresividad en niños susceptibles. Tanto los factores estresantes duraderos como los temporales que afectan a una familia pueden aumentar el comportamiento agresivo en los niños. La agresividad en la infancia está correlacionada tanto con la pobreza como con situaciones familiares caóticas, como el desempleo crónico, la discordia familiar, la exposición a la violencia comunitaria y doméstica, la criminalidad y los trastornos psiquiátricos. Los niños nacidos de madres adolescentes y padres con recursos y apoyo limitados también están en riesgo. Se conoce que, casi universalmente, los niños son más agresivos que las niñas. Un *temperamento difícil* y una agresividad posterior están relacionados. Cuando los niños con dificultades temperamentales provocan un cuidado punitivo dentro del entorno familiar, se puede establecer un ciclo de creciente agresión. Los niños agresivos a menudo malinterpretan las señales sociales de tal manera que perciben intención hostil en interacciones ambiguas o benignas, y luego pueden reaccionar con agresión verbal o física hacia sus compañeros y padres.

Es importante diferenciar las causas y los motivos de la agresividad infantil. La agresividad intencional puede ser principalmente instrumental, para conseguir un fin, principalmente hostil; es decir, infligir dolor físico o psicológico, o enfado e impulsividad primarios. Los niños que son insensibles, no empáticos y a menudo agresivos requieren intervención de salud mental. Estos niños corren un alto riesgo de ser expulsados de la escuela y, con el tiempo, sufrir fracaso escolar. Debido a que los trastornos del aprendizaje son comunes en esta población, los niños agresivos deben ser derivados para su cribado. El comportamiento agresivo a menudo está presente en una variedad de condiciones psicológicas diferentes, incluyendo déficit de atención/hiperactividad, negativista desafiante, explosivo intermitente, trastornos de conducta y trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo (v. cap. 39 y 42).

El comportamiento agresivo en los **niños** es relativamente constante desde el periodo preescolar hasta la adolescencia. Sin una intervención efectiva, un niño con un alto nivel de comportamiento agresivo entre los 3 y los 6 años de edad tiene una alta probabilidad de seguir con este comportamiento en la adolescencia. La progresión del desarrollo de la agresividad entre las **niñas** está menos estudiada. Menos niñas muestran un comportamiento físicamente agresivo en la primera infancia. Sin embargo, el **comportamiento coercitivo interpersonal,** especialmente en las relaciones entre compañeras, se ve en las niñas. Este comportamiento puede estar relacionado con el desarrollo de la agresividad física entre las chicas en la adolescencia (p. ej., peleas) u otros problemas de conducta (p. ej., robo).

Los niños expuestos a modelos agresivos en la televisión, en los videojuegos o en juegos tienen un comportamiento más agresivo en comparación con los niños que no están expuestos a estos modelos. La ira de los padres y los castigos agresivos o severos pueden modelar comportamientos que los niños pueden imitar cuando son heridos física o psicológicamente. El abuso de los padres puede transmitirse a la siguiente generación por varios modos: los niños imitan la agresividad que han presenciado; el abuso puede causar lesiones cerebrales, que a su vez predisponen al niño a la violencia; y la ira interiorizada a menudo resulta del abuso.

El comportamiento agresivo en los jóvenes a menudo se orienta hacia los compañeros a través del **acoso escolar** (v. cap. 14.1). Si bien es normal para el desarrollo que los niños se involucren en algunas burlas, el acoso escolar es un serio problema. El acoso se define como un *comportamiento agresivo no deseado* en el que hay un *desequilibrio real o percibido de poder o fuerza* entre el acosador y la víctima. Normalmente, implica un patrón de comportamiento repetido a lo largo del tiempo. Aunque la mayoría de las veces se percibe como agresión física, el acoso puede adoptar diversas formas, incluyendo el **acoso relacional**, que es la forma más común en la que se involucran las niñas. El **ciberacoso** es un riesgo particular durante los años de escuela secundaria debido a la mayor exposición y el acceso a múltiples

## Bibliografía

Cook EC, Pflieger JC, Connell AM, Connell CM: Do specific transitional patterns of antisocial behavior during adolescence increase risk for problems in young adulthood? *J Abnorm Child Psychol* 43(1):95-106, 2015.

Dishion TJ, Patterson GR, Dishion TJ, Patterson GR: The development and ecology of problem behavior: linking etiology, prevention, and treatment. In Cicchetti D, editor: *Handbook for developmental psychopathology*, ed 3, New York, 2016, Wiley.

Evans AD, Lee K: Emergence of lying in very young children, *Dev Psychol* 49(10): 1958, 2013.

Heyne D, Sauter FM, Ollendick TH, et al: Developmentally sensitive cognitive behavioral therapy for adolescent school refusal: rationale and case illustration, *Clin Child Fam Psychol Rev* 17(2):191-215, 2014.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

También puede ser difícil para un niño, que ha estado acostumbrado a poder coger libremente lo que quiera, ser consciente de todos los comportamientos esperados en diferentes entornos. Cuando los niños en edad preescolar y escolar comienzan a robar con frecuencia, incluso después de que se les haya dicho que no lo hagan, el comportamiento puede ser una respuesta a circunstancias ambientales estresantes y requiere una mayor exploración y evaluación.

Para algunos **niños mayores,** robar puede ser una expresión de ira o venganza por frustraciones percibidas con los padres u otras figuras de autoridad. En tales casos, el robo se convierte en una forma en que el niño y el adolescente pueden manipular e intentar controlar su mundo. El robo también se puede aprender de los adultos. Algunos niños contarán que el comportamiento es «emocionante» para ellos; y también pueden llevar a cabo ese comportamiento buscando la aprobación de sus compañeros. En algunos casos, los jóvenes que viven en la pobreza pueden participar en el comportamiento como un mecanismo de supervivencia.

Es importante que los padres ayuden al niño a deshacer el robo a través de algún tipo de restitución. Se debe hacer que niño devuelva los artículos robados o su equivalente, ya sea en dinero que el niño pueda ganar o en servicios. Cuando el robo es parte de un patrón de problemas de conducta más amplio, la derivación para una evaluación de salud mental está justificada.

## ABSENTISMO

El absentismo escolar y la huida nunca son apropiados para el desarrollo. El **absentismo** puede representar desorganización dentro del hogar, necesidades de cuidado de los hermanos más pequeños, desarrollo de problemas de conducta o problemas emocionales como depresión o ansiedad. Cuando el absentismo ocurre en los **niños más pequeños,** generalmente hay preocupaciones psicosociales de los padres o cuidadores adultos en el hogar que les impiden seguir adelante con las demandas regulares de sus hijos. Es importante considerar si los padres están luchando con problemas de vivienda e inseguridad alimentaria, lo que hace que la asistencia a la escuela sea menos prioritaria. Los padres con discapacidad intelectual, o sus propios problemas de salud mental o de abuso de sustancias, pueden sentirse abrumados con la gestión del hogar y el cuidado de sus hijos y, por lo tanto, podrían no asegurar que su hijo asista a la escuela de manera constante. Además, los niños podrían decidir permanecer en casa para cuidar de padres que estén impedidos.

El absentismo escolar es más común en los **niños mayores** y puede ser debido a múltiples factores, incluyendo, pero no limitándose a, dificultades de aprendizaje, ansiedad social, depresión, exposición traumática, acoso escolar, presión de los compañeros y abuso de sustancias. En cualquiera de estos casos, el niño debe ser derivado para una evaluación adicional para valorar las barreras para regresar a la escuela. Las mejores prácticas para lidiar con el absentismo escolar, como la *ansiedad* y la *evitación escolar,* incluyen abordar los síntomas psicológicos subyacentes que causan la evitación escolar y capacitar a los padres, a los niños y al personal de la escuela para trabajar en un plan consistente para el regreso a la escuela.

Los niños más pequeños pueden amenazar con **huir** por frustración o el deseo de «volver» con los padres. Los niños mayores que huyen casi siempre expresan un grave problema subyacente dentro de sí mismos o de su familia, incluida la violencia, el abuso, y el abandono. Los fugitivos adolescentes tienen un alto riesgo de abuso de sustancias, actividad sexual insegura (p. ej., explotación sexual) y otras conductas de riesgo.

Los jóvenes que presenten absentismo o huidas deben ser derivados para una evaluación de salud mental.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo **45**

# Agresividad

*Lovern R. Moseley, Keneisha Sinclair-McBride, David R. DeMaso y Heather J. Walter*

El **comportamiento agresivo** es un síntoma grave asociado con una morbilidad y mortalidad significativas. La intervención temprana está indicada en un comportamiento agresivo persistente, porque los niños no pueden simplemente «dejar de hacerlo al crecer». Las tendencias agresivas son heredables, aunque los factores ambientales pueden promover la agresividad en niños susceptibles. Tanto los factores estresantes duraderos como los temporales que afectan a una familia pueden aumentar el comportamiento agresivo en los niños. La agresividad en la infancia está correlacionada tanto con la pobreza como con situaciones familiares caóticas, como el desempleo crónico, la discordia familiar, la exposición a la violencia comunitaria y doméstica, la criminalidad y los trastornos psiquiátricos. Los niños nacidos de madres adolescentes y padres con recursos y apoyo limitados también están en riesgo. Se conoce que, casi universalmente, los niños son más agresivos que las niñas. Un *temperamento difícil* y una agresividad posterior están relacionados. Cuando los niños con dificultades temperamentales provocan un cuidado punitivo dentro del entorno familiar, se puede establecer un ciclo de creciente agresión. Los niños agresivos a menudo malinterpretan las señales sociales de tal manera que perciben intención hostil en interacciones ambiguas o benignas, y luego pueden reaccionar con agresión verbal o física hacia sus compañeros y padres.

Es importante diferenciar las causas y los motivos de la agresividad infantil. La agresividad intencional puede ser principalmente instrumental, para conseguir un fin, principalmente hostil; es decir, infligir dolor físico o psicológico, o enfado e impulsividad primarios. Los niños que son insensibles, no empáticos y a menudo agresivos requieren intervención de salud mental. Estos niños corren un alto riesgo de ser expulsados de la escuela y, con el tiempo, sufrir fracaso escolar. Debido a que los trastornos del aprendizaje son comunes en esta población, los niños agresivos deben ser derivados para su cribado. El comportamiento agresivo a menudo está presente en una variedad de condiciones psicológicas diferentes, incluyendo déficit de atención/hiperactividad, negativista desafiante, explosivo intermitente, trastornos de conducta y trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo (v. cap. 39 y 42).

El comportamiento agresivo en los **niños** es relativamente constante desde el periodo preescolar hasta la adolescencia. Sin una intervención efectiva, un niño con un alto nivel de comportamiento agresivo entre los 3 y los 6 años de edad tiene una alta probabilidad de seguir con este comportamiento en la adolescencia. La progresión del desarrollo de la agresividad entre las **niñas** está menos estudiada. Menos niñas muestran un comportamiento físicamente agresivo en la primera infancia. Sin embargo, el **comportamiento coercitivo interpersonal,** especialmente en las relaciones entre compañeras, se ve en las niñas. Este comportamiento puede estar relacionado con el desarrollo de la agresividad física entre las chicas en la adolescencia (p. ej., peleas) u otros problemas de conducta (p. ej., robo).

Los niños expuestos a modelos agresivos en la televisión, en los videojuegos o en juegos tienen un comportamiento más agresivo en comparación con los niños que no están expuestos a estos modelos. La ira de los padres y los castigos agresivos o severos pueden modelar comportamientos que los niños pueden imitar cuando son heridos física o psicológicamente. El abuso de los padres puede transmitirse a la siguiente generación por varios modos: los niños imitan la agresividad que han presenciado; el abuso puede causar lesiones cerebrales, que a su vez predisponen al niño a la violencia; y la ira interiorizada a menudo resulta del abuso.

El comportamiento agresivo en los jóvenes a menudo se orienta hacia los compañeros a través del **acoso escolar** (v. cap. 14.1). Si bien es normal para el desarrollo que los niños se involucren en algunas burlas, el acoso escolar es un serio problema. El acoso se define como un *comportamiento agresivo no deseado* en el que hay un *desequilibrio real o percibido de poder o fuerza* entre el acosador y la víctima. Normalmente, implica un patrón de comportamiento repetido a lo largo del tiempo. Aunque la mayoría de las veces se percibe como agresión física, el acoso puede adoptar diversas formas, incluyendo el **acoso relacional**, que es la forma más común en la que se involucran las niñas. El **ciberacoso** es un riesgo particular durante los años de escuela secundaria debido a la mayor exposición y el acceso a múltiples

plataformas de redes sociales en esta etapa de desarrollo. Se debe aconsejar a los padres que supervisen de cerca la exposición de sus hijos a las redes sociales basadas tanto en plataformas de teléfonos inteligentes como en internet, y que mantengan una comunicación abierta con sus hijos. Los niños pueden intimidar a otros debido a déficits en el control de los impulsos y de las habilidades sociales, a la fuerte necesidad de poder y de dominio negativo, a la satisfacción de causar daño a los demás o a recompensas psicológicas o materiales. Los niños que intimidan están en riesgo de una amplia variedad de resultados escolares y psicológicos negativos.

Las **víctimas** del acoso escolar están particularmente en riesgo de obtener resultados negativos, especialmente si el comportamiento no es abordado por adultos. Las experiencias de victimización se asocian con la evitación y la deserción escolar, el aislamiento social, los síntomas somáticos y el aumento de problemas psicológicos, como la depresión y la ansiedad. Ha habido numerosos casos de suicidio en niños con antecedentes de sufrimiento de acoso escolar. En el caso de que surja una preocupación en torno al acoso escolar, se debe aconsejar a los padres que se comuniquen con el maestro, el consejero escolar y el personal administrativo de la escuela para que se aborde el comportamiento de acoso escolar. Muchas escuelas también tienen un *protocolo de intervención de acoso escolar* que se puede implementar, y los departamentos estatales de educación tienen políticas anti-acoso escolar con protocolos formales para abordar estas cuestiones. Dados los riesgos psicológicos significativos para las víctimas de acoso escolar, es esencial que las víctimas sean derivadas para una evaluación de la salud mental.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 46

# Comportamiento autolesivo

*Lovern R. Moseley, Keneisha Sinclair-McBride, David R. DeMaso y Heather J. Walter*

El **comportamiento autolesivo** se puede definir como daño intencional autoinfligido a la superficie del cuerpo de un individuo de una manera que, probablemente, induzca sangrado, hematomas o dolor, con la expectativa de que la lesión conduzca solo a daños físicos leves o moderados.

Se han documentado comportamientos autolesivos y **cortes** en particular en niños de hasta 7 años, con tasas cada vez mayores entre preadolescentes, adolescentes y adultos jóvenes. Las tasas de autolesiones son, generalmente, más altas en las mujeres que en los hombres, pero los cortes y otros comportamientos autolesivos ocurren en ambos sexos. Se estima que en Estados Unidos, aproximadamente el 20% o más de los adolescentes han participado en algún tipo de autolesión en algún momento de sus vidas. No hay diferencias significativas de raza, etnia o clase entre los jóvenes que se involucran en conductas autolesivas. Los jóvenes identificados como aquellos con mayor riesgo incluyen mujeres de 15-19 años y hombres de 20 a 24 años, siendo el corte la forma más común de autolesiones. Para aquellos jóvenes que se involucran en un comportamiento autolesivo por primera vez, aproximadamente 20% repetirá el comportamiento dentro del mismo año, siendo el corte el comportamiento autolesivo más probable.

Los tipos comunes de autolesiones incluyen cortarse, rascarse, quemarse, tallarse, perforarse, golpearse o darse puñetazos, morderse, hurgarse las heridas y clavarse las uñas en la piel. Las áreas más comunes de lesión son los brazos, las piernas y el torso. Se ha encontrado que las mujeres con sintomatología psiquiátrica significativa cortan partes de su cuerpo que no sean sus brazos (pechos, genitales, ingles, cuello). Los objetos utilizados para el corte incluyen maquinillas de afeitar, tijeras, vidrio roto, plástico duro, cuchillos, grapas, clips o cualquier otro objeto lo suficientemente afilado como para causar lesiones.

Por lo general, el comportamiento autolesivo no sucede con la intención de **suicidarse,** pero puede resultar involuntariamente en un daño significativo o incluso en la muerte. Aunque la autolesión y el suicidio a menudo se ven como comportamientos distintos, las investigaciones que exploran las actitudes de los jóvenes que se han dedicado a la autolesión indican que hay una fuerte identificación con el suicidio y la muerte para esta población, haciendo de las autolesiones un problema clínico significativo que no puede ser ignorado o minimizado. Algunos jóvenes se involucran en autolesiones repetidas sin intentar suicidarse, pero los estudios sugieren que, entre el 50 y el 75% de los adolescentes que tienen antecedentes de conducta autolesiva, cometerán un intento de suicidio en algún momento.

Estos jóvenes han probado muchas vías de visibilidad antes de participar en conductas autolesivas. A menudo cuentan que tienen **amigos** que se cortan para tratar de aliviar las emociones negativas, por lo que lo prueban también. Los jóvenes también pueden compartir sus historias de autolesiones en páginas web y **redes sociales** lo que, posiblemente, contribuya a la experimentación de aquellos que ven las publicaciones. Los jóvenes impresionables también señalan que aprendieron sobre este comportamiento de cortarse cuando escucharon en las noticias que algunos personajes famosos lo habían realizado.

El comportamiento autolesivo se asocia con depresión, ansiedad, victimización por los compañeros, aislamiento social, baja autoestima, abuso de sustancias, trastornos alimentarios, impulsividad, bajo rendimiento escolar, delincuencia y crianza descuidada o altamente punitiva, así como con antecedentes de abuso físico o sexual. El comportamiento puede comenzar como una respuesta impulsiva a la angustia interna para los adolescentes más jóvenes pero, para aquellos que son mayores, el comportamiento puede asumirse como una función de autorrefuerzo. Los jóvenes pueden sentir una sensación de *alivio* o *dominio* sobre las emociones negativas una vez que el comportamiento se ha completado. Algunos jóvenes informan que se involucran en conductas autolesivas cuando se sienten abrumados o en un estado de pánico, con el fin de sentir que pueden «respirar de nuevo» o que, cuando se sienten entumecidos, el dolor de la autolesión les permite «sentir algo» de nuevo. El corte también puede servir como una *distracción* del dolor emocional, proporcionar una sensación de *control* sobre el cuerpo o ser utilizado como una forma de *autocastigo* para un mal comportamiento percibido. Los jóvenes a menudo informan que son incapaces de resistir el impulso de participar en el comportamiento y continuarán sintiendo niveles crecientes de angustia hasta que hayan completado la autolesión; lo ven como una forma de regular el estado de ánimo. Otros también esperan y disfrutan del comportamiento y tienden a planificar y a pensar en cuándo podrán hacerlo de nuevo. Los jóvenes que ven estos comportamientos como una estrategia de afrontamiento agradable, privada y positiva tienden a tener más dependencia del comportamiento y más resistencia a detenerlo.

Algunos adolescentes y adultos jóvenes han participado en repetidos actos de autolesión durante años, sin compartir este comportamiento con otros o sin que se conozca el comportamiento. A menudo, harán todo lo posible para mantener el comportamiento en secreto. Algunas personas usan pulseras para cubrir cicatrices en sus brazos o usan mangas largas en verano para ocultar las cicatrices. Se sienten avergonzados del comportamiento y temen el rechazo o la decepción de familiares y amigos en caso de que se enteren. A veces, el miedo a ser rechazado o a ser una decepción para los demás puede aumentar los sentimientos de depresión y ansiedad y puede servir para perpetuar el comportamiento. También hay una cohorte de adolescentes que son más abiertos a mostrar sus cicatrices y compartir su comportamiento con los demás; su discusión sobre el comportamiento puede tender a parecer provocativa. En cualquier caso, el comportamiento es una manera de comunicar o manejar algún nivel de *angustia*. Puede que muchos jóvenes que se involucran en conductas autolesivas no sean nunca atendidos en una unidad de urgencias del hospital o por un profesional de salud mental.

Se debe aconsejar a los **padres** que supervisen el acceso a los medios de comunicación de sus niños y adolescentes y que estén al tanto de su grupo de compañeros. Mantener una comunicación abierta puede ayudar a los padres a reconocer un aumento en los comportamientos y patrones de comportamiento preocupantes. También se debe alentar a los padres a hablar con su hijo sobre su uso y exposición a las drogas y el alcohol, porque el consumo de sustancias puede acompañar a la participación en conductas autolesivas. Averiguar que un hijo ha estado incurriendo en autolesiones puede ser aterrador para los padres, porque no están seguros de qué hacer o por qué su hijo está teniendo este comportamiento. Es importante que busquen servicios de salud mental para sus hijos. También se recomienda que el adolescente reciba una evaluación completa del riesgo de suicidio cuando haya indicios de autolesión

El *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (DSM-5) ha clasificado la **autolesión no suicida** (**NSSI,** *nonsuicidal self-injury*) como una condición que requiere un estudio adicional antes de considerar su posible introducción en las próximas ediciones del DSM. Los criterios de diagnóstico propuestos incluyen lesiones autoinfligidas sin intención suicida que ocurran en cinco o más días en el último año, con falta de intención suicida, ya sea declarada por el individuo o inferida por la participación repetida del individuo en un comportamiento que él sabe que no es probable que resulte en muerte. El individuo espera que el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía

Lochman JE, Powell NP, Whidby JM, FitzGerald DP: Aggression in children. In Kendall PC, editor: *Child and adolescent therapy: cognitive-behavioral procedures*, New York, 2012, Guilford Press, pp 27-60.

Olweus D: School bullying: development and some important challenges, *Annu Rev Clin Psychol* 9:751-780, 2013.

Pepler DJ, Madsen KC, Webster CD, Levene KS, editors: *The development and treatment of girlhood aggression*, Psychology Press, 2014.

Widom CS, Wilson HW: Intergenerational transmission of violence. In Lindert J, Levav I, editors: *Violence and mental health*, Springer Netherlands, 2015, pp 27-45.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

plataformas de redes sociales en esta etapa de desarrollo. Se debe aconsejar a los padres que supervisen de cerca la exposición de sus hijos a las redes sociales basadas tanto en plataformas de teléfonos inteligentes como en internet, y que mantengan una comunicación abierta con sus hijos. Los niños pueden intimidar a otros debido a déficits en el control de los impulsos y de las habilidades sociales, a la fuerte necesidad de poder y de dominio negativo, a la satisfacción de causar daño a los demás o a recompensas psicológicas o materiales. Los niños que intimidan están en riesgo de una amplia variedad de resultados escolares y psicológicos negativos.

Las **víctimas** del acoso escolar están particularmente en riesgo de obtener resultados negativos, especialmente si el comportamiento no es abordado por adultos. Las experiencias de victimización se asocian con la evitación y la deserción escolar, el aislamiento social, los síntomas somáticos y el aumento de problemas psicológicos, como la depresión y la ansiedad. Ha habido numerosos casos de suicidio en niños con antecedentes de sufrimiento de acoso escolar. En el caso de que surja una preocupación en torno al acoso escolar, se debe aconsejar a los padres que se comuniquen con el maestro, el consejero escolar y el personal administrativo de la escuela para que se aborde el comportamiento de acoso escolar. Muchas escuelas también tienen un *protocolo de intervención de acoso escolar* que se puede implementar, y los departamentos estatales de educación tienen políticas anti-acoso escolar con protocolos formales para abordar estas cuestiones. Dados los riesgos psicológicos significativos para las víctimas de acoso escolar, es esencial que las víctimas sean derivadas para una evaluación de la salud mental.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 46

# Comportamiento autolesivo

*Lovern R. Moseley, Keneisha Sinclair-McBride, David R. DeMaso y Heather J. Walter*

El **comportamiento autolesivo** se puede definir como daño intencional autoinfligido a la superficie del cuerpo de un individuo de una manera que, probablemente, induzca sangrado, hematomas o dolor, con la expectativa de que la lesión conduzca solo a daños físicos leves o moderados.

Se han documentado comportamientos autolesivos y **cortes** en particular en niños de hasta 7 años, con tasas cada vez mayores entre preadolescentes, adolescentes y adultos jóvenes. Las tasas de autolesiones son, generalmente, más altas en las mujeres que en los hombres, pero los cortes y otros comportamientos autolesivos ocurren en ambos sexos. Se estima que en Estados Unidos, aproximadamente el 20% o más de los adolescentes han participado en algún tipo de autolesión en algún momento de sus vidas. No hay diferencias significativas de raza, etnia o clase entre los jóvenes que se involucran en conductas autolesivas. Los jóvenes identificados como aquellos con mayor riesgo incluyen mujeres de 15-19 años y hombres de 20 a 24 años, siendo el corte la forma más común de autolesiones. Para aquellos jóvenes que se involucran en un comportamiento autolesivo por primera vez, aproximadamente 20% repetirá el comportamiento dentro del mismo año, siendo el corte el comportamiento autolesivo más probable.

Los tipos comunes de autolesiones incluyen cortarse, rascarse, quemarse, tallarse, perforarse, golpearse o darse puñetazos, morderse, hurgarse las heridas y clavarse las uñas en la piel. Las áreas más comunes de lesión son los brazos, las piernas y el torso. Se ha encontrado que las mujeres con sintomatología psiquiátrica significativa cortan partes de su cuerpo que no sean sus brazos (pechos, genitales, ingles, cuello). Los objetos utilizados para el corte incluyen maquinillas de afeitar, tijeras, vidrio roto, plástico duro, cuchillos, grapas, clips o cualquier otro objeto lo suficientemente afilado como para causar lesiones.

Por lo general, el comportamiento autolesivo no sucede con la intención de **suicidarse,** pero puede resultar involuntariamente en un daño significativo o incluso en la muerte. Aunque la autolesión y el suicidio a menudo se ven como comportamientos distintos, las investigaciones que exploran las actitudes de los jóvenes que se han dedicado a la autolesión indican que hay una fuerte identificación con el suicidio y la muerte para esta población, haciendo de las autolesiones un problema clínico significativo que no puede ser ignorado o minimizado. Algunos jóvenes se involucran en autolesiones repetidas sin intentar suicidarse, pero los estudios sugieren que, entre el 50 y el 75% de los adolescentes que tienen antecedentes de conducta autolesiva, cometerán un intento de suicidio en algún momento.

Estos jóvenes han probado muchas vías de visibilidad antes de participar en conductas autolesivas. A menudo cuentan que tienen **amigos** que se cortan para tratar de aliviar las emociones negativas, por lo que lo prueban también. Los jóvenes también pueden compartir sus historias de autolesiones en páginas web y **redes sociales** lo que, posiblemente, contribuya a la experimentación de aquellos que ven las publicaciones. Los jóvenes impresionables también señalan que aprendieron sobre este comportamiento de cortarse cuando escucharon en las noticias que algunos personajes famosos lo habían realizado.

El comportamiento autolesivo se asocia con depresión, ansiedad, victimización por los compañeros, aislamiento social, baja autoestima, abuso de sustancias, trastornos alimentarios, impulsividad, bajo rendimiento escolar, delincuencia y crianza descuidada o altamente punitiva, así como con antecedentes de abuso físico o sexual. El comportamiento puede comenzar como una respuesta impulsiva a la angustia interna para los adolescentes más jóvenes pero, para aquellos que son mayores, el comportamiento puede asumirse como una función de autorrefuerzo. Los jóvenes pueden sentir una sensación de *alivio* o *dominio* sobre las emociones negativas una vez que el comportamiento se ha completado. Algunos jóvenes informan que se involucran en conductas autolesivas cuando se sienten abrumados o en un estado de pánico, con el fin de sentir que pueden «respirar de nuevo» o que, cuando se sienten entumecidos, el dolor de la autolesión les permite «sentir algo» de nuevo. El corte también puede servir como una *distracción* del dolor emocional, proporcionar una sensación de *control* sobre el cuerpo o ser utilizado como una forma de *autocastigo* para un mal comportamiento percibido. Los jóvenes a menudo informan que son incapaces de resistir el impulso de participar en el comportamiento y continuarán sintiendo niveles crecientes de angustia hasta que hayan completado la autolesión; lo ven como una forma de regular el estado de ánimo. Otros también esperan y disfrutan del comportamiento y tienden a planificar y a pensar en cuándo podrán hacerlo de nuevo. Los jóvenes que ven estos comportamientos como una estrategia de afrontamiento agradable, privada y positiva tienden a tener más dependencia del comportamiento y más resistencia a detenerlo.

Algunos adolescentes y adultos jóvenes han participado en repetidos actos de autolesión durante años, sin compartir este comportamiento con otros o sin que se conozca el comportamiento. A menudo, harán todo lo posible para mantener el comportamiento en secreto. Algunas personas usan pulseras para cubrir cicatrices en sus brazos o usan mangas largas en verano para ocultar las cicatrices. Se sienten avergonzados del comportamiento y temen el rechazo o la decepción de familiares y amigos en caso de que se enteren. A veces, el miedo a ser rechazado o a ser una decepción para los demás puede aumentar los sentimientos de depresión y ansiedad y puede servir para perpetuar el comportamiento. También hay una cohorte de adolescentes que son más abiertos a mostrar sus cicatrices y compartir su comportamiento con los demás; su discusión sobre el comportamiento puede tender a parecer provocativa. En cualquier caso, el comportamiento es una manera de comunicar o manejar algún nivel de *angustia*. Puede que muchos jóvenes que se involucran en conductas autolesivas no sean nunca atendidos en una unidad de urgencias del hospital o por un profesional de salud mental.

Se debe aconsejar a los **padres** que supervisen el acceso a los medios de comunicación de sus niños y adolescentes y que estén al tanto de su grupo de compañeros. Mantener una comunicación abierta puede ayudar a los padres a reconocer un aumento en los comportamientos y patrones de comportamiento preocupantes. También se debe alentar a los padres a hablar con su hijo sobre su uso y exposición a las drogas y el alcohol, porque el consumo de sustancias puede acompañar a la participación en conductas autolesivas. Averiguar que un hijo ha estado incurriendo en autolesiones puede ser aterrador para los padres, porque no están seguros de qué hacer o por qué su hijo está teniendo este comportamiento. Es importante que busquen servicios de salud mental para sus hijos. También se recomienda que el adolescente reciba una evaluación completa del riesgo de suicidio cuando haya indicios de autolesión

El *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (DSM-5) ha clasificado la **autolesión no suicida** (**NSSI,** *nonsuicidal self-injury*) como una condición que requiere un estudio adicional antes de considerar su posible introducción en las próximas ediciones del DSM. Los criterios de diagnóstico propuestos incluyen lesiones autoinfligidas sin intención suicida que ocurran en cinco o más días en el último año, con falta de intención suicida, ya sea declarada por el individuo o inferida por la participación repetida del individuo en un comportamiento que él sabe que no es probable que resulte en muerte. El individuo espera que el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

comportamiento autolesivo alivie un sentimiento o pensamiento negativo, resuelva una dificultad interpersonal o induzca un estado de sentimiento positivo. El comportamiento autolesivo se asocia con dificultades interpersonales o sentimientos o pensamientos negativos; con preocupación por el comportamiento intencionado que es difícil de controlar; o con pensamientos frecuentes sobre el comportamiento intencionado. Los criterios propuestos también especifican que el comportamiento no está socialmente sancionado (p. ej., perforación corporal, tatuajes) y no se limita a rascarse la piel o a morderse las uñas. Finalmente, el comportamiento debe estar asociado con una *angustia* significativa o una discapacidad funcional.

El comportamiento autolesivo en personas con discapacidades del desarrollo a menudo se produce en asociación con el trastorno de movimientos estereotipados (v. cap. 37.2).

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 47

# Psicosis infantiles

*Joseph Gonzalez-Heydrich, Heather J. Walter y David R. DeMaso*

La psicosis es una alteración grave del pensamiento, la percepción y la conducta que provoca la **pérdida del sentido de realidad.** Las psicosis pueden producirse como parte de un trastorno del ánimo, como un trastorno depresivo mayor o un trastorno bipolar I; entre episodios de los trastornos del ánimo, como en los trastornos esquizoafectivos; o sin episodios de trastornos del ánimo, como en la esquizofrenia. Los episodios psicóticos transitorios pueden surgir en momentos de estrés psicológico o fisiológico en pacientes que sean vulnerables por su desarrollo personal o por trastornos genéticos. Los delirios, las alucinaciones, el pensamiento desorganizado y un comportamiento marcadamente desorganizado (síntomas positivos) son las características principales que definen la psicosis sobre otros trastornos parecidos, porque comparten mecanismos patofisiológicos. Los síntomas negativos, por otro lado, son más típicos de la esquizofrenia.

Los **delirios** son creencias fijas, invariables y falsas que se mantienen a pesar de la demostración de su imposibilidad. El tema del delirio es variable (persecutorio, referencial, somático, religioso, de grandeza). Se consideran extraños cuando su contenido es claramente inverosímil. Las **alucinaciones** son experiencias seudoperceptivas, intensas y claras, que se producen sin ningún estímulo externo y que tienen el mismo efecto e impacto que las percepciones normales. Pueden producirse en cualquier modalidad sensorial; las alucinaciones auditivas son las más frecuentes. El **pensamiento desorganizado** suele deducirse a partir del discurso del individuo (asociaciones laxas, tangencialidad o incoherencia). El **comportamiento gravemente desorganizado** puede variar desde la realización de necedades infantiles hasta un estado catatónico. Entre los **síntomas negativos** se encuentran la reducción de la expresión emocional, la abulia, la alogia (pobreza del habla), la anhedonia (incapacidad para experimentar placer) y la conducta asocial. Los síntomas negativos representan una proporción considerable de la morbilidad a largo plazo asociada a la esquizofrenia.

Debido a que el diagnóstico de enfermedad psicótica se centra en la presencia de alucinaciones y delirios, su diferenciación de una *fantasía* normal del desarrollo es esencial. Cuando los niños están *imaginando,* ellos controlan la fantasía y no tienen la experiencia perceptiva de ver y oír. Cuando los niños están *alucinando,* ellos no controlan la alucinación. Casi dos tercios de los niños presentarán al menos una experiencia similar a una psicosis, más frecuentemente una alucinación, y cuando no es persistente o se acompaña de estrés, estas experiencias no son normalmente una causa de preocupación. El mayor estudio poblacional realizado hasta la fecha para evaluar los síntomas psicóticos y la neurocognición en jóvenes de 11-21 años de edad encontró que aquellos que presentaron más experiencias similares a psicosis de lo que sería normal para su edad tuvieron una disminución en la precisión en los campos neurocognitivos, una reducción en el funcionamiento global y un riesgo aumentado de depresión, ansiedad, trastornos del comportamiento, abuso de sustancias e ideación suicida. Por consiguiente, si los síntomas similares a psicosis son frecuentes, estresantes y causan discapacidad, es la señal necesaria para una mayor evaluación y monitorización; sin embargo, solo una pequeña minoría de estos niños desarrollará una enfermedad psicótica en toda regla.

## 47.1 Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

*Joseph Gonzalez-Heydrich, Heather J. Walter y David R. DeMaso*

El espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, como se describe en el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (DSM-5), incluye el trastorno psicótico breve, el trastorno esquizofreniforme, la esquizofrenia, el trastorno esquizoafectivo, el trastorno psicótico inducido por sustancias/medicamentos, el trastorno psicótico debido a otra afección médica, la catatonia asociada a otro trastorno mental, el trastorno catatónico debido a otra afección médica, la catatonia no especificada, el trastorno de delirios, el trastorno esquizotípico de la personalidad, otros trastornos del espectro de la esquizofrenia, especificados o no, y otros trastornos psicóticos.

### DESCRIPCIÓN

Los **trastornos del espectro de la esquizofrenia** y otros trastornos psicóticos se caracterizan principalmente por los síntomas activos (o positivos) de psicosis, en concreto delirios, alucinaciones, discurso desorganizado o comportamiento gravemente desorganizado o catatónico. El **trastorno psicótico breve** se caracteriza por la duración de uno o más de estos síntomas durante al menos un día, pero menos de un mes, seguida de una resolución completa del episodio. La aparición de los síntomas puede estar o no precedida de un estresante identificable (tabla 47.1). Aunque sea breve, el grado de discapacidad en este trastorno puede ser lo bastante marcado como para precisar una supervisión que garantice que se cumplen las necesidades básicas y que proteja al sujeto de las consecuencias de su falta de juicio y deterioro cognitivo.

Si dos o más síntomas psicóticos duran de uno a seis meses, la situación se denomina **trastorno esquizofreniforme** (tabla 47.2). Para cumplir los criterios del DSM-5 para la **esquizofrenia,** dos o más síntomas psicóticos deben haber estado presentes durante una parte significativa del tiempo en el periodo de un mes (a no ser que hayan sido suprimidos por el tratamiento), y el grado de funcionamiento psicosocial debe encontrarse muy por debajo del grado alcanzado antes del comienzo del trastorno (o, en el caso de los niños, no se llega a alcanzar el grado de funcionamiento esperado). Además, debe haber signos continuos de perturbación (síntomas prodrómicos, activos o residuales) durante al menos seis meses (tabla 47.3)

**Tabla 47.1 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno psicótico breve**

A. Presencia de uno (o más) de los síntomas siguientes. Al menos uno de ellos ha de ser 1), 2) o 3):
   1. Delirios
   2. Alucinaciones
   3. Discurso desorganizado (p. ej., disgregación o incoherencia frecuente)
   4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico

*Nota:* No incluir un síntoma si es una respuesta aprobada culturalmente

B. La duración de un episodio del trastorno es al menos de un día pero menos de un mes, con retorno final total al grado de funcionamiento previo a la enfermedad

C. El trastorno no se explica mejor por un trastorno depresivo mayor o bipolar con características psicóticas u otro trastorno psicótico como esquizofrenia o catatonia, y no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga o un medicamento) o a otra afección médica

Especificar si:

**Con factor(es) de estrés notable(s)** (psicosis reactiva breve): Si los síntomas se producen en respuesta a sucesos que, por separado o juntos, causarían mucho estrés prácticamente a todo el mundo en circunstancias similares en el medio cultural del individuo

**Sin factor(es) de estrés notable(s):** Si los síntomas no se producen en respuesta a sucesos que, por separado o juntos, causarían mucho estrés prácticamente a todo el mundo en circunstancias similares en el medio cultural del individuo

**Con inicio posparto:** Si comienza durante el embarazo o en las primeras 4 semanas después del parto

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, p 94.

## Bibliografía

American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Association.

Bennardi M, McMahon E, Corcoran P, et al: Risk of repeated self-harm and associated factors in children, adolescents and young adults, *BMC Psychiatry* 16:421, 2016.

Dickstein DP, Puzia MH, Cushman GK, et al: Self-injurious implicit attitudes among adolescent suicide attempters versus those engaged in nonsuicidal self-injury, *J Child Psychol Psychiatry* 56(10):1127-1136, 2015.

Laukkanen E, Rissanen ML, Tolmunen T, et al: Adolescent self-cutting elsewhere than on the arms reveals more serious psychiatric symptoms, *Eur Child Adolesc Psychiatry* 22:501-510, 2013.

Lewis SP, Heath NL: Nonsuicidal self-injury among youth, *J Pediatr* 166(3): 526-530, 2015.

Swanson EN, Owens EB, Hinshaw SP: Pathways to self-harmful behaviors in young women with and without ADHD: a longitudinal examination of mediating factors, *J Child Psychol Psychiatry* 55(5):505-515, 2014.

Whitlock JL, Powers JL, Eckenrode J: The virtual cutting edge: the internet and adolescent self-injury, *Dev Psychol* 42(3):407-417, 2006.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

comportamiento autolesivo alivie un sentimiento o pensamiento negativo, resuelva una dificultad interpersonal o induzca un estado de sentimiento positivo. El comportamiento autolesivo se asocia con dificultades interpersonales o sentimientos o pensamientos negativos; con preocupación por el comportamiento intencionado que es difícil de controlar; o con pensamientos frecuentes sobre el comportamiento intencionado. Los criterios propuestos también especifican que el comportamiento no está socialmente sancionado (p. ej., perforación corporal, tatuajes) y no se limita a rascarse la piel o a morderse las uñas. Finalmente, el comportamiento debe estar asociado con una *angustia* significativa o una discapacidad funcional.

El comportamiento autolesivo en personas con discapacidades del desarrollo a menudo se produce en asociación con el trastorno de movimientos estereotipados (v. cap. 37.2).

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 47

# Psicosis infantiles

*Joseph Gonzalez-Heydrich, Heather J. Walter y David R. DeMaso*

La psicosis es una alteración grave del pensamiento, la percepción y la conducta que provoca la **pérdida del sentido de realidad.** Las psicosis pueden producirse como parte de un trastorno del ánimo, como un trastorno depresivo mayor o un trastorno bipolar I; entre episodios de los trastornos del ánimo, como en los trastornos esquizoafectivos; o sin episodios de trastornos del ánimo, como en la esquizofrenia. Los episodios psicóticos transitorios pueden surgir en momentos de estrés psicológico o fisiológico en pacientes que sean vulnerables por su desarrollo personal o por trastornos genéticos. Los delirios, las alucinaciones, el pensamiento desorganizado y un comportamiento marcadamente desorganizado (síntomas positivos) son las características principales que definen la psicosis sobre otros trastornos parecidos, porque comparten mecanismos patofisiológicos. Los síntomas negativos, por otro lado, son más típicos de la esquizofrenia.

Los **delirios** son creencias fijas, invariables y falsas que se mantienen a pesar de la demostración de su imposibilidad. El tema del delirio es variable (persecutorio, referencial, somático, religioso, de grandeza). Se consideran extraños cuando su contenido es claramente inverosímil. Las **alucinaciones** son experiencias seudoperceptivas, intensas y claras, que se producen sin ningún estímulo externo y que tienen el mismo efecto e impacto que las percepciones normales. Pueden producirse en cualquier modalidad sensorial; las alucinaciones auditivas son las más frecuentes. El **pensamiento desorganizado** suele deducirse a partir del discurso del individuo (asociaciones laxas, tangencialidad o incoherencia). El **comportamiento gravemente desorganizado** puede variar desde la realización de necedades infantiles hasta un estado catatónico. Entre los **síntomas negativos** se encuentran la reducción de la expresión emocional, la abulia, la alogia (pobreza del habla), la anhedonia (incapacidad para experimentar placer) y la conducta asocial. Los síntomas negativos representan una proporción considerable de la morbilidad a largo plazo asociada a la esquizofrenia.

Debido a que el diagnóstico de enfermedad psicótica se centra en la presencia de alucinaciones y delirios, su diferenciación de una *fantasía* normal del desarrollo es esencial. Cuando los niños están *imaginando,* ellos controlan la fantasía y no tienen la experiencia perceptiva de ver y oír. Cuando los niños están *alucinando,* ellos no controlan la alucinación. Casi dos tercios de los niños presentarán al menos una experiencia similar a una psicosis, más frecuentemente una alucinación, y cuando no es persistente o se acompaña de estrés, estas experiencias no son normalmente una causa de preocupación. El mayor estudio poblacional realizado hasta la fecha para evaluar los síntomas psicóticos y la neurocognición en jóvenes de 11-21 años de edad encontró que aquellos que presentaron más experiencias similares a psicosis de lo que sería normal para su edad tuvieron una disminución en la precisión en los campos neurocognitivos, una reducción en el funcionamiento global y un riesgo aumentado de depresión, ansiedad, trastornos del comportamiento, abuso de sustancias e ideación suicida. Por consiguiente, si los síntomas similares a psicosis son frecuentes, estresantes y causan discapacidad, es la señal necesaria para una mayor evaluación y monitorización; sin embargo, solo una pequeña minoría de estos niños desarrollará una enfermedad psicótica en toda regla.

## 47.1 Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

*Joseph Gonzalez-Heydrich, Heather J. Walter y David R. DeMaso*

El espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, como se describe en el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (DSM-5), incluye el trastorno psicótico breve, el trastorno esquizofreniforme, la esquizofrenia, el trastorno esquizoafectivo, el trastorno psicótico inducido por sustancias/medicamentos, el trastorno psicótico debido a otra afección médica, la catatonia asociada a otro trastorno mental, el trastorno catatónico debido a otra afección médica, la catatonia no especificada, el trastorno de delirios, el trastorno esquizotípico de la personalidad, otros trastornos del espectro de la esquizofrenia, especificados o no, y otros trastornos psicóticos.

### DESCRIPCIÓN

Los **trastornos del espectro de la esquizofrenia** y otros trastornos psicóticos se caracterizan principalmente por los síntomas activos (o positivos) de psicosis, en concreto delirios, alucinaciones, discurso desorganizado o comportamiento gravemente desorganizado o catatónico. El **trastorno psicótico breve** se caracteriza por la duración de uno o más de estos síntomas durante al menos un día, pero menos de un mes, seguida de una resolución completa del episodio. La aparición de los síntomas puede estar o no precedida de un estresante identificable (tabla 47.1). Aunque sea breve, el grado de discapacidad en este trastorno puede ser lo bastante marcado como para precisar una supervisión que garantice que se cumplen las necesidades básicas y que proteja al sujeto de las consecuencias de su falta de juicio y deterioro cognitivo.

Si dos o más síntomas psicóticos duran de uno a seis meses, la situación se denomina **trastorno esquizofreniforme** (tabla 47.2). Para cumplir los criterios del DSM-5 para la **esquizofrenia,** dos o más síntomas psicóticos deben haber estado presentes durante una parte significativa del tiempo en el periodo de un mes (a no ser que hayan sido suprimidos por el tratamiento), y el grado de funcionamiento psicosocial debe encontrarse muy por debajo del grado alcanzado antes del comienzo del trastorno (o, en el caso de los niños, no se llega a alcanzar el grado de funcionamiento esperado). Además, debe haber signos continuos de perturbación (síntomas prodrómicos, activos o residuales) durante al menos seis meses (tabla 47.3)

**Tabla 47.1 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno psicótico breve**

A. Presencia de uno (o más) de los síntomas siguientes. Al menos uno de ellos ha de ser 1), 2) o 3):
   1. Delirios
   2. Alucinaciones
   3. Discurso desorganizado (p. ej., disgregación o incoherencia frecuente)
   4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico

*Nota:* No incluir un síntoma si es una respuesta aprobada culturalmente

B. La duración de un episodio del trastorno es al menos de un día pero menos de un mes, con retorno final total al grado de funcionamiento previo a la enfermedad

C. El trastorno no se explica mejor por un trastorno depresivo mayor o bipolar con características psicóticas u otro trastorno psicótico como esquizofrenia o catatonia, y no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga o un medicamento) o a otra afección médica

Especificar si:

**Con factor(es) de estrés notable(s)** (psicosis reactiva breve): Si los síntomas se producen en respuesta a sucesos que, por separado o juntos, causarían mucho estrés prácticamente a todo el mundo en circunstancias similares en el medio cultural del individuo

**Sin factor(es) de estrés notable(s):** Si los síntomas no se producen en respuesta a sucesos que, por separado o juntos, causarían mucho estrés prácticamente a todo el mundo en circunstancias similares en el medio cultural del individuo

**Con inicio posparto:** Si comienza durante el embarazo o en las primeras 4 semanas después del parto

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, p 94.

**Tabla 47.2** Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno esquizofreniforme

A. Dos (o más) de los síntomas siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa del tiempo en un periodo de un mes (o menos si se trató con éxito). Al menos uno de ellos ha de ser 1), 2) o 3):
   1. Delirios
   2. Alucinaciones
   3. Discurso desorganizado (p. ej., disgregación o incoherencia frecuente)
   4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico
   5. Síntomas negativos (es decir, expresión emotiva disminuida o abulia)
B. Un episodio del trastorno dura como mínimo un mes pero menos de seis meses. Cuando el diagnóstico se ha de hacer sin esperar a la recuperación, se calificará como «provisional»
C. Se han descartado el trastorno esquizoafectivo y el trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas porque 1) no se han producido episodios maníacos o depresivos mayores de forma concurrente con los síntomas de la fase activa, o 2) si se han producido episodios del estado de ánimo durante los síntomas de fase activa, han estado presentes durante una parte mínima de la duración total de los periodos activo y residual de la enfermedad
D. El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga o un medicamento) u otra afección médica

Especificar si:

**Con características de buen pronóstico:** Este especificador requiere la presencia de dos o más de las siguientes características: aparición de síntomas psicóticos notables en las primeras cuatro semanas después del primer cambio apreciable del comportamiento o funcionamiento habitual; confusión o perplejidad; buen funcionamiento social y laboral antes de la enfermedad y ausencia de afecto embotado o plano

**Sin características de buen pronóstico:** Este especificador se aplica si no han estado presentes dos o más de las características anteriores

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, pp 96-97.

**Tabla 47.3** Criterios del DSM-5 para el diagnóstico de esquizofrenia

A. Dos (o más) de los síntomas siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de tiempo durante un periodo de un mes (o menos si se trató con éxito). Al menos uno de ellos ha de ser 1), 2) o 3):
   1. Delirios
   2. Alucinaciones
   3. Discurso desorganizado (p. ej., disgregación o incoherencia frecuente)
   4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico
   5. Síntomas negativos (es decir, expresión emotiva disminuida o abulia)
B. Durante una parte significativa del tiempo desde el inicio del trastorno, el nivel de funcionamiento en uno o más ámbitos principales, como el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado personal, está muy por debajo del nivel alcanzado antes del inicio (o cuando comienza en la infancia o la adolescencia, fracasa la consecución del nivel esperado de funcionamiento interpersonal, académico o laboral)
C. Los signos continuos del trastorno persisten durante un mínimo de seis meses. Este periodo de seis meses ha de incluir al menos un mes de síntomas (o menos si se trató con éxito) que cumplan el criterio A (es decir, síntomas de fase activa) y puede incluir periodos de síntomas prodrómicos o residuales. Durante estos periodos prodrómicos o residuales, los signos del trastorno se pueden manifestar únicamente por síntomas negativos o por dos o más síntomas enumerados en el criterio A presentes de forma atenuada (p. ej., creencias extrañas, experiencias perceptivas inhabituales)
D. Se han descartado el trastorno esquizoafectivo y el trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas porque 1) no se han producido episodios maníacos o depresivos mayores de forma concurrente con los síntomas de la fase activa, o 2) si se han producido episodios del estado de ánimo durante los síntomas de fase activa, han estado presentes solo durante una mínima parte de la duración total de los periodos activo y residual de la enfermedad
E. El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga o un medicamento) o a otra afección médica
F. Si existen antecedentes de un trastorno del espectro autista o de un trastorno de la comunicación de inicio en la infancia, el diagnóstico adicional de esquizofrenia solo se hace si los delirios o alucinaciones notables, además de los otros síntomas requeridos para la esquizofrenia, también están presentes durante un mínimo de un mes (o menos si se trató con éxito)

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (2013). American Psychiatric Association, pp. 99-100.

Los individuos con esquizofrenia pueden demostrar un afecto inadecuado, un estado de ánimo disfórico, patrones del sueño alterados y falta de interés por comer o rechazo del alimento. Son habituales la despersonalización, la desrealización, los problemas somáticos, la ansiedad y las fobias. Se observan deficiencias cognitivas como la disminución de la memoria declarativa y de trabajo, de la función lingüística y de otras funciones ejecutivas, así como una menor velocidad de procesamiento. Estos sujetos pueden carecer de capacidad de introspección o no ser conscientes del trastorno que padecen, lo que predice una mala adhesión al tratamiento, una mayor tasa de recaídas y una peor evolución de la enfermedad. La esquizofrenia puede asociarse a hostilidad y agresividad, aunque no son frecuentes las agresiones espontáneas o aleatorias. La agresividad es más habitual en varones jóvenes y en sujetos con antecedentes de violencia, mala adhesión al tratamiento, abuso de sustancias o impulsividad.

Las características esenciales de la esquizofrenia son idénticas en la infancia como en el adulto, pero es más difícil realizar el diagnóstico. En los niños, los delirios y las alucinaciones están menos elaborados, son más corrientes las alucinaciones visuales, y el discurso desorganizado se puede atribuir mejor a un trastorno del espectro autista o a un trastorno de la comunicación. En una revisión de 35 estudios de jóvenes con esquizofrenia, los síntomas más frecuentes fueron las alucinaciones auditivas (82%), los delirios (78%), los trastornos del pensamiento (66%), el comportamiento desorganizado o extraño (53%) y los síntomas negativos (50%).

## EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que los trastornos psicóticos breves constituyen el 9% de las psicosis de primera aparición en Estados Unidos, con una proporción de 2:1 a favor de las mujeres. La incidencia de los trastornos esquizofreniformes en Estados Unidos parece ser hasta cinco veces menor que la de la esquizofrenia. La prevalencia de la esquizofrenia a lo largo de la vida es de aproximadamente 0,3-0,7%, aunque se han descrito variaciones en función de la raza/etnia, entre los distintos países y por origen geográfico en el caso de los inmigrantes. La proporción hombres:mujeres es de alrededor de 1,4:1. En general, los hombres presentan una peor adaptación premórbida, un menor nivel educativo, síntomas negativos más marcados y un mayor deterioro cognitivo que las mujeres.

## CURSO CLÍNICO

El trastorno psicótico breve suele aparecer en la adolescencia o al comienzo de la edad adulta; como media, la edad de aparición es en la mitad de la treintena, pero puede producirse a lo largo de la vida. Para poder diagnosticar un trastorno psicótico breve es necesario que el episodio remita en el transcurso de un mes, y que se vuelva gradualmente al nivel de funcionamiento premórbido. La edad de aparición del trastorno esquizofreniforme es semejante al de la esquizofrenia. La recuperación de un episodio del trastorno es dentro de los seis meses; sin embargo, aproximadamente dos tercios de los pacientes recaen y acaban siendo diagnosticados de esquizofrenia o de un trastorno esquizoafectivo. El inicio abrupto, la confusión, la ausencia de un afecto franco y la buena función premórbida predicen un mejor resultado en el trastorno esquizofreniforme.

Normalmente, la esquizofrenia se desarrolla entre el final de la adolescencia y la mitad de la treintena; es rara su aparición antes de la adolescencia. La edad máxima de aparición del primer episodio psicótico se encuentra en los primeros años de la veintena para los hombres y en la segunda mitad de la veintena para las mujeres. El comienzo puede ser brusco o insidioso pero, aproximadamente la mitad de los individuos manifiesta un desarrollo lentamente progresivo de los síntomas, y la mitad de los pacientes refieren síntomas depresivos. Se desconocen, en gran medida, los factores que predicen la evolución y el desenlace del trastorno. Alrededor del 20% de los casos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

evoluciona de forma favorable y una pequeña proporción de los individuos se recupera por completo. Sin embargo, muchos permanecen crónicamente enfermos, con exacerbaciones y remisiones de los síntomas activos, mientras que otros experimentan un deterioro progresivo. La mayoría de los casos diagnosticados de esquizofrenia requiere ayuda para las actividades de la vida diaria. Los síntomas positivos tienden a disminuir con el tiempo, y los síntomas negativos son los más persistentes, junto con las deficiencias cognitivas.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de los trastornos psicóticos es muy extenso y debe incluir reacciones a sustancias/medicamentos (dextrometorfano, LSD, hongos alucinógenos, psilocibina, peyote, cannabis, estimulantes, inhalantes; corticoides, anestésicos, anticolinérgicos, antihistamínicos, anfetaminas); otras afecciones médicas causantes de síntomas similares a psicosis (tabla 47.4); y otros trastornos psiquiátricos (los trastornos depresivo, bipolar, facticio, obsesivo-compulsivo, dismórfico corporal, estrés postraumático, del espectro del autismo, de la comunicación, de la personalidad). El diagnóstico diferencial puede ser difícil por las muchas afecciones que se pueden confundir con psicosis y que también aumentan el riesgo de la misma.

La **encefalitis autoinmune** provocada por el receptor anti-*N*-metil-D-aspartato (NMDA) u otros autoanticuerpos puede manifestarse en forma de psicosis, ansiedad, depresión, agitación, agresividad, delirios, catatonia, alucinaciones visuales y auditivas, desorientación y paranoia, en asociación con trastornos del sueño, disfunción autonómica (hipoventilación), discinesias, trastornos del movimiento, convulsiones, pérdida de memoria y disminución del grado de consciencia (fig. 47.1). El electroencefalograma (EEG), el líquido cefalorraquídeo (LCR) y la resonancia magnética (RM) suelen estar alterados, aunque no siempre es así. Los síntomas psicóticos unidos a las características de la encefalitis deberían levantar sospechas acerca del diagnóstico; no obstante, puede que la enfermedad se presente con los problemas de comportamiento como característica predominante (v. cap. 616.4).

Tal vez sea difícil determinar cuándo las causas médicas identificables están provocando *delirium* con mayor predominio de síntomas psicóticos (tabla 47.5 y tabla 47.6). En general, el delirio debido a causas médicas suele asociarse a alteraciones en las constantes vitales y en la exploración neurológica (como la del grado de consciencia). Son menos probables los antecedentes familiares o personales de enfermedades psiquiátricas graves. Cuando los síntomas psicóticos son producidos por una causa médica identificada, no es raro que se observe un deterioro de la atención, orientación, memoria reciente y rendimiento intelectual. Puede haber alucinaciones causadas por enfermedades médicas, pero normalmente son táctiles, visuales u olfatorias, mientras que las alucinaciones auditivas son más frecuentes en los trastornos psicóticos primarios. Los pacientes cuyas alucinaciones están producidas por una afección médica tienen más probabilidades de ser conscientes de que las alucinaciones no representan la realidad que aquellos pacientes con un trastorno psicótico primario.

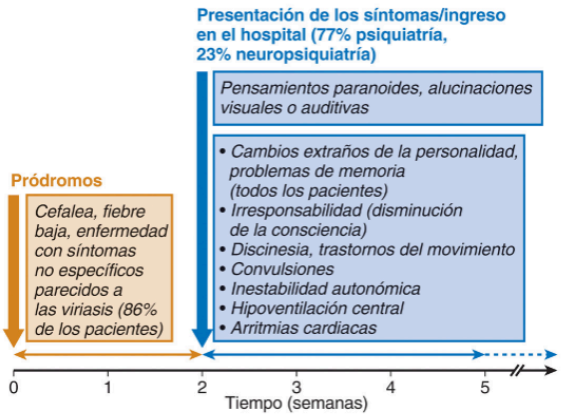



**Fig. 47.1** Características clínicas de pacientes con encefalitis con antirreceptores NMDA. *(Modificada de Wandinger KP, Saschenbrecker S, Stoecker W, Dalmau J: Anti-NMDA-receptor encephalitis: a severe multistage, treatable disorder presenting with psychosis, J Neuroimmunol 231:86-91, 2011, Fig 2.)*

Solo se debe establecer el diagnóstico de un trastorno psicótico después de haber descartado concienzudamente estas otras posibles explicaciones para los síntomas observados. El diagnóstico erróneo de psicosis cuando no está presente puede conducir a un uso inapropiado de antipsicóticos con todos los riesgos que eso conlleva, y descartar erróneamente síntomas psicóticos como manifestaciones no psicóticas de, por ejemplo, autismo o trauma puede conducir a largos retrasos en el tratamiento de la psicosis. La persistencia, frecuencia y forma de los posibles síntomas psicóticos, así como el grado de estrés acompañante y regresión funcional, son necesarios para determinar la probabilidad de una patofisiología psicótica subyacente.

## COMORBILIDAD

En una revisión de 35 estudios de jóvenes con esquizofrenia, las tasas de comorbilidad fueron aproximadamente del 34% para trastorno de estrés postraumático, 34% para déficit de atención/hiperactividad y/o trastornos del comportamiento destructivos y 32% para el abuso/dependencia de sustancias.

## SECUELAS

Los estudios de seguimiento de la esquizofrenia de inicio temprano sugieren un deterioro entre moderado y grave a lo largo de la vida. Los factores que predicen un peor desenlace son el bajo rendimiento premórbido, el inicio insidioso, la mayor proporción de síntomas negativos, el comienzo en la infancia y el bajo rendimiento intelectual. Al pasar a la edad adulta, los jóvenes con esquizofrenia muestran mayores deficiencias sociales, tasas menores de empleo y menos probabilidades de vivir de forma independiente, con respecto a los que han sufrido otros trastornos psicóticos en la infancia.

Aproximadamente el 5-6% de los individuos con esquizofrenia se suicida, alrededor del 20% intenta suicidarse en una o más ocasiones y muchos presentan ideación suicida. La esperanza de vida se encuentra reducida en los sujetos con esquizofrenia debido a las afecciones médicas asociadas; la vulnerabilidad compartida para la psicosis y otros trastornos médicos podría explicar algunas de las comorbilidades de la esquizofrenia.

## ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La evidencia científica sobre la etiología de la esquizofrenia defiende un modelo basado en el neurodesarrollo y en la neurodegeneración, con múltiples factores genéticos y ambientales que cumplen una importante función. Se ha planteado la hipótesis de que, aunque los trastornos psicóticos probablemente se originan al comienzo del desarrollo, no es hasta la adolescencia cuando las estructuras neurales subyacentes manifiestan las deficiencias funcionales discapacitantes y los síntomas psicóticos resultantes.

### Factores genéticos

El riesgo de padecer esquizofrenia durante la vida es 5-20 veces mayor en familiares de primer grado del probando que en la población general. Se han descrito unas tasas de concordancia del 40-60% y del 5-15% entre gemelos monocigóticos y dicigóticos, respectivamente. Los estudios de asociación del genoma completo han implicado variantes en >100 genes diferentes que conducen a un aumento del riesgo pequeño, aunque estadísticamente significativo, de padecer esquizofrenia (odds ratio de 1,4 aproximadamente). El riesgo de esquizofrenia se incrementa cuando aumenta la carga de estos alelos de riesgo comunes, y aproximadamente el 30% del riesgo de esquizofrenia es atribuible a variantes genéticas comunes. También se han implicado variantes raras de mayor riesgo como un riesgo creciente. Se ha demostrado que algunas variantes raras de números de copias, en las que se duplican o eliminan tramos del genoma que abarcan muchos genes, aumentan el riesgo de esquizofrenia de manera más marcada, con una odds ratio de 2-25. Aunque estas variantes en números de copias, incluyendo en «puntos calientes» genómicos, como 1q21.1, 15q13.3 y 22q11.2, pueden ser responsables del 0,5-1,0% de los casos con un comienzo típico en la adolescencia/edad adulta, los datos indican que son responsables del 12% de los casos de esquizofrenia que debutan antes de los 13 años de edad. Hay un aumento en la evidencia que los mismos alelos con riesgo genético son de riesgo para múltiples trastornos (p. ej., depresión).

### Factores ambientales

La exposición intrauterina a la inanición materna, la edad avanzada de los padres, las infecciones prenatales, las complicaciones obstétricas, el consumo de marihuana y la inmigración se han planteado como hipotéticos factores que contribuyen al desarrollo de la esquizofrenia. Las exposiciones ambientales pueden actuar como mediadores de la enfermedad a través del daño neurológico directo, por interacción del ambiente con los genes, por efectos epigenéticos o por mutaciones *de novo*. No existen indicios que

**Tabla 47.4** Causas neurológicas y sistémicas selectivas de depresión y/o psicosis

| CATEGORÍA | TRASTORNO |
|---|---|
| Trauma craneal | Lesión intracraneal traumática<br>Hematoma subdural |
| Infeccioso | Enfermedad de Lyme<br>Enfermedades por priones<br>Neurosífilis<br>Infecciones virales/encefalitis (infección/encefalopatía por VIH, encefalitis por herpes, citomegalovirus, virus Epstein-Barr)<br>Enfermedad de Whipple<br>Malaria cerebral<br>Infección sistémica |
| Inflamatoria | Encefalitis autoinmune<br>Enfermedad celíaca<br>Lupus Sistémico Eritematoso<br>Síndrome de Sjögren<br>Arteritis de la temporal<br>Encefalopatía de Hashimoto<br>Corea de Sydenham<br>Sarcoidosis |
| Neoplásica | Neoplasia cerebral primaria o secundaria<br>Neoplasia sistémica<br>Encefalitis paraneoplásica |
| Endocrinológica o metabólica adquirida | Encefalopatía hepática<br>Encefalopatía urémica<br>Demencia por diálisis<br>Hipo/Hiperparatiroidismo<br>Hipo/Hipertiroidismo<br>Enfermedad de Addison, enfermedad de Cushing<br>Postparto<br>Déficit de vitaminas: Vitamina $B_{12}$, folato, niacina, vitamina C, tiamina<br>Bypass gástrico asociado a déficits nutricionales<br>Hipoglicemia<br>Hiponatremia |
| Vascular | Infarto<br>Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL, *cerebral autosomal dominant aneriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*) |
| Degenerativa | Parálisis progresiva supranuclear<br>Enfermedad de Huntington<br>Degeneración de los ganglios corticobasales<br>Atrofia multisistémica, degeneración estriatonigral, atrofia olivopontocerebelosa<br>Calcificaciones idiopáticas de los ganglios de la base, enfermedad de Fahr<br>Neuroacantosis<br>Neurodegeneración con acumulación cerebral de hierro (NACH)<br>Adrenoleucodistrofia<br>Leucodistrofia metacromática |
| Desmielinizante | Esclerosis múltiple<br>Encefalomielitis aguda diseminada<br>Adrenoleucodistrofia<br>Leucodistrofia metacromática |
| Metabólicas hereditarias | Enfermedad de Wilson<br>Síndrome del asa posterior<br>Enfermedad de Tay-Sachs<br>Lipofuscinosis ceroidea neuronal<br>Enfermedad de Niemann-Pick tipo C<br>Porfiria aguda intermitente<br>Encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios tipo ictus (MELAS)<br>Xantomatosis cerebrotendinosa<br>Homocistinuria<br>Deficiencia de ornitina transcarbamilasa |
| Síndromes | Williams<br>Prader-Willi<br>X frágil<br>Deleción 22q11.2<br>ROHHAD |
| Epilepsia | Ictal<br>Interictal<br>Postictal<br>Normalización forzada<br>Cirugía postepilepsia<br>Epilepsia mioclónica progresiva de Lafora |
| Medicación | Analgésicos<br>Andrógenos (esteroides anabólicos)<br>Antiarrítmicos<br>Anticonvulsivantes<br>Anticolinérgicos<br>Antibióticos<br>Antihipertensivos<br>Agentes antineoplásicos<br>Agentes β-bloqueantes<br>Corticoides<br>Ciclosporina<br>Agonistas dopaminérgicos<br>Contraceptivos orales<br>Sedantes/Hipnóticos<br>Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (síndrome serotoninérgico) |
| Drogas de abuso | Alcohol<br>Anfetaminas<br>Cocaína<br>Alucinógenos<br>Marihuana y otros cannabinoides sintéticos<br>Metilendioxianfetamina (MDMA, éxtasis)<br>Fenciclidina |
| Síndromes de abstinencia a drogas | Alcohol<br>Barbitúricos<br>Benzodiacepinas<br>Anfetaminas<br>ISRS |
| Toxinas | Metales pesados<br>Inhalantes |
| Otros | Hidrocefalia normotensiva<br>Radiación ionizante<br>Síndrome de descompresión |

ROHHAD, siglas en inglés de obesidad de rápida progresión, disfunción hipotalámica, hipoventilación y disregulación autonómica.
Modificada de Perez DL, Murray ED, Price BH: Depression and psychosis in neurological practice. En Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, et al, editors: *Bradley's neurology in clinical practice,* 7th ed, Philadelphia, 2015, Elsevier.

demuestren que los factores psicológicos o sociales por sí mismos puedan producir esquizofrenia. Más bien, lo que sucede es que los factores ambientales interactúan con los factores de riesgo biológicos, de modo que influyen en el momento de la aparición, la evolución y la gravedad del trastorno. La expresión de emoción en el ambiente familiar puede influir en la aparición y en la exacerbación de los episodios agudos y en la tasa de recaídas.

## ALTERACIONES NEUROANATÓMICAS

Se ha descrito un mayor volumen del ventrículo lateral y una reducción de los volúmenes del hipocampo, el tálamo y el lóbulo frontal en la esquizofrenia. En concreto, los adolescentes presentan una reducción del volumen de la sustancia gris y de los pliegues corticales. Se cree que los sistemas neurotransmisores, sobre todo los circuitos de dopamina en el sistema nervioso central,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 47.5 Problemas especiales en el diagnóstico diferencial de *delirium****

| CARACTERÍSTICA CLÍNICA | *DELIRIUM* | DEMENCIA | ESQUIZOFRENIA | DEPRESIÓN |
|---|---|---|---|---|
| Curso clínico | Inicio agudo; horas, días o más | Inicio insidioso, meses o años, progresivo | Inicio insidioso, ≥6 meses, fases psicóticas agudas | Inicio insidioso, al menos dos semanas, normalmente meses |
| Atención | Atención marcadamente disminuida y agitación | Normal en fases tempranas; disminuida posteriormente | Normal a levemente disminuida | Levemente disminuida |
| Fluctuación | Marcada en atención y agitación; alterado el ciclo vigilia/sueño | Marcadas fluctuaciones están ausentes; menores alteraciones del ciclo vigilia/sueño | Ausentes | Ausentes |
| Percepción | Alteraciones de la percepción; alucinaciones, normalmente visuales, fugaces; paramnesia | Las alteraciones perceptivas son mucho menos marcadas; paramnesia | Alucinaciones, auditivas con referencia a la persona | Pueden tener alucinaciones congruentes al estado de ánimo |
| Discurso y lenguaje | Claridad del discurso y coherencia alteradas; desarticulado y disártrico; sin sentido; disgrafia característica | Anomia temprana; discurso vacío; comprensión alterada | Desorganizado, con un tema extraño | Disminución de la cantidad de discurso |
| Otras cogniciones | Desorientación en el tiempo y en el espacio; alteración en la memoria reciente y capacidad visuoespacial | Desorientación en el tiempo y el espacio; deficiencias en otras múltiples capacidades cognitivas más elevadas | Desorientación en la esfera personal y en interpretaciones concretas | Enlentecimiento del pensamiento; dificultades en la recuperación de recuerdos |
| Comportamiento | Letargia o *delirium;* delirios no sistematizados; labilidad emocional | Desinteresado; desconectado; desinhibido; delirios y otros síntomas psiquiátricos | Delirios sistematizados; paranoias; comportamiento extraño | Humor deprimido; anhedonia; falta de energía; alteraciones del sueño y del apetito |
| Electroencefalograma | Enlentecimiento difuso; actividad rápida de bajo voltaje; patrones específicos | Normal en fases tempranas; levemente enlentecido posteriormente | Normal | Normal |

*Las características descritas son las más comunes, pero no son exclusivas.
De Mendez MF, Padilla CR: Delirium. En Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, et al, editors: *Bradley's neurology in clinical practice,* 7th ed, Philadelphia, 2015, Elsevier.

**Tabla 47.6 Características que sugieren enfermedad neurológica en pacientes con síntomas psiquiátricos**

**CARACTERÍSTICAS PSIQUIÁTRICAS ATÍPICAS**
Edad de inicio tardía o muy temprana
Inicio agudo o subagudo
Falta de estresantes psicosociales significativos
Catatonia
Comportamiento disminuido
Deterioro cognitivo
Intratabilidad a pesar de una terapia adecuada
Síntomas progresivos

**HISTORIA DE LA ENFERMEDAD ACTUAL**
Cefalea de nuevo o que empeora
Inatención
Somnolencia
Incontinencia
Alteraciones neurológicas focales como debilidad, cambios sensoriales, falta de coordinación o dificultad para caminar
Cambios neuroendocrinos
Anorexia/pérdida de peso

**HISTORIA MEDICA**
Factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular o infecciones del sistema nervioso central
Malignidad
Estado inmunocomprometido
Traumatismo craneal significativo
Convulsiones
Trastorno del movimiento
Trastornos hepatobiliares
Crisis abdominales de causa desconocida
Parientes biológicos con enfermedades o quejas similares

**DIAGNÓSTICO DE ANORMALIDADES NO EXPLICADAS**
Pruebas de laboratorio de cribado
Estudios de neuroimagen o posiblemente imágenes de otros sistemas
Electroencefalograma
Líquido cefalorraquídeo

De Perez DL Murray ED, Price BH: Depression and psychosis in neurological practice. En Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, editors: *Bradley's neurology in clinical practice,* 7th ed, Philadelphia, 2015, Elsevier.

tienen una función importante en la fisiopatología de la esquizofrenia. La hipótesis de la dopamina deriva, en parte, de la identificación del bloqueo de los receptores dopaminérgicos $D_2$ como mecanismo de acción de los fármacos antipsicóticos.

## PREVENCIÓN

Se ha demostrado un interés notable en la identificación de forma prospectiva de aquellos jóvenes con mayor riesgo de sufrir trastornos del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, en un intento de ofrecer una intervención temprana antes de la aparición de un trastorno psicótico completo. Se han utilizado distintos nombres, como *síndrome de psicosis atenuado* (SPA), *alto riesgo clínico* (ARC), síndrome de riesgo de psicosis, riesgo ultraelevado, riesgo clínico elevado, estado mental de riesgo y estado prodrómico, para describir a los pacientes que presentan síntomas alarmantes que sugieren el inicio de una psicosis.

El SPA o ARC se caracteriza por la presencia de delirios, alucinaciones o discurso desorganizado de forma atenuada. Los individuos afectados pueden expresar una variedad de creencias inusuales o raras o pueden tener experiencias perceptivas inusuales, incluyendo alucinaciones francas, pero conservan una visión interior de su irrealidad; su discurso puede ser

generalmente entendible pero vago; y su comportamiento puede ser inusual pero no gravemente desorganizado. Individuos que han sido activos socialmente se vuelven introvertidos. Los síntomas se describen como presentes al menos una vez por semana en el último mes, y han comenzado o empeorado a lo largo del último año. Aunque los síntomas son menos graves y más transitorios que los de un trastorno psicótico, parece que casi el 20-40% de los que presentan estos síntomas atenuados sufre un trastorno psicótico en los años siguientes a la aparición de dichos síntomas. Existen datos que defienden que unas menores capacidades cognitivas y sociales premórbidas, así como los antecedentes de abuso de sustancias, contribuyen al riesgo de desarrollar un trastorno psicótico completo en los sujetos con SPA/ARC.

Algunas pruebas indican que los fármacos antipsicóticos podrían retrasar la transformación de psicosis atenuada en completa y mejorar los síntomas atenuados con el tratamiento activo, aunque no parece que los efectos persistan una vez se retira el fármaco. Además, los conocidos efectos adversos de los antipsicóticos los sitúan en contra de su uso generalizado para prevenir psicosis en pacientes con SPA/ARC, pues aproximadamente dos tercios no desarrollaran un trastorno psicótico.

Se ha descrito una mejoría sintomática gracias a los antidepresivos en adolescentes con SPA/ARC. Se ha referido que las intervenciones psicológicas, incluyendo programas de entrenamiento de habilidades sociales, cognitivas y de interacción, así como las intervenciones educativas familiares y el tratamiento cognitivo-conductual (TCC) mejoran los síntomas y el funcionamiento psicosocial en jóvenes que exhiben los primeros síntomas y disminuyen la tasa de conversión en psicosis.

A pesar de las mejoras en la validez predictiva de las pruebas diagnósticas, sigue siendo preocupante la elevada tasa de resultados *falsamente positivos* (es decir, la identificación como prodrómico de un sujeto que no desarrollará psicosis), que estigmatizaría a los individuos o los sometería a un tratamiento innecesario. En este contexto, los adolescentes con síntomas tempranos que sugieran psicosis deben ser remitidos a un psiquiatra especializado en niños y adolescentes, o a otro especialista de salud mental cualificado y/o a un programa de investigación especializada.

## CRIBADO/IDENTIFICACIÓN DE CASOS

Los pediatras pueden hacer preguntas generales al adolescente y a sus padres sobre problemas referentes al pensamiento o a las percepciones. En los niños más mayores, pueden ser útiles para detectar los síntomas preguntas como: «¿Alguna vez te engaña tu mente?»; «¿Oyes voces que te hablan cuando estás solo?»; y «¿Alguna vez sientes confusión mental?». En el caso de niños más pequeños, el pediatra debe asegurarse de que el niño comprende las preguntas. Los verdaderos síntomas psicóticos suelen confundir al individuo. Si el individuo refiere información muy descriptiva, detallada, organizada y específica de ciertas situaciones, es poco probable que se trate de una auténtica psicosis. La evidencia de psicosis no siempre está presenta en la exploración del estado mental, pero en ausencia de esta, debe analizarse con cautela la validez de los síntomas referidos por el paciente. Cualquier joven que acuda con una posible psicosis necesita ser derivado para su valoración y tratamiento por parte de un psiquiatra especializado en niños y adolescentes u otro especialista en salud mental cualificado.

## VALORACIÓN

La valoración diagnóstica de la esquizofrenia en niños y adolescentes es especialmente compleja, y son frecuentes los errores diagnósticos. La mayoría de los niños que refieren tener alucinaciones no cumplen los criterios de la esquizofrenia, y la mayor parte de ellos no padecen una enfermedad psicótica. Para llegar al diagnóstico se deben considerar la persistencia, frecuencia y forma de los posibles síntomas psicóticos; la presencia de estrés; la discapacidad funcional; y la percepción. Los médicos que estudien una posible psicosis infantil deben poseer conocimientos de la psicopatología infantil y experiencia en valorar los síntomas psicóticos que refieren niños y adolescentes. Las valoraciones diagnósticas globales, que compaginan los datos sobre el estado mental con la aplicación rigurosa de los criterios diagnósticos, ayudan a que la valoración sea más precisa.

No existen pruebas de neuroimagen, psicológicas, ni de laboratorio que puedan establecer el diagnóstico de los trastornos del espectro de la esquizofrenia. La exploración médica se centra en descartar la presencia de causas no psiquiátricas de psicosis, a la vez que se establecen los parámetros analíticos de partida de cara a monitorizar el tratamiento farmacológico. El análisis rutinario suele incluir un hemograma, pruebas metabólicas básicas y parámetros de función hepática, renal y hormonas tiroideas. Está indicado un estudio más extenso en las presentaciones atípicas, como es el caso de un deterioro marcado de las capacidades cognitivas y motoras, síntomas neurológicos focales o síndrome confusional. Las pruebas de neuroimagen están indicadas si existen síntomas neurológicos, y el EEG puede realizarse cuando los antecedentes sugieran la presencia de convulsiones. Se indicará un estudio toxicológico en las psicosis de aparición o exacerbación repentina, en caso de que no se pueda descartar la exposición a drogas de abuso. Se solicitarán pruebas genéticas si existen características dismórficas o sindrómicas asociadas. Si la presentación clínica sugiere un síndrome determinado, se realizarán los análisis específicos para descartarlo (p. ej., estudio de aminoácidos para los errores congénitos del metabolismo, ceruloplasmina para la enfermedad de Wilson, porfobilinógeno para la porfiria aguda intermitente, anticuerpos para el receptor NMDA de la encefalitis autoinmune). Las pruebas neuropsicológicas no pueden establecer el diagnóstico, pero pueden ser cruciales para documentar las deficiencias cognitivas de cara a la planificación académica del paciente.

## TRATAMIENTO

Existen unas fases distintivas que es crucial reconocer en la valoración y el tratamiento de la esquizofrenia. En la **fase prodrómica** la mayoría de los pacientes experimentan un deterioro funcional (p. ej., retraimiento social, preocupaciones idiosincrásicas, comportamientos inusuales, fracaso escolar, deterioro de la capacidad de cuidar de sí mismo y/o disforia) previo a la aparición de los síntomas psicóticos. La **fase aguda** se caracteriza por el predominio de los síntomas positivos y un empeoramiento funcional. La **fase de recuperación** está marcada por un periodo de varios meses de deterioro y síntomas principalmente negativos. La **fase residual** (si se alcanza) no tiene síntomas positivos, aunque los síntomas negativos pueden causar un deterioro continuo.

Los objetivos del tratamiento son reducir la sintomatología psicótica, dirigir al niño hacia una trayectoria de desarrollo normal y que se reintegre en el hogar y en la comunidad. Los niños con esquizofrenia y sus familias requieren servicios de salud mental para abordar sus necesidades psicológicas, sociales, educativas y culturales. Debido al inicio insidioso y el curso crónico de la enfermedad, es preciso un seguimiento longitudinal del paciente con una nueva valoración periódica para la precisión diagnóstica y para tomar decisiones sobre los servicios adaptados que satisfagan las necesidades del paciente y su familia. Con frecuencia, son necesarios servicios integrados psicofarmacológicos, psicoterapéuticos, psicoeducativos y de manejo de casos.

Es decisiva la **psicoeducación** acerca de la enfermedad con una valoración del posible papel del estigma social en la participación terapéutica para mejorar la adhesión a las recomendaciones terapéuticas. Es decisiva la evaluación de los puntos fuertes del niño y de sus vulnerabilidades, al igual que de los recursos ambientales disponibles para el diseño de un plan de tratamiento eficaz. Es importante el trabajo de enlace, tanto escolar como comunitario, para formular y mantener un programa diario para el paciente. Deben considerarse los programas educativos especializados dentro del sistema escolar. La rehabilitación cognitiva ha conducido a algunas ganancias prometedoras en la capacidad de planificación y en la flexibilidad cognitiva. Una comunicación eficaz y de colaboración entre la familia, un médico o pediatra de atención primaria, un psiquiatra infantil y otros profesionales de salud mental aumenta la posibilidad de un funcionamiento óptimo del paciente.

### Farmacoterapia

Se ha demostrado que los fármacos antipsicóticos de primera (típicos) y segunda generación (atípicos) son eficaces en la reducción de los síntomas psicóticos. Estos antipsicóticos parece que son mejores que placebo y tienen aproximadamente la misma efectividad, excepto la *ziprasidona* y la *clozapina*, que pueden ser menos efectivos que el resto, respectivamente. La risperidona, el aripiprazol, la quetiapina, la olanzapina, y la lurasidona son los antipsicóticos de segunda generación aprobados por la FDA para tratar la esquizofrenia en pacientes de 13 años o más, y *paliperidona* para aquellos de 12 años de edad o más. La elección del fármaco que se va a utilizar en primer lugar se suele basar en la aprobación por la U.S. Food and Drug Administration, en el perfil de efectos secundarios, en las preferencias del paciente y su familia, en lo familiarizado que esté el médico con el fármaco y en el precio. Los antipsicóticos de *acción prolongada* no se han estudiado en los niños y tienen riesgos inherentes a la exposición a largo plazo a sus efectos secundarios. Aunque la clozapina ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de los síntomas tanto positivos como negativos, su mayor riesgo de agranulocitosis y convulsiones hace que su uso se limite a los pacientes con trastornos resistentes al tratamiento. La Ziprasidona y la paliperidona están asociados con prolongaciones del QT; este hallazgo junto con la menor efectividad de la ziprasidona limita su uso en niños y adolescentes.

La mayoría de los pacientes precisan ser tratados a largo plazo y presentan un importante riesgo de recaídas si se interrumpe el tratamiento; más de las tres cuartas partes de los jóvenes con esquizofrenia interrumpen su medicación durante los primeros 180 días. Por ello, el objetivo es mantener la menor dosis eficaz de fármaco para reducir los posibles efectos adversos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Muchos pacientes seguirán experimentando síntomas positivos o negativos en cierto grado, lo que indica que se debe continuar con el tratamiento. Los pacientes deben mantener un contacto regular con el médico para poder controlar la evolución de los síntomas, los efectos secundarios y la adhesión al tratamiento.

Se puede usar la **terapia electroconvulsiva** (TEC) en adolescentes con un elevado deterioro en los que los fármacos no son eficaces o no se toleran. Esta modalidad de tratamiento no se ha estudiado de forma sistemática en los niños.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## 47.2 Psicosis asociada a epilepsia

*Joseph Gonzalez-Heydrich, Heather J. Walter y David R. DeMaso*

Dentro del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos se incluye el *trastorno psicótico debido a otra afección médica* (tabla 47.7). La **psicosis asociada a epilepsia** se ha documentado en niños y adultos. También denominada *psicosis de la epilepsia similar a la esquizofrenia,* esta entidad puede manifestarse en forma de delirios o alucinaciones asociadas a escasa introspección. La caracterización se complica por el hecho de que los fármacos anticonvulsivantes pueden provocar una psicosis y los fármacos antipsicóticos pueden reducir el umbral convulsivo, provocando convulsiones.

La psicosis asociada a epilepsia se puede clasificar en ictal, interictal y postictal. La psicosis inducida por el periodo ictal es una forma de **estado epiléptico no convulsivo,** en general, un estado parcial complejo, que puede durar desde horas hasta días y se asocia a periodos de obnubilación de la conciencia. La psicosis interictal breve puede persistir de días a semanas y se asocia a paranoia, delirios y alucinaciones auditivas. La psicosis interictal crónica es similar a la esquizofrenia y se manifiesta en forma de paranoia, alucinaciones visuales y catatonia. La psicosis postictal es el tipo más habitual (se observa en el 2-7% de los pacientes con epilepsia) y persiste hasta una semana; después remite de forma espontánea.

El diagnóstico requiere un índice de sospecha elevado y una supervisión del electroencefalograma (EEG). El tratamiento requiere fármacos anticonvulsivantes apropiados y, si la psicosis persiste, el inicio de un tratamiento con antipsicóticos en dosis bajas.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## 47.3 Catatonia en niños y adolescentes

*Joseph Gonzalez-Heydrich, Heather J. Walter y David R. DeMaso*

La **catatonia** es un estado mal definido que aparece como una manifestación poco frecuente de un tono muscular reducido o aumentado y una reducción de la receptividad (aunque puede cursar con agitación), en asociación con una amplia gama de trastornos que afectan a niños, adolescentes y adultos. Estos trastornos incluyen la psicosis, el trastorno del espectro del autismo, los trastornos del desarrollo, los trastornos inducidos por drogas, los trastornos del estado de ánimo y una serie de afecciones médicas (tabla 47.8). No sorprende, dado que la naturaleza del trastorno no está bien definida, que se desconozca la prevalencia de catatonia en niños y adolescentes, aunque se tiende a pensar que se encuentra notablemente infradiagnosticada. Es crucial que el médico sepa reconocer la catatonia, ya que este trastorno suele responder muy bien al tratamiento con benzodiacepinas y/o TEC.

### DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

La catatonia se define por la presencia de 3 o más de los 12 síntomas enumerados en la tabla 47.9. El siguiente paso consiste en la evaluación (y posible retirada) de los fármacos que esté tomando el niño y que puedan inducir síntomas catatónicos, al tratarse de un efecto secundario no poco frecuente de muchos medicamentos generales y psiquiátricos. Es muy importante retirar los antipsicóticos, ya que se asocian a una mayor incidencia de catatonia maligna o síndrome maligno por neurolépticos.

Las benzodiacepinas (normalmente el lorazepam) y la TEC son eficaces en los adultos y parecen tener efecto también en los niños. La figura 47.2 muestra un algoritmo de tratamiento tras la prueba de provocación con lorazepam (administración por vía oral, intravenosa o intramuscular de 1-2 mg). Si la prueba de provocación no revierte los síntomas, hay que aumentar la dosis de lorazepam, vigilando estrechamente la aparición de efectos secundarios. La TEC puede indicarse de forma aislada (si no se observa mejoría con el lorazepam) o en combinación con el lorazepam si se observa una mejoría parcial.

El pronóstico de la catatonia está enormemente influido por el de los trastornos asociados. Se desconocen los resultados a largo plazo de los pacientes tratados con TEC, aunque se han reducido las tasas de mortalidad en los pacientes catatónicos tras la introducción de la TEC en el tratamiento.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## 47.4 Alucinaciones fóbicas agudas de la infancia

*Joseph Gonzalez-Heydrich, Heather J. Walter y David R. DeMaso*

Entre los adultos, las alucinaciones se consideran sinónimo de «psicosis» y las precursoras de una psicopatología grave. En niños, pueden formar parte del desarrollo normal y, más frecuentemente que en los adultos, pueden asociarse a una psicopatología no psicótica, a factores estresantes psicosociales, a intoxicación por fármacos o drogas o a una enfermedad. En la evaluación de niños y adolescentes que describen alucinaciones, la primera tarea clínica es descartar las asociadas a una enfermedad mental grave y las que derivan de otras causas (fig. 47.3).

**Tabla 47.7 Criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno psicótico debido a otra afección médica**

A. Alucinaciones o delirios destacados
B. Existen pruebas a partir de la historia clínica, la exploración física o las pruebas de laboratorio de que el trastorno es la consecuencia fisiopatológica directa de otra afección médica
C. El trastorno no se explica mejor por otro trastorno mental
D. El trastorno no se produce exclusivamente durante el curso de un *delirium*
E. El trastorno causa malestar clínicamente significativo o deterioro en los ámbitos social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento

Especificar si:
**Con delirios:** Si los delirios son el síntoma predominante
**Con alucinaciones:** Si las alucinaciones son el síntoma predominante

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (2013). American Psychiatric Association, pp 115-116.

**Tabla 47.8 Afecciones asociadas a catatonia**

| | |
|---|---|
| Trastornos psicóticos | |
| | Esquizofrenia paranoide, esquizofrenia catatónica, psicosis, autismo, síndrome de Prader-Willi, discapacidad intelectual |
| Trastornos del estado de ánimo | |
| | Trastorno bipolar con episodios maníacos o mixtos |
| | Trastorno depresivo mayor |
| Afecciones médicas | |
| | Alteraciones endocrinológicas, infecciones, desequilibrio electrolítico |
| Trastornos neurológicos | |
| | Epilepsia, ictus, lesión cerebral traumática, esclerosis múltiple, encefalitis |
| Fármacos y drogas | |
| | Abstinencia: benzodiacepinas, l-dopa, gabapentina |
| | Sobredosis: LSD, fenciclidina (PCP), cocaína, éxtasis, disulfiram, levetiracetam |

Adaptada de Weder D, Muralee S, Penland H, Tampi RR: Catatonia: a review. *Ann Clin Psychiatry* 20(2):97-107, 2008, Table 2.

## Bibliografía


Aberg KA, Liu Y, Bukszár J, et al: A comprehensive family-based replication study of schizophrenia genes, *JAMA Psychiatry* 70:573-581, 2013.

Abidi S: Psychosis in children and youth: focus on early-onset schizophrenia, *Pediatr Rev* 34:296-306, 2013.

Ahn K, Gotay N, Andersen TM, et al: High rate of disease-related copy number variations in childhood onset schizophrenia, *Mol Psychiatry* 19(5):568-572, 2014.

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: AACAP official action. Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with schizophrenia, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39:1580-1582, 2000.

American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Association.

Calkins ME, Moore TM, Merikangas KR, et al: The psychosis spectrum in a young U.S. community sample: findings from the Philadelphia Neurodevelopmental Cohort, *World Psychiatry* 13(3):296-305, 2014.

Chapman MR, Vause HE: Anti-NMDA receptor encephalitis: diagnosis, psychiatric-presentation, and treatment, *Am J Psychiatry* 168:245-251, 2011.

Correll CU, Manu P, Olshanskiy V, et al: Cardiometabolic risk of second-generation antipsychotic medications during first-time use in children and adolescents, *JAMA* 302(16):1765-1773, 2009.

Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium: Identification of risk loci shared effects on five major psychiatric disorders: a genome-wide analysis, *Lancet* 381:1371-1378, 2013.

De Hert M, Vancampfort D, Correll CU, et al: Guidelines for screening and monitoring of cardiometabolic risk in schizophrenia: systematic evaluation, *Br J Psychiatry* 199(2):99-105, 2011.

Guha S, Rees E, Darvasi A, et al: Implications of a rare deletion at distal 16p11.2 in schizophrenia, *JAMA Psychiatry* 70:253-260, 2013.

Gur RC, Calkins ME, Satterthwaite TD, et al: Neurocognitive growth charting in psychosis spectrum youths, *JAMA Psychiatry* 71(4):366-374, 2014.

Hart SJ, Bizzell J, McMahon MA, et al: Altered fronto-limbic activity in children and adolescents with familial high risk for schizophrenia, *Psychiatry Res* 212:19-27, 2013.

Harvey RC, James AC, Shields GE: A systematic review and network meta-analysis to assess the relative efficacy of antipsychotics for the treatment of positive and negative symptoms in early-onset schizophrenia, *CNS Drugs* 30(1):27-39, 2016.

Jackson JR: Neurologic and psychiatric manifestations of celiac disease and gluten sensitivity, *Psychiatr Q* 83(1):91-102, 2012.

Kayser MS, Titulaer MJ, Gresa-Arribas N, et al: Frequency and characteristics of isolated psychiatric episodes in anti-*N*-methyl-D-aspartate receptor encephalitis, *JAMA Neurol* 70:1133-1139, 2013.

Kendall T: Treating negative symptoms of schizophrenia, *BMJ* 344:e664, 2012.

Kendall T, Hollis C, Stafford M, et al: Recognition and management of psychosis and schizophrenia in children and young people: summary of NICE guidance, *BMJ* 346:F150, 2013.

Kumar A, Datta SS, Wright SD, et al: Atypical antipsychotics for psychosis in adolescents, *Cochrane Database Syst Rev*(10):CD009582, 2013.

Larson MK, Walker EF, Compton MT: Early signs, diagnosis, therapeutics of the prodromal phase of schizophrenia and related psychotic disorders, *Expert Rev Neurother* 10:1347-1359, 2010.

Laurens K, Hobbs MJ, Sunderland M, et al: Psychotic-like experiences in a community sample of 8000 children 9-11 years: an item response theory analysis, *Psychol Med* 42(7):1495-1506, 2012.

Lauterbach MD, Stanislawski-Zygaj AL, Benjamin S: The differential diagnosis of childhood- and adult-onset disorders that include psychosis, *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 20(4):409-418, 2008.

Leroy A, Corfiotti C, Nguyen The Tich S, et al: Catatonia associated with a SCN2A-related disorder in a 4-year-old child. Pediatrics 142(5):e20181231, 2018.

Leucht S, Cipriani A, Spineli L, et al: Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis, *Lancet* 382:951-962, 2013.

Lieberman JA, Dixon LB, Goldman HH: early detection and intervention in schizophrenia: a new therapeutic model, *JAMA* 310:689-690, 2013.

MacCabe JH, Wicks S, Löfving S, et al: Decline in cognitive performance between ages 13 and 18 yr and the risk of psychosis in adulthood, *JAMA Psychiatry* 70:261-270, 2013.

Marshall M, Rathbone J: Early intervention for psychosis, *Cochrane Database Syst Rev*(6):CD004718, 2011.

Maziade M: At risk for serious mental illness: screening children of patients with mood disorders or schizophrenia, *N Engl J Med* 376(10):910-912, 2017.

The Medical Letter: Drugs for psychotic disorders, *Med Lett* 58(1510):160-164, 2016.

The Medical Letter: Cariprazine (vraylar) for schizophrenia and bipolar I disorder, *Med Lett* 58(1493):51-53, 2016.

Mitchell AJ, Delaffon V, Vancampfort D, et al: Guideline concordant monitoring of metabolic risk in people treated with antipsychotic medication: systematic review and meta-analysis of screening practices, *Psychol Med* 42(1):125-147, 2012.

National Institute for Health and Clinical Excellence: Psychosis and schizophrenia in children and young people overview, 2017. http://pathways.nice.org.uk/pathways/psychosis-and-schizophrenia-in-children-and-young-people.

Németh G, Laszlovszky I, Czobor P, et al: Cariprazine versus risperidone monotherapy for treatment of predominant negative symptoms in patients with schizophrenia: a randomized, double-blind, controlled trial, *Lancet* 389:1103-1112, 2017.

Olfson M, Gerhard T, Huang C, et al: Comparative effectiveness of second-generation antipsychotic medications in early-onset schizophrenia, *Schizophr Bull* 38(4):845-853, 2012.

Owen MJ, Sawa A, Mortensen PB: Schizophrenia, *Lancet* 388:86-97, 2016.

Pagsberg AK, Tarp S, Glintborg D, et al: Acute antipsychotic treatment of children and adolescents with schizophrenia-spectrum disorders: a systematic review and network meta-analysis, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 56(3):191-202, 2017.

Parés A: Schizophrenia, primary negative symptoms, and soft outcomes in psychiatry, *Lancet* 389:1077-1080, 2017.

Salgado H, Martins-Correia L: Williams syndrome and psychosis: a case report, *J Med Case Rep* 8:49, 2014.

Sarkar S, Grover S: Antipsychotics in children and adolescents with schizophrenia: a systematic review and meta-analysis, *Indian J Pharmacol* 45(5):439-446, 2013.

Sedel F, Baumann N, Turpin JC, et al: Psychiatric manifestations revealing inborn errors of metabolism in adolescent and adults, *J Inherit Metab Dis* 30:631-641, 2007.

Sethi K, Lee YH, Daugherty LE, et al: ROHHADNET syndrome presenting as major behavioral changes in a 5-year-old obese girl, *Pediatrics* 134(2):e586-e589, 2016.

Siegel MS, Smith WE: Psychiatric features in children with genetic syndromes: toward functional phenotypes, *Child Adolesc Psychiatric Clin North Am* 19:229-261, 2010.

Stafford MR, Jackson H, Mayo-Wilson E, et al: Early interventions to prevent psychosis systematic review and meta-analysis, *BMJ* 346:f185, 2013.

Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium: Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci, *Nature* 511:421-427, 2014.

Stentebjerg-Olesen M, Pagsberg AK, Fink-Jensen A, et al: Clinical characteristics and predictors of outcome of schizophrenia-spectrum psychosis in children and adolescents: a systematic review, J Child, *Adolesc Psychopharmacol* 26(5):410-427, 2016.

US Food and Drug Administration: Olanzapine: Drug safety communication—FDA warns about rare but serious skin reactions. https://www.fda.gov/safety/medwatch/safetyinformation/safetyalertsforhumanmedicalproducts/ucm500123.htm.

Van Os J: Antipsychotic drugs for prevention of relapse, *Lancet* 379:2030-2031, 2012.

Wandinger KP, Saschenbrecker S, Stoecker W, Dalmau J: Anti-NMDA-receptor encephalitis: a severe multistage, treatable disorder presenting with psychosis, *J Neuroimmunol* 231:86-91, 2011.

Won H, de la Torre-Ubieta L, Stein JL, et al: Chromosome conformation elucidates regulatory relationships in developing human brain, *Nature* 538:523-527, 2016.

Xu B, Ionita-Laza I, Roos JL, et al: De novo gene mutations highlight patterns of genetic and neural complexity in schizophrenia, *Nat Genet* 44:1365-1369, 2012.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía

American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Association.

Caraballo R, Koutroumanidis M, Panayiotopoulos CP, et al: Idiopathic childhood occipital epilepsy of Gastaut: a review and differentiation from migraine and other epilepsies, *J Child Neurol* 24:1536-1542, 2009.

Devinsky O: Postictal psychosis: common, dangerous, and treatable, *Epilepsy Curr* 8:31-34, 2008.

Elliott B, Joyce E, Shorvon S: Delusions, illusions and hallucinations in epilepsy. 2. Complex phenomena and psychosis, *Epilepsy Res* 85(2–3):172-186, 2009.

Farooq S, Sherin A: Interventions for psychotic symptoms concomitant with epilepsy (review), *Cochrane Database Syst Rev*(4):CD006118, 2008.

Kanner AM, Dunn DW: Diagnosis and management of depression and psychosis in children and adolescents with epilepsy, *J Child Neurol* 19:S65-S72, 2004.

## Bibliografía

Consoli A, Benmiloud M, Wachtel L, et al: Electroconvulsive therapy in adolescents with the catatonia syndrome: efficacy and ethics, *J ECT* 26(4):259-265, 2010.

Cornic F, Consoli A, Cohen D: Catatonic syndrome in children and adolescents, *Psychiatr Ann* 37:19-26, 2007.

Dhossche DM, Wachtel LE: Catatonia is hidden in plain sight among different pediatric disorders: a review article, *Pediatr Neurol* 43(5):307-315, 2010.

Dhossche DM, Wilson CMD, Wachtel LE: Catatonia in childhood and adolescence: implications for the DSM-5, *Prim Psychiatry* 17:35-39, 2010.

Francis A: Catatonia: diagnosis, classification, and treatment, *Curr Psychiatry Rep* 12:180-185, 2010.

Peralta V, Campos MS, Garcia de Jalon E, et al: DSM-IV catatonia signs and criteria in first-episode, drug-naïve, psychotic patients: psychometric validity and response to antipsychotic medication, *Schizophr Res* 118:168-175, 2010.

Tandon R, Heckers S, Bustillo J, et al: Catatonia in DSM-5, *Schizophr Res* 150(1):26-30, 2013.

Weder ND, Muralee S, Penland H, et al: Catatonia: a review, *Ann Clin Psychiatry* 20(2):97-107, 2008.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 47.9** Criterios del DSM-5 para el diagnóstico de trastorno catatónico debido a otra afección médica

A. El cuadro clínico está dominado por 3 (o más) de los síntomas siguientes:
   1. Estupor (es decir, ausencia de actividad psicomotora; no relacionado activamente con el entorno)
   2. Catalepsia (es decir, inducción pasiva de una postura mantenida contra la gravedad)
   3. Flexibilidad cérea (es decir, resistencia leve y constante al cambio de postura dirigida por el examinador)
   4. Mutismo (es decir, respuesta verbal ausente o escasa [*Nota:* no aplicable si existe afasia establecida])
   5. Negativismo (es decir, oposición o ausencia de respuesta a instrucciones o estímulos externos)
   6. Adopción de una postura (es decir, mantenimiento espontáneo y activo de una postura contra la gravedad)
   7. Manierismo (es decir, caricatura extraña, circunstancial de acciones normales)
   8. Estereotipia (es decir, movimientos repetitivos, anormalmente frecuentes, no dirigidos a un objetivo)
   9. Agitación, no influida por estímulos externos
   10. Muecas
   11. Ecolalia (es decir, imitación del habla de otra persona)
   12. Ecopraxia (es decir, imitación de los movimientos de otra persona)

B. Existen pruebas a partir de la historia clínica, la exploración física o las pruebas de laboratorio de que el trastorno es la consecuencia fisiopatológica directa de otra afección médica

C. El trastorno no se explica mejor por otro trastorno mental (p. ej., un episodio maníaco)

D. El trastorno no se produce exclusivamente durante el curso de un *delirium*

E. El trastorno causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento

*Nota de codificación*: Incluir el nombre de la afección médica en el nombre del trastorno mental (p. ej., F06.1 trastorno catatónico debido a encefalopatía hepática). La otra afección médica se codificará y se indicará por separado, inmediatamente antes del trastorno catatónico debido a la afección médica (p. ej., K71.90 encefalopatía hepática; F06.1 trastorno catatónico debido a encefalopatía hepática)

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (2013). American Psychiatric Association, pp 120-121.

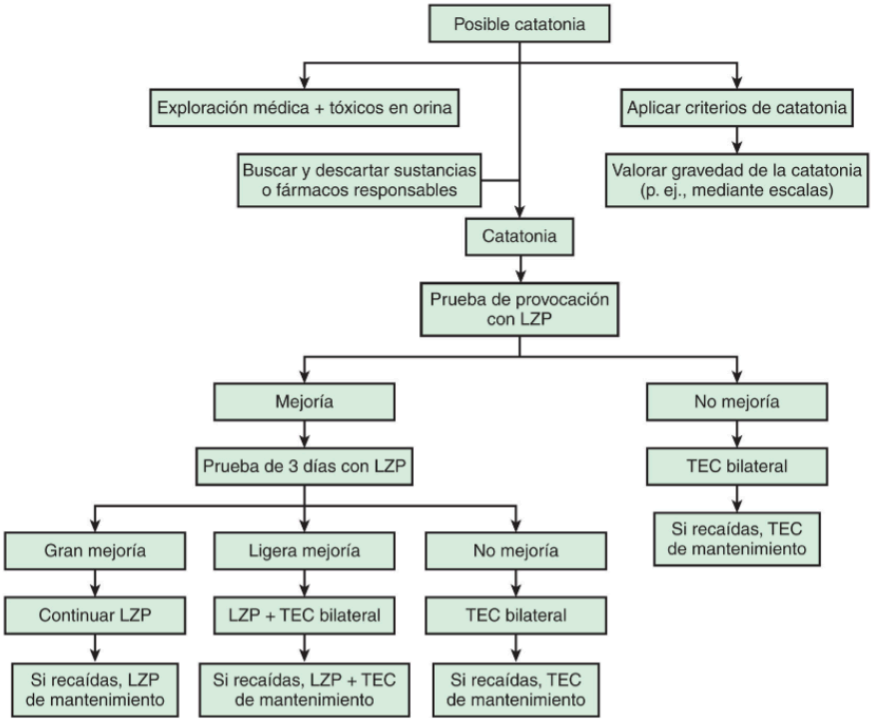



**Fig. 47.2** Valoración, diagnóstico y tratamiento de la catatonia en niños y adolescentes. LZP, lorazepam; TEC, terapia electroconvulsiva. *(De Dhossche DM, Wilson C, Wachtel LE: Catatonia in childhood and adolescents: implications for the DSM-5,* Prim Psychiatry *17(4):23-26, 2010.)*

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las **alucinaciones** son percepciones (en general auditivas, visuales, táctiles u olfatorias) que se presentan en ausencia de estímulos externos identificables. Pueden clasificarse adicionalmente como *no diagnósticas* (p. ej., oír pasos, golpes o escuchar el propio nombre) y *diagnósticas* (p. ej., oír una o más voces que expresan palabras diferentes del propio nombre).

En niños con alucinaciones no psicóticas, no hay otros síntomas de psicosis. Las *alucinaciones no psicóticas* suelen darse en el contexto de un estrés traumático grave, dificultades del desarrollo, privación social y emocional, unos padres cuya propia psicopatología favorece la pérdida del sentido de la realidad de su hijo, las creencias culturales místicas y el duelo no resuelto. Las *alucinaciones auditivas* de voces que le dicen al niño que haga «cosas terribles» pueden asociarse, en general, con trastornos de la conducta perturbadora más que con el diagnóstico de psicosis. Oír voces que inducen al suicidio suele asociarse a depresión. Las alucinaciones auditivas relacionadas con un trauma se asocian en general a un trastorno de estrés postraumático o a un trastorno psicótico breve acompañado de factores estresantes acusados. Por tanto, el contenido de las alucinaciones puede ser pertinente en la comprensión de la psicopatología subyacente y los problemas del desarrollo.

## DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las **alucinaciones fóbicas agudas** son benignas y frecuentes y acontecen en niños en edad preescolar previamente sanos. Suelen ser visuales o táctiles, duran entre 10-60 min y acontecen en cualquier momento, pero con más

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

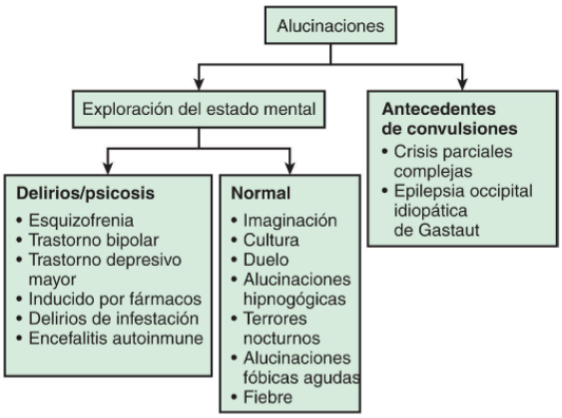



**Fig. 47.3 Valoración de las alucinaciones.**

frecuencia por la noche. El niño está asustado y puede referir la presencia de gusanos o serpientes que se pasean por su cuerpo y trata de apartarlos. Su causa es desconocida. El diagnóstico diferencial incluye una dosis excesiva de fármacos o una intoxicación por fármacos, fiebre alta, encefalitis y psicosis. Las palabras tranquilizadoras de los padres o del médico no alivian el miedo del niño y este no se aviene a razones. Por lo demás, los resultados del examen físico y mental son normales. Los síntomas pueden persistir durante 1-3 días y remiten gradualmente en el curso de 1-2 semanas.

El diagnóstico diferencial de las alucinaciones incluye unos límites amplios de trastornos psiquiátricos, incluidos los diagnósticos en los que las alucinaciones no son la característica distintiva pero pueden considerarse síntomas asociados (p. ej., trastorno de estrés postraumático, trastornos del estado de ánimo no psicóticos y trastornos destructivos del control de los impulsos y de la conducta); los diagnósticos definidos por las características psicóticas (p. ej., trastorno psicótico breve, esquizofrenia, depresión mayor con características psicóticas, trastorno bipolar con características psicóticas); y los estados clínicos en riesgo (imposibilidad de poner a prueba la realidad). Además, los trastornos no psiquiátricos pueden manifestarse con alucinaciones, incluidas las intoxicaciones por drogas y fármacos (cannabis, LSD, cocaína, anfetaminas, barbitúricos), los efectos adversos de los fármacos (corticoides, anticolinérgicos, estimulantes) y una enfermedad (tiroidopatía, enfermedades de la paratiroides, de la suprarrenal y enfermedad de Wilson; desequilibrio electrolítico; infecciones; migrañas; convulsiones y neoplasias).

## TRATAMIENTO

La valoración del proceso subyacente dirige el tipo de tratamiento necesario. Las alucinaciones no psicóticas sugieren la necesidad de instaurar psicoterapia específica de trastorno (p. ej., TCC enfocado en el trauma para el trastorno de estrés postraumático) y quizás un fármaco adyuvante (p. ej., un antidepresivo para la depresión o la ansiedad, o un tratamiento de prueba, breve, con un fármaco antipsicótico para la agitación). El TCC, centrado en ayudar al niño a entender el origen de las alucinaciones y a desarrollar estrategias de afrontamiento para las situaciones estresantes, también puede ser útil para los niños más mayores y adolescentes. Las alucinaciones psicóticas verdaderas indican la necesidad de instaurar tratamiento con antipsicóticos.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## Bibliografía

McGee R, Williams S, Poulton R: Hallucinations in nonpsychotic children, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39:12-13, 2000.

Pao M, Lohman C, Gracey D, et al: Visual, tactile, and phobic hallucinations: recognition and management in the emergency department, *Pediatr Emerg Care* 20: 30-34, 2004.

Schreier A, Wolke D, Thomas K, et al: Prospective study of peer victimization in childhood and psychotic symptoms in a nonclinical population at age 12 years, *Arch Gen Psychiatry* 66:527-536, 2009.

Sosland M, Edelsohn G: Hallucinations in children, *Curr Psychiatry Rep* 7: 180-188, 2005.

Wong S, Bewley A: Patients with delusional infestation (delusional parasitosis) often require prolonged treatment as recurrence of symptoms after cessation of treatment is common: an observational study, *Br J Dermatol* 165:893-896, 2011.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

# Trastornos del aprendizaje y del desarrollo

PARTE IV

Capítulo 48

## Trastornos del neurodesarrollo y de la función ejecutiva

*Desmond P. Kelly y Mindo J. Natale*

### TERMINOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

El **neurodesarrollo** es un proceso cerebral básico que resulta necesario para el aprendizaje y la productividad. La **función ejecutiva (FE)** es un término utilizado para describir procesos específicos neurocognitivos que implican la regulación, la organización y la monitorización de los pensamientos y las acciones para conseguir un objetivo específico. Los procesos considerados de naturaleza «ejecutiva» en la naturaleza comprenden la inhibición/control de los impulsos, la flexibilidad cognitiva/mental, el control de las emociones, el inicio de habilidades, la planificación, la organización, la memoria de trabajo y el autocontrol. Los **trastornos del neurodesarrollo o de la FE** reflejan cualquier disrupción o debilidad de estos procesos, lo cual se debe a un mal funcionamiento neuroanatómico o psicológico. La **variación del neurodesarrollo** hace referencia a las diferencias en su funcionamiento. Existen notables variaciones interindividuales. Estas diferencias cambian con el tiempo y no representan necesariamente un trastorno o una anomalía.

Los trastornos del neurodesarrollo y/o de la FE provocan que los niños desarrollen problemas cognitivos, académicos, conductuales, emocionales, psicosociales y del funcionamiento adaptativo. Los niños en edad preescolar con trastornos del neurodesarrollo o de la FE pueden manifestar retrasos en el desarrollo de áreas como el lenguaje, la función motora, la autoayuda o en el desarrollo social-emocional y el autocontrol. Respecto al niño en edad escolar, un área de interés particular es el desarrollo de habilidades académicas. El *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición* (DSM-5) clasifica los **trastornos escolares** dentro del grupo de los trastornos del neurodesarrollo como **trastornos específicos del aprendizaje (TEA)**, ampliando los criterios diagnósticos al reconocer las dificultades en la lectura, la expresión escrita y las matemáticas. En la *Clasificación Internacional de Enfermedades, 10.ª edición* (CIE-10), los trastornos del neurodesarrollo incluyen **trastornos específicos del desarrollo de las habilidades escolares** (trastornos en la lectura, las matemáticas y la expresión escrita). La **dislexia** se incluye en la CIE-10 en una categoría separada: «Síntomas, signos y resultados anormales de pruebas complementarias, no clasificados bajo otro concepto». Los **déficits del lóbulo frontal y de la FE** están también incluidos en esta categoría. Los **trastornos de la FE** se han considerado tradicionalmente un componente del **trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)**, el cual se clasifica en el DSM-5 como un trastorno del neurodesarrollo.

No hay estimaciones de la prevalencia específica de los trastornos del neurodesarrollo, pero las estimaciones generales de los trastornos del aprendizaje varían en un rango del 3 al 10% y se ha comunicado un rango similar en el caso del TDAH. Estos trastornos con frecuencia ocurren de manera simultánea. El amplio rango de prevalencia probablemente esté relacionado con las diferencias en las definiciones y los criterios utilizados para la clasificación y el diagnóstico, así como con los diferentes métodos de evaluación.

### ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Los trastornos del neurodesarrollo y de la FE pueden ser el resultado de una amplia variedad de factores etiológicos, entre los que se hallan factores genéticos, médicos, fisiológicos, ambientales y socioculturales.

Existe un amplio grado de **heredabilidad** en los trastornos de atención y aprendizaje, que se estima en un rango del 45 al 80%. Se han identificado genes específicos que están relacionados con trastornos de la lectura, como el *locus DYX2* en el cromosoma 6p22 y el *locus DYX3* en el 2p12. Los estudios de neuroimagen han confirmado la relación entre las variantes genéticas con diferencias en el grosor de áreas corticales del cerebro que están asociadas con el aprendizaje y el rendimiento académico, como la región temporal. Las alteraciones cromosómicas pueden dar lugar a patrones peculiares de disfunción, como déficits visuoespaciales en las niñas con síndrome de Turner (v. cap. 98.4) o déficits lingüísticos y ejecutivos en niños con síndrome del cromosoma X frágil (v. cap. 98.5). El síndrome de deleción del cromosoma 22q11.2 (síndrome velocardiofacial-DiGeorge; v. cap. 98.3) se asocia a unos patrones predecibles de trastornos del neurodesarrollo y de la FE, que pueden ser progresivos, incluida una prevalencia elevada tanto de discapacidad intelectual como de déficits en el procesamiento visuoespacial, la atención, la memoria de trabajo, el aprendizaje verbal, la aritmética y el lenguaje.

Las vulnerabilidades genéticas pueden verse influenciadas por factores **perinatales,** como el peso muy bajo al nacer, el retraso grave del crecimiento intrauterino, la encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal y la exposición prenatal a sustancias como el alcohol y las drogas. El aumento del riesgo de sufrir trastornos del desarrollo y de la FE también se ha asociado a tóxicos ambientales como el plomo (v. cap. 739); drogas como la cocaína; infecciones como la meningitis, el VIH y el virus del Zika, y lesiones cerebrales producidas por hemorragias intraventriculares, leucomalacia periventricular o traumatismos craneoencefálicos. Los efectos de la conmoción cerebral sobre las habilidades académicas en niños y adolescentes, aunque habitualmente son temporales, se han definido con claridad, por ejemplo, la disminución de la concentración y la disminución de la velocidad de procesamiento. Los daños repetidos exponen a un mayor riesgo de efectos neurocognitivos negativos a largo plazo.

Los traumas **psicológicos** precoces pueden provocar cambios estructurales y neuroquímicos en el cerebro en desarrollo, que pueden contribuir a un trastorno del neurodesarrollo y de la FE. Los hallazgos sugieren que la exposición a un trauma y/o abusos en una etapa precoz del desarrollo puede provocar la alteración de un sistema regulador cerebral e influir en la función del hemisferio derecho, y asociarse a problemas en el procesamiento de la información, la memoria, la concentración y la autorregulación. La privación ambiental y sociocultural puede originar o potenciar un trastorno del neurodesarrollo y de la FE, y numerosos estudios han indicado que el funcionamiento ejecutivo de los padres/cuidadores afecta al desarrollo de las FE de su descendencia.

Con respecto a la **patogenia,** las investigaciones de sustratos neuroanatómicos han aportado importante información sobre los mecanismos subyacentes en los trastornos del neurodesarrollo y de la FE. Múltiples investigaciones neurobiológicas han identificado diferencias en las regiones cerebrales parietotemporal izquierda y occipitotemporal izquierda en individuos con dislexia frente a aquellos sin dificultades para la lectura (v. cap. 50). Estos estudios también describen el circuito neuronal, principalmente en la corteza parietal, subyacente a las competencias matemáticas como son el procesamiento de las magnitudes numéricas y la aritmética mental. Se ha establecido con claridad la asociación entre trastorno de la FE y *corteza prefrontal/frontal*, y lesiones en regiones del lóbulo frontal frecuentemente producen disfunciones en las habilidades ejecutivas (p. ej., poco control inhibitorio). Aunque la corteza prefrontal/frontal puede ser la región del control primario para la FE, hay considerables interconexiones entre el área frontal del cerebro con otras áreas, como los sistemas de *excitación* (sistema de activación reticular), los sistemas *motivacionales y emocionales* (sistema límbico), los sistemas de *asociación cortical* (posterior/anterior; hemisferios izquierdo/derecho) y los sistemas de *entrada/salida* (áreas frontal motora/sensorial posterior).

### FUNCIONES CENTRALES DEL NEURODESARROLLO

Los procesos del neurodesarrollo que son esenciales para un buen funcionamiento de los niños se engloban en los **dominios centrales del neurodesarrollo.** A pesar de dicha clasificación, la distinción clínica que a menudo se

© 2020. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

hace con respecto a los procesos «cognitivos» (p. ej., inteligencia, FE, atención, lenguaje, memoria) es relativamente artificial porque estas funciones cerebrales están muy integradas.

## Función sensorial y motora

El desarrollo sensorial (p. ej., auditivo, visual, táctil, propioceptivo) comienza mucho antes del nacimiento. Este proceso del neurodesarrollo es crucial para ayudar a los niños a experimentar, comprender y manipular sus entornos. El desarrollo sensorial progresa en asociación con la exposición ambiental y con otros procesos cognitivos, como el desarrollo motor. A través de las experiencias sensoriales, los cerebros infantiles maduran a medida que se crean nuevas vías neuronales y las vías existentes se refuerzan.

Existen tres formas distintas, aunque relacionadas, de capacidad neuromotora: motora fina, grafomotora y coordinación motora gruesa. La **función motora fina** refleja la habilidad de controlar los músculos y los huesos para producir movimientos pequeños y precisos. Los déficits en la función motora fina pueden alterar la capacidad de comunicarse de forma escrita para destacar en actividades artísticas y manualidades, y pueden interferir en el aprendizaje de un instrumento musical o el dominio de un teclado de ordenador. El término **dispraxia** define la dificultad de desarrollar un plan ideomotor y activar la coordinación e integrar acciones visuomotoras para completar una tarea o solventar un problema, como montar un modelo. La **función grafomotora** se refiere al aspecto específico de la escritura. Múltiples subtipos de disfunción grafomotora pueden dificultar significativamente la escritura. Los niños que presentan deficiencias en la visualización durante la escritura tienen un problema para imaginar la configuración de letras y palabras mientras escriben, con una escritura poco legible y un espaciado insuficiente entre palabras. Otros tienen disminuida la memoria ortográfica y pueden encallarse en determinadas letras; prefieren escribir en mayúsculas que en letra seguida. Algunos tienen signos de agnosia de los dedos y tienen problemas para localizar sus dedos mientras están escribiendo, por lo que necesitan mantener los ojos muy cerca de la página y aplican una presión excesiva con el lápiz. Otros se esfuerzan en producir las secuencias motoras altamente coordinadas necesarias para la escritura, un fenómeno descrito también como **disgrafia dispráxica.** Es importante señalar que un niño puede tener una excelente destreza motora fina (como se evidencia en los dominios artístico o mecánico), pero una fluencia grafomotora muy pobre (con letra dificultosa o poco legible).

La **función motora gruesa** se refiere al control de músculos grandes. Los niños con incoordinación motora gruesa frecuentemente manifiestan problemas para procesar la información «espacial externa» y guiar sus acciones motoras gruesas. Los niños afectados son incapaces de atrapar o lanzar un balón porque no pueden calcular con precisión las trayectorias en el espacio. Otros muestran una disminución del sentido de la posición corporal. No reciben o no interpretan con eficacia la retroalimentación propioceptiva y cinestésica de las articulaciones y los músculos periféricos. Es muy probable que presenten dificultades cuando las actividades exigen equilibrio y un control continuo del movimiento corporal. Otros son incapaces de satisfacer las demandas de ciertas actividades motoras gruesas. Tienen dificultades para recordar o planificar secuencias motoras complejas (como las que se requieren para bailar, hacer gimnasia o nadar).

## Lenguaje

El lenguaje es una de las funciones cognitivas más cruciales y complejas y sus funciones se dividen básicamente en **receptivas** (comprensión auditiva/entendimiento) y **expresivas** (producción del habla y lenguaje y/o comunicación). Los niños que experimentan principalmente problemas receptivos del lenguaje pueden tener dificultades para comprender la información verbal, para seguir instrucciones y explicaciones y para interpretar aquello que oyen. Las **deficiencias del lenguaje expresivo** pueden derivar de problemas en la producción del habla y/o problemas del desarrollo del lenguaje a niveles superiores. Las dificultades en la producción del habla comprenden problemas oromotores que afectan a la articulación, a la fluencia verbal y a la denominación. Algunos niños tienen problemas con la secuencia de sonidos dentro de las palabras. Otros encuentran difícil regular el ritmo o prosodia de su producción verbal. Su habla puede ser poco fluida, dubitativa y de un tono inapropiado. Los problemas para la recuperación de palabras pueden derivar en dificultades para encontrar las palabras exactas necesarias (como en una discusión en clase) o en la sustitución de palabras por definiciones (circunloquio).

Los componentes básicos del lenguaje son la **fonología** (habilidad para procesar e integrar sonidos individuales en palabras), la **semántica** (comprensión del significado de las palabras), la **sintaxis** (dominio del orden de las palabras y las reglas gramaticales), el **discurso** (procesamiento y producción de párrafos y pasajes), la **metalingüística** (habilidad de pensar y analizar cómo funciona el lenguaje y hacer inferencias), la **pragmática** (comprensión y aplicación social del lenguaje). Los niños con deficiencias en el nivel más alto del lenguaje expresivo tienen dificultades para enunciar frases, para utilizar aceptablemente la gramática y para organizar la narrativa hablada (y, posiblemente, escrita).

En mayor o menor grado, todas las aptitudes académicas se enseñan en gran parte a través del lenguaje, por lo que no resulta sorprendente que los niños que tienen una disfunción del lenguaje suelan tener problemas en su formación educativa. Hasta el 80% de los niños con trastornos específicos del aprendizaje tienen problemas basados en el lenguaje. Además, el papel que desempeña el lenguaje en las FE no puede subestimarse, ya que el lenguaje sirve para guiar la cognición y el comportamiento.

## Funcionamiento visuoespacial/visuoperceptivo

Las estructuras relevantes implicadas en el desarrollo y la función del sistema visual son la retina, las células ópticas (conos y bastones), el quiasma óptico, los nervios ópticos, el tronco del encéfalo (control de las respuestas automáticas, p. ej., la dilatación pupilar), el tálamo (p. ej., núcleo geniculado lateral para la forma, el movimiento, el color) y las regiones de procesamiento visual primarias (espacio visual y orientación) y secundarias (percepción del color), localizadas en y alrededor del lóbulo occipital. Otras áreas cerebrales, consideradas ajenas al sistema visual primario, también son relevantes para la función visual, al ayudar a procesar *qué* se ve (lóbulo temporal) y *dónde* se localiza en el espacio (lóbulo parietal). Ahora se dispone de información que demuestra que los hemisferios cerebrales izquierdo y derecho interactúan considerablemente en los procesos visuales, de modo que cada hemisferio posee funciones más especializadas: el hemisferio izquierdo se ocupa del procesamiento de los detalles, los patrones y la información lineal, mientras que el hemisferio derecho media el procesamiento de la forma y las funciones integradoras.

Los aspectos cruciales del desarrollo del procesamiento visual en el niño son la apreciación de las **relaciones espaciales** (capacidad para percibir con precisión objetos en el espacio en relación con otros objetos), la **discriminación visual** (capacidad para identificar objetos en función de sus atributos individuales, p. ej., tamaño, forma, color y posición) y el **cierre visual** (capacidad para reconocer o identificar un objeto incluso cuando la totalidad del mismo no puede verse). Las disfunciones del procesamiento visuoespacial rara vez son causa de trastornos de la lectura, aunque algunas investigaciones han establecido que los déficits de la codificación ortográfica (análisis visuoespacial de los sistemas basados en caracteres) pueden contribuir a los trastornos de lectura. El deletreo y la escritura pueden aparecer como una dificultad, debido a que los niños con problemas del procesamiento visual suelen tener dificultades con las configuraciones visuales precisas de las palabras. En matemáticas estos niños suelen tener dificultades con la orientación visuoespacial, con la dificultad resultante para alinear las cifras en columnas cuando se realizan cálculos y para la geometría. En el ámbito social, un procesamiento visual intacto permite que el niño utilice las pistas no verbales o físicas cuando se comunica e interpreta los aspectos paralingüísticos del lenguaje. Las funciones visuales intactas también son necesarias para procesar la retroalimentación propioceptiva y cinestésica, así como para coordinar los movimientos durante las actividades físicas.

## Función intelectual

Una definición apropiada de **función intelectual** es la capacidad de realizar pensamiento abstracto, razonamiento, solución de problemas y comprensión. El concepto de inteligencia ha tenido muchas definiciones y modelos teóricos, incluyendo el concepto unitario de Spearman del «factor g», las teorías «verbales y no verbales» (p. ej., Binet, Thorndike), la teoría de los dos factores de Catell (inteligencia cristalizada frente a fluida), el modelo de procesamiento simultáneo y sucesivo de Luria, así como los modelos más recientes que contemplan la inteligencia como un constructo global compuesto de funciones cognitivas más específicas (p. ej., procesamiento auditivo y visuoperceptivo, aptitudes espaciales, velocidad de procesamiento, memoria de trabajo).

La expresión del intelecto está mediada por muchos factores, como el desarrollo del lenguaje, las aptitudes sensoriales-motoras, la genética, la herencia, el ambiente y el neurodesarrollo. Cuando se mide la inteligencia de un individuo y es mayor de dos desviaciones estándar por debajo de la media (una puntuación estándar de 70 o menor en la mayoría de los test de inteligencia) y esto se acompaña de deficiencias significativas en las habilidades de adaptación, el diagnóstico de **discapacidad intelectual** puede estar justificado (v. cap. 53).

Desde el punto de vista funcional, varias características cognitivas comunes distinguen a los niños con un funcionamiento intelectual inferior de los que tienen unas aptitudes medias o superiores. Por lo general, los que están en el extremo inferior del espectro (p. ej., deficiencias intelectuales profundas o graves) son incapaces de asumir una función independiente y requieren un entorno muy estructurado con ayuda y supervisión constantes. En el otro extremo del espectro se encuentran los niños con un intelecto excepcionalmente desarrollado («superdotado»). Aunque este nivel de funcionamiento intelectual ofrece muchas oportunidades, también se puede asociar a dificultades funcionales relacionadas con la socialización y el aprendizaje y el estilo de comunicación. Los individuos cuyo intelecto se encuentra en el rango límite o por debajo de la media (en ocasiones denominados «límite» o «en el rango lento de aprendizaje») tienden a presentar mayores dificultades para procesar y manejar la información abstracta, para establecer conexiones entre conceptos e ideas y para generalizar la información (p. ej., pueden ser capaces de comprender un concepto en un contexto, pero son incapaces de tomarlo y de aplicarlo en una situación distinta). Por lo general, estos individuos tienden a obtener mejores resultados cuando la información se presenta en términos más concretos y explícitos, así como cuando trabajan con información repetitiva (p. ej., memorización de un material específico). Un intelecto más capacitado ha sido asociado con un mejor desarrollo de la formación de conceptos, el pensamiento crítico, la resolución de problemas, la comprensión y la formulación de reglas, la producción de ideas y la creatividad, y la *metacognición* (la capacidad de «pensar sobre el pensamiento»).

## Memoria

El término *memoria* se utiliza para describir el mecanismo por el que la información se adquiere, se conserva y se recuerda. Desde el punto de vista estructural, algunas de las principales áreas cerebrales implicadas en el procesamiento de la memoria son el hipocampo, el fórnix, los lóbulos temporales y el cerebelo, con conexiones en y entre la mayoría de las regiones cerebrales. El sistema de la memoria puede dividirse en subsistemas basados en secuencias de procesamiento, la forma, el intervalo temporal y el método de recuerdo, si los recuerdos se recuperan de forma consciente o inconsciente, y los tipos de alteraciones de la memoria que pueden producirse.

Una vez que la información se ha identificado (mediante procesos auditivos, visuales, táctiles y/o de otro tipo sensorial) debe **codificarse y registrarse,** proceso mental que elabora una representación de la información en el sistema de memoria. El periodo (por lo general, segundos) durante el que se mantiene y/o se manipula esta información para su registro y, al final, se codifica, se consolida y se conserva se denomina **memoria de trabajo.** Otros conceptos son la **memoria a corto plazo** y la **memoria inmediata.** La **consolidación** y el **almacenamiento** constituyen el proceso por el que la información de la memoria a corto plazo se transfiere a la **memoria a largo plazo.** La información de la memoria a largo plazo puede estar disponible durante horas o incluso durante toda la vida. Se suele creer que la memoria a largo plazo se alberga en su totalidad o en parte en varias regiones cerebrales (p. ej., corteza cerebral, cerebelo). Por lo general, la consolidación de la memoria a largo plazo se realiza de una o varias formas de las siguientes: el emparejamiento de dos bits de información (p. ej., grupo de letras y el sonido que representan en cada idioma), los procedimientos de almacenamiento (consolidación de nuevas habilidades, p. ej., los pasos para resolver problemas matemáticos), la clasificación de datos en categorías (almacenar todos los insectos juntos en la memoria) y la conexión de la nueva información con reglas, patrones o sistemas de organización establecidos (aprendizaje basado en reglas).

Una vez que la información se instaura en la memoria a largo plazo, se debe poder acceder a ella. Por lo general, la información se puede recuperar de forma espontánea (proceso denominado **recuerdo libre**) o con ayuda de pistas (**recuerdo con pistas o de reconocimiento**). Algunos otros términos usados para describir la memoria son la **memoria anterógrada** (capacidad de aprender desde un punto temporal hacia el futuro), la **memoria retrógrada** (capacidad de recordar información que ya se había aprendido), la **memoria explícita** (apreciación consciente del recuerdo), la **memoria implícita** (recuerdo subconsciente; no hay consciencia de que se active el sistema de memoria), la **memoria procedimental** (memoria sobre cómo hacer las cosas) y la **memoria prospectiva** o *acordarse de recordar.* La **automatización** refleja la capacidad de acceder instantáneamente a lo aprendido en el pasado sin esfuerzo. Los estudiantes con éxito son capaces de formar letras automáticamente, dominar los procesos matemáticos y decodificar palabras.

## Cognición social

El desarrollo de habilidades sociales efectivas depende en gran medida de una **cognición social** segura, la cual consiste en procesos mentales que permiten a una persona comprender el entorno social e interactuar con él. Aunque existen evidencias que han demostrado que la cognición social existe como un área específica del neurodesarrollo, hay múltiples procesos cognitivos que intervienen en la cognición social. Entre ellos se encuentran la capacidad de reconocer, interpretar y dar sentido a los pensamientos, las comunicaciones (verbales y no verbales) y las acciones de los demás, la capacidad de comprender que las percepciones, las perspectivas y las intenciones de los demás pueden diferir de las nuestras propias (lo que suele denominarse «teoría de la mente»), la capacidad de utilizar el lenguaje para comunicarse socialmente con los demás (lenguaje pragmático) y la capacidad de establecer inferencias sobre los demás y el entorno basadas en la información contextual. También puede alegarse que la cognición social implica procesos asociados con la memoria y FE como la flexibilidad.

## Función ejecutiva

El desarrollo de la FE comienza muy tempranamente en el transcurso del desarrollo (se han encontrado indicios tempranos de control inhibitorio e incluso de la memoria de trabajo en la infancia), madura significativamente en la edad preescolar y continúa desarrollándose a través de la adolescencia hasta la edad adulta. Algunos estudios sugieren que la FE segura puede ser más importante que la capacidad intelectual para el éxito académico y ha revelado que la capacidad de un niño de retrasar la gratificación temprana en la vida predice competencia, atención, autorregulación, tolerancia a la frustración, aptitud, salud física y mental, e incluso dependencia de sustancias en la adolescencia y la edad adulta. Por el contrario, los déficits en otras áreas del neurodesarrollo como el lenguaje tienen impacto en la FE.

La **atención** está lejos de ser una función cerebral unitaria, independiente o específica. Esto puede ilustrarse mejor a través del fenotipo asociado con el TDAH (v. cap. 49). La atención desorganizada puede resultar de mecanismos defectuosos a través de subdominios de la atención. Estos subdominios son atención *selectiva* (capacidad de enfocar la atención en un estímulo particular y distinguir información relevante de información irrelevante), atención *dividida* (capacidad de orientarse a más de un estímulo en un momento dado), atención *sostenida* (capacidad de mantenerse atento) y atención *alterna* (capacidad de cambiar el foco de atención entre estímulos).

Los problemas de atención en los niños pueden manifestarse en cualquier punto, desde la activación hasta la salida. Los niños con disminución del estado de alerta y la excitación pueden exhibir signos de fatiga mental en el aula o cuando participan en cualquier actividad que requiera una atención sostenida. Son propensos a tener dificultades para asignar y mantener su concentración, y sus esfuerzos pueden ser erráticos e impredecibles, con una inconsistencia de rendimiento extrema. Las deficiencias para determinar la saliencia a menudo dan como resultado que enfoquen su atención en los estímulos incorrectos, en el hogar, en la escuela y socialmente, y pierdan información importante. La **distracción** puede ocurrir en forma de escuchar ruidos extraños en lugar de a su profesor, mirar por la ventana o pensar constantemente en el futuro. La disfunción de la atención puede afectar el rendimiento del trabajo, el comportamiento y la actividad social. Es importante apreciar que la mayoría de los niños con disfunción atencional también albergan otras formas de trastornos del neurodesarrollo que pueden asociarse con trastornos académicos (algunas estimaciones sugieren hasta un 60% de comorbilidad).

El **control inhibitorio (CI)** puede describirse como la capacidad para restringir, resistir y no actuar (cognitivamente o conductualmente/emocionalmente) sobre un pensamiento. El CI también puede ser visto como la capacidad para detener pensamientos o acciones en curso. Los déficits en este mecanismo de regulación del comportamiento/impulso son una característica central del TDAH **combinado** o de **presentación hiperactiva impulsiva** y tienen un impacto adverso significativo en el funcionamiento general del niño. En entornos cotidianos, los niños con CI débil pueden presentar dificultades en el autocontrol y el control de su comportamiento y rendimiento (p. ej., impulsividad), pueden no reconocer sus propios errores y, a menudo, actúan de forma prematura y sin tener en cuenta las posibles consecuencias de sus acciones. En el contexto social, los niños desinhibidos pueden interrumpir a otros y demostrar otros comportamientos impulsivos que con frecuencia interfieren en las relaciones interpersonales. Las consecuencias indirectas de un CI pobre a menudo suponen retos en el comportamiento, el funcionamiento emocional, el rendimiento académico y la interacción social (tabla 48.1)

La **memoria de trabajo (MT)** se puede definir como la capacidad para mantener, manipular y almacenar información durante periodos cortos. Esta función es crítica para poder completar problemas de varios pasos e instrucciones y tareas más complejas. En su forma más simple, la MT implica la interacción de procesos verbales y visuales a corto plazo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 48.1** Expresión sintomática de los trastornos de la función ejecutiva

| DÉFICIT DE FUNCIÓN EJECUTIVA | EXPRESIÓN SINTOMÁTICA |
|---|---|
| Desinhibición | Impulsividad/mala regulación de la conducta<br>Interrumpe<br>«Habla sin recapacitar» |
| Vacilación | Problemas en la transición de una tarea/actividad a otra<br>Incapaz de ajustarse a un cambio inesperado<br>Repite abordajes infructuosos para solucionar problemas |
| Iniciación | Dificultad para iniciar independientemente tareas/actividades<br>Carece de iniciativa<br>Dificultad para desarrollar ideas o para la toma de decisiones |
| Memoria de trabajo | Problemas a la hora de seguir una instrucción de varios pasos (p. ej., solo completa uno de tres pasos)<br>Falta de memoria |
| Organización y planificación | Fallos en la planificación<br>Con frecuencia el trabajo es desorganizado<br>Pospone y no completa las tareas<br>Niño «desordenado» |
| Automonitorización | Falla en reconocer errores y en comprobar el trabajo<br>No aprecia el impacto de las acciones sobre otras personas<br>Escasa conciencia de sí mismo |
| Control del afecto | Experimenta explosiones conductuales y emocionales (p. ej., rabietas)<br>Se enfada/frustra fácilmente<br>Cambios frecuentes del estado de ánimo |

(p. ej., memoria, fonología, conciencia y habilidades espaciales) con un mecanismo de control centralizado que es responsable de coordinar todos los procesos cognitivos involucrados (p. ej., suspender temporalmente información en la memoria mientras se trabaja con ella). Desde el punto de vista del desarrollo, la capacidad de la MT puede duplicarse o triplicarse entre la etapa preescolar y la adolescencia. Al hacer matemáticas, un niño con disfunción de la MT podría llevar un número y luego olvidar lo que pretendía hacer después de llevar ese número. La MT es una función subyacente igualmente importante para la lectura, gracias a la cual el niño puede recordar el comienzo de un párrafo cuando llega al final. Al escribir, la MT ayuda a los niños a recordar lo que pretenden expresar por escrito mientras realizan otra tarea, como colocar una coma o deletrear una palabra correctamente. La MT también permite la vinculación entre la nueva información entrante en la memoria a corto plazo con conocimientos o habilidades previas en la memoria a largo plazo.

La **iniciación** se refiere a la habilidad de comenzar independientemente una actividad, una tarea o un proceso de pensamiento (p. ej., resolución de problemas). Los niños que presentan dificultades de iniciación a menudo tienen problemas para «ponerse en marcha» o «comenzar». Esto se pone de manifiesto conductualmente cuando un niño tiene dificultades para comenzar actividades físicas como levantarse de la cama o comenzar las tareas. Cognitivamente, las deficiencias en la iniciación pueden manifestarse como dificultad para proponer ideas o generar planes. En la escuela, los niños que tienen pocas habilidades de iniciación pueden retrasarse o no comenzar las tareas o los exámenes. En situaciones sociales, los desafíos de iniciación pueden hacer que un niño tenga dificultades para comenzar conversaciones, llamar a amigos o salir con ellos.

Los déficits en la iniciación «primaria» son relativamente raros y a menudo se asocian con importantes afecciones neurológicas y tratamientos (p. ej., lesión cerebral traumática, anoxia, efectos del tratamiento con radiación en el cáncer infantil). Con frecuencia, los déficits de iniciación son secundarios a otros problemas ejecutivos (p. ej., desorganización) o trastornos del comportamiento (p. ej., conductas opositoras/desafiantes), del desarrollo (p. ej., trastorno del espectro autista) o emocionales (p. ej., depresión, ansiedad).

La **planificación** se refiere a la capacidad de generar, secuenciar y poner en marcha de manera efectiva los pasos y procedimientos necesarios para alcanzar un objetivo específico. En el mundo real, los cuidadores y maestros describen a los niños que combaten con la planificación como ineptos para conseguir de manera independiente lo que se requiere para resolver un problema o como incapaces de completar tareas más difíciles. Otra queja común es que estos niños tienen deficiencias en las habilidades de gestión del tiempo. La **organización** es una habilidad que representa la capacidad del niño para organizar, ordenar, clasificar y categorizar la información. Los desafíos comunes de la vida diaria asociados con dificultades organizativas en la infancia comprenden problemas con la recolección y administración de materiales o artículos. Cuando los niños se enfrentan con la organización, las consecuencias indirectas pueden incluir sentirse abrumado por la información y no poder completar una tarea o actividad. La organización efectiva es un componente vital en el aprendizaje (más específicamente, en memoria/retención); muchos estudios, junto con la experiencia clínica, han demostrado que una organización deficiente influye significativamente en cómo un niño es capaz de recodar la información. La planificación y la organización dependen de la capacidad de **discriminación,** que se refiere a la habilidad del niño para determinar qué es y qué no es relevante cuando se trata de resolver problemas u organizarse.

El **control emocional** es la capacidad de regular las emociones para alcanzar objetivos y dirigir el comportamiento, los pensamientos y las acciones. Se ha demostrado que los estados afectivos/emocionales tienen un impacto en muchos aspectos del funcionamiento. A la inversa, la FE o el trastorno de la FE a menudo contribuyen a la modulación o la afectación. Si bien el control emocional está altamente interrelacionado con diferentes FE (p. ej., desinhibición, autocontrol), la separación conceptual facilita la apreciación y el reconocimiento del papel a menudo pasado por alto que desempeña el estado emocional de un niño en el funcionamiento cognitivo y conductual. Los niños con control emocional deficiente pueden mostrar arrebatos, falta de control del mal carácter/ira e hipersensibilidad. Claramente, comprender el estado emocional de un niño es vital para comprender su impacto no solo en el funcionamiento ejecutivo, sino también en el funcionamiento en su conjunto (p. ej., social, mental, conductual, académico).

Cualquier discusión sobre el control emocional también debe comprender la **motivación.** La *motivación/esfuerzo* puede definirse como la razón o razones por las que uno actúa o se comporta de cierta manera. Los niños menos motivados son menos propensos a emplear y utilizar todas sus habilidades. Tal disposición no solo interfiere en la aplicación de habilidades ejecutivas, sino que también provoca que el rendimiento y el funcionamiento no sean óptimos. Cuanto menos éxito tenga un niño, menos probabilidades habrá de que se esfuerce y persevere cuando las cosas se vuelvan más difíciles. Si los esfuerzos iniciales de un niño se encuentran con una reacción negativa, la probabilidad de que el niño continúe realizando el esfuerzo adecuado disminuye. Si no se controla, el nivel general de funcionamiento de un niño probablemente se verá comprometido. Más importante aún, el sentido de eficacia personal (p. ej., autoestima) y competencia puede resentirse.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas y las manifestaciones clínicas de los trastornos del neurodesarrollo y de la FE difieren con la edad. Los **niños en edad preescolar** o de guardería pueden presentar un retraso del desarrollo del lenguaje, con problemas de articulación, de desarrollo del vocabulario, para encontrar las palabras y para hacer rimas. Suelen tener dificultades precoces con el aprendizaje de los colores, las formas, las letras y los números, el alfabeto y los días de la semana. Los niños con déficit de procesamiento visual pueden tener dificultades para aprender a dibujar y escribir y tienen problemas con las actividades artísticas. Estos niños también podrían tener problemas para discriminar entre izquierda y derecha. Pueden tener problemas para reconocer letras y palabras. Las dificultades para seguir órdenes, la hiperactividad y la distracción pueden ser síntomas precoces de un trastorno de la FE incipiente. Pueden desarrollar dificultades con el desarrollo motor fino (p. ej., agarrar ceras/lapiceros, colorear, dibujar) y con la interacción social.

Las presentaciones clínicas de los **niños en edad escolar** con trastornos del neurodesarrollo y de la FE pueden variar ampliamente. Sus patrones específicos de actuación y rendimiento académico representan una vía final común de fortalezas y déficits del neurodesarrollo que interactúan con factores ambientales, sociales o culturales; temperamento; experiencia educacional, y resistencia intrínseca (tabla 48.2). Los niños con deficiencias del lenguaje

**Tabla 48.2** Trastornos del neurodesarrollo que subyacen a los trastornos del aprendizaje*

| TRASTORNO DEL APRENDIZAJE | POSIBLE TRASTORNO DEL NEURODESARROLLO SUBYACENTE |
|---|---|
| Lectura | Lenguaje<br>Procesamiento fonológico<br>Fluencia verbal<br>Aptitudes sintácticas y semánticas<br>Memoria<br>Memoria de trabajo<br>Secuenciación<br>Visuoespacial<br>Atención |
| Expresión escrita, deletreo | Lenguaje<br>Procesamiento fonológico<br>Aptitudes sintácticas y semánticas<br>Grafomotor<br>Visuoespacial<br>Memoria<br>Memoria de trabajo<br>Secuenciación<br>Atención |
| Matemáticas | Visuoespacial<br>Memoria<br>Memoria de trabajo<br>Lenguaje<br>Secuenciación<br>Grafomotor<br>Atención |

*Una disfunción aislada del neurodesarrollo puede causar un trastorno del aprendizaje específico, pero en la mayoría de los casos existe una combinación de factores subyacentes al rendimiento académico deficiente. Además de la disfunción en los ámbitos del neurodesarrollo que se enumeran en la tabla, el clínico debe considerar también la posibilidad de que existan limitaciones de las capacidades intelectuales y cognitivas o problemas sociales y emocionales asociados.

pueden tener problemas para integrar y asociar letras y sonidos, decodificar palabras, deducir significados y comprender pasajes. Los niños con signos precoces de déficits matemáticos podrían tener dificultades con conceptos de cantidad o con la suma o la resta si no utilizan una representación concreta (p. ej., los dedos a la hora de calcular). También pueden observarse dificultades para aprender conceptos temporales y confusión con las direcciones (derecha/izquierda). Un control motor fino y una coordinación deficientes y una mala planificación pueden causar problemas de escritura. Los déficits de atención y de regulación conductual observados previamente pueden continuar y, junto con otros problemas del funcionamiento ejecutivo (p. ej., organización, habilidades de iniciación), complican aún más la capacidad del niño de adquirir y generalizar nuevo conocimiento. Los niños con flaquezas en la MT pueden tener dificultades para recordar los pasos necesarios para completar una actividad o resolver problemas. En entornos sociales, estos niños a menudo tienen dificultades para mantener conversaciones más complejas.

Los **niños de enseñanza media** experimentan un cambio significativo de exigencias cognitivas, académicas y reguladoras, que pueden causar dificultades adicionales a las ya existentes de neurodesarrollo y los desafíos ejecutivos. En la lectura y la escritura los niños de enseñanza media podrían cometer errores de transposición y de secuenciación, podrían tener dificultades con los lexemas, los prefijos y los sufijos, así como con la expresión escrita, y podrían evitar leer y escribir por completo. Las dificultades a la hora de completar los problemas de palabras en matemáticas son frecuentes. También puede haber dificultades a la hora de recordar información. Aunque las dificultades conductuales, emocionales y/o sociales pueden observarse tanto en cursos inferiores como en cursos superiores, tienden a adquirir notoriedad en los niños de enseñanza media que presentan problemas cognitivos y/o académicos.

Los **alumnos de instituto** pueden presentar déficits de comprensión lectora, de expresión escrita y una eficacia más lenta de procesamiento. Las dificultades al responder preguntas abiertas, al manejar información abstracta y al producir un control ejecutivo (p. ej., automonitorización, organización, planificación y autoinicio) se describen con frecuencia.

## Problemas académicos

Las **discapacidades de la lectura** (v. cap. 50) pueden obedecer a múltiples disfunciones del neurodesarrollo, como ya se ha descrito (v. tabla 48.2). Lo más frecuente es que existan déficits del lenguaje y el procesamiento auditivo, como puede observarse por un procesamiento fonológico inadecuado que genera deficiencias a nivel del descifrado de palabras individuales y, por consiguiente, un retraso del *automatismo* (p. ej., adquisición de un repertorio de palabras que pueden identificar al instante) que provoca una lectura lenta, laboriosa y frustrante. También pueden existir déficits en otros ámbitos centrales del neurodesarrollo. Una MT inadecuada puede dificultar que el niño retenga los sonidos y los símbolos en la mente mientras descompone las palabras en sus sonidos constituyentes o puede provocar problemas de comprensión lectora. Algunos niños presentan déficits del ordenamiento temporal y tienen problemas con la recombinación de los fonemas en secuencias correctas. Los trastornos de la memoria pueden dificultar el recuerdo y el resumen de lo leído. Algunos niños con déficits cognitivos de orden superior difícilmente comprenden lo que leen porque no captan muy bien los conceptos del texto. Aunque los problemas con las funciones visuoespaciales (p. ej., percepción visual) son una causa relativamente infrecuente de dificultades con la lectura, pueden causar dificultades a los niños a la hora de reconocer las letras. No es inusual que los niños con problemas de lectura eviten su práctica, y el retraso de la competencia lectora cada vez se vuelve más pronunciado y difícil de remediar.

Las **alteraciones del deletreo y la escritura** comparten muchos déficits de procesamiento subyacentes con la lectura, por lo que no resulta sorprendente que ambos trastornos aparezcan de forma simultánea en niños en edad escolar (v. tabla 48.2). Los déficits de los elementos centrales del neurodesarrollo que subyacen en las *dificultades de deletreo* consisten en dificultades fonológicas y de descifrado, problemas ortográficos (codificación de las letras y las palabras en la memoria) y déficits morfológicos (uso de sufijos, prefijos y lexemas). Los problemas en estas áreas pueden manifestarse como un deletreo deficiente desde el punto de vista fonético, aunque con aproximaciones visualmente comparables a la palabra real (*cosa* por *casa*), un deletreo fonéticamente correcto, pero incorrecto desde el punto de vista visual (*kosa* por *cosa*) o unos patrones incorrectos de deletreo (*examen* como *ecsamen*). Los niños con ciertos trastornos de memoria pueden deletrear incorrectamente las palabras debido a déficits de codificación. Otros lo hacen por una MT auditiva deficiente que interfiere en su capacidad de procesar las letras. Los déficits de secuenciación suelen causar errores de transposición cuando se deletrea. De forma global, el análisis cuidadoso de los errores de deletreo de un niño proporciona una visión valiosa de la naturaleza de sus problemas de deletreo.

Las *dificultades de la escritura* se han clasificado como **trastorno de la expresión escrita** o **disgrafía** (v. tabla 48.2). Aunque muchas de las mismas disfunciones descritas para la lectura y el deletreo pueden contribuir a crear problemas con la escritura, la expresión escrita es la más compleja de las artes lingüísticas y requiere una síntesis de muchas funciones del neurodesarrollo (p. ej., auditivas, visuoespaciales, de la memoria, ejecutivas; v. cap. 51.2). Cualquier deficiencia en estos dominios puede dar lugar a una escritura difícil de comprender, disgregada y desorganizada. Los niños que tienen problemas con la MT pueden perder el hilo de lo que querían escribir. Los déficits de atención pueden dificultar que el niño active y mantenga el esfuerzo mental, el ritmo y los autocontroles que requiere la escritura. En muchos casos la escritura es laboriosa debido a una *disfunción grafomotora* subyacente (p. ej., la fluencia no sigue el mismo ritmo que la ideación y la producción de lenguaje). Los pensamientos también pueden olvidarse o quedar subdesarrollados durante la escritura debido a que el esfuerzo mecánico es muy exigente.

Las *deficiencias en la capacidad matemática,* denominadas **trastorno del cálculo** o **discalculia,** requieren una intervención temprana debido en parte a que las matemáticas implican la asimilación tanto de conocimientos procedimentales (p. ej., cálculos) como de procesos cognitivos de orden superior (p. ej., MT) (v. tabla 48.2). Hay muchas razones por las que los niños fracasan en matemáticas (v. cap. 51.1). Puede ser difícil para algunos niños aplicar las matemáticas con eficacia y de forma sistemática. Los matemáticos son capaces de desplegar capacidades conceptuales tanto verbales como perceptivas para comprender conceptos como fracciones, porcentajes, ecuaciones y proporciones. Los niños con disfunciones del lenguaje tienen dificultades con las matemáticas porque presentan problemas para comprender las explicaciones verbales de sus profesores sobre los conceptos cuantitativos y las operaciones. Es probable que se frustren a la hora de resolver problemas expresados con palabras y de procesar la amplia gama de vocabulario técnico de las matemáticas. Esta disciplina también se basa en la visualización. Los niños que tienen dificultades para elaborar y recordar imágenes visuales pueden tener problemas para adquirir habilidades matemáticas. Es posible

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que tengan problemas para escribir los números correctamente, colocar los valores y procesar las formas geométricas o las fracciones. Los niños con trastornos de la FE pueden ser incapaces de centrarse en detalles finos (como los signos de las operaciones), podrían adoptar una actitud impulsiva para la resolución de los problemas, mostrar una automonitorización escasa o nula, olvidar componentes del problema o cometer errores por descuido. Cuando el sistema de memoria de un niño es deficiente, podría tener dificultades para recordar los procedimientos matemáticos adecuados y automatizar los datos matemáticos (p. ej., tablas de multiplicar). Además, los niños con dificultades en las matemáticas puedan tener **fobias** superpuestas a dicha disciplina; la ansiedad generada en torno a las matemáticas puede ser especialmente debilitante.

### Problemas no académicos

La impulsividad y la falta de automonitorización eficaz de los niños con trastornos de la FE pueden causar acciones inaceptables que son involuntarias. Los niños con trastornos del neurodesarrollo pueden presentar una ansiedad excesiva por su rendimiento, tristeza o una depresión clínica, disminución de la autoestima y fatiga crónica. Algunos niños pierden la motivación. Tienden a rendirse y muestran una **incapacidad aprendida,** una sensación de que no tienen control sobre su destino. Por tanto, sienten que no necesitan esforzarse ni desarrollar objetivos de futuro. Estos niños pueden caer con facilidad en relaciones interpersonales disfuncionales, conductas perjudiciales (p. ej., delincuencia) y desarrollar trastornos de la salud mental, como trastornos del estado de ánimo (v. cap. 39) o trastorno de la conducta (v. cap. 42).

## EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Los pediatras desempeñan un papel fundamental en la identificación y el tratamiento del niño con trastornos del neurodesarrollo o de la FE (fig. 48.1). Tienen conocimientos acerca de la historia familiar y médica y de las circunstancias socioculturales y tienen la ventaja de mantener un contacto continuo a lo largo de las visitas rutinarias. La **vigilancia** y el **cribado** favorecerán la identificación precoz de las dificultades del desarrollo conductual y preacadémicas.

Los **antecedentes familiares** de un progenitor que continúa teniendo dificultades para la lectura o la organización del tiempo o de un hermano mayor con fracaso escolar deberían aumentar el nivel de control. Los **factores de riesgo** en la historia médica, como una prematuridad extrema o afecciones médicas crónicas, también deben ser reseñados. Los niños con bajo peso al nacer o aquellos nacidos prematuramente que parece que han evitado problemas neurológicos más graves puede que manifiesten problemas académicos más adelante en su trayectoria escolar y necesitan una atención particular. Las **quejas físicas inespecíficas** o inesperados **cambios en el comportamiento** pueden ser síntomas iniciales. Las señales de advertencia pueden ser sutiles o estar ausentes, y los padres pueden tener inquietudes sobre el proceso de aprendizaje de sus hijos, pero pueden ser reacios a compartirlas con el pediatra a menos que se les solicite, como completar **cuestionarios de detección del desarrollo estandarizados** o preguntas directas sobre posibles inquietudes. Debe existir un umbral bajo para iniciar un cribado más exhaustivo del rendimiento escolar y la evaluación de estos niños si existen «señales de alarma».

La revisión de los **boletines de calificación escolar** puede aportar información muy útil. Además de los patrones de evaluación en las diversas áreas de habilidades académicas, también es importante revisar las calificaciones del comportamiento en clase y los hábitos de trabajo. La administración en grupo de **test estandarizados** proporcionaría más información, aunque se requiere su interpretación porque unas puntuaciones bajas podrían ser debidas a un trastorno del aprendizaje, a un TDAH, ansiedad, falta de motivación o alguna combinación de los anteriores. De forma inversa, una discrepancia entre las puntuaciones superiores a la media en las pruebas estandarizadas y un insatisfactorio rendimiento en clase podrían ser un indicador de problemas motivacionales o de ajuste. Las dificultades relacionadas con los **deberes** pueden proporcionar más información sobre las habilidades ejecutivas, académicas y de comportamiento.

Deben ser descartados posibles problemas médicos subyacentes o asociados. Cualquier sospecha de una dificultad sensorial debería justificar la derivación para **estudios de visión o audición.** Debería considerarse la influencia de problemas médicos crónicos o de efectos adversos potenciales de fármacos. Cada vez se reconoce más que la **privación de sueño** contribuye a tener dificultades académicas, especialmente en primaria y secundaria. El **abuso de sustancias** debe siempre tenerse en consideración también, especialmente en el adolescente con buen rendimiento académico que comienza a deteriorarse con rapidez.

El facultativo debería estar alerta sobre características físicas dismórficas, anomalías congénitas menores o agrupaciones de hallazgos físicos (p. ej., alteraciones cardiacas y palatinas en el síndrome velocardiofacial) y debería realizar una exploración neurológica detallada, que comprenda una valoración de la capacidad motora fina y gruesa y de cualquier movimiento involuntario o signos neurológicos menores. Las exploraciones especiales (p. ej., *microarrays* genéticos para la detección de deleciones-duplicaciones, electroencefalograma, RM) no están siempre indicadas en ausencia de hallazgos médicos específicos o antecedentes familiares. Las medidas de la función cerebral, como la RM funcional, ofrecen el conocimiento de posibles áreas de trastornos del neurodesarrollo, aunque continúan siendo en gran medida herramientas de investigación primarias.

Los primeros signos de los trastornos de la FE también pueden ser sutiles y fácilmente pueden pasarse por alto o malinterpretarse. La investigación informal puede incluir preguntas sobre cómo los niños completan el trabajo escolar o las tareas, en qué grado son organizados o desorganizados, cuánta orientación necesitan, si piensan en los problemas o responden y reaccionan demasiado rápido, qué circunstancias afectan su capacidad de emplear sus FE, si comienzan con facilidad tareas y actividades, y cómo planean, manejan sus pertenencias y controlan sus emociones.

Los pediatras que estén interesados en realizar una evaluación adicional antes de la derivación o que trabajen en áreas donde los recursos de pruebas psicológicas sean limitados pueden utilizar escalas de evaluación estandarizadas e inventarios o pruebas breves administradas individualmente para limitar los diagnósticos potenciales y guiar los próximos pasos de diagnóstico y tratamiento. Estas herramientas completadas por los padres, los profesores y el niño (si es lo suficientemente mayor) pueden proporcionar información sobre las emociones y el comportamiento, el desempeño académico y rasgos asociados con trastornos específicos del neurodesarrollo (v. cap. 32). Los instrumentos de cribado, como la *Pediatric Symptoms Checklist,* y los cuestionarios sobre conducta, como la *Child Behavior Checklist* (CBCL) y el *Behavior Assessment System for Children, segunda edición* (BASC-2), son de utilidad en la evaluación. Otros instrumentos más especialmente enfocados en trastornos académicos, como el *Learning Disabilities Diagnostic Inventory,* pueden ser completados por el profesor del niño y revelar hasta qué punto los patrones de habilidades en un área en particular (p. ej., lectura, escritura) son coherentes con aquellos de individuos que tienen una discapacidad conocida de aprendizaje.

Las FE se pueden evaluar más a fondo mediante instrumentos como el *Behavior Rating Inventory of Executive Function, segunda edición* (BRIEF2), que proporciona una amplia medida de los comportamientos en la vida real que están estrechamente relacionados con el funcionamiento ejecutivo de niños entre 5 y 18 años. Un inventario de calificación alternativa de FE en niños es el *Comprehensive Executive Function Inventory* (CEFI). Las pruebas que se pueden administrar directamente para medir el funcionamiento intelectual incluyen el cuestionario *Kaufman Brief Intelligence Test, segunda edición* (KBIT-2) y el *Peabody Picture Vocabulary Test, cuarta edición* (PPVT 4; evaluación del vocabulario receptivo). Una prueba relativamente breve de habilidades académicas es el *Wide Range Achievement Test 4* (WRAT4). Debe reconocerse que se trata de pruebas de nivel medio que pueden proporcionar estimaciones descriptivas de la función, pero no son diagnósticas.

Los niños que tienen dificultades académicas tienen derecho a evaluaciones en la escuela. Dichas evaluaciones están garantizadas en Estados Unidos bajo la Ley Pública 101-476, **Individuals with Disabilities Education Act (IDEA).** Un tipo de evaluación cada vez más común respaldado por IDEA se conoce como un modelo de **respuesta a la intervención (RtI)** (v. cap. 51.1). En este modelo, los estudiantes que luchan con habilidades académicas reciben inicialmente instrucciones basadas en la investigación. Si un niño no responde a estas instrucciones, una evaluación individualizada es realizada por un equipo multidisciplinario. Los niños con disfunción de la atención y otros trastornos pueden acceder a plazas de educación especial en las clases habituales de acuerdo con la sección 504 del Rehabilitation Act de 1973 **(plan 504).**

Los pediatras deben a asesorar y apoyar a los padres con respecto a los pasos que hay que dar para solicitar evaluaciones por parte de la escuela. Las evaluaciones multidisciplinarias se centran principalmente en determinar si el estudiante cumple los criterios de elegibilidad para beneficiarse de los servicios de educación especial y de un **plan educativo individualizado (PEI).** Evaluaciones independientes pueden proporcionar segundas opiniones fuera del ámbito escolar, y los pediatras pueden participar en este tipo de estudios extraescolares. El equipo multidisciplinar debe incluir un psicólogo preferiblemente especializado en diagnósticos educacionales que pueda realizar un análisis detallado de las habilidades y subhabilidades académicas que detecte con precisión las insuficiencias que aparecen en los procesos de lectura, deletreo, escritura y matemáticas. Otros profesionales deben participar, según sea necesario, como logopedas,

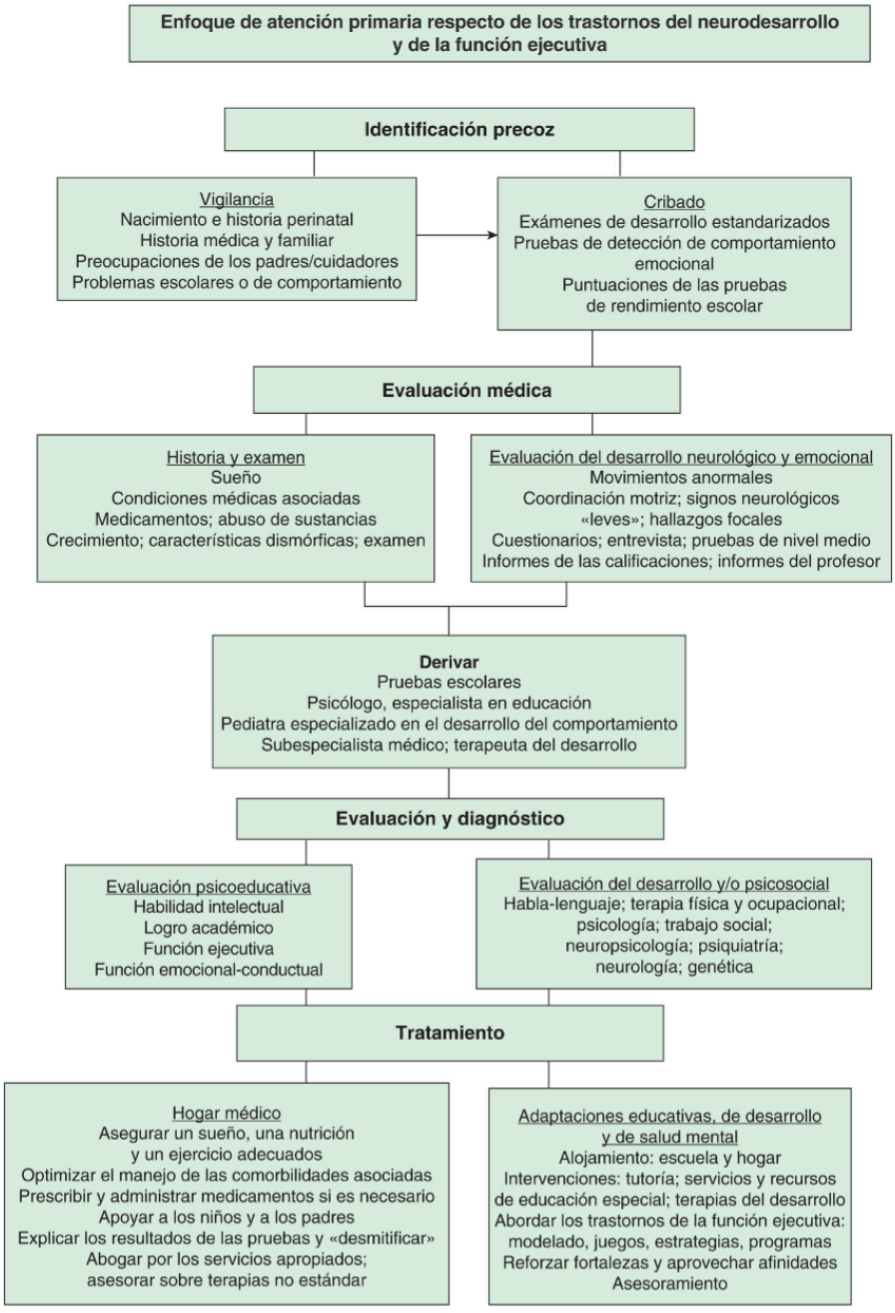



**Fig. 48.1** Enfoque de atención primaria respecto de los trastornos del neurodesarrollo y de la función ejecutiva.

terapistas ocupacionales y trabajadores sociales. El especialista en salud mental puede resultar útil para detectar los problemas de origen familiar o los trastornos psiquiátricos que puedan estar complicando o agravando los trastornos del neurodesarrollo.

En algunos casos, está justificado un examen más profundo del **estado neurocognitivo** de un niño. Esto es particularmente necesario para los niños que presentan dificultades de desarrollo o cognitivas en presencia de una afección médica (p. ej., epilepsia, lesión cerebral traumática, cánceres infantiles/tumores cerebrales, afecciones genéticas). Una **evaluación neuropsicológica** consiste en la evaluación integral para entender las funciones del cerebro a través de dominios. Los datos neuropsicológicos a menudo se analizan junto con otras pruebas, como la RM, para buscar evidencias en cualquier área de dificultad (p. ej., deficiencias de la memoria asociadas con anomalías del lóbulo temporal). Los neuropsicólogos también pueden

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

proporcionar una evaluación más a fondo de FE. La evaluación de la FE generalmente se completa en un entorno de examen utilizando herramientas específicamente diseñadas para identificar cualquier debilidad en estas funciones. Aunque actualmente hay pocas herramientas disponibles para evaluar la FE en niños en edad preescolar, la evaluación de los niños en edad escolar está mejor establecida. Los problemas con la FE deben evaluarse a través de medidas y en diferentes entornos, particularmente dentro del contexto de las demandas diarias del niño.

## TRATAMIENTO

Además de abordar cualquier problema médico subyacente o asociado, el pediatra puede desempeñar un papel importante como **consultor y defensor** de la supervisión y monitorización de la implementación de un plan integral de manejo multidisciplinario para niños con trastornos del neurodesarrollo. La mayoría de los niños requieren varias de las siguientes intervenciones.

### Explicación clara

Muchos niños con trastornos del neurodesarrollo comprenden poco o nada del origen o la naturaleza de sus problemas de aprendizaje. Una vez que se ha realizado una valoración descriptiva adecuada, se debe explicar al niño la naturaleza de la disfunción a la vez que se comentan sus aptitudes más destacadas. Esta explicación debe ofrecerse con un lenguaje no técnico, transmitiendo una sensación de optimismo y el deseo de servir de apoyo y ser útil.

### Estrategias de compensación (acomodaciones)

Numerosas técnicas pueden permitir que un niño compense sus trastornos del neurodesarrollo. Estas estrategias de compensación se utilizan habitualmente en las clases normales. Algunos ejemplos consisten en usar una calculadora para resolver problemas matemáticos, escribir los trabajos con un procesador de texto, presentar trabajos orales en lugar de escritos, resolver menos problemas de matemáticas, sentarse cerca del profesor para reducir la distracción, presentar de modo visual problemas matemáticos resueltos correctamente y realizar las pruebas de aptitud estandarizadas sin límite de tiempo. Estas estrategias no curan los trastornos del neurodesarrollo, pero minimizan sus repercusiones académicas y no académicas y pueden proporcionar la base de unos logros académicos más exitosos.

### Tratamiento de los trastornos del neurodesarrollo

En el domicilio y la escuela se pueden emplear intervenciones para fortalecer los débiles lazos de las habilidades de aprendizaje. Los especialistas en lectura, los tutores de matemáticas y otros profesionales pueden utilizar los datos del diagnóstico para seleccionar técnicas que fomenten las aptitudes del neurodesarrollo del estudiante para intentar mejorar su capacidad de descifrar, escribir o realizar cálculos matemáticos. No es necesario que este **refuerzo** se centre exclusivamente en áreas académicas específicas. Muchos estudiantes precisan ayuda para adquirir habilidades de estudio, estrategias cognitivas y hábitos de organización productivos.

La identificación precoz es fundamental para que se puedan introducir las intervenciones instructivas adecuadas, con el fin de minimizar los efectos a largo plazo de los trastornos académicos. Sin embargo, cualquier intervención debe tener un respaldo empírico (p. ej., se ha demostrado que la intervención de lectura con base fonológica mejora de forma significativa las habilidades lectoras en los niños de edad escolar, y algunos estudios han demostrado modificaciones de regiones cerebrales que son esenciales para la fluencia lectora después de esta intervención). Esta corrección puede tener lugar en un aula didáctica o un centro de aprendizaje del colegio y suele limitarse a los niños que cumplen los criterios educativos de necesidad de recursos educativos especiales, como ya se ha descrito.

Entre las intervenciones que pueden ponerse en marcha en el hogar de los niños están las actividades para ayudar a la automatización de subhabilidades, como las operaciones aritméticas o la formación de letras, o bien la utilización de programas de lectura basados en la fonología.

### Tratamiento de los trastornos de la función ejecutiva

Las intervenciones para fortalecer la FE se pueden implementar durante la infancia, pero son más efectivas si se inician a una edad temprana. Los niños en edad preescolar primero experimentan la FE por medio de **modelos, límites y reglas** observados y establecidos por sus padres/cuidadores, y este comportamiento modelado debe ser gradualmente «internalizado» por el niño. Se ha demostrado que el **juego** temprano es efectivo en la promoción de habilidades ejecutivas en niños más pequeños con juegos como el escondite (MT); juegos de palmas con las manos (MT y CI); sigue al líder, Simón dice, el corro de la patata (autocontrol); actividades de imitación (atención y control de impulsos); juegos de emparejamiento y clasificación (organización y atención), y juego imaginario (atención, MT, CI, autocontrol, flexibilidad cognitiva).

En los niños en edad escolar es crucial establecer **rutinas cognitivas y conductuales** consistentes que fomenten y maximicen la resolución de problemas y el rendimiento independientes y orientados a objetivos a través de mecanismos que incluyen la modificación del entorno del niño, el modelado y la orientación con el niño, y estrategias de refuerzo positivo. Las intervenciones deben promover la **generalización** (enseñar rutinas ejecutivas en el contexto de un problema, no como una habilidad separada) y deben pasar de lo externo a lo interno (del «apoyo externo» con modelo activo y directivo a un «proceso interno»). Una intervención podría proceder desde el modelado externo de rutinas de resolución de problemas de varios pasos y orientación externa al desarrollo e implementación de rutinas cotidianas, hasta la práctica de la aplicación y el uso de rutinas en situaciones cotidianas, hasta un desvanecimiento gradual del soporte externo y la generación interna y el uso de habilidades ejecutivas. Dichos enfoques deberían hacer que el niño sea parte de la planificación de la intervención, deberían evitar las etiquetas, recompensar el esfuerzo y no los resultados, hacer que las intervenciones sean positivas y apoyar al niño responsable de sus esfuerzos. Los estudios han demostrado consistentemente que una combinación de medicamentos y tratamientos conductuales son más efectivos, aunque falta evidencia de la eficacia a largo plazo. Es importante que cualquier plan de tratamiento dirigido a reforzar la atención y el funcionamiento ejecutivo también incluya intervenciones para el abordaje de los déficits específicos asociados con cualquier comorbilidad.

Además de los **abordajes conductuales,** se ha demostrado que los programas de entrenamiento computarizados fortalecen las habilidades de la MT en niños que usan un modelo de juego de ordenador. Se han comunicado mejoras generalizas y duraderas de la MT. También se han evidenciado resultados positivos en los **programas del aula escolar** basados en el currículo, como *Tools of the Mind* o Herramientas de la Mente (Herramientas) y *Promoting Alternative Thinking Strategies* o Estrategias de Promoción Alternativa de Pensamiento (PATHS). Otro abordaje prometedor en la intervención de la FE incluye el **ejercicio aeróbico,** que ha mostrado mejorar las FE a través de la estimulación en la corteza prefrontal. Las **artes marciales** como el taekwondo, que hacen hincapié en la disciplina y la autorregulación, han demostrado mejorías que se generalizan en muchos aspectos de las FE y la atención (p. ej., manteniendo la atención). Los enfoques que utilizan **técnicas de *mindfulness*** (atención plena) también están ganando protagonismo. Las **intervenciones parentales** formales también han demostrado una fuerte evidencia de efectividad. Cuatro programas que tienen el mayor soporte empírico son *Triple P, Parent-Child Interaction Therapy* (PCIT), *Incredible Years* y *New Forest Parenting Programme*.

La tabla 48.3 resume las intervenciones para centrarse en los componentes específicos de la FE. Aunque las intervenciones pueden enfocarse en cada componente por separado, el éxito estará determinado por cómo los tratamientos consigan integrarse en los entornos y generalizarse a otras áreas de función. Siempre que sea posible, se recomienda trabajar con más de una FE simultáneamente como un medio de intervenir y construir sobre habilidades previamente dominadas.

### Terapia del desarrollo

Los logopedas suelen ofrecer intervenciones para jóvenes con diversas formas de discapacidad del lenguaje. Los terapeutas ocupacionales se centran en habilidades sensoromotoras, incluidas las habilidades motoras de estudiantes con problemas de escritura, y los fisioterapeutas tratan una incoordinación motora gruesa.

### Modificaciones curriculares

Muchos niños con trastornos del neurodesarrollo precisan que se modifique su programa de estudios escolar para tener éxito, en especial a medida que van progresando en la enseñanza secundaria. Puede ser necesario seleccionar las materias en los estudiantes con deficiencias de la memoria, de modo que no tengan que acumular una carga excesiva de memorización en ningún semestre. El momento para aprender un idioma extranjero, la selección de los estudios matemáticos y la elección de las asignaturas de ciencias son cuestiones fundamentales para muchos de estos adolescentes con problemas.

**Tabla 48.3** Categorías de funciones ejecutivas: síntomas de presentación, disfunción sugerida e intervenciones potenciales

| SÍNTOMA O QUEJA DE PRESENTACIÓN | ÁREA DE DISFUNCIÓN SOSPECHOSA | POSIBLES INTERVENCIONES EN EL «MUNDO REAL» |
|---|---|---|
| Actuar antes de pensar<br>Interrupciones<br>Escaso control comportamental y/o emocional | Desinhibición/impulsividad | Aumente la estructura en el entorno para establecer límites a los problemas de inhibición<br>Haga que el comportamiento y las expectativas del trabajo sean claros y explícitos; revíselos con el niño<br>Ponga reglas a la vista; señálelas cuando el niño rompa una regla<br>Enseñe técnicas de retraso de respuesta (p. ej., contar hasta 10 antes de actuar) |
| No poder seguir instrucciones de varios pasos<br>Olvidadizo | Memoria de trabajo | Repita las instrucciones tantas veces como sea necesario<br>Dé instrucciones claras y concisas<br>Ofrezca referencias concretas |
| Dificultad para iniciar tareas<br>Carece de iniciativa/motivación<br>Tiene problemas con el desarrollo de ideas/estrategias | Iniciación | Aumente la estructura de las tareas<br>Establezca y confíe en la rutina<br>Divida las tareas en pasos más pequeños y manejables. Coloque al niño con su compañero o grupo para modelar y cuidar a sus compañeros |
| No planifica con antelación<br>Utiliza un enfoque de ensayo-error | Planificación | Practique con tareas de solo unos pocos pasos primero<br>Enseñe diagramas de flujo simples como una herramienta de planificación<br>Practique con tareas de planificación (p. ej., laberintos)<br>Pídale al niño que verbalice el plan antes de comenzar a trabajar<br>Pídale al niño que verbalice el segundo plan si el primero no funciona<br>Pídale al niño que verbalice las posibles consecuencias de las acciones antes de comenzar<br>Revise los incidentes de mala planificación/anticipación con el niño |
| El trabajo/sus pertenencias son un «desastre»<br>Resolución aleatoria/al azar de problemas<br>Procrastinar/no acabar tareas | Organización | Aumente la organización del aula y las actividades para servir como modelo y ayudar al niño a comprender la estructura de la nueva información<br>Presente el marco de referencia de la nueva información que se aprenderá desde el principio y revíselo nuevamente al final de una lección<br>Comience con tareas de solo unos pocos pasos y aumente gradualmente |
| Se queda «atascado»<br>Problemas en la transición<br>No se adapta al cambio | Flexibilidad/cambio | Aumente la rutina al día<br>Haga el horario claro y público<br>Avise de cualquier cambio en el horario<br>Dé una «advertencia de 2 min» de tiempo para cambiar<br>Realice cambios de una tarea a la siguiente o de un tema a otro de forma clara y explícita<br>El cambio puede ser un problema de inhibición, así que aplique estrategias para problemas de inhibición |

## Refuerzo de las aptitudes

En los niños con disfunciones hay que identificar con claridad y explotar a fondo sus afinidades, potencial y talentos. Tan importante es reforzar las aptitudes como intentar paliar las deficiencias. Las habilidades deportivas, las inclinaciones artísticas, el talento creativo y las aptitudes para la mecánica se encuentran entre los activos potenciales de algunos estudiantes que obtienen resultados académicos deficientes. Los padres y el personal escolar deben crear oportunidades para que estos niños construyan su futuro sobre estos activos y obtengan respeto y elogio por sus esfuerzos. El desarrollo adecuado de estos activos personales puede, en última instancia, tener implicaciones en la transición a la edad adulta y en la selección de una profesión o una carrera universitaria.

## Asesoramiento individual y familiar

Cuando las dificultades del aprendizaje se complican con problemas familiares o trastornos psiquiátricos identificables, puede estar indicada la **psicoterapia.** Los profesionales de la salud mental pueden ofrecer tratamientos a largo o corto plazo. En estas intervenciones puede participar solamente el niño o toda la familia. La terapia cognitivo-conductista es especialmente efectiva para los trastornos del ánimo y la ansiedad. Es esencial que el terapeuta conozca a fondo la naturaleza de los trastornos del neurodesarrollo que afectan al niño.

## Terapias no estandarizadas

Se han propuesto diversos métodos para tratar los trastornos del neurodesarrollo cuya eficacia tiene poca o ninguna base científica. En esta lista figuran las intervenciones dietéticas (vitaminas, eliminación de aditivos alimentarios o de alérgenos potenciales), los programas neuromotores o las medicaciones dirigidas a la disfunción vestibular, los ejercicios oculares, los filtros, las lentes tintadas y otros dispositivos tecnológicos. Se debe advertir a los padres de la excesiva demanda de tiempo y recursos económicos que suelen conllevar estos remedios. En muchos casos es difícil distinguir los efectos beneficiosos inespecíficos del aumento del apoyo y la atención prestada al niño de los supuestos efectos que produce la intervención.

## Medicación

Los psicofármacos son útiles para aligerar la carga que suponen algunos de los trastornos del neurodesarrollo. A menudo, los **estimulantes** han sido utilizados en el tratamiento de los niños con déficit de atención. Aunque la mayoría de los niños con déficits de atención tienen otras disfunciones asociadas, como trastornos del lenguaje, problemas de memoria, discapacidades motoras o habilidades sociales deficientes, ciertos fármacos, como el metilfenidato, la dextroanfetamina, la lisdexanfetamina y las sales mixtas de anfetamina, tanto como otros no estimulantes como los **agonistas $\alpha_2$-adrenérgicos** y la **atomoxetina,** son tratamientos auxiliares importantes porque parecen ayudar a algunos niños a centrar su atención de forma más selectiva y a controlar su impulsividad. Cuando la depresión o una ansiedad excesiva son componentes significativos del cuadro clínico, los **antidepresivos** o los **ansiolíticos** resultan útiles. Otros fármacos pueden mejorar el control conductual (v. cap. 33). Los niños que reciben medicación deben realizar visitas periódicas de seguimiento en las que se efectúan una anamnesis de los efectos secundarios, una revisión de los cuestionarios sobre conducta actuales, una exploración física completa y las modificaciones pertinentes de la dosis del fármaco. Se recomienda establecer interrupciones periódicas del fármaco para determinar si la medicación sigue siendo necesaria.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía

American Academy of Pediatrics, Committee on Children with Disabilities: The pediatrician's role in development and implementation of an Individual Education Plan (IEP) and/or an Individual Family Service Plan (IFSP), *Pediatrics* 104:124-127, 1999.

Anderson PJ, Reidy N: Assessing executive function in preschoolers, *Neuropsychol Rev* 22:345-360, 2012.

Cuevas K, Bell MA: Infant attention and early childhood executive function, *Child Dev* 85(2):397-404, 2014.

Eicher JD, Montgomery AM, Akshoomoff N, et al: Dyslexia and language impairment associated genetic markers influence cortical thickness and white matter in typically developing children, *Brain Imaging Behav* 10:272-282, 2016.

Gioia GA, Isquith PK, Guy SC, Kenworthy L: Behavior rating inventory of executive function, ed 2 (BRIEF2), Professional manual. Lutz, FL, 2015, Psychological Assessment Resources.

Griffin JA, McCardle P, Freund LS: *Executive function in preschool-age children, integrating measurement, neurodevelopment, and translational research*, Washington, DC, 2016, American Psychological, Association.

Ransom DM, Vaughan CG, Pratson L: Academic effects of concussion in children and adolescents, *Pediatrics* 135(6), 2015.

Swillen A, McDonald-McGinn DM: Developmental trajectories in 22q11.2 deletion, *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 169(2):172-181, 2015.

Zelazo PD, Carlson SM: Hot and cool executive function in childhood and adolescence: development and plasticity, *Child Dev Perspect* 6(4):354-360, 2012.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 49

# Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

*David K. Urion*

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es el trastorno neuroconductual más frecuente en la infancia y una de las enfermedades crónicas que afectan a los niños en edad escolar, es uno de los trastornos más extensamente estudiados del neurodesarrollo en la infancia. El TDAH se caracteriza por inatención, que incluye una distraibilidad aumentada y dificultad para mantener la atención, un control deficiente de los impulsos y una disminución de la capacidad de autoinhibición, así como hiperactividad e inquietud motoras (tabla 49.1 y fig. 49.1). Las definiciones varían según los países (tabla 49.2). Los niños con este trastorno suelen presentar bajo rendimiento académico, problemas en las relaciones interpersonales con familiares y compañeros y una baja autoestima. El TDAH coexiste con frecuencia con otros trastornos emocionales, conductuales, del lenguaje y del aprendizaje (tabla 49.3). La evidencia científica sugiere que en muchas personas el trastorno puede continuar con diferentes manifestaciones durante el ciclo de la vida y conlleva un desempleo y un subempleo significativos, disfunción social y riesgo aumentado de conductas antisociales (p. ej., abuso de sustancias), dificultad para mantener relaciones, problemas con la ley, muerte por suicidio y, si no es tratado, por accidentes (figs. 49.2 y 49.3).

## ETIOLOGÍA

No existe un único que factor que determine la expresión del TDAH, el TDAH puede ser la vía final común de una variedad de procesos complejos del desarrollo cerebral. En las madres de niños con TDAH es más probable que se presenten complicaciones en el parto, como toxemia, parto prolongado o parto complicado. El uso materno de drogas ha sido identificado como un factor de riesgo en el desarrollo del TDAH. El tabaquismo materno, el alcoholismo durante el embarazo y la exposición al plomo o al mercurio pre- o posnatal se relacionan frecuentemente con el déficit de atención asociado al desarrollo del TDAH, pero menos claramente con la hiperactividad. Los colorantes y los conservantes alimentarios se han asociado de manera poco consistente con el aumento de la hiperactividad en niños con TDAH.

En el TDAH existe un gran componente genético. Los estudios genéticos han revelado principalmente dos genes candidatos, el gen del transportador de la dopamina *(DAT1)* y una forma particular del gen del receptor 4 de la dopamina *(DRD4),* en la aparición del TDAH. Otros genes adicionales que pueden contribuir son: *DOCK2,* asociado con la inversión pericéntrica 46N inv(3)(p14:q21) implicada en la regulación de citocinas; un gen de intercambio sodio-hidrógeno, y *DRD5, SLC6A3, DBH, SNAP25, SLC6A4* y *HTR1B.*

Se han observado alteraciones estructurales y funcionales en el cerebro de los niños con TDAH. Entre estas alteraciones se encuentran los trastornos en la regulación de los circuitos subcorticales frontales, volúmenes corticales pequeños en esta región, la reducción generalizada de volumen por todo el cerebro y alteraciones del cerebelo, particularmente de elementos de la línea media/vermianos (v. Patogenia). Las lesiones cerebrales también aumentan

**Tabla 49.1 Criterios diagnósticos de trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) del DSM-5**

A. Patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento o el desarrollo, que se caracteriza por 1) y/o 2):
   1. **Inatención:** Seis (o más) de los siguientes síntomas se han mantenido durante al menos 6 meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente las actividades sociales y académicas/laborales:
      a. Con frecuencia falla en prestar la debida atención a detalles o por descuido se cometen errores en las tareas escolares, en el trabajo o durante otras actividades (p. ej., se pasan por alto o se pierden detalles, el trabajo no se lleva a cabo con precisión)
      b. Con frecuencia tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades recreativas
      c. Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente
      d. Con frecuencia no sigue las instrucciones y no termina las tareas escolares, los quehaceres o los deberes laborales (y no se debe a un comportamiento oposicionista o falta de comprensión de las instrucciones)
      e. Con frecuencia tiene dificultad para organizar tareas y actividades
      f. Con frecuencia evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar realizar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (p. ej., tareas escolares, quehaceres domésticos)
      g. Con frecuencia pierde cosas necesarias para tareas o actividades (p. ej., juguetes, materiales escolares, lápices, libros, instrumentos)
      h. Con frecuencia se distrae con facilidad por estímulos externos
      i. Con frecuencia olvida las actividades cotidianas
   2. **Hiperactividad e impulsividad:** seis (o más) de los siguientes síntomas de falta de atención se han mantenido durante, al menos, 6 meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente a las actividades sociales y académicas/laborales:
      a. Con frecuencia juguetea con o golpea las manos o los pies o se retuerce en el asiento
      b. Con frecuencia se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado (p. ej., se levanta en la clase)
      c. Con frecuencia corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado (en adolescentes o adultos, puede limitarse a estar inquieto)
      d. Con frecuencia es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas
      e. Con frecuencia está «ocupado», «actuando como si «lo impulsara un motor»
      f. Con frecuencia habla excesivamente
      g. Impulsividad
      h. Con frecuencia responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta
      i. Con frecuencia le es difícil esperar su turno
      j. Con frecuencia interrumpe o se inmiscuye con otros (p. ej., se mete en las conversaciones o juegos)
B. Algunos síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos estaban presentes antes de los 12 años
C. Varios síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos están presentes en dos o más contextos (p. ej., en casa, en la escuela o en el trabajo) y se documentan de forma independiente
D. Existen pruebas claras de que los síntomas interfieren con el funcionamiento social, académico o laboral
E. Los síntomas no se producen exclusivamente durante el curso de la esquizofrenia u otro trastorno psicótico y no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo, trastorno de la personalidad, intoxicación o abstinencia de sustancias)

**CÓDIGO BASADO EN EL TIPO**

314.01 Trastorno por déficit de atención/hiperactividad, presentación combinada: si se cumplen el criterio A1 y el criterio A2 durante los últimos 6 meses durante los últimos 6 meses

314.00 Trastorno por déficit de atención/hiperactividad, presentación predominante con falta de atención: si se cumple el criterio A1, pero no se cumple el criterio A2 durante los últimos 6 meses

314.01 Trastorno por déficit de atención/hiperactividad, presentación predominante hiperactiva-impulsiva: si se cumple el criterio A2 y no se cumple el criterio A1 durante los últimos 6 meses

Especificar:

**Leve:** Pocos o ningún síntoma están presentes más que los necesarios para el diagnóstico, y los síntomas solo producen deterioro mínimo del funcionamiento social o laboral

**Moderado:** síntomas o deterioros funcionales presentes entre «leve» y «grave»

**Grave:** Presencia de muchos síntomas aparte de los necesarios para el diagnóstico o de varios síntomas particularmente graves, o los síntomas producen deterioro notable del funcionamiento social o laboral

*De Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition,* Text Revision, Washington, DC, 2000, and Fifth Edition, (2013). American Psychiatric Association.

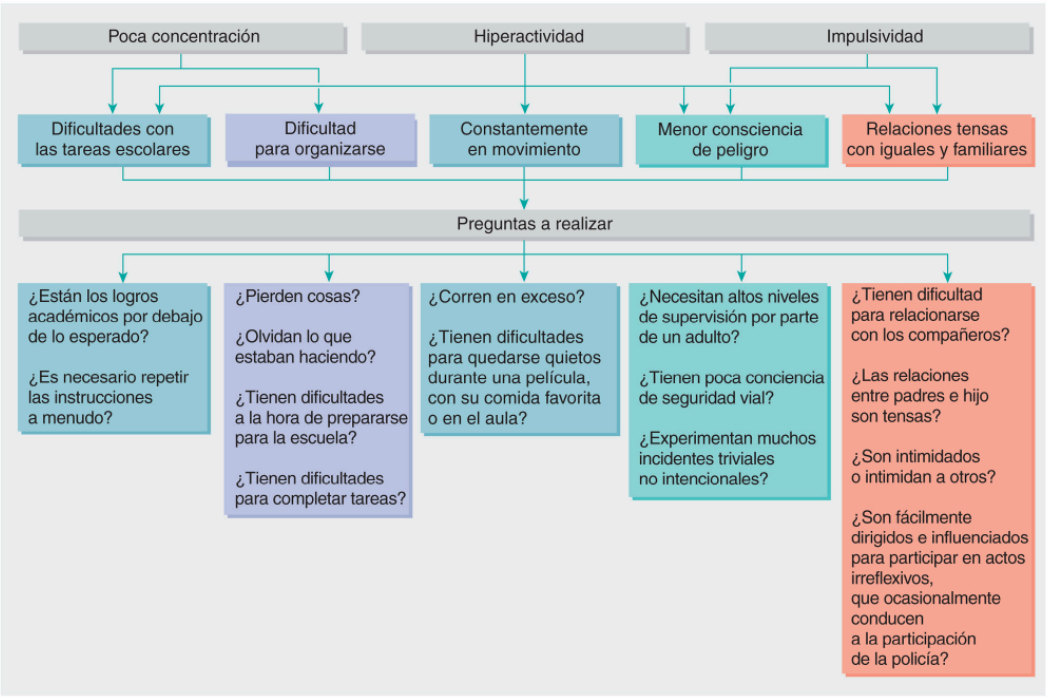



**Fig. 49.1** Cómo evaluar a los niños con trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *(De Verkuijl N, Perkins M, Fazel M: Childhood attention-deficit/hyperactivity disorder, BMJ 350:h2168, 2015, Fig 2, p 146.)*

**Tabla 49.2** Diferencias entre los criterios europeos y los estadounidenses para el TDAH y el THC

| TDAH DSM-5 | THC CIE-10 |
|---|---|
| **SÍNTOMAS** | |
| Uno o ambos de los siguientes:<br>Al menos 6 de 9 síntomas de inatención<br>Al menos 6 de 9 síntomas de impulsividad o hiperactividad | Todos los siguientes:<br>Al menos 6 de 8 síntomas de inatención<br>Al menos 3 de 5 síntomas de hiperactividad<br>Al menos 1 de 4 síntomas de impulsividad |
| **GENERALIZACIÓN** | |
| Algunas alteraciones debidas a los síntomas están presentes en >1 contexto | Los criterios se satisfacen en >1 contexto |

CIE-10, Clasificación Internacional de Enfermedades, décima edición; DSM-5, *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, quinta edición; TDAH, trastorno por déficit de atención con hiperactividad; THC, trastorno hipercinético.

De Biederman J, Faraone S: Attention-deficit hyperactivity disorder, *Lancet* 366:237-248, 2005.

el riesgo de TDAH. Por ejemplo, se ha comunicado que el 20% de los niños con lesiones cerebrales traumáticas graves presentan síntomas sustanciales de impulsividad y falta de atención. Sin embargo, el TDAH también puede aumentar el riesgo de lesión cerebral traumática cerebral.

Los factores estresantes familiares psicosociales también pueden exacerbar los síntomas del TDAH, como la pobreza, la exposición a la violencia y la desnutrición o malnutrición.

## EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios de prevalencia del TDAH a nivel mundial han encontrado que afecta al 5-10% de los niños en edad escolar, aunque la tasa de prevalencia varía considerablemente en cada país, quizá debido en parte a las diferentes muestras y técnicas de estudio. La tasa puede ser más elevada si

**Tabla 49.3** Diagnóstico diferencial del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)

**FACTORES PSICOSOCIALES**
Respuesta al abuso sexual o al maltrato físico
Respuesta a prácticas de crianza inadecuadas
Respuesta a psicopatologías en los progenitores
Respuesta a la aculturación
Respuesta a un ambiente escolar inadecuado

**DIAGNÓSTICOS ASOCIADOS CON CONDUCTAS TDAH**
Síndrome del cromosoma X frágil
Síndrome alcohólico fetal
Trastornos generalizados del desarrollo
Trastorno obsesivo-compulsivo
Síndrome de Tourette
Trastorno de ajuste con conducta y emociones mixtas

**TRASTORNOS MÉDICOS Y NEUROLÓGICOS**
Enfermedades tiroideas (incluida la resistencia general a la hormona tiroidea)
Envenenamiento con metales pesados (incluido el plomo)
Efectos adversos de medicaciones
Efectos del abuso de sustancias
Déficits sensoriales (audición y visión)
Trastornos del procesamiento auditivo y visual
Trastorno neurodegenerativo; especialmente, leucodistrofias
Traumatismo craneal
Trastorno postencefalítico

*Nota:* los trastornos coexistentes con una posible presentación de TDAH son el trastorno negativista desafiante, los trastornos de ansiedad, los trastornos conductuales, los trastornos depresivos, los trastornos del aprendizaje y los trastornos del lenguaje. La presencia de uno o más síntomas de estos trastornos puede corresponder al espectro de una conducta normal, mientras que varios de estos síntomas pueden ser problemáticos, pero no llegar a cumplir todos los criterios del trastorno.

De Reiff MI, Stein MT: Attention-deficit/hyperactivity disorder evaluation and diagnosis: a practical approach in office practice, *Pediatr Clin North Am* 50:1019-1048, 2003. Adaptada de Reiff MI: Attention-deficit/hyperactivity disorders. En Bergman AB, editor: *20 Common problems in pediatrics*, New York, 2001, McGraw-Hill, p. 273.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

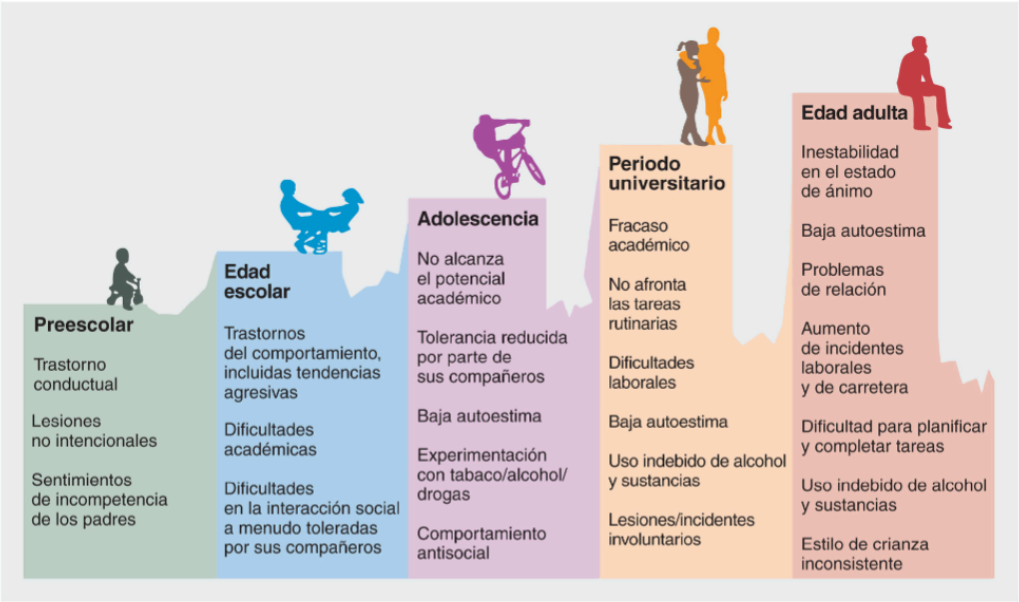



**Fig. 49.2** Posibles repercusiones en el desarrollo de los pacientes con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *(De Verkuijl N, Perkins M, Fazel M: Childhood attention-deficit/hyperactivity disorder,* BMJ *350:h2168, 2015, Fig 1, p 145.)*

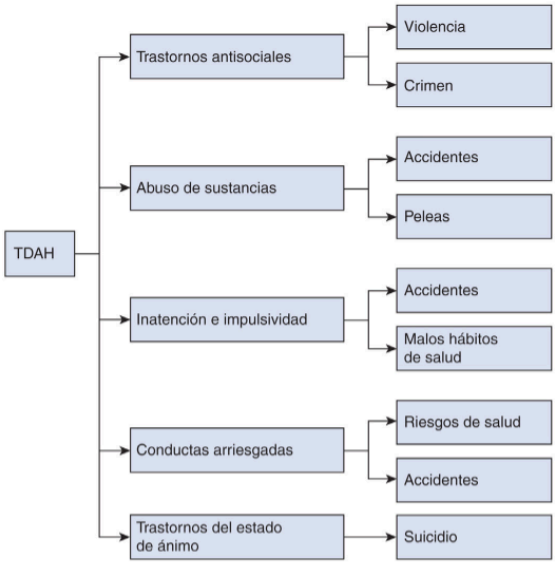



**Fig. 49.3** Formas de muerte prematura en personas con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). *(De Faraone SV: Attention deficit hyperactivity disorder and premature death,* Lancet *385:2132–2133, 2015.)*

se consideran los síntomas (falta de atención, impulsividad, hiperactividad) en ausencia de alteración funcional. La prevalencia en las muestras de adolescentes es del 2-6%. Alrededor del 2% de los adultos cumplen criterios de TDAH. El TDAH suele infradiagnosticarse en los niños y adolescentes. Los jóvenes con TDAH a menudo están infratratados respecto a las dosis adecuadas y necesarias de fármacos. Muchos niños con TDAH también presentan enfermedades psiquiátricas asociadas, como el trastorno negativista desafiante, trastornos conductuales, alteraciones del aprendizaje y trastornos de ansiedad. La incidencia de TDAH parece aumentada en niños con trastornos neurológicos como la epilepsia, la neurofibromatosis y la esclerosis tuberosa (v. tabla 49.3).

## PATOGENIA

Los estudios cerebrales mediante RM de los niños con TDAH revelan una reducción o incluso la pérdida de la asimetría hemisférica cerebral normal, así como menores volúmenes cerebrales de estructuras específicas, como la corteza prefrontal y los ganglios basales. Los niños con TDAH presentan una reducción de aproximadamente un 5-10% de estas estructuras cerebrales. Los hallazgos de la RM indican una disminución del flujo sanguíneo en el estriado. Los datos de la RM funcional sugieren déficits en la dispersión de redes funcionales para la atención selectiva y mantenida en el TDAH que incluyen el estriado, las regiones prefrontales, el lóbulo parietal y el lóbulo temporal. La corteza prefrontal y los ganglios basales son ricos en receptores de dopamina. Este conocimiento, junto con los datos acerca de los mecanismos de acción dopaminérgicos del tratamiento médico del TDAH, ha conducido a la **hipótesis de la dopamina**, que postula que las alteraciones del sistema dopaminérgico pueden estar relacionadas con el comienzo del TDAH. La tomografía por emisión de positrones (PET) con fluorodopa también apoya la hipótesis de la dopamina al identificar bajos niveles de actividad dopaminérgica en adultos con TDAH.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El desarrollo de los criterios del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición* (DSM-5) para el diagnóstico del TDAH se produjo fundamentalmente en ensayos de campo realizados con niños de 5 a 12 años (v. tabla 49.1 y fig. 49.1). El DSM-5 ha ampliado notablemente la edad de inicio de los síntomas de TDAH, y estudios que utilizan este amplio criterio han demostrado una buena correlación con los datos de los estudios basados en los criterios del DSM-IV. Los criterios actuales del DSM-5 estipulan que la conducta debe ser inadecuada para el nivel de desarrollo del niño (considerablemente diferente a la de otros niños de la misma edad y nivel de desarrollo), debe comenzar antes de los 12 años, debe estar presente durante al menos 6 meses, debe estar presente en dos o más contextos y documentada como tal por dos observadores independientes y no debe ser secundaria a otro trastorno. El DSM-5 identifica tres subtipos de presentación. La presentación de tipo **inatención** es una de las más comunes

en mujeres y se asocia con una tasa relativamente alta de internalización de los síntomas (ansiedad y bajo estado de ánimo). Los otros dos subtipos de presentación, el **impulsivo-hiperactivo** y el **combinado,** se diagnostican con mayor frecuencia en hombres (v. fig. 49.1).

Las manifestaciones clínicas del TDAH pueden cambiar con la edad (v. fig. 49.2). Los síntomas pueden variar desde la agitación motora y las conductas agresivas y disgregadas, que son comunes en los niños en edad preescolar, a los síntomas de desorganización, distraibilidad e inatención, más típicos en adolescentes mayores y adultos. El TDAH es a menudo difícil de diagnosticar en los preescolares, en los que la distraibilidad y la inatención a menudo son consideradas partes del desarrollo durante este periodo.

## DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de TDAH se efectúa principalmente a partir de datos clínicos después de una evaluación exhaustiva, una historia clínica meticulosa, una entrevista clínica que identifique o descarte otras causas o factores contribuyentes, la cumplimentación de escalas de valoración conductual por observadores distintos de al menos dos contextos (p. ej., profesor y padre), la exploración física y las pruebas de laboratorio necesarias o indicadas en función de la anamnesis y/o la exploración física. Es esencial obtener y evaluar sistemáticamente información proveniente de diversas fuentes, como el niño, los progenitores, los profesores, los médicos y, cuando sea apropiado, de otros cuidadores, durante el curso tanto del diagnóstico como del manejo subsiguiente.

### Entrevista e historia clínicas

La entrevista clínica permite concluir si los síntomas cumplen los criterios diagnósticos del TDAH. Durante la entrevista el médico debe obtener información relativa a la historia de los problemas actuales, la salud y el desarrollo general del niño, y los antecedentes familiares y sociales. La entrevista debe hacer hincapié en los factores que pueden afectar al desarrollo o la integridad del sistema nervioso central, o bien revelar la presencia de enfermedades crónicas, déficits sensoriales, trastornos del sueño o la utilización de fármacos que afectan al funcionamiento del niño. Los factores sociales disgregadores, como problemas familiares, factores estresantes situacionales, malos tratos o abandono, pueden dar lugar a conductas hiperactivas o ansiosas. Los antecedentes familiares de parientes de primer grado con TDAH, trastornos del estado de ánimo o de ansiedad, problemas de aprendizaje, trastorno antisocial o consumo de alcohol o sustancias pueden indicar un mayor riesgo de TDAH y de otros trastornos concurrentes.

### Escalas de valoración conductual

Las escalas de valoración conductual son útiles para averiguar la magnitud y el grado de generalización de los síntomas, pero no son suficientes por sí solas para hacer un diagnóstico de TDAH. Hay varias escalas de valoración conductual estandarizadas que obtienen buenos resultados para diferenciar a los niños con TDAH de los controles. Entre estas escalas se encuentran la *Vanderbilt ADHD Diagnostic Rating Scale,* las *Conner Rating Scales* (para el progenitor y el profesor), la *ADHD Rating Scale 5*, la *Swanson, Nolan and Pelham Checklist* (SNAP) y la *ADD-H: Comprehensive Teacher Rating Scale* (ACTeRS). Otras evaluaciones de amplio espectro, como la *Achenbach Child Behavior Checklist* (CBCL) o la *Behavioral Assessment Scale for Children* (BASC) son útiles especialmente cuando el niño sufre problemas coexistentes en otras áreas (ansiedad, depresión, problemas de conducta). Algunas de ellas, como la BASC, incluyen una escala de validación que ayuda a determinar la fiabilidad de la valoración del niño realizada por un observador.

### Exploración física y pruebas de laboratorio

No se dispone de pruebas de laboratorio estándar para la identificación del TDAH en los niños. La presencia de hipertensión arterial, ataxia, somnolencia o una enfermedad tiroidea debe conllevar evaluaciones diagnósticas neurológicas y endocrinológicas adicionales. Los defectos en los movimientos y la coordinación motora fina y otros signos neurológicos motores sutiles (repiqueteo de dedos, movimientos alternantes, prueba dedo-nariz, saltar a la comba, seguir un laberinto, cortar papel) son frecuentes, pero no lo suficientemente específicos para contribuir al diagnóstico del TDAH. El clínico también debe identificar cualquier posible problema de visión o audición. Asimismo, se debe considerar realizar pruebas para descartar la presencia de concentraciones elevadas de plomo en los niños que presenten algunos o todos los criterios diagnósticos en caso de que estos niños hayan estado expuestos a factores ambientales de riesgo (infravivienda, pintura antigua, proximidad a una carretera con depósito de plomo en la capa superior del suelo debido a los tubos de escape de automóviles años atrás). La conducta en el contexto de un laboratorio estructurado puede no reflejar la conducta habitual del niño en el domicilio o el colegio. Por tanto, las tareas de atención computarizadas y la valoración electroencefalográfica no son necesarias para establecer el diagnóstico y, en comparación con el patrón oro clínico, pueden presentar falsos positivos y falsos negativos. Del mismo modo, la conducta observada en la consulta médica no es suficiente para confirmar o descartar un diagnóstico de TDAH.

### Diagnóstico diferencial

Las enfermedades crónicas como cefaleas migrañosas, crisis de ausencia, asma, alergias, trastornos hematológicos, diabetes y cáncer infantil afectan hasta al 20% de los niños de Estados Unidos y deterioran su atención y rendimiento escolar debido a la propia enfermedad o a los fármacos empleados para tratar o controlar el trastorno subyacente (antiasmáticos, corticoesteroides, anticomiciales, antihistamínicos) (v. tabla 49.3). En los niños mayores y los adolescentes el **consumo de sustancias** puede originar un deterioro del rendimiento académico y una conducta inatenta (v. cap. 140).

Los **trastornos del sueño,** incluidos los secundarios a la obstrucción crónica de las vías respiratorias superiores por unas amígdalas y unas adenoides de gran tamaño, provocan con frecuencia síntomas conductuales y emocionales que pueden semejar o exacerbar el TDAH (v. cap. 31). Los movimientos periódicos de extremidades/síndrome de piernas inquietas se han asociado a síntomas de falta de atención, y debería preguntarse al respecto durante la anamnesis. Los trastornos conductuales y emocionales también originan patrones de sueño alterados.

La depresión y los trastornos de ansiedad pueden causar muchos de los mismos síntomas que aparecen en el TDAH (inatención, inquietud, incapacidad de centrar la atención y de concentrarse en el trabajo, mala organización, olvidos), pero también pueden estar presentes como enfermedades concurrentes (v. caps. 38 y 39). El trastorno obsesivo-compulsivo puede remedar el TDAH, especialmente cuando los pensamientos, los impulsos o las imágenes recurrentes y persistentes son intrusos e interfieren en las actividades diarias normales. Los trastornos adaptativos secundarios a factores estresantes vitales importantes (muerte de un familiar próximo, divorcio de los progenitores, violencia familiar, consumo de sustancias por parte de los progenitores, mudanza) o los trastornos de la relación paternofilial en los que surgen conflictos acerca de la disciplina, hay malos tratos y/o abandono manifiesto del niño o sobreprotección, pueden dar lugar a síntomas similares a los del TDAH.

Aunque se cree que el TDAH obedece a un deterioro principal de la atención, el control de los impulsos y la actividad motora, también existe una elevada prevalencia de otros trastornos psiquiátricos (v. tabla 49.3). El 15-25% de los niños con TDAH también sufren problemas de aprendizaje, un 30-35% presentan trastornos del lenguaje, el 15-20% padecen trastornos del estado de ánimo y un 20-25% tienen trastornos de ansiedad. Los niños a los que se les ha diagnosticado TDAH también pueden presentar de forma concurrente trastornos del sueño, déficit de memoria y disminución de las habilidades motoras.

## TRATAMIENTO

### Tratamientos psicosociales

Una vez que se ha sido confirmado el diagnóstico de TDAH, se debe explicar a los progenitores y al niño cómo puede afectar el TDAH al aprendizaje, la conducta, la autoestima, las habilidades sociales y el funcionamiento familiar. El clínico debe establecer objetivos en la familia con la intención de mejorar las relaciones interpersonales del niño, desarrollar habilidades para el estudio y disminuir las conductas disgregadoras. Los grupos de apoyo a los padres con un soporte profesional apropiado para estos grupos pueden ser de una gran ayuda.

#### Tratamientos conductistas

Los tratamientos basados en el entrenamiento conductual a menudo precisan 8-12 sesiones. El objetivo de este tratamiento consiste en que el clínico identifique las conductas diana específicas que alteran la vida diaria del niño (conductas disgregadoras, dificultades para terminar los deberes, saltarse las reglas de la casa o el colegio) y que el niño trabaje para mejorar progresivamente sus habilidades en estas áreas. El clínico debe guiar a los progenitores y a los profesores para que establezcan unas expectativas apropiadas, implementando recompensas para fomentar las conductas deseadas y consecuencias para desalentar las conductas indeseadas. En los ensayos comparativos a corto plazo la administración de estimulantes ha resultado ser más eficaz que los tratamientos conductuales empleados de modo aislado en la mejoría de los síntomas principales del TDAH. Las intervenciones conductuales presentan una eficacia modesta en la mejoría de los síntomas principales de TDAH y se consideran el tratamiento de primera línea en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

niños en edad preescolar con TDAH. Además, el tratamiento conductual puede ser muy útil en los niños con ansiedad, enfermedades concurrentes complejas, factores estresantes familiares, y cuando se asocian con tratamiento médico.

## Medicación

Los fármacos más utilizados en el manejo del TDAH son los agonistas dopaminérgicos presinápticos, denominados habitualmente **psicoestimulantes,** entre los que se encuentran el metilfenidato, el dexmetilfenidato, las anfetaminas y varias preparaciones de anfetamina y dextroanfetamina. Todos los principales tipos de fármacos estimulantes se comercializan en formas de duración prolongada, que se administran una vez al día, lo que facilita el cumplimiento terapéutico y una cobertura durante un periodo de tiempo más largo (v. tabla 49.3). Cuando se comienza con un tratamiento estimulante, el clínico puede elegir un compuesto basado en metilfenidato o en metanfetamina. Si se emplea el metilfenidato a dosis diferentes, aproximadamente el 25% de los pacientes presentarán una respuesta óptima con una dosis diaria baja (<0,5 mg/kg/día para el metilfenidato, <0,25 mg/kg/día para las anfetaminas), el 25% con una dosis media (0,5-1 mg/kg/día para el metilfenidato, 0,25-0,5 mg/kg/día para las anfetaminas) y el 25% con dosis altas (1-1,5 mg/kg/día para el metilfenidato, 0,5-0,75 mg/kg/día para las anfetaminas); otro 25% no responderá al tratamiento o presentará efectos adversos, lo que dificultará que el tratamiento sea aceptado por la familia (v. tabla 33.2 para obtener más información sobre las dosis).

El médico debe aumentar la dosis según la tolerancia (manteniendo los efectos adversos en un nivel mínimo o nulo) a lo largo de las primeras 4 semanas hasta lograr el máximo beneficio. Si esta estrategia no consigue resultados satisfactorios o si los efectos adversos impiden nuevos ajustes de la dosis a pesar de la persistencia de los síntomas, el clínico deberá utilizar un tipo alternativo de estimulante que no haya sido empleado con anterioridad. Si el metilfenidato es ineficaz, se debe cambiar a un derivado de anfetamina. Si con el segundo estimulante no se consiguen resultados satisfactorios, el clínico puede elegir la administración de *atomoxetina,* un inhibidor de la recaptación noradrenérgica que ha sido aprobado en Estados Unidos por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento del TDAH en niños, adolescentes y adultos. El tratamiento con atomoxetina debe iniciarse en dosis de 0,3 mg/kg/día y regularse a lo largo de 1-3 semanas hasta alcanzar una dosis máxima de 1,2-1,4 mg/kg/día. La dosis debe fraccionarse en dos tomas al día. La dosis única diaria parece asociarse con mayor frecuencia a un fracaso del tratamiento. La *guanfacina* de larga duración y la *clonidina* cuentan también con la aprobación de la FDA para el tratamiento del TDAH (v. cap. 33). Estas medicaciones pueden servir para tratar tics motores y vocales, por lo que puede ser una elección razonable en un niño con un trastorno de tics comórbido. Los medicamentos para tratar el TDAH no aumentan la incidencia de tics en niños predispuestos a un trastorno de tics. En el pasado los antidepresivos tricíclicos (ATC) se usaban para tratar el TDAH, pero actualmente los ATC rara vez se usan por el riesgo de muerte súbita, particularmente si se toma una sobredosis.

El clínico debe considerar el control meticuloso de la medicación como un componente necesario del tratamiento de los niños con TDAH. Cuando los médicos prescriben medicaciones para su tratamiento, suelen utilizar dosis inferiores a las óptimas. Para que el tratamiento sea eficaz suelen necesitarse dosis algo superiores a las que suelen utilizarse en la práctica habitual. Las preparaciones de administración única diaria también son útiles para aumentar los efectos positivos y reducir los efectos adversos. Deben ofrecerse revisiones regulares para el control de la medicación (≥4 veces/año) frente a las dos revisiones anuales utilizadas a menudo en la práctica estándar comunitaria.

Se debe destacar que el tratamiento farmacológico de modo aislado puede no resultar siempre eficaz para tratar el TDAH en los niños, en especial cuando existen múltiples trastornos psiquiátricos o entornos familiares con factores estresantes ambientales. Cuando los niños no responden a la medicación, puede ser apropiado derivarles a un especialista en salud mental. La consulta con un psiquiatra, un pediatra de desarrollo conductual o un psicólogo infantil también puede resultar beneficiosa para determinar los siguientes pasos terapéuticos, como añadir otros componentes y apoyos al programa terapéutico global. Sin embargo, los datos indican que los niños que reciben un tratamiento médico esmerado, acompañado de revisiones frecuentes para el control de la medicación, dentro del contexto de una relación de apoyo educativa con el médico de atención primaria, con frecuencia experimentan mejorías en su conducta.

Los fármacos estimulantes empleados en el tratamiento del TDAH pueden asociarse con un mayor riesgo de sufrir trastornos cardiovasculares, como muerte súbita por paro cardiaco, infarto de miocardio o accidente cerebrovascular en adultos y, raramente, en niños. En algunos de los casos notificados, el paciente presentaba un trastorno de base, como una miocardiopatía obstructiva hipertrófica, que empeoraba por el uso de fármacos simpaticomiméticos. Estas complicaciones son raras, pero aun así deben tenerse en cuenta antes de iniciar el tratamiento con estimulantes y durante su supervisión. Los niños con antecedentes personales o familiares de miocardiopatía, de arritmias o de síncope requerirán un electrocardiograma y una posible consulta de cardiología antes de prescribirles un estimulante (fig. 49.4).

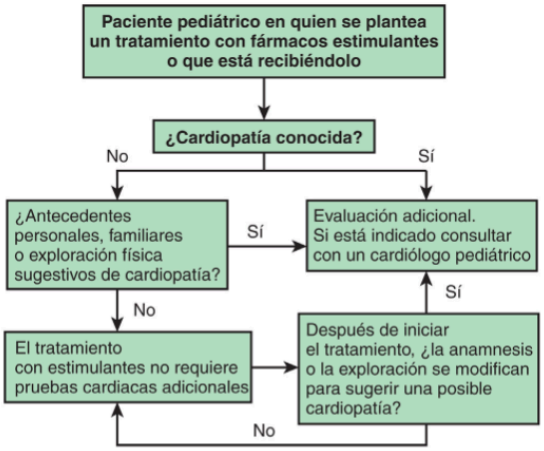



**Fig. 49.4** Evaluación cardiaca de los niños y adolescentes con TDAH que reciben fármacos estimulantes o en quienes se plantea utilizarlos. *(De Perrin JM, Friedman RA, Knilans TK: Cardiovascular monitoring and stimulant drugs for attention-deficit/hyperactivity disorder,* Pediatrics *122:451-453, 2008.)*

## PRONÓSTICO

El diagnóstico de TDAH en la infancia a menudo se acompaña de un TDAH persistente a lo largo de toda la vida. En el 60-80% de los niños afectados los síntomas persisten hasta la adolescencia y hasta el 40-60% de los adolescentes presentan síntomas en la edad adulta. En los niños diagnosticados de TDAH, la hiperactividad tiende a disminuir con el paso de los años. Sin embargo, con el paso del tiempo otros síntomas asociados al TDAH, como la inatención, la impulsividad y la desorganización, pueden tornarse más prominentes, lo que supone una carga pesada al funcionamiento de los adultos jóvenes. Sin tratamiento, los niños afectados de TDAH tienen riesgo de sufrir diversos trastornos en la vida adulta, como conductas de riesgo (actividad sexual, conductas delictivas, consumo de sustancias), fracaso escolar o dificultades para conseguir un empleo o para relacionarse. Con el tratamiento adecuado los riesgos asociados al TDAH, incluyendo las lesiones, pueden reducirse considerablemente. Parece que el tratamiento constante con medicación y terapias adyuvantes puede reducir el riesgo de una evolución adversa como, por ejemplo, el consumo de drogas.

## PREVENCIÓN

La formación de los progenitores permite obtener mejorías significativas en los niños preescolares con síntomas de TDAH, y la de aquéllos con niños preescolares que tienen TDAH puede reducir la conducta negativista. En la medida en que los progenitores, profesores, médicos y legisladores apoyan los esfuerzos para lograr una detección, un diagnóstico y un tratamiento más precoces, los efectos adversos a largo plazo del TDAH sobre las vidas de los niños afectados deberían replantearse bajo la óptica de la prevención. Debido a la eficacia de los tratamientos del TDAH disponibles en la actualidad y a la evidencia bien documentada sobre los efectos a largo plazo del TDAH no tratado o con un tratamiento ineficaz sobre los niños y jóvenes, la prevención de estas consecuencias debería estar al alcance de los médicos y de los niños y familias con TDAH de quienes somos responsables.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## Bibliografía


American Academy of Pediatrics/American Heart Association: AAP/AHA clarification of statement on cardiovascular evaluation and monitoring of children and adolescents with heart disease receiving medications for ADHD: 2008, *J Dev Behav Pediatr* 29(4):335, 2008.

Atkinson M, Hollis C: NICE guideline: attention deficit hyperactivity disorder, *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 95:24-27, 2010.

Babcock T, Ornstein CS: Comorbidity and its impact in adult patients with attention-deficit/hyperactivity disorder: a primary care perspective, *Postgrad Med* 121: 73-82, 2009.

Barbaresi W, et al: Mortality, ADHD, and psychosocial adversity in adults with childhood ADHD: a prospective study, *Pediatrics* 131(4):637-644, 2013.

Barkley RA, Fischer M, Smallish L, et al: Young adult outcome of hyperactive children: adaptive functioning in major life activities, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 45:192-202, 2006.

Bouchard MF, Bellinger DC, Wright RO, et al: Attention-deficit hyperactivity disorder and urinary metabolites of organophosphate pesticides, *Pediatrics* 125: e1270-e1277, 2010.

Brookes KJ, Mill J, Guindalini C, et al: A common haplotype of the dopamine transporter gene associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and interacting with maternal use of alcohol during pregnancy, *Arch Gen Psychiatry* 63:74-81, 2006.

Caspi A, Langley K, Milne B, et al: A replicated molecular genetic basis for subtyping antisocial behavior in children with attention-deficit/ hyperactivity disorder, *Arch Gen Psychiatry* 65:203-210, 2008.

Centers for Disease Control and Prevention: Percentage of children and teens aged 4-17 years ever diagnosed with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) by sex and urbanization of county residence—National Health Interview Survey, 2013-2015, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 66(23):625, 2016.

Chan E, Fogler JA, Hammerness PG: Treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescents: a systematic review, *JAMA* 315(18):1997-2008, 2016.

Chang Z, Quinn PD, Hur K, et al: Association between medication use for attention-deficit/hyperactivity disorder and risk of motor vehicle crashes, *JAMA Psychiatry* 74(6):597-603, 2017.

Cohen SC, Mulqueen JM, Ferracioli-Oda E, et al: Meta-analysis: risk of tics associated with psychostimulant use in randomized, placebo-controlled trials, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 54(9):728-736, 2015.

Dalsgaard S, Leckman JF, Mortensen PB, et al: Effect of drugs on the risk of injuries in children with attention deficit hyperactivity disorder: a prospective cohort study, *Lancet Psychiatry* 2:702-709, 2015.

Eigenmann PA, Haenggeli CA: Food colourings, preservatives, and hyperactivity, *Lancet* 370:1524-1525, 2007.

Faraone SV: Attention deficit hyperactivity disorder and premature death, *Lancet* 385:2132-2133, 2015.

Franke AG, Gransmark P, Agricola A, et al: Methylphenidate, modafinil, and caffeine for cognitive enhancement in chess: a double-blind, randomized controlled trial, *Eur Neuropsychopharmacol* 27:248-260, 2017.

Friedland S, Walkup JT: Meta-assurance: no tic exacerbation caused by stimulants, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 54(9):706-708, 2015.

Gloss D, Varma JK, Pringsheim T, Nuwer MR: Practice advisory: the utility of EEG theta/beta power ratio in ADHD diagnosis, *Neurology* 97:1-5, 2016.

Gould MS, Walsh BT, Munfakh JL, et al: Sudden death and use of stimulant medications in youths, *Am J Psychiatry* 166:992-1101, 2009.

Greenhill L, Kollins S, Abikoff H, et al: Efficacy and safety of immediate-release methylphenidate treatment for preschoolers with ADHD, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 45:1284-1293, 2006.

Hammerness P, Wilens T, Mick E, et al: Cardiovascular effects of longer-term, high-dose OROS methylphenidate in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder, *J Pediatr* 155:84-89, 2009.

Harpin VA: Medication options when treating children and adolescents with ADHA: interpreting the NICE guidance 2006, *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 93:58-66, 2008.

Hartanto TA, Krafft CE, Iosif AM, Schweitzer JB: A trial-by-trial analysis reveals more intense physical activity is associated with better cognitive control performance in attention-deficit/hyperactivity disorder, *Child Neuropsychol* 22(5):618-626, 2016.

Jones K, Daley D, Hutchings J, et al: Efficacy of the Incredible Years Programme as an early intervention for children with conduct problems and ADHD: long-term follow-up, *Child Care Health Dev* 34:380-390, 2008.

Kendall T, Taylor E, Perez A, et al: Diagnosis and management of attention-deficit/hyperactivity disorder in children, young people, and adults: summary of NICE guidance, *BMJ* 337:751-754, 2008.

Knight M: Stimulant-drug therapy for attention-deficit disorder (with or without hyperactivity) and sudden cardiac death, *Pediatrics* 119:154-155, 2007.

Kollins S, Greenhill L, Swanson J, et al: Rationale, design, and methods of the Preschool ADHA Treatment Study (PATS), *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 45: 1275-1283, 2006.

Langberg JM, Brinkman WB, Lichtenstein PK, et al: Interventions to promote the evidence-based care of children with ADHD in primary-care settings, *Expert Rev Neurother* 9:477-487, 2009.

Man KKC, Chan EW, Ip P, et al: Prenatal antidepressant use and risk of attention-deficit/hyperactivity disorder in offspring: population based cohort study, *BMJ* 357:j2350, 2017.

McCann D, Barrett A, Cooper A, et al: Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, *Lancet* 370:1560-1567, 2007.

The Medical Letter: Guanfacine extended-release (Intuniv) for ADHD, *Med Lett Drugs Ther* 52:82, 2010.

The Medical Letter: Drugs for ADHD, *Med Lett Drugs Ther* 57:37-40, 2015.

The Medical Letter: Two new amphetamines for ADHD, *Med Lett Drugs Ther* 58(1497):80-81, 2016.

Mosholder AD, Gelperin K, Hammad TA, et al: Hallucinations and other psychotic symptoms associated with the use of attention-deficit/hyperactivity disorder drugs in children, *Pediatrics* 123:611-616, 2009.

Newcorn JH: Managing ADHD and comorbidities in adults, *J Clin Psychiatry* 70(2): e40, 2009.

Newcorn JH, Kratochvil CJ, Allen AJ, et al: Atomoxetine and osmotically released methylphenidate for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder: acute comparison and differential response, *Am J Psychiatry* 165:721-730, 2008.

Newcorn JH, Sutton VK, Weiss MD, et al: Clinical responses to atomoxetine in attention-deficit/hyperactivity disorder: the integrated Data Exploratory Analysis (IDEA) study, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 48:511-518, 2009.

Nutt DJ, Fone K, Asherson P, et al: Evidence-based guidelines for management of attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescents in transition to adult services and in adults: recommendations from the British Association for Psychopharmacology, *J Psychopharmacol* 21:10-41, 2007.

Okie S: ADHD in adults, *N Engl J Med* 354:2637-2641, 2006.

Pelsser LM, Frankena K, Toorman J, et al: Effects of restricted elimination diet on the behaviour of children with attention-deficit hyperactivity disorder (INCA study): a randomised controlled trial, *Lancet* 377:494-503, 2011.

Perrin JM, Friedman RA, Knilans TK: Cardiovascular monitoring and stimulant drugs for attention-deficit/hyperactivity disorder, *Pediatrics* 122:451-453, 2008.

Safren SA, Sprich S, Mimiaga MJ, et al: Cognitive behavioral therapy vs relaxation with educational support for medication—adults with ADHD and persistent symptoms, *JAMA* 304:875-880, 2010.

Shaw P: Quantifying the benefits and risks of methylphenidate as treatment for childhood attention-deficit/hyperactivity disorder, *JAMA* 315(18):1953-1954, 2016.

Shin JY, Roughhead EE, Park BJ, Pratt NL: Cardiovascular safety of methylphenidate among children and young people with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): nationwide self- controlled case series study, *BMJ* 353:i2550, 2016.

Shum SBM, Pang MYC: Children with attention deficit hyperactivity disorder have impaired balance function: involvement of somatosensory, visual, and vestibular systems, *J Pediatr* 155:245-249, 2009.

Silk TJ, Vance A, Rinehart N, et al: Dysfunction in the fronto-parietal network in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): an fMRI study, *Brain Imaging Behav* 2:2008, 1931.

Smith AK, Mick E, Faraone SV: Advances in genetic studies of attention-deficit/hyperactivity disorder, *Curr Psychiatry Rep* 11:143-148, 2009.

Sowell ER, Thompson PM, Welcome SE, et al: Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit disorder, *Lancet* 362:1699-1707, 2008.

Spencer TJ: ADHD and comorbidity in childhood, *J Clin Psychiatry* 67(Suppl 8):27-31, 2006.

Thapar A, Cooper M: Attention deficit hyperactivity disorder, *Lancet* 387: 1240-1248, 2016.

Thomas PE, Carlo WE, Decker JA, et al: Impact of the American Heart Association scientific statement on screening electrocardiograms and stimulant medications, *Arch Pediatr Adolesc Med* 165(2):166-170, 2011.

Verkuijl N, Perkins M, Fazel M: Childhood attention-deficit/hyperactivity disorder, *BMJ* 350:h2168, 2015.

Wilens TE, Prince JB, Spencer TJ, et al: Stimulants and sudden death: What is a physician to do? *Pediatrics* 118:1215-1219, 2006.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 50

# Dislexia

*Sally E. Shaywitz y Bennett A. Shaywitz*

La definición más actualizada de *dislexia* está ahora codificada en la Ley Federal de Estados Unidos (First Step Act of 2018, PL: 115–391): «El término *dislexia* se define como una dificultad inesperada para la lectura en un individuo que tiene la inteligencia para poder leer mucho mejor, comúnmente causada por una dificultad en el procesamiento fonológico (la apreciación de los sonidos individuales del lenguaje hablado), que afecta la capacidad de un individuo para hablar, leer y deletrear». En los lectores normales el desarrollo de la lectura y el del coeficiente intelectual (CI) están ligados dinámicamente a lo largo del tiempo. En los lectores disléxicos, sin embargo, ocurre un desacoplamiento del desarrollo entre la lectura y el CI (fig. 50.1), en el que el rendimiento en lectura es significativamente inferior a lo que se esperaría dado el CI del individuo. La discrepancia entre el rendimiento de lectura y el CI apoya la evidencia empírica, tantas veces buscada, de la paradoja aparente entre la cognición y la lectura en personas con dislexia del desarrollo, y esta discrepancia es ahora reconocida en la definición federal estadounidense de dificultad inesperada en la lectura.

## ETIOLOGÍA

La dislexia presenta una naturaleza familiar, se produce en el 50% de los niños que tienen un progenitor con dislexia, en el 50% de los hermanos de personas disléxicas y en el 50% de los progenitores de personas disléxicas. Tales observaciones han llevado naturalmente a la búsqueda de genes responsables de la dislexia, y en un momento hubo esperanza en que la heredabilidad se relacionara con un pequeño número de genes. Sin embargo, los estudios de asociación de genoma completo (GWAS) demostraron que hay una gran cantidad de genes involucrados, cada uno de los cuales produce un pequeño efecto. Los avances en genética han confirmado lo que sugirió el GWAS, que los rasgos complejos como la lectura son el resultado de miles de variantes genéticas, que funcionan en consonancia (v. cap. 99). Por tanto, los pediatras deben tener cuidado al recomendar a sus pacientes cualquier prueba genética que pretenda diagnosticar la dislexia en la infancia o antes de que el lenguaje y la lectura hayan surgido. Es improbable que un único gen o unos pocos genes sean capaces de identificar de forma correcta a una persona con dislexia. Por el contrario, la dislexia se explica mejor por **múltiples genes,** cada uno de los cuales contribuye en una pequeña cantidad a la expresión de la dislexia.

## EPIDEMIOLOGÍA

Dentro de las discapacidades del aprendizaje la dislexia es la más frecuente y la más exhaustivamente estudiada, afecta al 80% de los niños identificados con dificultades para el aprendizaje. La dislexia puede ser el trastorno neuroconductual más frecuente de los que afectan a los niños, con una prevalencia que oscila entre el 20% en muestras de población no seleccionadas y tasas mucho más bajas en muestras identificadas en el colegio. La baja tasa de prevalencia en las muestras identificadas en el colegio puede reflejar la reticencia de las escuelas a identificar la dislexia. La dislexia ocurre con igual frecuencia en niños y niñas en muestras de encuestas en las que se evalúa a *todos* los niños. A pesar de estos hallazgos bien documentados, las escuelas continúan identificando más niños que niñas, lo que probablemente refleja el comportamiento más revoltoso de los niños que llaman la atención del maestro debido a mal comportamiento, mientras que las niñas con dificultades para leer, que tienen menos probabilidades de portarse mal, también tienen menos probabilidades de ser identificadas en el colegio. La dislexia encaja en un modelo dimensional en el que la capacidad y la discapacidad de la lectura surgen a lo largo de un espectro continuo, en el que la dislexia representa el extremo inferior de una distribución normal de la capacidad para leer.

## PATOGENIA

La evidencia derivada de diversas líneas de investigación indica que la dislexia refleja déficits dentro del sistema del lenguaje y, más específicamente, dentro del **componente fonológico** del sistema del lenguaje engarzado en el procesado de sonidos en el habla. Los individuos con dislexia tienen dificultad para desarrollar un conocimiento de que las palabras habladas pueden segmentarse en elementos de sonido más pequeños (fonemas), una capacidad fundamental, dado que la lectura requiere que el lector mapee o conecte los símbolos impresos con sonidos. La evidencia creciente indica que la interrupción de los mecanismos de la atención también puede desempeñar un papel importante en las dificultades para la lectura.

Las técnicas de neuroimagen funcional tanto en niños como en adultos con dislexia muestran el fracaso de los sistemas cerebrales posteriores del hemisferio izquierdo para funcionar adecuadamente durante la lectura, con un aumento de la activación de las regiones frontales, patrón que se denomina *firma neuronal de la dislexia* (fig. 50.2). Aunque la resonancia magnética funcional (fRM) demuestra constantemente diferencias entre *grupos* de disléxicos y lectores normales, la imagen cerebral no es capaz de diferenciar un caso *individual* de lector disléxico de un lector normal, por lo que no es útil para el diagnóstico de la dislexia.

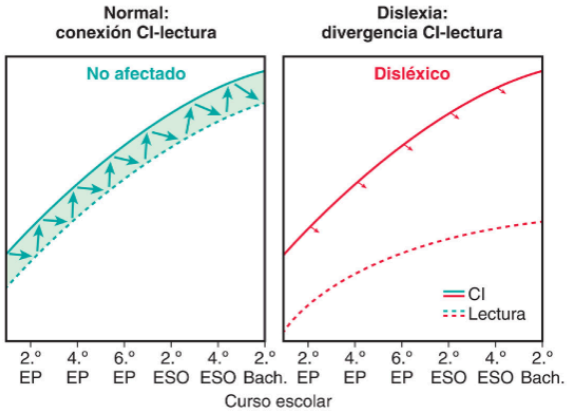



**Fig. 50.1** **Desacoplamiento de la lectura y el CI a lo largo del tiempo: evidencia empírica para una definición de dislexia. Izquierda,** lectores normales, el desarrollo de la lectura y el del CI están conectados dinámicamente a lo largo del tiempo. **Derecha,** al contrario, son lectores disléxicos en los que el desarrollo de la lectura y el del CI están disociados, por lo que uno no influye sobre el otro. EP, Educación Primaria; ESO, Educación Secundaria Obligatoria; Bach., Bachillerato. *(Datos adaptados de Ferrer E, Shaywitz BA, Holahan JM, et al: Uncoupling of reading and IQ over time: empirical evidence for a definition of dyslexia,* Psychol Sci *21(1):93-101, 2010.)*

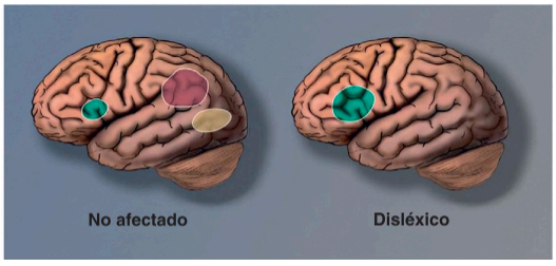



**Fig. 50.2** **Una firma neuronal de la dislexia.** El lado *izquierdo* de la figura muestra esquemáticamente los sistemas cerebrales del hemisferio izquierdo en lectores normales (no afectados). Los tres sistemas para la lectura consisten en un sistema anterior en la región de la circunvolución frontal inferior (área de Broca), que sirve para la articulación y el análisis de las palabras, y de dos sistemas posteriores, uno en la región parietotemporal que sirve para el análisis de las palabras y otro en la región occipitotemporal (el área de formación de las palabras) que sirve para la identificación rápida, automática, fluida de las palabras. En los lectores disléxicos (lado *derecho* de la figura) los dos sistemas posteriores funcionan ineficientemente y parecen estar infraactivados. Este patrón de infraactivación de los sistemas posteriores de la lectura es conocido como la firma neuronal de la dislexia. *(Adaptada de Shaywitz S:* Overcoming dyslexia: a new and complete science-based program for reading problems at any level. *New York, 2003, Alfred A. Knopf. Copyright 2003 por S. Shaywitz. Adaptada con autorización.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los niños con dislexia presentan problemas tanto en el lenguaje hablado como en el escrito, lo que refleja las escasas aptitudes fonológicas subyacentes. Las dificultades con el lenguaje hablado suelen manifestarse como pronunciaciones incorrectas, falta de elocuencia, un habla poco fluida con muchas pausas o dubitativa e interjecciones audibles, dificultades para encontrar las palabras, con necesidad de tiempo para ofrecer una respuesta oral y una incapacidad para encontrar una respuesta verbal con rapidez cuando se les pregunta; esto refleja las dificultades *basadas en el sonido,* no de tipo semántico o basadas en el conocimiento.

Las dificultades para la decodificación y el reconocimiento de palabras varían dependiendo de la edad y el nivel de desarrollo. Los signos cardinales de dislexia observados en los niños en edad escolar y los adultos consisten en un planteamiento laborioso para la decodificación, el reconocimiento de palabras y la lectura de textos. La comprensión auditiva suele ser buena. Los niños mayores mejoran la precisión lectora a lo largo del tiempo, aunque no presentan mejorías proporcionales en cuanto a fluencia lectora, ya que siguen siendo lectores lentos. Las dificultades a la hora de deletrear reflejan típicamente las dificultades fonológicas observadas en la lectura oral. La escritura a mano también suele estar afectada.

Con frecuencia la anamnesis ayuda a identificar dificultades del lenguaje sutiles y precoces en los niños disléxicos. Los niños con factores de riesgo presentan dificultades en los juegos de rimas y en el aprendizaje de los nombres de las letras y los números durante los años de guardería y preescolar. Las valoraciones realizadas en la guardería de estas habilidades lingüísticas ayudan a identificar a los niños con riesgo de desarrollar dislexia. Aunque los niños con dislexia disfrutan y obtienen beneficios cuando se les lee, se resisten a leer en voz alta ante sus progenitores o a hacerlo de forma independiente.

La dislexia puede coexistir con un trastorno por déficit de atención con hiperactividad (v. cap. 49); esta comorbilidad se ha documentado tanto en muestras derivadas (40% de comorbilidad) como en muestras no derivadas (15% de comorbilidad).

## DIAGNÓSTICO

Existe una gran brecha de rendimiento entre los lectores típicos y los disléxicos que es evidente ya en primero de primaria y persiste (fig. 50.3). Estos hallazgos proporcionan una fuerte evidencia para la detección temprana y la identificación e intervención temprana en niños pequeños con riesgo de dislexia. Una potencial fuente de información altamente accesible es la opinión del profesor sobre la lectura del niño y sus habilidades relacionadas con la lectura. El profesor del niño puede realizar un cribado basado en la evidencia ya en tercero de Educación Infantil y también en los tres primeros cursos de Educación Primaria. Las respuestas de los maestros a un pequeño conjunto de preguntas (10-12 preguntas) permiten detectar a un grupo de niños que están en riesgo de desarrollar dislexia con un alto grado de precisión. El examen lleva menos de 10 minutos, se completa en una tableta electrónica y es extremadamente eficiente y económico. Los niños que se encuentren en riesgo tendrán una evaluación adicional y, si se les diagnostica dislexia, deberían recibir una intervención basada en la evidencia.

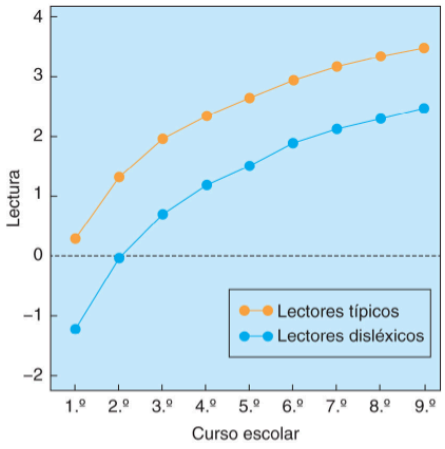



**Fig. 50.3** **Lectura en alumnos de los grados 1 a 9 del sistema educativo estadounidense (equivalente en España a 1.º de EP hasta 3.º de ESO) en lectores típicos y disléxicos.** La diferencia en el rendimiento entre lectores típicos y lectores disléxicos es evidente desde primero de primaria y persiste hasta la adolescencia. *(Adaptada de Ferrer E, Shaywitz BA, Holahan JM, et al: Achievement gap in reading is present as early as first grade and persists through adolescence,* J Pediatr *167:1121–1125, 2015.)*

La dislexia es un diagnóstico clínico y la anamnesis es fundamental. El clínico busca determinar a través de la anamnesis, la observación y la valoración psicométrica si hay dificultades inesperadas en la lectura (basadas en la capacidad cognitiva de la persona según su inteligencia, edad cronológica/grado, nivel educativo o situación profesional) y problemas lingüísticos asociados al nivel de procesamiento fonológico. No existe ninguna escala individual de puntuación que sea patognomónica de dislexia. El diagnóstico de dislexia debe reflejar una síntesis completa de todos los datos clínicos disponibles.

La dislexia se distingue de otros trastornos que presentan predominantemente dificultades de lectura por la naturaleza única y circunscrita del *déficit fonológico,* que no afecta a otras áreas lingüísticas o cognitivas. Se debe realizar una valoración integral para el diagnóstico de dislexia en niños que incluya pruebas de lenguaje, particularmente fonología; lectura, de palabras reales y seudopalabras; fluidez de lectura; ortografía y pruebas adicionales de capacidad intelectual. Se pueden efectuar pruebas adicionales de memoria, habilidades generales del lenguaje y matemáticas como parte de una evaluación más completa del funcionamiento cognitivo, lingüístico y académico. Algunas escuelas utilizan un enfoque de **respuesta a la intervención (RtI)** para identificar las dificultades con la lectura (v. cap. 51.1). Una vez que se ha establecido el diagnóstico, la dislexia es un diagnóstico permanente y no es preciso reconfirmarlo con nuevas evaluaciones.

Para realizar un cribado informal en la consulta, además de una anamnesis cuidadosa, el médico de atención primaria puede escuchar al niño leer en alto su propio libro de lectura escolar. El contar en la consulta con varios libros de lectura de diversos niveles sirve para este fin y elimina la necesidad de que el niño tenga que traer sus libros escolares. La **lectura oral** es un método sensible para valorar la fluidez y la precisión de la lectura. El signo más constante y revelador de la existencia de una discapacidad en la lectura en un adulto joven es la lectura y la escritura lentas y laboriosas. En un intento de leer en voz alta la mayoría de los niños y adultos con dislexia exhiben un intento esforzado para decodificar y reconocer las palabras aisladas, un abordaje en niños que se caracteriza por dudas, pronunciación incorrecta e intentos repetidos para pronunciar palabras con las que no están familiarizados. Al contrario de las dificultades que experimentan para decodificar palabras aisladas, las personas con dislexia poseen de forma característica el vocabulario, la sintaxis y otras capacidades de nivel superior implicadas en la comprensión.

Se debe destacar que la incapacidad para reconocer o medir la falta de fluidez en la lectura es quizá el error diagnóstico más frecuente en la dislexia en los niños mayores y en los adultos jóvenes. Las tareas de identificación de palabras simples no detectarán la dislexia en una persona lo suficientemente dotada como para obtener matrículas de honor en la enseñanza secundaria o graduarse en el universidad. Las pruebas que se basan en la exactitud para identificar palabras no son adecuadas para utilizarlas de modo aislado en el diagnóstico de la dislexia porque ponen poco o nada de manifiesto las *dificultades* para la lectura. Es importante reconocer que las pruebas de lectura empleadas con mayor frecuencia en los niños en edad escolar, al valorar la exactitud de la lectura, pero no su automaticidad (velocidad), pueden proporcionar datos engañosos en adolescentes y adultos jóvenes brillantes. Las pruebas esenciales son las que *controlan el tiempo;* son las más sensibles para detectar la dislexia en un adulto brillante. Existen unas pocas pruebas estandarizadas para lectores adultos jóvenes que se realizan en condiciones en las que se controla o no el tiempo; el *Nelson-Denny Reading Test* es una excepción. El *Test of Word Reading Efficiency* (TOWRE) es una herramienta útil que evalúa la lectura de palabras sencillas en condiciones cronometradas. Los resultados obtenidos en las pruebas deben compararse con los resultados obtenidos por compañeros del mismo curso educativo o con la misma formación profesional.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la dislexia requiere una perspectiva que abarque todo el ciclo vital. Al principio se centra en **solucionar** el problema de lectura. La aplicación del conocimiento acerca de la importancia de las habilidades tempranas del lenguaje y fonológicas puede dar lugar a una mejoría significativa de la precisión lectora de los niños, incluso en niños predispuestos. Según el niño madura y se introduce en el entorno más exigente de la enseñanza secundaria, el énfasis se traslada al papel importante de proporcionar adaptaciones. A partir de los trabajos del National Reading Panel se han identificado métodos y programas de intervención en la lectura basados en evidencias. Los programas eficaces de intervención aportan una formación

sistemática en cinco áreas principales: conciencia fonémica, fonética, fluidez, vocabulario y estrategias de comprensión. Estos programas también proporcionan muchas oportunidades para escribir, leer y hablar acerca de literatura.

Al tomar cada uno de los componentes del proceso de lectura de uno en uno, las intervenciones eficaces mejoran la conciencia fonémica: la capacidad para concentrarse en fonemas (sonidos del discurso) y manipularlos en las sílabas y las palabras habladas. Se ha descubierto que entre los elementos que son más eficaces para mejorar la **conciencia fonémica,** la lectura y el deletreo figuran enseñar a los niños a manipular los fonemas con letras, centrar la enseñanza en la manipulación de uno o dos tipos de fonemas en vez de en múltiples tipos y enseñar a los niños en grupos pequeños. La formación en conciencia fonémica es necesaria, pero no suficiente, para enseñar a los niños a leer. Entre los programas de intervenciones eficaces cabe citar los de enseñanza **fonética,** es decir, los que se aseguran de que el lector que está empezando comprende cómo se relacionan las letras con los sonidos (fonemas) para formar correspondencias letra-sonido y patrones de deletreo. La formación debe ser explícita y sistemática; la formación fonética aumenta el éxito del niño al aprender a leer y la formación fonética sistemática es más eficaz que la que enseña una fonética escasa o nula, de una forma poco sistemática o solo cuando surge el tema. Es importante, pero a menudo se pasa por alto, comenzar con los niños a leer el texto conectado desde el principio, de manera óptima al comienzo de la instrucción de la lectura o cerca de ella.

La **fluidez** es fundamental, porque permite el reconocimiento automático y rápido de las palabras. Aunque suele reconocerse que la fluidez es un componente importante de la habilidad lectora, se ha demostrado que es difícil de enseñar. Las intervenciones para el desarrollo del vocabulario y la comprensión lectora no están tan bien establecidas. Los métodos más efectivos para enseñar la comprensión lectora consisten en la enseñanza de vocabulario y estrategias que estimulen la interacción activa entre el lector y el texto. La ciencia emergente indica que no solo es el contenido de conocimiento del profesor, sino su habilidad para involucrar al estudiante y centrar su atención en la tarea de lectura a mano, lo que se requiere para una enseñanza eficaz.

En estudiantes de instituto, universitarios y graduados el enfoque más eficaz para tratar la dislexia es proporcionar **adaptaciones**. En la actualidad las pruebas de imagen proporcionan evidencias neurobiológicas de la necesidad de dedicar tiempo adicional a los estudiantes con dislexia; según todo esto, los universitarios con antecedentes de dislexia durante la infancia precisan un tiempo extra para las tareas de lectura y escritas, así como para los exámenes. Muchos estudiantes adolescentes y adultos han sido capaces de mejorar su precisión lectora, aunque sin lograr mejorías similares en la velocidad de lectura. Acordar un tiempo extra reconcilia la habilidad cognitiva del individuo, generalmente elevada, y la lectura lenta, de modo que el examen es una medida de la capacidad de la persona en vez de una medida de su discapacidad. Otra adaptación importante es enseñar al estudiante disléxico a escuchar los textos. Existen excelentes programas y aplicaciones que pasan de texto a voz disponibles para los sistemas Apple y Android, por ejemplo, Voice Dream Reader, Immersive Reader (en OneNote de Microsoft Office), Kurzweil Firefly, Read & Write Gold, Read: OutLoud y Natural Reader. Los programas que convierten de voz a texto también son útiles, como el popular Dragon Dictate. La opción de pasar voz a texto se encuentra disponible en muchos teléfonos inteligentes. Otras ayudas que resultan útiles son los ordenadores portátiles con correctores ortográficos, los libros grabados, el acceso a los apuntes de las clases, los servicios de tutoría, alternativas a los test de elección múltiple y una habitación independiente y tranquila para realizar los exámenes.

Además, el impacto de la dificultad fonológica primaria en la dislexia obliga a tener una consideración especial durante los exámenes orales, de modo que los estudiantes no se evalúen en función de su falta de elocuencia o dudas al hablar, sino por sus conocimientos. Por desgracia, a menudo las dudas o dificultades al hablar a la hora de encontrar las palabras se confunden erróneamente con una inseguridad respecto a los conocimientos. La mayor dificultad en la dislexia, que refleja los problemas para acceder al sistema de sonido del lenguaje hablado, provoca una gran dificultad para aprender un segundo idioma. Como resultado, es a menudo necesario una adaptación curricular con exención o exención parcial del requisito de idioma extranjero; el estudiante disléxico puede inscribirse en un curso sobre la historia o la cultura de un país extranjero.

## PRONÓSTICO

La aplicación de métodos basados en la evidencia en los niños pequeños (desde el último curso de Educación Infantil hasta tercero de Educación Primaria), suministrados con la intensidad y la duración suficientes, puede producir mejorías significativas de la exactitud y, en mucho menor grado, de la fluidez de lectura. En los niños mayores y en los adultos las intervenciones se acompañan de mejoría de la exactitud, pero no de la fluidez. Las adaptaciones resultan críticas para permitir que el niño disléxico demuestre sus conocimientos. Los progenitores deben ser informados de que, con el apoyo adecuado, pueden triunfar en diversas profesiones que podrían parecer fuera de su alcance, como la medicina, el derecho, el periodismo y la escritura.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 51

# Dificultades en el aprendizaje de matemáticas y escritura

## 51.1 Dificultades en matemáticas

*Kenneth L. Grizzle*

Los datos del National Center for Educational Statistics de Estados Unidos mostraron que en 2009 el 69% de los graduados de secundaria estadounidenses habían cursado álgebra 1, el 88% geometría, el 76% álgebra 2/trigonometría y el 35% precálculo. Estos porcentajes son considerablemente más altos que los de 20 años antes. Sin embargo, persisten las preocupaciones sobre el nivel limitado de alfabetización en matemáticas para niños, adolescentes y aquellos que ingresan como empleados en el mundo laboral; las malas habilidades matemáticas predicen numerosas dificultades sociales, laborales y emocionales. La necesidad de alfabetización numérica y matemática se extiende más allá del lugar de trabajo y en la vida diaria, y las debilidades en esta área pueden afectar negativamente el funcionamiento del día a día. La investigación sobre la etiología y el tratamiento de las **dificultades en matemáticas** está muy por detrás del estudio de las dificultades en lectura (v. cap. 50). Por tanto, el conocimiento necesario para identificar, tratar y minimizar el impacto de los desafíos matemáticos en el funcionamiento diario y la educación es limitado.

### DEFINICIÓN DE TRASTORNO ESPECÍFICO DEL APRENDIZAJE CON DIFICULTAD EN MATEMÁTICAS

La comprensión de las dificultades de aprendizaje asociadas con las matemáticas requiere una apreciación básica de la terminología y las operaciones específicas del dominio. El *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición* (DSM-5) ha publicado criterios de diagnóstico para los trastornos del aprendizaje. Los tipos específicos de dificultades de aprendizaje se incluyen bajo el término amplio de **trastorno de aprendizaje específico** (**TAE**). El DSM identifica las siguientes características de un TAE con un **impedimento en matemáticas:** dificultades para dominar el sentido numérico, hechos numéricos o cálculo fluido y dificultades con el razonamiento matemático. Los síntomas deben estar presentes durante un mínimo de 6 meses y persistir a pesar de las intervenciones para abordar los desafíos de aprendizaje. El **sentido numérico** se refiere a una comprensión básica de cantidad, número y operaciones y se representa como no verbal y simbólico. Los ejemplos de sentido numérico son la comprensión de que cada número es uno más o uno menos que el número anterior o el número siguiente; el conocimiento de palabras y símbolos numéricos, y la capacidad de comparar la magnitud relativa de los números y realizar cálculos aritméticos simples.

La definición del DSM-5 puede contrastarse con una **discapacidad de aprendizaje en matemáticas definida por la educación.** Se identifican dos áreas relacionadas con las matemáticas como parte de la **Individuals with Disabilities Education Act** (**IDEA**) estadounidense: cálculo matemático y resolución de problemas matemáticos. Operacionalmente, esto se refleja en el nivel según la edad en cálculo aritmético y matemático, problemas de palabras, interpretación de gráficas, comprensión de conceptos de dinero y tiempo, y aplicación de conceptos matemáticos para resolver problemas cuantitativos. El Gobierno federal estadounidense permite a los estados elegir la forma en que se identifica una *dificultad de aprendizaje* (DA) si el procedimiento está «basado en la investigación». En IDEA se hace referencia específicamente a que los métodos para identificar una DA son un **modelo**

## Bibliografía


Ferrer E, Shaywitz BA, Holahan JM, et al: Uncoupling of reading and IQ over time: empirical evidence for a definition of dyslexia, *Psychol Sci* 21(1):93-101, 2010.

Ferrer E, Shaywitz BA, Holahan JM, et al: Achievement gap in reading is present as early as first grade and persists through adolescence, *J Pediatr* 167:1121-1125, 2015.

Herrera-Araujo D, Shaywitz BA, Holahan JM, et al: Evaluating willingness to pay as a measure of the impact of dyslexia in adults, *J Benefit Cost Anal* 8(1):4-48, 2017.

Hulme C, Snowling MJ: Reading disorders and dyslexia, *Curr Opin Pediatr* 28:731-735, 2016.

National Reading Panel: Teaching children to read: an evidence based assessment of the scientific research literature on reading and its implications for reading instruction, NIH Pub No 00-4754, Bethesda, MD, 2000, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Institute of Child Health and Human Development.

Romberg F, Shaywitz BA, Shaywitz SE: How should medical schools respond to students with dyslexia? *AMA J Ethics* 18(10):975-984, 2016.

Shaywitz S: *Overcoming dyslexia: a new and complete science-based program for reading problems at any level*, New York, 2003, Alfred A Knopf.

Shaywitz SE: Shaywitz DyslexiaScreen. The Shaywitz DyslexiaScreen is an efficient, reliable, and user-friendly dyslexia test for K-1. This screening tool identifies students who are at risk for dyslexia. Available from Pearson Clinical.

Shaywitz SE, Shaywitz BA: Dyslexia (specific reading disability), *Biol Psychiatry* 57:1301-1309, 2005.

Shaywitz BA, Weiss LG, Saklofske DH, Shaywitz SE: Translating scientific progress in dyslexia into 21st century diagnosis and interventions. In Weiss LG, Saklofske DH, Holdnack JA, Prifitera A, editors: *WISC-V Clinical use and interpretation: a scientist-practitioner perspective*, San Diego, 2016, Elsevier, pp 269-286.

Shaywitz S, Shaywitz B, Wietecha L, et al: Effect of atomoxetine treatment on reading and phonological skills in children with dyslexia or attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid dyslexia in a randomized, placebo-controlled trial, J Child, *Adolesc Psychopharmacol* 27(1):19-28, 2017.

US Senate Resolution 576: Calling on Congress, schools, and State and local educational agencies to recognize the significant educational implications of dyslexia that must be addressed, Washington, DC, 2016, 114th Congress, 2nd Session ed.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sistemática en cinco áreas principales: conciencia fonémica, fonética, fluidez, vocabulario y estrategias de comprensión. Estos programas también proporcionan muchas oportunidades para escribir, leer y hablar acerca de literatura.

Al tomar cada uno de los componentes del proceso de lectura de uno en uno, las intervenciones eficaces mejoran la conciencia fonémica: la capacidad para concentrarse en fonemas (sonidos del discurso) y manipularlos en las sílabas y las palabras habladas. Se ha descubierto que entre los elementos que son más eficaces para mejorar la **conciencia fonémica,** la lectura y el deletreo figuran enseñar a los niños a manipular los fonemas con letras, centrar la enseñanza en la manipulación de uno o dos tipos de fonemas en vez de en múltiples tipos y enseñar a los niños en grupos pequeños. La formación en conciencia fonémica es necesaria, pero no suficiente, para enseñar a los niños a leer. Entre los programas de intervenciones eficaces cabe citar los de enseñanza **fonética,** es decir, los que se aseguran de que el lector que está empezando comprende cómo se relacionan las letras con los sonidos (fonemas) para formar correspondencias letra-sonido y patrones de deletreo. La formación debe ser explícita y sistemática; la formación fonética aumenta el éxito del niño al aprender a leer y la formación fonética sistemática es más eficaz que la que enseña una fonética escasa o nula, de una forma poco sistemática o solo cuando surge el tema. Es importante, pero a menudo se pasa por alto, comenzar con los niños a leer el texto conectado desde el principio, de manera óptima al comienzo de la instrucción de la lectura o cerca de ella.

La **fluidez** es fundamental, porque permite el reconocimiento automático y rápido de las palabras. Aunque suele reconocerse que la fluidez es un componente importante de la habilidad lectora, se ha demostrado que es difícil de enseñar. Las intervenciones para el desarrollo del vocabulario y la comprensión lectora no están tan bien establecidas. Los métodos más efectivos para enseñar la comprensión lectora consisten en la enseñanza de vocabulario y estrategias que estimulen la interacción activa entre el lector y el texto. La ciencia emergente indica que no solo es el contenido de conocimiento del profesor, sino su habilidad para involucrar al estudiante y centrar su atención en la tarea de lectura a mano, lo que se requiere para una enseñanza eficaz.

En estudiantes de instituto, universitarios y graduados el enfoque más eficaz para tratar la dislexia es proporcionar **adaptaciones**. En la actualidad las pruebas de imagen proporcionan evidencias neurobiológicas de la necesidad de dedicar tiempo adicional a los estudiantes con dislexia; según todo esto, los universitarios con antecedentes de dislexia durante la infancia precisan un tiempo extra para las tareas de lectura y escritas, así como para los exámenes. Muchos estudiantes adolescentes y adultos han sido capaces de mejorar su precisión lectora, aunque sin lograr mejorías similares en la velocidad de lectura. Acordar un tiempo extra reconcilia la habilidad cognitiva del individuo, generalmente elevada, y la lectura lenta, de modo que el examen es una medida de la capacidad de la persona en vez de una medida de su discapacidad. Otra adaptación importante es enseñar al estudiante disléxico a escuchar los textos. Existen excelentes programas y aplicaciones que pasan de texto a voz disponibles para los sistemas Apple y Android, por ejemplo, Voice Dream Reader, Immersive Reader (en OneNote de Microsoft Office), Kurzweil Firefly, Read & Write Gold, Read: OutLoud y Natural Reader. Los programas que convierten de voz a texto también son útiles, como el popular Dragon Dictate. La opción de pasar voz a texto se encuentra disponible en muchos teléfonos inteligentes. Otras ayudas que resultan útiles son los ordenadores portátiles con correctores ortográficos, los libros grabados, el acceso a los apuntes de las clases, los servicios de tutoría, alternativas a los test de elección múltiple y una habitación independiente y tranquila para realizar los exámenes.

Además, el impacto de la dificultad fonológica primaria en la dislexia obliga a tener una consideración especial durante los exámenes orales, de modo que los estudiantes no se evalúen en función de su falta de elocuencia o dudas al hablar, sino por sus conocimientos. Por desgracia, a menudo las dudas o dificultades al hablar a la hora de encontrar las palabras se confunden erróneamente con una inseguridad respecto a los conocimientos. La mayor dificultad en la dislexia, que refleja los problemas para acceder al sistema de sonido del lenguaje hablado, provoca una gran dificultad para aprender un segundo idioma. Como resultado, es a menudo necesario una adaptación curricular con exención o exención parcial del requisito de idioma extranjero; el estudiante disléxico puede inscribirse en un curso sobre la historia o la cultura de un país extranjero.

## PRONÓSTICO

La aplicación de métodos basados en la evidencia en los niños pequeños (desde el último curso de Educación Infantil hasta tercero de Educación Primaria), suministrados con la intensidad y la duración suficientes, puede producir mejorías significativas de la exactitud y, en mucho menor grado, de la fluidez de lectura. En los niños mayores y en los adultos las intervenciones se acompañan de mejoría de la exactitud, pero no de la fluidez. Las adaptaciones resultan críticas para permitir que el niño disléxico demuestre sus conocimientos. Los progenitores deben ser informados de que, con el apoyo adecuado, pueden triunfar en diversas profesiones que podrían parecer fuera de su alcance, como la medicina, el derecho, el periodismo y la escritura.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 51

# Dificultades en el aprendizaje de matemáticas y escritura

## 51.1 Dificultades en matemáticas

*Kenneth L. Grizzle*

Los datos del National Center for Educational Statistics de Estados Unidos mostraron que en 2009 el 69% de los graduados de secundaria estadounidenses habían cursado álgebra 1, el 88% geometría, el 76% álgebra 2/trigonometría y el 35% precálculo. Estos porcentajes son considerablemente más altos que los de 20 años antes. Sin embargo, persisten las preocupaciones sobre el nivel limitado de alfabetización en matemáticas para niños, adolescentes y aquellos que ingresan como empleados en el mundo laboral; las malas habilidades matemáticas predicen numerosas dificultades sociales, laborales y emocionales. La necesidad de alfabetización numérica y matemática se extiende más allá del lugar de trabajo y en la vida diaria, y las debilidades en esta área pueden afectar negativamente el funcionamiento del día a día. La investigación sobre la etiología y el tratamiento de las **dificultades en matemáticas** está muy por detrás del estudio de las dificultades en lectura (v. cap. 50). Por tanto, el conocimiento necesario para identificar, tratar y minimizar el impacto de los desafíos matemáticos en el funcionamiento diario y la educación es limitado.

### DEFINICIÓN DE TRASTORNO ESPECÍFICO DEL APRENDIZAJE CON DIFICULTAD EN MATEMÁTICAS

La comprensión de las dificultades de aprendizaje asociadas con las matemáticas requiere una apreciación básica de la terminología y las operaciones específicas del dominio. El *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición* (DSM-5) ha publicado criterios de diagnóstico para los trastornos del aprendizaje. Los tipos específicos de dificultades de aprendizaje se incluyen bajo el término amplio de **trastorno de aprendizaje específico** (**TAE**). El DSM identifica las siguientes características de un TAE con un **impedimento en matemáticas:** dificultades para dominar el sentido numérico, hechos numéricos o cálculo fluido y dificultades con el razonamiento matemático. Los síntomas deben estar presentes durante un mínimo de 6 meses y persistir a pesar de las intervenciones para abordar los desafíos de aprendizaje. El **sentido numérico** se refiere a una comprensión básica de cantidad, número y operaciones y se representa como no verbal y simbólico. Los ejemplos de sentido numérico son la comprensión de que cada número es uno más o uno menos que el número anterior o el número siguiente; el conocimiento de palabras y símbolos numéricos, y la capacidad de comparar la magnitud relativa de los números y realizar cálculos aritméticos simples.

La definición del DSM-5 puede contrastarse con una **discapacidad de aprendizaje en matemáticas definida por la educación.** Se identifican dos áreas relacionadas con las matemáticas como parte de la **Individuals with Disabilities Education Act** (**IDEA**) estadounidense: cálculo matemático y resolución de problemas matemáticos. Operacionalmente, esto se refleja en el nivel según la edad en cálculo aritmético y matemático, problemas de palabras, interpretación de gráficas, comprensión de conceptos de dinero y tiempo, y aplicación de conceptos matemáticos para resolver problemas cuantitativos. El Gobierno federal estadounidense permite a los estados elegir la forma en que se identifica una *dificultad de aprendizaje* (DA) si el procedimiento está «basado en la investigación». En IDEA se hace referencia específicamente a que los métodos para identificar una DA son un **modelo**

**de discrepancia** y «el uso de un proceso basado en la respuesta del niño a la intervención científica basada en la investigación». El primero se refiere a identificar una DA basada en una pronunciada discrepancia entre el funcionamiento intelectual y el rendimiento académico. El segundo, denominado modelo de **respuesta a la intervención (RtI)**, requiere que los sistemas escolares que detecten una dificultad intervengan mediante tratamientos empíricos para la dificultad identificada, supervisen de cerca el progreso y hagan los ajustes necesarios a la intervención según sea necesario. Si un niño no responde adecuadamente, un equipo multidisciplinar realiza una evaluación para desarrollar un **plan educativo individualizado (PEI)**.

Es importante que los encargados de la atención primaria entiendan el proceso de RtI porque muchos estados requieren o alientan este enfoque para identificar las DA. Se puede evitar la confusión ayudando a los padres preocupados a comprender que una escuela puede revisar los registros de sus hijos, evaluar las habilidades de interés y proporcionar una intervención con un seguimiento cercano del progreso, antes de iniciar el proceso para un PEI. Las pruebas tradicionales de psicoeducación (coeficiente intelectual y rendimiento) solo se pueden completar si un niño no ha respondido bien a intervenciones específicas. El enfoque RtI es una forma valiosa y empíricamente apoyada para abordar e identificar una posible DA, pero muy diferente de un enfoque médico para el diagnóstico y el tratamiento.

### Terminología

El término **discalculia,** a menudo utilizado en medicina e investigación, pero rara vez utilizado por educadores, está reservado para niños con un TAE en matemáticas cuando hay un patrón de déficit en el aprendizaje de datos aritméticos y cálculos precisos y fluidos. El término **dificultad en el aprendizaje matemático (DAM)** se usa genéricamente aquí, limitando el uso del término discalculia a niños con habilidades deficientes en el cálculo matemático. También se hace una distinción entre los niños con DAM y aquellos con **bajo rendimiento (BR) en matemáticas;** en ambos grupos se ha centrado una considerable investigación. Aunque no se incluye en ninguna de las definiciones anteriores, la investigación sobre los déficits matemáticos generalmente requiere que las personas identificadas con DAM tengan puntuaciones de rendimiento matemático por debajo del percentil 10 en varios niveles. Estos niños comienzan mal en matemáticas y continúan con un bajo rendimiento entre los cursos, a pesar de las intervenciones. Los estudiantes de matemáticas de BR constantemente obtienen puntuaciones por debajo del percentil 25 en las pruebas de rendimiento de matemáticas en todos los campos, pero muestran habilidades matemáticas típicas en el nivel inicial.

## EPIDEMIOLOGÍA

### Prevalencia

Dependiendo de cómo se defina y evalúe la DAM, la prevalencia varía. Según los hallazgos de múltiples estudios, aproximadamente el 7% de los niños mostrarán un perfil DAM antes de graduarse de la escuela secundaria. Un 10% adicional de estudiantes serán identificados como BR. Debido a que la investigación en el área generalmente requiere que las personas muestren dificultades durante años consecutivos, las estimaciones de prevalencia son más bajas que el límite del percentil 10 para ser identificado como DAM o el límite del percentil 25 para ser identificado como BR. No es inusual que los niños obtengan puntuaciones inferiores al criterio un año y superiores en los años siguientes. Estos niños no muestran los mismos déficits cognitivos asociados con una DAM. A diferencia de la dislexia, los niños corren un mayor riesgo de experimentar DAM. Esto se deriva de la investigación epidemiológica en Estados Unidos (riesgo relativo, 1,6-2,2:1) y en varios países europeos.

### Factores de riesgo

#### Genética

La heredabilidad de las capacidades matemáticas se estima en aproximadamente 0,5. La heredabilidad o influencia genética en las habilidades matemáticas es uniforme a lo largo del aprendizaje de las matemáticas, desde habilidades matemáticas altas hasta habilidades matemáticas bajas. Esta investigación enfatiza que, aunque las habilidades matemáticas se aprenden a lo largo del tiempo, la estabilidad del rendimiento matemático es el resultado de influencias genéticas. La heredabilidad matemática parece ser el producto de múltiples marcadores genéticos, cada uno de los cuales tiene un pequeño efecto.

#### Afecciones médicas/genéticas

Numerosos síndromes genéticos están asociados con problemas matemáticos. Aunque la mayoría de los niños con **síndrome del cromosoma X frágil** tienen una *discapacidad intelectual* (DI), aproximadamente el 50% de las niñas con la afección no. De los que no tienen una DI, el 75% o más tienen dificultades con las matemáticas al final de tercero de primaria y ya están obteniendo calificaciones por debajo del promedio en matemáticas en tercero de Educación Infantil y primero de Educación Primaria. Para las niñas con DAM con X frágil, la memoria de trabajo deficiente parece desempeñar un papel importante. La frecuencia de DAM en niñas con **síndrome de Turner (ST)** es la misma que se encuentra en niñas con síndrome del cromosoma X frágil. Un hallazgo constante es que las niñas con ST completan cálculos matemáticos a una velocidad significativamente más lenta que los estudiantes en desarrollo. Aunque las niñas con ST tienen habilidades de cálculo deficientes, su capacidad para completar problemas matemáticos que no requieren un cálculo explícito es similar a la de sus pares. El porcentaje de niños que padecen el **síndrome de deleción 22q11.2** (22q11.2ds) con DAM no está claro. Los niños más pequeños con esta afección genética (6-10 años de edad) mostraron un sentido numérico y habilidades de cálculo similares a los de los niños sin ese trastorno, pero una resolución de problemas matemáticos más débil. Los niños mayores con 22q11.2ds mostraron una velocidad más lenta en su procesamiento numérico general y de sus cálculos, pero se mantuvo la exactitud del resultado. Se han encontrado habilidades de contaje más débiles en este grupo de niños, lo que sugiere un procesamiento visuoespacial débil. Los niños con **mielomeningocele** corren un mayor riesgo de dificultades matemáticas que sus compañeros no afectados. Casi el 30% de estos niños tienen DAM sin un trastorno de aprendizaje diagnosticado adicional, y más del 50% tienen trastornos de aprendizaje de matemáticas y lectura. Si bien los déficits son más pronunciados en la velocidad del cálculo matemático y el cálculo escrito.

### Comorbilidades

Se estima que un 30-70% de las personas con DAM también tendrán dificultades con la lectura. Esto es especialmente importante porque los niños con DAM tienen menos probabilidades de ser derivados para asistencia e intervención educativa adicional que los estudiantes con problemas de lectura. Desafortunadamente, los niños identificados con ambas dificultades de aprendizaje tienen unos resultados más pobres en las medidas psicosociales y académicas que los niños con DAM solo. Tener una DAM coloca a un niño en mayor riesgo no solo de otras dificultades de aprendizaje, sino también de trastornos psiquiátricos, incluidos el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, el trastorno desafiante oposicionista, trastornos de conducta, el trastorno de ansiedad generalizada y el trastorno depresivo mayor. Se ha descubierto que en las personas con DAM aumentan el aislamiento social y las dificultades para desarrollar las relaciones sociales en general.

## CAUSAS DE DIFICULTADES EN EL APRENDIZAJE DE LAS MATEMÁTICAS

Existe consenso en que las personas con DAM son un grupo heterogéneo, con múltiples y variados déficits que influyen en sus dificultades de aprendizaje. La investigación sobre las causas de la DAM se ha centrado en procesos matemáticos específicos y amplios déficits cognitivos, con la apreciación de que estos dos factores no siempre son independientes.

### Proceso cognitivo general

#### Inteligencia

La inteligencia afecta al aprendizaje, pero, si el funcionamiento intelectual fuera el principal impulsor del bajo rendimiento matemático, las habilidades matemáticas de los niños con un coeficiente intelectual bajo serían similares o peores que las de las personas con DAM. Por el contrario, los niños con DAM tienen un rendimiento matemático significativamente peor que los niños con un coeficiente intelectual bajo. Los niños con DAM tienen déficits graves en matemáticas que no se explican por su funcionamiento cognitivo. Las personas con cognición más baja pueden tener dificultades para aprender matemáticas, pero es probable que sus habilidades matemáticas sean acordes con su inteligencia.

#### Memoria de trabajo

La memoria de trabajo se refiere a la capacidad de retener la información mientras se está usando en otros procesos mentales. La memoria de trabajo se compone de tres sistemas centrales: el ejecutivo central, el bucle fonológico relacionado con el lenguaje y el basado en la visión. El ejecutivo central coordina el funcionamiento de los otros dos sistemas. Los tres desempeñan un papel en varios aspectos del aprendizaje y en el desarrollo y aplicación de habilidades matemáticas en particular; los niños con DAM han mostrado déficits en cada área.

#### Velocidad de procesamiento

Las personas con DAM a menudo son más lentas para completar los problemas matemáticos que sus iguales, como resultado de su pobre capacidad para

**Tabla 51.1 Recursos para padres de niños con dificultades en el aprendizaje de las matemáticas**

*Let's Talk About Math*. Disponible en: http://www.zerotothree.org/parenting-resources/early-math-video-series. Fecha de consulta: 2 de enero de 2017

*Mixing in Math*. Disponible en: https://mixinginmath.terc.edu/aboutMiM/what_isMiM.php. Fecha de consulta: 2 de enero de 2017

PBS Parents. Recursos matemáticos disponibles para los padres en la página web de Public Broadcasting Service. Fecha de consulta: 28 de enero de 2017:
http://www.pbs.org/parents/earlymath/index.html
http://www.pbs.org/parents/education/math/

US Department of Education: *Helping your child learn mathematics*. Disponible en: https://www2.ed.gov/parents/academic/help/math/index.html. Fecha de consulta: 28 de enero de 2017

la retención de datos más que de un déficit en la velocidad de procesamiento. Sin embargo, los niños pequeños que más tarde se identifican con una DAM al comenzar la escuela tienen una velocidad de procesamiento de números que es considerablemente más lenta que la de sus pares de la misma edad.

### Procesos específicamente matemáticos

#### Errores de procesamiento

El tipo de errores cometidos por niños con DAM es típico de cualquier niño, la diferencia es que los niños con dificultad en el aprendizaje muestran un retraso de 2-3 años en la comprensión del concepto. Un ejemplo de un error común que un niño de primero primaria con una DAM puede cometer cuando «cuenta» es contar de menos: «6 + 2 = ?»; «6, 7» en lugar de comenzar en 6 y contar dos números adicionales. Por ejemplo, en el problema «63 − 29 = 46», el niño comete el error de restar 3 de 9. Otro error común es no disminuir el número en la columna de las decenas cuando restan: «64 − 39 = 35». Existe una falta de comprensión, tanto en las sumas como en las restas, de la propiedad conmutativa de los números y una tendencia a usar la suma repetida en lugar de recordar las operaciones. No es que los niños con DAM no desarrollen estas habilidades, es que las desarrollan mucho más tarde que sus compañeros, lo que hace que la transición a conceptos matemáticos complicados sea un reto.

#### Memoria de los conceptos matemáticos

En los niños con DAM se han encontrado de forma sistemática problemas a la hora de comprender los conceptos matemáticos o recuperar datos de la memoria. El hecho aislado de una dificultad en la codificación o en la capacidad de retener la información por sí sola no determina un diagnóstico de DAM. Muchos planes de estudio de matemáticas en Estados Unidos no incluyen el desarrollo de datos matemáticos como parte del proceso de instrucción, lo que hace que los niños no conozcan datos básicos.

A diferencia de la dislexia, en la cual los déficits se han aislado e identificado como causales (v. cap. 50), los factores involucrados en el desarrollo de una DAM son mucho más heterogéneos. De forma aislada ninguno de los procesos descritos anteriormente explica totalmente la DAM, aunque todos han sido implicados como problemáticos para aquellos que se enfrentan con las matemáticas.

## TRATAMIENTO E INTERVENCIONES

Las intervenciones más efectivas para DAM son aquellas que incluyen instrucciones explícitas sobre la resolución de tipos específicos de problemas y que tienen lugar durante varias semanas o varios meses. La instrucción basada en habilidades es un componente crítico; la resolución general de problemas matemáticos no se trasladará a través de varias habilidades matemáticas, a menos que la habilidad sea parte de un concepto matemático más complejo. El Department of Education de Estados Unidos proporcionó unas pautas claras e integrales de intervenciones efectivas para estudiantes que luchan con las matemáticas en forma de una *guía de práctica clínica* publicada a través de What Works Clearinghouse. Este documento brinda una excelente orientación en la identificación y el tratamiento de niños con dificultades matemáticas en el sistema educativo. Aunque no está destinada al personal médico ni a los padres, la guía está disponible de forma gratuita y puede ser útil para los padres cuando hablan con los profesores sobre el aprendizaje de sus hijos. La tabla 51.1 enumera los recursos adicionales para padres preocupados por el desarrollo de las matemáticas de sus hijos pequeños.

La mayoría de los sistemas de escuelas públicas han implementado alguna forma de RtI para identificar dificultades de aprendizaje, permitiendo al médico de atención primaria alentar a los padres a regresar a la escuela en busca de una intervención para abordar la dificultad de sus hijos. Recibir servicios de educación especial en forma de PEI puede ser necesario para algunos niños. Sin embargo, el enfoque actual para identificar a los niños con problemas de aprendizaje permite que los sistemas escolares intervengan antes, cuando surgen problemas, y potencialmente eviten la necesidad de un PEI. Los pediatras con pacientes cuyos padres han recibido comentarios de la escuela con cualquiera de los factores de riesgo descritos en la tabla 51.2 deben animar a los padres a discutir un plan de intervención con el maestro del niño.

**Tabla 51.2 Factores de riesgo para desarrollar dificultad en el aprendizaje de las matemáticas**

El niño está en o por debajo del percentil 20 en cualquier área de matemáticas, como lo reflejan las pruebas estandarizadas o las medidas en el seguimiento de su progreso

El profesor expresa su preocupación por la capacidad del niño para «dar el siguiente paso» en matemáticas

Hay antecedentes familiares de dificultad en el aprendizaje de las matemáticas (esto por sí solo no iniciará una intervención)

Los padres piensan que tienen que «volver a enseñar» conceptos matemáticos a sus hijos

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## 51.2 Dificultades con la escritura

*Kenneth L. Grizzle*

El *lenguaje oral* es un proceso complejo que generalmente se desarrolla en ausencia de instrucción académica. En cambio, el *lenguaje escrito* requiere una instrucción para su adquisición (lectura de palabras), comprensión (comprensión de lectura) y expresión (ortografía y composición). Desafortunadamente, a pesar de una buena pedagogía, un subconjunto de niños se enfrenta a una o varias de estas áreas. El lenguaje escrito desordenado se menciona actualmente en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición (DSM-5)* como un **trastorno específico del aprendizaje con dificultad en la expresión escrita** (tabla 51.3).

Se ha utilizado una amplia variedad de terminología para referirse a individuos con déficit en la escritura; este subcapítulo usa el término **dificultad en la expresión escrita (DEE)** en lugar de «trastorno de la escritura» o «trastorno de la expresión escrita». La **disgrafia** se usa a menudo para referirse a niños con problemas de escritura, a veces como sinónimo de DEE, pero, aunque están relacionadas, son distintas afecciones. La disgrafia es principalmente un déficit en la producción motora (habilidades de papel/lápiz), y la DEE es una debilidad conceptual en el desarrollo, organización y elaboración de ideas por escrito.

Los diagnósticos de DEE y disgrafia se realizan en gran medida en función de la presentación fenotípica; la ortografía, la puntuación, la gramática, la claridad y la organización son factores a tener en cuenta en las dificultades de la expresión escrita. No se ofrecen otras guías para la actuación cuando existen dificultades en estas características de la escritura. Basándose en la experiencia clínica y la investigación sobre las características de niños con alteraciones de la escritura, es de esperar una producción limitada, una organización deficiente, la repetición del contenido y una estructura de oración y ortografía deficientes, a pesar de que el niño se tome un tiempo considerable para producir una pequeña cantidad de contenido. Para aquellos que además presentan disgrafia, la legibilidad de su escritura también será pobre, a veces ilegible.

## EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la DEE se estima en el 6,9-14,7%, con el riesgo relativo de DEE 2-2,9 veces mayor para niños que para niñas. Un estudio realizado en tres regiones geográficas de Estados Unidos encontró tasas considerablemente más altas de DEE en el medio este y el sudeste que en el oeste.

El riesgo de problemas de escritura es mucho mayor entre poblaciones seleccionadas; más del 50% de los niños con trastornos del lenguaje oral tienen DEE. La relación entre el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y los trastornos del aprendizaje en general está bien establecida, incluidas las estimaciones de DEE en el 60% para las presentaciones combinadas y desatentas de TDAH. Debido a la importancia de la memoria

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


Bartelet D, Ansari D, Vaessen A, Blomert L: Cognitive subtypes of mathematics learning difficulties in primary education, *Res Dev Disabil* 35(3):657-670, 2014.

Chodura S, Kuhn JT, Holling H: Interventions for children with mathematical difficulties: a meta-analysis, *Z Psychol* 223(2):129-144, 2015.

Docherty SJ, Davis OSP, Kovas Y, et al: Genome-wide association study identifies multiple loci associated with mathematics ability and disability, *Genes Brain Behav* 9:234-247, 2010.

Geary DC: Mathematical cognition deficits in children with learning disabilities and persistent low achievement: a five-year prospective study, *J Educ Psychol* 104(1):206-223, 2012.

Kaufman L, Mazzocco MM, Dowker A, et al: Dyscalculia from a developmental and differential perspective, *Front Psychol* 4:1-5, 2013.

Kucian K: Developmental dyscalculia and the brain. In Berch DB, Geary DC, Koepke KM, editors: *Development of mathematical cognition: neural substrates and genetic influences*, New York, 2016, Elsevier, pp 165-193.

Mazzocco M: Mathematics awareness month: why should pediatricians be aware of mathematics and numeracy? *J Dev Behav Pediatr* 37:251-253, 2016.

Mazzocco MM, Quintero AI, Murphy MM, McCloskey M: Genetic syndromes as model pathways to mathematical learning difficulties: fragile X, Turner and 22q deletion syndromes. In Berch DB, Geary DC, Koepke KM, editors: *Development of mathematical cognition: neural substrates and genetic influences*, New York, 2016, Elsevier, pp 325-357.

Petrill SA, Kovas Y: Individual differences in mathematics ability: a behavioral genetic approach. In Berch DB, Geary DC, Koepke KM, editors: *Development of mathematical cognition: neural substrates and genetic influences*, New York, 2016, Elsevier, pp 299-324.

Shin MS, Bryant DP: A synthesis of mathematical and cognitive performances of students with mathematics learning disabilities, *J Learn Disabil* 48:96-112, 2015.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 51.3 Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastornos del aprendizaje con dificultades en la expresión escrita**

A. Dificultad en el aprendizaje y en la utilización de las aptitudes académicas, evidenciado por la presencia de al menos uno de los siguientes síntomas que han persistido por lo menos durante 6 meses, a pesar de intervenciones dirigidas a estas dificultades:
   Dificultades con la expresión escrita (p. ej., hace múltiples errores gramaticales o de puntuación en una oración, organiza mal el párrafo, la expresión escrita de ideas no es clara)
B. Las aptitudes académicas afectadas están sustancialmente y en grado cuantificable por debajo de lo esperado para la edad cronológica del individuo e interfieren significativamente con el rendimiento académico o laboral, o con actividades de la vida cotidiana, que se confirman con medidas (pruebas) estandarizadas administradas individualmente y una evaluación clínica integral. En individuos de 17 y más años, la historia documentada de las dificultades del aprendizaje se puede sustituir por la evaluación estandarizada
C. Las dificultades de aprendizaje comienzan en la edad escolar, pero pueden no manifestarse totalmente hasta que las demandas de las aptitudes académicas afectadas superan las capacidades limitadas del individuo (p. ej., en exámenes cronometrados, la lectura o escritura de informes complejos y largos para una fecha límite inaplazable, tareas académicas excesivamente pesadas)
D. Las dificultades de aprendizaje no se explican mejor por discapacidades intelectuales, trastornos visuales o auditivos no corregidos, otros trastornos mentales o neurológicos, adversidad psicosocial, falta de dominio en el lenguaje de instrucción académica o directrices educativas inadecuadas

**315.2 (F81.81) Con dificultad en la expresión escrita:**
Corrección ortográfica
Corrección gramatical y de la puntuación
Claridad u organización de la expresión escrita

Especificar la gravedad actual:

**Leve:** Algunas dificultades con las aptitudes de aprendizaje en una o dos áreas académicas, pero suficientemente leves para que el individuo pueda compensarlas o funcionar bien cuando recibe una adaptación adecuada o servicios de ayuda, especialmente durante la edad escolar res

**Moderado:** Dificultades notables con las aptitudes de aprendizaje en una o más áreas académicas, de manera que el individuo tiene pocas probabilidades de llegar a ser competente sin algunos periodos de enseñanza intensiva y especializada durante la edad escolar. Se puede necesitar alguna adaptación o servicios de ayuda al menos durante una parte del horario en la escuela, en el lugar de trabajo o en casa para realizar las actividades de forma correcta y eficaz nte

**Grave:** Dificultades graves en las aptitudes de aprendizaje que afectan varias áreas académicas, de manera que el individuo tiene pocas probabilidades de aprender esas aptitudes sin enseñanza constante e intensiva individualizada y especializada durante la mayor parte de los años escolares. Incluso con diversos métodos de adaptación y servicios adecuados en casa, en la escuela o en el lugar de trabajo, el individuo puede no ser capaz de realizar con eficacia todas las actividades

Adaptada de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*, (2013). American Psychiatric Association, pp 66–67.

de trabajo y otras funciones ejecutivas en el proceso de escritura, cualquier niño con debilidad en estas áreas probablemente encuentre difícil el proceso de escritura (v. cap. 48).

## DÉFICITS DE HABILIDADES ASOCIADOS CON PROBLEMAS DE ESCRITURA

El lenguaje escrito, al igual que la lectura, se desarrolla lo largo de una trayectoria que es un continuo a medida que los niños dominan las habilidades críticas para el siguiente paso en el proceso. El dominio del control motor que permite que un niño escriba letras y secuencias de letras libera energía cognitiva para dedicarla a deletrear palabras y eventualmente encadenarlas en oraciones, párrafos y composición compleja. Al principio del desarrollo de cada habilidad individual, se requiere un esfuerzo cognitivo considerable, aunque idealmente las habilidades de bajo nivel de producción motriz, ortografía, puntuación y uso de mayúsculas (denominadas **escritura mecánica** o **escritura convencional**) se volverán gradualmente automáticas y requerirán progresivamente menos esfuerzo mental. Este esfuerzo se puede dedicar a habilidades de nivel superior, tales como planificación, organización, aplicación de conocimientos y uso de vocabulario variado. Para los niños con déficit de escritura, las dificultades pueden ocurrir en una, algunas o en todas las etapas.

### Transcripción

Entre los niños de infantil y primaria, existe una amplia gama de lo que se considera «desarrollo normal» en lo que respecta a la producción de letras y ortografía. Sin embargo, la evidencia indica que los individuos con una escritura más pobre en los últimos cursos han tardado más en producir letras y escribir su nombre en segundo y tercero de Educación Infantil. También se ha descubierto que las habilidades deficientes para el deletreo y la lectura tempranas (identificación de letras y conciencia fonológica; v. cap. 50) y el lenguaje oral deficiente predicen habilidades de escritura débiles en los últimos cursos de primaria. Los niños que luchan por dominar las habilidades de **transcripción** temprana tienden a escribir lentamente o, cuando escriben a una velocidad razonable, la legibilidad de su escritura empeora. La producción en cantidad y variedad es limitada, y el uso de vocabulario de los que tienen dificultades para deletrear es a menudo pobre y se limita a palabras que pueden deletrear.

A medida que los niños avanzan hacia la escuela primaria y en adelante, surgen nuevos desafíos. Ahora se espera que dominen las habilidades de transcripción de nivel inferior, y el enfoque se centra en la aplicación de estas habilidades a la generación de textos más complejos. Además de la transcripción, este próximo paso requiere la integración de habilidades cognitivas adicionales que aún no han sido aprovechadas por los estudiantes más jóvenes.

### Lenguaje oral

El lenguaje está relacionado con las habilidades de escritura, aunque esto no ocurre con el habla. Las dificultades de escritura están asociadas con déficits tanto en la expresión como en la comprensión del lenguaje oral. Las características de escritura de los niños con **trastorno específico del lenguaje (TEL)** pueden diferir de las de sus compañeros sin impedimentos desde el inicio de la vida escolar y persistir hasta la escuela secundaria (v. cap. 52). En segundo y tercero de infantil, como grupo, los niños con trastornos del lenguaje muestran una producción de letras más pobre y menor capacidad de escribir su nombre. Las faltas de ortografía y el vocabulario pobre también contribuyen a las malas habilidades de escritura. Más allá de los cursos de primaria, las narraciones escritas de los niños TEL tienden a ser evaluadas como «de menor calidad con una organización pobre» y un uso más escaso de vocabulario variado.

El lenguaje pragmático y las dificultades de lenguaje de nivel superior también tienen un impacto negativo en las habilidades de escritura. El **lenguaje pragmático** se refiere al uso social del lenguaje, que incluye, entre otros, saludar y hacer solicitudes; hacer ajustes en el lenguaje utilizado para satisfacer las necesidades de la situación o el oyente, y seguir las reglas de conversación verbalmente y no verbalmente. El **lenguaje de nivel superior** va más allá del vocabulario básico, la forma de las palabras y las habilidades gramaticales e incluye hacer inferencias, comprender y usar apropiadamente el lenguaje figurado, y hacer juicios de causa y efecto. Las debilidades en estas áreas, con o sin alteraciones en el lenguaje, pueden presentar desafíos para los estudiantes en todas las áreas académicas que requieren escritura. Por ejemplo, para la producción de una pieza analítica o narrativa, el escritor debe comprender el alcance del conocimiento de fondo del lector y, a su vez, qué información incluir y omitir, argumentar una relación de causa y efecto y usar vocabulario específico del contenido o vocabulario imaginario e interpretaciones no literales de la escritura.

### Funciones ejecutivas

Escribir es un proceso complicado y, cuando se hace bien, requiere la integración efectiva de múltiples procesos. Las funciones ejecutivas (FE) son un conjunto de habilidades que incluyen planificación, resolución de problemas, monitorización y ajustes según sea necesario (v. cap. 48). Tres procesos han sido comunicados de manera constante como necesarios en el proceso de escritura: *traducción* del pensamiento en escritura, *planificación* y *revisión*. Presentar ideas, aunque sea un desafío para muchos, es el primer paso para escribir una narración (historia). Una vez que ha surgido una idea, el concepto debe desarrollarse para incluir una trama, los personajes y el argumento, y luego coordinarse en un todo que sea coherente y esté bien organizado, y fluya de principio a fin. Incluso si uno desarrolla ideas y comienza a escribirlas, se requiere *persistencia* para completar la tarea, lo que requiere autocontrol. Los escritores efectivos dependen en gran medida de las FE, y los niños con DEE luchan con este conjunto de habilidades. Los escritores con dificultades rara vez se involucran en la planificación necesaria y luchan para autocontrolarse y revisar de manera efectiva.




**Fig. 51.1** Visión simple de la escritura. *(De Berninger VW: Preventing written expression disabilities through early and continuing assessment and intervention for handwriting and/or spelling problems: research into practice. En Swanson HL, Harris KR, Graham S, editors:* Handbook of learning disabilities, *New York, 2003, The Guilford Press.)*

## Memoria de trabajo

La memoria de trabajo (MT) se refiere a la capacidad de retener, manipular y almacenar información por periodos cortos. Cuanto más espacio disponible tengamos, más memoria se puede dedicar a la resolución de problemas y tareas de pensamiento. Sin embargo, hay un espacio limitado en el que se puede mantener la información y, cuanto más esfuerzo se dedique a una tarea, menos espacio estará disponible para dedicar a otras tareas. Se ha demostrado que la MT desempeña un papel importante en el proceso de escritura, porque la MT débil limita el espacio disponible. Además, cuando las habilidades de escritura que se espera que sean *automáticas* continúan requiriendo esfuerzo, se requiere una mayor memoria, quitando lo que de otro modo estaría disponible para un lenguaje de mayor nivel.

La *visión simple de la escritura* es un enfoque que integra cada una de las cuatro ideas que se acaban de describir para definir el proceso de escritura (fig. 51.1). En la base del triángulo se encuentran las funciones ejecutivas y de transcripción, que incluyen, dentro de la MT, la capacidad de producir el texto. Los déficits en cualquiera de estas áreas pueden conducir a una mala redacción, e identificar dónde se producen los déficits es esencial al decidir tratar el problema con la redacción. Por ejemplo, los niños con habilidades **grafomotoras** débiles (p. ej., disgrafia) deben dedicar un esfuerzo considerable a la producción precisa del lenguaje escrito, lo que aumenta el uso de MT dedicada a la transcripción de nivel inferior y disminuye la memoria restante que se puede utilizar para desarrollar el discurso. El resultado podría ser una producción lenta de una historia legible o una narrativa que es en gran medida ilegible. Si, por otro lado, la caligrafía y la ortografía de un niño se han desarrollado bien, pero persiste su incapacidad para organizar sus pensamientos y desarrollar un plan coordinado para su trabajo, uno podría ver muy poca información escrita en el papel, a pesar del considerable tiempo dedicado a la tarea. Por último, incluso cuando las habilidades que residen en la base de este triángulo están en su lugar, los estudiantes con un trastorno del lenguaje probablemente producirán un texto que sea más coherente con su funcionamiento del lenguaje que con el nivel escolar o la edad cronológicos (v. fig. 51.1).

## TRATAMIENTO

Las malas habilidades de escritura pueden mejorar con un tratamiento efectivo. Las habilidades grafomotoras deficientes pueden no requerir necesariamente la intervención de un **terapeuta ocupacional (TO)**, *aunque Handwriting Without Tears* es un plan de estudios que los TO utilizan con frecuencia cuando trabajan con niños con una caligrafía pobre. Berninger ha desarrollado un programa de escritura con apoyo empírico, pero no se usa ampliamente dentro ni fuera de los sistemas escolares *(Lecciones de lectura y escritura basadas en la investigación PAL)*. Para los niños con disgrafia, las habilidades de transcripción de nivel inferior deben reforzarse hasta el punto en que se vuelvan automáticas. La conexión entre las habilidades de transcripción y la composición debe incluirse en el proceso de instrucción, es decir, los niños necesitan ver cómo su trabajo en la producción está relacionado con componentes más amplios de la escritura. Además, debido a las restricciones de MT que frecuentemente afectan el proceso de instrucción para los estudiantes con trastornos de aprendizaje, todos los componentes de la escritura deben enseñarse dentro de la misma lección.

La instrucción explícita de las estrategias de escritura combinadas con la implementación y el entrenamiento en el autocontrol probablemente producirá los mayores beneficios para los estudiantes con dificultades de escritura. Según el déficit específico del niño habrá que incidir más en unos u otros aspectos. Una intervención que ha sido investigada y apoyada es el **desarrollo de estrategias autorreguladas (DEAR)**. Las seis etapas de este modelo son: desarrollar y activar el conocimiento de fondo de un niño; presentar y discutir la estrategia que se está enseñando; modelar la estrategia para el estudiante; ayudar al niño a memorizar la estrategia; apoyar el uso por parte del niño de la estrategia durante la implementación, y el uso independiente de la estrategia. El DEAR se puede aplicar en varias situaciones de escritura hasta que el estudiante las domine. El modelo puede centrarse en las áreas más necesarias para el niño.

## Recursos educacionales

Los niños con trastornos de aprendizaje identificados pueden ser candidatos a participar en programas de educación a través de educación especial o el plan 504. La **educación especial** es guiada a nivel federal por la **Individuals with Disabilities Education Act (IDEA)** estadounidense e incluye el desarrollo de un **plan educativo individualizado** (v. cap. 48). El **plan 504** proporciona adaptaciones para ayudar a los niños a tener éxito en el aula. Las adaptaciones que se pueden proporcionar a un niño con DEE, a través de un PEI o el plan 504, comprenden disponer de una persona que escriba cuando el niño se enfrenta a tareas largas de escritura, disponer de tiempo adicional para completar los exámenes que requieren escritura y disponer de tecnología como un teclado, *software* de reconocimiento de voz y dispositivos que registran las instrucciones del profesor. Al recomendar que los padres busquen tecnología de asistencia para sus hijos como una posible adaptación, el médico debe enfatizar la importancia de la instrucción para dominar el dispositivo que se está utilizando. Aprender a usar la tecnología de manera efectiva requiere un tiempo considerable e inicialmente es probable que requiera un esfuerzo adicional, lo que puede provocar frustración y evitación de su uso.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 52

# Trastornos del desarrollo del lenguaje y de la comunicación

*Mark D. Simms*

La mayoría de los niños aprenden a comunicarse en su lengua materna sin una instrucción o una intervención específicas más que la exposición a un ambiente que utilice asiduamente el lenguaje. El desarrollo normal del habla y del lenguaje depende de la capacidad del niño de oír, ver, entender, recordar e interactuar socialmente con otros. Igualmente, el lactante debe contar con las habilidades motoras suficientes para imitar los movimientos motores orales.

## DESARROLLO NORMAL DEL LENGUAJE

El lenguaje puede subdividirse en varios componentes esenciales. La **comunicación** consiste en un amplio rango de conductas y habilidades. En lo referente a la capacidad verbal básica, la **fonología** se refiere al uso correcto de los sonidos del habla para formar palabras, la **semántica** se refiere al uso correcto de las palabras y la **sintaxis** al uso correcto de la gramática para construir frases. En un nivel más abstracto, entre las habilidades verbales se encuentra la capacidad para relacionar pensamientos de forma coherente y mantener un tema de conversación. Entre las habilidades **pragmáticas** se cuentan las habilidades verbales y no verbales que facilitan el intercambio de ideas, como la elección adecuada del lenguaje en función de la situación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


Andrews JE, Lombardino LJ: Strategies for teaching handwriting to children with writing disabilities, *Perspect Lang Learn Educ* 21:114-126, 2014.

Berninger VW: Preventing written expression disabilities through early and continuing assessment and intervention for handwriting and/or spelling problems: research into practice. In Swanson HL, Harris KR, Graham S, editors: *Handbook of learning disabilities*, New York, 2003, The Guilford Press, pp 35-363.

Berninger VW: *Process assessment of the learner (PAL): research-based reading and writing lessons*, San Antonio, TX, 2003, Psychological Corporation.

Berninger VW: *Interdisciplinary frameworks for schools: best professional practices for serving the needs of all students*, Washington, DC, 2015, American Psychological, Association.

Berninger VW, May MO: Evidence-based diagnosis and treatment for specific learning disabilities involving impairments in written and/or oral language, *J Learn Disabil* 44(2):167-183, 2011.

Dockrell JE: Developmental variations in the production of written text: challenges for students who struggle with writing. In Stone CA, Silliman ER, Ehren BJ, Wallach GP, editors: *Handbook of language and literacy*, ed 2, New York, 2014, The Guilford Press, pp 505-523.

Dockrell JE, Lindsay G, Connelly V: The impact of specific language impairment on adolescents' written text, *Except Child* 75(4):427-446, 2009.

Graham S, Harris KR: *Writing better: effective strategies for teaching students with learning difficulties*, Baltimore, 2005, Paul H Brookes Publishing.

Katusic SK, Colligan RC, Weaver AL, Barbaresi WJ: The forgotten learning disability: epidemiology of written-language disorder in a population-based birth cohort (1976-1982), Rochester, Minnesota, *Pediatrics* 123(5):1306-1313, 2009.

Paul R, Norbury C: *Language disorders from infancy through adolescence: listening, speaking, reading, writing, and communicating*, St Louis, 2012, Elsevier.

Silliman ER, Berninger VW: Cross-disciplinary dialogue about the nature of oral and written language problems in the context of developmental, academic, and phenotypic profiles, *Top Lang Disord* 31:6-23, 2011.

Stoeckel RE, Colligan RC, Barbaresi WJ, et al: Early speech-language impairment and risk for written language disorder: a population-based study, *J Dev Behav Pediatr* 34(1):38-44, 2013.

Sun L, Wallach GP: Language disorders are learning disabilities: challenges on the divergent and diverse paths to language learning disability, *Top Lang Disord* 34:25-38, 2014.

Williams GJ, Larkin RF, Blaggan S: Written language skills in children with specific language impairment, *Int J Lang Commun Disord* 48(2):160-171, 2013.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.




**Fig. 51.1** Visión simple de la escritura. *(De Berninger VW: Preventing written expression disabilities through early and continuing assessment and intervention for handwriting and/or spelling problems: research into practice. En Swanson HL, Harris KR, Graham S, editors:* Handbook of learning disabilities, *New York, 2003, The Guilford Press.)*

## Memoria de trabajo

La memoria de trabajo (MT) se refiere a la capacidad de retener, manipular y almacenar información por periodos cortos. Cuanto más espacio disponible tengamos, más memoria se puede dedicar a la resolución de problemas y tareas de pensamiento. Sin embargo, hay un espacio limitado en el que se puede mantener la información y, cuanto más esfuerzo se dedique a una tarea, menos espacio estará disponible para dedicar a otras tareas. Se ha demostrado que la MT desempeña un papel importante en el proceso de escritura, porque la MT débil limita el espacio disponible. Además, cuando las habilidades de escritura que se espera que sean *automáticas* continúan requiriendo esfuerzo, se requiere una mayor memoria, quitando lo que de otro modo estaría disponible para un lenguaje de mayor nivel.

La *visión simple de la escritura* es un enfoque que integra cada una de las cuatro ideas que se acaban de describir para definir el proceso de escritura (fig. 51.1). En la base del triángulo se encuentran las funciones ejecutivas y de transcripción, que incluyen, dentro de la MT, la capacidad de producir el texto. Los déficits en cualquiera de estas áreas pueden conducir a una mala redacción, e identificar dónde se producen los déficits es esencial al decidir tratar el problema con la redacción. Por ejemplo, los niños con habilidades **grafomotoras** débiles (p. ej., disgrafia) deben dedicar un esfuerzo considerable a la producción precisa del lenguaje escrito, lo que aumenta el uso de MT dedicada a la transcripción de nivel inferior y disminuye la memoria restante que se puede utilizar para desarrollar el discurso. El resultado podría ser una producción lenta de una historia legible o una narrativa que es en gran medida ilegible. Si, por otro lado, la caligrafía y la ortografía de un niño se han desarrollado bien, pero persiste su incapacidad para organizar sus pensamientos y desarrollar un plan coordinado para su trabajo, uno podría ver muy poca información escrita en el papel, a pesar del considerable tiempo dedicado a la tarea. Por último, incluso cuando las habilidades que residen en la base de este triángulo están en su lugar, los estudiantes con un trastorno del lenguaje probablemente producirán un texto que sea más coherente con su funcionamiento del lenguaje que con el nivel escolar o la edad cronológicos (v. fig. 51.1).

## TRATAMIENTO

Las malas habilidades de escritura pueden mejorar con un tratamiento efectivo. Las habilidades grafomotoras deficientes pueden no requerir necesariamente la intervención de un **terapeuta ocupacional (TO)**, *aunque Handwriting Without Tears* es un plan de estudios que los TO utilizan con frecuencia cuando trabajan con niños con una caligrafía pobre. Berninger ha desarrollado un programa de escritura con apoyo empírico, pero no se usa ampliamente dentro ni fuera de los sistemas escolares *(Lecciones de lectura y escritura basadas en la investigación PAL)*. Para los niños con disgrafia, las habilidades de transcripción de nivel inferior deben reforzarse hasta el punto en que se vuelvan automáticas. La conexión entre las habilidades de transcripción y la composición debe incluirse en el proceso de instrucción, es decir, los niños necesitan ver cómo su trabajo en la producción está relacionado con componentes más amplios de la escritura. Además, debido a las restricciones de MT que frecuentemente afectan el proceso de instrucción para los estudiantes con trastornos de aprendizaje, todos los componentes de la escritura deben enseñarse dentro de la misma lección.

La instrucción explícita de las estrategias de escritura combinadas con la implementación y el entrenamiento en el autocontrol probablemente producirá los mayores beneficios para los estudiantes con dificultades de escritura. Según el déficit específico del niño habrá que incidir más en unos u otros aspectos. Una intervención que ha sido investigada y apoyada es el **desarrollo de estrategias autorreguladas (DEAR)**. Las seis etapas de este modelo son: desarrollar y activar el conocimiento de fondo de un niño; presentar y discutir la estrategia que se está enseñando; modelar la estrategia para el estudiante; ayudar al niño a memorizar la estrategia; apoyar el uso por parte del niño de la estrategia durante la implementación, y el uso independiente de la estrategia. El DEAR se puede aplicar en varias situaciones de escritura hasta que el estudiante las domine. El modelo puede centrarse en las áreas más necesarias para el niño.

## Recursos educacionales

Los niños con trastornos de aprendizaje identificados pueden ser candidatos a participar en programas de educación a través de educación especial o el plan 504. La **educación especial** es guiada a nivel federal por la **Individuals with Disabilities Education Act (IDEA)** estadounidense e incluye el desarrollo de un **plan educativo individualizado** (v. cap. 48). El **plan 504** proporciona adaptaciones para ayudar a los niños a tener éxito en el aula. Las adaptaciones que se pueden proporcionar a un niño con DEE, a través de un PEI o el plan 504, comprenden disponer de una persona que escriba cuando el niño se enfrenta a tareas largas de escritura, disponer de tiempo adicional para completar los exámenes que requieren escritura y disponer de tecnología como un teclado, *software* de reconocimiento de voz y dispositivos que registran las instrucciones del profesor. Al recomendar que los padres busquen tecnología de asistencia para sus hijos como una posible adaptación, el médico debe enfatizar la importancia de la instrucción para dominar el dispositivo que se está utilizando. Aprender a usar la tecnología de manera efectiva requiere un tiempo considerable e inicialmente es probable que requiera un esfuerzo adicional, lo que puede provocar frustración y evitación de su uso.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 52

# Trastornos del desarrollo del lenguaje y de la comunicación

*Mark D. Simms*

La mayoría de los niños aprenden a comunicarse en su lengua materna sin una instrucción o una intervención específicas más que la exposición a un ambiente que utilice asiduamente el lenguaje. El desarrollo normal del habla y del lenguaje depende de la capacidad del niño de oír, ver, entender, recordar e interactuar socialmente con otros. Igualmente, el lactante debe contar con las habilidades motoras suficientes para imitar los movimientos motores orales.

## DESARROLLO NORMAL DEL LENGUAJE

El lenguaje puede subdividirse en varios componentes esenciales. La **comunicación** consiste en un amplio rango de conductas y habilidades. En lo referente a la capacidad verbal básica, la **fonología** se refiere al uso correcto de los sonidos del habla para formar palabras, la **semántica** se refiere al uso correcto de las palabras y la **sintaxis** al uso correcto de la gramática para construir frases. En un nivel más abstracto, entre las habilidades verbales se encuentra la capacidad para relacionar pensamientos de forma coherente y mantener un tema de conversación. Entre las habilidades **pragmáticas** se cuentan las habilidades verbales y no verbales que facilitan el intercambio de ideas, como la elección adecuada del lenguaje en función de la situación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESPACIO DELIBERADAMENTE EN BLANCO.
MATERIAL RETIRADO DE LA EDICIÓN ESPAÑOLA

y las circunstancias y el uso apropiado del lenguaje corporal (postura, contacto ocular, gestos). Las habilidades sociales conductuales y pragmáticas también desempeñan un papel destacado en las interacciones efectivas con los compañeros de comunicación (entablar, responder o mantener intercambios recíprocos).

Las habilidades del lenguaje suelen dividirse en **receptivas** (audición y comprensión) y **expresivas** (habla). El desarrollo del lenguaje suele seguir un patrón bastante predecible que suele discurrir paralelo al desarrollo intelectual general.

## Desarrollo del lenguaje receptivo

El sistema auditivo periférico está maduro hacia la 26.ª semana de gestación y el feto responde hacia y discrimina los sonidos del habla. Desde la 31.ª semana de gestación se observa la asimetría del *planum temporale,* la región estructural anatómica cerebral especializada en el procesamiento del lenguaje. En el nacimiento, el recién nacido a término parece poseer redes neurales funcionales organizadas que son sensibles a las propiedades diferentes de la aferencia del lenguaje. El recién nacido normal muestra una respuesta preferente a la voz humana respecto a los sonidos inanimados y reconoce la voz de la madre, reaccionando con mayor intensidad que a la voz de un extraño. Incluso más extraordinaria es la capacidad del recién nacido de discriminar frases en su lengua «nativa» (materna) de frases en una lengua «extranjera». En el contexto de la investigación, los lactantes de madres monolingües han mostrado una preferencia únicamente por esa lengua, mientras que los lactantes de madres bilingües han mostrado una preferencia por ambas lenguas expuestas por encima de cualquier otra lengua.

Entre los 4 y los 6 meses los lactantes buscarán visualmente la fuente de los sonidos, mostrando de nuevo preferencia por la voz humana sobre otros sonidos ambientales. A los 6 meses los lactantes pueden seguir pasivamente la línea de interés visual del adulto, lo que genera una «referencia conjunta» hacia los mismos objetos y acontecimientos del entorno. La capacidad para compartir la misma experiencia resulta crítica para el desarrollo posterior de las habilidades cognitivas, sociales y del lenguaje, en la medida en que el lactante «mapea» los significados específicos sobre sus propias experiencias. A los 8-9 meses el lactante puede enseñar, dar y apuntar a objetos de un modo activo. La comprensión de las palabras a menudo se hace aparente a los 9 meses, cuando el lactante responde selectivamente a su nombre y parece entender la palabra «no». Los juegos sociales como el «cucutrás», el «cinco lobitos» o decir «adiós» con la mano pueden iniciarse con el simple hecho de mencionar estas palabras. A los 12 meses muchos niños pueden obedecer a una orden de una sola acción sin que medien los gestos (p. ej.: «Dámelo»).

La comprensión del lenguaje se acelera mucho entre el primer y segundo año de vida. Los niños pequeños pueden señalar partes del cuerpo cuando se les pide, identificar imágenes en libros cuando se las nombra y responder

a preguntas sencillas (p. ej.: «¿Dónde está tu zapato?»). El niño de 2 años es capaz de obedecer una orden de dos pasos que consista en tareas no relacionadas (p. ej.: «Quítate los zapatos y después siéntate a la mesa») y puede señalar objetos cuando se le describe para lo que sirven (p. ej.: «Dame lo que usamos para beber»). A los 3 años de edad los niños suelen entender preguntas sencillas (quién, qué, dónde, por qué). A los 4 años de edad la mayoría de los niños pueden seguir una conversación de adultos. Pueden atender a historias cortas y responder preguntas sencillas sobre la misma. Por lo general, los niños de 5 años tienen un vocabulario receptivo superior a 2.000 palabras y pueden obedecer órdenes de tres y cuatro pasos.

### Desarrollo del lenguaje expresivo

Los sonidos de arrullo se establecen a las 4-6 semanas de edad. A lo largo de los 3 primeros meses de vida los padres pueden distinguir los diferentes sonidos vocales utilizados por el lactante para expresar placer, dolor, preocupación o cansancio. Muchos lactantes de 3 meses vocalizan de forma recíproca con un adulto para mantener una interacción social («tenis vocal»). A los 4 meses los lactantes comienzan a hacer sonidos bilabiales («beso») y a los 5 meses pueden distinguirse monosílabos y risas. Entre los 6 y los 8 meses el lactante puede emitir sonidos polisilábicos de *balbuceo* («lalala» o «mamama») y puede comenzar a comunicarse con gestos. Entre los 8 y los 10 meses el balbuceo sufre un cambio fonológico hacia los patrones de sonido particulares de la lengua materna del niño (el niño produce más sonidos nativos que no nativos). A los 9-10 meses el balbuceo se transforma en palabras específicas (p. ej., «mamá», «papá») para sus progenitores.

A lo largo de los meses siguientes, los lactantes aprenden una o dos palabras de objetos comunes y comienzan a imitar las palabras pronunciadas por los adultos. Estas palabras aparecen y desaparecen del repertorio del lactante hasta que se crea un grupo estable de 10 o más palabras. A los 12 meses el ritmo de adquisición de palabras nuevas es de una palabra nueva a la semana, pero a los 2 años se incrementa a aproximadamente una palabra al día. Las primeras palabras aprendidas se utilizan principalmente para nombrar objetos (nombres), pedir objetos o llamar a personas (órdenes). A los 18-20 meses los niños pequeños utilizan un mínimo de 20 palabras y emplean *jergas* (grupos de palabras de sonidos parecidos) con patrones de inflexión que remedan el lenguaje (patrones de habla ascendente y descendente). Esta jerga suele contener algunas palabras verdaderas. Las frases espontáneas de dos palabras (habla pivotal), consistentes en la yuxtaposición flexible de palabras con una intención clara («¡Quiero zumo!» o «¡Quiero abajo!»), son características de los niños de 2 años y reflejan la aparición de la capacidad gramatical (sintaxis).

Las frases combinadas de dos palabras no suelen aparecer hasta que el niño ha adquirido un léxico de 50-100 palabras. A partir de entonces la adquisición de nuevas palabras se acelera rápidamente. A medida que aumentan los conocimientos de gramática se produce un aumento proporcional del uso de verbos, adjetivos y otras palabras que sirven para definir la relación entre los objetos y las personas (predicados). A los 3 años las frases poseen una mayor longitud y el niño utiliza pronombres y formas verbales en presente simple. Estas frases de 3-5 palabras suelen poseer sujeto y verbo, pero generalmente carecen de conjunciones, artículos y formas verbales complejas. La frase «¡Yo querer galleta!» del monstruo de las galletas, el personaje de *Barrio Sésamo,* es un ejemplo de la naturaleza «telegráfica» de las frases de los niños de 3 años. A los 4-5 años los niños deben ser capaces de mantener conversaciones empleando formas gramaticales del adulto y usar frases que proporcionen detalles (p. ej., «Me gusta leer mis libros»).

### Variaciones de la normalidad

Se ha observado que los hitos claves del desarrollo del lenguaje son muy parecidos a nivel mundial, en los diferentes idiomas y culturas, con algunas variaciones, en función de la complejidad de la estructura gramatical de cada idioma. Los lactantes italianos de 14 meses (cuyo idioma utiliza verbos que a menudo ocupan una posición destacada al comienzo o al final de las frases) utilizan una mayor proporción de verbos en comparación con los lactantes de habla inglesa. En cada idioma el patrón de desarrollo suele ser muy predecible, discurriendo paralelo al desarrollo cognitivo general. Aunque las secuencias son predecibles, el ritmo exacto de alcanzarlas no lo es. Existen diferencias notables entre los niños normales en el ritmo de desarrollo del balbuceo, la comprensión de las palabras, la producción de palabras aisladas y el uso de formas combinadas en los 2-3 primeros años de vida.

Se han identificado dos patrones básicos de aprendizaje del lenguaje: el analítico y el holístico. El patrón *analítico* es el más común y refleja el dominio de unidades cada vez mayores de formas de lenguaje. Las habilidades analíticas del niño evolucionan desde las formas simples a las más largas y complejas. Los niños en los que el patrón de aprendizaje es *holístico* o gestáltico pueden comenzar empleando una cantidad relativamente grande de palabras en contextos familiares. Pueden memorizar frases familiares o diálogos de películas o historias y repetirlos de forma excesivamente generalizada. Sus frases a menudo poseen un patrón estereotipado, lo que refleja el dominio inadecuado del uso de la gramática para combinar palabras de modo flexible y espontáneo de forma apropiada en la propia expresión única del niño. Con el paso del tiempo estos niños gradualmente descomponen el significado de las frases en sus partes componentes y aprenden a analizar las unidades lingüísticas de estas formas memorizadas. Al mismo tiempo surgen patrones de habla más originales y el niño es capaz de combinar pensamientos de una forma más flexible. Tanto el proceso de aprendizaje holístico como el el proceso de aprendizaje analítico son necesarios para que tenga lugar un desarrollo normal del lenguaje.

## TRASTORNOS DEL LENGUAJE Y DE LA COMUNICACIÓN

### Epidemiología

Los trastornos del habla y el lenguaje son muy frecuentes en los niños en edad preescolar. Se cree que casi el 20% de los niños de 2 años presentan un retraso en el comienzo del lenguaje. A los 5 años de edad un 6% de los niños presentan un trastorno del habla, un 5% presentan una alteración tanto del habla como del lenguaje y un 8% poseen un trastorno del lenguaje. Los trastornos del habla o del lenguaje son casi dos veces más frecuentes en los niños que en las niñas.

### Etiología

La capacidad del lenguaje normal es una función compleja distribuida extensamente en el cerebro a través de redes neurales interconectadas y sincronizadas para actividades específicas. Aunque existen similitudes clínicas entre la afasia adquirida de los adultos y los trastornos del lenguaje en la infancia, las lesiones focales unilaterales adquiridas en las etapas iniciales de la vida no parecen producir los mismos efectos en los niños que en los adultos. En la inmensa mayoría de los niños con trastornos del lenguaje no existen factores de riesgo para una **lesión neurológica.**

Los factores **genéticos** parecen desempeñar un papel destacado, influyendo en la forma de aprender a hablar del niño. Los trastornos del lenguaje se agrupan en familias. Un estudio detallado de los antecedentes familiares puede identificar trastornos del habla o el lenguaje, pasados o actuales, hasta en el 30% de los familiares de primer grado de los niños probando. Aunque se puede esperar que los niños cuyos padres presentan dificultades del lenguaje estén expuestos a una estimulación pobre del lenguaje y su modelo del mismo sea inadecuado, los estudios en gemelos han puesto de manifiesto la tasa de concordancia entre las bajas puntuaciones en las pruebas de lenguaje y/o los antecedentes de terapias del habla en aproximadamente el 50% de los dicigóticos y hasta en el 90% de los monocigóticos. A pesar de la fuerte evidencia existente de que los trastornos del lenguaje tienen una base genética, no se han identificado mutaciones genéticas coherentes. En cambio, múltiples regiones genéticas y cambios epigenéticos pueden dar lugar a vías genéticas heterogéneas que causan trastornos del lenguaje. Algunas de estas vías genéticas alteradas en las etapas iniciales del neurodesarrollo afectan a la migración de las células nerviosas desde la matriz germinal hasta la corteza cerebral. Varios polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) en genes reguladores no codificantes, incluidos *CNTNAP2 (contactin-associated-protein-like-2)* y *KIAA0319*, están fuertemente asociados con la adquisición temprana del lenguaje y también se cree que afectan el desarrollo estructural neuronal precoz.

Además, existen otros factores ambientales, hormonales y nutricionales que pueden ejercer influencias **epigenéticas** al alterar la regulación de la expresión génica y dar como resultado una secuencia aberrante de inicio, crecimiento y desarrollo del lenguaje.

### Patogenia

Los trastornos del lenguaje se asocian a un déficit fundamental en la capacidad cerebral de procesar información compleja con rapidez. La evaluación simultánea de palabras (semántica), frases (sintaxis), *prosodia* (tono de voz) e indicadores sociales puede exigir demasiado a la capacidad del niño de comprender y responder adecuadamente en un contexto verbal. Las limitaciones de la cantidad de información que puede almacenarse en la memoria de trabajo verbal pueden limitar aún más el ritmo de procesamiento de la información relativa al lenguaje. Los estudios electrofisiológicos muestran latencias anómalas en las fases iniciales del procesamiento auditivo en los niños con trastornos del lenguaje. Los estudios de neuroimagen han identificado una serie de anomalías anatómicas en las regiones del cerebro que resultan fundamentales para el procesamiento del lenguaje. En los escáneres mediante RM de los niños con un **trastorno específico del lenguaje** (TEL) pueden observarse lesiones y pérdida de volumen de la sustancia blanca, aumento del tamaño ventricular, heterotopia focal

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 52.1 Criterios diagnósticos del DSM-5 para los trastornos de la comunicación**

*Trastorno del lenguaje*

A. Dificultades persistentes en la adquisición y uso del lenguaje en todas las modalidades (es decir, hablado, escrito, lenguaje de signos u otro) debido a deficiencias en la comprensión o la producción que incluye lo siguiente:
   1. Vocabulario reducido (conocimiento y uso de palabras)
   2. Estructura gramatical limitada (capacidad para situar las palabras y las terminaciones de palabras juntas para formar frases basándose en reglas gramaticales y morfológicas)
   3. Deterioro del discurso (capacidad para usar vocabulario y conectar frases para explicar o describir un tema o una serie de sucesos o tener una conversación)
B. Las capacidades de lenguaje están notablemente, desde un punto de vista cuantificable, por debajo de lo esperado para la edad, lo que produce limitaciones funcionales en la comunicación eficaz, la participación social, los logros académicos o el desempeño laboral, de forma individual o en cualquier combinación
C. El inicio de los síntomas se produce en las primeras fases del periodo de desarrollo
D. Las dificultades no se pueden atribuir a un deterioro auditivo o sensorial de otro tipo, a una disfunción motora o a otra afección médica o neurológica y no se explica mejor por discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o retraso global del desarrollo

*Trastorno sonoro del habla*

A. Dificultad persistente en la producción fonológica que interfiere con la inteligibilidad del habla o impide la comunicación verbal de mensajes
B. La alteración causa limitaciones en la comunicación eficaz que interfieren con la participación social, los logros académicos o el desempeño laboral, de forma individual o en cualquier combinación
C. El inicio de los síntomas se produce en las primeras fases del periodo de desarrollo
D. Las dificultades no se pueden atribuir a afecciones congénitas o adquiridas, como parálisis cerebral, paladar hendido, hipoacusia, traumatismo cerebral al u otras afecciones médicas o neurológicas

*Trastorno de la comunicación social (pragmático)*

A. Dificultades persistentes en el uso social de la comunicación verbal y no verbal que se manifiesta por todos los siguientes factores:
   1. Deficiencias en el uso de la comunicación para propósitos sociales, como saludar y compartir información, de manera que sea apropiada al contexto social
   2. Deterioro de la capacidad para cambiar la comunicación de forma que se adapte al contexto o a las necesidades del que escucha, como hablar de forma diferente en un aula o en un parque, conversar de forma diferente con un niño o con un adulto, y evitar el uso de un lenguaje demasiado formal
   3. Dificultades para seguir las reglas de conversación y una narración, respetar el turno en una conversación, expresarse de otro modo cuando no se es bien comprendido y saber cuándo utilizar signos verbales y no verbales para regular la interacción
   4. Dificultades para comprender lo que no se dice explícitamente (p. ej., hacer inferencias) y significados no literales o ambiguos del lenguaje (p. ej., expresiones idiomáticas, humor, metáforas, múltiples significados que dependen del contexto para la interpretación)
B. Las deficiencias causan limitaciones funcionales en la comunicación eficaz, la participación social, las relaciones sociales, los logros académicos o en el desempeño laboral ya sea individualmente o en de combinación
C. Los síntomas comienzan en las primeras fases del periodo de desarrollo (pero las deficiencias pueden no manifestarse totalmente hasta que la necesidad de comunicación social supera las capacidades limitadas)
D. Los síntomas no se pueden atribuir a otra afección médica o neurológica, ni a la baja capacidad en los dominios de morfología y gramática y no se explican mejor por un trastorno del espectro autista, discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual), retraso global del desarrollo u otro trastorno mental

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, pp. 42, 44, 47-48.

de la sustancia gris en el interior de la sustancia blanca parietotemporal derecha e izquierda, morfología anormal de la circunvolución frontal inferior, patrones atípicos de asimetría de la corteza relacionada con el lenguaje o aumento de grosor del cuerpo calloso en una minoría de niños afectados. Los estudios *post mortem* de niños con trastornos del lenguaje han encontrado signos de simetría atípica en los planos temporales y displasia cortical en la región de la cisura de Silvio. En los padres de los niños con TEL también se ha identificado una elevada incidencia de asimetrías perisilvianas, lo que apoya la existencia de un mecanismo genético que afecta al desarrollo cerebral.

## Manifestaciones clínicas

Los trastornos primarios del desarrollo del habla y el lenguaje suelen presentarse en ausencia de alteraciones motoras o cognitivas más importantes. Sin embargo, los trastornos de la comunicación son también comorbilidad más frecuente en los pacientes con trastornos cognitivos generalizados (discapacidad intelectual o autismo), anomalías estructurales de los órganos del habla (p. ej., insuficiencia velofaríngea por fisura palatina) y enfermedades neuromotoras que afecten a la coordinación motora oral (p. ej., disartria por parálisis cerebral u otras enfermedades neuromusculares).

## Clasificación

Cada disciplina profesional ha adoptado un sistema de clasificación algo diferente basado en patrones de grupos de síntomas. El *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición* (DSM-5) de la American Psychiatric Association (APA) organizó los trastornos de comunicación en: 1) trastorno del lenguaje (que combina trastornos del lenguaje expresivo y mixto receptivo-expresivo), trastorno sonoro del habla (trastorno fonológico) y trastorno de la fluidez de inicio infantil (tartamudeo), y 2) trastorno social (pragmático) de comunicación, el cual se caracteriza por dificultades persistentes para el uso social de la comunicación verbal y no verbal (tabla 52.1). En la práctica clínica los trastornos del habla y del lenguaje de la infancia se presentan como entidades diferentes.

### Trastornos del lenguaje o trastorno específico del lenguaje

En la clasificación del DSM-5 se refiere a los **trastornos del lenguaje** también como **trastorno específico del lenguaje (TEL), disfasia del desarrollo** o **trastorno del desarrollo del lenguaje.** El TEL se caracteriza por la discrepancia importante entre el nivel cognitivo general del niño (mediciones de la inteligencia generalmente no verbales) y el nivel de lenguaje funcional. Además, estos niños presentan un patrón atípico de adquisición y uso del lenguaje. La exploración más detallada de las habilidades del niño puede revelar déficits de la comprensión y el uso del significado de palabras (semántica) y del conocimiento gramatical (sintaxis). Los niños con frecuencia presentan retrasos en el inicio del habla. Lo que resulta más destacable es que, por lo general, presentan dificultades para comprender el lenguaje hablado. El problema puede deberse a una comprensión insuficiente de palabras aisladas o a la incapacidad para descomponer y analizar el significado de las frases. Muchos niños afectados muestran un patrón *holístico* de desarrollo del lenguaje, repiten frases memorizadas o diálogos de películas o historias (ecolalia). A diferencia de las dificultades con el lenguaje hablado, los niños con TEL parecen aprender visualmente y demuestran habilidad en las pruebas de inteligencia no verbales.

Después de que los niños con un TEL hablen con fluidez, generalmente son menos diestros para desarrollar narraciones orales que sus compañeros. Sus historias tienden a ser más cortas e incluyen menos proposiciones, ideas fundamentales o elementos gramaticales de la historia. Los niños más mayores incluyen menos descripciones del estado mental (p. ej., referencias a lo que piensan y cómo sienten sus personajes). Sus narraciones contienen menos recursos cohesivos y puede ser difícil de seguir la trama argumental.

Muchos niños con TEL presentan dificultades en las **interacciones sociales,** en especial con compañeros de su misma edad. La interacción social depende de la comunicación oral, por lo que un niño con alteraciones de la comunicación presenta una clara desventaja social. Los niños con TEL suelen ser más dependientes de niños más mayores o de adultos, que pueden adaptar su comunicación para ajustarse al nivel funcional del

niño. En ocasiones estos niños pueden intentar relacionarse con niños más pequeños, con los que se comunican a un nivel que les resulta comprensible. Por lo general, las habilidades de interacción social se encuentran más estrechamente relacionadas con el nivel de lenguaje que con el nivel cognitivo no verbal. Utilizando estos parámetros como guía, a medida que mejora el nivel del lenguaje del niño se observa una progresión del desarrollo de interacciones sociales cada vez más elaboradas. En este contexto la ineptitud social no se considera necesariamente un signo de distanciamiento asocial (autismo), sino un retraso en la capacidad para abordar las interacciones sociales.

### Trastorno del lenguaje de nivel superior

En la medida en que el niño madura, la capacidad para comunicarse de manera eficaz con otros depende del dominio de una serie de habilidades que van más allá de la simple comprensión de las palabras y de las reglas gramaticales. Entre las capacidades de orden superior se encuentran el desarrollo de un vocabulario avanzando, el conocimiento de las relaciones de las palabras, las capacidades de razonamiento (extraer deducciones y conclusiones), la capacidad de comprender conceptos desde la perspectiva de otra persona y la habilidad para parafrasear y reformular con facilidad. Además, las capacidades del lenguaje de nivel superior incluyen habilidades pragmáticas que sirven para el establecimiento de interacciones sociales. Estas habilidades son conocer al compañero de la conversación, el conocimiento del contexto social en el que va a tener lugar la conversación y el conocimiento general del mundo. Los aspectos sociales y lingüísticos de la comunicación a menudo son difíciles de separar, y las personas que tienen problemas para interpretar estos aspectos de la comunicación relativamente abstractos suelen presentar dificultades para formar y mantener relaciones.

El DSM-5 identifica el **trastorno social (pragmático) de comunicación (TSPC)** como una categoría dentro del trastorno de comunicación (v. tabla 52.1). Los síntomas de las dificultades pragmáticas son la literalidad extrema y las interacciones sociales y verbales inadecuadas. El uso correcto y la comprensión del humor, el argot y el sarcasmo dependen tanto de la correcta interpretación del significado y el contexto del lenguaje como de la capacidad de sacar las conclusiones correctas. La incapacidad para proporcionar una base de referencia suficiente a un compañero de conversación, para entender el punto de vista de la otra persona, da lugar a la aparición de una forma de hablar o comportarse incoherente o aleatoria. El TSPC a menudo ocurre en el contexto de otros trastornos y se considera un síntoma de una gran variedad de trastornos, como la lesión del hemisferio cerebral derecho, el síndrome de Williams y los trastornos del aprendizaje no verbal. Los niños con **trastornos del espectro autista (TEA)** tienen a menudo síntomas de TSPC, pero el TSPC no se diagnostica en estos niños porque los síntomas son un componente de su TEA. Los TSPC también pueden aparecer de forma independiente de otros trastornos. En el contexto escolar, los niños con un TSPC pueden ser aislados y acosados socialmente.

## Discapacidad intelectual

La mayoría de los niños con discapacidad intelectual leve aprenden a hablar a un ritmo más lento de lo normal, aunque siguen una secuencia de adquisición del lenguaje normal y con el tiempo dominan las habilidades básicas de comunicación. Pueden encontrar dificultades con conceptos y usos del lenguaje de mayor nivel. En los casos de retraso cognitivo moderado o grave puede existir mayor dificultad en la adquisición de las habilidades básicas de comunicación. Aproximadamente la mitad de las personas con un coeficiente de inteligencia (CI) menor de 50 pueden comunicarse utilizando palabras sueltas o frases sencillas; el resto generalmente no habla.

## Trastorno del espectro autista

Una de las características principales del TEA es un patrón anómalo del desarrollo del lenguaje (v. cap. 54). Las características del lenguaje de los niños TEA son indistinguibles de las de los niños con TEL o TSPC. Las características principales clave para distinguir el TEA del TEL y el TSPC son la falta de relaciones sociales recíprocas, la menor capacidad de desarrollar juegos de simulación simbólicos o funcionales, hiper- o hiporreactividad a un estímulo externo, así como la necesidad obsesiva de que todo permanezca igual y la resistencia al cambio. Alrededor del 40% de los niños con TEA también presentan discapacidad intelectual, lo que puede limitar su capacidad para desarrollar habilidades de comunicación funcionales. Las habilidades del lenguaje pueden variar desde estar ausentes hasta estar gramaticalmente intactas, pero con características pragmáticas reducidas y patrones raros de prosodia. Algunos pacientes con TEA poseen habilidades «eruditas», muy especializadas, pero aisladas, como realizar cálculos de calendario e **hiperlexia** (la capacidad de reconocer precozmente palabras escritas inesperadas para su capacidad intelectual general). Los padres relatan una regresión en el lenguaje y las habilidades sociales (**regresión autista**) en aproximadamente el 20-25% de los niños con TEA, generalmente entre los 12 y los 36 meses de vida. No se conoce la causa de esta regresión, se suele asociar con un riesgo aumentado de discapacidad intelectual como comorbilidad y con trastornos TEA más graves (fig. 52.1).

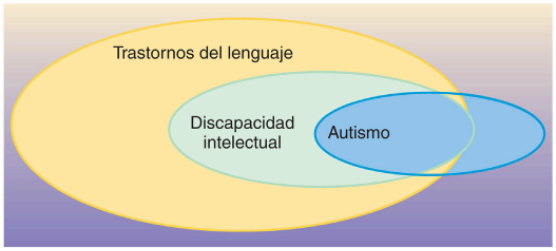



**Fig. 52.1** Relaciones entre el autismo, los trastornos del lenguaje y la discapacidad intelectual. *(De Simms MD, Schum RL: Preschool children who have atypical patterns of development,* Pediatr Rev *21:147-158, 2000.)*

## Síndrome de Asperger

El **síndrome de Asperger** se caracteriza por presentar dificultades en la interacción social, un comportamiento excéntrico y un rango excepcionalmente reducido de intereses a pesar de presentar un desarrollo cognitivo y verbal normal. Los individuos afectados pueden entablar monólogos verbosos, prolijos, acerca de sus temas de especial interés, prestando poca atención a la reacción de los demás. Los adultos con síndrome de Asperger en general tienen un pronóstico más favorable que aquellos con un autismo «clásico». Antes del 2013, el síndrome de Asperger era clasificado como un trastorno diferente del autismo; sin embargo, el DSM-5 ya no lo incluye como un trastorno separado dentro de los trastornos del neurodesarrollo. Los individuos más gravemente afectados ahora son considerados como pacientes autistas con «alta funcionalidad» (v. cap. 54), mientras que a aquellos con afectaciones más leves se les diagnostica TSPC.

## Mutismo selectivo

El **mutismo selectivo** se define como la incapacidad para hablar en situaciones sociales específicas, a pesar de hablar en otras situaciones, y suele tratarse de un síntoma de un **trastorno de ansiedad** subyacente. Los niños con mutismo selectivo pueden hablar normalmente en ciertas situaciones, como en su casa o cuando están a solas con sus padres, pero no hablan en otros contextos sociales, como en el colegio o en otros lugares fuera de su casa. Otros síntomas asociados al mutismo selectivo pueden ser la timidez excesiva, el aislamiento, la dependencia de los progenitores y la conducta negativista. La mayoría de los casos de mutismo selectivo no se deben a un solo acontecimiento traumático, sino que son la manifestación de un patrón de ansiedad crónica. El mutismo no es una conducta agresiva-pasiva. Es importante destacar que el trastorno de ansiedad subyacente es el origen probable del mutismo selectivo. A menudo uno o ambos progenitores de un niño con mutismo selectivo poseen antecedentes de síntomas de ansiedad, como timidez en la infancia, ansiedad social o crisis de pánico. El mutismo resulta muy funcional para el niño, ya que reduce su ansiedad y le protege del reto que supone la interacción social. El tratamiento del mutismo selectivo debe utilizar estrategias cognitivo-conductuales centradas en reducir la ansiedad general y aumentar la conversación en situaciones sociales (v. cap. 38). Ocasionalmente el uso de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina puede ayudar en conjunción con las terapias cognitivo-conductuales. El mutismo selectivo refleja una dificultad con las *interacciones sociales,* no un trastorno del procesamiento del lenguaje.

## Trastorno aislado del lenguaje expresivo

El **trastorno aislado del lenguaje expresivo** («síndrome del hablador tardío») es un diagnóstico que suele ser retrospectivo y es más frecuente en niños que en niñas. Poseen habilidades sociales y un lenguaje receptivo adecuados para la edad. Cuando comienzan a hablar, lo hacen de modo comprensible. No poseen un riesgo mayor de sufrir trastornos del aprendizaje o del lenguaje en los años escolares. A menudo se notifican antecedentes familiares de hombres con un patrón de desarrollo similar. Este patrón

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de desarrollo del lenguaje probablemente represente una variante de la normalidad.

## TRASTORNOS MOTORES DEL HABLA

### Disartria

Los trastornos motores del habla pueden deberse a alteraciones neuromotoras, como parálisis cerebral, distrofia muscular, miopatías y parálisis facial. La **disartria** resultante afecta al habla y a funciones no relacionadas con el habla (sonreír y masticar). La falta de fuerza y control muscular se manifiesta con el arrastre de las palabras y la distorsión de las vocales. Los patrones del habla a menudo son lentos y laboriosos. La alteración de la función velofaríngea puede causar una resonancia nasal mixta (habla hiper- o hiponasal). En numerosos casos el habla disártrica se acompaña de dificultades para la alimentación, babeo, boca abierta y protrusión lingual.

### Apraxia verbal infantil

La dificultad para planear y coordinar los movimientos para la producción del habla puede dar lugar a una distorsión heterogénea de la misma. La misma palabra se pronuncia cada vez de un modo diferente. La inteligibilidad suele disminuir a medida que aumentan la duración y la complejidad del habla del niño. Las consonantes pueden desaparecer y los sonidos transponerse. Cuando intentan hablar espontáneamente o imitar el habla de otras personas, los niños con **apraxia verbal infantil** pueden titubear en la búsqueda de palabras o mostrar dificultad. Los niños con apraxia verbal a menudo presentan antecedentes de dificultades precoces para la alimentación, menor producción de sonidos durante la lactancia y retraso en el comienzo del habla. Pueden señalar, gruñir o desarrollar un sistema de comunicación gestual elaborado para intentar superar su dificultad verbal. La apraxia puede limitarse a la función motora-oral o puede ser un problema más generalizado y afectar a la coordinación motora fina y/o grosera.

### Trastorno de los sonidos del habla

Los niños con **trastorno de los sonidos del habla (TSH)**, previamente llamado *trastorno fonológico del habla,* a menudo son ininteligibles, incluso para sus padres. Los errores en la articulación no son el resultado de un trastorno neuromotor, sino que más bien reflejan la incapacidad para procesar correctamente las palabras que oyen (v. tabla 52.1). Como resultado, son incapaces de entender cómo se deben juntar los sonidos de modo adecuado para crear palabras. A diferencia de los niños con apraxia verbal infantil, los niños con TSH hablan con fluidez –aunque de modo incomprensible– y producen un patrón homogéneo, muy predecible, de errores de articulación. Los niños con TSH poseen un riesgo elevado de sufrir con posterioridad trastornos del aprendizaje y de la lectura.

## ALTERACIONES AUDITIVAS

La **hipoacusia** puede ser una causa significativa de retraso o trastorno del desarrollo del lenguaje (v. cap. 655). Alrededor de 16-30 por cada 1.000 niños presentan una hipoacusia moderada-grave lo suficientemente importante para afectar el progreso educativo. Además de estos niños «duros de oído», 1:1.000 niños son **sordos** (hipoacusia bilateral profunda). La hipoacusia puede estar presente al nacimiento o ser adquirida de modo posnatal. Los programas de cribado en el recién nacido pueden identificar muchas formas de hipoacusia congénita, pero la hipoacusia progresiva o la sordera adquirida pueden aparecer después de nacer.

Los tipos más frecuentes de hipoacusia se deben a un déficit de conducción (oído medio) o neurosensorial. Aunque no es posible predecir con exactitud el efecto de la hipoacusia sobre el desarrollo del lenguaje del niño, el tipo y el grado de la hipoacusia, la edad de comienzo y la duración del trastorno auditivo desempeñan claramente un papel destacado. Los niños con trastornos auditivos graves a menudo presentan problemas para desarrollar la facilidad para el lenguaje y con frecuencia tienen dificultades académicas relacionadas. Se supone que el trastorno del lenguaje es debido a la falta de exposición a modelos de lenguaje fluidos desde la lactancia.

Alrededor del 30% de los niños con trastornos de la audición sufren al menos otro trastorno que a menudo afecta al desarrollo del habla y el lenguaje (retraso mental, parálisis cerebral, alteraciones craneofaciales). Por tanto, en todo niño que presente signos de sospecha de un trastorno del desarrollo del habla y del lenguaje se debe realizar una valoración audiológica por un audiólogo y se debe remitir para un estudio genético como parte de una exploración completa.

## HIDROCEFALIA

Los niños con **hidrocefalia** presentan el denominado «síndrome del cóctel». Aunque pueden utilizar palabras sofisticadas, su comprensión de conceptos abstractos es limitada y sus habilidades de conversación pragmáticas son débiles. Como resultado hablan superficialmente de los temas y parece que lo hacen en un monólogo (v. cap. 609.11).

## CAUSAS INFRECUENTES DE ALTERACIONES DEL LENGUAJE

### Hiperlexia

La **hiperlexia** consiste en la lectura precoz de palabras sueltas que ocurre espontáneamente en algunos niños pequeños (2-5 años) sin que se les haya enseñado específicamente. Se asocia generalmente a niños que tienen un TEA o un TEL. Se diferencia del desarrollo precoz de la lectura en niños pequeños que no sufren otros trastornos del desarrollo. Una manifestación típica de los niños con TEL es que pueden leer en alto palabras sueltas o relacionar fotografías con palabras aisladas. Aunque los niños hiperléxicos presentan habilidades precoces y bien desarrolladas para descifrar palabras, suelen carecer de la capacidad precoz de comprender textos. Más bien, la comprensión de un texto se relaciona estrechamente con la comprensión oral, y los niños que tienen dificultades para descifrar sintaxis del lenguaje también presentan un riesgo de sufrir problemas de comprensión lectora.

### Síndrome de Landau-Kleffner (agnosia auditiva verbal)

Los niños con síndrome de Landau-Kleffner poseen antecedentes de un desarrollo normal del lenguaje hasta que sufren una regresión de su capacidad para entender el lenguaje hablado, **agnosia auditiva verbal.** La regresión puede ser repentina o gradual y suele ocurrir a los 3-7 años de edad. Las habilidades del lenguaje expresivo suelen deteriorarse y algunos niños pueden volverse mudos. A pesar de la regresión del lenguaje, estos niños suelen conservar patrones de juego adecuados y la capacidad para interaccionar de una manera socialmente correcta. En el electroencefalograma (EEG) puede observarse un patrón característico de estado epiléptico durante el sueño (punta-onda continua en el sueño lento), y hasta el 80% de los niños con síndrome de Landau-Kleffner padecerán con el tiempo crisis comiciales clínicas. Se han notificado diversos abordajes terapéuticos, como la medicación anticomicial, los corticoesteroides y la γ-globulina intravenosa, con resultados variables. El pronóstico para la recuperación de la capacidad normal del lenguaje es incierto, incluso tras la resolución de las alteraciones del EEG. Se observan descargas epilépticas intericales con mayor frecuencia en los EEG de niños con trastornos del lenguaje que en otros niños con un desarrollo por lo demás normal, incluso en aquellos sin una historia previa de regresión del lenguaje. Sin embargo, se cree que este fenómeno representa una manifestación de un trastorno subyacente de la estructura o de la función cerebral que es distinto del trastorno del lenguaje, igual que se ha observado escasa evidencia de mejoría tras la administración de antiepilépticos. Salvo que exista un patrón claro de síntomas epilépticos o de una regresión en la capacidad lingüística, no se recomienda el EEG rutinario como parte de la evaluación de un niño con un trastorno del habla y/o del lenguaje.

### Trastornos neurodegenerativos y metabólicos

(V. también parte X.)

La regresión del desarrollo del lenguaje puede acompañar a la pérdida de la función neuromotora al comienzo de diversas enfermedades metabólicas, como las enfermedades por depósito lisosomal (leucodistrofia metacromática), los trastornos peroxisómicos (leucodistrofia suprarrenal), la lipofuscinosis ceroide (enfermedad de Batten) y las mucopolisacaridosis (enfermedad de Hunter, enfermedad de Hurler). Recientemente se ha identificado un déficit del transportador de creatinina como un trastorno ligado al cromosoma X que cursa con retraso del lenguaje en niños y con trastornos leves del aprendizaje en las mujeres portadoras.

### Cribado

En cada visita rutinaria de salud la valoración del desarrollo debería incluir preguntas específicas acerca de los momentos clave del desarrollo del lenguaje y observaciones de la conducta del niño. El **juicio clínico,** definido al obtener y responder a las preguntas de los progenitores, puede detectar a la mayoría de los niños con problemas del lenguaje y el habla. La AAP recomienda emplear cuestionarios estandarizados de cribado para evaluar el desarrollo y listas de observación diseñadas para ser usadas en visitas seleccionadas de los controles rutinarios (v. cap. 28).

En 2015 el Preventive Services Task Force de Estados Unidos revisó el cribado de TEL en niños pequeños en entornos de atención primaria y encontró insuficiente evidencia para respaldar el cribado en ausencia de la preocupación de los padres o del médico sobre el habla, el lenguaje, la audición o el desarrollo de los niños. Cuando los padres o los médicos están preocupados por el desarrollo del habla o el lenguaje por razones como las

**Tabla 52.2** Control del habla y del lenguaje

| REMITIR PARA ESTUDIO DEL HABLA-LENGUAJE | | |
|---|---|---|
| **EDAD** | **RECEPTIVO** | **EXPRESIVO** |
| 15 meses | No mira/señala a 5-10 objetos | No usa tres palabras |
| 18 meses | No es capaz de seguir instrucciones simples («Coge tus zapatos») | No usa «mamá», «papá» u otros nombres |
| 24 meses | No es capaz de señalar imágenes o partes del cuerpo cuando se nombran | No usa 25 palabras |
| 30 meses | No responde verbalmente ni con movimientos de la cabeza a las preguntas | No es capaz de realizar frases de dos palabras, incluidas combinaciones con sustantivo y verbo |
| 36 meses | No es capaz de entender preposiciones o palabras de acción; no es capaz de seguir instrucciones de dos pasos | Tiene un vocabulario con <200 palabras; no pide cosas; responde a las preguntas con ecolalia, regresión del lenguaje después de haber adquirido frases de dos palabras |

que se muestran en la tabla 52.2, se debe derivar al niño para una evaluación y una intervención adicionales (v. Evaluación diagnóstica).

## FACTORES NO CAUSALES DE RETRASO DEL LENGUAJE

La gemelaridad, el orden de nacimiento, la «pereza», la exposición a múltiples idiomas (bilingüismo), la anquiloglosia o la otitis media no son explicaciones adecuadas de los retrasos del desarrollo importantes. Los gemelos normales aprenden a hablar a la misma edad, al igual que los niños normales no nacidos en partos múltiples, y los efectos del orden al nacer sobre el desarrollo del lenguaje no se han observado de forma constante. El impulso para la comunicación y las recompensas de la interacción verbal exitosa son tan intensos que los niños que dejan que otros hablen por ellos generalmente no pueden hablar por ellos mismos y no son «perezosos». Los niños pequeños expuestos a más de un idioma pueden mostrar un retraso leve en el momento de comenzar a hablar e inicialmente pueden mezclar elementos (vocabulario y sintaxis) de las diferentes lenguas que están aprendiendo (cambio de código). Sin embargo, aprenden a diferenciar los idiomas a los 24-30 meses y son iguales a sus coetáneos monolingües a los 3 años de edad. Un frenillo lingual muy corto (anquiloglosia) puede afectar a la alimentación y a la articulación del habla, pero no evitará la adquisición de las capacidades del lenguaje. Varios estudios prospectivos han demostrado que las infecciones frecuentes del oído y la otitis media serosa en los primeros años de la infancia no producen trastornos del lenguaje.

### Evaluación diagnóstica

Es importante distinguir el retraso del desarrollo (ritmo anormal) de patrones o secuencias anormales del desarrollo. El lenguaje y las habilidades de la comunicación de un niño también deben interpretarse en el contexto de sus capacidades físicas y cognitivas globales. Es también importante evaluar el uso que hace el niño del lenguaje para comunicarse con los demás en el sentido más amplio (intención comunicativa). Por tanto, a menudo es necesaria una evaluación multidisciplinaria. Como mínimo, esta debería consistir en una evaluación psicológica, una valoración pediátrica del neurodesarrollo y una exploración del habla y el lenguaje.

#### Evaluación psicológica

La evaluación psicológica de un niño pequeño con un trastorno de la comunicación debe perseguir dos objetivos principales. La capacidad cognitiva no verbal debe valorarse para determinar si el niño padece retraso mental, y las conductas sociales del niño deben evaluarse para determinar la existencia de un TEA. Otras consideraciones diagnósticas pueden ser los trastornos emocionales, como la ansiedad, la depresión, los trastornos del estado de ánimo, el trastorno obsesivo-compulsivo, los trastornos del aprendizaje académico y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH).

#### Evaluación cognitiva

La *discapacidad intelectual* se define como los déficits de capacidades cognitivas y conductas adaptativas. En este contexto, los niños con discapacidad intelectual presentan retraso del desarrollo de las habilidades de comunicación; sin embargo, el retraso de la comunicación no señala necesariamente la existencia de una discapacidad intelectual. Por tanto, una valoración cognitiva más amplia es un componente importante de la valoración de todo niño con retrasos del lenguaje y debe incluir la evaluación de las habilidades verbales y no verbales. Si un niño padece una discapacidad intelectual, las puntuaciones tanto de las pruebas verbales como de las no verbales serán bajas en comparación con los valores normales (en el percentil 2 o por debajo). Por el contrario, en el perfil cognitivo típico de un niño con TEL se observará una diferencia significativa entre las capacidades verbales y las no verbales, con un CI no verbal mayor que el CI verbal y con una puntuación en las pruebas no verbales dentro de la media.

### Valoración de las conductas sociales

Los intereses sociales marcan la diferencia entre los niños con TEL y los que presentan un trastorno de comunicación secundario a un TEA. Los niños con TEL poseen interés en la interacción social, pero pueden tener dificultades en este ámbito debido a las limitaciones que presentan en la comunicación. Por el contrario, los niños autistas muestran poco interés social.

#### Relación entre la edad mental y el lenguaje y las conductas sociales

La evaluación cognitiva proporciona la edad mental del niño, y la conducta de este debe valorarse en ese contexto. Mientras que la mayor parte de los niños de 4 años juega con niños de su misma edad a juegos interactivos, la mayoría de los niños de 2 años son juguetones, pero centran sus interacciones principalmente con sus cuidadores adultos. Un niño de 4 años con discapacidad intelectual de leve a moderada y una edad mental de 2 años puede que no juegue con los niños de su misma edad; sin embargo, ello es debido a la limitación cognitiva, no a la falta de deseo de establecer interacciones sociales.

### Evaluación del habla y el lenguaje

La evaluación del habla y el lenguaje debe ser realizada por un **logopeda colegiado.** En la exploración típica deben evaluarse el lenguaje, el habla y los mecanismos físicos asociados con la producción del habla. Tanto el lenguaje expresivo como el receptivo se valoran mediante la combinación de mediciones estandarizadas e interacciones y observaciones informales. Se deben evaluar todos los componentes del lenguaje, como la sintaxis, la semántica, la pragmática y la fluidez. Del mismo modo, para la evaluación del habla se utiliza una combinación de mediciones estandarizadas y observaciones informales. La valoración de las estructuras físicas debe prestar atención a la función y las estructuras orales, la función respiratoria y la calidad vocal. El logopeda a menudo trabaja de forma conjunta con un **audiólogo,** que puede realizar una evaluación auditiva completa. Si no se cuenta con un audiólogo, se debe remitir al niño a uno para esta exploración. Ningún niño es demasiado pequeño para no realizarle una evaluación auditiva, del habla o del lenguaje. Siempre que se sospeche una alteración del lenguaje está indicado remitir al paciente a un especialista.

### Evaluación médica

La historia clínica detallada y la exploración física deben ir dirigidas a identificar posibles factores contribuyentes de las dificultades de comunicación y del lenguaje del niño. Los **antecedentes familiares** de retraso en el comienzo del habla, la necesidad de tratamiento logopédico o las dificultades académicas pueden indicar una predisposición genética a los trastornos del lenguaje. En la **historia del embarazo** pueden encontrarse factores de riesgo de aparición de anomalías del desarrollo prenatal, como polihidramnios o disminución del patrón de movimientos fetales. Es más probable que los trastornos del habla y el lenguaje ocurran en los niños que fueron pequeños para la edad gestacional al nacer o en los que presentaron síntomas de encefalopatía neonatal o dificultades orales-motoras tempranas y persistentes para la alimentación. Los **antecedentes del desarrollo** deberían centrarse

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en las edades en las que se dominaron las diferentes habilidades del lenguaje y en las secuencias y patrones de adquisición de los hitos. La regresión o la pérdida de las habilidades adquiridas deben suscitar la alarma inmediata.

Durante la **exploración física** se deben determinar la altura (longitud), el peso y el perímetro cefálico. En la exploración cutánea debe descartarse la presencia de lesiones compatibles con una facomatosis (esclerosis tuberosa, neurofibromatosis, síndrome de Sturge-Weber) y otras alteraciones de la pigmentación (p. ej., hipomelanosis de Ito). Las alteraciones de la cabeza y el cuello, como la presencia de un mechón blanco e hipertelorismo (síndrome de Waardenburg), malformaciones auriculares (síndrome de Goldenhar), alteraciones faciales y cardiacas (síndrome de Williams, síndrome velocardiofacial), retrognatia de la barbilla (anomalía de Pierre-Robin) o labio leporino/fisura palatina, se asocian a alteraciones auditivas y del habla. En la **exploración neurológica** pueden encontrarse hipertonía o hipotonía musculares, que pueden afectar al control neuromuscular del habla. Se observa con frecuencia en los niños con TEL una hipotonía muscular generalizada con un mayor rango de movimiento articular. El motivo de esta asociación se desconoce, pero puede explicar la torpeza motora fina y grosera observada con frecuencia en estos niños. Sin embargo, la hipotonía leve no es una explicación suficiente de los trastornos del lenguaje expresivo y receptivo.

En los trastornos aislados del lenguaje o en el TEL no están indicados estudios diagnósticos de modo rutinario. Cuando el retraso del lenguaje forma parte de un trastorno físico o cognitivo generalizado puede estar indicado, según la clínica, derivar al paciente para realizar estudios genéticos, pruebas cromosómicas (p. ej., pruebas para descartar el síndrome del cromosoma X frágil, hibridación genómica comparativa con micromatrices), estudios de neuroimagen y un EEG.

## TRATAMIENTO

La Individuals with Disabilities Education Act (IDEA) federal estadounidense exige que los colegios proporcionen intervenciones tempranas y servicios de **educación especial** a los niños con dificultades para el aprendizaje. En ese grupo se encuentran los niños con trastornos del habla y del lenguaje. Los servicios se prestan desde el nacimiento hasta los 21 años de edad. Cada estado posee diferentes métodos para facilitar estos servicios, incluidos tratamientos para el habla y el lenguaje en los niños pequeños, como programas de aprendizaje tempranos, desde el nacimiento hasta los 3 años y en las etapas iniciales de la infancia. Los niños también pueden recibir tratamiento por parte de organizaciones sin ánimo de lucro, hospitales y centros de rehabilitación, así como por parte de logopedas que trabajan en la medicina privada.

Suscita preocupación que muchos niños con déficits del habla y del lenguaje identificados no reciben los servicios de intervención apropiados. Los estudios poblacionales tanto en Estados Unidos como en Canadá han observado que menos de la mitad de los niños identificados en Educación Infantil reciben **tratamiento del lenguaje y del habla,** aun cuando sus progenitores hayan sido instruidos acerca de la naturaleza de la afección de sus hijos. En un estudio, era mucho más probable que los niños con déficits del habla-producción de sonidos recibieran tratamiento (41%) que aquellos que solo tenían problemas del lenguaje (9%). Estos hallazgos son alarmantes debido a que los malos resultados educativos, sobre todo en la lectura, y las alteraciones en los comportamientos sociales y conductuales se asocian en mucha mayor medida a los trastornos del lenguaje que a los de habla-sonido. Por tanto, en los niños con el riesgo más elevado es mucho menos probable que reciban los servicios de tratamiento. Es más probable que el doble de niños respecto a las niñas reciban tratamiento, independientemente de su diagnóstico del habla-lenguaje. Los factores sociales y demográficos no parecen influir en que los niños identificados reciban los servicios de asistencia.

Los objetivos del tratamiento logopédico son múltiples. En ocasiones en el tratamiento se incorporan actividades tanto del habla como del lenguaje. Los objetivos de los tratamientos del habla se centran en el desarrollo de un habla más inteligible. Los objetivos del tratamiento del lenguaje pueden orientarse al aumento del vocabulario (léxico) y la comprensión del significado de las palabras (semántica), la mejora de la sintaxis mediante el uso de formas correctas, la creación de frases a partir de palabras sueltas y el uso social del lenguaje (pragmática). El tratamiento puede realizarse mediante sesiones individuales, de grupo o mediante la integración en el ámbito escolar. Las sesiones **individuales** pueden consistir en la práctica de ejercicios en los niños mayores o de juegos en los niños de menor edad, centrados en objetivos específicos. Las sesiones de **grupo** pueden realizarse con varios niños en los que el objetivo de lenguaje sea el mismo, para ayudarles a realizar actividades comunicativas entre compañeros de edad similar y a salvar las dificultades en situaciones de comunicación más reales. La integración en el **ámbito escolar** puede incluir al equipo docente o consultas con el profesorado para facilitar el uso del lenguaje por parte del niño en situaciones académicas comunes.

Con los niños que presentan alteraciones graves del lenguaje a menudo se utilizan métodos alternativos de comunicación en el tratamiento, como el uso del lenguaje de signos con las manos o el uso de fotografías (p. ej., el sistema de comunicación por intercambio de imágenes), así como dispositivos informáticos para la producción del habla. A menudo el objetivo final es conseguir un mejor lenguaje hablado. El uso precoz del lenguaje de **signos** o de **fotografías** ayuda a establecer una mejor comunicación funcional y a comprender la naturaleza simbólica de las palabras que facilite el proceso del lenguaje. No existe evidencia que indique que el uso del lenguaje de signos o de fotografías interfiera en el desarrollo del lenguaje oral si el niño posee la capacidad de hablar. Además, muchos clínicos consideran que estos métodos alternativos aceleran el aprendizaje del lenguaje. Estos métodos también reducen la frustración de los padres y de los niños que no pueden comunicarse para las necesidades básicas.

Los padres pueden consultar con el logopeda de su hijo acerca de las actividades que puedan realizar en casa para mejorar el desarrollo del lenguaje y ampliar las actividades terapéuticas por medio de ejercicios que estimulen un lenguaje correcto y la lectura recreativa. Las actividades de los progenitores relacionadas con el lenguaje deben centrarse en el estímulo de las habilidades de comunicación emergentes del repertorio del niño, más que en enseñarle nuevas habilidades. El logopeda debe guiar a los padres para que creen modelos eficaces y estimulen la comunicación con sus hijos.

La **lectura** recreativa sirve para aumentar la comprensión del lenguaje del niño. En ocasiones el hecho de evitar la lectura por parte del niño es un signo de que el progenitor le está proporcionando al niño lecturas demasiado complejas. El logopeda puede asesorar a los padres en la elección de un material de lectura de nivel adecuado.

## PRONÓSTICO

Los niños con un trastorno aislado leve del lenguaje expresivo («habladores tardíos») tienen un pronóstico excelente tanto para el lenguaje como para el aprendizaje y la adaptación socioemocional.

A lo largo del tiempo los niños con un TEL responden a la asistencia terapéutico-educativa y muestran una tendencia de mejora de las capacidades de comunicación. Los adultos con antecedentes de un trastorno del lenguaje en la infancia continúan mostrando una alteración en las habilidades lingüísticas, incluso aunque las características superficiales de la dificultad de comunicación hayan mejorado considerablemente. Esto sugiere que muchas personas consiguen formas de adaptarse a su trastorno con éxito. Aunque la mayoría de los niños mejoran sus capacidades comunicativas con el tiempo, el 50-80% de los niños en edad preescolar con retraso del desarrollo del lenguaje e inteligencia no verbal normal siguen mostrando alteraciones del lenguaje hasta 20 años después del diagnóstico inicial. A menudo los trastornos del lenguaje interfieren en la capacidad del niño para conceptualizar los escenarios cada vez más complejos y ambiguos de las relaciones sociales y de las emociones. Como consecuencia, en la infancia tardía y en la adolescencia, los niños en los que persisten síntomas de un TEL tienen el doble de probabilidades que sus compañeros sin problemas de lenguaje de mostrar problemas emocionales clínicamente relevantes y el doble de probabilidades de exhibir alteraciones en la conducta.

Un estudio danés observó que era menos probable que los adultos con un TEL hubieran completado su educación oficial más allá de la enseñanza secundaria y tenían menos éxito a nivel laboral y socioeconómico en comparación con la población general; el 56% poseían un trabajo remunerado (frente al 84% de la población general de la misma edad), de los cuales el 35% eran trabajadores no cualificados y el 40% cualificados. Alrededor del 80% de los adultos referían haber tenido dificultades con la lectura cuando estaban en la escuela y la mayoría habían recibido clases de apoyo, y el 50% continuaban refiriendo dificultad en la lectura en la edad adulta (frente al 5% de los adultos daneses). Un nivel de inteligencia no verbal más bajo y la comorbilidad psiquiátrica o neurológica contribuyeron de forma independiente a un peor pronóstico. Estos resultados eran coincidentes con estudios previos de la evolución en la edad adulta de niños con un TEL en Canadá y en el Reino Unido.

### Trastornos académicos

Las dificultades del lenguaje en edades tempranas se relacionan estrechamente con **alteraciones de la lectura** tardías. Aproximadamente el 50% de los niños con trastornos tempranos del lenguaje presentarán más tarde problemas de lectura y el 55% de los niños con problemas de lectura poseen antecedentes de alteraciones tempranas del desarrollo del lenguaje oral. En el momento en que comienzan Educación Infantil, muchos niños con déficits precoces del lenguaje pueden haber mejorado significativamente y pueden empezar a mostrar habilidades tempranas de alfabetización, identificando y nombrando las letras. Sin embargo, en la medida en que avanzan en la escuela con frecuencia son incapaces de mantener las demandas progresivas tanto para el lenguaje oral como para el escrito. A pesar de su capacidad para leer palabras, estos niños carecen de comprensión oral y lectora, pueden leer

despacio y tienen dificultades en una gran variedad de materias académicas. Esta «recuperación ilusoria» de la habilidad precoz del lenguaje puede provocar que los niños pierdan los servicios de logopedia-lenguaje u otro apoyo de educación especial en cursos iniciales para volver a ser identificados más tarde a raíz de los problemas académicos. Además, los niños con alteraciones sutiles, aunque persistentes, del lenguaje pueden parecer inatentos o ansiosos en ambientes escolares con un lenguaje elaborado y se les puede diagnosticar erróneamente un déficit de atención.

Un estudio en Australia halló que a la edad de 7-9 años los niños con alteraciones de la comunicación progresaban de una forma más lenta en la lectura, la escritura y el rendimiento académico general que otros niños de su edad, según referían sus padres y profesores. Los niños refirieron una incidencia mayor de acoso, peores relaciones con sus compañeros y un menor disfrute global de la escuela que sus compañeros en la misma etapa de desarrollo.

## PATOLOGÍA CONCURRENTE

### Dificultad emocional y conductual

El trastorno temprano del lenguaje, en especial la dificultad para la comprensión auditiva, parece ser un factor de riesgo específico de sufrir un trastorno emocional con posterioridad. Los niños y las niñas con trastornos del lenguaje presentan una tasa mayor a la esperada de **trastornos de ansiedad** (sobre todo, fobia social). En los niños con trastornos del lenguaje es más frecuente observar síntomas de TDAH, trastorno de conducta y personalidad antisocial que en los niños de edad similar sin alteraciones del desarrollo. Los trastornos del lenguaje son frecuentes en los niños remitidos a los servicios de psiquiatría, pero suelen estar infradiagnosticados y sus efectos sobre la conducta y el desarrollo emocional de los niños a menudo se pasan por alto.

Los niños en edad preescolar que presentan dificultades de lenguaje con frecuencia expresan su frustración por medio de conductas agresivas, ansiosas o de aislamiento social. A medida que mejoran las capacidades comunicativas suele observarse una mejoría en su conducta, lo que sugiere una relación causa-efecto entre el lenguaje y la conducta. Sin embargo, la persistencia de problemas emocionales y de conducta en el resto de la vida de los pacientes con alteraciones tempranas del lenguaje indica una relación genética o biológica estrecha entre el desarrollo del lenguaje y los trastornos emocionales posteriores.

En el momento actual se desconoce el impacto completo del apoyo ambiental y educativo sobre estas dificultades emocionales y conductuales, aunque muchos con un TEL necesitan apoyo psicológico. Deberían realizarse esfuerzos para apoyar la resiliencia del niño, la competencia emocional y las capacidades de superación. Los padres y profesores deberían ser estimulados para reforzar el comportamiento prosocial del niño y para reducir las conductas desobedientes y agresivas.

### Retrasos motores y de coordinación

Aproximadamente entre un tercio y la mitad de los niños con trastornos del habla y/o del lenguaje tienen algún grado de alteración en la coordinación motora que puede suponer un impacto importante en su capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria (vestido, alimentación y aseo), las tareas escolares (escritura, dibujo y colorear) y las actividades sociales/de ocio (participación en deportes o en otras actividades de juegos al aire libre). Las dificultades motoras no están relacionadas con el tipo de alteración del lenguaje (es decir, se encuentran en niños con retrasos únicamente receptivos y en aquellos con retrasos tanto expresivos como receptivos). Los patrones de dificultades motoras que se observan en niños con alteraciones del lenguaje no son claramente «anormales» y los perfiles motores de los niños con alteraciones del lenguaje se asemejan a aquellos de niños más pequeños, lo que sugiere un retraso madurativo del desarrollo motor más que derivado de una alteración neurológica. Varios investigadores han postulado que las alteraciones del lenguaje y las dificultades motoras pueden tener una base común en el neurodesarrollo. Dado que se ha centrado la atención en los retrasos del lenguaje, puede que se pase por alto la necesidad de intervenir y asistir en la alteración motora comórbida del niño.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

# 52.1 Trastorno de la fluidez de inicio en la infancia

*Kenneth L. Grizzle*

La **tartamudez del desarrollo** es un trastorno del habla infantil que no se asocia con lesiones cerebrales u otras posibles afecciones médicas y que provoca una interrupción del flujo normal del habla con repetición o prolongación de sonidos, sílabas o palabras de una sola sílaba (en la tabla 52.3 se enumeran las definiciones terminológicas). Todas las personas que hablan han experimentado alguna **disfluencia del habla.** Durante la infancia y la edad preescolar, los niños a menudo hacen repeticiones de sonidos, sílabas o palabras, particularmente al inicio de las frases (disfluencias normales). Sin embargo, las disfluencias que se encuentran en las personas que tartamudean son distintas de las experimentadas por los niños durante el desarrollo del habla. Específicamente, los niños que tartamudean muestran una mayor repetición de sonidos parciales («p-p-p-p-pero»), repetición de palabras de una sola sílaba («Mi, mi, mi») y prolongación del sonido («MMMMMMucho»), y la frecuencia de la tartamudez es mucho mayor que la encontrada en las disfluencias normales. Otros tipos de disfluencia que no son exclusivos de los niños que tartamudean son *interjecciones* («Bueno, uhh, umm»), *revisiones* («Pensé… Quiero decir») y *repeticiones de frases* («Has dicho has dicho»). La perspectiva de la persona que habla también caracteriza las diferencias entre aquellos niños que tartamudean y una disfluencia típica. Los niños que tartamudean han decidido usar una palabra, pero no pueden «decir la palabra», mientras que un niño con desarrollo típico puede tener dificultades para expresarse porque no puede retener la palabra, cambia de pensamiento o está distraído.

**Tabla 52.3** Terminología relativa a los trastornos de la fluidez de inicio en la infancia

| TÉRMINO | DEFINICIÓN |
|---|---|
| Tartamudez | Alteración del habla que se manifiesta con un curso anormal del patrón del habla referido como *disfluencias* |
| Trastorno de la fluidez de inicio en la infancia | Término utilizado en el DSM-5 que es sinónimo de *tartamudez* |
| Titubeo | Trastorno del habla caracterizado por un discurso excesivamente rápido e irregular |
| Disfluencia | Alteraciones del habla que pueden ocurrir en el habla normal o en trastornos del habla |

Existen múltiples elementos no verbales que pueden acompañar la tartamudez. Las **rutinas de conducta** que ocurren al inicio y que persisten a lo largo del trastorno incluyen movimientos de la cabeza (girar o sacudir la cabeza), la cara (parpadeo/entrecerrar los ojos, hacer muecas, abrir o cerrar fuertemente la mandíbula) y el cuello (apretar) e inhalaciones irregulares y exhalaciones. El *miedo* y la *ansiedad* por hablar en el contexto de un grupo numeroso de personas, frente a una clase o en interacciones sociales interpersonales son **síntomas emocionales** asociados con la tartamudez. Al igual que todos los seres sociales, los niños vigilan de cerca las reacciones de aquellos con quienes se asocian, especialmente a medida que crecen. No es difícil imaginar el impacto que una sola interacción o una serie de interacciones o comentarios negativos podrían tener en futuros intentos de un niño de interactuar verbalmente con otro o en un entorno social grande. Hay que considerar también los posibles **desafíos sociales** asociados como entrar en una clase por primera vez, hacer la transición de escuela primaria/secundaria/universidad, comenzar un trabajo, salir, etc. No es sorprendente que la *evitación* sea una forma común de lidiar con la ansiedad creada por el miedo a la tartamudez.

En la *quinta edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-5), el término tartamudeo se ha eliminado de la clasificación diagnóstica y el trastorno se conoce como **trastorno de fluidez de inicio en la infancia** (tabla 52.4). Hay que tener en cuenta que el impacto en el comportamiento funcional es un componente del diagnóstico psiquiátrico de esta afección. Por el contrario, los especialistas en trastornos de la comunicación considerarían la posible ansiedad y la evitación de diversas actividades y situaciones como un elemento concomitante común del trastorno de fluidez de inicio en la infancia (tartamudeo) y no es necesariamente un requisito para que se haga el diagnóstico.

La tartamudez es distinta de otros trastornos del habla desordenada como el titubeo. A diferencia de la tartamudez, en la que se pueden identificar e incluso contar los distintos episodios, el **titubeo** afecta a todo el proceso del habla. Además de las numerosas repeticiones de palabras parciales (como en el tartamudeo), desordenan palabras completas y frases, las aglutinan en ráfagas que a menudo se entrecortan y la articulación de las palabras puede ser imprecisa y mal pronunciada. Los niños que titubean presen-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


Billard C, Fluss J, Pinton F: Specific language impairment versus Landau-Kleffner syndrome, *Epilepsia* 50(Suppl 7):21-24, 2009.

Boyle J: Speech and language delays in preschool children, *BMJ* 343:d5181, 2011.

Clegg J, Hollis C, Mawhood L, et al: Developmental language disorder—a follow-up in later adult life: cognitive, language and psychosocial outcomes, *J Child Psychol Psychiatry* 46:128-149, 2005.

Cohen NJ, Barwick MA, Horodezky NB, et al: Language, achievement, and cognitive processing in psychiatrically disturbed children with previously identified and unsuspected language impairments, *J Child Psychol Psychiatry* 39:865-877, 1998.

De Fosse L, Hodge SM, Makris N, et al: Language-association cortex asymmetry in autism and specific language impairment, *Ann Neurol* 56:757-766, 2004.

Dehaene-Lambertz G, Montavont A, Jobert A, et al: Language or music, mother or Mozart? Structural and environmental influences on infants' language networks, *Brain Lang* 114:53-65, 2010.

Elbro C, Dalby M, Maarbjerg S: Language-learning impairments: a 30-year follow-up of language-impaired children with and without psychiatric, neurological and cognitive difficulties, *Int J Lang Commun Disord* 46:437-448, 2011.

Feinberg AP: Phenotypic plasticity and the epigenetics of human disease, *Nature* 447:433-440, 2007.

Flapper BCT, Schoemaker MM: Developmental coordination disorder in children with specific language impairment: co-morbidity and impact on quality of life, *Res Dev Disabil* 34:756-763, 2013.

Herbert MR, Kenet T: Brain abnormalities in language disorders and in autism, *Pediatr Clin North Am* 54:563-583, 2007.

Hua A, Major N: Selective mutism, *Curr Opin Pediatr* 28:114-120, 2016.

Johnson CJ, Beitchman JH, Young A, et al: Fourteen-year follow-up of children with and without speech/language impairments: speech/language stability and outcomes, *J Speech Lang Hear Res* 42:744-760, 1999.

Kennedy CR, McCann DC, Campbell MJ, et al: Language ability after early detection of permanent childhood hearing impairment, *N Engl J Med* 354:2131-2140, 2006.

May L, Byers-Heinlein K, Gervain J, et al: Language and the newborn brain: does prenatal language experience shape the neonate neural response to speech? *Front Psychol* 2:222, 2011.

McCormack J, Harrison LJ, McLeod S, et al: A nationally representative study of the association between communication impairment at 4-5 years and children's life activities at 7-9 years, *J Speech Lang Hear Res* 54:1328-1348, 2011.

Siu AL: Screening for speech and language delay and disorders in children aged 5 years or younger: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement, *Pediatrics* 136:e448-e462, 2015.

Peterson RL, Pennington BF: Developmental dyslexia, *Lancet* 379(9830): 1997-2007, 2012.

Reilly S, Onslow M, Packman A, et al: Predicting stuttering onset by the age of 3 years: a prospective, community cohort study, *Pediatrics* 123:270-277, 2009.

Rice ML: Toward epigenetic and gene regulation models of specific language impairment: looking for links among growth, genes, and impairments, *J Neurodev Disord* 4:27-41, 2012.

Roberts JE, Rosenfeld RM, Zeisel SA: Otitis media and speech and language: a meta-analysis of prospective studies, *Pediatrics* 113(3 Pt 1):e238-e248, 2004.

Schum R: Language screening in the pediatric office setting, *Pediatr Clin North Am* 54:425-436, 2007.

Simms MD, Jin X: Autism, language disorder, social (pragmatic) communication disorder, and DSM-V, *Pediatr Rev* 38:355-362, 2015.

Stefanatos G: Changing perspectives on Landau-Kleffner syndrome, *Clin Neuropsychol* 25:963-988, 2011.

Tager-Flusberg H, Caronna E: Language disorders: autism and other pervasive developmental disorders, *Pediatr Clin North Am* 54:469-481, 2007.

Tierney CD, Kurtz M, Souders H: Clear as mud: another look at autism, childhood apraxia of speech and auditory processing, *Curr Opin Pediatr* 24:394-399, 2012.

Preventive Services Task Force US: Screening for speech and language delay in preschool children: recommendation statement, *Pediatrics* 117:497-501, 2006.

Wake M, Tobin S, Girolametto L, et al: Outcomes of population based language promotion for slow to talk toddlers at ages 2 and 3 years: Let's Learn Language cluster randomised controlled trial, *BMJ* 343:d4741, 2011.

Wallace IF, Berkman ND, Watson LR, et al: Screening for speech and language delay in children 5 years old and younger: a systematic review, *Pediatrics* 136(2): e448-e462, 2015.

Ward D: The aetiology and treatment of developmental stammering in childhood, *Arch Dis Child* 93:68-71, 2008.

Whitehouse AJO, Robinson M, Zubrick SR: Late talking and the risk for psychosocial problems during childhood and adolescence, *Pediatrics* 128:e324-e332, 2011.

Yew SG, O'Kearney R: Emotional and behavioural outcomes later in childhood and adolescence for children with specific language impairments: meta-analyses of controlled prospective studies, *J Child Psychol Psychiatry* 54(5):516-524, 2013.

Zhang X, Tomblin JB: The association of intervention receipt with speech-language profiles and social-demographic variables, *Am J Speech Lang Pathol* 9:345-357, 2000.

Zumach A, Gerritis E, Chenault M, et al: Long-term effects of early-life otitis media on language development, *J Speech Lang Hear Res* 53:34-43, 2010.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 52.4 Criterios diagnósticos del DSM-5 para el trastorno de la fluidez de inicio en la infancia (tartamudeo)**

A. Alteraciones de la fluidez y la organización temporal normales del habla que son inadecuadas para la edad del individuo y las habilidades de lenguaje, persisten con el tiempo y se caracterizan por la aparición frecuente y notable de uno (o más) de los siguientes factores:
   1. Repetición de sonidos y sílabas
   2. Prolongación de sonido de consonantes y de vocales
   3. Palabras fragmentadas (p. ej., pausas en medio de una palabra)
   4. Bloqueo audible o silencioso (pausas en el habla, llenas o vacías)
   5. Circunloquios (sustitución de palabras para evitar palabras problemáticas)
   6. Palabras pronunciadas con un exceso de tensión física
   7. Repetición de palabras completas monosilábicas (p. ej., «Yo-yo-yo-yo lo le veo»)
B. La alteración causa ansiedad al hablar o limitaciones en la comunicación eficaz, la participación social, el rendimiento académico o laboral de forma individual o en cualquier combinación
C. El inicio de los síntomas se produce en las primeras fases del periodo de desarrollo
   *Nota:* los casos de inicio más tardío se diagnostican como 307.0 [F98.5] trastorno de la fluidez de inicio en el adulto
D. La alteración no se puede atribuir a un déficit motor o sensitivo del habla, disfluencia asociada a un daño neurológico del habla, a mala fluidez asociada a una lesión neurológica (p. ej., ictus, tumor, traumatismo) o a otra afección médica y no se explica mejor por otro trastorno mental

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, pp. 45-46.

tan un mínimo nivel de preocupación sobre cómo su discurso afecta a los oyentes, a diferencia de los niños que tartamudean.

## EPIDEMIOLOGÍA

Aunque los estudios estiman un amplio rango de prevalencia para la tartamudez del desarrollo, parece que el 0,75-1% de la población experimenta esta afección en algún momento de su vida. Las tasas de incidencia son considerablemente más altas: las estimaciones existentes hasta la fecha sugieren una tasa de incidencia de aproximadamente el 5%, con tasas considerablemente más altas entre los niños pequeños en comparación con los niños mayores o adolescentes. Rara vez un niño comienza a tartamudear antes de los 2 años de edad o después de los 12 años; de hecho, la edad promedio de inicio es de los 2 a los 4 años, y la mayoría de los niños dejan de tartamudear dentro de los 4 años desde su inicio. Los síntomas desaparecerán en 4 semanas para una minoría de niños. Aunque los estudios han demostrado consistentemente que la proporción niño:niña favorece a los niños, la magnitud del patrón aumenta a medida que los niños crecen. La proporción entre niños menores de 5 años es aproximadamente 2:1 y aumenta a 4:1 entre adolescentes y adultos jóvenes.

## GENÉTICA

Existe evidencia sobre la existencia de un vínculo genético con el trastorno de fluidez de inicio en la infancia. Las tasas de concordancia en los gemelos MZ oscilan entre el 20 y el 83% y en los gemelos DZ entre el 4 y el 19%. Los estudios de agregación familiar sugieren una mayor incidencia de aproximadamente el 15% entre los familiares de primer grado de los afectados, tres veces mayor que la tasa del 5% entre la población general. El riesgo atribuido a los efectos genéticos sobre la tartamudez tiene una amplia variabilidad, que oscila entre el 70 y el 85%. Aunque la evidencia es limitada, la tartamudez parece ser una afección poligénica, y varios genes aumentan la susceptibilidad.

## ETIOLOGÍA

La estructura cerebral y las alteraciones de la función cerebral encontradas en los tartamudos muestran déficits en la materia blanca del hemisferio cerebral izquierdo, hiperactividad en la región cortical derecha y falta de actividad en la corteza auditiva. La activación anormal de los ganglios basales también se ha identificado entre los tartamudos.

## COMORBILIDADES

A pesar de la creencia generalizada de que existe un alto grado de comorbilidad entre el trastorno de fluidez de inicio en la infancia y otros trastornos de comunicación, las investigaciones llevadas a cabo hasta la fecha no respaldan necesariamente esta afirmación. Los logopedas refieren tasas más altas de comorbilidad, aunque esto sería de esperar en muestras clínicas. Los trastornos del habla y el sonido (fonológicos) son las comorbilidades notificadas con mayor frecuencia, y entre el 30 y el 40% de los niños en tratamiento con logopedas también experimentan problemas con la fonología. Sin embargo, los estudios no han encontrado una mayor incidencia de trastornos fonológicos entre los que tartamudean en comparación con un grupo de control. Del mismo modo, los logopedas comunican un porcentaje mucho mayor de niños con trastornos del lenguaje entre sus pacientes que tartamudean, aproximadamente un 7% mayor del esperado en la población en general; sin embargo, el funcionamiento del lenguaje entre los tartamudos aparentemente no es diferente al de la población general. El mismo patrón se aplica para el trastorno del aprendizaje (TA). Está bien documentada la incidencia de varios tipos de TA asociados con los trastornos del lenguaje, por lo que uno esperaría ver una mayor frecuencia de estos trastornos dentro esta población.

La percepción que tienen los profesionales y la gente en general es que los niños que tartamudean experimentan más **ansiedad** que sus compañeros que no tartamudean. Este hecho está respaldado por investigaciones clínicas que han encontrado tasas considerablemente más altas de psicopatología, específicamente ansiedad social y trastorno de ansiedad generalizada, entre los adolescentes que tartamudean. La frecuencia de ansiedad comunicada aumenta con la edad. Hasta la fecha, sin embargo, no se han realizado estudios controlados, por lo que no se debe suponer que la tartamudez en sí misma pone a un niño o adolescente en mayor riesgo de sufrir un trastorno psiquiátrico de cualquier tipo. Esto no pretende sugerir que la ansiedad no tiene impacto en el comportamiento de un niño tartamudo en situaciones específicas; como se indicó anteriormente en este capítulo, los niños que tartamudean con frecuencia evitan situaciones que exigen hablar.

Los niños que tartamudean sufren mayor acoso escolar que sus compañeros. En un estudio, los tartamudos eran casi cuatro veces más propensos a ser acosados que sus homólogos no tartamudos. Alrededor del 45% de los que tartamudeaban informaron haber sido víctimas de acoso escolar.

## DESARROLLO EVOLUTIVO

El inicio de la tartamudez generalmente ocurre entre los 2 y los 4 años de edad. La gravedad de los síntomas varía, desde la tartamudez aguda desarrollada en unos pocos días desde el inicio hasta un empeoramiento gradual de los síntomas a lo largo de los meses. Los síntomas pueden disminuir y modificarse, incluso desaparecer durante semanas antes de regresar, especialmente entre los niños pequeños. Entre el 40 y el 75% de los niños pequeños que tartamudean mejorarán espontáneamente; por lo general, dentro de los meses posteriores al inicio. Aunque es difícil predecir qué niño dejará de tartamudear, los factores de riesgo para persistir incluyen tartamudeo durante más de 1 año, tartamudeo continuo después de los 6 años y experimentar otros problemas de habla o del lenguaje.

## TRATAMIENTO

Se deben considerar varios factores cuando se decide derivar a un niño con trastorno de fluidez de inicio en la infancia para recibir tratamiento. Si hay antecedentes familiares de tartamudeo, si los síntomas han estado presentes durante más de 4 semanas y si las disfluencias están afectando el funcionamiento social, conductual y emocional del niño, está justificada la derivación. Aunque no existe una cura para la tartamudez, existen terapias conductuales que son desarrolladas e implementadas por logopedas. El tratamiento se centra en regular el ritmo del habla y la respiración mientras habla y en ayudar al niño a progresar gradualmente en la emisión de sílabas de una forma fluida a oraciones más complejas. Los tratamientos pueden incluir a los padres directamente en el proceso, aunque incluso si no son participantes activos los padres desempeñan un papel importante en cómo el niño se enfrenta a la tartamudez. Se ha demostrado que el tratamiento en niños en edad preescolar mejora la tartamudez. El manejo de la tartamudez también se enfatiza en niños mayores. Para los niños en edad escolar, el tratamiento incluye mejorar no solo la fluidez, sino también las circunstancias que acompañan a esta afección. Esto incluye reconocer y aceptar la tartamudez y apreciar la reacción de los demás hacia el niño cuando tartamudea, manejar conductas secundarias y abordar las conductas de evitación. Este enfoque más amplio permite minimizar los efectos secundarios del trastorno. Hasta la fecha no

existe ninguna evidencia que respalde el uso de tratamientos farmacológicos para tratar la tartamudez en niños y adolescentes.

A los niños en edad preescolar con disfluencias del desarrollo se les puede hacer un seguimiento observacional educando y dando tranquilidad a los padres. Los padres no deben reprender al niño ni crear ansiedad indebida.

Los niños en edad preescolar o mayores con tartamudez deben ser remitidos a un logopeda. La terapia es más efectiva si se inicia durante el periodo preescolar. Además de los riesgos señalados en la tabla 52.4, las indicaciones para la derivación son: 3 o más disfluencias por cada 100 sílabas (p-p-pero; tu, tu, tu), evitaciones o escapes (pausas, asentimiento de cabeza, parpadeo), incomodidad o ansiedad al hablar y sospecha de un trastorno neurológico o psicótico asociado.

La mayoría de los niños en edad preescolar responden a las intervenciones impartidas por los logopedas y a los comentarios conductuales de los padres. Los padres no deben gritarle al niño, pero deben elogiar con calma los periodos de fluidez («Eso lo has dicho muy bien») o comentar sin juzgar casos de tartamudeo («Eso no lo has dicho tan bien»). El niño puede participar en la autocorrección y responder a las solicitudes hechas por un padre con tranquilidad («¿Puedes decir eso otra vez?»). Tal tratamiento mejora enormemente la disfluencia, pero puede que nunca se elimine.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 53

# Retraso madurativo y discapacidad intelectual

*Bruce K. Shapiro y Meghan E. O'Neill*

La **discapacidad intelectual (DI)** se refiere a un grupo de trastornos que comparten la presencia de déficits de la función adaptativa e intelectual, así como su aparición a una edad previa a la madurez.

## DEFINICIÓN

Los conceptos actuales de DI hacen énfasis en el funcionamiento y en la interacción social más que en las puntuaciones de los test. La definición de DI de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la *Clasificación Internacional de Enfermedades, décima edición* (CIE-10), de la Individuals with Disabilities Education Act (IDEA) estadounidense, de la American Psychiatric Association (APA) en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición* (DSM-5) y de la Asociación Americana de Discapacidades Intelectuales y del Desarrollo (AAIDD) incluye en todas ellas una alteración significativa de la función intelectual general (razonamiento, aprendizaje, resolución de problemas), de las habilidades sociales y de la conducta adaptativa. Este enfoque conceptual, social y práctico capacita el desarrollo de planes de tratamiento individuales diseñados para potenciar el funcionamiento. En todas estas definiciones se mantiene constante el inicio de los síntomas antes de los 18 años o en la edad adulta.

Una *alteración significativa de la función intelectual general* consiste en un rendimiento en un test de inteligencia realizado de forma individual que supone unas dos desviaciones estándar (DE) por debajo de la media. Generalmente estos test proporcionan una puntuación estándar cuya media es 100 y su DE es 15, las puntuaciones de coeficiente intelectual (CI) menores de 70 cumplen estos criterios. Si se tiene en cuenta el error estándar de medición, los límites superiores de una función intelectual alterada significativamente se pueden extender hasta un CI de 75. Cuando se utiliza una puntuación de 75 para delimitar la DI se podría duplicar el número de niños con este diagnóstico, pero la necesidad de que exista una alteración de las habilidades adaptativas limita los falsos positivos. Los niños con DI suelen mostrar un patrón variable de aptitudes y déficits. No todas sus puntuaciones parciales en los test de CI se encuentran en un rango muy inferior a la media.

Una *alteración significativa de la conducta adaptativa* refleja el grado en el que la disfunción cognitiva altera la función de la vida diaria. La **conducta adaptativa** es el conjunto de aptitudes requeridas para la funcionalidad de las personas en sus vidas diarias. Las clasificaciones de la AAIDD y del DSM-5 de conducta adaptativa abordan tres conjuntos amplios de habilidades: conceptual, social y práctico. Las **habilidades conceptuales** engloban el lenguaje, la lectura, la escritura, el tiempo, los conceptos sobre números y la autodirección. Entre las **habilidades sociales** se encuentran las habilidades interpersonales, las responsabilidades personales y sociales, la autoestima, la credulidad, la ingenuidad y la capacidad de seguir normas, cumplir leyes y evitar la victimización. Las **habilidades prácticas** representativas comprenden las actividades de la vida diaria (vestirse, alimentarse, asearse, bañarse, moverse), las actividades instrumentales de la vida diaria (tareas domésticas, control del dinero, toma de medicación, compras, preparación de las comidas, uso del teléfono), las habilidades laborales y el mantenimiento de un entorno seguro. Para que exista un déficit de la conducta adaptativa debe haber un retraso significativo en al menos una de las tres áreas. El fundamento para que se requiera solo un área es el hallazgo empírico de que las personas con DI pueden tener patrones variables de aptitudes y quizá no presenten déficits en las tres áreas.

La necesidad de que existan déficits de la conducta adaptativa es el aspecto más controvertido a la hora de establecer el diagnóstico. La controversia se centra en dos áreas amplias: si las alteraciones de la conducta adaptativa son necesarias para el constructo de la DI y qué es lo que se debe medir. El criterio de la conducta adaptativa puede ser irrelevante para muchos niños; la conducta adaptativa puede estar alterada en casi todos los niños que tienen una puntuación en el CI menor de 50. La principal utilidad del criterio de la conducta adaptativa es confirmar la DI en los niños con puntuaciones de CI en el rango de 65-75. Debería señalarse que los déficits de la conducta adaptativa suelen aparecer en trastornos como el trastorno del espectro autista (TEA; v. cap. 54) y en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH; v. cap. 49) en presencia de una función intelectual normal.

Los aspectos relativos a la medición también son relevantes. La independencia de los tres dominios de la conducta adaptativa no se ha validado. Las relaciones entre la conducta adaptativa y el nivel de CI no se han analizado lo suficiente. La mayoría de los adultos con una DI leve no tienen alteraciones significativas en las habilidades prácticas. Los déficits de la conducta adaptativa también deben distinguirse de la *conducta maladaptativa* (p. ej., agresión, relaciones sexuales inapropiadas).

El *inicio antes de los 18 años o de la edad adulta* distingue las disfunciones que se originan durante el periodo del desarrollo. El diagnóstico de la DI puede establecerse después de los 18 años, pero la disfunción cognitiva y la adaptativa deben haberse manifestado antes de los 18 años.

El término «retraso mental» no debería ser usado, porque es estigmatizante, se ha utilizado para limitar los logros de la persona y no ha cumplido su objetivo inicial de ofrecer ayuda a las personas que tienen el trastorno. El término *discapacidad intelectual* se utiliza cada vez más en su lugar, pero no se ha adoptado de forma universal. En Estados Unidos la Ley Rosa (Ley Pública 111-256) fue abolida en 2010 y ahora el término de retraso mental ya no se utiliza en la sanidad federal, la educación y la política. En 2013, al menos nueve estados persisten en la utilización de terminología obsoleta. En Europa el término *discapacidad del aprendizaje* suele emplearse para describir la DI.

El **retraso global del desarrollo (RGD)** es un término que suele emplearse para describir a los niños pequeños cuyas limitaciones aún no han dado lugar a un diagnóstico formal de DI. En el DSM-5, el RGD se diagnostica a niños menores de 5 años de edad que muestran un retraso significativo (>2 DE) en la adquisición de hitos de desarrollo en la primera infancia en dos o más dominios del desarrollo. Estos dominios incluyen lenguaje receptivo y expresivo, función motora gruesa y fina, cognición, desarrollo social y personal, y actividades de la vida diaria. Por lo general, se supone que el retraso en dos dominios se asociará con el retraso en todos los dominios evaluados, pero este no es siempre el caso. Además, no todos los niños que cumplen los criterios para un diagnóstico de RGD a una edad temprana cumplen los criterios para la identificación después de los 5 años. Puede deberse a efectos de la maduración, un cambio en la trayectoria del desarrollo (posiblemente por una intervención), la reclasificación a una categoría de discapacidad diferente o un uso impreciso del diagnóstico de RGD inicialmente. Por el contrario, en pacientes con retraso más grave, el término RGD a menudo se usa de manera inapropiada hasta el punto en el que el niño claramente tiene una DI, a menudo a los 3 años de edad.

Es importante distinguir el diagnóstico médico de RGD de la clasificación federal estadounidense de discapacidad de «retraso del desarrollo» que pueden usar las agencias educativas dentro de la ley IDEA. Esta clasificación requiere que un niño tenga retraso en solo un dominio de desarrollo con la posterior necesidad de educación especial. Cada estado determina su propia definición y los términos de elegibilidad dentro de la definición más amplia de la ley IDEA, y muchos estados utilizan la definición para niños de hasta 9 años.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía

American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Publishing.

Conture EG, Yaruss JS: Treatment efficacy summary: stuttering, American Speech and Hearing Association website. http://www.asha.org/uploadedFiles/public/TES-Stuttering.pdf. [fecha de última consulta: 15 de enero de 2017].

Craig A, Tran Y: Trait and social anxiety in adults with chronic stuttering: conclusions following meta-analysis, *J Fluency Disord* 40:35-43, 2014.

Gunn A, Menzies RG, O'Brian S, et al: Axis I anxiety and mental health disorders among stuttering adolescents, *J Fluency Disord* 40:58-68, 2014.

Laiho A, Klippi A: Long- and short-term results of children's and adolescents' therapy courses for stuttering, *Int J Lang Commun Disord* 42(3):367-382, 2007.

McAllister J: Behavioural, emotional and social development of children who stutter, *J Fluency Disord* 50:23-32, 2016.

Nippold MA: Stuttering and language ability in children: questioning the connection, *Am J Speech Lang Pathol* 21:183-196, 2011.

Sasisekaran J: Exploring the link between stuttering and phonology: a review and implications for treatment, *Semin Speech Lang* 35(2):95-113, 2014.

Yiari Ehud, Seery Carol H: *Stuttering: foundations and clinical applications*, ed 2, Upper Saddle River, NJ, 2015, Pearson Education.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

existe ninguna evidencia que respalde el uso de tratamientos farmacológicos para tratar la tartamudez en niños y adolescentes.

A los niños en edad preescolar con disfluencias del desarrollo se les puede hacer un seguimiento observacional educando y dando tranquilidad a los padres. Los padres no deben reprender al niño ni crear ansiedad indebida.

Los niños en edad preescolar o mayores con tartamudez deben ser remitidos a un logopeda. La terapia es más efectiva si se inicia durante el periodo preescolar. Además de los riesgos señalados en la tabla 52.4, las indicaciones para la derivación son: 3 o más disfluencias por cada 100 sílabas (p-p-pero; tu, tu, tu), evitaciones o escapes (pausas, asentimiento de cabeza, parpadeo), incomodidad o ansiedad al hablar y sospecha de un trastorno neurológico o psicótico asociado.

La mayoría de los niños en edad preescolar responden a las intervenciones impartidas por los logopedas y a los comentarios conductuales de los padres. Los padres no deben gritarle al niño, pero deben elogiar con calma los periodos de fluidez («Eso lo has dicho muy bien») o comentar sin juzgar casos de tartamudeo («Eso no lo has dicho tan bien»). El niño puede participar en la autocorrección y responder a las solicitudes hechas por un padre con tranquilidad («¿Puedes decir eso otra vez?»). Tal tratamiento mejora enormemente la disfluencia, pero puede que nunca se elimine.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 53

# Retraso madurativo y discapacidad intelectual

*Bruce K. Shapiro y Meghan E. O'Neill*

La **discapacidad intelectual (DI)** se refiere a un grupo de trastornos que comparten la presencia de déficits de la función adaptativa e intelectual, así como su aparición a una edad previa a la madurez.

## DEFINICIÓN

Los conceptos actuales de DI hacen énfasis en el funcionamiento y en la interacción social más que en las puntuaciones de los test. La definición de DI de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la *Clasificación Internacional de Enfermedades, décima edición* (CIE-10), de la Individuals with Disabilities Education Act (IDEA) estadounidense, de la American Psychiatric Association (APA) en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición* (DSM-5) y de la Asociación Americana de Discapacidades Intelectuales y del Desarrollo (AAIDD) incluye en todas ellas una alteración significativa de la función intelectual general (razonamiento, aprendizaje, resolución de problemas), de las habilidades sociales y de la conducta adaptativa. Este enfoque conceptual, social y práctico capacita el desarrollo de planes de tratamiento individuales diseñados para potenciar el funcionamiento. En todas estas definiciones se mantiene constante el inicio de los síntomas antes de los 18 años o en la edad adulta.

Una *alteración significativa de la función intelectual general* consiste en un rendimiento en un test de inteligencia realizado de forma individual que supone unas dos desviaciones estándar (DE) por debajo de la media. Generalmente estos test proporcionan una puntuación estándar cuya media es 100 y su DE es 15, las puntuaciones de coeficiente intelectual (CI) menores de 70 cumplen estos criterios. Si se tiene en cuenta el error estándar de medición, los límites superiores de una función intelectual alterada significativamente se pueden extender hasta un CI de 75. Cuando se utiliza una puntuación de 75 para delimitar la DI se podría duplicar el número de niños con este diagnóstico, pero la necesidad de que exista una alteración de las habilidades adaptativas limita los falsos positivos. Los niños con DI suelen mostrar un patrón variable de aptitudes y déficits. No todas sus puntuaciones parciales en los test de CI se encuentran en un rango muy inferior a la media.

Una *alteración significativa de la conducta adaptativa* refleja el grado en el que la disfunción cognitiva altera la función de la vida diaria. La **conducta adaptativa** es el conjunto de aptitudes requeridas para la funcionalidad de las personas en sus vidas diarias. Las clasificaciones de la AAIDD y del DSM-5 de conducta adaptativa abordan tres conjuntos amplios de habilidades: conceptual, social y práctico. Las **habilidades conceptuales** engloban el lenguaje, la lectura, la escritura, el tiempo, los conceptos sobre números y la autodirección. Entre las **habilidades sociales** se encuentran las habilidades interpersonales, las responsabilidades personales y sociales, la autoestima, la credulidad, la ingenuidad y la capacidad de seguir normas, cumplir leyes y evitar la victimización. Las **habilidades prácticas** representativas comprenden las actividades de la vida diaria (vestirse, alimentarse, asearse, bañarse, moverse), las actividades instrumentales de la vida diaria (tareas domésticas, control del dinero, toma de medicación, compras, preparación de las comidas, uso del teléfono), las habilidades laborales y el mantenimiento de un entorno seguro. Para que exista un déficit de la conducta adaptativa debe haber un retraso significativo en al menos una de las tres áreas. El fundamento para que se requiera solo un área es el hallazgo empírico de que las personas con DI pueden tener patrones variables de aptitudes y quizá no presenten déficits en las tres áreas.

La necesidad de que existan déficits de la conducta adaptativa es el aspecto más controvertido a la hora de establecer el diagnóstico. La controversia se centra en dos áreas amplias: si las alteraciones de la conducta adaptativa son necesarias para el constructo de la DI y qué es lo que se debe medir. El criterio de la conducta adaptativa puede ser irrelevante para muchos niños; la conducta adaptativa puede estar alterada en casi todos los niños que tienen una puntuación en el CI menor de 50. La principal utilidad del criterio de la conducta adaptativa es confirmar la DI en los niños con puntuaciones de CI en el rango de 65-75. Debería señalarse que los déficits de la conducta adaptativa suelen aparecer en trastornos como el trastorno del espectro autista (TEA; v. cap. 54) y en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH; v. cap. 49) en presencia de una función intelectual normal.

Los aspectos relativos a la medición también son relevantes. La independencia de los tres dominios de la conducta adaptativa no se ha validado. Las relaciones entre la conducta adaptativa y el nivel de CI no se han analizado lo suficiente. La mayoría de los adultos con una DI leve no tienen alteraciones significativas en las habilidades prácticas. Los déficits de la conducta adaptativa también deben distinguirse de la *conducta maladaptativa* (p. ej., agresión, relaciones sexuales inapropiadas).

El *inicio antes de los 18 años o de la edad adulta* distingue las disfunciones que se originan durante el periodo del desarrollo. El diagnóstico de la DI puede establecerse después de los 18 años, pero la disfunción cognitiva y la adaptativa deben haberse manifestado antes de los 18 años.

El término «retraso mental» no debería ser usado, porque es estigmatizante, se ha utilizado para limitar los logros de la persona y no ha cumplido su objetivo inicial de ofrecer ayuda a las personas que tienen el trastorno. El término *discapacidad intelectual* se utiliza cada vez más en su lugar, pero no se ha adoptado de forma universal. En Estados Unidos la Ley Rosa (Ley Pública 111-256) fue abolida en 2010 y ahora el término de retraso mental ya no se utiliza en la sanidad federal, la educación y la política. En 2013, al menos nueve estados persisten en la utilización de terminología obsoleta. En Europa el término *discapacidad del aprendizaje* suele emplearse para describir la DI.

El **retraso global del desarrollo (RGD)** es un término que suele emplearse para describir a los niños pequeños cuyas limitaciones aún no han dado lugar a un diagnóstico formal de DI. En el DSM-5, el RGD se diagnostica a niños menores de 5 años de edad que muestran un retraso significativo (>2 DE) en la adquisición de hitos de desarrollo en la primera infancia en dos o más dominios del desarrollo. Estos dominios incluyen lenguaje receptivo y expresivo, función motora gruesa y fina, cognición, desarrollo social y personal, y actividades de la vida diaria. Por lo general, se supone que el retraso en dos dominios se asociará con el retraso en todos los dominios evaluados, pero este no es siempre el caso. Además, no todos los niños que cumplen los criterios para un diagnóstico de RGD a una edad temprana cumplen los criterios para la identificación después de los 5 años. Puede deberse a efectos de la maduración, un cambio en la trayectoria del desarrollo (posiblemente por una intervención), la reclasificación a una categoría de discapacidad diferente o un uso impreciso del diagnóstico de RGD inicialmente. Por el contrario, en pacientes con retraso más grave, el término RGD a menudo se usa de manera inapropiada hasta el punto en el que el niño claramente tiene una DI, a menudo a los 3 años de edad.

Es importante distinguir el diagnóstico médico de RGD de la clasificación federal estadounidense de discapacidad de «retraso del desarrollo» que pueden usar las agencias educativas dentro de la ley IDEA. Esta clasificación requiere que un niño tenga retraso en solo un dominio de desarrollo con la posterior necesidad de educación especial. Cada estado determina su propia definición y los términos de elegibilidad dentro de la definición más amplia de la ley IDEA, y muchos estados utilizan la definición para niños de hasta 9 años.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## ETIOLOGÍA

Existen numerosas causas identificadas que pueden ocurrir prenatalmente, durante el parto, después del parto o más tarde en la infancia; a saber: infección, trauma, prematuridad, hipoxia-isquemia, exposiciones tóxicas, disfunción metabólica, anormalidades endocrinas, desnutrición y anormalidades genéticas. Sin embargo, más de dos tercios de las personas no tendrán un diagnóstico subyacente fácilmente identificable que pueda vincularse con su presentación clínica, lo que merece una evaluación médica adicional. Para aquellos que luego se someten a estudios genéticos y metabólicos, aproximadamente dos tercios tendrán una etiología que se descubrirá posteriormente. Parece haber dos poblaciones solapadas de niños con DI con diferentes causas etiológicas. La DI *leve* (CI de 50-70) se asocia más con influencias ambientales, con mayor riesgo entre los niños de bajo nivel socioeconómico. La DI *grave* (CI <50) se relaciona más frecuentemente con causas biológicas y genéticas. En consecuencia, el rendimiento diagnóstico es generalmente mayor entre las personas con discapacidad más grave (>75%) que entre las personas con discapacidad leve (<50%). Con el avance continuo de los estándares tecnológicos y la expansión de nuestra base de conocimiento, se espera que aumente el número de causas biológicas y genéticas identificables.

Los factores de riesgo no genéticos que a menudo se asocian con una DI leve son: bajo nivel socioeconómico, residencia en un país en vías de desarrollo, baja educación materna, desnutrición y acceso deficiente a la atención médica.

Las causas biológicas más frecuentes de la DI leve son síndromes genéticos o cromosómicos con anomalías congénitas múltiples, graves o leves (p. ej., los síndromes velocardiofacial, de Williams, de Noonan), el crecimiento intrauterino retardado, la prematuridad, los trastornos perinatales, la exposición intrauterina a drogas (incluido el alcohol) y las anomalías de los cromosomas sexuales. Es frecuente que exista un agrupamiento familiar.

En los niños con una DI grave se puede identificar una causa biológica (habitualmente en el periodo prenatal) en las tres cuartas partes de la mayoría de los casos. Entre las causas hay que citar los trastornos cromosómicos (p. ej., los síndrome de Down, de Wolf-Hirschhorn, de deleción 1p36), así como trastornos genéticos y epigenéticos de otro tipo (p. ej., los síndromes del cromosoma X frágil, de Rett, de Angelman y de Prader-Willi), las anomalías del desarrollo encefálico (p. ej., lisencefalia) y los errores congénitos del metabolismo o los trastornos neurodegenerativos (p. ej., mucopolisacaridosis) (tabla 53.1). La DI grave *no sindrómica* puede ser el resultado de una mutación heredada o *de novo* de un gen, así como las microdeleciones o microduplicaciones no detectadas en el análisis cromosómico estándar. Actualmente, más de 700 genes se asocian a DI no sindrómica. Existen alteraciones genéticas con herencia que puede ser mendeliana (autosómica dominante *de novo,* autosómica recesiva, ligada al X) o no mendeliana (*imprinting,* metilación, defectos mitocondriales; v. cap. 97). Las mutaciones *de novo* pueden producir también otras características fenotípicas como crisis epilépticas o autismo; la presencia de estas características sugiere manifestaciones más pleiotrópicas de las mutaciones genéticas. En concordancia con los hallazgos de que los trastornos que alteran la embriogénesis precoz son los más frecuentes y graves, cuanto más pronto se produce el problema en el desarrollo, más graves tienden a ser las consecuencias.

Se recomienda el estudio etiológico en todos los casos de RGD o DI. Aunque solo hay alrededor de 80 trastornos (todos los cuales son de naturaleza metabólica) para los cuales el tratamiento puede mejorar los síntomas, varias razones más allá de la modificación de la enfermedad deberían llevar a buscar respuestas etiológicas en estos pacientes. A saber: información sobre posibles comorbilidades médicas o conductuales asociadas; información sobre pronóstico y esperanza de vida; estimación del riesgo de recurrencia para el asesoramiento de planificación familiar; mayor acceso a servicios o apoyos específicos, y una mejor comprensión de la patología subyacente con la esperanza de nuevas opciones de tratamiento. Cuando se encuestó a las familias de niños con DI sin etiología subyacente identificada, a la mayoría les gustaría saber un diagnóstico etiológico si se les diese la opción.

**Tabla 53.1 Identificación de la causa en niños con discapacidad intelectual significativa**

| CAUSA | EJEMPLOS | % SOBRE EL TOTAL |
|---|---|---|
| Alteración cromosómica | Trisomías 21, 18, 13<br>Deleciones 1p36, 4p, 5p, 11p,12q,17p<br>Microdeleciones; 47,XXX<br>Síndromes de Klinefelter y de Turner | ~20 |
| Síndrome genético | Síndromes del cromosoma X frágil, de Prader-Willi, de Angelman y de Rett | ~20 |
| Mutaciones autosómicas no sindrómicas | Variaciones del número de copias, mutaciones *de novo* de los genes *SYNGAP1, GRIK2, TUSC3,* de la oligosacaril transferasa y otros | ~10 |
| Anomalía del desarrollo cerebral | Hidrocefalia ± mielomeningocele, esquizencefalia, lisencefalia | ~8 |
| Errores congénitos del metabolismo/ trastorno neurodegenerativo | Fenilcetonuria, Tay-Sachs, varias enfermedades por depósito | ~7 |
| Infecciones congénitas | VIH, toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus, sífilis, herpes simple | ~3 |
| Discapacidad intelectual familiar | Ambiental, sindrómica o genética | ~5 |
| Causas perinatales | Encefalopatía hipóxico-isquémica, meningitis, hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular, síndrome alcohólico fetal | 4 |
| Causas posnatales | Traumatismo (maltrato), meningitis, hipotiroidismo | ~4 |
| Desconocida | | 20 |

Adaptada de Stromme P, Hayberg G: Aetiology in severe and mild mental retardation: a population based study of Norwegian children, *Dev Med Child Neurol* 42:76-86, 2000.

## EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la DI depende de la definición, del método de evaluación y de la población estudiada, tanto en términos geográficos como en términos de edad. Según las estadísticas de una distribución normal, el 2,5% de la población debería tener DI (sobre la base del CI solo) y el 75% de estas personas estarían en el rango de leve a moderado. El amplio rango de variabilidad entre las poblaciones es consecuencia de la gran influencia de factores ambientales externos en la prevalencia de la DI leve. La DI grave es relativamente más estable. De forma global, se ha estimado una prevalencia de DI en 16,4 por cada 1.000 personas aproximadamente en países con rentas bajas, 15,9/1.000 personas aproximadamente en países con rentas medias y 9,2/1.000 personas aproximadamente en países con rentas altas. Un metaanálisis que incluye estudios de todo el mundo entre 1980 y 2009 arrojó una prevalencia de 10,4/1.000. La DI es más frecuente en niños que en niñas, con una proporción de 2:1 para los casos leves y de 1,5:1 para los graves. Esto puede deberse en parte a la gran cantidad de trastornos relacionados con el cromosoma X que se asocian con DI, de los que el más destacado es el síndrome del cromosoma X frágil (v. cap. 98.5).

En 2014-2015, aproximadamente 12/1.000 estudiantes de 3-5 años y 6,2/1.000 de 6-21 años recibieron servicios por DI en programas escolares financiados con fondos federales en Estados Unidos. En 2012, la National Survey of Children's Health informó de una prevalencia estimada de DI entre los niños estadounidenses (de 2 a 17 años) del 1,1%. Por varios motivos, la DI leve se detecta en menos niños de los previstos. Debido a que es más difícil diagnosticar una DI leve que sus formas más graves, los profesionales podrían diferir el diagnóstico y otorgar el beneficio de la duda al niño. Otras razones que contribuyen a la discrepancia son el uso de instrumentos que identifican a menos niños pequeños con DI leve, el hecho de que en algunos niños se diagnostican TEA sin que se aborde su DI, realizando un diagnóstico erróneo como trastorno del lenguaje o discapacidad específica del aprendizaje, así como la tendencia contraria a establecer el diagnóstico en estudiantes pobres o pertenecientes a minorías debido al sobrediagnóstico previo. En algunos casos, los trastornos del comportamiento pueden desviar el foco de la disfunción cognitiva.

Más allá del posible infradiagnóstico de la DI leve, el número de niños con DI leve está disminuyendo en la actualidad debido a las medidas de salud públicas y educativas para evitar la prematuridad y aplicar intervenciones precoces, así como al programa Head Start. Sin embargo, aunque el número

de niños en edad escolar que reciben servicios por una DI ha disminuido desde 1999, cuando se incluye el *retraso del desarrollo* en los datos analizados, los números no han variado sustancialmente.

La prevalencia de la DI grave no se ha modificado apreciablemente desde la década de los cuarenta y es del 0,3-0,5% de la población. Muchas de las causas de DI grave implican anomalías genéticas o malformaciones cerebrales congénitas que no pueden preverse ni tratarse en la actualidad. Además, las nuevas poblaciones con DI grave han compensado las reducciones de la prevalencia de este tipo de discapacidad logradas mediante la mejora de la asistencia sanitaria. Aunque el diagnóstico prenatal y las interrupciones de embarazos subsiguientes han conducido a una reducción de la incidencia del síndrome de Down (v. cap. 98.2) y el cribado neonatal asociado al tratamiento precoz ha eliminado casi por completo la DI causada por la fenilcetonuria y el hipotiroidismo congénito, el continuo aumento de la exposición fetal a drogas ilícitas y la mayor supervivencia de los lactantes prematuros de muy bajo peso al nacer han contrarrestado este efecto.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA Y PATOGENIA

Las limitaciones de nuestros conocimientos sobre la neuropatología de la DI se reflejan en el hecho de que el 10-20% de los cerebros de personas con DI grave tienen un aspecto completamente normal en un estudio neuropatológico estándar. La mayoría de esos cerebros solo muestran cambios leves inespecíficos que tienen una escasa correlación con el grado de DI, como microcefalia, heterotopias de la sustancia gris en la sustancia blanca subcortical, una disposición columnar inusualmente regular de la corteza y un empaquetamiento neuronal más denso de lo normal. Solo una minoría de los cerebros muestran cambios más específicos en su organización dendrítica y sináptica, con disgenesia de las espinas dendríticas o de las neuronas piramidales corticales, o bien una alteración del crecimiento de las arborizaciones dendríticas. La programación del sistema nervioso central (SNC) implica un proceso de *inducción*; la maduración del SNC se define en términos de influencias genéticas, moleculares, autocrinas, paracrinas y endocrinas. Los receptores, las moléculas de señalización y los genes son esenciales para el desarrollo cerebral. El mantenimiento de distintos fenotipos neuronales en el cerebro adulto implica a los mismos transcritos genéticos que desempeñan un papel crucial durante el desarrollo fetal, con la activación de mecanismos similares de transducción de señales intracelulares.

Se aclarará más la patogenia de la DI a nivel genético y molecular a medida que la capacidad de identificar alteraciones genéticas que corresponden a fenotipos particulares se extienda mediante el uso de la secuenciación de nueva generación. Esta base de conocimiento fisiopatológico en expansión puede servir como marco para desarrollar terapias dirigidas para evitar o corregir defectos recientemente identificados. Por ejemplo, se ha demostrado que el uso de inhibidores de la histona desacetilasa (HDAC) recupera los déficits neuronales estructurales y funcionales en modelos de ratones con síndrome de Kabuki, un trastorno de la metilación de histonas que conduce a niveles variables de DI y rasgos faciales característicos (v. cap. 100).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El diagnóstico precoz de la DI facilita la intervención más temprana, la identificación de las aptitudes, una determinación realista de los objetivos, el alivio de la ansiedad de los progenitores y una mayor aceptación del niño en la comunidad. La mayoría de los niños con DI acuden primero a la atención pediátrica en su etapa de lactantes debido a la presencia de dismorfias, discapacidades del desarrollo asociadas o fracaso a la hora de cumplir los hitos del desarrollo correspondientes a su edad (tablas 53.2 y 53.3). No existen características físicas específicas de la DI, pero las dismorfias pueden ser los signos más precoces que motivan la consulta con el pediatra. Pueden incluirse en un síndrome genético, como el síndrome de Down, o pueden aparecer de forma aislada, como en la microcefalia o en el retraso del crecimiento. Las discapacidades del desarrollo asociadas son trastornos comiciales, parálisis cerebral y TEA.

**Tabla 53.2** Exploración física en niños con sospecha de trastornos del desarrollo

| CARACTERÍSTICA | POSIBLE SIGNIFICADO |
|---|---|
| Apariencia general | Puede indicar un notable retraso en el desarrollo o un síndrome obvio |
| ***Estatura*** | |
| Talla baja | Malnutrición, muchos síndromes genéticos están asociados a talla baja (p. ej., Turner, Noonan) |
| Obesidad | Síndrome de Prader-Willi |
| Talla elevada | Síndrome de Sotos |
| ***Cabeza*** | |
| Macrocefalia | Síndrome de Alexander, enfermedad de Canavan, síndrome de Sotos, gangliosidosis, hidrocefalia, mucopolisacaridosis, derrame subdural |
| Microcefalia | Virtualmente cualquier afección que restrinja el crecimiento del cerebro (p. ej., malnutrición, síndrome de Angelman, síndrome de Cornelia de Lange, efecto de la exposición fetal a alcohol) |
| ***Cara*** | |
| Tosca, triangular, redonda, o rostro aplanado; hipertelorismo o hipotelorismo; hendidura palpebral oblicua o corta; nariz, maxilar y mandíbula inusuales | Algunas mediciones específicas pueden proporcionar pistas sobre enfermedades hereditarias, metabólicas u otras, como el síndrome alcohólico fetal, el síndrome de *cri du chat* (5p − ) o el síndrome de Williams |
| ***Ojos*** | |
| Prominentes | Síndromes de Crouzon, de Seckel y del cromosoma X frágil |
| Cataratas | Galactosemia, síndrome de Lowe, rubeola prenatal, hipotiroidismo |
| Mancha de color rojo cereza en la mácula | Gangliosidosis ($GM_1$), leucodistrofia metacromática, enfermedad de Tay-Sachs, enfermedad de Niemann-Pick, lipogranulomatosis de Farber, sialidosis tipo III |
| Coriorretinitis | Infección congénita por citomegalovirus, toxoplasmosis, virus del Zika o rubeola |
| Opacidades corneales | Mucopolisacaridosis tipos I y II, síndrome de Lowe, sífilis congénita |
| ***Orejas*** | |
| Pabellones auriculares de implantación baja o malformados | Trisomías como el síndrome de Down, síndrome de Rubinstein-Taybi, síndrome CHARGE, síndrome cerebro-óculo-facial-esquelético, efectos de la exposición fetal a fenitoína |
| Audición | Pérdida de audición en mucopolisacaridosis; hiperacusia en muchas encefalopatías |
| ***Corazón*** | |
| Hipertrofia o anomalías estructurales | Síndrome CHARGE, síndrome velocardiofacial, glucogenosis tipo II, síndrome alcohólico fetal, mucopolisacaridosis tipo I; anomalías cromosómicas como el síndrome de Down; fenilcetonuria materna; la cianosis crónica puede afectar al desarrollo cognitivo |
| ***Hígado*** | |
| Hepatomegalia | Intolerancia a la fructosa, galactosemia, glucogenosis tipos I-IV, mucopolisacaridosis tipos I y II, enfermedad de Niemann-Pick, enfermedad de Tay-Sachs, síndrome de Zellweger, enfermedad de Gaucher, lipofuscinosis neuronal ceroidea, gangliosidosis |

*(Continúa)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 53.2** Exploración física en niños con sospecha de trastornos del desarrollo *(cont.)*

| CARACTERÍSTICA | POSIBLE SIGNIFICADO |
|---|---|
| ***Genitales*** | |
| Macroorquidismo | Síndrome del cromosoma X frágil |
| Hipogenitalismo | Síndromes de Prader-Willi, de Klinefelter y CHARGE |
| ***Extremidades*** | |
| Manos, pies; pliegues dermatoglifos | Pueden indicar una entidad específica como el síndrome de Rubinstein-Taybi o pueden estar asociados a anomalías cromosómicas |
| Contracturas articulares | Signos de desequilibrio muscular alrededor de las articulaciones; p. ej., con meningomielocele, parálisis cerebral, artrogriposis, distrofia muscular; también aparecen con problemas cartilaginosos como la mucopolisacaridosis |
| ***Piel*** | |
| Manchas café con leche | Neurofibromatosis, esclerosis tuberosa, aneuploidía cromosómica, ataxia-telangiectasia, neoplasia endocrina múltiple tipo 2b<br>Anemia de Fanconi, enfermedad de Gaucher<br>Síndromes: *nevus* basocelular, McCune-Albright, Silver-Russell, Bloom, Chédiak-Higashi, Hunter, Bannayan-Riley-Ruvalcaba, Mafucci |
| Dermatitis seborreica o eccema | Fenilcetonuria, histiocitosis |
| Hemangiomas o telangiectasias | Síndrome de Sturge-Weber, síndrome de Bloom, ataxia-telangiectasia |
| Máculas hipopigmentadas, adenoma sebáceo, máculas | Esclerosis tuberosa, hipomelanosis de Ito |
| ***Pelo*** | |
| Hirsutismo | Síndrome de Lange, mucopolisacaridosis, exposición fetal a fenitoína, síndrome cerebro-óculo-facial-esquelético, trisomía 18, síndrome de Wiedemann-Steiner (hipertricosis *cubiti*) |
| ***Neurológico*** | |
| Asimetría de la fuerza y del tono | Lesión focal, parálisis cerebral hemipléjica |
| Hipotonía | Síndromes de Prader-Willi, de Down y de Angelman; gangliosidosis: parálisis cerebral temprana; trastornos musculares (distonía o miopatía) |
| Hipertonía | Afecciones neurodegenerativas que involucran a la sustancia blanca, parálisis cerebral, trisomía 18 |
| Ataxia | Ataxia-telangiectasia, leucodistrofia metacromática, síndrome de Angelman |

CHARGE, coloboma, malformaciones cardiacas (**h**e*art defects*), **a**tresia de coanas, **r**etraso del crecimiento, anomalías **g**enitales, anomalías auriculares (**e***ar anomalies*) (sordera).

De Simms M: Intellectual and developmental disability. En Kliegman RM, Lye PS, Bordini BJ, et al, editors: *Nelson pediatric symptom-based diagnosis*, Philadelphia, 2018, Elsevier, Table 24.11, p 376.

**Tabla 53.3** Ejemplos de anomalías menores asociadas a síndromes*†

| ÁREA | ANOMALÍA/SÍNDROME |
|---|---|
| Cabeza | Occipucio plano: síndrome de Down, síndrome de Zellweger; occipucio prominente: trisomía 18<br>Retraso en el cierre de las suturas: hipotiroidismo, hidrocefalia<br>Craneosinostosis: síndrome de Crouzon, síndrome de Pfeiffer<br>Cierre tardío de la fontanela: hipotiroidismo, síndrome de Down, hidrocefalia, displasias esqueléticas |
| Cara | Hipoplasia del tercio medio de la cara: síndrome alcohólico fetal, síndrome de Down<br>Facies triangulares: síndrome de Russell-Silver, síndrome de Turner<br>Facies toscas: mucopolisacaridosis, síndrome de Sotos<br>Nariz y mentón prominentes: síndrome el cromosoma X frágil<br>Facies planas: síndrome de Apert, síndrome de Stickler<br>Facies redondas: síndrome de Prader-Willi |
| Ojos | Hipertelorismo: síndrome de hidantoína fetal, síndrome de Waardenburg<br>Hipotelorismo: secuencia de holoprosencefalia, efecto de fenilcetonuria materna<br>Pliegues del canto interno/manchas de Brushfield: síndrome de Down; fisuras palpebrales inclinadas: trisomías<br>Ojos prominentes: síndrome de Apert, síndrome de Beckwith-Wiedemann<br>Nódulos de Lisch: neurofibromatosis<br>Esclera azul: osteogénesis imperfecta, síndrome de Turner, trastornos hereditarios del tejido conectivo |
| Orejas | Pabellón auricular grande/hélix simple: síndrome del cromosoma X frágil<br>Pabellón auricular malformado/canal atrésico: síndrome de Treacher Collins, síndrome CHARGE<br>Orejas de implantación baja: síndrome de Treacher Collins, trisomías, trastornos múltiples |
| Nariz | Narinas antevertidas/sinofris: síndrome de Cornelia de Lange; puente nasal ancho: fármacos con efectos fetales, síndrome del cromosoma X frágil<br>Puente nasal bajo: acondroplasia, síndrome de Down<br>Nariz prominente: síndrome de Coffin-Lowry, síndrome de Smith-Lemli-Opitz |
| Boca | *Filtrum* largo/borde bermellón delgado: efectos del alcohol sobre el desarrollo fetal<br>Labio leporino y paladar hendido: anomalía aislada o parte de un síndrome<br>Micrognatia: secuencia de Pierre Robin, trisomías, síndrome de Stickler<br>Macroglosia: hipotiroidismo, síndrome de Beckwith-Wiedemann |
| Dientes | Anodoncia: displasia ectodérmica<br>Incisivos con muescas: sífilis congénita<br>Erupción dental tardía: síndrome de Hunter, hipotiroidismo<br>Cúspides de garra: síndrome de Rubinstein-Taybi<br>Dientes con espacio amplio: síndrome de Cornelia de Lange, síndrome de Angelman |

**Tabla 53.3 Ejemplos de anomalías menores asociadas a síndromes*† *(cont.)***

| ÁREA | ANOMALÍA/SÍNDROME |
|---|---|
| Pelo | Hirsutismo: síndrome de Hurler<br>Línea de implantación del cabello baja: secuencia de Klippel-Feil, síndrome de Turner<br>Cabello ralo: enfermedad de Menkes, acidemia argininosuccínica<br>Rizos de cabello anormales/rizos en región posterior: aneuploidías cromosómicas (p. ej., síndrome de Down)<br>Patrón anormal de las cejas: síndrome de Cornelia de Lange |
| Cuello | Exceso de piel en el cuello/línea de implantación del cabello en región posterior baja: síndrome de Turner, síndrome de Noonan |
| Tórax | Tórax en escudo: síndrome de Turner |
| Genitales | Macroorquidismo: síndrome del cromosoma X frágil<br>Hipogonadismo: síndrome de Prader-Willi |
| Extremidades | Extremidades cortas: acondroplasia, condroplasia rizomiélica<br>Manos pequeñas: síndrome de Prader-Willi<br>Clinodactilia: trisomías, incluido el síndrome de Down<br>Polidactilia: trisomía 13, ciliopatías<br>Pulgar ancho: síndrome de Rubinstein-Taybi<br>Sindactilia: síndrome de Lange<br>Pliegue palmar transverso: síndrome de Down<br>Laxitud articular: síndrome de Down, síndrome del cromosoma X frágil, síndrome de Ehlers-Danlos<br>Focomelia: síndrome de Cornelia de Lange |
| Médula espinal | Fosa lumbar/mechón de pelo: espina bífida |
| Piel | Maculas hipopigmentadas/adenoma sebáceo: esclerosis tuberosa<br>Manchas café con leche y neurofibromas: neurofibromatosis<br>*Nevus* lineal despigmentado: hipomelanosis de Ito<br>Hemangioma facial color vino de Oporto: síndrome de Sturge-Weber<br>Hipoplasia o displasia ungueal: síndrome alcohólico fetal, trisomías |

*Se ha comunicado un aumento de la incidencia de malformaciones menores en pacientes con parálisis cerebral, discapacidad intelectual, trastornos del aprendizaje y autismo.

†La presencia de tres o más malformaciones menores implica un aumento de la probabilidad de tener una malformación mayor y ser diagnosticado de un síndrome específico.

CHARGE, coloboma, malformaciones cardiacas (*heart defects*), atresia de coanas, retraso del crecimiento, anomalías genitales, anomalías auriculares (*ear anomalies*) (sordera).

Modificada de Levy SE, Hyman SL. Pediatric assessment of the child with developmental delay, *Pediatr Clin North Am* 40:465-477, 1993.

**Tabla 53.4 Formas frecuentes de presentación de la discapacidad intelectual según la edad**

| EDAD | MOTIVO DE CONSULTA |
|---|---|
| Recién nacido | Síndromes dismórficos (anomalías congénitas múltiples), microcefalia<br>Disfunción de órganos o sistemas principales (p. ej., alimentación, respiración) |
| Lactantes de 2-4 meses | Fracaso en la interacción con el entorno<br>Preocupación sobre la afectación de la visión y la audición |
| Lactantes de 6-18 meses | Retraso de la motricidad gruesa |
| Niños pequeños (2-3 años) | Retraso o dificultades en el lenguaje |
| Preescolar (3-5 años) | Retraso o dificultades en el lenguaje<br>Dificultades de conducta, incluido el juego<br>Retraso en habilidades motoras finas: cortar, colorear, dibujar |
| Escolar (>5 años) | Bajo rendimiento académico<br>Dificultades de conducta (p. ej., atención, ansiedad, estado de ánimo, comportamiento) |

La mayoría de los niños con DI no mantienen el mismo ritmo en el desarrollo de habilidades que sus compañeros. En la primera infancia, el fracaso a la hora de cumplir las expectativas correspondientes a la edad puede consistir en la falta de respuesta a estímulos visuales o auditivos, un tono muscular inadecuado (hipo- o hipertonía) o una postura anómala, así como dificultades con la alimentación. Entre los 6 y los 18 meses el síntoma más frecuente es un retraso de la motricidad grosera (incapacidad para la sedestación, el gateo o la marcha). El retraso del lenguaje y los problemas conductuales son preocupaciones frecuentes a partir de los 18 meses (tabla 53.4). En algunos niños con DI leve la incertidumbre diagnóstica se mantiene durante los primeros años escolares. Solo cuando las exigencias del colegio aumentan con el paso de los años, pasando de «aprender a leer» a «leer para aprender», se manifiestan las limitaciones del niño. Los adolescentes con DI leve se mantienen actualizados con las tendencias modernas y pueden conversar sobre temas relacionados con el «quién», el «qué» y el «dónde». Hasta que no se plantean las preguntas «por qué» y «cómo» sus limitaciones no se hacen evidentes. Si se les permite que interactúen a un nivel superficial, su DI leve podría no ser apreciada, incluso por profesionales, que pueden ser sus profesores de educación especial o profesionales sanitarios. Debido al estigma asociado con la DI, pueden usar eufemismos para evitar que se les considere «estúpidos» o «retrasados» y pueden referirse a sí mismos como discapacitados para el aprendizaje, disléxicos, personas con trastorno del lenguaje o con aprendizaje lento. Algunas personas con DI imitan su medio social para ser aceptados. Pueden ser camaleones sociales y asumir la moral del grupo al que pertenecen. Algunos prefieren que se les considere «malos» antes que «incompetentes».

Los niños con DI que tienen un trastorno no progresivo, la pérdida de los hitos del desarrollo o los síntomas progresivos sugieren otros trastornos (v. cap. 53.1).

## EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

La DI es una de las razones más frecuentes para la derivación a genetistas pediátricos, con pautas de evaluación diagnósticas independientes, pero similares, presentadas por el American College of Medical Genetics, la American Academy of Neurology, la American Academy of Pediatrics (AAP) y la American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. La DI es un diagnóstico de gran heterogeneidad clínica, con solo un subconjunto de etiologías sindrómicas identificables a través de la dismorfología clásica. Si no se realiza el diagnóstico después de realizar una historia clínica y un examen físico apropiados, el primer paso recomendado en la evaluación diagnóstica de la DI es la micromatriz cromosómica (*microarray*). La secuenciación de nueva generación representa la nueva frontera diagnóstica, con paneles genéticos extensos (exoma o genoma completo) que aumentan el rendimiento diagnóstico y la utilidad de las pruebas genéticas en la DI. Otras pruebas diagnósticas habituales en niños con DI son las de neuroimagen, los análisis de tipo metabólico y el electroencefalograma (fig. 53.1).

Las decisiones para buscar un diagnóstico etiológico deben basarse en el historial médico-familiar, en la exploración física y en los deseos de la familia. En la tabla 53.5 se resumen las guías de práctica clínica para ayudar a evaluar a los niños con RGD o DI. El rendimiento de las pruebas tiende a aumentar con el empeoramiento de la gravedad del retraso.

El **análisis de micromatrices** ha desplazado al cariotipado como primera prueba de primer nivel que distingue anormalidades que están muy por debajo de la resolución de un cariotipo en niños con múltiples anomalías

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

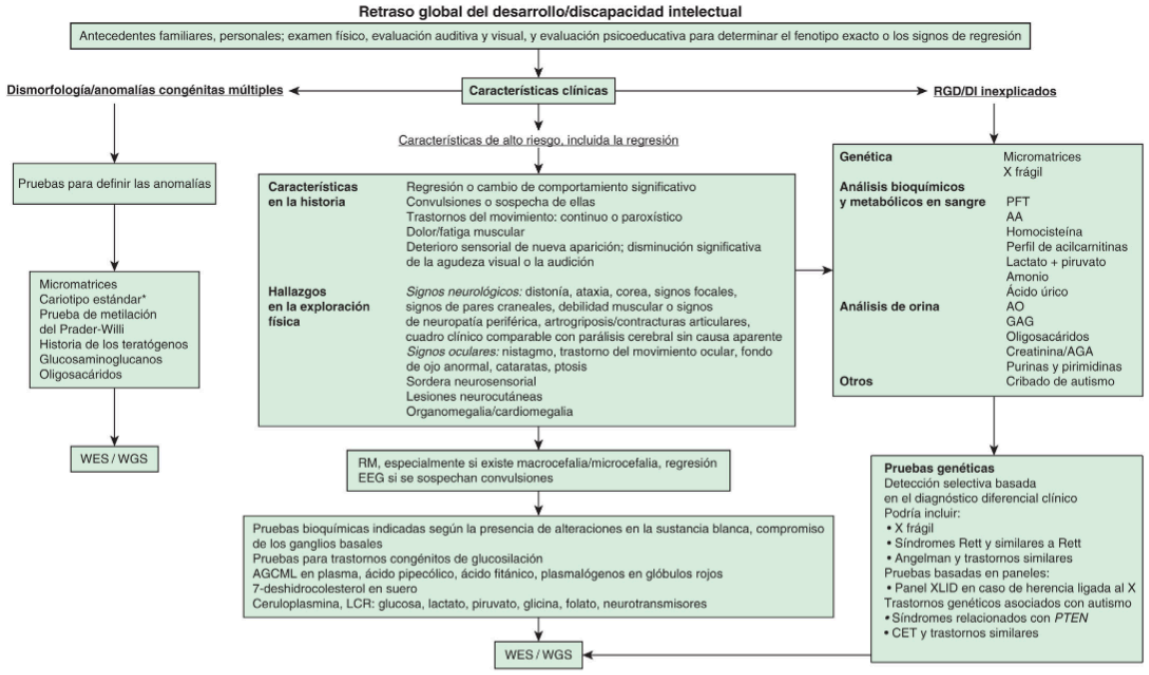



**Fig. 53.1** Algoritmo para la evaluación del niño con retraso global del desarrollo (RGD) o discapacidad intelectual (DI) inexplicados. AA, aminoácidos; AGA, ácido guanidinoacético; AGCML, ácidos grasos de cadena muy larga; AO, ácidos orgánicos; CET, complejo de esclerosis tuberosa; GAG, glucosaminoglucanos; LCR, líquido cefalorraquídeo; PFT, pruebas de función tiroidea; RSC, recuento sanguíneo completo; WES, secuenciación completa del exoma; WGS, secuenciación del genoma completo; XLID, genes de discapacidad intelectual ligados al cromosoma X.

o con antecedentes familiares positivos. El análisis de micromatrices puede identificar variantes de significado desconocido o variantes benignas y, por consiguiente, debería utilizarse de forma conjunta con una consulta genética. El cariotipado puede tener su papel cuando hay inversiones, inserciones balanceadas y translocaciones recíprocas. La hibridación fluorescente *in situ* (FISH) y el análisis subtelomérico han sido en gran medida sustituidos por el análisis de micromatrices, aunque ocasionalmente se usan para indicaciones específicas. Si el análisis de micromatrices no es diagnóstico, la secuenciación completa del exoma aumenta el rendimiento diagnóstico en muchos niños con una DI grave no sindrómica. La secuenciación completa del exoma puede ser más rentable y puede reducir sustancialmente el tiempo de diagnóstico con rendimientos finales más altos en comparación con las vías habituales de diagnóstico.

Los análisis mediante genética molecular para detectar el síndrome del cromosoma X frágil están recomendados para todos los niños que presenten RGD. El rendimiento es más alto en niños con DI moderada, rasgos físicos poco habituales y/o antecedentes familiares de DI, o bien para niñas con deficiencias cognitivas más sutiles asociadas a una timidez muy acentuada y antecedentes familiares significativos, incluyendo insuficiencia ovárica prematura o síntomas de aparición tardía de ataxia-temblor. En niños con antecedentes familiares firmes de DI ligada al X puede ser revelador el examen específico de los genes de todo el cromosoma. Debería considerarse el estudio para el síndrome de Rett (MECP2, *methyl CpG-binding protein 2*) en niñas con una discapacidad entre moderada y grave.

Un niño con un trastorno neurológico progresivo o cambios conductuales agudos necesita una investigación metabólica como se muestra en la figura 53.1. Algunos defienden que las pruebas metabólicas deben realizarse con mayor frecuencia en niños con DI debido a la posibilidad de detectar una alteración que podría ser tratable (fig. 53.2 y tabla 53.6). A los niños con episodios comiciales se les debe realizar un electroencefalograma (EEG), aunque esta prueba generalmente no es útil para otra cosa que no sea descartar crisis comiciales. La **resonancia magnética (RM) cerebral** puede proporcionar información útil para dirigir el cuidado de un niño con micro- o macrocefalia, cambio en la trayectoria de crecimiento de la cabeza, forma asimétrica de la cabeza, así como con hallazgos neurológicos nuevos o focales, o convulsiones. La RM permite identificar un número significativo de marcadores sutiles de disgenesia cerebral en niños con DI, pero estos hallazgos no suelen sugerir una etiología específica.

Algunos niños con hallazgos físicos o neurológicos sutiles pueden tener también causas biológicas determinables de su DI (v. tablas 53.2 y 53.3). La mayor o menor profundidad en la investigación de las causas de la DI se basa en una serie de factores:

- ¿Cuál es el grado de retraso y qué edad tiene el niño? En retrasos más leves o menos generalizados, especialmente en un niño más pequeño, es probable que el rendimiento etiológico sea menor.
- ¿Hay antecedentes médicos o familiares, o bien hallazgos del examen físico que sugieran un trastorno específico, incrementando la probabilidad diagnóstica de las pruebas? ¿Están planeando los padres tener más hijos? En caso afirmativo, debe investigarse más en profundidad la presencia de trastornos con posible diagnóstico prenatal o con un tratamiento precoz específico.
- ¿Qué quieren los padres? Algunos tienen poco interés en buscar la causa de la DI, mientras que otros se focalizan en lograr un diagnóstico, ya que les es difícil seguir el proceso hasta que se encuentra una causa. Deben respetarse ambos extremos, pero siempre proporcionando una guía en el contexto de la educación parental.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Uno de los papeles esenciales del pediatra es la detección y el diagnóstico precoces de los déficits cognitivos. La vigilancia del desarrollo para conseguir un diagnóstico precoz de DI debe abarcar múltiples facetas. Hay que escuchar con atención las preocupaciones y las observaciones de los padres acerca del desarrollo de su hijo. Se deben detectar los factores de riesgo médico, genético y ambiental. Los lactantes de alto riesgo (p. ej., con historial de prematuridad, consumo materno de drogas, lesión perinatal, etc.) deben incluirse en programas de seguimiento de recién nacidos, donde se les evalúa de forma periódica en busca de alteraciones del desarrollo durante los 2 primeros años de vida. Si es necesario, hay que remitirlos a programas

**Tabla 53.5** Sugerencias para evaluar a un niño con discapacidad intelectual (DI) o retraso global del desarrollo (RGD)

| PRUEBA | COMENTARIO |
|---|---|
| Anamnesis exhaustiva | Incluye fenómenos pre-, peri- y posnatales (como crisis comiciales), logros del desarrollo y árbol genealógico de tres generaciones de antecedentes familiares (centrándose en las alteraciones del desarrollo o neurológicas, abortos, consanguineidad) |
| Exploración física | Atención especial a anomalías menores o dismorfias sutiles; anomalías en el crecimiento; hallazgos neurocutáneos; anomalías de los ojos o del cráneo, y exploración en busca de focalidad neurológica<br>Fenotipo conductual |
| Evaluación visual/auditiva | Es esencial detectar y tratar; puede enmascarar un retraso del desarrollo |
| Análisis de micromatrices de genes | Un 15% de rendimiento global<br>Mejor resolución que con el cariotipo; puede identificar hasta el doble de anomalías que el cariotipado |
| Cariotipo | Rendimiento del 4% en DI/RGD (18,6% si existen rasgos sindrómicos, 3% si se excluye la trisomía 21)<br>Mejor para inversiones e inserciones balanceadas, translocaciones recíprocas y poliploidía |
| Cribado del cromosoma X frágil | Rendimiento combinado del 2%<br>La preselección según el contexto clínico puede aumentar el rendimiento al 7,6% |
| Secuenciación génica de nueva generación | Detecta mutaciones puntuales heredadas y *de novo* sobre todo en la discapacidad intelectual grave no sindrómica<br>La secuenciación completa del exoma (WES, introducida en 2010) proporciona un rendimiento adicional de aproximadamente el 30-40%<br>Aunque todavía no se utiliza clínicamente, los estudios piloto de secuenciación del genoma completo (WGS) revelan un rendimiento adicional de aproximadamente el 15% |
| Neuroimagen | La RM es la prueba de elección; los resultados positivos aumentan en caso de anomalías del perímetro o el tamaño craneal, o de focalidad en la exploración neurológica (30-40% si estaba indicada, 10-14% si era para cribado)<br>La identificación de etiologías específicas es infrecuente; la mayoría de los trastornos encontrados no altera el plan terapéutico; es necesario sopesar el riesgo de sedación frente al rendimiento posible |
| Tiroides ($T_4$, TSH) | Cerca del 0% en contextos con programa de cribado neonatal universal |
| Plomo en suero | Si hay factores de riesgo identificables de una exposición ambiental excesiva al plomo (p. ej., bajo nivel socioeconómico, vivienda construida antes de 1950) |
| Pruebas metabólicas | Rendimiento del 0,2-4,6% en función de los hallazgos clínicos y las pruebas realizadas<br>Ácidos orgánicos urinarios, aminoácidos plasmáticos, amoníaco, lactato y gasometría capilar<br>Se requieren análisis dirigidos en función de los hallazgos clínicos si no se tienen los resultados del cribado neonatal o la historia/exploración física es sugestiva (p. ej., regresión, consanguineidad, hepatoesplenomegalia, facies tosca)<br>El cribado neonatal mediante espectrometría de masas en tándem ha permitido identificar muchos trastornos en el periodo perinatal y ha hecho disminuir el rendimiento en niños más mayores; han surgido otros trastornos, como trastornos congénitos de la glucosilación (rendimiento del 1,4%) y trastornos de la síntesis y el transporte de creatina (rendimiento del 2,8%) |
| MECP2 para el síndrome de Rett | 1,5% de niñas con criterios sugerentes de Rett (p. ej., microcefalia adquirida, pérdida de habilidades)<br>0,5% de niños |
| EEG | Puede diferirse en ausencia de antecedentes de crisis comiciales |
| Repetir la anamnesis y la exploración física | Puede dar tiempo a la maduración del fenotipo físico y conductual; puede disponerse de nueva tecnología para la evaluación |

EEG, electroencefalograma; MECP2, proteína de unión a metil-CpG-2; $T_4$, tiroxina; TSH, hormona estimulante del tiroides.

Datos de Michelson DJ, et al: Evidence report: Genetic and metabolic testing on children with global developmental delay: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of Child Neurology. *Neurology* 77:1629-35, 2011; Curry CJ et al: Evaluation of mental retardation: recommendations of a Consensus Conference: American College of Medical Genetics. *Am J Med Genet* 12:72:468-477, 1997; Shapiro BK, Batshaw ML: Mental retardation. En Burg FD et al: *Gellis and Kagan'scurrent pediatric therapy*, ed 18, Philadelphia, 2005, Saunders, y Shevell M et al: Practice parameter: evaluation of the child with global developmental delay, *Neurology* 60:367-380, 2003.

de intervención precoz. Es preciso anotar los hitos del desarrollo de forma rutinaria durante las consultas de seguimiento sanitario. La AAP ha formulado un esquema para la vigilancia del desarrollo y el cribado (v. cap. 28).

Antes de establecer el diagnóstico de DI deben tenerse en cuenta otros trastornos que afectan a las capacidades cognitivas y a la conducta adaptativa. Se trata de afecciones que se parecen a la DI y otras en las cuales la DI es una alteración asociada. Los déficits sensoriales (hipoacusia profunda y pérdida de visión grave), los trastornos de la comunicación, las crisis comiciales refractarias al tratamiento, los trastornos del estado del ánimo poco controlados o los déficits graves de atención no controlados pueden semejar una DI; ciertas enfermedades neurológicas progresivas pueden presentarse como una DI antes de que se aprecie la regresión. Muchos de los niños con parálisis cerebral (v. cap. 616.1) o con TEA (v. cap. 54) también tienen DI como déficit asociado. La diferenciación entre **parálisis cerebral** aislada de una DI se basa en que las habilidades motoras están más alteradas que las cognitivas y en la presencia de reflejos patológicos y alteraciones del tono. En los **trastornos del espectro autista,** el lenguaje y las habilidades de adaptación social están más afectados que las capacidades de razonamiento no verbal, mientras que en la DI suele haber deficiencias equivalentes en las habilidades sociales, motoras, adaptativas y cognitivas.

## TEST PSICOLÓGICOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico formal de DI requiere la aplicación de test individuales de inteligencia y funcionamiento adaptativo.

Las *Escalas de Bayley de Desarrollo Infantil* (*Bayley Scales of Infant and Toddler Development* [BSID-III]) son la escala de inteligencia infantil más utilizada y proporcionan una evaluación cognitiva, del lenguaje, de la capacidad motora, de la conducta, social-emocional y, en general, de las habilidades adaptativas entre 1 y 42 meses de edad. De los resultados se obtienen un índice de desarrollo mental (IDM) y una puntuación en el índice de desarrollo psicomotor (IDP, una medida de la habilidad motora). El BSID-III permite diferenciar entre niños con DI grave y niños con desarrollo típico, pero es menos útil para distinguir entre los niños típicos y los que tienen DI leve.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

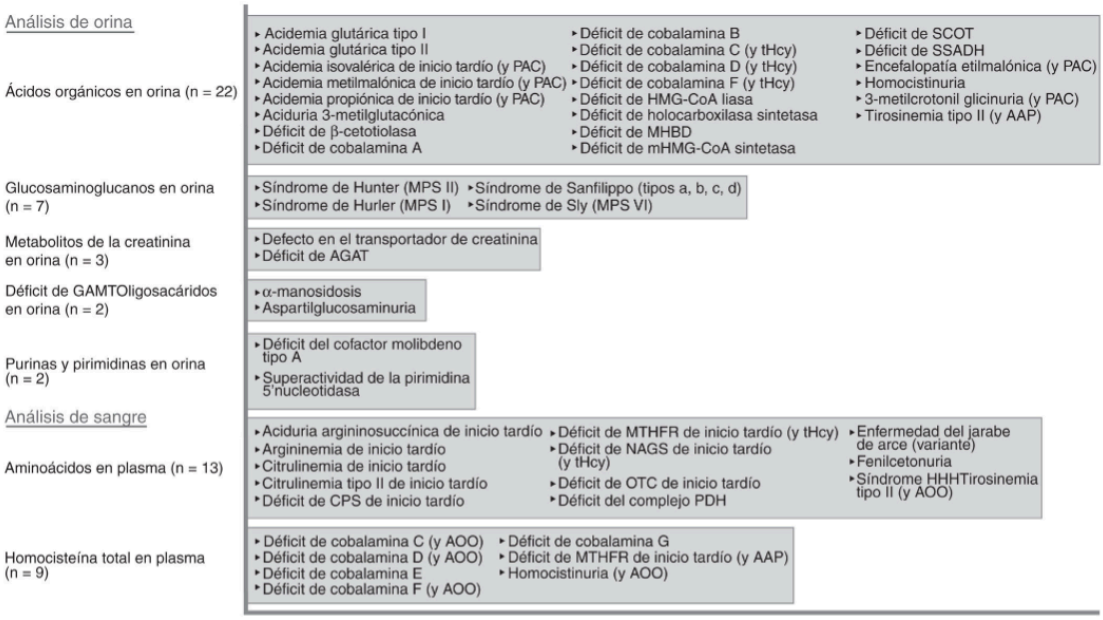



**Fig. 53.2** Resumen de errores innatos del metabolismo (EIM) tratables que pueden detectarse mediante pruebas metabólicas en niños afectados, cada uno de los cuales es asequible y accesible y tiene el potencial de identificar al menos 2 EIM (y hasta 22). Cada barra representa el rendimiento de la prueba de detección específica y enumera el número y los tipos de EIM tratables que puede identificar. AAP, aminoácidos en plasma; AOO, ácidos orgánicos en orina; PAC, perfil de acilcarnitina en plasma; tHcy, homocisteína total. *(De van Karnebeek CD, Stockler S: Treatable inborn errors of metabolism causing intellectual disability: a systematic literature review,* Mol Genet Metab *105:368–381, 2012, Fig 1, p 374.)*

**Tabla 53.6 Protocolo diagnóstico de las discapacidades intelectuales tratables**

| | |
|---|---|
| ***Nivel 1: detección metabólica no dirigida para identificar 54 (60%) EIM tratables*** | Secuenciación genética dirigida/panel molecular |
| Sangre | Otros |
| Aminoácidos en plasma | ***Nivel 3: pruebas dirigidas para identificar 35 (40%) EIM tratables que requieren pruebas específicas*** |
| Homocisteína total en plasma | Según la sintomatología del paciente y la experiencia del médico |
| Perfil de acilcarnitina | Utilización de herramientas digitales (www.treatable-id.org) |
| Cobre, ceruloplasmina | Pruebas bioquímicas/genéticas específicas |
| Orina | Manganeso total en sangre |
| Ácidos orgánicos | Colestanol en plasma |
| Purinas y pirimidinas | Relación en plasma de 7-dehidroxicocolesterol:colesterol |
| Metabolitos de creatina | Ácido pipecólico en plasma y ácido α-aminoadípico semialdehído (AAAS) en orina |
| Oligosacáridos | Ácidos grasos de cadena muy larga en plasma |
| Glucosaminoglucanos | Vitamina $B_{12}$ y ácido fólico en plasma |
| Aminoácidos (cuando esté indicado) | Relación lactato:piruvato en suero y LCR |
| ***Nivel 2: práctica actual que se adhiere a las pautas internacionales* (uno o más de:)*** | Actividad enzimática (leucocitos): arilsulfatasa A, biotinidasa, glucocerebrosidasa, aldehído deshidrogenasa |
| Audiología | Desoxipiridinolina en orina |
| Oftalmología | Aminoácidos del LCR |
| Prueba citogenética (micromatriz CGH) | Neurotransmisores del LCR |
| Estudios de tiroides | Relación de glucosa en LCR:plasma |
| Análisis sanguíneo completo | Medición de CoQ: fibroblastos |
| Plomo | Análisis molecular: genes *CA5A, NPC1, NPC2, SC4MOL, SLC18A2, SLC19A3, SLC30A10, SLC52A2, SLC52A3, PDHA1, DLAT, PDHX, SPR, TH* |
| Pruebas metabólicas | |
| RM cerebral y espectroscopia 1H (donde esté disponible) | |
| X frágil | |

*Bajo umbral para la solicitud de pruebas.
CGH, hibridación genómica comparativa; CoQ, coenzima Q (ubiquinona); EIM, errores innatos del metabolismo; LCR, líquido cefalorraquídeo.
Adaptada de Van Karnebeek CD, Stockler-Ipsiroglu S. Early identification of treatable inborn errors of metabolism in children with intellectual disability: The Treatable Intellectual Disability Endeavor protocol in British Columbia, *Paediatr Child. Health* 19(9):469–471, 2014.

Los test psicológicos más utilizados en niños mayores de 3 años son las escalas de Wechsler. La *Escala de Inteligencia de Weschler para Preescolar y Primaria, cuarta edición* (*Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence* [WPPSI-IV]) se aplica a niños con una edad mental de 2,5 a 7,6 años. La *Escala de Inteligencia de Wechsler para Niños, quinta edición* (*Wechsler Intelligence Scale for Children* [WISC-V]) se usa para niños con funcionamiento por encima de los 6 años de edad mental. Ambas escalas contienen una serie de subtest en las áreas de habilidades verbales y de ejecución. Aunque los niños con DI suelen obtener puntuaciones por debajo de la media en todas las subescalas, en ocasiones logran puntuaciones medias en una o más áreas de ejecución.

Varias escalas estandarizadas se usan en la práctica clínica para evaluar el funcionamiento adaptativo. Como, por ejemplo, la *Escala de Conducta Adaptativa de Vineland* (*Vineland Adaptive Behavior Scale* [VABS-3]), que utiliza entrevistas semiestructuradas con los padres y los cuidadores/profesores para evaluar la conducta adaptativa en cuatro campos: comunicación, habilidades de la vida diaria, socialización y habilidades motoras. Otros test de conducta adaptativa son las *Escalas de Conducta Independiente de Woodcock-Johnson en su edición revisada (Woodcock-Johnson Scales of Independent Behavior)*, la *Escala de Diagnóstico de Conducta Adaptativa* (*Diagnostic Adaptative Behavior Scale* [DABS]) de la *AAIDD* y el *Sistema para la Evaluación de la Conducta Adaptativa* (*Adaptive Behavior Assessment System* [ABAS-3]). Suele haber (aunque no siempre) una buena correlación entre la puntuación de las escalas de inteligencia y las de adaptación. Sin embargo, es importante reconocer que el comportamiento adaptativo puede estar influenciado por el entorno, así como por las expectativas familiares o culturales. Las capacidades adaptativas básicas (p. ej., alimentarse, vestirse, higiene) responden mejor al esfuerzo terapéutico que la puntuación del CI. Las habilidades adaptativas también son más variables a lo largo del tiempo, lo que puede estar relacionado con el trastorno subyacente y las expectativas del entorno.

## COMPLICACIONES

En los niños con DI se observa una mayor tasa de trastornos de visión, audición, neurológicos, ortopédicos y emocionales/conductuales que en los niños con un desarrollo normal. Estos otros problemas suelen detectarse más tarde en los niños con DI. Si no se tratan, las alteraciones asociadas pueden afectar de forma negativa a los logros del individuo más que la propia DI.

Cuanto más grave sea la DI, mayores serán el número y la gravedad de las alteraciones asociadas. Conocer la causa de la DI puede ayudar a predecir cuáles de ellas tienen más probabilidades de surgir. Por ejemplo, el síndrome del cromosoma X frágil y el síndrome alcohólico fetal (v. cap. 126.3) se asocian a una tasa elevada de trastornos conductuales, mientras que el síndrome de Down tiene muchas complicaciones médicas (hipotiroidismo, apnea obstructiva del sueño, cardiopatía congénita, subluxación atlantoaxoidea). Las alteraciones asociadas pueden requerir fisioterapia continuada, terapia ocupacional, logopedia, terapia conductual, equipo adaptativo, material necesario para la movilidad, gafas, audífonos y medicación. El fracaso en la detección y tratamiento de estas alteraciones puede impedir una habilitación fructífera y dar lugar a dificultades en el colegio, en el hogar y en el entorno de vecindad.

## PREVENCIÓN

Algunos ejemplos de programas de prevención primaria de la DI son:

- Aumentar la conciencia social sobre los efectos negativos del alcohol y otras drogas sobre el feto (la causa prevenible más comúnmente identificada en el mundo occidental es la exposición fetal al alcohol).
- Fomentar prácticas de sexo seguro, previniendo los embarazos en adolescentes y promocionar la asistencia prenatal precoz focalizándose en programas preventivos para limitar la transmisión de enfermedades que pueden causar infección congénita (sífilis, toxoplasmosis, citomegalovirus, VIH).
- Prevenir las lesiones traumáticas: fomentar el empleo de barandillas, verjas y seguros para ventanas para prevenir caídas y otros accidentes evitables en el hogar, el uso de cinturones de seguridad adecuados en los coches, llevar casco de seguridad al montar en bicicleta o al patinar; limitar la exposición a armas de fuego.
- Prevenir las intoxicaciones: educar a los padres sobre la necesidad de guardar bajo llave los medicamentos y los posibles tóxicos.
- Aplicar programas de vacunación para reducir el riesgo de DI por encefalitis, meningitis e infecciones congénitas.

La **detección presintomática** de ciertos trastornos permite tratarlos para prevenir sus efectos adversos. En Estados Unidos el cribado estatal de los recién nacidos mediante espectrometría de masas en tándem (que ahora incluye más de 50 trastornos genéticos raros en la mayoría de los estados), el cribado auditivo neonatal y los programas de prevención preescolar de la intoxicación por plomo son ejemplos de ello. Además, la detección de enfermedades concomitantes puede ayudar a limitar el grado de discapacidad y maximizar el nivel de funcionamiento en ciertas poblaciones. Valorar anualmente la función tiroidea, la visión y la audición en un niño con síndrome de Down es un ejemplo de prueba presintomática en un trastorno asociado a DI.

## TRATAMIENTO

Aunque los síntomas centrales de la DI no son tratables, sí lo son muchas de las alteraciones asociadas que pueden beneficiarse de una detección precoz. Si bien la mayoría de los niños con DI no presentan trastornos emocionales o conductuales relacionados con ella, la conducta desafiante (agresión, autolesiones, conducta negativista-desafiante) y las enfermedades mentales (trastorno del estado de ánimo, ansiedad) se presentan con mayor frecuencia en esta población que entre niños con inteligencia normal. Estos trastornos emocionales o conductuales son la principal causa de alejamiento del hogar familiar, aumento del estrés familiar, de que los pacientes tengan pocas esperanzas de encontrar empleo y menores oportunidades de integración social. Algunos trastornos conductuales y emocionales son difíciles de diagnosticar en niños con DI más grave por su limitada capacidad de comprensión, comunicación, interpretación y generalización. Otros trastornos quedan enmascarados por la DI. Por ejemplo, puede ser difícil diagnosticar un TDAH (v. cap. 49) en presencia de una DI entre moderada y grave, al igual que puede serlo discernir un trastorno del pensamiento (psicosis) en alguien con autismo y DI.

Aunque la enfermedad mental suele tener origen biológico y responde a medicación, los **trastornos de conducta** pueden deberse a una discrepancia entre las capacidades del niño y las demandas del medio, a problemas orgánicos y a dificultades familiares. Estos comportamientos pueden representar intentos del niño para comunicarse, llamar la atención o evitar frustraciones. Al valorar una conducta desafiante hay que considerar si es inadecuada para la *edad mental* del niño, más que si es propia de su *edad cronológica*. Cuando hace falta intervenir, un cambio en el entorno, por ejemplo, una adaptación del aula escolar, puede mejorar algunos problemas de conducta. Las técnicas de tratamiento conductista también son útiles y en algunos casos pueden estar indicados los psicofármacos.

No se han encontrado medicamentos que mejoren los síntomas centrales de la DI. Sin embargo, se están probando varios agentes en enfermedades específicas con mecanismos biológicos conocidos (p. ej., inhibidores de mGluR5 en el síndrome del cromosoma X frágil, inhibidores de mTOR en la esclerosis tuberosa), con la esperanza de futuras opciones farmacológicas que puedan alterar el curso natural del deterioro cognitivo visto en pacientes con estos trastornos. Actualmente, los medicamentos son más útiles en el tratamiento de los trastornos conductuales y psiquiátricos asociados. La psicofarmacología suele dirigirse a complejos sintomáticos específicos, como el TDAH (medicación estimulante), la conducta autolesiva y la agresividad (antipsicóticos), así como la ansiedad, el trastorno obsesivo-compulsivo y la depresión (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina). Aun cuando la medicación demuestre buenos resultados, hay que revisar la pauta al menos una vez al año para valorar la conveniencia de continuar el tratamiento.

## CUIDADOS Y TRATAMIENTO DE APOYO

Todo niño con DI necesita un hogar médico con un pediatra accesible para la familia que pueda responder fácilmente a sus preguntas, ayudar a coordinar la asistencia y comentar las preocupaciones. El pediatra puede tener una influencia sobre los pacientes y la familia que aún puede ser apreciable décadas después. El papel del pediatra incluye la prevención, el diagnóstico precoz, la detección de deficiencias asociadas, la derivación a servicios de diagnóstico y tratamiento adecuados, el tratamiento interdisciplinario, la provisión de asistencia primaria y el apoyo al niño y la familia. El planteamiento terapéutico para niños con DI debe abarcar muchas facetas, con esfuerzos dirigidos a todos los aspectos de la vida del niño: salud, educación, actividades sociales y recreativas, problemas de conducta y alteraciones asociadas. También hay que proporcionar apoyo a los progenitores y los hermanos.

### Asistencia primaria

Para los niños con DI la asistencia primaria tiene los siguientes componentes esenciales:

- Provisión de la misma asistencia primaria que reciben todos los niños de la misma edad cronológica.
- Guía preventiva relevante según el nivel de función del niño: alimentación, higiene, colegio, prevención de accidentes, educación sexual.
- Valoración de los aspectos específicos relevantes del trastorno del niño como, por ejemplo, un examen dental en niños con bruxismo, función

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tiroidea en niños con síndrome de Down y función cardiaca en niños con síndrome de Williams (v. cap. 454.5).

La AAP ha publicado una serie de guías para niños con trastornos genéticos específicos asociados a DI (p. ej., síndrome de Down, síndrome del cromosoma X frágil y síndrome de Williams). Por otro lado, durante la consulta de atención primaria hay que planificar los objetivos y ajustar los programas a las necesidades. También habrá que tomar decisiones sobre la información adicional necesaria para planificaciones futuras o para explicar por qué el niño no está cumpliendo las expectativas. Asimismo, puede necesitarse programar otras evaluaciones, como test psicológicos o pedagógicos formales.

### Tratamiento interdisciplinario

El pediatra tiene la responsabilidad de consultar con profesionales de otras disciplinas para establecer el diagnóstico de DI y coordinar los servicios de tratamiento. Los departamentos de consulta interprofesional pueden comprender psicología, logopedia, fisioterapia, terapia ocupacional, audiología, nutrición, enfermería, trabajo social, así como especialidades médicas: discapacidades del neurodesarrollo, neurología, genética, rehabilitación, psiquiatría y especialidades quirúrgicas. También es importante el contacto temprano con personal escolar o de intervención para ayudar a preparar y evaluar la adecuación del plan de servicio familiar individual del niño o el plan educativo individual. La familia debe ser una parte integral de la planificación y dirección de todo este proceso. Los cuidados deben centrarse en la familia y tener en cuenta las peculiaridades culturales; en niños más mayores, en la medida de lo posible, se debe promover su participación en la planificación y toma de decisiones.

### Reevaluación periódica

Las habilidades del niño y las necesidades familiares cambian a lo largo del tiempo. Conforme va creciendo el niño hay que proporcionar nueva información a él y a los padres, volver a evaluar los objetivos y ajustar las necesidades de programación. Una revisión periódica debe incluir información acerca del estado de salud del niño, así como de su manera de funcionar en casa, en la escuela y en otros ámbitos comunitarios. Puede ser útil otra información aportada por test psicológicos o pedagógicos formales. La reevaluación debe hacerse a intervalos regulares (cada 6-12 meses en la primera infancia), en cualquier momento en que el niño no cumpla las expectativas o cuando cambie de un contexto sanitario a otro. Esto es especialmente cierto durante la transición a la edad adulta, cuyo comienzo se sitúa en los 16 años según lo legislado en la enmienda de IDEA de 2004 y dura hasta los 21 años, cuando la atención debe pasar a los sistemas de adultos.

### Servicios federales y educativos

La educación es la disciplina individual más significativa en el tratamiento de los niños con DI. El programa educativo debe ser coherente con las necesidades del niño y orientarse a los puntos débiles y fuertes de cada individuo. El grado de desarrollo del niño, su necesidad de apoyo y los objetivos de independencia son la base para establecer un **programa de educación individualizado (PEI)** para niños en edad escolar, como ordena la legislación federal de Estados Unidos.

Más allá de los servicios educativos, las familias de niños con DI a menudo necesitan servicios sociales federales o estatales. Todos los estados ofrecen programas de discapacidades del desarrollo que brindan servicios basados en el hogar y la comunidad a niños y adultos que son candidatos; pueden incluir apoyo en el hogar, servicios de coordinación de la atención, arreglos de vivienda y opciones terapéuticas adicionales. También se ofrece una variedad de programas de exención de Medicaid para niños con discapacidades dentro de cada estado. Los niños con DI que viven en hogares de bajo nivel socioeconómico deben reunir unos requisitos para recibir ingresos de seguridad suplementarios (ISS). Cabe destacar que, en 2012, se estima que más del 40% de los niños con DI no recibieron beneficios de ISS para los que hubieran sido candidatos, lo que indica que es un recurso potencial sin explotar para muchas familias.

### Actividades recreativas y de ocio

Las necesidades sociales y recreativas del niño deben ser atendidas. Aunque los niños pequeños con DI suelen participar en actividades de juego con niños de desarrollo normal, los adolescentes con DI con frecuencia no suelen tener la oportunidad de establecer relaciones sociales adecuadas. La participación comunitaria entre adultos con DI es mucho menor que la de la población típica, destacando la importancia de promover la participación en actividades sociales como bailes, viajes, citas, deportes extracurriculares y otros eventos sociales y recreativos a una edad temprana. Debería fomentarse la participación en deportes, incluso aunque el niño no sea competitivo, ya que ofrece muchos beneficios, incluidos el control del peso, el desarrollo de la coordinación física, el mantenimiento del estado de forma cardiovascular y la mejora de la autoimagen.

### Asesoramiento a las familias

Muchas familias se adaptan bien a tener un niño con DI, pero algunas presentan dificultades emocionales y sociales. El riesgo de depresión parental y de que el niño sufra maltrato o abandono es más alto en este grupo infantil que en la población general. Entre los factores asociados a un correcto afrontamiento familiar y a unas habilidades parentales adecuadas se cuentan la estabilidad del matrimonio, la adecuada autoestima de los padres, un número limitado de hermanos, un nivel socioeconómico más elevado, el bajo grado de alteraciones o discapacidades asociadas (especialmente conductuales), las expectativas adecuadas y la aceptación del diagnóstico por los padres, el apoyo de otros miembros más lejanos de la familia y la disponibilidad de programas sociales y servicios de ayuda. En las familias en las que la carga emocional de tener un hijo con DI es grande, el asesoramiento a la familia, los grupos de apoyo para padres, la terapia de apoyo y los servicios sanitarios a domicilio deberían ser partes fundamentales del tratamiento.

### Transición a la edad adulta

La transición a la edad adulta en adolescentes con discapacidades intelectuales puede ser un momento estresante y caótico tanto para el individuo como para la familia, tal como sucede entre los adultos jóvenes de inteligencia normal. Una transición exitosa se correlaciona fuertemente con la mejora de la calidad de vida, pero requiere una planificación. Al pasar de la atención infantil a la atención de adultos, las familias tienden a descubrir que las políticas, los sistemas y los servicios están más fragmentados, están menos disponibles y son más difíciles de explorar. Se deben abordar varios dominios de transición, como la educación y el empleo, la salud y la vida, las finanzas y la independencia, y la vida social y comunitaria. Los problemas específicos que se deben abordar son la transición a un proveedor de atención médica para adultos, determinar la necesidad de asistencia para la toma de decisiones (p. ej., tutela, poder médico), asegurar los beneficios del Gobierno después de la vejez de los programas basados en la juventud (p. ej., ISS, asistencia médica), acordando la situación óptima de la vivienda, solicitando programas estatales de asistencia para discapacitados y abordando la planificación patrimonial del cuidador tal como se aplica a la persona con DI (p. ej., fideicomisos para necesidades especiales).

Después de graduarse en la escuela secundaria, las opciones de continuar con la educación o introducirse en el mundo laboral se deben considerar a fondo, con el objetivo principal de un empleo basado en la comunidad. Si bien el empleo es un elemento crítico en la adaptación a la vida de las personas con DI, se estima que solo el 15% tiene trabajo, con brechas salariales significativas en comparación con los trabajadores sin discapacidad. La planificación temprana y la expansión de oportunidades pueden ayudar a reducir las barreras del empleo. Las posibilidades de educación después de secundaria pueden incluir la universidad o la formación profesional. La selección de empleo debe ser «personalizada» según los intereses y las habilidades del individuo. Las opciones pueden incluir la participación en empleo competitivo, empleo con apoyo, programas de transición de la escuela secundaria al trabajo, programas de capacitación laboral y programas de vales dirigidos al consumidor.

## PRONÓSTICO

En los niños con DI grave el pronóstico suele ser evidente en la primera infancia. La DI leve no siempre es un trastorno que dure toda la vida. Puede haber niños que cumplan los criterios RGD intelectual en una edad temprana, pero que más tarde evolucionen hacia un trastorno del desarrollo más específico (p. ej., trastorno de la comunicación, autismo, trastorno específico del aprendizaje o inteligencia normal límite). Otros pacientes con DI leve durante la edad escolar pueden desarrollar las suficientes habilidades conductuales adaptativas como para dejar de ajustarse al diagnóstico cuando llegan a la adolescencia o, por efecto de la maduración y la plasticidad del niño, puede pasar de una categoría diagnóstica a otra (p. ej., DI de moderada a leve). Por el contrario, algunos niños con un diagnóstico de discapacidad específica en el aprendizaje o trastorno de la comunicación pueden no mantener su nivel de crecimiento cognitivo y con el paso del tiempo pueden caer en el rango de DI.

La aparentemente mayor prevalencia de DI en grupos de países con rentas bajas y medias es una preocupación dadas las limitaciones de recursos disponibles. La **rehabilitación basada en la comunidad (RBC)** supone un esfuerzo promovido por la OMS en las últimas cuatro décadas como un

medio para hacer uso de los recursos comunitarios existentes para personas con discapacidad en países de bajos ingresos con el objetivo de aumentar la inclusión y la participación dentro de la comunidad. La RBC está siendo implementada en más de 90 países, aunque todavía no se ha establecido la eficacia de semejantes programas.

El resultado a largo plazo de la evolución de las personas con DI depende de la causa subyacente, del grado de deficiencia cognitiva y adaptativa, de la presencia de complicaciones médicas y del desarrollo asociadas, de las capacidades de la familia y del apoyo, los servicios y el entrenamiento proporcionados por el medio social y escolar al niño y la familia (tabla 53.7). En la edad adulta muchas personas con DI leve son capaces de lograr independencia económica y social con un grado suficiente de alfabetización funcional, pero pueden necesitar supervisión periódica (sobre todo cuando se encuentran bajo presión social o económica). La mayoría viven satisfactoriamente en la comunidad, ya sea independizados o en un entorno supervisado.

En las personas con DI moderada los objetivos pedagógicos son mejorar la capacidad de adaptación y las habilidades educativas y laborales de «supervivencia», de forma que estén más preparadas para vivir y funcionar en el mundo de los adultos (v. tabla 53.7). El concepto de empleo apoyado ha resultado muy beneficioso para estas personas; un instructor les entrena para realizar un trabajo específico en el mismo sitio donde van a trabajar, evitando así la necesidad de adquirir experiencia en un «taller tutelado» y se logra una adaptación laboral fructífera en la comunidad. Estas personas suelen vivir en su casa o en un entorno supervisado en la comunidad.

En la edad adulta las personas con DI grave-profunda requieren por lo general apoyo intenso y amplio (v. tabla 53.7). Estas personas pueden presentar problemas asociados, como parálisis cerebral, trastornos de conducta, epilepsia o afectación sensorial, que limitan aún más su funcionamiento adaptativo. Pueden realizar tareas sencillas bajo supervisión y la mayoría de quienes tienen ese nivel de DI pueden vivir en la comunidad si reciben un apoyo adecuado.

La esperanza de vida de las personas con DI leve es similar a la de la población general, con una edad media de fallecimiento a principios de la séptima década de la vida. Sin embargo, las personas con DI grave y profunda tienen una esperanza de vida disminuida a todas las edades, presumiblemente por trastornos neurológicos o médicos graves asociados, con una edad media de muerte en la mitad de la quinta década de la vida. Dado que las personas con DI viven más tiempo y tienen altas tasas de enfermedades concomitantes en la edad adulta (p. ej., obesidad, hipertensión, diabetes), la DI es ahora uno de los diagnósticos más caros de la CIE-10, con un coste promedio de 1-2 millones de dólares por persona. Por lo tanto, las prioridades para los pediatras son mejorar los sistemas de atención médica durante la infancia, facilitar la transición a la atención en unidades de adultos y garantizar servicios comunitarios integrados de alta calidad para todas las personas con DI.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

**Tabla 53.7 Gravedad de la discapacidad intelectual y funcionamiento en la edad adulta**

| GRADO | EDAD MENTAL EN LA ÉPOCA ADULTA | ADAPTACIÓN COMO ADULTO |
|---|---|---|
| Leve | 9-11 años | Lee con un nivel de 4.°-5.° curso; realiza multiplicaciones y divisiones sencillas; escribe cartas sencillas, enumera; rellena solicitudes laborales; habilidades laborales independientes básicas (llegar a tiempo, persistir en una tarea, interactuar con los compañeros de trabajo); usa el transporte público, puede obtener el carné de conducir; cuida de la casa, cocina con recetas |
| Moderada | 6-8 años | Lee con pistas visuales; copia información (p. ej., direcciones de una tarjeta a una solicitud de empleo); asocia números escritos a números de objetos; reconoce la hora en el reloj; se comunica; muestra cierta independencia en el autocuidado; cuidados domésticos con supervisión o datos escritos; prepara comidas, puede seguir recetas con dibujos; aprende habilidades laborales con mucha repetición; usa el transporte público con cierta supervisión |
| Grave | 3-5 años | Necesita apoyo y supervisión continuos; puede comunicar deseos y necesidades, en ocasiones con técnicas de aumento de la comunicación |
| Profunda | <3 años | Limitaciones del autocuidado, continencia, comunicación y movilidad; puede requerir vigilancia o asistencia de enfermería completas |

Datos de la Organización Mundial de la Salud: *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*, 10th revision, Geneva, 2011, WHO.

## 53.1 Discapacidad intelectual con regresión

*Bruce K. Shapiro y Meghan E. O'Neill*

Los pacientes del capítulo 53 con discapacidad intelectual (DI) generalmente tienen un curso de enfermedad estático y no progresivo. Pueden adquirir nuevos hitos del desarrollo, aunque a un ritmo más lento que los niños no afectados, o pueden permanecer fijos en una etapa particular del desarrollo. La regresión de los hitos en estos niños puede ser causada por una mayor espasticidad o contracturas, convulsiones de nueva aparición o un trastorno del movimiento, o bien la progresión de la hidrocefalia.

Sin embargo, la **regresión** o la pérdida de hitos deberían sugerir una **encefalopatía progresiva** causada por un *error innato del metabolismo,* incluidos trastornos del metabolismo energético y enfermedades de depósito, o un *trastorno neurodegenerativo,* incluidos trastornos que afectan a todo el cerebro (encefalopatías difusas), materia blanca (leucodistrofias), corteza cerebral y ganglios basales, así como trastornos espinocerebelosos (tabla 53.8) (v. caps. 616 y 617).

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

**Tabla 53.8 Causas de encefalopatía progresiva**

INICIO ANTES DE LOS 2 AÑOS DE VIDA

***Encefalopatía en el síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida****

*Trastornos del metabolismo de aminoácidos*
- Deficiencia de guanidinoacetato metiltransferasa*
- Homocistinuria (21q22)*
- Enfermedad del jarabe de arce (formas de respuesta intermedia y de tiamina)*
- Fenilcetonuria
- Deficiencia de guanidinoacetato metiltransferasa*
- Trastornos hiperamonémicos

*Trastornos por enzimas lisosomales*
- Trastornos de almacenamiento de gangliósidos
  - Gangliosidosis $GM_1$
  - Gangliosidosis $GM_2$ (enfermedad de Tay-Sachs, enfermedad de Sandhoff)
- Enfermedad de Gaucher tipo II (lipidosis de glucosilceramida)*
- Leucodistrofia de células globoides (enfermedad de Krabbe)
- Trastornos de degradación de las glucoproteínas
- Enfermedad de células I
  - Mucopolisacaridosis*
  - Tipo I (síndrome de Hurler)*
  - Tipo III (enfermedad de Sanfilippo)

*(Continúa)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 53.8 Causas de encefalopatía progresiva (*cont.*)**

Enfermedad de Niemann-Pick tipo A (lipidosis de esfingomielina)
Trastornos por deficiencia de sulfatasa
Leucodistrofia metacromática (lipidosis por sulfátidos)
Deficiencia de sulfatasa múltiple

*Síndrome de glucoproteínas deficientes en carbohidratos*

*Hipotiroidismo**

*Trastornos mitocondriales*
Enfermedad de Alexander
Miopatía mitocondrial, encefalopatía, acidosis láctica, accidente cerebrovascular
Poliodistrofia infantil progresiva (enfermedad de Alpers)
Encefalomielitis necrotizante subaguda (enfermedad de Leigh)
Tricopoliodistrofia (enfermedad de Menkes)

*Síndromes neurocutáneos*
Síndrome de Chédiak-Higashi
Neurofibromatosis*
Esclerosis tuberosa*

*Otros trastornos de la sustancia gris*
Lipofuscinosis ceroide infantil (enfermedad de Santavuori-Haltia)
Distrofia neuroaxonal infantil
Enfermedad de Lesch-Nyhan*
Degeneración neuronal progresiva con enfermedad hepática
Síndrome de Rett

*Hidrocefalia progresiva**

*Otros trastornos de la sustancia blanca*
Déficit de aspartoacilasa (enfermedad de Canavan)
Galactosemia: deficiencia de transferasa*
Adrenoleucodistrofia neonatal
Enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher
Leucoencefalopatía progresiva cavitada

INICIO DESPUÉS DE LOS 2 AÑOS DE EDAD

*Trastornos de las enzimas lisosomales*
Enfermedad de Gaucher tipo III (lipidosis de glucosilceramida)
Leucodistrofia de células globoides (enfermedad de Krabbe de inicio tardío)
Trastornos de degradación de las glucoproteínas
Aspartilglucosaminuria
Manosidosis tipo II
Gangliosidosis $GM_2$ (enfermedad de Tay-Sachs juvenil)
Leucodistrofia metacromática (lipidosis por sulfátidos de inicio tardío)
Mucopolisacaridosis tipos II y VII
Niemann-Pick tipo C (lipidosis de esfingomielina)

*Enfermedades infecciosas*
Encefalopatía por síndrome de inmunodeficiencia adquirida*
Sífilis congénita*
Panencefalitis esclerosante subaguda

*Otros trastornos de la sustancia gris*
Lipofuscinosis ceroide
Juvenil
Infantil de inicio tardío (enfermedad de Bielschowsky-Jansky)
Enfermedad de Huntington
Trastornos mitocondriales
Poliodistrofia de inicio tardío
Epilepsia mioclónica y fibras irregulares de color rojo
Degeneración neuronal progresiva con enfermedad hepática
Xeroderma pigmentoso

*Otros trastornos de la sustancia blanca*
Adrenoleucodistrofia
Enfermedad de Alexander
Xantomatosis cerebrotendinosa
Leucoencefalopatía progresiva cavitada

*Otras enfermedades*
Enfermedad de Wilson
Ataxia de Friedreich
Neurodegeneración asociada a pantotenato-quinasa
Neurodegeneración con acumulación de hierro en el cerebro

*Denotan las afecciones más comunes y aquellas con tratamiento que modifica la enfermedad.
De Pina-Garza JE: *Fenichel's clinical pediatric neurology,* ed 7, Philadelphia, 2013, Elsevier, Boxes 5-2 and 5-5, pp 114, 121.

Capítulo **54**

# Trastorno del espectro autista

*Carolyn F. Bridgemohan*

## DEFINICIÓN

El **trastorno del espectro autista (TEA)** es un trastorno neurobiológico que aparece en la primera infancia. Las características clave son el deterioro de la comunicación social y la interacción social acompañadas de comportamientos restringidos y repetitivos. La presentación de TEA puede variar significativamente de un individuo a otro, así como a lo largo del desarrollo de un niño en particular. Actualmente, no hay biomarcadores para el diagnóstico de TEA. Por tanto, un diagnóstico preciso requiere una revisión cuidadosa del historial y la observación directa del comportamiento del niño.

## SÍNTOMAS Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los criterios de diagnóstico en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición* (DSM-5) centran los síntomas en dos dominios principales (tabla 54.1). Para cumplir los criterios de TEA, los síntomas deben haber estado presentes desde el periodo de desarrollo temprano, tener un impacto significativo en el funcionamiento y no pueden ser explicados por los diagnósticos de discapacidad intelectual (DI) o retraso global del desarrollo (RGD; v. cap. 53). La tabla 54.2 proporciona características asociadas no incluidas en los criterios DSM-5.

Anteriormente, el TEA se agrupaba bajo el título de *trastornos generalizados del desarrollo* (TGD) e incluía una variedad de subdiagnósticos, incluido el trastorno autista, el TGD no especificado (TGD-NOS) y el **síndrome de Asperger.** Con los conocimientos de las investigaciones actuales no se pueden clasificar como afecciones distintas; en el marco de diagnóstico actual, a cualquier individuo previamente diagnosticado con una de estas afecciones se le debe diagnosticar TEA.

Los síntomas pueden presentarse tempranamente en la infancia; una respuesta disminuida cuando se le llama por su nombre y el uso inusual de objetos son fuertes predictores del riesgo de TEA. Sin embargo, los síntomas antes de los 12 meses de edad no tienen tanto valor predictivo para un diagnóstico posterior. Las personas con un grado más leve pueden no ser diagnosticadas hasta la edad preescolar o escolar, cuando las demandas sociales de interacción con los compañeros y participación grupal son mayores.

### Comunicación social e interacción social

Las personas con TEA tienen dificultades para comprender y participar en las relaciones sociales. Los problemas son generalizados y repercuten en tres áreas principales: interacciones sociales recíprocas (reciprocidad socioemocional), comunicación no verbal y comprensión de las relaciones sociales. La presentación puede variar según la gravedad y el funcionamiento del desarrollo. El diagnóstico de TEA requiere la presencia de síntomas de las tres categorías (tabla 54.3).

## Bibliografía


American Academy of Pediatrics, Committee on Children with Disabilities: Pediatrician's role in the development and implementation of an Individualized Education Plan (IEP) and/or an Individual Family Service Plan (IFSP), *Pediatrics* 104: 124-127, 1999.

American Association on Intellectual and Developmental Disabilities: *Definition, classification, and systems of supports*, Washington, DC, 2010, AAIDD.

American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Arlington, VA, 2013, American Psychiatric Publishing.

Battaglia A, Hoyme HE, Dallapiccola B, et al: Further delineation of deletion 1p36 syndrome in 60 patients: a recognizable phenotype and common cause of developmental delay and mental retardation, *Pediatrics* 121:404-410, 2008.

Cleary MA, Green A: Developmental delay: when to suspect and how to investigate for an inborn error of metabolism, *Arch Dis Child* 90(11):1128-1132, 2005.

Council on Children with Disabilities, Section on Developmental Behavioral Pediatrics, Bright Futures Steering Committee, Medical Home Initiatives for Children with Special Needs Project Advisory Committee: Identifying infants and young children with developmental disorders in the medical home: an algorithm for developmental surveillance and screening, *Pediatrics* 118:405-420, 2006.

Curry CJ, Stevenson RE, Aughton D, et al: Evaluation of mental retardation: recommendations of a Consensus Conference: American College of Medical Genetics, *Am J Med Genet* 72:468-477, 1977.

De Ligt J, Willemsen MH, van Bon BW, et al: Diagnostic exome sequencing in persons with severe intellectual disability, *N Engl J Med* 367, 2012.

Gecz J, Haan E: New mutations and sporadic intellectual disability, *Lancet* 380(9854):1630-1631, 2012.

Johnson CP, Walker WO Jr, Palomo-Gonzales SA, et al: Mental retardation: diagnosis, management, and family support, *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 36:123-171, 2006.

Martin CL, Ledbetter DH: Chromosomal microarray testing for children with unexplained neurodevelopmental disorders, *JAMA* 317(24):2545-2546, 2017.

Maulik PK, Mascarenhas MN, Mathers CD, et al: Prevalence of intellectual disability: a meta-analysis of population-based studies, *Res Dev Disabil* 32(2):419-436, 2011.

Michelson DJ, Shevell MI, Sherr EH, et al: Evidence report. Genetic and metabolic testing on children with global developmental delay: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society, *Neurology* 77(17):1629-1635, 2011.

Moeschler JB, Shevell M: American Academy of Pediatrics Committee on Genetics: Comprehensive evaluation of the child with intellectual disability or global developmental delays, *Pediatrics* 134:e903-e918, 2014.

Rauch A, Wieczorek D, Graf E, et al: Range of genetic mutations associated with severe non-syndromic sporadic intellectual disability: an exome sequencing study, *Lancet* 380(9854):1674-1682, 2012.

Robertson J, Emerson E, Hatton C, et al: Efficacy of community-based rehabilitation for children with or at significant risk of intellectual disabilities in low- and middle-income countries: a review, *J Appl Res Intellect Disabil* 25(2):143-154, 2012.

Saha S, Barnett AG, Foldi C, et al: Advanced paternal age is associated with impaired neurocognitive outcomes during infancy and childhood, *PLoS Med* 6:e40, 2009.

Shapiro BK, Batshaw ML: Developmental delay and intellectual disability. In Batshaw ML, Pellegrino L, Roizen NJ, editors: *Children with disabilities*, ed 7, Baltimore, 2013, Paul H Brookes, pp 291-306.

Shevell M, Ashwal S, Donley D, et al: Practice parameter: evaluation of the child with global developmental delay, *Neurology* 60:367-380, 2003.

Stevenson RE, Schwartz CE: X-linked intellectual disability: unique vulnerability of the male genome, *Dev Disabil Res Rev* 15:361-368, 2009.

Sundaram S, Huq AH, Hsia T, et al: Exome sequencing and diffusion tensor imaging in developmental disabilities, *Pediatr Res* 75(3):443-447, 2014.

Tarailo-Graovac M, Shyr C, Ross CJ, et al: Exome sequencing and the management of neurometabolic disorders, *N Engl J Med* 374(23):2246-2255, 2016.

Tarini BA, Zikmund-Fisher BJ, Saal HM, et al: Primary care providers' initial evaluation of children with global developmental delay: a clinical vignette study, *J Pediatr* 167:1404-1408, 2015.

Tarpey PS, Smith R, Pleasance E, et al: A systematic, large-scale resequencing screen of X-chromosome coding exons in mental retardation, *Nat Genet* 41(5):535-543, 2009.

Valente EM, Ferraris A, Dallapiccola B: Genetic testing for paediatric neurological disorders, *Lancet* 7:1113-1126, 2008.

Van Karnebeek CD, Scheper FY, Abeling NG, et al: Etiology of mental retardation in children referred to a tertiary care center: a prospective study, *Am J Ment Retard* 110(4):253-267, 2005.

Van Karnebeek CD, Shevell M, Zschocke J, et al: The metabolic evaluation of the child with an intellectual developmental disorder: diagnostic algorithm for identification of treatable causes and new digital resource, *Mol Genet Metab* 111:428-438, 2014.

Van Karnebeek CD, Stockler S: Treatable inborn errors of metabolism causing intellectual disability: a systematic literature review, *Mol Genet Metab* 105:368-381, 2012.

Vissers LE, de Ligt J, Gilissen C, et al: A de novo paradigm for mental retardation, *Nat Genet* 42(12):1109-1112, 2010.

World Health Organization: Definition: intellectual disability. http://www.euro.who.int/en/what-we-do/health-topics/noncommunicable-diseases/mental-health/news/news/2010/15/childrens-right-to-family-life/definition-intellectual-disability.

World Health Organization: Mental retardation. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*, 10th revision, Geneva, 2011, WHO.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 53.8 Causas de encefalopatía progresiva (*cont.*)**

Enfermedad de Niemann-Pick tipo A (lipidosis de esfingomielina)
Trastornos por deficiencia de sulfatasa
Leucodistrofia metacromática (lipidosis por sulfátidos)
Deficiencia de sulfatasa múltiple

*Síndrome de glucoproteínas deficientes en carbohidratos*

*Hipotiroidismo**

*Trastornos mitocondriales*
Enfermedad de Alexander
Miopatía mitocondrial, encefalopatía, acidosis láctica, accidente cerebrovascular
Poliodistrofia infantil progresiva (enfermedad de Alpers)
Encefalomielitis necrotizante subaguda (enfermedad de Leigh)
Tricopoliodistrofia (enfermedad de Menkes)

*Síndromes neurocutáneos*
Síndrome de Chédiak-Higashi
Neurofibromatosis*
Esclerosis tuberosa*

*Otros trastornos de la sustancia gris*
Lipofuscinosis ceroide infantil (enfermedad de Santavuori-Haltia)
Distrofia neuroaxonal infantil
Enfermedad de Lesch-Nyhan*
Degeneración neuronal progresiva con enfermedad hepática
Síndrome de Rett

*Hidrocefalia progresiva**

*Otros trastornos de la sustancia blanca*
Déficit de aspartoacilasa (enfermedad de Canavan)
Galactosemia: deficiencia de transferasa*
Adrenoleucodistrofia neonatal
Enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher
Leucoencefalopatía progresiva cavitada

INICIO DESPUÉS DE LOS 2 AÑOS DE EDAD
*Trastornos de las enzimas lisosomales*
Enfermedad de Gaucher tipo III (lipidosis de glucosilceramida)
Leucodistrofia de células globoides (enfermedad de Krabbe de inicio tardío)
Trastornos de degradación de las glucoproteínas
Aspartilglucosaminuria
Manosidosis tipo II
Gangliosidosis $GM_2$ (enfermedad de Tay-Sachs juvenil)
Leucodistrofia metacromática (lipidosis por sulfátidos de inicio tardío)
Mucopolisacaridosis tipos II y VII
Niemann-Pick tipo C (lipidosis de esfingomielina)

*Enfermedades infecciosas*
Encefalopatía por síndrome de inmunodeficiencia adquirida*
Sífilis congénita*
Panencefalitis esclerosante subaguda

*Otros trastornos de la sustancia gris*
Lipofuscinosis ceroide
Juvenil
Infantil de inicio tardío (enfermedad de Bielschowsky-Jansky)
Enfermedad de Huntington
Trastornos mitocondriales
Poliodistrofia de inicio tardío
Epilepsia mioclónica y fibras irregulares de color rojo
Degeneración neuronal progresiva con enfermedad hepática
Xeroderma pigmentoso

*Otros trastornos de la sustancia blanca*
Adrenoleucodistrofia
Enfermedad de Alexander
Xantomatosis cerebrotendinosa
Leucoencefalopatía progresiva cavitada

*Otras enfermedades*
Enfermedad de Wilson
Ataxia de Friedreich
Neurodegeneración asociada a pantotenato-quinasa
Neurodegeneración con acumulación de hierro en el cerebro

*Denotan las afecciones más comunes y aquellas con tratamiento que modifica la enfermedad.
De Pina-Garza JE: *Fenichel's clinical pediatric neurology,* ed 7, Philadelphia, 2013, Elsevier, Boxes 5-2 and 5-5, pp 114, 121.

Capítulo **54**

# Trastorno del espectro autista

*Carolyn F. Bridgemohan*

## DEFINICIÓN

El **trastorno del espectro autista (TEA)** es un trastorno neurobiológico que aparece en la primera infancia. Las características clave son el deterioro de la comunicación social y la interacción social acompañadas de comportamientos restringidos y repetitivos. La presentación de TEA puede variar significativamente de un individuo a otro, así como a lo largo del desarrollo de un niño en particular. Actualmente, no hay biomarcadores para el diagnóstico de TEA. Por tanto, un diagnóstico preciso requiere una revisión cuidadosa del historial y la observación directa del comportamiento del niño.

## SÍNTOMAS Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los criterios de diagnóstico en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición* (DSM-5) centran los síntomas en dos dominios principales (tabla 54.1). Para cumplir los criterios de TEA, los síntomas deben haber estado presentes desde el periodo de desarrollo temprano, tener un impacto significativo en el funcionamiento y no pueden ser explicados por los diagnósticos de discapacidad intelectual (DI) o retraso global del desarrollo (RGD; v. cap. 53). La tabla 54.2 proporciona características asociadas no incluidas en los criterios DSM-5.

Anteriormente, el TEA se agrupaba bajo el título de *trastornos generalizados del desarrollo* (TGD) e incluía una variedad de subdiagnósticos, incluido el trastorno autista, el TGD no especificado (TGD-NOS) y el **síndrome de Asperger.** Con los conocimientos de las investigaciones actuales no se pueden clasificar como afecciones distintas; en el marco de diagnóstico actual, a cualquier individuo previamente diagnosticado con una de estas afecciones se le debe diagnosticar TEA.

Los síntomas pueden presentarse tempranamente en la infancia; una respuesta disminuida cuando se le llama por su nombre y el uso inusual de objetos son fuertes predictores del riesgo de TEA. Sin embargo, los síntomas antes de los 12 meses de edad no tienen tanto valor predictivo para un diagnóstico posterior. Las personas con un grado más leve pueden no ser diagnosticadas hasta la edad preescolar o escolar, cuando las demandas sociales de interacción con los compañeros y participación grupal son mayores.

### Comunicación social e interacción social

Las personas con TEA tienen dificultades para comprender y participar en las relaciones sociales. Los problemas son generalizados y repercuten en tres áreas principales: interacciones sociales recíprocas (reciprocidad socioemocional), comunicación no verbal y comprensión de las relaciones sociales. La presentación puede variar según la gravedad y el funcionamiento del desarrollo. El diagnóstico de TEA requiere la presencia de síntomas de las tres categorías (tabla 54.3).

## Bibliografía


American Academy of Pediatrics, Committee on Children with Disabilities: Pediatrician's role in the development and implementation of an Individualized Education Plan (IEP) and/or an Individual Family Service Plan (IFSP), *Pediatrics* 104: 124-127, 1999.

American Association on Intellectual and Developmental Disabilities: *Definition, classification, and systems of supports*, Washington, DC, 2010, AAIDD.

American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Arlington, VA, 2013, American Psychiatric Publishing.

Battaglia A, Hoyme HE, Dallapiccola B, et al: Further delineation of deletion 1p36 syndrome in 60 patients: a recognizable phenotype and common cause of developmental delay and mental retardation, *Pediatrics* 121:404-410, 2008.

Cleary MA, Green A: Developmental delay: when to suspect and how to investigate for an inborn error of metabolism, *Arch Dis Child* 90(11):1128-1132, 2005.

Council on Children with Disabilities, Section on Developmental Behavioral Pediatrics, Bright Futures Steering Committee, Medical Home Initiatives for Children with Special Needs Project Advisory Committee: Identifying infants and young children with developmental disorders in the medical home: an algorithm for developmental surveillance and screening, *Pediatrics* 118:405-420, 2006.

Curry CJ, Stevenson RE, Aughton D, et al: Evaluation of mental retardation: recommendations of a Consensus Conference: American College of Medical Genetics, *Am J Med Genet* 72:468-477, 1977.

De Ligt J, Willemsen MH, van Bon BW, et al: Diagnostic exome sequencing in persons with severe intellectual disability, *N Engl J Med* 367, 2012.

Gecz J, Haan E: New mutations and sporadic intellectual disability, *Lancet* 380(9854):1630-1631, 2012.

Johnson CP, Walker WO Jr, Palomo-Gonzales SA, et al: Mental retardation: diagnosis, management, and family support, *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 36:123-171, 2006.

Martin CL, Ledbetter DH: Chromosomal microarray testing for children with unexplained neurodevelopmental disorders, *JAMA* 317(24):2545-2546, 2017.

Maulik PK, Mascarenhas MN, Mathers CD, et al: Prevalence of intellectual disability: a meta-analysis of population-based studies, *Res Dev Disabil* 32(2):419-436, 2011.

Michelson DJ, Shevell MI, Sherr EH, et al: Evidence report. Genetic and metabolic testing on children with global developmental delay: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society, *Neurology* 77(17):1629-1635, 2011.

Moeschler JB, Shevell M: American Academy of Pediatrics Committee on Genetics: Comprehensive evaluation of the child with intellectual disability or global developmental delays, *Pediatrics* 134:e903-e918, 2014.

Rauch A, Wieczorek D, Graf E, et al: Range of genetic mutations associated with severe non-syndromic sporadic intellectual disability: an exome sequencing study, *Lancet* 380(9854):1674-1682, 2012.

Robertson J, Emerson E, Hatton C, et al: Efficacy of community-based rehabilitation for children with or at significant risk of intellectual disabilities in low- and middle-income countries: a review, *J Appl Res Intellect Disabil* 25(2):143-154, 2012.

Saha S, Barnett AG, Foldi C, et al: Advanced paternal age is associated with impaired neurocognitive outcomes during infancy and childhood, *PLoS Med* 6:e40, 2009.

Shapiro BK, Batshaw ML: Developmental delay and intellectual disability. In Batshaw ML, Pellegrino L, Roizen NJ, editors: *Children with disabilities*, ed 7, Baltimore, 2013, Paul H Brookes, pp 291-306.

Shevell M, Ashwal S, Donley D, et al: Practice parameter: evaluation of the child with global developmental delay, *Neurology* 60:367-380, 2003.

Stevenson RE, Schwartz CE: X-linked intellectual disability: unique vulnerability of the male genome, *Dev Disabil Res Rev* 15:361-368, 2009.

Sundaram S, Huq AH, Hsia T, et al: Exome sequencing and diffusion tensor imaging in developmental disabilities, *Pediatr Res* 75(3):443-447, 2014.

Tarailo-Graovac M, Shyr C, Ross CJ, et al: Exome sequencing and the management of neurometabolic disorders, *N Engl J Med* 374(23):2246-2255, 2016.

Tarini BA, Zikmund-Fisher BJ, Saal HM, et al: Primary care providers' initial evaluation of children with global developmental delay: a clinical vignette study, *J Pediatr* 167:1404-1408, 2015.

Tarpey PS, Smith R, Pleasance E, et al: A systematic, large-scale resequencing screen of X-chromosome coding exons in mental retardation, *Nat Genet* 41(5):535-543, 2009.

Valente EM, Ferraris A, Dallapiccola B: Genetic testing for paediatric neurological disorders, *Lancet* 7:1113-1126, 2008.

Van Karnebeek CD, Scheper FY, Abeling NG, et al: Etiology of mental retardation in children referred to a tertiary care center: a prospective study, *Am J Ment Retard* 110(4):253-267, 2005.

Van Karnebeek CD, Shevell M, Zschocke J, et al: The metabolic evaluation of the child with an intellectual developmental disorder: diagnostic algorithm for identification of treatable causes and new digital resource, *Mol Genet Metab* 111:428-438, 2014.

Van Karnebeek CD, Stockler S: Treatable inborn errors of metabolism causing intellectual disability: a systematic literature review, *Mol Genet Metab* 105:368-381, 2012.

Vissers LE, de Ligt J, Gilissen C, et al: A de novo paradigm for mental retardation, *Nat Genet* 42(12):1109-1112, 2010.

World Health Organization: Definition: intellectual disability. http://www.euro.who.int/en/what-we-do/health-topics/noncommunicable-diseases/mental-health/news/news/2010/15/childrens-right-to-family-life/definition-intellectual-disability.

World Health Organization: Mental retardation. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*, 10th revision, Geneva, 2011, WHO.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 54.1 Criterios diagnósticos del DSM-5 para el trastorno del espectro autista**

A. Deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social en diversos contextos, manifestado por lo siguiente, actualmente o por los antecedentes historia:
   1. Deficiencias en la reciprocidad socioemocional
   2. Deficiencias en las conductas comunicativas no verbales utilizadas en la interacción social
   3. Deficiencias en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones
B. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades, que se manifiestan en dos o más de los siguientes puntos, actualmente o por los antecedentes:
   1. Movimientos motores, utilización de objetos o habla estereotipados o repetitivos
   2. Insistencia en la monotonía, excesiva inflexibilidad de rutinas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal
   3. Intereses muy restringidos y fijos que son anormales en cuanto a su intensidad o foco de interés o enfoque
   4. Hiper- o hiporreactividad a los estímulos sensoriales o interés inhabitual por aspectos sensoriales del entorno
C. Los síntomas deben estar presentes en las primeras fases del periodo de desarrollo (pero pueden no manifestarse totalmente hasta que la demanda social supera las capacidades limitadas, o pueden estar enmascarados por estrategias aprendidas en fases posteriores de la vida)
D. Los síntomas causan un deterioro clínicamente significativo en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento habitual
E. Estas alteraciones no se explican por la discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o por el retraso global del desarrollo

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, pp 50–51.

## Reciprocidad socioemocional

Las interacciones sociales reducidas en el TEA pueden variar desde la evitación activa o la respuesta social reducida hasta tener un interés en la interacción social, pero carecer de la capacidad de iniciar o mantener una interacción con compañeros o adultos. Un niño pequeño con TEA puede no responder cuando se le llama por su nombre, puede exhibir comportamientos limitados de mostrar y compartir, y puede preferir el juego solitario. Además, el niño puede evitar los intentos de otros de jugar y no puede participar en actividades que requieran turnos, como el juego del escondite y juegos con pelotas. Un niño mayor con TEA puede tener interés en sus compañeros, pero puede que no sepa cómo iniciar o unirse al juego. El niño puede tener problemas con las reglas de conversación y puede hablar extensamente sobre un área de interés o abandonar abruptamente la interacción. Los niños más pequeños a menudo tienen una capacidad limitada para las habilidades de juego imaginativo o simulado. Los niños mayores pueden participar en el

**Tabla 54.2 Características asociadas al autismo que no están en los criterios diagnósticos del DSM-5**

Desarrollo y habilidades del lenguaje atípicos
- Edad <6 años: con frecuencia son desordenados y muestran retraso en la comprensión; dos tercios tienen dificultades con la fonología y la gramática expresivas
- Edad ≥6 años: pragmática, semántica y morfología desordenadas, con articulación y sintaxis relativamente intactas (es decir, se resuelven las dificultades tempranas)

Anomalías motoras: retraso motor; hipotonía, catatonia, déficits en la coordinación, preparación y planificación del movimiento, praxis, marcha y equilibrio

Para la versión con referencias completas, véase *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*, Washington DC, 2013, American Psychiatric Association. Adaptada de Lai MC, Lombardo MV, Baron-Cohen S: Autism, *Lancet* 383: 896–910, 2014.

**Tabla 54.3 Signos y síntomas de posible autismo en niños en edad preescolar (o edad mental equivalente)**

INTERACCIÓN SOCIAL Y COMPORTAMIENTOS DE COMUNICACIÓN RECÍPROCA

***Lenguaje hablado***

Retraso en el lenguaje (al balbucear o usar palabras, p. ej., usa <10 palabras antes de los 2 años)
Regresión o pérdida del uso del habla
El lenguaje hablado (si está presente) puede incluir características inusuales, como vocalizaciones que no son parecidas al habla; entonación extraña o plana; repetición frecuente de palabras y frases establecidas (ecolalia); referencia a sí mismo por su nombre o «tú», «ella», «él» después de los 3 años de edad
Uso reducido y/o poco frecuente del lenguaje para la comunicación, por ejemplo, usa palabras simples, aunque es capaz de hablar formando oraciones

***Respuesta a otros***

Respuesta ausente o tardía cuando se le llama por su nombre, a pesar de una audición normal
Sonrisa social receptiva reducida o ausente
Capacidad de respuesta reducida o ausente a las expresiones o sentimientos faciales de otras personas
Respuesta inusualmente negativa a las solicitudes de otros (comportamiento de «evitación a la demanda»)
Rechazo de los abrazos iniciados por los padres o el cuidador, aunque el niño puede iniciar abrazos

***Interacciones con otros***

Conciencia reducida o ausente del espacio personal, o inusualmente intolerante con las personas que entran en su espacio personal
Interés social reducido o ausente, incluso con los niños de su misma edad, puede rechazar a otros; si está interesado en otros, el niño puede acercarse a otros de manera inapropiada y parecer agresivo o problemático
Imitación reducida o ausente de las acciones de otros
Iniciación reducida o ausente del juego social con otros; juega solo
Apenas disfruta o no disfruta de situaciones que les gustan a la mayoría de los niños, por ejemplo, fiestas de cumpleaños
Intercambio reducido o ausente de la experiencia de disfrutar

***Contacto visual, señalar, otros gestos***

Uso reducido o ausente de gestos y expresiones faciales para comunicarse (aunque puede colocar la mano de un adulto sobre objetos)
Gestos, expresiones faciales, orientación corporal, contacto visual (mirar a los ojos de las personas cuando hablan) y habla utilizada en la comunicación social reducidos y poco integrados
Uso social reducido o ausente del contacto visual (suponiendo una visión adecuada)
«Atención conjunta» reducida o ausente (cuando una persona alerta a otra de algo por medio de la mirada, señalando con el dedo o con otra indicación verbal o no verbal con el fin de compartir intereses). Esto sería evidente en el niño por falta de:
Cambio de mirada
Seguir un punto (no mira hacia donde apunta la otra persona, mira la mano)
Señalar o mostrar objetos para compartir intereses

***Ideas e imaginación***

Imaginación y variedad de juegos de simulación reducidas o ausentes

***Intereses inusuales o restringidos y/o comportamientos rígidos y repetitivos***

Movimientos repetitivos «estereotipados», como aleteo de manos, balanceo del cuerpo al estar de pie, girar y mover los dedos
Juego repetitivo o estereotipado, por ejemplo, abrir y cerrar puertas
Exceso de interés en un tema o una temática inusuales
Insistencia excesiva en seguir su propia agenda
Extremos de reactividad emocional ante el cambio o nuevas situaciones; insistencia en que las cosas sean «lo mismo»
Reacción exagerada o insuficiente a estímulos sensoriales, como texturas, sonidos u olores
Reacción excesiva al sabor, el olor, la textura o la apariencia de los alimentos, o bien seguir modas alimentarias extremas

Adaptada de Baird G, Douglas HR, Murphy MS: Recognizing and diagnosing autism in children and young people: summary of NICE guidance. *BMJ* 343:d6360, 2011, Box 1, p 901.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

juego, pero carecen de flexibilidad y pueden ser muy autoritarios con sus compañeros. Algunos niños con TEA interactúan bien con los adultos, pero tienen dificultades para interactuar con sus compañeros de la misma edad.

### Comportamiento comunicativo no verbal

Las dificultades con la comunicación no verbal pueden manifestarse como un uso reducido del contacto visual y de gestos como señalar. Los niños también pueden mostrar una dificultad para percatarse o responder a la mirada o para señalar a los demás. Pueden usar el contacto visual solo cuando se comunican de una forma dirigida o pueden tener dificultades para coordinar el uso de la comunicación no verbal con la verbal. Los niños con TEA pueden tener un rango limitado de expresión facial y emocional

### Desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones

Los niños con TEA tienen una visión limitada sobre las relaciones sociales. Tienen dificultades para comprender la diferencia entre un verdadero amigo y un conocido casual. Tienen problemas para captar los matices de las interacciones sociales y comprender las expectativas sociales de un comportamiento educado. Pueden tener también disminuida la comprensión de los límites personales y pueden estar demasiado cerca de los demás. Además, pueden tener problemas para comprender e inferir las emociones de los demás y es menos probable que compartan emociones o disfruten con los demás. Los adolescentes y los adultos jóvenes tienen dificultades para participar en interacciones grupales y mantener relaciones románticas.

### Comportamiento restrictivo y repetitivo

El diagnóstico de TEA requiere la presencia de dos de los cuatro síntomas presentes en los patrones de comportamiento restrictivos y repetitivos que se analizan a continuación.

### Movimientos motores o discurso estereotipados

Los movimientos estereotipados (o estereotipias) y los comportamientos repetitivos pueden consistir en aleteo de las manos, movimientos de los dedos, balanceo y empuje del cuerpo, saltos, carreras y giros, y habla repetitiva, como hacer eco de las palabras inmediatamente después de decirlas. Pueden estar presentes patrones repetitivos de juego, como alinear objetos, encender y apagar repetidamente los interruptores de luz o abrir y cerrar puertas, girar objetos u organizar juguetes de una manera específica. Es posible que estos patrones repetitivos no se vean en niños muy pequeños, pero pueden desarrollarse a medida que crecen. Los movimientos estereotipados pueden cambiar con el tiempo y en niños mayores se observan con mayor frecuencia en los que poseen un funcionamiento cognitivo inferior.

### Intolerancia al cambio

Los niños con TEA tienen dificultades para tolerar transiciones o cambios. Pueden insistir en ciertas rutinas u horarios y pueden angustiarse mucho con eventos inesperados o situaciones nuevas. Pueden repetir guiones de programas o películas o ver la misma parte de un vídeo repetidamente. La intolerancia al cambio causa un deterioro y un impacto significativos en la función infantil y familiar.

### Intereses restringidos

Este síntoma puede manifestarse como intereses intensos que parecen estar fuera de la norma en comparación con los sus compañeros de la misma edad. Los niños más pequeños pueden jugar con una gama limitada de juguetes o pueden insistir en retener un objeto pequeño en cada mano. Los niños mayores pueden tener una fuerte preferencia por una historia o una película en particular. El área de interés puede ser compartida por pares (p. ej., películas de Disney, Legos, *Thomas y sus amigos*), pero su intensidad es *inusual*. Otros niños afectados pueden tener un fuerte interés en temas extraños, como el interés en las marcas de vehículos, los números de matrícula o los ventiladores y los sistemas de calefacción. Estos intereses interfieren en las interacciones sociales; un niño solo puede querer hablar sobre su área de interés o puede insistir en que sus compañeros representen una historia particular de manera rígida e inflexible.

### Hipo- o hipersensibilidad sensorial a los estímulos externos

Los niños con TEA pueden ser demasiado sensibles a la información sensorial, como el ruido, los olores o la textura. Los niños pueden gritar cuando escuchan una sirena o una aspiradora y pueden atragantarse y ahogarse con ciertos alimentos u olores. Pueden negarse a usar cierta ropa o pueden sentirse muy angustiados al bañarse o al cortarles las uñas y el pelo. Por el contrario, algunos niños afectados parecen anhelar el aporte sensorial. Pueden participar en saltos o abrazos repetitivos y pueden oler o lamer objetos o personas. Los niños pequeños pueden tocar inapropiadamente la cara o el cabello de otros.

El diagnóstico de TEA según criterios DSM-5 puede ser difícil de establecer en niños muy pequeños debido a la reducción de la expresión de comportamientos repetitivos, particularmente el comportamiento estereotipado y los intereses. Los estudios que monitorizan el desarrollo en niños pequeños de alto riesgo por tener un hermano mayor con TEA indican que estos síntomas adicionales pueden surgir con el tiempo. Esto crea un dilema para los médicos especialistas que evalúan a niños muy pequeños con TEA, ya que es posible que no cuenten con suficientes síntomas para hacer un diagnóstico temprano y acceder a servicios de intervención especializado.

### Niveles de gravedad definidos en el DSM-5

El nivel de gravedad del TEA se basa en el nivel de apoyo que el individuo requiere en cada uno de los principales dominios afectados: comunicación social y comportamiento restringido y repetitivo. Los niveles abarcan «necesitar apoyo» (nivel 1), «necesitar apoyo sustancial» (nivel 2) y «necesitar apoyo muy sustancial» (nivel 3) (tabla 54.4).

### Indicadores específicos definidos en el DSM-5

El diagnóstico formal de TEA también comprende la documentación de afecciones asociadas, incluso si el individuo tiene un deterioro cognitivo y/o del lenguaje, cualquier factor médico, genético o ambiental relacionado y cualquier otra afección del desarrollo neurológico o del comportamiento, incluida la catatonia (tabla 54.5). Este proceso ayuda a caracterizar mejor la presentación en cada paciente de forma individualizada y asegura que el diagnóstico se haya realizado considerando los síntomas en el contexto de las habilidades cognitivas y del lenguaje actuales del niño.

## EPIDEMIOLOGÍA

Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de Estados Unidos estiman la prevalencia de TEA en 1 de cada 59 personas. La prevalencia ha aumentado significativamente en los últimos 25 años, principalmente debido a un mejor diagnóstico y búsqueda de casos, así como a la inclusión de presentaciones menos graves dentro del espectro **autista.** Hay un predominio masculino 4:1. La prevalencia aumenta en los hermanos (hasta un 10% de tasa de recurrencia) y, particularmente, en gemelos idénticos. No hay diferencias raciales o étnicas en la prevalencia. Las personas de minorías raciales y de un nivel socioeconómico más bajo corren el riesgo de un diagnóstico más tardío.

## ETIOLOGÍA

Se cree que la etiología del TEA es el resultado de una interrupción en la conectividad neuronal y se ve afectada principalmente por las variaciones genéticas que afectan el desarrollo cerebral temprano. Los modelos animales y los estudios de individuos con TEA indican cambios en el volumen cerebral y la densidad de las células neurales en el sistema límbico, el cerebelo y las regiones frontotemporales. Un estudio documentó cambios en el desarrollo temprano del cerebro, caracterizado como «hiperexpansión del área de la superficie cortical», a los 6-12 meses de edad en la resonancia magnética (RM) cerebral, que se correlacionó con el desarrollo posterior de deterioro en las habilidades sociales. Los estudios funcionales muestran anormalidades en el procesamiento de la información, particularmente relacionadas con habilidades sociales fundamentales como el reconocimiento facial. Las interrupciones en el desarrollo temprano del cerebro probablemente responden al tratamiento. Las primeras terapias del desarrollo en niños pequeños con TEA han demostrado la capacidad de normalizar la respuesta electrofisiológica a los estímulos visuales, incluidas las caras.

Numerosos **genes** involucrados en el desarrollo del cerebro y la función sináptica se han asociado con el TEA. Se han implicado mutaciones que incluyen grandes deleciones o duplicaciones genéticas y pequeños cambios de secuencia; estos pueden ser heredados u ocurrir *de novo.* Las mutaciones en heterocigosis en genes, como las presentes en la deleción o duplicación de 15q11.2 o 16p11.2, pueden tener una expresión variable dentro de una familia. Rara vez se han implicado mutaciones con herencia recesiva en poblaciones con altos niveles de consanguineidad. Los pacientes con varios síndromes genéticos (p. ej., X frágil, Down, Smith-Lemli-Opitz, Rett, Angelman, Timothy, Joubert), así como trastornos del metabolismo y la función mitocondrial, tienen tasas más altas de TEA que la población general (v. tabla 54.5).

También existe evidencia sobre **factores ambientales** que contribuyen al desarrollo de TEA. La edad materna o paterna mayor puede aumentar el riesgo de TEA. Además, los factores que influyen en el entorno intra-

**Tabla 54.4** Niveles de gravedad según el DSM-5 en el trastorno del espectro autista

| NIVEL DE GRAVEDAD | COMUNICACIÓN SOCIAL | COMPORTAMIENTOS RESTRINGIDOS Y REPETITIVOS |
|---|---|---|
| Grado 3<br>«Necesita ayuda muy notable» | Las deficiencias graves de las aptitudes de comunicación social, verbal y no verbal, causan alteraciones graves del funcionamiento, un inicio muy limitado de interacciones sociales y una respuesta mínima a la apertura social de las otras personas. Por *ejemplo*, una persona con pocas palabras inteligibles, que raramente inicia una interacción y que, cuando lo hace, utiliza estrategias inhabituales para cumplir solamente con lo necesario, y que únicamente responde a las aproximaciones sociales muy directas | La inflexibilidad del comportamiento, la extrema dificultad para hacer frente a los cambios y los otros comportamientos restringidos/repetitivos interfieren notablemente con el funcionamiento en todos los ámbitos. Ansiedad intensa/ dificultad para cambiar el foco de la acción |
| Grado 2<br>«Necesita ayuda notable» | Deficiencias notables en las aptitudes de comunicación social, verbal y no verbal; problemas sociales obvios incluso con ayuda in situ; inicio limitado de interacciones sociales, y respuestas reducidas o anormales a la apertura social de otras personas. Por ejemplo, una persona que emite frases sencillas, cuya interacción se limita a intereses especiales muy concretos y que tiene una comunicación no verbal muy excéntrica | La inflexibilidad del comportamiento, la dificultad para hacer frente a los cambios y los otros comportamientos restringidos/ repetitivos resultan con frecuencia evidentes para el observador casual e interfieren con el funcionamiento en diversos contextos. Ansiedad y/o dificultad para cambiar el foco de la acción |
| Grado 1<br>«Necesita ayuda» | Sin ayuda in situ, las deficiencias de la comunicación social causan problemas importantes. Dificultad para iniciar interacciones sociales y ejemplos claros de respuestas atípicas o insatisfactorias a la apertura social de las otras personas. Puede parecer que tiene poco interés en las interacciones sociales. Por ejemplo, una persona que es capaz de hablar con frases completas y que establece la comunicación, pero cuya conversación amplia con otras personas falla y cuyos intentos de hacer amigos son excéntricos y habitualmente no tienen éxito | La inflexibilidad del comportamiento causa una interferencia significativa con el funcionamiento en uno o más contextos. Dificultad para alternar actividades. Los problemas de organización y de planificación dificultan la autonomía |

De *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition,* (2013). American Psychiatric Association, p 52.

**Tabla 54.5** Comorbilidades comunes en el trastorno del espectro autista (TEA)

| COMORBILIDAD | INDIVIDUOS AFECTOS DE AUTISMO | COMENTARIOS |
|---|---|---|
| **TRASTORNOS DEL DESARROLLO** | | |
| Discapacidad intelectual | ~45% | La estimación de prevalencia se ve afectada por las limitaciones de diagnóstico y la definición de inteligencia (p. ej., si la habilidad verbal se usa como criterio)<br>En individuos, el rendimiento discrepante entre distintas partes de los test es común |
| Trastornos del lenguaje | Variable | En el DSM-IV, el retraso del lenguaje fue una característica definitoria del autismo (trastorno autista), pero ya no se incluye en el DSM-5<br>Existe un perfil de lenguaje específico para el autismo (separado de los trastornos del lenguaje), pero con una variabilidad interindividual sustancial |
| Trastorno por déficit de atención con hiperactividad | 28-44% | En el DSM-IV no se diagnostica cuando ocurre en individuos con autismo, pero ya no es así en el DSM-5 |
| Trastornos por tics | 14-38% | ~6,5% tiene síndrome de Tourette |
| Anomalía motora | ≤79% | V. tabla 54.2 |
| **ENFERMEDADES MÉDICAS GENERALES** | | |
| Epilepsia | 8-35% | Aumento de la frecuencia en personas con discapacidad intelectual o síndromes genéticos<br>Dos picos de inicio: primera infancia y adolescencia<br>Aumenta el riesgo de malos resultados |
| Problemas gastrointestinales | 9-70% | Los síntomas comunes son estreñimiento crónico, dolor abdominal, diarrea crónica y reflujo gastroesofágico<br>Los trastornos asociados son gastritis, esofagitis, enfermedad por reflujo gastroesofágico, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn y colitis |
| Disregulación inmune | ≤38% | Asociación con alergias y trastornos autoinmunes |
| Trastornos genéticos | 10-20% | Colectivamente llamado *autismo sindrómico*<br>Ejemplos son el síndrome del cromosoma X frágil (el 21-50% de las personas afectadas tienen autismo), el síndrome de Rett (la mayoría tienen características autistas, pero con perfiles diferentes a los del autismo idiopático), el complejo de esclerosis tuberosa (24-60%), el síndrome de Down (5-39%), la fenilcetonuria (5-20%), el síndrome CHARGE* (15-50%), el síndrome de Angelman (50-81%), el síndrome de Timothy (60-70%) y el síndrome de Joubert (~40%) |
| Trastornos del sueño | 50-80% | El insomnio es el más común |
| **TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS** | | |
| Ansiedad | ~40% | Común en todos los grupos de edad<br>Los más comunes son el trastorno de ansiedad social (13-29% de las personas con autismo) y el trastorno de ansiedad generalizada (13-22%)<br>Las personas con alto funcionamiento son más susceptibles (o los síntomas son más detectables) |

*(Continúa)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 54.5** Comorbilidades comunes en el trastorno del espectro autista (TEA) *(cont.)*

| COMORBILIDAD | INDIVIDUOS AFECTOS DE AUTISMO | COMENTARIOS |
|---|---|---|
| Depresión | 12-70% | Común en adultos, menos común en niños<br>Los adultos con alto funcionamiento que tienen menos problemas sociales son más susceptibles (o los síntomas son más detectables) |
| Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) | 7-24% | Comparte rasgos de comportamiento repetitivo con el autismo que podrían superponerse en categorías nosológicas<br>Es importante distinguir entre los comportamientos repetitivos que no involucran pensamientos u obsesiones intrusivas que causan ansiedad (parte del autismo) y aquellos que sí lo hacen (y son parte del TOC) |
| Trastornos psicóticos | 12-17% | Principalmente en adultos<br>Las alucinaciones recurrentes son las más comunes<br>Alta frecuencia de características similares al autismo (incluso un diagnóstico de TEA) que preceden a la esquizofrenia de inicio en la edad adulta (52%) y de inicio en la infancia (30-50%) |
| Trastornos por abuso de sustancias | ≤16% | Potencialmente porque el individuo está usando sustancias como automedicación para aliviar la ansiedad |
| Trastorno oposicionista desafiante | 16-28% | Los comportamientos de oposición pueden ser una manifestación de ansiedad, resistencia al cambio, creencia obstinada en la corrección del punto de vista propio, dificultad para ver el punto de vista de otro, poca conciencia del efecto del propio comportamiento en los demás o ningún interés en el cumplimiento social |
| Trastornos de la alimentación | 4-5% | Podría ser un diagnóstico erróneo de autismo, particularmente en las mujeres, porque ambos implican un comportamiento rígido, cognición inflexible, autoenfoque y enfoque en los detalles |
| **TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD**[†] | | |
| Trastorno de la personalidad paranoide | 0-19% | Podría ser secundario a la dificultad para comprender las intenciones de otros y las experiencias interpersonales negativas |
| Trastorno de la personalidad esquizoide | 21-26% | Criterios de diagnóstico parcialmente superpuestos |
| Trastorno de la personalidad esquizotípico | 2-13% | Algunos criterios superpuestos, especialmente aquellos compartidos con el trastorno esquizoide de la personalidad |
| Trastorno de la personalidad límite | 0-9% | Podría tener similitudes en los comportamientos (p. ej., dificultades en las relaciones interpersonales, atribución errónea de intenciones hostiles, problemas con la regulación del afecto), lo que requiere un diagnóstico diferencial cuidadoso<br>Podría ser un diagnóstico erróneo de autismo, particularmente en mujeres |
| Trastorno de la personalidad obsesivo-compulsivo | 19-32% | Criterios de diagnóstico parcialmente superpuestos |
| Trastorno de la personalidad evitativo | 13-25% | Podría ser secundario al fracaso repetido en las experiencias sociales |
| **TRASTORNOS DE LA CONDUCTA** | | |
| Conductas agresivas | ≤68% | A menudo dirigidas a los cuidadores en lugar de a los no cuidadores<br>Podrían ser el resultado de dificultades de empatía, ansiedad, sobrecarga sensorial, interrupción de las rutinas y dificultades con la comunicación |
| Conductas autolesivas | ≤50% | Asociadas con impulsividad e hiperactividad, afecto negativo y niveles más bajos de habilidades y lenguaje<br>Podrían indicar frustración en personas con comunicación reducida, así como ansiedad, sobrecarga sensorial o interrupción de las rutinas<br>También podrían convertirse en un hábito repetitivo<br>Podrían causar daño tisular y necesidad de contención |
| Pica | ~36% | Más probable en personas con discapacidad intelectual<br>Podría ser el resultado de una falta de conformidad social con las categorías culturales de lo que se considera comestible, de la exploración sensorial o de ambas |
| Ideación o intentos suicidas | 11-14% | Los riesgos aumentan si existen depresión de forma concurrente y problemas de comportamiento, y después de ser objeto de burlas o intimidación |

*Coloboma del ojo; defectos del corazón (*heart defects*); atresia de las coanas; retraso del crecimiento, retraso del desarrollo o ambos; anormalidades genitales, urinarias o ambas, y anormalidades del oído (*ear abnormalities*) y sordera.
[†]Particularmente en adultos de alta funcionalidad.
DSM-IV, *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición*; DSM-5, *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición*.
Adaptada de Lai MC, Lombardo MV, Baron-Cohen S: Autism, *Lancet* 383:896–910, 2014.

uterino, como la obesidad materna o el sobrepeso, el intervalo corto desde el embarazo anterior, el parto prematuro y ciertas infecciones prenatales (p. ej., rubeola, citomegalovirus), están asociados con TEA. Un modelo epigenético se considera una explicación para la etiología; las personas con vulnerabilidad genética pueden ser más sensibles a los factores ambientales que influyan en el desarrollo temprano del cerebro.

A pesar de las frecuentes preocupaciones de las familias acerca de que las **vacunas** o los conservantes en las vacunas conducen a TEA, *no hay evidencia para apoyar esta afirmación.* Múltiples estudios de investigación y metaanálisis no han logrado mostrar una asociación de vacunas con TEA.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de TEA es complejo porque muchas afecciones del diagnóstico diferencial también pueden ocurrir con TEA. Las afecciones más importantes a tener en cuenta en los niños pequeños son los trastornos del lenguaje (v. cap. 52), la discapacidad intelectual o el retraso global del desarrollo (v. cap. 53) y la pérdida auditiva (v. cap. 655). Los niños con **trastorno del lenguaje** pueden tener dificultades en la comunicación social y el juego; sus habilidades sociales y de juego, sin embargo, suelen estar a la par con su nivel de lenguaje. Además, no tienen un comportamiento restringido y repetitivo asociado o un uso atípico del lenguaje. El diagnós-

tico del **trastorno de comunicación social** también se distingue del TEA por la falta de comportamientos restrictivos y repetitivos. Los niños con **discapacidad intelectual (DI)** o **retraso global del desarrollo (RGD)** pueden tener retrasos en las habilidades sociales y de comunicación, así como en el comportamiento estereotipado. Sin embargo, las habilidades sociales y de comunicación suelen ser proporcionales a su funcionamiento cognitivo y adaptativo. Los niños con **pérdida auditiva** pueden presentar algunos «signos de alarma» de TEA, como escasa respuesta cuando los llaman por su nombre. Sin embargo, generalmente desarrollan habilidades de comunicación y juego no verbales como se espera y no tienen patrones de comportamiento estereotipados o restringidos.

En los niños mayores, los trastornos de la atención, el aprendizaje y la regulación del estado de ánimo deben considerarse en el diagnóstico diferencial del TEA. Los niños con **trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDAH)** pueden presentar contacto visual y una respuesta al nombre reducidos causada por una atención deficiente en lugar de una falta de conciencia social. Sin embargo, los niños con TDAH no tienen impedimentos asociados en el disfrute compartido y la reciprocidad social o los comportamientos repetitivos. Los niños con **ansiedad social** u otros trastornos de ansiedad pueden presentar algunos síntomas sugestivos de TEA. Los niños tímidos pueden tener reducido el contacto visual y la iniciación social. Los niños ansiosos pueden tolerar mal los cambios y prefieren rutinas familiares. Sin embargo, los niños con ansiedad típicamente habrán conservado el interés social y la percepción y no exhibirán altos niveles de conductas estereotipadas. El **trastorno de apego reactivo** puede ser difícil de distinguir del TEA, particularmente en niños más pequeños con antecedentes de trauma. Sin embargo, los comportamientos sociales en estos niños generalmente mejoran con un cuidado positivo.

La diferenciación entre TEA y **trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)** a veces puede ser un desafío, ya que comparten características como los tics y los comportamientos estereotipados. En general, los comportamientos estereotipados son relajantes para los niños con TEA, mientras que los tics y las rutinas compulsivas son angustiantes. Los niños con TOC tienen intereses fuertes, así como comportamientos y rituales repetitivos, pero no tienen impedimentos en la comunicación o interacción social. Los niños con **trastorno de movimiento estereotípico** no tendrán habilidades sociales deterioradas u otros tipos de comportamientos restringidos y repetitivos. Los niños con **síndrome de Landau-Kleffner (SLK)** presentan pérdida de habilidades en la comprensión del lenguaje (agnosia verbal auditiva) y la expresión verbal (afasia) asociada con la aparición de ataques epilépticos durante el sueño (v. cap. 52). A diferencia de los TEA, los niños con SLK presentan un desarrollo temprano normal seguido de pérdida de la función del lenguaje a los 3-6 años.

## COMORBILIDADES

Hasta el 50% de las personas con TEA tienen discapacidad intelectual, que varía de leve a grave (v. tabla 54.5). La discapacidad intelectual se asocia con tasas más altas de alteraciones genéticas identificadas y epilepsia. Los niños con TEA a menudo tienen problemas de lenguaje asociados, que incluyen retrasos en las habilidades del lenguaje expresivo, receptivo y pragmático (social). La función del lenguaje puede variar ampliamente desde el estado no verbal hasta la edad apropiada. Se comunican problemas gastrointestinales (GI) como estreñimiento, esofagitis y enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) en hasta el 70% de los niños con TEA. La epilepsia ocurre en hasta el 35% de los niños con TEA y se presenta en dos picos, en la primera infancia y en la adolescencia. La epilepsia o las convulsiones eléctricas sin manifestaciones motoras pueden ser una causa de **regresión** en niños pequeños con TEA.

Los niños con TEA tienen un mayor riesgo de trastornos de atención, incluida una atención reducida para actividades favoritas y una atención excesiva para las que no lo son. Un subconjunto de niños también cumplirán los criterios completos para un diagnóstico de TDAH. Hay mayores tasas de ansiedad (~40%) y trastornos del estado de ánimo en los TEA, particularmente durante la adolescencia. Los niños con TEA también tienen un mayor riesgo de sufrir acoso escolar y pueden presentar irritabilidad secundaria, ansiedad o depresión.

Se han detectado problemas de sueño, como retraso en el inicio del sueño, vigilia nocturna frecuente y arquitectura anormal del sueño, en el 50-80% de los niños con TEA. Existe alguna evidencia de anomalías basales en la secreción de melatonina. Las actividades que requieren la visualización de pantallas como ver la televisión, el ordenador o una tableta electrónica antes de acostarse pueden inhibir la secreción de melatonina. Los niños con TEA también tienen tasas más altas de problemas de alimentación y para ir al baño como resultado de la resistencia al cambio, la sensibilidad sensorial y los patrones de comportamiento repetitivo. Muchos niños con TEA tienen patrones de alimentación restrictivos y selectividad alimentaria. También tienen tasas más altas de sobrepeso, posiblemente debido a las dietas altas en carbohidratos, la actividad física reducida, el uso de recompensas de alimentos para regular el comportamiento y los efectos secundarios de los medicamentos utilizados para controlar el estado de ánimo y el comportamiento.

Las conductas disruptivas como la autolesión y la agresión son comunes en pacientes con TEA, pero más comunes en individuos con función cognitiva baja y lenguaje limitado. La privación del sueño, los déficits nutricionales, el dolor, la epilepsia y los efectos secundarios de los medicamentos pueden contribuir a que aparezcan comportamientos disruptivos.

## CRIBADO

La American Academy of Pediatrics recomienda el cribado de TEA para *todos* los niños de 18 meses y 24 meses (v. cap. 28). El cribado también debe ocurrir cuando hay un mayor riesgo de TEA, como un niño con un hermano mayor que tiene TEA, o la preocupación por un posible TEA. La evaluación se puede hacer mediante la lista de verificación de los padres o la evaluación directa. La herramienta de detección más utilizada es el *Cuestionario MCHAT Revisado de Detección del Autismo en Niños Pequeños con Entrevista de Seguimiento* (*Modified Checklist for Autism, Revised/Follow-Up Interview* [MCHAT-R/FU]), un informe para padres de 20 ítems, con una entrevista adicional para padres completada para puntuaciones intermedias. El MCHAT-R/FU puede usarse entre los 16 y los 30 meses de edad.

## EVALUACIÓN

La evaluación diagnóstica debe incluir la evaluación médica y la evaluación de la función del lenguaje, cognitiva y adaptativa del niño. La evaluación puede realizarse en una sola visita multidisciplinaria o mediante una serie de visitas con diferentes especialistas en desarrollo. La evaluación multidisciplinar con médicos con experiencia en TEA es óptima para la precisión del diagnóstico y la planificación del tratamiento. Los pediatras especializados en el desarrollo del comportamiento, los especialistas en discapacidades del neurodesarrollo, los neurólogos, los psiquiatras y los psicólogos están calificados para hacer un diagnóstico formal de TEA. También deben incluirse otros especialistas, como los logopedas y los terapeutas ocupacionales, según la edad del niño y las inquietudes actuales.

La evaluación del TEA incluye la observación directa del niño para evaluar las habilidades sociales y el comportamiento. La observación informal se puede complementar con herramientas de diagnóstico estructuradas como la *Escala de Observación para el Diagnóstico del Autismo, segunda edición* (*Autism Diagnostic Observation Schedule* [ADOS-2]) y la *Escala de Observación para el Diagnóstico del Autismo, módulo para niños pequeños* (ADOS-T). Estas evaluaciones estructuradas basadas en el juego brindan indicaciones sociales y oportunidades para evaluar la frecuencia y la calidad de la capacidad de respuesta social, la iniciación y el mantenimiento de las interacciones sociales de un niño; la capacidad de atención conjunta y disfrute compartido; la flexibilidad de comportamiento del niño, y la presencia de patrones repetitivos de comportamiento. El ADOS-2 y el ADOS-T no son necesarios para un diagnóstico preciso y no son independientes, sino que pueden usarse para aumentar un historial y una observación cuidadosos. La *Escala de Calificación del Autismo Infantil, segunda edición* (*Childhood Autism Rating Scale* [CARS-2]) es un instrumento de observación clínica directa de 15 ítems que puede ayudar a los médicos en el diagnóstico del TEA. La *Entrevista para el Diagnóstico del Autismo Revisada* (*Autism Diagnostic Interview-Revised* [ADI-R]) es una herramienta de entrevista clínica que se utiliza principalmente en entornos de investigación, ya que lleva varias horas realizarla. Otras herramientas incluyen escalas de calificación estandarizadas que los padres y los profesores pueden completar para informar sobre las habilidades y los comportamientos sociales del niño.

La evaluación médica debe incluir un historial completo y un examen físico detallado del niño, así como las observaciones directas del comportamiento de la comunicación y el juego. Además, el examen debe incluir la medición del perímetro craneal, una evaluación cuidadosa de las características dismórficas y la detección de esclerosis tuberosa mediante un examen con lámpara de Wood. Los niños con TEA deben someterse a pruebas genéticas (v. más adelante), a un examen de audiología para descartar la pérdida de audición, y los niños con pica, a una prueba de niveles de plomo (tabla 54.6).

Actualmente existen varias pautas clínicas específicas de especialidad para la evaluación genética de niños a los que se les ha diagnosticado TEA. Se ha demostrado que las pruebas genéticas tienen un impacto en la toma de decisiones clínicas, pero ningún estudio ha evaluado el impacto de las pruebas genéticas en la evolución del niño. El American College of Medical Genetics recomienda un enfoque escalonado para las pruebas genéticas.

### Primer nivel

Todos los niños con TEA deben tener realizada una **micromatriz cromosómica (MMC)**. La MMC será positiva en el 10-15% de las personas con TEA. La tasa aumenta a casi el 30% en personas que tienen presentaciones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 54.6 Evaluación médica y genética en niños con trastorno del espectro autista**

*Exploración física*
Características físicas dismórficas
Tono muscular y reflejos
Perímetro cefálico
Examen con lámpara de Wood para esclerosis tuberosa

*Pruebas complementarias*
Micromatrices cromosómicas (MMC) en todos los individuos
Prueba de ADN para X frágil en hombres
Evaluación audiológica
Niveles de plomo en niños con pica

*Pruebas genéticas complementarias adicionales dirigidas*
Prueba de ADN para X frágil en mujeres con síntomas sugestivos de X frágil, antecedentes familiares de discapacidad intelectual ligada a X, temblor, ataxia o insuficiencia ovárica prematura
Secuenciación de *MeCP2* en mujeres
Prueba de mutación *PTEN* si el perímetro cefálico está >2,5 DE por encima de la media
Pruebas de deleción/duplicación de *MeCP2* en hombres con regresión significativa del desarrollo, babeo, infecciones respiratorias e hipotonía
Cariotipo si no se puede obtener MMC o si se sospecha una translocación equilibrada

*Pruebas complementarias adicionales dirigidas*
EEG en niños con convulsiones, crisis de ausencia o regresión del desarrollo
RM cerebral en niños con microcefalia, hallazgos neurológicos focales o regresión del desarrollo
Pruebas metabólicas en niños con regresión del desarrollo, hipotonía, convulsiones, intolerancia alimentaria, pérdida de audición, ataxia o características faciales gruesas

Datos de Schaefer GB, Mendelsohn NJ: Clinical genetics evaluation in identifying the etiology of autism spectrum disorders: 2013 guideline revisions, *Genet Med* 15(5):399–407, 2013.

complejas, como microcefalia asociada, características dismórficas, anomalías congénitas o convulsiones. La tecnología MMC identificará variantes de número de copias, pero no errores de secuenciación de ADN, translocaciones equilibradas o anormalidades en la longitud de repetición de trinucleótidos. *Por tanto, se recomienda la prueba de ADN para descartar el X frágil en todos los niños con TEA.* Las pruebas del X frágil también deben considerarse en niñas con características físicas que sugieran ese síndrome o con antecedentes familiares de X frágil, patrón de discapacidad intelectual relacionado con X, temblor/ataxia o insuficiencia ovárica prematura.

### Segundo nivel

Las niñas con TEA deben hacerse pruebas de mutación en el gen *MeCP2* si la MMC es normal. Los niños que tienen hipotonía, babeo e infecciones respiratorias frecuentes deben someterse a una prueba de deleción/duplicación de *MeCP2*. Todas las personas con TEA y un perímetro craneal superior a 2,5 desviaciones estándar (DE) por encima de la media deben realizarse pruebas de mutación en el gen *PTEN* porque existe un riesgo de hamartoma en estos individuos (síndromes de Cowden, Proteus-*like*, Bannayan-Riley-Ruvalcaba). Las pruebas citogenéticas (cariotipo) tienen un rendimiento menor que la MMC. Se recomienda el cariotipo si no se dispone de *microarrays* y en niños con sospecha de translocación equilibrada, como los hijos de madres con antecedentes de abortos espontáneos múltiples anteriores.

Las pruebas de diagnóstico médico adicionales están indicadas según el historial y la presentación del niño. Las pruebas de imagen cerebral están indicadas en casos de microcefalia, regresión significativa del desarrollo o hallazgos focales en el examen neurológico. Debido a la alta tasa (hasta el 25%) de macrocefalia en el TEA, las pruebas de imagen no están indicadas solo por la macrocefalia. La RM no se recomienda en caso de una regresión menor de lenguaje (pérdida de algunas palabras) durante el segundo año de vida, que a menudo se describe en niños pequeños con TEA. Se debe realizar un electroencefalograma (EEG) a los niños en los que se sospechan convulsiones o la regresión del desarrollo. La detección metabólica está indicada para niños con signos de un trastorno metabólico o mitocondrial, como regresión del desarrollo, debilidad, fatiga, letargo, vómitos cíclicos o convulsiones (v. caps. 53 y 102).

**Tabla 54.7 Recursos para familias con hijos autistas**

Autism Speaks First 100 Days kit
https://www.autismspeaks.org/family-services/tool-kits/100-day-kit
Autism Speaks Toolkits: atención dental, transición, tutela
https://www.autismspeaks.org/family-services/tool-kits
AACAP Autism Spectrum Disorder Parent's Medication Guide
https://www.aacap.org/App_Themes/AACAP/Docs/resource_centers/autism/Autism_Spectrum_Disorder_Parents_Medication_Guide.pdf
Información sobre sexualidad para personas con discapacidad
http://vkc.mc.vanderbilt.edu/healthybodies/

## TRATAMIENTO Y MANEJO

### Educacional

El tratamiento primario para el TEA se realiza fuera del entorno médico e incluye programación y desarrollo educativo. Se han desarrollado numerosos recursos que pueden ayudar a las familias en el complejo proceso de planificación del tratamiento (tabla 54.7). Las terapias conductuales intensivas son las que tienen una evidencia más sólida hasta la fecha. Una edad más temprana al inicio del tratamiento y una mayor intensidad del tratamiento se asocian con mejores resultados. La programación debe ser individualizada y ningún enfoque es exitoso para todos los niños. Además, los tratamientos de investigación a menudo se realizan con un alto nivel de intensidad y fidelidad y son difíciles de aplicar ampliamente o reproducir en entornos comunitarios. Las habilidades cognitivas, de juego y de atención conjunta más altas y la menor gravedad de los síntomas al inicio son predictores de mejores resultados en los síntomas centrales, la función intelectual y la función del lenguaje.

Los enfoques conductuales basados en los principios del **análisis conductual aplicado (ACA)** implican la enseñanza incremental directa de habilidades dentro de un marco conductual tradicional que utiliza el refuerzo del comportamiento deseado, la recolección cuidadosa de datos y el análisis y ajuste del programa de tratamiento basado en la revisión de datos. Los modelos integrales que emplean enfoques conductuales y de desarrollo que se basan en habilidades fundamentales clave, como la atención conjunta, el disfrute compartido y la comunicación recíproca, muestran una clara evidencia de eficacia para los niños pequeños, especialmente los niños más pequeños, con TEA. Ejemplos de estos modelos son el *Early Start Denver Model* (ESDM), el *Joint Attention Symbolic Play Engagement and Regulation* (JASPER) y el *Social Communication/Emotional Regulation/Transactional Support* (SCERTS). Los modelos de capacitación para padres también son prometedores para los niños pequeños.

Los enfoques educativos como el *Treatment and Education of Autistic and Communication Handicapped Children* (TEACCH) incorporan una enseñanza estructurada, apoyos visuales y el ajuste del entorno a las necesidades individuales de los estudiantes con TEA, como dificultad con la comunicación, tiempo de comprensión y necesidad de rutina. Estos enfoques han demostrado eficacia para mejorar las habilidades cognitivas y adaptativas. Para los niños mayores con síntomas más graves, los enfoques que utilizan principios de comportamiento además de ajustar el entorno pueden ser más efectivos.

La terapia del habla y del lenguaje puede ayudar a desarrollar vocabulario, comprensión y habilidades pragmáticas. Los niños con TEA se benefician de los apoyos visuales para la comprensión, la comprensión de las expectativas y la comunicación de sus necesidades. Los enfoques de **comunicación aumentativa** que usan fotografías o íconos de imágenes pueden mejorar la comprensión y la capacidad de comunicarse. Hay una gama de opciones con diferentes niveles de complejidad, flexibilidad y tecnología. El uso de la comunicación aumentativa no inhibe la adquisición del lenguaje verbal. Por el contrario, promover el desarrollo del lenguaje de un niño con apoyos aumentativos puede facilitar el desarrollo del lenguaje hablado, incluso en niños mayores.

Las estrategias adicionales para desarrollar habilidades sociales se utilizan en niños y adolescentes en edad escolar y pueden ser administradas en la escuela o la comunidad por una variedad de especialistas, incluidos los logopedas, los psicólogos y los orientadores. Los **programas de habilidades sociales** que incluyen la capacitación de tutores tienen tasas más altas de eficacia. La terapia ocupacional y física puede estar indicada para personas con retraso motor y dificultad para adquirir habilidades de adaptación, como vestirse e ir al baño.

Para algunos estudiantes de secundaria con TEA, la capacitación en habilidades para la vida y vocacionales es crítica para maximizar la independencia en la edad adulta. La capacitación puede enfocarse en el cuidado personal básico (p. ej., vestimenta, higiene), aspectos académicos funcionales (p. ej., ad-

ministración del dinero, habilidades bancarias), aprender a rellenar una solicitud de empleo y comprender cómo comportarse con extraños y en entornos laborales. Las habilidades sociales y la capacitación laboral pueden ser necesarias incluso para adolescentes con una buena función cognitiva y académica, porque pueden tener dificultades con la percepción social y pueden ser vulnerables a la explotación por parte de otros.

## Comorbilidades

A menudo se requieren tratamientos médicos o conductuales adicionales para el manejo de las comorbilidades que acompañan a algunos pacientes con TEA. Hasta el 35% de los niños con TEA presentan convulsiones y estas deben manejarse con la terapia antiepiléptica adecuada (v. cap. 611). Los problemas GI (p. ej., estreñimiento, esofagitis, ERGE) pueden presentarse como irritabilidad inespecífica, trastornos del sueño, autolesiones, agresión y signos de dolor o incomodidad, como llanto, y se pueden manejar con los mismos enfoques utilizados en niños con desarrollo normal.

El manejo los trastornos del estado de ánimo y problemas atencionales son similares al de los niños con desarrollo normal. Las estrategias para aumentar la estructura y la organización en el entorno y el uso de soportes visuales (p. ej., horarios) pueden mejorar la atención y reducir la ansiedad. Algunos niños con TEA se benefician de la terapia cognitivo-conductual modificada para abordar la ansiedad y el TOC.

Las estrategias para promover la **higiene del sueño** y el uso de enfoques conductuales, como las rutinas estructuradas a la hora de acostarse, pueden abordar el inicio tardío del sueño. Otros problemas médicos, como la epilepsia o la ERGE, también pueden contribuir a dormir mal y deben tratarse directamente. En casos refractarios a los tratamientos conductuales, se pueden usar medicamentos. (V. cap. 31 para obtener más información sobre el manejo de los problemas del sueño.)

Las terapias conductuales estructuradas para el entrenamiento en el uso del baño adecuado, junto con el tratamiento para prevenir el estreñimiento, a menudo son necesarias para los niños con TEA. Para los niños con dietas altamente restrictivas, puede ser necesario el asesoramiento nutricional y la terapia de alimentación basada en el comportamiento para abordar la ingesta calórica pobre o la falta de calidad nutricional. Debido a las dietas limitadas, los niños con TEA pueden estar en riesgo de niveles bajos de calcio, vitamina D y hierro. Los niños con sobrepeso pueden tener una nutrición deficiente como resultado de dietas restrictivas.

La **irritabilidad** es un síntoma inespecífico y puede ser reflejo de dolor, ansiedad, angustia o falta de sueño. Los niños con TEA son propensos a la irritabilidad debido a su dificultad para tolerar el cambio y sus limitadas habilidades de comunicación. El manejo de la irritabilidad incluye evaluar cuidadosamente los problemas médicos que pueden estar causando dolor, así como cualquier factor en el hogar o el ambiente escolar del niño que pueda estar causando angustia. Las posibles causas de angustia van desde experiencias comunes como cambios en la rutina hasta acoso escolar. El tratamiento debe dirigirse primero a cualquier causa subyacente. Los medicamentos a menudo se usan para tratar la irritabilidad en los TEA, pero solo deben usarse después de que se hayan implementado los apoyos apropiados para el manejo del comportamiento y la comunicación.

## Tratamiento farmacológico

Actualmente no existen medicamentos que traten los síntomas centrales de TEA. Los medicamentos se pueden usar para tratar afecciones o síntomas concurrentes específicos (tabla 54.8; v. también tabla 54.5). Sin embargo, se debe advertir a las familias que el efecto puede ser menor que lo esperado y que la tasa de efectos secundarios de los medicamentos es mayor en niños con TEA.

Existen datos preliminares que sugieren que la terapia intranasal con neuropéptidos como la oxitocina puede mejorar el funcionamiento social en niños con TEA, particularmente en aquellos con niveles bajos de oxitocina antes del tratamiento.

Existe evidencia para apoyar el uso de medicamentos estimulantes, **atomoxetina** y agonistas α-adrenérgicos para el TDAH en los TEA. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) pueden usarse para la ansiedad y el TOC y en los adolescentes también pueden ser útiles para la depresión. Las benzodiacepinas pueden ser útiles para la ansiedad situacional, por ejemplo, desencadenada por procedimientos dentales y médicos o viajes aéreos. Los medicamentos utilizados para tratar el TDAH y la ansiedad pueden provocar activación o irritabilidad en el TEA y requieren un control estrecho.

La melatonina se puede usar para mejorar el inicio del sueño, pero no abordará los despertares nocturnos. La **clonidina** o la **trazodona** se pueden usar para el inicio y el mantenimiento del sueño. No hay medicamentos específicamente etiquetados para el tratamiento del insomnio en el TEA.

**Tabla 54.8** Tratamientos farmacológicos comunes en el trastorno del espectro autista (TEA)

| SÍNTOMA DIANA | TIPO DE MEDICACIÓN* | EFECTOS | EFECTOS SECUNDARIOS | MONITORIZACIÓN |
|---|---|---|---|---|
| Hiperactividad y/o inatención | Estimulantes | Disminuyen la hiperactividad, la impulsividad y mejora la atención | Activación, irritabilidad, labilidad emociona, letargia/retraimiento social, dolor de estómago, disminución del apetito, insomnio, aumento de las estereotipias | Altura, peso, PA, FC |
| | $\alpha_2$-agonistas | Disminuyen la hiperactividad, la impulsividad y mejora la atención | Somnolencia, irritabilidad, enuresis, disminución del apetito, boca seca, hipotensión | Altura, peso, PA, FC |
| | Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina | Disminuyen la hiperactividad, la impulsividad y mejora la atención | Irritabilidad, disminución del apetito, fatiga, dolor de estómago, náuseas, vómitos, ritmo cardiaco acelerado | Altura, peso, PA, FC |
| Ansiedad | Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina | Disminuye la ansiedad | Activación, hiperactividad, falta de atención, sedación, cambio de apetito, insomnio, dolor de estómago, diarrea<br>Citalopram: aumento del intervalo QTc | Peso, PA, FC |
| Irritabilidad | Antipsicóticos atípicos (risperidona, aripiprazol) | Disminuyen la irritabilidad, la agresividad, las conductas autolesivas, el comportamiento repetitivo, la hiperactividad | Somnolencia, aumento de peso, movimientos extrapiramidales, babeo, temblor, mareos, vómitos, ginecomastia | Peso, PA, FC<br>Monitorizar HC, colesterol, ALT, AST, prolactina, glucosa o hemoglobina $A_{1c}$ |
| Insomnio | Melatonina | Disminuye la latencia de sueño | Pesadillas, enuresis | — |

*Los nombres de los medicamentos específicos se proporcionan entre paréntesis cuando hay una indicación aprobada por la FDA para el uso del medicamento para tratar el síntoma en niños con TEA. Más información sobre estos medicamentos disponible en el capítulo 33.

ALT, alanina transaminasa; AST, aspartato transaminasa; FC, frecuencia cardiaca; HC, hemograma completo; PA, presión arterial.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los agonistas α-adrenérgicos pueden ser útiles en niños que presentan una desregulación conductual significativa. Hay dos medicamentos antipsicóticos atípicos aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) de Estados Unidos para el tratamiento de la irritabilidad y la agresividad en niños con TEA. Varios estudios sobre la **risperidona** y el **aripiprazol** documentan su eficacia en cuanto a reducir la irritabilidad, la agresividad y las autolesiones. También se han observado mejoras secundarias en la atención y el comportamiento repetitivo. Los efectos secundarios incluyen aumento de peso y síndrome metabólico, así como discinesia tardía y movimientos extrapiramidales. Se recomienda una cuidadosa monitorización de laboratorio. Los medicamentos antiepilépticos estabilizadores del estado de ánimo también se han utilizado para tratar la irritabilidad.

### Medicina complementaria y alternativa

Las familias de niños con TEA a menudo utilizan enfoques de medicina complementaria y alternativa (MCA). Estos tratamientos pueden incluir suplementos, cambios en la dieta y tratamientos corporales o físicos. Existe evidencia limitada para informar a las familias, quienes a menudo conocen estos tratamientos a través de amigos y familiares, o fuentes de medicina alternativa o Internet. Para la mayoría de las terapias, la evidencia es insuficiente para mostrar beneficio. Existe una fuerte evidencia de que la secretina y la comunicación facilitada no son efectivas. Algunas terapias, como el oxígeno hiperbárico, la quelación y las dosis altas de vitaminas, son potencialmente dañinas. Para los niños con dietas restrictivas, puede estar indicado tomar un multivitamínico diario y 400 UI de vitamina D, aunque no hay evidencia que respalde las megadosis de vitaminas. Del mismo modo, para niños con evidencia de sensibilidad al gluten, puede estar indicado un ensayo de dieta libre de gluten. Sin embargo, la evidencia actual no respalda esto como un tratamiento para todos los niños con TEA.

Cuando se aborda el tema de las MCA con una familia, es mejor establecer una comunicación abierta y colaborativa, alentándolos a compartir sus prácticas actuales y cualquier pregunta que tengan sobre el tema. Específicamente pregunte si usan algún tratamiento a base de hierbas, suplementos u otras terapias, como acupuntura, masajes o tratamiento quiropráctico, y qué han observado desde que probaron el tratamiento. Proporcione información precisa sobre los posibles beneficios y riesgos de cualquier tratamiento. Informe a las familias sobre las «señales de alerta», como los tratamientos que se comercializan como una cura para múltiples afecciones, que no informan de ningún riesgo de efectos secundarios o que se publicitan como "recomendados por los médicos". Anime a las familias a identificar un síntoma objetivo, pruebe una cosa después de otra (no varias a la vez) y monitorice la respuesta cuidadosamente.

### Transición

Una transición exitosa a la atención de adultos es un papel clave para los responsables pediátricos. Idealmente, este proceso debería comenzar en torno a los 12-13 años. Los padres se enfrentan a un sistema complejo en el que intervienen diferentes agentes desconectados entre sí. Las visitas estructuradas y los coordinadores de atención pueden ayudar a garantizar que las familias y sus jóvenes con TEA puedan tomar decisiones apropiadas sobre la programación educativa secundaria y postsecundaria, la formación profesional, la tutela, las finanzas, la vivienda y la atención médica. La programación educativa de la escuela secundaria debe incluir capacitación vocacional individualizada y significativa, así como instrucción sobre sexualidad, relaciones, seguridad y prevención de abuso, finanzas, capacitación en viajes y autodefensa en general. Las personas con TEA de alta funcionalidad necesitarán ayuda para acceder a apoyos para la capacitación universitaria o postsecundaria y pueden beneficiarse de la derivación a sus servicios estatales de rehabilitación vocacional, así como de asesores personales. Las familias que tienen hijos adultos con discapacidades cognitivas más significativas necesitan información sobre la gama de servicios para discapacitados adultos, cómo solicitar ingresos de seguridad suplementarios (ISS) y el proceso para considerar la tutela o curatela médica y financiera para su hijo adulto. Estas decisiones son complejas y deben individualizarse para el adulto con TEA y la familia

## RESULTADOS

El TEA es una enfermedad que los acompaña de por vida. Aunque una minoría de individuos responden tan bien a los tratamientos que ya no cumplen los criterios para el diagnóstico, la mayoría progresarán, pero continuarán teniendo alguna discapacidad en la función social y conductual en la edad adulta. Los estudios de resultados en adultos son desalentadores e indican que muchos adultos con TEA están socialmente aislados, carecen de empleo remunerado o de vida independiente, y tienen tasas más altas de depresión y ansiedad. No está claro si estos datos pueden extrapolarse a los niños más pequeños que actualmente reciben terapias educativas intensivas. Existe una creciente red de autogestores adultos que promueven las fortalezas únicas en las personas con TEA. El resultado medido por el progreso del desarrollo y la independencia funcional es mejor para las personas que tienen habilidades cognitivas y de lenguaje más altas y una gravedad de TEA más baja en el diagnóstico inicial.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## Bibliografía


American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Association.

Arora M, Reichenberg A, Willfors C, et al: Fetal and postnatal metal dysregulation in autism, *Nat Commun* 8:15493, 2017, doi:10.1038/ncomms15493.

Broder-Fingert S, Feinberg E, Silverstein M: Music therapy for children with autism spectrum disorders, *JAMA* 318(6):523-524, 2017.

Brown HK, Ray JG, Wilton AS, et al: Association between serotonergic antidepressant use during pregnancy and autism spectrum disorder in children, *JAMA* 317(15):1544-1552, 2017.

Buie T, Campbell DB, Fuchs GJ, et al: Evaluation, diagnosis and treatment of gastrointestinal disorders in individuals with ASDs: a consensus report, *Pediatrics* 125:S1-S18, 2010.

Cuomo BM, Vaz S, Lee EAI, et al: Effectiveness of sleep-based interventions for children with autism spectrum disorder: a meta-synthesis, *Pharmacotherapy* 37(5): 555-578, 2017.

Dawson G, Rogers S, Munson J, et al: Randomized, controlled trial of an intervention for toddlers with autism: the Early Start Denver Model, *Pediatrics* 125:e17, 2010.

Dove D, Warren Z, McPheeters ML, et al: Medications for adolescents and young adults with autism spectrum disorders: a systematic review, *Pediatrics* 130:717-726, 2012.

Estes A, Munson J, Rogers SJ, et al: Long-term outcomes of early intervention in 6-year-old children with autism spectrum disorder, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 54:580, 2015.

Gabriels RL, Pan Z, Dechant B, et al: Randomized controlled trial of therapeutic horseback riding in children and adolescents with autism spectrum disorder, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 54(7):541-549, 2015.

Hazlett HC, Hongbin G, Munsell BC, et al: Early brain development in infants at high risk for autism spectrum disorder, *Nature* 542:348-353, 2017.

Johnson CP, Myers SM: American Academy of Pediatrics Council on Children with Disabilities: Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders, *Pediatrics* 120:1183, 2007.

Kasari C, Gulsrud AC, Wong C, et al: Randomized controlled caregiver mediated joint engagement intervention for toddlers with autism, *J Autism Dev Disord* 40:1045, 2010.

Kasari C, Gulsrud A, Freeman S, et al: Longitudinal follow-up of children with autism receiving targeted interventions on joint attention and play, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 51:487, 2012.

Kasari C, Rotheram-Fuller E, Locke J, Gulsrud A: Making the connection: randomized controlled trial of social skills at school for children with autism spectrum disorders, *J Child Psychol Psychiatry* 53:431, 2012.

Kaufmann WE, Kidd SA, Andrews HF, et al: Autism spectrum disorders in fragile X syndrome: cooccurring conditions and current treatment, *Pediatrics* 139(S3): S194-S206, 2017.

Klein N, Kemper KJ: Integrative approaches to caring for children with autism, *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 46:195, 2016.

Lai MC, Lombardo MV, Baron-Cohen S: Autism, *Lancet* 383:896-910, 2014.

Lord C, Elsabbagh M, Baird G, Veenstra-Vanderweele J: Autism spectrum disorder, *Lancet* 392:508-518, 2018.

Malow BA, Katz T, Reynolds A, et al: Sleep difficulties and medications in children with autism spectrum disorders: a registry study, *Pediatrics* 137:S98-S104, 2016.

McGuire K, Fung LK, Hagopian L, et al: Irritability and problem behavior in autism spectrum disorder: a practice pathway for pediatric primary care, *Pediatrics* 137:S136-S148, 2016.

Miller M, Iosif AM, Hill M, et al: Response to name in infants developing autism spectrum disorder: a prospective study, *J Pediatr* 183:141-146, 2017.

Myers SM, Johnson CP: American Academy of Pediatrics Council on Children with Disabilities: Management of children with autism spectrum disorders, *Pediatrics* 120:1162, 2007.

Parker KJ, Oztan O, Libove RA, et al: Intranasal oxytocin treatment for social deficits and biomarkers of response in children with autism, *Proc Natl Acad Sci U S A* 114(30):8119-8124, 2017.

Pickles A, LeCouteur A, Leadbitter K, et al: Parent-mediated social communication therapy for young children with autism (PACT): long-term follow-up of a randomized controlled trial, *Lancet* 388:2501-2509, 2016.

Pierce K, Courchesne E, Bacon E: To screen or not to screen universally for autism is not the questions: why the task force got it wrong, *J Pediatr* 176:182-194, 2016.

Sathe N, Andrews JC, McPheeters ML, Warren ZE: Nutritional and dietary interventions for autism spectrum disorder: a systematic review, *Pediatrics* 139(6), 2017, e20170346.

Schaefer GB, Mendelsohn NJ: Professional Practice and Guidelines Committee: Clinical genetics evaluation in identifying the etiology of autism spectrum disorders: 2013 guideline revisions, *Genet Med* 15:399, 2013.

Schendel DE, Overgaard M, Christiansen J, et al: Association of psychiatric and neurologic comorbidity with mortality among persons with autism spectrum disorder in a Danish population, *JAMA Pediatr* 170(3):243-250, 2016.

Schreibman L, Dawson G, Stahmer AC, et al: Naturalistic developmental behavioral interventions: empirically validated treatments for autism spectrum disorder, *J Autism Dev Disord* 45:2411, 2015.

Shen MD, Kim SH, McKinstry RG, et al: Increased extra-axial cerebrospinal fluid in high-risk infants who later develop autism, *Biol Psychiatry* 82(3):186-193, 2017.

Siegel M, Beaulieu AA: Psychotropic medications in children with autism spectrum disorders: a systematic review and synthesis for evidence-based practice, *J Autism Dev Disord* 42(8):1592-1605, 2012.

Sigafoos J, Waddington H: 6 year follow-up supports early autism intervention, *Lancet* 388:2454-2455, 2016.

Taylor LE, Swerdfeger AL, Eslick GD: Vaccines are not associated with autism: an evidence based meta-analysis of case-control and cohort studies, *Vaccine* 32:3623-3629, 2014.

Vasa RA, Mazurek MO, Mahajan R, et al: Assessment and treatment of anxiety in youth with autism spectrum disorders, *Pediatrics* 137:S115-S123, 2016.

Volkmar F, Siegel M, Woodbury-Smith M, American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) Committee on Quality Issues (CQI), et al: Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with autism spectrum disorders, J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 53(2):237–257, 2014.

Warren Z, McPheeters ML, Sathe N, et al: A systematic review of early intensive intervention for autism spectrum disorders, *Pediatrics* 127:e1303-e1311, 2011.

Warren Z, Veenstra-VanderWeele J, Stone W, et al: *Therapies for children with autism spectrum disorders, AHRQ Pub No 11-EHC029-ER*, Rockville, MD, 2011, Agency for Healthcare Research and Quality, p 102.

Weitlauf AS, McPheeters ML, Peters B, et al: *Therapies for children with autism spectrum disorder: behavioral interventions update, Comparative Effectiveness Review No 137*, Rockville, MD, 2014, Agency for Healthcare Research and Quality.

Weitlauf AS, Sathe N, McPheeters ML, Warren ZE: Interventions targeting sensory challenges in autism spectrum disorder: a systematic review, *Pediatrics* 139(6), 2017, e2017347.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

# Nutrición

PARTE V

Capítulo 55

## Requerimientos nutricionales

*Asim Maqbool, Elizabeth Prout Parks, Ala Shaikhkhalil, Jennifer Panganiban, Jonathan A. Mitchell y Virginia A. Stallings*

La nutrición de los lactantes, los niños y los adolescentes debería mantener el peso actual y sostener el crecimiento y el desarrollo normales. El crecimiento durante la lactancia es rápido, esencial para el desarrollo cognitivo, y tiene los mayores requerimientos de energía y nutrientes con relación al tamaño corporal que cualquier otro periodo de crecimiento. Es seguido por el crecimiento de la infancia, cuando se produce el 60% del crecimiento total, y finalmente se continúa con la fase de pubertad. La nutrición y el crecimiento durante los 3 primeros años de vida predicen la estatura adulta y parcialmente el estado de salud. El principal periodo de riesgo de **retraso del crecimiento** (alteración del crecimiento lineal) es entre los 4 y los 24 meses de edad. Por lo tanto, es fundamental identificar los déficits nutricionales de forma precoz y tratarlos de forma intensiva en las primeras etapas de la vida, porque saltárnoslos puede producir efectos adversos de larga duración en el crecimiento y desarrollo posteriores.

La ingesta dietética debe proporcionar los requerimientos energéticos, así como los macronutrientes y micronutrientes esenciales necesarios para sostener la función de múltiples procesos vitales. Las deficiencias nutricionales pueden limitar el crecimiento, perjudicar el funcionamiento inmunitario, afectar al neurodesarrollo y aumentar la morbilidad y mortalidad. En todo el mundo, la malnutrición y la desnutrición son las principales causas de inmunodeficiencia adquirida, y un factor importante implicado en la morbilidad y la mortalidad en niños menores de 5 años.

La transición en el suministro de alimentos y el tipo de nutrición elegida en muchos países en desarrollo, conforme la población cambia desde las dietas tradicionales a la occidental, ha conllevado un aumento de la esperanza de vida y de la talla adulta. Por desgracia, en estas poblaciones, la dieta occidental también se acompaña con frecuencia de una disminución en la actividad física, y paralelamente a la reducción de la incidencia y prevalencia de las enfermedades transmisibles (infecciosas), junto con un aumento de la incidencia y la prevalencia de las enfermedades no transmisibles como la diabetes tipo 2, las enfermedades cardiovasculares (CV), la obesidad, la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y determinados tumores. Como consecuencia, es importante contemplar el impacto de la nutrición sobre la salud desde diferentes perspectivas: evitar los déficits, promover la adecuación y evitar o reducir el riesgo de adquirir las enfermedades no transmisibles asociadas a la ingesta excesiva, como la obesidad, la diabetes y la enfermedad CV.

Los avances en la comprensión de la función de algunos nutrientes como la vitamina D, los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) y la fibra han cambiado el enfoque desde las recomendaciones para prevenir los estados de déficit hasta el aporte nutricional asociado a una salud óptima. Las tablas de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2006, *que ahora son las recomendadas para todos los niños hasta los 2 años de edad*, no solo son descriptivas, sino que también prescriben cómo deberían crecer los niños con una nutrición y una atención sanitaria adecuadas. Por lo tanto, identificar y proporcionar una nutrición adecuada en la lactancia y la infancia es muy importante no solo para apoyar el crecimiento y el desarrollo normales, sino también para proporcionar los cimientos del bienestar y la salud a largo plazo.

### INGESTA DIETÉTICA RECOMENDADA

La **ingesta dietética recomendada (IDR)** establecida por el Comité de Alimentos y Nutrición del U.S. Institutes of Medicine (IOM) proporciona una orientación sobre las necesidades de nutrientes para los individuos y grupos en las diferentes etapas de la vida y en función del sexo (tablas 55.1 a 55.4).

Los conceptos clave de la IDR comprenden el **requerimiento medio estimado (RME)**, el **aporte dietético recomendado (ADR)** y el nivel de **ingesta máxima** tolerable (NMT) (fig. 55.1). El RME es el nivel de aporte diario de nutrientes que se estima que cumple las necesidades del 50% de la población, asumiendo una distribución normal. El ADR es una estimación de la ingesta media diaria de nutrientes que cumplen las necesidades nutricionales de >97% de los individuos de una población y puede utilizarse como recomendación para evitar los déficits en los individuos. Cuando no puede obtenerse un RME, no puede calcularse un ADR; por tanto, se desarrolla una **ingesta adecuada (IA)** como recomendación para los individuos en función de los mejores datos y consensos científicos disponibles. El NMT define el aporte diario medio más elevado sin efectos adversos asociados a la salud para casi todos los individuos en un grupo particular. La figura 55.2 muestra las relaciones entre RME, ADR y NMT.

### ENERGÍA

La energía incluye tanto el aporte de alimentos como el consumo metabólico. Los déficits y los excesos de aporte de energía conllevan consecuencias no deseables para la salud. Un aporte *inadecuado* de energía puede producir crecimiento insuficiente, catabolismo de los tejidos corporales e incapacidad para proporcionar un sustrato de energía adecuado. El exceso de los aportes de energía puede aumentar el riesgo de obesidad. La adecuación del aporte de energía en los adultos se asocia al mantenimiento de un peso saludable. Los tres elementos del consumo de energía en los adultos son el *metabolismo basal* (MB), el *efecto térmico* de la comida (p. ej., energía requerida para la digestión y la absorción) y la *energía* para la actividad física. En los niños se requiere una ingesta adicional de energía para mantener el crecimiento y el desarrollo.

**Requerimientos energéticos estimados (REE)** son los aportes dietéticos medios de energía que se consideran que mantienen el equilibrio energético en un individuo sano, y se tiene en cuenta la edad, el sexo, el peso, la talla y el nivel de actividad física (v. tabla 55.1). Las **recomendaciones dietéticas de 2015-2020 para los estadounidenses** se basan en las guías de actividad física para los estadounidenses de 2008. Estas guías recomiendan ≥60 minutos de actividad física aeróbica de intensidad moderada o vigorosa diaria para niños y adolescentes. Esta actividad debe incluir actividad física de intensidad vigorosa al menos 3 días por semana. Además, como parte de sus ≥60 minutos de actividad física diaria, se recomienda a los niños y adolescentes que incorporen actividad de fortalecimiento muscular y óseo durante ≥3 días a la semana, para mantener un peso saludable y evitar o retrasar la progresión de enfermedades crónicas no transmisibles como la obesidad y la enfermedad CV.

Los REE fueron determinados en función de investigaciones empíricas en personas sanas con diferentes niveles de actividad física, incluidos los niveles diferentes a los recomendados. No necesariamente son aplicables a niños con enfermedades agudas o crónicas. Los REE se estiman mediante ecuaciones que consideran el *gasto energético total* (GET), así como el *uso de la energía* (UE) para el crecimiento saludable. Los REE de los lactantes, en función del peso corporal, son aproximadamente el doble de los de los adultos, debido a que la velocidad del metabolismo y las necesidades para mantener el peso y el desarrollo de los tejidos que afectan al crecimiento son mayores.

Los nutrientes dietéticos que proporcionan energía son las *grasas* (aproximadamente 9 kcal/g), los *hidratos de carbono* (4 kcal/g) y las *proteínas* (4 kcal/g). Estos nutrientes se denominan **macronutrientes.** Si se consume alcohol, también contribuye al aporte de energía (7 kcal/g). Los REE no especifican las contribuciones relativas de energía de los macronutrientes. Una vez que se obtienen los aportes mínimos de cada macronutriente (p. ej., aporte suficiente de proteínas para cumplir los requerimientos específicos de aminoácidos, grasa para los ácidos grasos esenciales y el desarrollo neurológico, aporte suficiente de grasas para alcanzar las necesidades de ácido linoleico y ácido α-linoleico para el desarrollo del cerebro), el resto del aporte se utiliza para cumplir las necesidades de energía con algunos grados de libertad y capacidad de intercambio entre grasas, carbohidratos y proteínas. Esto constituye el fundamento del **intervalo aceptable de distribución de los macronutrientes** (IADM), que se expresa en función del aporte total de energía (v. tabla 55.2).

© 2020. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

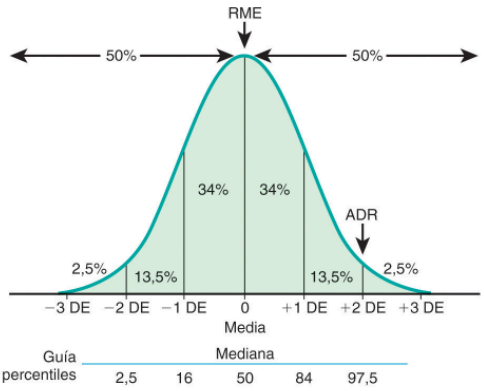



**Fig. 55.1 Ingesta dietética recomendada.** Distribución normal de las necesidades de un hipotético nutriente con la guía de percentiles y la situación del requerimiento medio estimado (RME) y del aporte dietético recomendado (ADR) en la distribución. DE, desviación estándar.

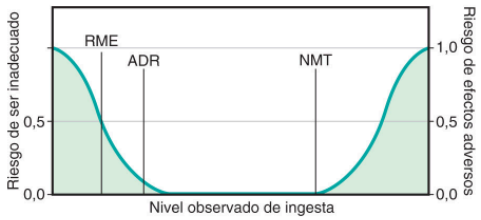



**Fig. 55.2 Aportes dietéticos recomendados: relación entre el requerimiento medio estimado (RME), el aporte dietético recomendado (ADR) y el nivel de ingesta máxima tolerable (NMT).** Esta figura muestra que el RME es el consumo en el cual se estima que el riesgo de que sea inadecuado es de 0,5 (50%). El ADR es la ingesta en la cual el riesgo de que sea inadecuado sería muy pequeño, solo de 0,02 a 0,03 (2-3%). Con ingestas entre el ADR y el NMT, se estima que el riesgo de ser inadecuado y de exceso es cercano a 0,0. Con ingestas por encima del NMT, el riesgo potencial de efectos adversos puede aumentar.

## GRASA

La grasa es el macronutriente con mayor densidad calórica y proporciona aproximadamente 9 kcal/g. Para los lactantes, la leche materna y la artificial son las principales fuentes dietéticas de grasa, mientras que los niños mayores la obtienen de los productos animales, los aceites vegetales y la margarina. El IADM para las grasas es de 30-40% de la ingesta diaria de energía para los niños de 1-3 años y de 25-35% para los niños de 4-18 años. Además de tener una gran densidad energética, las grasas proporcionan ácidos grasos esenciales que desempeñan funciones estructurales y funcionales; los fragmentos de colesterol son precursores de las membranas plasmáticas, hormonas y ácidos biliares. La ingesta de grasa facilita la absorción de las vitaminas liposolubles (vitaminas A, D, E y K). Ambas funciones son importantes para el desarrollo neurológico y ocular (v. tabla 55.3).

Los **triglicéridos** son la forma más frecuente de grasa dietética y están compuestos de una molécula de glicerol con tres ácidos grasos. Los triglicéridos se encuentran en las grasas animales y vegetales. Los hidratos de carbono simples (p. ej., cereales refinados y bebidas con alto contenido de azúcares) se convierten en triglicéridos en el hígado. Los triglicéridos plasmáticos elevados son un factor de riesgo para la enfermedad CV y el síndrome metabólico. Una disminución de la ingesta de hidratos de carbono simples y un aumento de los complejos reducen los niveles de triglicéridos.

Los ácidos grasos saturados de la dieta (que se encuentran principalmente en la grasa animal y en los lácteos), las grasas *trans* (encontradas en margarinas y aceites hidrogenados) y el **colesterol** aumentan las lipoproteínas de baja densidad (LDL) del colesterol plasmático, lo que resulta un factor de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis (fig. 55.3). Los estudios de autopsias demostraron que la aterosclerosis comienza de forma precoz en la infancia, incluso en la lactancia. Por tanto, debería darse consejo dietético para mejorar la salud CV a los niños y debe darse desde los 2 años, cuando la ingesta de grasa suficiente para mantener el crecimiento y el desarrollo del cerebro ya no constituye una preocupación.

Debido a que las grasas saturadas y monoinsaturadas pueden sintetizarse de forma endógena para mantener las necesidades estructurales y fisiológicas adecuadas, no se ha fijado una IA ni un ADR para estos elementos de la dieta. Las grasas *trans*, un subproducto de la hidrogenación de aceites vegetales para formar margarina, *no tienen ningún beneficio para la salud en los seres humanos*. Las grasas *trans* no tienen una IA ni un ADR definidos. De hecho, las grasas *trans* se comportan de forma similar a las grasas saturadas. No existe un NMT para el colesterol o las grasas saturadas o *trans* porque existe una asociación continua lineal positiva entre la ingesta de estas grasas y el aumento del riesgo de enfermedad CV, sin un nivel umbral. Por tanto, son preferibles las dietas bajas en grasas saturadas y colesterol y sin grasas *trans*.

Los esfuerzos continúan para reducir o eliminar las grasas *trans* de la dieta. Para una salud CV óptima en la población general, en lugar de limitar la ingesta de grasas, el asesoramiento debería centrarse en la mayoría de los casos en cambiar el tipo de grasa consumida. Con respecto a la prevención de la obesidad, todos los tipos de ácidos grasos tienen el mismo contenido energético y pueden contribuir a aumentar el riesgo de obesidad. Las actuales

**Tabla 55.1 Ecuaciones para estimar los requerimientos de energía**

| | |
|---|---|
| **LACTANTES Y NIÑOS PEQUEÑOS: REE (KCAL/DÍA) = GET + DE** | |
| 0-3 meses | REE = (89 × peso [kg] − 100) + 175 |
| 4-6 meses | REE = (89 × peso [kg] − 100) + 56 |
| 7-12 meses | REE = (89 × peso [kg] − 100) + 22 |
| 13-36 meses | REE = (89 × peso [kg] − 100) + 20 |
| **NIÑOS Y ADOLESCENTES 3-18 AÑOS: REE (kcal/día) = GET + DE** | |
| *Niños* | |
| 3-8 años | REE = 88,5 − (61,9 × edad [años] + AF × [(26,7 × peso [kg] + (903 × talla [m])] + 20 |
| 9-18 años | REE = 88,5 − (61,9 × edad [años] + AF × [(26,7 × peso [kg] + (903 × talla [m])] + 25 |
| *Niñas* | |
| 3-8 años | REE = 135,3 − (30,8 × edad [años] + AF [(10 × peso [kg] + (934 × talla [m])] + 20 |
| 9-18 años | REE = 135,3 − (30,8 × edad [años] + AF [(10 × peso [kg] + (934 × talla [m])] + 25 |

DE, depósito de energía (energía requerida para el crecimiento/nueva acumulación de tejido); GET, gasto energético total; REE, requerimiento energético estimado.

AF indica el coeficiente de actividad física:
Para niños:
AF = 1,00 (sedentarios, nivel estimado de actividad física 1,0-1,4)
AF = 1,13 (poco activos, nivel estimado de actividad física 1,4-1,6)
AF = 1,26 (activos, nivel estimado de actividad física 1,6-1,9)
AF = 1,42 (muy activos, nivel estimado de actividad física 1,9-2,5)
Para niñas:
AF = 1,00 (sedentarias, nivel estimado de actividad física 1,0-1,4)
AF = 1,16 (poco activas, nivel estimado de actividad física 1,4-1,6)
AF = 1,31 (activas, nivel estimado de actividad física 1,6-1,9)
AF = 1,56 (muy activas, nivel estimado de actividad física 1,9-2,5)

Adaptada de Kleinman RE, editor: *Pediatric nutrition handbook*, ed 7, Elk Grove Village, IL, 2013, American Academy of Pediatrics.

**Tabla 55.2 Intervalos aceptables de distribución de macronutrientes**

| | IADM (% ENERGÍA) | |
|---|---|---|
| **Macronutriente** | **Edad 1-3 años** | **Edad 4-18 años** |
| Grasa | 30-40 | 25-35 |
| AGPI ω6 (ácido linoleico) | 5-10 | 5-10 |
| AGPI ω3 (ácido γ-linolénico) | 0,6-1,2 | 0,6-1,2 |
| Hidratos de carbono | 45-65 | 45-65 |
| Proteínas | 5-20 | 10-30 |

AGPI, ácido graso poliinsaturado.

Adaptada de Otten JJ, Hellwig JP, Meyers LD, editors; Institute of Medicine: *Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements*, Washington, DC, 2006, National Academies Press.

**Tabla 55.3** Ingesta dietética recomendada: macronutrientes

| FUNCIÓN | ETAPA DE LA VIDA | ADR O IA* (g/día) | FUENTES ALIMENTARIAS SELECCIONADAS | EFECTOS ADVERSOS DEL CONSUMO EXCESIVO |
|---|---|---|---|---|
| **HIDRATOS DE CARBONO, DIGERIBLES EN SU TOTALIDAD** | | | | |
| ADR según su función como fuente energética principal para el cerebro<br>IADM según su función como fuente de kcal para mantener el peso corporal | *Lactantes*<br>0-6 meses<br>7-12 meses<br>*Niños*<br>>1 año<br>*Embarazo*<br>≤18 años<br>19-21 años | <br>60*<br>95*<br><br>130<br><br>175<br>175 | Tipos principales: almidones y azúcares, semillas y vegetales (maíz, pasta, arroz, patatas, pan) son fuentes de almidón<br>Los azúcares naturales se encuentran en las frutas y zumos<br>Fuentes de azúcares añadidos: refrescos, caramelos, bebidas de fruta, postres, siropes y endulzantes† | No se ha definido un nivel de aporte con potenciales efectos adversos para los hidratos de carbono totalmente digeribles, pero el límite superior del IADM se fijó para reducir el riesgo de enfermedad crónica y proporcionar un aporte adecuado de otros nutrientes<br>Se sugiere que la ingesta máxima de azúcares añadidos esté limitada a no más del 10% de la energía |
| **FIBRA TOTAL** | | | | |
| Mejora el tránsito intestinal, reduce el riesgo de cardiopatía de la arteria coronaria, contribuye a mantener niveles normales de glucosa | *Lactantes*<br>0-6 meses<br>7-12 meses<br>*Niños*<br>1-3 años<br>4-8 años<br>*Varones*<br>9-13 años<br>14-18 años<br>19-21<br>*Mujeres*<br>9-13 años<br>14-18 años<br>19-21 años<br>*Embarazo*<br>≤18 años<br>19-21 años | <br>ND<br>ND<br><br>19*<br>25*<br><br>31*<br>38*<br>38*<br><br>26*<br>26*<br>25*<br><br>28*<br>28* | Incluye la fibra dietética presente de forma natural en las semillas (p. ej., avena, trigo, arroz integral) y la fibra funcional sintetizada o aislada de plantas o animales y que ha demostrado un beneficio para la salud | La fibra dietética puede tener una composición variable y, por tanto, es difícil asociar una fuente específica de fibra con un efecto adverso concreto, especialmente cuando el fitato también está presente en la fuente natural de fibra<br>Como parte de una dieta sana de forma global, una ingesta elevada de fibra dietética no produciría un efecto deletéreo en personas sanas<br>Cuando se consumen algunas fibras aisladas o sintéticas se observan efectos adversos GI, pero no se han descrito efectos adversos crónicos graves debido a la propiedad formadora de masa de las fibras. Es probable que el exceso de consumo sea autolimitante; por tanto, no se ha fijado un NMT para las fibras funcionales individuales |
| **GRASA TOTAL** | | | | |
| Fuente de energía<br>Cuando se encuentran en los alimentos, es una fuente de AGPI ω3 y ω6<br>Facilita la absorción de las vitaminas liposolubles | *Lactantes*<br>0-6 meses<br>7-12 meses<br>1-18 años | <br>31*<br>30*<br>Datos insuficientes para determinar IA o REE; véase tabla 55.2 para IADM | *Lactantes:* leche materna o artificial<br>*Niños mayores:* mantequilla, margarina, aceites vegetales, leche entera, grasa visible de la carne y el pollo, grasa invisible del pescado, marisco, algunos productos vegetales como semillas y frutos secos, productos de bollería | No se ha fijado un NMT porque no se ha definido un nivel de aporte con potenciales efectos adversos para la grasa total<br>Una ingesta alta de grasa producirá obesidad. El límite superior del IADM también se ha fijado para disminuir el riesgo de enfermedad crónica y proporcionar una ingesta adecuada de otros nutrientes<br>Una baja ingesta de grasa (con un aporte elevado de hidratos de carbono) ha demostrado aumentar las concentraciones de triacilglicerol plasmático y disminuir el colesterol HDL |
| **ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS ω6** | | | | |
| Componentes esenciales de los lípidos estructurales de la membrana, participan en la señalización celular, precursores de los eicosanoides<br>Necesarios para el funcionamiento normal de la piel | *Lactantes*<br>0-6 meses<br>7-12 meses<br>*Niños*<br>1-3 años<br>4-8 años<br>*Varones*<br>9-13 años<br>14-18 años<br>19-21 años<br>*Mujeres*<br>9-13 años<br>14-18 años<br>19-21 años<br>*Embarazo*<br>≤18 años<br>19-21 años<br>*Lactancia*<br>≤18 años<br>19-21 años | <br>4,4*<br>4,6*<br><br>7*<br>10*<br><br>12*<br>16*<br>17*<br><br>10*<br>11*<br>12*<br><br>13*<br>13*<br><br>13*<br>13* | Frutos secos, semillas; aceites vegetales como el de soja, cártamo y maíz | No se ha definido un nivel de aporte con potenciales efectos adversos de AGPI ω6<br>El límite superior del IADM se fijó ante la falta de evidencia que muestra la seguridad a largo plazo y los estudios in vitro en humanos que muestran un aumento de radicales libres y de peroxidación lipídica con cantidades superiores de ácidos grasos ω6<br>Se cree que la peroxidación lipídica es un componente de las placas ateroscleróticas |

*(Continúa)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 55.3** Ingesta dietética recomendada: macronutrientes *(cont.)*

| FUNCIÓN | ETAPA DE LA VIDA | ADR O IA* (g/día) | FUENTES ALIMENTARIAS SELECCIONADAS | EFECTOS ADVERSOS DEL CONSUMO EXCESIVO |
|---|---|---|---|---|
| **ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS ω3** | | | | |
| Participan en el desarrollo y crecimiento neurológicos<br>Precursores de eicosanoides | *Lactantes*<br>0-6 meses<br>7-12 meses<br>*Niños*<br>1-3 años<br>4-8 años<br>*Varones*<br>9-13 años<br>14-18 años<br>19-21 años<br>*Mujeres*<br>9-13 años<br>14-18 años<br>19-21 años<br>*Embarazo*<br>≤18 años<br>19-21 años<br>*Lactancia*<br>≤18 años<br>19-21 años | <br>0,5*<br>0,5*<br><br>0,7*<br>0,9*<br><br>1,2*<br>1,6*<br>1,6*<br><br>1,0*<br>1,1*<br>1,1*<br><br>1,4*<br>1,4*<br><br>1,3*<br>1,3* | Aceites vegetales, p. ej., soja, colza, lino; aceites de pescado, pescados grasos, nueces; cantidades menores en carne y huevos | No se ha definido un nivel de aporte con potenciales efectos adversos para los AGPI ω3<br>El límite superior del IADM se fijó para mantener el equilibrio adecuado con los ácidos grasos ω6 y ante la falta de evidencia que muestra la seguridad a largo plazo y los estudios in vitro en humanos que muestran un aumento de radicales libres y de peroxidación lipídica con cantidades superiores de estos ácidos grasos<br>Debido a que los ácidos grasos *n*-3, el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) tienen mayor potencia biológica que su precursor, el ácido linolénico, gran parte de los trabajos sobre los efectos adversos de este grupo de ácidos grasos ha sido sobre el DHA y el EPA<br>Se cree que la peroxidación lipídica es un componente de las placas ateroscleróticas |
| **ÁCIDOS GRASOS SATURADOS Y *TRANS*** | | | | |
| El cuerpo puede sintetizar los ácidos grasos saturados que necesita a partir de otras fuentes | | No existen requerimientos dietéticos | Los ácidos grasos saturados están presentes en las grasas animales (grasas de la carne y la mantequilla) y los aceites de coco y de palma<br>Grasas *trans*: margarinas en barra, alimentos que contienen grasas vegetales hidrogenadas o parcialmente hidrogenadas | Existe un incremento progresivo de las concentraciones plasmáticas de colesterol total y LDL con el aumento de la ingesta de ácidos grasos saturados o *trans*; por tanto, los aportes de grasa saturada deben estar limitados a <10% sin grasas *trans*.[†,‡] |
| **COLESTEROL** | | | | |
| | | No existen requerimientos dietéticos | Fuentes: hígado, huevos, alimentos que contienen huevos, p. ej., tarta de queso, natillas | |
| **PROTEÍNAS Y AMINOÁCIDOS[‡]** | | | | |
| Principales componentes estructurales de todas las células del cuerpo<br>Funcionan como enzimas, en las membranas, como transportadores y como algunas hormonas<br>Durante la digestión y la absorción, las proteínas de la dieta se rompen en aminoácidos, que se convierten en los ladrillos de estos elementos estructurales y funcionales<br>Nueve aminoácidos esenciales deben ser proporcionados por la dieta; el cuerpo puede sintetizar los otros aminoácidos necesarios para formar las estructuras específicas a partir de otros aminoácidos | *Lactantes*<br>0-6 meses<br>7-12 meses<br>*Niños*<br>1-3 años<br>4-8 años<br>*Varones*<br>9-13 años<br>14-18 años<br>≥19 años<br>*Mujeres*<br>9-13 años<br>≥14 años<br>*Embarazo*<br>≤18 años<br>19-21 años | 9,1*<br>**11,0**<br><br>**13**<br>**19**<br><br>**34**<br>**52**<br>**56**<br><br>**34**<br>**46**<br><br>**71**<br>**71** | Las proteínas de fuentes animales, p. ej., carne, aves, pescado, huevos, leche, queso, yogur, proporcionan los 9 aminoácidos esenciales en cantidades adecuadas y se consideran «proteínas completas»<br>Las proteínas vegetales, legumbres, cereales, frutos secos, semillas y verduras tienden a ser deficientes en ≥1 de los aminoácidos esenciales y se denominan «proteínas incompletas»<br>Las dietas vegetarianas estrictas con una cantidad de proteínas adecuada pueden «completarse» combinando las fuentes de proteínas incompletas, que carecen de diferentes aminoácidos esenciales | No se ha definido un nivel de aporte con potenciales efectos adversos para las proteínas<br>El límite superior del IADM se fijó para complementar el IADM de los hidratos de carbono y las grasas para los distintos grupos de edad<br>El límite inferior del IADM se fijó aproximadamente en el ADR |

*Nota:* Las cifras con asterisco (*) son IA; las cifras **en negrita** son ADR. Los ADR y las IA pueden emplearse ambos como objetivos para la ingesta individual. Los ADR se fijan para cumplir las necesidades del 97-98% de los miembros de un grupo. Para los lactantes sanos con lactancia materna, la IA es la ingesta media. La IA para otras etapas de la vida y en función del sexo se cree que cubre las necesidades de todos los miembros del grupo, pero la ausencia de datos impide especificar con confianza el porcentaje cubierto por este aporte.

El IADM es el intervalo de ingesta para una determinada fuente de energía que se asocia a un riesgo reducido de enfermedad crónica y, a la vez, proporciona los nutrientes esenciales. Con un consumo superior al IADM, existe un potencial incremento del riesgo de enfermedades crónicas y/o de aporte insuficiente de los nutrientes esenciales.

Las cantidades ND son no determinables debido a la ausencia de datos de efectos adversos en este grupo de edad, así como la preocupación con relación a la incapacidad para tratar una cantidad excesiva. Las fuentes del aporte deberían ser los alimentos exclusivamente para evitar niveles excesivos de ingesta.

*Ingesta adecuada.

[†]Pautas dietéticas para americanos de 2015-2020. U.S. Department of Health and Human Services. https://health.gov/dietaryguidelines/2015/.

[‡]Basado en 1,5 g/kg/día para los lactantes, 1,1 g/kg/día para 1-3 años, 0,95 g/kg/día para 4-13 años, 0,85 g/kg/día para 14-18 años, 0,8 g/kg/día para adultos y 1,1 g/kg/día para las embarazadas (utilizando el peso previo al embarazo) y mujeres lactantes.

ADR, aporte dietético recomendado; AGPI, ácido graso poliinsaturado; IA, ingesta adecuada; IADM, intervalo adecuado de distribución de macronutrientes; GI, gastrointestinal; LDL, lipoproteínas de alta densidad (colesterol); ND, no determinables; NMT, nivel de ingesta máxima tolerable.

Adaptada del Comité de Alimentos y Nutrición, Institute of Medicine: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. https://www.nap.edu/read/10490/chapter/32.

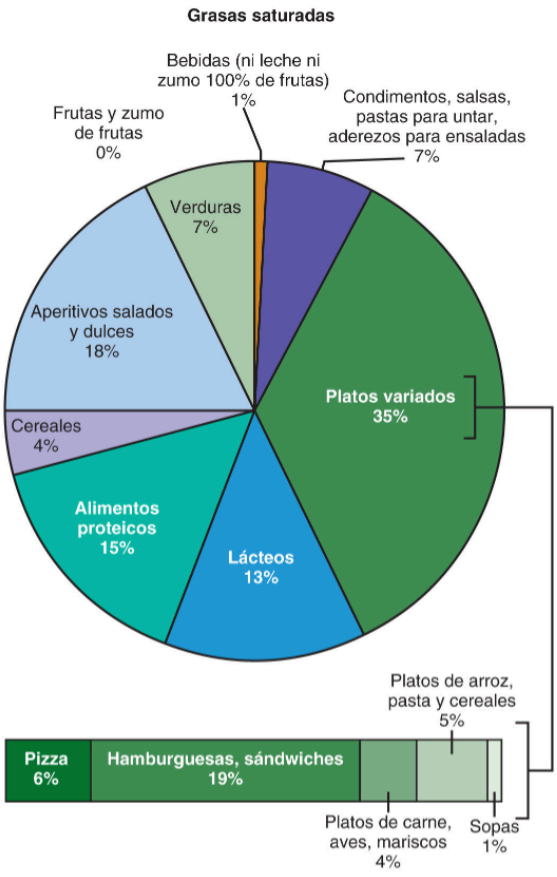



**Fig. 55.3 Categorías de alimentos fuentes de grasas saturadas en la población de EE.UU. a partir de los 2 años de edad.** Estimaciones basadas en el recuerdo de los productos dietéticos consumidos el primer día de la WWEIA, National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 2009-2010. *(De What We Eat in America [WWEIA] category analysis for the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee.* https://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/chapter-2/a-closer-look-at-current-intakes-and-recommended-shifts/#figure-2-12.*)*

pautas dietéticas de 2015-2020 para estadounidenses ya no restringen la cantidad de energía que debe provenir de la ingesta de grasas, pero continúan recomendando que <10% de las calorías diarias totales provengan de grasas saturadas, sin ingesta de grasas *trans*. Además, estas pautas no especifican límites en la ingesta de colesterol en la dieta, ya que no hay evidencia clara de la relación entre el colesterol en la dieta y en sangre.

Los seres humanos son incapaces de sintetizar los AGPI precursores omega (ω) 3 (ácido α-linolénico; ALA) y ω6 (ácido linoleico; LA) y dependen de la dieta para obtener estos ácidos grasos esenciales (AGE). El aceite de cártamo y girasol son buenas fuentes de ácido linoleico. El aceite de nuez y linaza son buenas fuentes de ALA. El **déficit de ácidos grasos esenciales** con LA se asocia a exantemas descamativos de la piel, alopecia, trombopenia, alteraciones de la inmunidad y déficit de crecimiento, pero es infrecuente en la población general. Los AGE son alargados y desaturados enzimáticamente en ácidos grasos de cadena más larga; el ALA puede convertirse en AGPI ω3 ácido eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA), el LA se convierte en ácido araquidónico (ARA). Los AGPI de cadena larga como el DHA y el ARA tienen diferentes papeles estructurales celulares y funcionales, influyen en la fluidez y la función de las membranas en la expresión genética, y modulan la respuesta inflamatoria. El ARA y el DHA están presentes en la leche materna, con frecuencia se añaden como suplementos en la leche artificial y se requieren para el crecimiento y el desarrollo normales. El DHA está presente en la retina y participa en la respuesta visual evocada en los lactantes.

La conversión de ALA en EPA y DHA y de LA en ARA está influida por muchos factores, como el tipo y la cantidad de grasas dietéticas y por la afinidad del sustrato enzimático entre los ácidos grasos ω3, ω6, ω9, saturados y *trans*, que compiten entre sí. Aproximadamente un 0,5% del ALA de la dieta se convierte a DHA y un 5% de la ingesta de ALA es convertido a EPA. Por tanto, la ingesta de AGPI de cadena más larga en la dieta es un determinante importante del nivel plasmático y tisular de estos AGPI. La actividad biológica y los beneficios del ALA para la salud se cree que derivan de los AGPI de cadena más larga EPA y DHA. En consonancia con estos hallazgos de conversión limitada de ALA en EPA y DHA y, dado que EPA y DHA parecen conferir una función biológica y beneficios para la salud, la ingesta dietética recomendada (IDR) establece que hasta 10% de la IA de los AGPI ω3 (siendo ALA el principal componente de la dieta) puede sustituirse por DHA y EPA para mantener un desarrollo y un crecimiento normales del sistema nervioso.

La relación de la ingesta de cada tipo de AGPI influye en sus cantidades relativas en los diferentes compartimentos tisulares. Una relación dietética de AGPI ω6:ω3 de 4-5:1 puede ser beneficiosa para reducir el riesgo de enfermedad y puede asociarse a un mejor resultado para la salud, comparada con la actual relación 15-30:1 observada en la dieta de EE.UU.

## PROTEÍNA

Las proteínas y los aminoácidos tienen funciones estructurales y fisiológicas en todas las células del cuerpo. El aporte de proteínas es necesario para reponer el recambio de proteína y para cumplir los requerimientos de aminoácidos para el crecimiento. La ingesta de proteínas también proporciona aproximadamente 4 kcal/g como sustrato energético cuando la ingesta excede a las necesidades, o durante los periodos de catabolismo. Un aporte inadecuado de energía o una ingesta insuficiente de proteínas aumenta el catabolismo de las reservas de proteínas del cuerpo (es decir, masa corporal magra, músculo) para proporcionar energía y aminoácidos libres que se requieren para mantener la función fisiológica normal. Las pérdidas de nitrógeno, derivado de las proteínas, se producen a través de la orina, las heces y otras excreciones corporales. En los estados de hipermetabolismo, infrecuentes, como lesiones por quemaduras, puede requerirse un incremento del aporte de proteínas. La malnutrición proteicocalórica, aunque es relativamente infrecuente en la población no institucionalizada de EE.UU., es más frecuente en los países en vías de desarrollo. La malnutrición proteicocalórica altera la función cerebral, inmune y de la mucosa intestinal (v. cap. 59).

La IDR para las proteínas se proporciona en la tabla 55.3. Según las pautas dietéticas para estadounidenses 2015-2020, la ingesta promedio de proteínas de aves de corral, carne, huevos, nueces, semillas y productos de soja está cerca de las cantidades recomendadas para todas las edades. La ingesta de proteínas es mayor que las cantidades recomendadas en los varones adolescentes (principalmente de carnes, aves y huevos). La ingesta de proteína de mariscos es baja en todos los grupos de edad y sexo. No se ha establecido un NMT para la proteína. Algunos atletas pueden tener mayores necesidades de proteínas, de aproximadamente 2 g/kg/día, para evitar la pérdida de masa sin grasa o masa corporal magra. Ciertas afecciones pueden requerir un aumento moderado en la ingesta de proteínas, incluidas afecciones con alto recambio de proteínas, afecciones inflamatorias o estados postquirúrgicos, así como con fibrosis quística, enfermedades críticas, lesiones por quemaduras, enfermedad hepática compensada y cirugía bariátrica (p. ej., gastrectomía laparoscópica y derivación gástrica en Y de Roux). La ingesta de proteínas o de determinados aminoácidos debe limitarse en determinadas patologías, como las enfermedades renales y enfermedad hepática descompensada, y enfermedades metabólicas, como la fenilcetonuria y la enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce, en la que determinados aminoácidos pueden ser tóxicos.

También es importante el contenido de aminoácidos de las proteínas de la dieta. Determinados aminoácidos son **esenciales,** y los seres humanos dependen de los aportes dietéticos para cumplir un aporte adecuado y evitar el déficit. Determinados aminoácidos se denominan **esenciales/indispensables condicionales,** lo cual significa que se convierten en esenciales en los pacientes afectados por algunas enfermedades o durante una determinada fase de la vida, como la cisteína, la tirosina y la arginina en recién nacidos debido a inmadurez enzimática (v. tabla 55.4). La leche materna contiene los aminoácidos esenciales y los esenciales condicionales y, por tanto, cumple los requerimientos proteicos de los lactantes. La leche materna se considera la fuente óptima de proteínas para los lactantes y es la composición de referencia de aminoácidos por la que se determina la calidad biológica en los lactantes. Si una proteína alimentaria tiene un bajo o nulo contenido de un único aminoácido, pero se requiere para mantener el metabolismo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 55.4 Aminoácidos esenciales, no esenciales y esenciales condicionales en la dieta humana**

| ESENCIALES | NO ESENCIALES | ESENCIALES CONDICIONALES* | PRECURSORES DE LOS ESENCIALES CONDICIONALES |
|---|---|---|---|
| Histidina† | Alanina | Arginina | Glutamina/glutamato, aspartato |
| Isoleucina | Ácido aspártico | Cisteína | Metionina, serina |
| Leucina | Asparagina | Glutamina | Ácido glutámico/amonio |
| Lisina | Ácido glutámico | Glicina | Serina, colina |
| Metionina | Serina | Prolina | Glutamato |
| Fenilalanina | | Tirosina | Fenilalanina |
| Treonina | | | |
| Triptófano | | | |
| Valina | | | |

*Los esenciales condicionales son los que requieren una fuente dietética cuando la síntesis endógena no puede cumplir las necesidades metabólicas.
†Aunque la histidina se considera esencial, a diferencia de los otros 8 aminoácidos esenciales no cumple los criterios de reducir el depósito de proteínas e inducir equilibrio de nitrógeno negativo rápidamente tras su retirada de la dieta.
Adaptada de Otten JJ, Hellwig JP, Meyers LD, editors; Institute of Medicine: *Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements*, Washington, DC, 2006, National Academies Press.

normal, ese aminoácido específico se convierte en un nutriente limitante. En el caso de la leche artificial de soja para lactantes, es necesario el suplemento con el aminoácido limitante (metionina). Algunos atletas usan ciertas sustancias similares a los aminoácidos, como la creatinina, y pueden mejorar el rendimiento. Dicha suplementación debe controlarse para detectar posibles efectos secundarios.

Para asegurar un crecimiento adecuado y promover la saciedad, los niños deberían consumir la cantidad recomendada de proteínas. Se dispone de recomendaciones específicas para que las fuentes de proteínas dietéticas adecuadas cumplan los requerimientos de aminoácidos esenciales en grupos que adoptan dietas específicas, como los vegetarianos estrictos o no. La inclusión de legumbres y maíz, así como el uso de alimentos variados para proporcionar todos los aminoácidos necesarios es una estrategia empleada en vegetarianos, estrictos o no (v. cap. 56).

## HIDRATOS DE CARBONO

Los hidratos de carbono son abundantes en muchos alimentos como los cereales, las frutas y las hortalizas y proporcionan aproximadamente 4 kcal/g. Los hidratos de carbono de la dieta comprenden los *monosacáridos*, que contienen una molécula de azúcar (glucosa, fructosa); los *disacáridos*, que contienen 2 moléculas de azúcar (sacarosa, lactosa); los *oligosacáridos* o los *polisacáridos*, que contienen múltiples moléculas de azúcares en cadena o en configuraciones complejas (p. ej., almidón), y los azúcar-alcoholes. La glucosa sirve como fuente de energía esencial para los eritrocitos y el sistema nervioso central y como principal fuente de energía para todas las demás células. Los requerimientos dietéticos de hidratos de carbono están fundamentados en las cantidades mínimas medias de glucosa utilizadas por el cerebro. Un bajo aporte de hidratos de carbono de forma crónica produce cetosis. Aunque no se ha fijado un NMT para los hidratos de carbono, se ha propuesto en las pautas dietéticas para americanos de 2015-2020 un aporte máximo de <10% del aporte total de energía a partir de azúcares añadidos. Los azúcares añadidos incluyen jarabes y otros edulcorantes calóricos (fig. 55.4). Estos azúcares añadidos no aportan nutrientes esenciales y sirven para endulzar los alimentos y bebidas a los que se agregan. Los azúcares naturales, como los de la leche (lactosa) o las frutas, no están incluidos. Ingestas superiores de azúcares añadidos pueden desplazar a otros macro- y micronutrientes y aumentan el riesgo de déficit de nutrientes y de aporte excesivo de energía. No existen ventajas o beneficios del aporte discrecional de calorías como el que proporciona el consumo de azúcares añadidos.

De hecho, el exceso de calorías de los azúcares añadidos puede dificultar la satisfacción de las necesidades nutricionales si se mantiene dentro de la ingesta total de calorías recomendada.

La IADM recomendada de los hidratos de carbono está basada en los datos que sugerían un riesgo de enfermedad de la arteria coronaria (EAC) con dietas con alto contenido de hidratos de carbono y bajas en grasa (v. tabla 55.2). Estas dietas, comparadas con dietas con ingestas de grasa más elevadas, causan niveles de triglicéridos elevados, niveles bajos de lipoproteínas de colesterol de alta densidad (HDL) y partículas pequeñas de colesterol LDL y se asocian a un alto riesgo de EAC, especialmente en individuos sedentarios con sobrepeso. Las dietas que respetan la IADM de los hidratos de carbono y grasas minimizan los riesgos de diabetes, obesidad y EAC. Es muy probable que las dietas con menos del IADM mínimo de los hidratos de carbono no cumplan la IA de fibra (v. tabla 55.3).

La mayoría de los hidratos de carbono están presentes en forma de almidón o azúcares en los alimentos. Los azúcares simples (monosacáridos

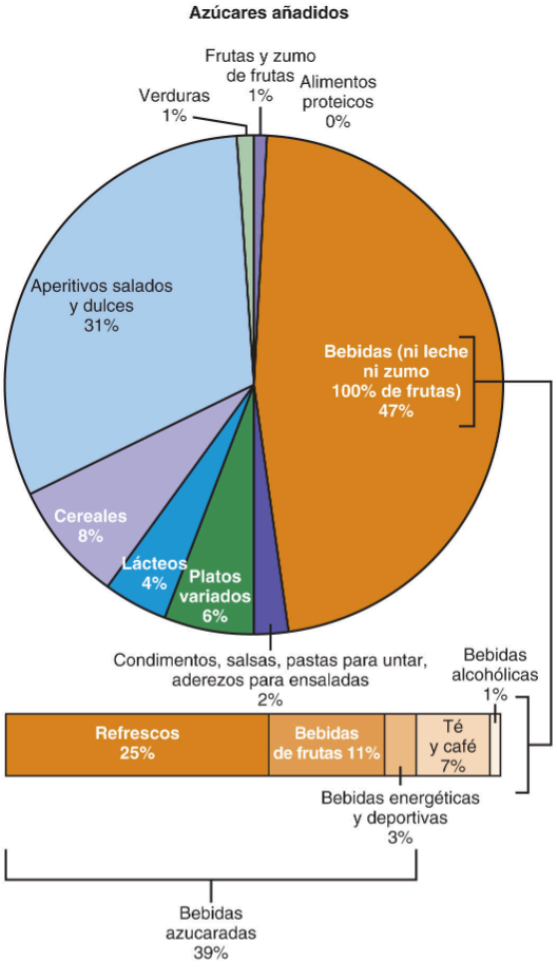



**Fig. 55.4 Categorías de alimentos fuentes de azúcares añadidos en la población de EE.UU. a partir de los 2 años.** Estimaciones basadas en el recuerdo del consumo de productos dietéticos el día 1 de WWEIA, NHANES, 2009-2010. *(De What We Eat in America [WWEIA] category analysis for the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee.* https://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/chapter-2/a-closer-look-at-current-intakes-and-recommended-shifts/#figure-2-10.)

y disacáridos) se añaden con frecuencia a los alimentos y bebidas durante su preparación, procesamiento y empaquetado para mejorar su palatabilidad, además de actuar como conservantes. Los refrescos no dietéticos, los zumos, el té helado y las bebidas deportivas se encuentran entre los principales contribuyentes a los azúcares añadidos en la dieta de los niños y adolescentes de EE.UU. Los azúcares añadidos aumentan el riesgo de obesidad, diabetes y caries dental. La fructosa es uno de estos azúcares añadidos en forma de jarabe de maíz con alto contenido en fructosa, que se encuentra de forma constante en la dieta de EE.UU. La fructosa aumenta la producción de HDL y triglicéridos en el hígado y el ácido úrico en plasma, que aumenta la presión arterial sistólica y se asocia a esteatosis hepática no alcohólica y síndrome metabólico. La ingesta excesiva de fructosa, en forma de zumos de frutas, se asocia a diarrea, dolor abdominal y retraso del crecimiento en niños.

El **índice glucémico** es una medida de la concentración máxima de glucosa en sangre 2 h tras la ingesta de un alimento dado frente a un estándar de referencia (una rebanada de pan blanco). El índice glucémico tiene efectos predecibles sobre la glucosa sanguínea, la hemoglobina $A_{1C}$, la insulina, los triglicéridos y los niveles de HDL. Se recomiendan los alimentos con menor índice glucémico, que pueden reducir el riesgo de resistencia a la insulina y de enfermedad CV (p. ej., salvado de avena, muesli, cebada, zanahorias, verduras sin almidón, la mayoría de las frutas).

## FIBRA

La fibra dietética son hidratos de carbono no digeribles que principalmente son de origen vegetal, como las semillas integrales, las frutas y las verduras, que escapan al proceso de digestión y alcanzan el colon prácticamente 100% intactos. Estos componentes previamente se clasificaban en *hidrosolubles* e *insolubles*, que puede ser una distinción con poco significado clínico, pero todavía se usa con frecuencia. Las clasificaciones de la IDR diferencian la **fibra dietética** (hidratos de carbono no digeribles y lignina, que se encuentran de forma intrínseca e intacta en las plantas), la **fibra funcional** (fibra con conocidos beneficios fisiológicos en humanos) y la **fibra total** (la dietética más la funcional).

Aunque la ingesta de fibra no contribuye de forma significativa al aporte de energía, desempeña varias funciones importantes. El destino metabólico de la fibra está influido principalmente por la flora bacteriana del colon, que la hace susceptible a la fermentación, en función de la estructura de la fibra (p. ej., pectina, salvado de avena). Los productos derivados frecuentemente de la fermentación colónica incluyen el dióxido de carbono, el metano (además de otros gases), la **oligofructosa** (también conocida como *prebiótico* que nutre la beneficiosa flora gastrointestinal comensal) y los **ácidos grasos de cadena corta** (AGCC). Los AGCC producidos frecuentemente por la fermentación son el acetato, el butirato y el propionato. Existe una interrelación dinámica entre la flora bacteriana del colon y la dieta. Los AGCC también influyen en la fisiología del colon, ya que estimulan el flujo sanguíneo colónico y la captación de líquidos y electrólitos. El butirato es el combustible preferido para el colonocito, y podría tener una función en el mantenimiento del fenotipo normal en estas células.

La fibra dietética no digerible también podría desempeñar una función importante en la reducción del riesgo de displasia gracias a la dilución de toxinas, carcinógenos y promotores tumorales, al disminuir el tiempo de tránsito, con lo que se reduce la exposición de la mucosa del colon y al promover la expulsión de toxinas en el bolo fecal. La fibra dietética que es resistente a la degradación colónica también desempeña una función en el mantenimiento y la promoción de la masa fecal y en la regulación de la presión intraluminal y la resistencia de la pared del colon, la alteración de la motilidad colónica, o ambas. La ausencia de ciertos tipos de fibra dietética se asocia a estreñimiento y diverticulosis.

Todos los tipos de fibra enlentecen el vaciamiento gástrico y promueven la saciedad, por lo que pueden contribuir a regular el apetito. La fibra dietética puede disminuir la velocidad de liberación y absorción de los hidratos de carbono simples y puede ayudar a regular la concentración de glucosa plasmática, de forma que se observan niveles más bajos tras la ingesta. La fibra dietética tiene un bajo índice glucémico y puede tener un efecto beneficioso sobre la sensibilidad a la insulina. La fibra también se une al colesterol luminal y reduce su absorción y/o circulación enterohepática del colesterol en forma de sales biliares (con la ingesta de formas más viscosas de fibra dietética, como la pectina). La goma guar, los productos de avena y la pectina (previamente categorizadas como fibra soluble) disminuyen el colesterol plasmático, mientras que la fibra insoluble (p. ej., linaza, salvado de trigo) puede reducir los triglicéridos plasmáticos. Sin embargo, la fibra como el psylium, las dextrinas resistentes y el almidón resistente pueden también disminuir tanto el colesterol LDL plasmático como los triglicéridos. Las clasificaciones anteriores de los beneficios de los tipos de fibra soluble frente a insoluble no son siempre sólidas. La menor ingesta de fibra en la sociedad occidental se ha asociado al aumento de incidencia y prevalencia de diabetes, obesidad, enfermedad CV, cáncer de colon y EII.

Los datos son insuficientes para establecer un RME para la fibra dietética. Se ha fijado una IA en función de los niveles de aporte asociado a una reducción del riesgo de enfermedad CV y a la reducción o normalización del colesterol plasmático (v. tabla 55.3). No se ha establecido un NMT para la fibra, la cual no se cree que pueda ser dañina para la salud humana. Varias recomendaciones abordan la ingesta de fibra dietética en niños en función del peso corporal o como una proporción de las calorías diarias consumidas. Sin embargo, el enfoque predominante se basa en el consenso de los expertos y utiliza una regla de oro guiada por consideraciones de seguridad, con una mejor relajación y un menor riesgo de futuras enfermedades crónicas como objetivo.

La ecuación que se utiliza para el cálculo de la ingesta de fibra en los niños es:

> Rango de gramos de fibra diaria = un mínimo de edad [*años*] +5 y un máximo de edad [años]+10

Cabe destacar que la recomendación no especifica el tipo de fibra, y es anterior a la definición actual de fibra. Las dificultades en hacer mejores recomendaciones para los objetivos de ingesta de fibra en los niños provienen de la falta de consenso en la definición de fibra y en los insuficientes ensayos aleatorios controlados con placebo, doble ciego, con objetivos finales clínicamente significativos y bien definidos.

La ingesta de ciertos tipos de fibra está asociada con un mayor riesgo de síntomas digestivos en pacientes con dolor abdominal, trastornos funcionales digestivos y con EII. Algunos tipos de fibra pueden producir síntomas en función de su digestibilidad, formación de subproductos y de sus interacciones con la microbiota gastrointestinal. La restricción de **oligosacáridos** (p. ej., fructooligosacáridos como las cebollas), **disacáridos** (p. ej., lactosa), **monosacáridos** (p. ej., fructosa) **y polioles** (p. ej., sorbitol) **fermentables** (p. ej., que producen metano, $CO_2$ e hidrógeno) (**FODMAP**) o la sustitución por alimentos con bajo contenido de FODMAP puede ser beneficiosa. Las sustituciones dentro de los mismos grupos de alimentos pueden cambiar de una dieta alta en FODMAP a una dieta baja en FODMAP, lo que puede proporcionar un alivio de los síntomas digestivos. Por ejemplo, sustituir el apio por pepino sería intercambiar un alimento con alto contenido de FODMAP por un alimento con bajo contenido de FODMAP.

Por último, el manejo de la dieta en ciertas enfermedades puede poner a estos niños en riesgo de ingesta baja en fibra. Por ejemplo, a los niños con enfermedad celíaca se les aconseja una dieta libre de gluten. Como tal, estos niños corren el riesgo de una ingesta inadecuada de fibra, por lo que se deben recomendar fuentes alternativas de fibra sin gluten, como tapioca, linaza, maíz, arroz, sorgo y quinoa.

## MICRONUTRIENTES

(V. caps. 61-67.)

Las vitaminas y los oligoelementos minerales, los **micronutrientes** dietéticos, son esenciales en el crecimiento y el desarrollo y contribuyen en numerosas funciones fisiológicas. Muchos niños de EE.UU. tienen aportes subóptimos de hierro, zinc, potasio, calcio, vitamina D y vitamina K, y un aporte excesivo de sodio. Las recomendaciones dietéticas para los micronutrientes se establecieron originariamente para evitar los déficits, y actualmente también incluyen el impacto de los micronutrientes en los resultados de salud a largo plazo (tabla 55.5). El enriquecimiento de los alimentos es una estrategia eficaz para evitar algunos déficits de nutrientes y se ha llevado a cabo con éxito para reducir el déficit de yodo y ácido fólico.

La leche materna proporciona un aporte óptimo de la mayoría de los nutrientes incluyendo hierro y zinc. Aunque estos están presentes en cantidades menores comparado con la leche artificial, el hierro y el zinc tienen una mayor biodisponibilidad y son suficientes para cumplir las necesidades del lactante hasta aproximadamente los 4-6 meses. Desde esta edad se requiere el aporte de hierro y zinc a partir de la alimentación complementaria, como los cereales enriquecidos con hierro y las carnes trituradas.

### Hierro

Las necesidades de hierro son relativamente mayores durante la lactancia y la infancia que en etapas posteriores de la vida y son superiores en las mujeres en edad fértil que en los varones de grupos de edad similar (v. cap. 67). El hierro presente en la proteína animal tiene una mayor biodisponibilidad que el encontrado en los vegetales y otros alimentos porque ya ha sido incorporado a grupos hemo en la sangre y el músculo. El **déficit de hierro** es el déficit de micronutrientes más frecuente en el mundo y se asocia a anemia ferropénica y a déficits neurocognitivos en algunos niños. El **déficit**

*(El texto continúa en la pág. 317)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 55.5** Ingesta dietética recomendada de vitaminas

| NUTRIENTE | FUNCIÓN | ETAPA DE LA VIDA | ADR O IA | NMT | FUENTES ALIMENTARIAS SELECCIONADAS | EFECTOS ADVERSOS DEL CONSUMO EXCESIVO | CONSIDERACIONES ESPECIALES |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Biotina (vitamina $B_7$) | Coenzima en la síntesis de grasa, glucógeno y aminoácidos | *Lactantes* (µg/día) | | | Hígado<br>Menores cantidades en frutas y carne | No se han encontrado efectos adversos de la biotina en humanos ni animales; esto no significa que no existan posibles efectos adversos como consecuencia de consumos elevados.<br>Debido a que los datos sobre los efectos adversos de la biotina son limitados, se debe tener precaución | Ninguna |
| | | 0-6 meses | 5* | ND | | | |
| | | 7-12 meses | 6* | ND | | | |
| | | *Niños* (µg/día) | | | | | |
| | | 1-3 años | 8* | ND | | | |
| | | 4-8 años | 12* | ND | | | |
| | | *Varones* (µg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | 20* | ND | | | |
| | | 14-18 años | 25* | ND | | | |
| | | 19-21 años | 30* | ND | | | |
| | | *Mujeres* (µg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | 20* | ND | | | |
| | | 14-18 años | 25* | ND | | | |
| | | 19-21 años | 30* | ND | | | |
| | | *Embarazo* (µg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | 30* | ND | | | |
| | | 19-21 años | 30* | ND | | | |
| | | *Lactancia* (µg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | 35* | ND | | | |
| | | 19-21 años | 35* | ND | | | |
| Colina | Precursor de la acetilcolina, fosfolípidos y betaína | *Lactantes* (mg/día) | | | Leche, hígado, huevos, cacahuetes | Olor corporal a pescado, sudoración, hipersalivación, hipotensión, hepatotoxicidad | Los pacientes con trimetilaminuria, enfermedad renal o hepática, depresión y enfermedad de Parkinson pueden tener riesgo de efectos adversos con la ingesta de NMT de colina<br>Se han fijado IA para la colina, pero existen pocos datos para valorar si se requiere un aporte dietético de colina en todas las etapas de la vida, y los requerimientos de colina pueden cumplirse mediante síntesis endógena en algunas de estas etapas |
| | | 0-6 meses | 125* | ND | | | |
| | | 7-12 meses | 150* | ND | | | |
| | | *Niños* (mg/día) | | | | | |
| | | 1-3 años | 200* | 1.000 | | | |
| | | 4-8 años | 250* | 1.000 | | | |
| | | *Varones* (mg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | 375* | 2.000 | | | |
| | | 14-18 años | 550* | 3.000 | | | |
| | | 19-21 años | 550* | 3.500 | | | |
| | | *Mujeres* (mg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | 375* | 2.000 | | | |
| | | 14-18 años | 400* | 3.000 | | | |
| | | 19-21 años | 425* | 3.500 | | | |
| | | *Embarazo* (mg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | 450* | 3.000 | | | |
| | | 19-21 años | 450* | 3.500 | | | |
| | | *Lactancia* (mg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | 550* | 3.000 | | | |
| | | 19-21 años | 550* | 3.500 | | | |

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Folato, ácido fólico, vitamina $B_9$, folacina, pteroilpoliglutamatos<br>Se facilita en forma de equivalentes de folato dietético (EFD)<br>1 EFD = 1 µg folato en alimento = 0,6 µg folato de alimento enriquecido o en forma de suplemento consumido con la comida = 0,5 µg de un suplemento tomado con el estómago vacío | Coenzima en el metabolismo de los ácidos nucleicos y los aminoácidos<br>Previene la anemia megaloblástica | *Lactantes* (µg/día) | | | Cereales enriquecidos, verduras de hoja oscura, pan y derivados enriquecidos e integrales, cereales enriquecidos listos para comer | Enmascara las complicaciones neurológicas en las personas con déficit de vitamina $B_{12}$<br>No se han documentado efectos adversos asociados al folato procedente de alimentos o suplementos; esto no significa que no existan posibles efectos adversos como consecuencia de consumos elevados<br>Debido a que los datos sobre los efectos adversos del folato son limitados, se debe tener precaución<br>El NMT del folato se aplica a las formas sintéticas obtenidas de los suplementos y/o alimentos enriquecidos<br>Dadas las pruebas existentes que relacionan la ingesta de folato con los defectos del tubo neural, todas las mujeres en edad fértil deberían consumir 400 µg/día a partir de suplementos o alimentos enriquecidos además del aporte de folato de alimentos en una dieta variada | |
| | | 0-6 meses | 65* | ND | | | |
| | | 7-12 meses | 80* | ND | | | |
| | | *Niños* (µg/día) | | | | | |
| | | 1-3 años | **150** | 300 | | | |
| | | 4-8 años | **200** | 400 | | | |
| | | *Varones* (µg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | **300** | 600 | | | |
| | | 14-18 años | **400** | 800 | | | |
| | | 19-21 años | **400** | 1.000 | | | |
| | | *Mujeres* (µg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | **300** | 600 | | | |
| | | 14-18 años | **400** | 800 | | | |
| | | 19-21 años | **400** | 1.000 | | | |
| | | *Embarazo* (µg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | **600** | 800 | | | |
| | | 19-21 años | **600** | 1.000 | | | |
| | | *Lactancia* (µg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | **500** | 800 | | | |
| | | 19-21 años | **500** | 1.000 | | | |
| Niacina (vitamina $B_3$)<br>Incluye la nicotinamida, el ácido nicotínico (ácido piridín-3-carboxílico) y derivados que muestran la actividad biológica de la nicotinamida<br>Se facilita en forma de equivalentes de niacina (EN)<br>1 mg niacina = 60 mg triptófano<br>Edad de<br>0-6 meses: niacina preformada (no EN) | Coenzima o cosustrato en muchas reacciones biológicas de reducción y oxidación, por lo que se requiere para el metabolismo de energía | *Lactantes* (mg/día) | | | Carne, pescado, aves, pan y derivados enriquecidos e integrales, cereales listos para comer | No existen datos sobre efectos adversos debidos a la consumición de niacina natural en los alimentos<br>Los efectos adversos de los suplementos que contienen niacina pueden incluir enrojecimiento y molestias GI<br>El NMT es aplicable a las formas sintéticas obtenidas de los suplementos, alimentos enriquecidos o la combinación de estos | Puede requerirse una cantidad extra de niacina en las personas con tratamiento de hemodiálisis o diálisis peritoneal o en aquellas con síndrome de malabsorción |
| | | 0-6 meses | 2* | ND | | | |
| | | 7-12 meses | 4* | ND | | | |
| | | *Niños* (mg/día) | | | | | |
| | | 1-3 años | **6** | 10 | | | |
| | | 4-8 años | **8** | 15 | | | |
| | | *Varones* (mg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | **12** | 20 | | | |
| | | 14-18 años | **16** | 30 | | | |
| | | 19-21 años | **16** | 35 | | | |
| | | *Mujeres* (mg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | **12** | 20 | | | |
| | | 14-18 años | **14** | 30 | | | |
| | | 19-21 años | **14** | 35 | | | |
| | | *Embarazo* (mg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | **18** | 30 | | | |
| | | 19-21 años | **18** | 35 | | | |
| | | *Lactancia* (mg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | **17** | 30 | | | |
| | | 19-21 años | **17** | 35 | | | |

*(Continúa)*

**Tabla 55.5** Ingesta dietética recomendada de vitaminas *(cont.)*

| NUTRIENTE | FUNCIÓN | ETAPA DE LA VIDA | ADR O IA | NMT | FUENTES ALIMENTARIAS SELECCIONADAS | EFECTOS ADVERSOS DEL CONSUMO EXCESIVO | CONSIDERACIONES ESPECIALES |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Ácido pantoténico (vitamina $B_5$) | Coenzima en el metabolismo de ácidos grasos | *Lactantes* (mg/día) | | | Pollo, ternera, patatas, avena, cereales, derivados del tomate, hígado, riñón, levadura, yema de huevo, brócoli, cereales integrales | No se han registrado efectos adversos asociados al ácido pantoténico de los alimentos o los suplementos; esto no significa que no existan posibles efectos adversos como consecuencia de consumos elevados<br>Debido a que los datos sobre efectos adversos del ácido pantoténico son limitados, se debe tener precaución | Ninguna |
| | | 0-6 meses | 1,7* | ND | | | |
| | | 7-12 meses | 1,8* | ND | | | |
| | | *Niños* (mg/día) | | | | | |
| | | 1-3 años | 2* | ND | | | |
| | | 4-8 años | 3* | ND | | | |
| | | *Varones* (mg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | 4* | ND | | | |
| | | 14-18 años | 5* | ND | | | |
| | | 19-21 años | 5* | ND | | | |
| | | *Mujeres* (mg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | 4* | ND | | | |
| | | 14-18 años | 5* | ND | | | |
| | | 19-21 años | 5* | ND | | | |
| | | *Embarazo* (mg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | 6* | ND | | | |
| | | 19-21 años | 6* | ND | | | |
| | | *Lactancia* (mg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | 7* | ND | | | |
| | | 19-21 años | 7* | ND | | | |
| Riboflavina (vitamina $B_2$) | Coenzima en numerosas reacciones de oxidación-reducción | *Lactantes* (mg/día) | | | Vísceras, leche, pan y derivados, cereales enriquecidos | No se han registrado efectos adversos asociados a la vitamina $B_2$ de los alimentos o los suplementos; esto no significa que no existan posibles efectos adversos como consecuencia de consumos elevados<br>Debido a que los datos sobre efectos adversos de la vitamina $B_2$ son limitados, se debe tener precaución | Ninguna |
| | | 0-6 meses | 0,3* | ND | | | |
| | | 7-12 meses | 0,4* | ND | | | |
| | | *Niños* (mg/día) | | | | | |
| | | 1-3 años | **0,5** | ND | | | |
| | | 4-8 años | **0,6** | ND | | | |
| | | *Varones* (mg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | **0,9** | ND | | | |
| | | 14-18 años | **1,3** | ND | | | |
| | | 19-21 años | **1,3** | ND | | | |
| | | *Mujeres* (mg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | **0,9** | ND | | | |
| | | 14-18 años | **1,0** | ND | | | |
| | | 19-21 años | **1,1** | ND | | | |
| | | *Embarazo* (mg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | **1,4** | ND | | | |
| | | 19-21 años | **1,4** | ND | | | |
| | | *Lactancia* (mg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | **1,6** | ND | | | |
| | | 19-21 años | **1,6** | ND | | | |

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Tiamina (vitamina $B_1$, aneurina) | Coenzima en el metabolismo de los hidratos de carbono y los aminoácidos de cadena ramificada | *Lactantes* (mg/día) | | | | No se han registrado efectos adversos asociados a la vitamina $B_1$ de los alimentos o los suplementos; esto no significa que no existan posibles efectos adversos como consecuencia de consumos elevados<br>Debido a que los datos sobre efectos adversos de la vitamina $B_1$ son limitados, se debe tener precaución | Individuos en tratamiento con hemodiálisis y con síndrome de malabsorción podrían tener mayores necesidades de vitamina $B_1$ |
| | | 0-6 meses | 0,2* | ND | | | |
| | | 7-12 meses | 0,3* | ND | | | |
| | | *Niños* (mg/día) | | | | | |
| | | 1-3 años | **0,5** | ND | | | |
| | | 4-8 años | **0,6** | ND | | | |
| | | *Varones* (mg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | **0,9** | ND | | | |
| | | 14-18 años | **1,2** | ND | | | |
| | | 19-21 años | **1,2** | ND | | | |
| | | *Mujeres* (mg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | **0,9** | ND | | | |
| | | 14-18 años | **1,0** | ND | | | |
| | | 19-21 años | **1,1** | ND | | | |
| | | *Embarazo* (mg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | **1,4** | ND | | | |
| | | 19-21 años | **1,4** | | | | |
| | | *Lactancia* (mg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | **1,4** | ND | | | |
| | | 19-21 años | **1,4** | ND | | | |
| Vitamina A<br>Incluye carotenoides provitamina A, que son los precursores dietéticos del retinol<br>Se facilita en forma de equivalentes de actividad del retinol (EAR)<br>1 EAR = 1 µg retinol, 12 µg β-caroteno, 24 µg α-caroteno, o 24 µg β-criptoxantina<br>Para calcular EAR a partir de ER de carotenoides de provitamina A en los alimentos, se divide el ER entre 2<br>Para la vitamina A preformada en los alimentos o suplementos y para los carotenoides de la provitamina A en los suplementos, 1 ER = 1 EAR | Necesaria para la visión, la expresión genética, la reproducción, el desarrollo embrionario y la función inmunitaria normales | *Lactantes* (µg/día) | | | Hígado, productos lácteos, pescado, frutas de color oscuro, verduras de hoja verde | Efectos teratogénicos, toxicidad hepática (con vitamina A preformada exclusivamente) | Las personas con elevado consumo de alcohol, con enfermedad hepática preexistente, hiperlipemia o desnutrición proteica grave pueden ser especialmente sensibles a los efectos adversos de la ingesta excesiva de vitamina A preformada<br>Los suplementos de β-caroteno se recomiendan solo como precursores de la provitamina A en personas con riesgo de déficit de vitamina A |
| | | 0-6 meses | 400* | 600 | | | |
| | | 7-12 meses | 500* | 600 | | | |
| | | *Niños* (µg/día) | | | | | |
| | | 1-3 años | **300** | 600 | | | |
| | | 4-8 años | **400** | 900 | | | |
| | | *Varones* (µg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | **600** | 1.700 | | | |
| | | 14-18 años | **900** | 2.800 | | | |
| | | 19-21 años | **900** | 3.000 | | | |
| | | *Mujeres* (µg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | **600** | 1.700 | | | |
| | | 14-18 años | **700** | 2.800 | | | |
| | | 19-21 años | **700** | 3.000 | | | |
| | | *Embarazo* (µg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | **750** | 2.800 | | | |
| | | 19-21 años | **770** | 3.000 | | | |
| | | *Lactancia* (µg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | **1.200** | 2.800 | | | |
| | | 19-21 años | **1.300** | 3.000 | | | |

*(Continúa)*

**Tabla 55.5** Ingesta dietética recomendada de vitaminas *(cont.)*

| NUTRIENTE | FUNCIÓN | ETAPA DE LA VIDA | ADR O IA | NMT | FUENTES ALIMENTARIAS SELECCIONADAS | EFECTOS ADVERSOS DEL CONSUMO EXCESIVO | CONSIDERACIONES ESPECIALES |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Piridoxina (vitamina $B_6$)<br>La vitamina $B_6$ comprende un grupo de 6 compuestos relacionados: piridoxal, piridoxina, piridoxamina y 5′-fosfatos (PLP, PNP, PMP) | Coenzima en el metabolismo de los aminoácidos, el glucógeno y las bases esfingoides | *Lactantes* (mg/día)<br>0-6 meses<br>7-12 meses<br>*Niños* (mg/día)<br>1-3 años<br>4-8 años<br>*Varones* (mg/día)<br>9-13 años<br>14-18 años<br>19-21 años<br>*Mujeres* (mg/día)<br>9-13 años<br>14-18 años<br>19-21 años<br>*Embarazo* (mg/día)<br>≤18 años<br>19-21 años<br>*Lactancia* (mg/día)<br>≤18 años<br>19-21 años | <br>0,1*<br>0,3*<br><br>**0,5**<br>**0,6**<br><br>**1,0**<br>**1,3**<br>**1,3**<br><br>**1,0**<br>**1,2**<br>**1,3**<br><br>**1,9**<br>**1,9**<br><br>**2,0**<br>**2,0** | <br>ND<br>ND<br><br>30<br>40<br><br>60<br>80<br>100<br><br>60<br>80<br>100<br><br>80<br>100<br><br>80<br>100 | Cereales enriquecidos, vísceras, sustitutivos de carne a base de soja enriquecidos | No se han registrado efectos adversos asociados a la vitamina $B_6$ de los alimentos o los suplementos; esto no significa que no existan posibles efectos adversos como consecuencia de consumos elevados<br>Debido a que los datos sobre efectos adversos de la vitamina $B_6$ son limitados, se debe tener precaución<br>Se han producido neuropatías sensitivas debido a consumos elevados de suplementos | Ninguna |
| Cobalamina (vitamina $B_{12}$) | Coenzima en el metabolismo de los ácidos nucleicos<br>Previene la anemia megaloblástica | *Lactantes* (µg/día)<br>0-6 meses<br>7-12 meses<br>*Niños* (µg/día)<br>1-3 años<br>4-8 años<br>*Varones* (µg/día)<br>9-13 años<br>14-18 años<br>19-21 años<br>*Mujeres* (µg/día)<br>9-13 años<br>14-18 años<br>19-21 años<br>*Embarazo* (µg/día)<br>≤18 años<br>19-21 años<br>*Lactancia* (µg/día)<br>≤18 años<br>19-21 años | <br>0,4*<br>0,5*<br><br>**0,9**<br>**1,2**<br><br>**1,8**<br>**2,4**<br>**2,4**<br><br>**1,8**<br>**2,4**<br>**2,4**<br><br>**2,6**<br>**2,6**<br><br>**2,8**<br>**2,8** | <br>ND<br>ND<br><br>ND<br>ND<br><br>ND<br>ND<br>ND<br><br>ND<br>ND<br>ND<br><br>ND<br>ND<br><br>ND<br>ND | Cereales enriquecidos, carne, pescado, aves | No se han registrado efectos adversos asociados a la vitamina $B_{12}$ encontrada normalmente en los alimentos o los suplementos; esto no significa que no existan posibles efectos adversos como consecuencia de consumos elevados<br>Debido a que los datos sobre efectos adversos de la vitamina $B_{12}$ son limitados, se debe tener precaución | Debido a que 10-30% de los ancianos tienen malabsorción de la vitamina $B_{12}$ ligada a los alimentos, se recomienda que aquellos >50 años cumplan su ADR principalmente mediante el consumo de alimentos enriquecidos con vitamina $B_{12}$ o un suplemento que contenga vitamina $B_{12}$ |

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vitamina C<br>(ácido ascórbico, ácido dehidroascórbico) | Cofactor de reacciones que requieren metaloenzimas con cobre o hierro reducidos y como antioxidante protector | *Lactantes* (mg/día)<br>0-6 meses<br>7-12 meses<br>*Niños* (mg/día)<br>1-3 años<br>4-8 años<br>*Varones* (mg/día)<br>9-13 años<br>14-18 años<br>19-21 años<br>*Mujeres* (mg/día)<br>9-13 años<br>14-18 años<br>19-21 años<br>*Embarazo* (mg/día)<br>≤18 años<br>19-21 años<br>*Lactancia* (mg/día)<br>≤18 años<br>19-21 años | <br>40*<br>50*<br><br>**15**<br>**25**<br><br>**45**<br>**75**<br>**90**<br><br>**45**<br>**65**<br>**75**<br><br>**80**<br>**85**<br><br>**115**<br>**120** | <br>ND<br>ND<br><br>400<br>650<br><br>1.200<br>1.800<br>2.000<br><br>1.200<br>1.800<br>2.000<br><br>1.800<br>2.000<br><br>1.800<br>2.000 | Cítricos, tomates, zumo de tomate, patatas, coles de Bruselas, coliflor, brócoli, fresas, repollo, espinacas | Molestias GI, litiasis renal, absorción excesiva de hierro | Los fumadores requieren 35 mg/día adicionales de vitamina C respecto a los no fumadores<br>Los no fumadores expuestos regularmente al humo de tabaco deberían asegurarse de que cumplen el ADR de la vitamina C |
| Vitamina E<br>(α-tocoferol)<br>El α-tocoferol incluye *RRR*-α-tocoferol, la única forma de α-tocoferol que se presenta de forma natural en los alimentos, y las formas estereoisoméricas *2R*- de α-tocoferol (*RRR*-, *RSR*-, *RRS*- y *RSS*-α-tocoferol) que se presentan en los alimentos enriquecidos y en los suplementos<br>No incluye las formas estereoisoméricas *2S*- de α-tocoferol (*SRR*-, *SSR*-, *SRS*- y *SSS*-α-tocoferol), encontradas también en los alimentos enriquecidos y en suplementos | Todavía no se ha identificado una función metabólica<br>Parece que la principal función de la vitamina E es un antioxidante inespecífico destructor de cadenas | *Lactantes* (mg/día)*<br>0-6 meses<br>7-12 meses<br>*Niños* (mg/día)<br>1-3 años<br>4-8 años<br>*Varones* (mg/día)<br>9-13 años<br>14-18 años<br>19-21 años<br>*Mujeres* (mg/día)<br>9-13 años<br>14-18 años<br>19-21 años<br>*Embarazo* (mg/día)<br>≤18 años<br>19-21 años<br>*Lactancia* (mg/día)*<br>≤18 años<br>19-21 años | <br>4*<br>5*<br><br>**6**<br>**7**<br><br>**11**<br>**15**<br>**15**<br><br>**11**<br>**15**<br>**15**<br><br>**15**<br>**15**<br><br>**19**<br>**19** | <br>ND<br>ND<br><br>200<br>300<br><br>600<br>800<br>1.000<br><br>600<br>800<br>1.000<br><br>800<br>1.000<br><br>800<br>1.000 | Aceite vegetal, cereales no procesados, frutos secos, fruta, verdura, carne | No hay datos sobre efectos adversos por el consumo de la vitamina E que se encuentra de forma natural en los alimentos<br>Los efectos adversos de los suplementos que contienen vitamina E pueden incluir la toxicidad hemorrágica<br>El NMT de la vitamina E es aplicable a cualquier forma de α-tocoferol obtenido a partir de suplementos, alimentos enriquecidos o la combinación de ambos | Los pacientes con tratamiento anticoagulante deberían ser controlados cuando tomen suplementos de vitamina E |

*(Continúa)*

**Tabla 55.5** Ingesta dietética recomendada de vitaminas *(cont.)*

| NUTRIENTE | FUNCIÓN | ETAPA DE LA VIDA | ADR O IA | NMT | FUENTES ALIMENTARIAS SELECCIONADAS | EFECTOS ADVERSOS DEL CONSUMO EXCESIVO | CONSIDERACIONES ESPECIALES |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vitamina K | Coenzima durante la síntesis de muchas proteínas implicadas en la coagulación sanguínea y el metabolismo del hueso | *Lactantes* (µg/día) | | | Verduras de color verde (col, espinacas, lechugas, brócoli), coles de Bruselas, aceite vegetal, margarina | No se han registrado efectos adversos asociados a la vitamina K de los alimentos o los suplementos; esto no significa que no existan posibles efectos adversos como consecuencia de consumos elevados<br>Debido a que los datos sobre efectos adversos de la vitamina K son limitados, se debe tener precaución | Los pacientes que reciben tratamiento anticoagulante deberían controlar la ingesta de vitamina K |
| | | 0-6 meses | 2,0* | ND | | | |
| | | 7-12 meses | 2,5* | ND | | | |
| | | *Niños* (µg/día) | | | | | |
| | | 1-3 años | 30* | ND | | | |
| | | 4-8 años | 55* | ND | | | |
| | | *Varones* (µg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | 60* | ND | | | |
| | | 14-18 años | 75* | ND | | | |
| | | 19-21 años | 120* | ND | | | |
| | | *Mujeres* (µg/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | 60* | ND | | | |
| | | 14-18 años | 75* | ND | | | |
| | | 19-21 años | 90* | ND | | | |
| | | *Embarazo* (µg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | 75* | ND | | | |
| | | 19-21 años | 90* | ND | | | |
| | | *Lactancia* (µg/día) | | | | | |
| | | ≤18 años | 75* | ND | | | |
| | | 19-21 años | 90* | ND | | | |

*Nota:* Las cifras con asterisco (*) son IA; las cifras **en negrita** son ADR. Los ADR y las IA pueden emplearse ambos como objetivos para la ingesta individual. Los ADR se fijan para cumplir las necesidades del 97-98% de los miembros de un grupo. Para los lactantes sanos con lactancia materna, la IA es la ingesta media. La IA para otras etapas de la vida y en función del sexo se cree que cubre las necesidades de todos los miembros del grupo, pero la ausencia de datos impide especificar con confianza el porcentaje cubierto por este aporte.

El NMT es el nivel máximo de aporte diario de un nutriente que es probable que no produzca riesgo de efectos adversos. A menos que se especifique lo contrario, el NMT representa el aporte total procedente de los alimentos, el agua y los suplementos. Debido a la ausencia de datos, no se pueden establecer NMT para el potasio, el agua y el sulfato inorgánico. En ausencia de NMT, debe tenerse especial precaución al consumir niveles por encima de las ingestas recomendadas.

Las cantidades ND no son determinables debido a la ausencia de datos de efectos adversos en este grupo de edad, así como la preocupación con relación a la incapacidad para tratar una cantidad excesiva. Las fuentes del aporte deberían ser los alimentos exclusivamente para evitar niveles excesivos de ingesta.

*Ingesta adecuada. *ADR para la vitamina D en UI/día: 400 si <1 año de edad, 600 si >1 año de edad, en periodo de lactancia o gestación.

ADR, aporte dietético recomendado; GI, gastrointestinal; IA, ingesta adecuada; ND, no determinables; NMT, nivel de ingesta máxima tolerable; PLP, fosfato de piridoxal; PMP, fosfato de piridoxamina; PNP, fosfato de piridoxina.

Datos del Dietary reference intakes for calcium, phosphorous, magnesium, vitamin D, and fluoride, 1997; Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin, and choline, 1998; Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids, 2000; Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc, 2001; Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids, 2002/2005; Dietary reference intakes for calcium and vitamin D, 2011. Se puede acceder a estos informes a través de www.nap.edu. Consultado el 18 de enero de 2017.

**de zinc** afecta a millones de niños y se asocia a un mayor riesgo de alteración (retraso) del crecimiento lineal, alteración del funcionamiento inmunológico y un riesgo aumentado de enfermedades respiratorias y diarrea.

## Vitamina D

La leche materna es una fuente escasa de vitamina D. El déficit de esta vitamina es más frecuente de lo que previamente se pensaba en lactantes y niños. La vitamina D es esencial para el metabolismo del calcio y del hueso, pero también es un determinante importante de diferentes resultados de salud no relacionados con el hueso (v. cap. 64). En los niños de todas las edades con la piel más oscura y aquellos que no consumen productos lácteos enriquecidos se debería hacer un cribado de déficit de vitamina D. La IDR de la vitamina D está basada en sus efectos sobre el metabolismo del calcio y la salud ósea. El objetivo es lograr niveles de 25-hidroxivitamina D por encima de 50 nmol/l (30 ng/dl). La American Academy of Pediatrics (AAP) recomienda la ingesta de 400 UI/día de vitamina D para lactantes y niños. Se recomienda un suplemento en todos los lactantes alimentados con leche materna para asegurar una ingesta suficiente. En 2010, la IOM aumentó el ADR de vitamina D a 600 unidades diarias para niños sanos de 1 a 18 años.

## Calcio

El calcio es clave para la salud ósea. La adecuación del **calcio** está determinada en parte por el contenido y la densidad mineral del hueso (DMH). Los principales órganos de depósito del calcio son los huesos y los dientes. La formación del hueso mineral se produce esencialmente en la infancia, con un pico de masa ósea que se logra en la segunda o tercera década de la vida. Las recomendaciones para el calcio varían según la edad, y fueron actualizadas en 2011. Estos cambios incluyen una modificación de una IA a un ADR, por un mayor nivel de evidencia de las recomendaciones, y un aumento de NMT en niños de 9-18 años (tabla 55.6). No hay biomarcadores adecuados para evaluar el estado del calcio en niños sanos, porque el calcio sérico está estrictamente regulado por los cambios en los niveles de hormona paratiroidea y calcitriol (independientemente de la ingesta y el calcio corporal total). Mantener un nivel adecuado de calcio en suero a pesar de una ingesta inadecuada podría producirse a expensas de la DMO. Por lo tanto, a largo plazo, la reducción de la DMO podría servir como un marcador sustitutivo de la ingesta y el nivel de calcio. Es importante tener en cuenta que influyen otras variables en la DMO. Las evaluaciones del estado del calcio deben incluir la ingesta de calcio en la dieta. También es importante educar a las familias sobre fuentes adicionales y alternativas de calcio (incluida la suplementación con calcio) si se determina que la ingesta de calcio es baja.

## Vitamina K

La vitamina K es un determinante importante de la salud ósea y un cofactor importante en los factores de coagulación (factores II, VII, IX y X; proteínas C y S) (v. cap. 66).

## Electrolitos

El potasio ($K^+$) y el sodio ($Na^+$) son los principales cationes intra- y extracelulares, respectivamente, y participan en el transporte de líquidos y nutrientes a través de la membrana plasmática. La IA fijada de **potasio** está asociada a sus efectos en el mantenimiento de una presión arterial saludable, para reducir el riesgo de nefrolitiasis y para mantener la salud ósea. Puede producirse un déficit moderado de potasio incluso en ausencia de hipopotasemia y puede causar un aumento de la presión arterial, infartos cerebrales y otras enfermedades CV.

La mayoría de los niños estadounidenses tienen una ingesta de potasio por debajo de las recomendaciones actuales, y los niños negros tienen una ingesta de potasio más baja que los blancos. En el caso de las personas con mayor riesgo de hipertensión y que tienen sensibilidad a la sal, se recomienda reducir la ingesta de sodio y aumentar la de potasio. Las verduras de hoja verde, las frutas de cepa (p. ej., tomates, berenjenas, calabacín, calabazas) y las hortalizas (p.ej., batatas y remolacha) son buenas fuentes de potasio (v. tabla 55.6). Las personas con función renal alterada pueden necesitar una reducción de su ingesta de potasio, ya que la hiperpotasemia puede aumentar el riesgo de arritmias cardiacas mortales en estos pacientes.

La mayor parte del **sodio** en la dieta (como cloruro de sodio o sal de mesa) en los Estados Unidos se encuentra en alimentos procesados, panes y condimentos (fig. 55.5). La sal de sodio se añade a los alimentos como conservante de alimentos y para mejorar la palatabilidad. El sodio tiene una IA, pero dado el riesgo de hipertensión relacionado con la sal de mesa, también se ha fijado un NMT. El umbral del NMT puede ser incluso menor en negros, que de media tienen mayor sensibilidad al sodio de la sal, y para aquellos con hipertensión o enfermedad renal preexistente. El aporte dietético de sodio también desplaza al de potasio. Una relación sodio/potasio elevada

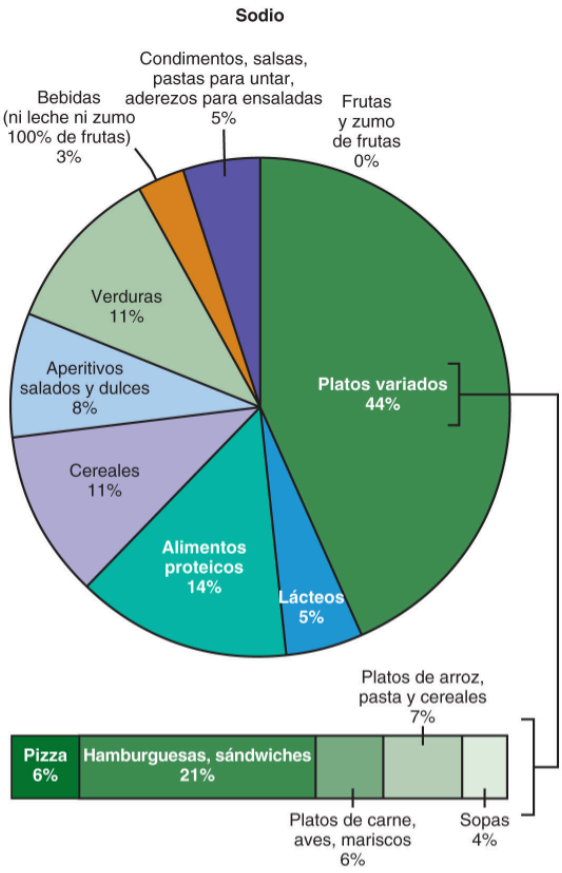



**Fig. 55.5** Categorías de alimentos fuentes de sodio en la población de EE.UU. de 2 años en adelante. Estimaciones basadas en los recuerdos de productos dietéticos consumidos del día 1 de WWEIA, NHANES, 2009-2010. *(De What We Eat in America [WWEIA] category analysis for the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee.* https://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/chapter-2/a-closer-look-at-current-intakes-and-recommended-shifts/#figure-2-14.*)*

puede aumentar el riesgo de nefrolitiasis. Se recomiendan aportes <2.300 mg (aproximadamente una cucharadita) al día. La ingesta media diaria de sal de la mayoría de las personas de Estados Unidos y Canadá supera tanto la IA como el NMT. *En las poblaciones con hipertensión y enfermedad renal o con riesgo de presentarlas, la ingesta de sodio debe reducirse a <1.500 mg/día y la de potasio debe aumentarse a >4.700 mg/día.* Para las personas con hipertensión se dispone de recomendaciones dietéticas adicionales incluidas en el plan de alimentación Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH).

## AGUA

Los requerimientos diarios y el contenido de agua respecto al peso corporal son más elevados en los lactantes y disminuyen con la edad. El aporte de agua se logra mediante la ingesta de líquidos y alimentos, y las pérdidas incluyen la excreción en la orina y las heces, así como las pérdidas insensibles y por evaporación a través de la piel y las vías respiratorias. Se ha establecido una IA para el agua (v. tabla 55.6). Se requiere una consideración especial en función de la etapa de la vida y del MB, la actividad física, las proporciones corporales (superficie respecto al volumen), el medio ambiente y las enfermedades médicas subyacentes. La leche materna y la artificial proporcionan una cantidad adecuada de agua y no se requiere un aporte adicional de agua u otros líquidos hasta que se introduce la alimentación complementaria. El agua no contiene calorías; la preocupación es que la ingesta de agua disminuya la ingesta de leche materna y desplace el aporte de nutrientes esenciales durante esta etapa de rápido crecimiento y esta fase de la vida de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 55.6** Ingesta dietética recomendada de determinados micronutrientes y agua

| NUTRIENTE | FUNCIÓN | GRUPO DE EDAD | IA (mg/día) | NMT (mg/día) | FUENTES ALIMENTARIAS SELECCIONADAS | EFECTOS ADVERSOS DEL CONSUMO EXCESIVO | CONSIDERACIONES ESPECIALES |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Sodio | Mantiene el volumen del líquido extracelular y, por tanto, el funcionamiento normal de la célula | *Lactantes* | | | Alimentos procesados con exceso de cloruro sódico (sal), benzoato sódico, fosfato sódico; carnes sazonadas, pan, frutos secos, fiambres; margarina; mantequilla; sal añadida a los alimentos en la cocción o en la mesa<br>El sodio constituye alrededor del 40% del peso de la sal | Hipertensión<br>Aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular e infarto cerebral | La IA se ha fijado en función de la capacidad para obtener una dieta nutricionalmente adecuada para los demás nutrientes y para cumplir las necesidades de las pérdidas por el sudor en las personas que realizan los niveles recomendados de actividad física<br>Las personas que realizan mayores niveles de actividad física o que viven en climas húmedos con una excesiva sudoración pueden necesitar más que la IA<br>El NMT es aplicable a personas aparentemente sanas sin hipertensión; por tanto, podría ser demasiado elevado para las personas que ya tienen hipertensión o que están recibiendo atención médica |
| | | 0-6 meses | 120 | ND | | | |
| | | 7-12 meses | 370 | ND | | | |
| | | *Niños* | | | | | |
| | | 1-3 años | 1.000 | 1.500 | | | |
| | | 4-8 años | 1.200 | 1.900 | | | |
| | | *Varones* | | | | | |
| | | 9-13 años | 1.500 | 2.200 | | | |
| | | 14-21 años | 1.500 | 2.300 | | | |
| | | *Mujeres* | | | | | |
| | | 9-13 años | 1.500 | 2.200 | | | |
| | | 14-21 años | 1.500 | 2.300 | | | |
| | | *Embarazo y lactancia* | | | | | |
| | | ≥14 años | 1.500 | 2.300 | | | |
| Cloro | Junto al sodio, mantiene el volumen del líquido extracelular y, por tanto, el funcionamiento normal de la célula | *Lactantes* | | | Alimentos procesados con exceso de cloruro sódico (sal), benzoato sódico, fosfato sódico; carnes sazonadas, pan, frutos secos, fiambres; margarina; mantequilla; sal añadida a los alimentos en la cocción o en la mesa<br>El cloro constituye alrededor del 60% del peso de la sal | En combinación con el sodio, produce hipertensión | El cloro generalmente se pierde con el sodio en el sudor, así como en los vómitos y la diarrea<br>La IA y el NMT son equimolares respecto al sodio porque la mayor parte del sodio en la dieta se encuentra en forma de cloruro sódico (sal) |
| | | 0-6 meses | 180 | ND | | | |
| | | 7-12 meses | 570 | ND | | | |
| | | *Niños* | | | | | |
| | | 1-3 años | 1.500 | 2.300 | | | |
| | | 4-8 años | 1.900 | 2.900 | | | |
| | | *Varones* | | | | | |
| | | 9-13 años | 2.300 | 3.400 | | | |
| | | 14-21 años | 2.300 | 3.600 | | | |
| | | *Mujeres* | | | | | |
| | | 9-13 años | 2.300 | 3.400 | | | |
| | | 14-21 años | 2.300 | 3.600 | | | |
| | | *Embarazo y lactancia* | | | | | |
| | | ≥14 años | 2.300 | 3.600 | | | |
| Potasio | Mantiene el volumen intra- y extracelular y, por tanto, la función celular normal; actúa para amortiguar la elevación de la presión arterial en respuesta a la ingesta excesiva de sodio, disminuye los marcadores de recambio óseo y la recurrencia de las litiasis renales | *Lactantes* | | | Frutas y verduras, legumbres secas, productos lácteos, carne, frutos secos | Ninguno documentado debido exclusivamente a los alimentos, pero el potasio de los suplementos o de los sustitutos de la sal puede producir hiperpotasemia y, posiblemente, muerte súbita si se consume en exceso en personas con insuficiencia renal crónica (enfermedad renal) o diabetes | Las personas que toman fármacos para enfermedades cardiovasculares como los inhibidores de la ECA, ARA o diuréticos ahorradores de potasio deberían tener cuidado de no consumir suplementos que contienen potasio y podrían necesitar consumir menos que la IA |
| | | 0-6 meses | 400 | No fijado | | | |
| | | 7-12 meses | 700 | | | | |
| | | *Niños* | | | | | |
| | | 1-3 años | 3.000 | Sin NMT | | | |
| | | 4-8 años | 3.800 | | | | |
| | | *Varones* | | | | | |
| | | 9-13 años | 4.500 | | | | |
| | | 14-21 años | 4.700 | | | | |
| | | *Mujeres* | | | | | |
| | | 9-13 años | 4.500 | | | | |
| | | 14-21 años | 4.700 | | | | |
| | | *Embarazo* | | | | | |
| | | ≥14 años | 4.700 | | | | |
| | | *Lactancia* | | | | | |
| | | ≥14 años | 5.100 | | | | |

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vitamina D (calciferol) 1 µg calciferol = 40 UI vitamina D<br>Los valores de IDR se fundamentan en la ausencia de exposición adecuada a la luz solar | Mantiene el calcio plasmático y las concentraciones de fósforo | *Lactantes (µg/d)** | | | Aceites de hígado de pescado, pescados grasos, hígado y grasa de focas y osos polares, huevos de gallinas que han sido alimentadas con vitamina D, productos lácteos enriquecidos, cereales enriquecidos | La concentración plasmática elevada de 25(OH)D causa hipercalcemia | Los pacientes que reciben tratamiento con corticoides podrían requerir vitamina D adicional |
| | | 0-6 meses | 10 | 25 | | | |
| | | 7-12 meses | 10 | 38 | | | |
| | | *Niños (µg/d)** | | | | | |
| | | 1-3 años | 15 | 63 | | | |
| | | 4-8 años | 15 | 75 | | | |
| | | *Varones (µg/d)** | | | | | |
| | | 9-21 años | 15 | 100 | | | |
| | | *Mujeres (µg/d)** | | | | | |
| | | 9-21 años | 15 | 100 | | | |
| | | *Embarazo (µg/d)** | | | | | |
| | | ≤18 años | 15 | 100 | | | |
| | | *Lactancia (µg/d)* | | | | | |
| | | ≤18 años | 15 | 100 | | | |
| | | 19-21 años | 15 | 100 | | | |
| Calcio | Función esencial en coagulación sanguínea, contracción muscular, transmisión nerviosa y formación de huesos y dientes | *Lactantes* | | | Leche, queso, yogur, tortillas de maíz, tofu con calcio, col china, col rizada, brócoli | Litiasis renal, hipercalcemia, síndrome de leche y alcalinos e insuficiencia renal | Las mujeres con amenorrea (inducida por ejercicio o por anorexia nerviosa) tienen una absorción reducida de calcio |
| | | 0-6 meses | 200 | 1.000 | | | |
| | | 7-12 meses | 260 | 1.500 | | | |
| | | *Niños* | | | | | |
| | | 1-3 años | 700 | 2.500 | | | |
| | | 4-8 años | 1.000 | 2.500 | | | |
| | | *Varones* | | | | | |
| | | 9-18 años | 1.300 | 3.000 | | | |
| | | 19-21 años | 1.000 | 2.500 | | | |
| | | *Mujeres* | | | | | |
| | | 9-18 años | 1.300 | 3.000 | | | |
| | | 19-21 años | | | | | |
| | | *Embarazo* | | | | | |
| | | ≤18 años | 1.300 | 3.000 | | | |
| | | 19-21 años | 1.000 | 2.500 | | | |
| | | *Lactancia* | | | | | |
| | | ≤18 años | 1.300 | 3.000 | | | |
| | | 19-21 años | 1.000 | 2.500 | | | |
| Hierro | Componente esencial de enzimas, citocromos, mioglobina y hemoglobina | *Lactantes* | | | Fuentes de hemo: carne, aves, pescado<br>No hemo: lácteos, huevos, alimentos vegetales, pan, cereales, desayunos | Molestias GI | Las personas con disminución de la acidez gástrica pueden tener mayor riesgo de déficit<br>La leche de vaca es una fuente pobre en hierro biodisponible y no se recomienda para niños menores de 1 año<br>Se han documentado déficits neurocognitivos en los lactantes con déficit de hierro<br>El ADR para las mujeres aumenta con la menarquia al aumentar las pérdidas durante la menstruación<br>Los vegetarianos, estrictos, o no, podrían requerir un suplemento de hierro o una ingesta de alimentos enriquecidos con hierro<br>Los parásitos GI pueden aumentar las pérdidas de hierro mediante hemorragias GI<br>Los suplementos de hierro interfieren con la absorción de zinc y viceversa; si se utilizan los suplementos, las dosis deberían ser graduales |
| | | 0-6 meses | 0,27 | 40 | | | |
| | | 7-12 meses | 11 | 40 | | | |
| | | *Niños* | | | | | |
| | | 1-3 años | 7 | 40 | | | |
| | | 4-8 años | 10 | 40 | | | |
| | | *Varones* | | | | | |
| | | 9-13 años | 8 | 40 | | | |
| | | 14-18 años | 11 | 45 | | | |
| | | 19-21 años | 8 | 45 | | | |
| | | *Mujeres* | | | | | |
| | | 9-13 años | 8 | 40 | | | |
| | | 14-18 años | 15 | 45 | | | |
| | | 19-21 años | 18 | 45 | | | |
| | | *Embarazo* | | | | | |
| | | ≤18 años | 27 | 45 | | | |
| | | 19-21 años | 27 | 45 | | | |
| | | *Lactancia* | | | | | |
| | | ≤18 años | 10 | 45 | | | |
| | | 19-21 años | 9 | 45 | | | |

*(Continúa)*

**Tabla 55.6** Ingesta dietética recomendada de determinados micronutrientes y agua *(cont.)*

| NUTRIENTE | FUNCIÓN | GRUPO DE EDAD | IA (mg/día) | NMT (mg/día) | FUENTES ALIMENTARIAS SELECCIONADAS | EFECTOS ADVERSOS DEL CONSUMO EXCESIVO | CONSIDERACIONES ESPECIALES |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Zinc | Esencial para el crecimiento adecuado y un importante catalizador de 100 enzimas específicas | *Lactantes* | | | Carnes, marisco, legumbres, cereales enriquecidos, cereales integrales | De forma aguda los suplementos de zinc causan irritación GI y cefalea; los efectos crónicos de los suplementos de zinc incluyen la alteración del sistema inmune, cambios en los niveles de lipoproteínas y de colesterol, disminución del cobre | Los suplementos de zinc interfieren con la absorción de hierro y viceversa; por tanto, si se utilizan suplementos, las dosis deberían ser escalonadas<br>El déficit de zinc puede asociarse a retraso o alteración del crecimiento lineal |
| | | 0-6 meses | 2 | 4 | | | |
| | | 7-12 meses | 3 | 5 | | | |
| | | *Niños* | | | | | |
| | | 1-3 años | 3 | 7 | | | |
| | | 4-8 años | 5 | 12 | | | |
| | | *Varones* | | | | | |
| | | 9-13 años | 8 | 23 | | | |
| | | 14-18 años | 11 | 34 | | | |
| | | 19-21 años | 11 | 40 | | | |
| | | *Mujeres* | | | | | |
| | | 9-13 años | 8 | 23 | | | |
| | | 14-18 años | 9 | 34 | | | |
| | | 19-21 años | 8 | 40 | | | |
| | | *Embarazo* | | | | | |
| | | ≤18 años | 12 | 34 | | | |
| | | 19-21 años | 11 | 40 | | | |
| | | *Lactancia* | | | | | |
| | | ≤18 años | 13 | 34 | | | |
| | | 19-21 años | 12 | 40 | | | |
| Agua | Mantiene la homeostasis corporal<br>Permite el transporte de nutrientes a las células y la eliminación y excreción de los productos de desecho del metabolismo | *Lactantes* (l/día) | | No fijado | Todas las bebidas, incluida el agua<br>Contenido en agua de los alimentos<br>Los alimentos con alto contenido en agua son la sandía, la carne, las sopas | No existe NMT porque los riñones con funcionamiento normal pueden tratar >0,7 l de líquido a la hora<br>Los síntomas de intoxicación por agua son la hiponatremia, que puede producir insuficiencia cardiaca, y la rabdomiólisis (lesión tisular del músculo esquelético), que puede causar insuficiencia renal | Las ingestas recomendadas de agua están fundamentadas en los consumos medios de personas generalmente sanas que están hidratadas adecuadamente<br>Las personas pueden estar adecuadamente hidratadas por encima o por debajo de las IA proporcionadas; estas se refieren al agua total en climas templados<br>Todas las fuentes pueden contribuir a las necesidades totales de agua: bebidas (té, café, zumos, gaseosa y agua de bebida) y contenido en agua de los alimentos<br>El contenido de agua en los alimentos supone alrededor del 20% de la ingesta total de agua<br>La sed y el consumo de bebidas en las comidas son adecuadas para mantener la hidratación |
| | | 0-6 meses | 0,7 | | | | |
| | | 7-12 meses | 0,8 | | | | |
| | | *Niños* | | | | | |
| | | 1-3 años | 1,3 | | | | |
| | | 4-8 años | 1,7 | | | | |
| | | *Varones* (l/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | 2,4 | | | | |
| | | 14-18 años | 3,3 | | | | |
| | | ≥19 años | 3,7 | | | | |
| | | *Mujeres* (l/día) | | | | | |
| | | 9-13 años | 2,1 | | | | |
| | | 14-18 años | 2,3 | | | | |
| | | ≥19 años | 2,7 | | | | |
| | | *Embarazo* (l/día) | | | | | |
| | | ≥14 años | 3,0 | | | | |
| | | *Lactancia* (l/día) | | | | | |
| | | ≥14 años | 3,8 | | | | |

*Nota:* Las cifras en **negrita** son ADR. Los ADR y las IA pueden emplearse ambos como objetivos para la ingesta individual. Los ADR se fijan para cumplir las necesidades del 97-98% de los miembros de un grupo. Para los lactantes sanos con lactancia materna, la IA es la ingesta media. La IA para otras etapas de la vida y en función del sexo se cree que cubren las necesidades de todos los miembros del grupo, pero la ausencia de datos impide especificar con confianza el porcentaje cubierto por este aporte.

El NMT es el nivel máximo de aporte diario de un nutriente que es probable que no produzca riesgo de efectos adversos. A menos que se especifique lo contrario, el NMT representa el aporte total procedente de los alimentos, el agua y los suplementos. Debido a la ausencia de datos, no se pueden establecer NMT para el potasio, el agua y el sulfato inorgánico. En ausencia de NMT, debe tenerse especial precaución al consumir niveles por encima de las ingestas recomendadas.

Las cantidades ND son no determinables debido a la ausencia de datos de efectos adversos en este grupo de edad, así como la preocupación en relación a la incapacidad para tratar una cantidad excesiva. Las fuentes del aporte deberían ser los alimentos exclusivamente para evitar niveles excesivos de ingesta.

*ADR de vitamina D en UI/día: 40 si <1 año de edad, 600 si >1 año de edad o embarazo o lactancia.

ADR, aporte dietético recomendado; ARA, antagonista de los receptores de angiotensina; ECA, enzima convertidora de angiotensina; GI, gastrointestinal; IA, ingesta adecuada; ND, no determinable; NMT, nivel de ingesta máxima tolerable.

Adaptada del Comité de Alimentos y Nutrición, U.S. Institute of Medicine: *Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate* (página de internet). http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=10925; y Ross AC, U.S. Institute of Medicine, Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium: *Dietary reference intakes: calcium, vitamin D*, Washington, DC, 2011, National Academies Press, pp xv, 536.

**Tabla 55.7** Comparaciones de los gráficos de crecimiento para medir el crecimiento desde el nacimiento hasta los 20 años

| GRÁFICA DE CRECIMIENTO | RANGO DE EDAD | MEDIDAS DE CRECIMIENTO | PERCENTIL DE CRECIMIENTO INSUFICIENTE | PERCENTIL DE CRECIMIENTO EXCESIVO | PERCENTIL DE IMC |
|---|---|---|---|---|---|
| Organización Mundial de la Salud, 2006 | Del nacimiento hasta los 2 años | Peso, longitud, peso por longitud y perímetro cefálico | <2,3 | >97,7 | — |
| Centers for Disease Control and Prevention de EE.UU., 2000 | 2-20 años | Peso, altura, índice de masa corporal (IMC) | <5 | >95 | Menores (<5)<br>Normal (5-85)<br>Más de (85-95)<br>Obesidad (>95)<br>Obesidad grave (≥120% de 95, o ≥35 kg/m$^2$) |

gran actividad metabólica. Las mayores necesidades relativas de líquidos en los lactantes y niños pequeños pueden explicarse en parte por la elevada relación de superficie corporal respecto al volumen, la elevada frecuencia respiratoria y el periodo de crecimiento rápido.

Las consecuencias de un aporte inadecuado de líquidos incluyen la alteración de la termorregulación y la dispersión del calor, una reducción de la tolerancia a la actividad y del rendimiento y una disminución del líquido intravascular y deshidratación. Este aporte de líquidos inadecuado podría verse reflejado en la disminución de orina. Estos déficits pueden causar un aumento de la frecuencia cardiaca compensadora, hipotensión y síncope y, si no se corrige, lesión renal o nefrolitiasis. El «agua libre» se define como el agua en el cuerpo que puede eliminarse por ultrafiltración y en la que las sustancias pueden disolverse. La ingesta excesiva de agua libre generalmente se tolera mejor por los adultos sanos que por los niños más pequeños, los cuales tienen un mayor riesgo de **intoxicación hídrica.** El exceso de aporte de agua, junto a una ingesta inadecuada de sodio, puede producir hiponatremia. Las necesidades y las restricciones de la ingesta de líquidos también están influidas por trastornos renales y hormonales, como la diabetes mellitus, el síndrome de secreción inadecuada de ADH y la diabetes insípida.

## MEDICIÓN DE LA ADECUACIÓN NUTRICIONAL

Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de EE.UU. y la AAP recomiendan el uso de las gráficas de crecimiento de la OMS para controlar el crecimiento de todos los lactantes y niños (alimentados con leche materna y biberón o con leche artificial) desde el nacimiento hasta los 2 años, y el uso de las gráficas de crecimiento de la CDC del 2000 para niños de 2-20 años (v. caps. 18 y 27). Las gráficas de la OMS proceden de datos longitudinales y transversales obtenidos de una muestra de lactantes sanos alimentados con leche materna y niños (de 0 a 5 años) que reciben un aporte nutricional y una asistencia médica adecuada en Brasil, Ghana, India, Noruega, Omán y Estados Unidos. Por tanto, las gráficas de crecimiento de la OMS son no solo descriptivas de la media y de la distribución de la población, sino que también indican cómo deberían crecer los niños adecuadamente nutridos y con la mejor atención sanitaria.

En el entorno clínico, los percentiles 2,3 y 97,7 en las tablas de crecimiento de la OMS se utilizan para identificar el crecimiento insuficiente o excesivo desde el nacimiento hasta los 2 años, respectivamente. En contraste, los percentiles 5 y 95 se recomiendan para la identificación equivalente en las tablas de crecimiento de los CDC de 2 a 20 años (tabla 55.7). Téngase en cuenta que la longitud, el peso y el peso por longitud se utilizan en las tablas de crecimiento de la OMS desde el nacimiento hasta los 2 años. El *índice de masa corporal* (IMC) se puede calcular, pero no se recomienda su uso en niños <2 años. La estatura, el peso y el IMC se usan en las tablas de crecimiento de CDC del 2000 de 2 a 20 años. Estos cuadros se pueden utilizar para clasificar a los niños de 2 a 20 años como de bajo peso (percentil <5 de IMC), peso normal (5-85), sobrepeso (85-95) y obesidad (percentil ≥95 del IMC). La obesidad grave se define como IMC ≥120% del percentil 95, o IMC ≥35 kg/m$^2$ (lo que sea menor). Esta evaluación corresponde a aproximadamente el percentil 99 o una puntuación *z* de IMC ≥2,33. La obesidad grave que excede el percentil 99 se incluye en una curva de percentil específica para la obesidad. Además, la clasificación para adultos se usa para el IMC ≥27 kg/m$^2$ en adolescentes mayores de 18 años para considerar la medicación y la cirugía bariátrica.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 56

# La alimentación de los lactantes, los niños y los adolescentes sanos

*Elizabeth Prout Parks, Ala Shaikhkhalil, Nina N. Sainath, Jonathan A. Mitchell, J. Naylor Brownell y Virginia A. Stallings*

La alimentación y la nutrición de los primeros años son de gran importancia en el origen de enfermedades de la edad adulta como la diabetes tipo 2, la hipertensión, la obesidad y el síndrome metabólico. Por tanto, en el periodo neonatal deberían establecerse prácticas adecuadas de alimentación para llevarlas a cabo de forma continua desde la infancia y la adolescencia hasta la edad adulta. La alimentación saludable en los niños requiere la colaboración entre los miembros de la familia, el sistema sanitario, las escuelas, la comunidad y el gobierno.

## LA ALIMENTACIÓN DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA

### Lactancia materna

La American Academy of Pediatrics (AAP) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) han declarado que la lactancia materna y la administración de leche humana deben ser la práctica normal en la alimentación y nutrición de los lactantes. La **lactancia materna** ha documentado ventajas médicas y en el neurodesarrollo a corto y largo plazo y escasas contraindicaciones (tablas 56.1, 56.2 y 56.3). Por tanto, la decisión de alimentar con leche materna debería ser un asunto de salud pública, no solo una elección de estilo de vida. La AAP y la OMS recomiendan que los lactantes sean alimentados exclusivamente con leche materna durante 6 meses. La lactancia materna debería continuarse tras la introducción de la alimentación complementaria durante 1 año o más, según decidan tanto la madre como el lactante. El éxito del inicio y el mantenimiento de la lactancia materna dependen de múltiples factores, como la educación sobre la misma, las prácticas y los protocolos del hospital sobre lactancia, el seguimiento habitual y oportuno y el apoyo familiar y social (tablas 56.4 y 56.5).

Las tomas deberían iniciarse poco después del nacimiento a menos que existan patologías médicas que las contraindiquen. Las madres deberían ser animadas a ofrecer ambos pechos en cada toma, comenzando con el pecho ofrecido en segundo lugar en la última toma. No es infrecuente que el lactante se duerma durante el primer pecho y rechace el segundo. Es preferible vaciar el primer pecho antes de ofrecer el segundo para permitir un vaciamiento completo de ambos pechos y con ello mejorar la producción de leche. La tabla 56.6 resume los patrones del aporte de leche en la primera semana.

A las madres noveles se les debería enseñar las señales que indican que el lactante está hambriento, la técnica de agarre al pecho, la posición del lactante y la frecuencia de la alimentación. También se sugiere que alguien con formación en lactancia observe una toma para evaluar la posición, el agarre,

## Bibliografía


Asghari G, Yuzbashian E, Mirmiran P, et al: Dietary Approaches to Strop Hypertension (DASH) dietary pattern is associated with reduced incidence of metabolic syndrome in children and adolescents, *J Pediatr* 174:178-184, 2016.

Auerbach BJ, Wolf FM, Hikida A, et al: Fruit juice and change in BMI: a meta-analysis, *Pediatrics* 139(4), 2017, e20162454.

Azad MB, Abou-Setta AM, Chauhan BF, et al: Nonnutritive sweeteners and cardiometabolic health: a systematic review and meta-analysis of randomized trials, *CMAJ* 189:E929-E939, 2017.

Bhutta ZA, Salam RA: Global nutrition epidemiology and trends, *Ann Nutr Metab* 61(Suppl 1):19S-27S, 2012.

Boulton J, Hashem KM, Jenner KH, et al: How much sugar is hidden in drinks marketed to children? A survey of fruit juices, juice drinks and smoothies, *BMJ Open* 6:e010330, 2016.

Chumpatazi BP, Shulman RJ: Dietary carbohydrates and childhood functional abdominal pain, *Ann Nutr Metab* 69(Suppl 1):8-17, 2016.

Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH: Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey, *BMJ* 320(7244):1240-1243, 2000.

Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, et al: American Heart Association: Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners, *Pediatrics* 117:544-559, 2006.

Goldman TR: Health policy brief: Final 2015-20 guidelines for Americans, *Health Aff*, 2016.

Grummer-Strawn LM, Reinold C, Krebs NF: Use of World Health Organization and CDC growth charts for children aged 0-59 months in the United States, *MMWR Recomm Rep* 59:1-15, 2010.

Gulati AK, Kaplan DW, Daniels SR: Clinical tracking of severely obese children: a new growth chart, *Pediatrics* 130(6):1136-1140, 2012.

Heyman MB, Abrams SA: Fruit juice in infants, children, and adolescents: current recommendations, *Pediatrics* 139(6), 2017, e20170967.

Institutes of Medicine (IOM): *Dietary reference intakes for calcium and vitamin D*, Washington, DC, 2011, National Academies Press.

Institute of Medicine (IOM): *Dietary reference intakes. the essential guide to nutrient requirements*, Washington, DC, 2006, National Academies Press.

Keast DR, Fulgoni VL 3rd, Nicklas TA, et al: Food sources of energy and nutrients among children in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2006, *Nutrients* 5(1):283-301, 2013.

Kellings S, Isom K, editors: *Academy of Nutrition and Dietetics pocket guide to bariatric surgery*, ed 2, Chicago, 2015, Academy of Nutrition and Dietetics.

Kleinman RE, editor: *Pediatric nutrition handbook*, ed 7, Elk Grove Village, IL, 2013, American Academy of Pediatrics.

National Center for Health Statistics: CDC growth charts. www.cdc.gov/GrowthCharts/.

Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, et al: Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008, *JAMA* 303(3):242-249, 2010.

Roy SM, Spivack JG, Faith MS, et al: Infant BMI or weight-for-length and obesity risk in early childhood, *Pediatrics* 137(5), 2016, pii e20153492.

Skinner AC, Skelton JA: Prevalence and trends in obesity and severe obesity among children in the United States, 1999-2012, *JAMA Pediatr* 168(6):561-566, 2014.

Thomas DT, Erdman KA, Burke LM: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance, *J Acad Nutr Diet* 116(3):501-528, 2016.

US Department of Agriculture: MyPlate. www.choosemyplate.gov/.

US Department of Health and Human Services: 2008 Physical Activity Guidelines for Americans. https://health.gov/paguidelines/guidelines.

US Department of Health and Human Services: 2015–2020 Dietary Guidelines for Americans. https://health.gov/dietaryguidelines/2015/.

Vos MB, Kaar JL, Welsh JA, et al: Added sugars and cardiovascular disease risk in children, *Circulation* 135(19):e1017-e1034, 2017.

Williams CL: Dietary fiber in childhood, *J Pediatr* 149:S121-S130, 2006.

Zeevi D, Korem T, Zmora N, et al: Personalized nutrition by prediction of glycemic responses, *Cell* 163:1079-1094, 2015.

Zemel BS, Pipan M, Stallings VA, et al: Growth charts for children with Down syndrome in the United States, *Pediatrics* 136(5):e1204-e1211, 2015.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 55.7** Comparaciones de los gráficos de crecimiento para medir el crecimiento desde el nacimiento hasta los 20 años

| GRÁFICA DE CRECIMIENTO | RANGO DE EDAD | MEDIDAS DE CRECIMIENTO | PERCENTIL DE CRECIMIENTO INSUFICIENTE | PERCENTIL DE CRECIMIENTO EXCESIVO | PERCENTIL DE IMC |
|---|---|---|---|---|---|
| Organización Mundial de la Salud, 2006 | Del nacimiento hasta los 2 años | Peso, longitud, peso por longitud y perímetro cefálico | <2,3 | >97,7 | — |
| Centers for Disease Control and Prevention de EE.UU., 2000 | 2-20 años | Peso, altura, índice de masa corporal (IMC) | <5 | >95 | Menores (<5)<br>Normal (5-85)<br>Más de (85-95)<br>Obesidad (>95)<br>Obesidad grave (≥120% de 95, o ≥35 kg/m$^2$) |

gran actividad metabólica. Las mayores necesidades relativas de líquidos en los lactantes y niños pequeños pueden explicarse en parte por la elevada relación de superficie corporal respecto al volumen, la elevada frecuencia respiratoria y el periodo de crecimiento rápido.

Las consecuencias de un aporte inadecuado de líquidos incluyen la alteración de la termorregulación y la dispersión del calor, una reducción de la tolerancia a la actividad y del rendimiento y una disminución del líquido intravascular y deshidratación. Este aporte de líquidos inadecuado podría verse reflejado en la disminución de orina. Estos déficits pueden causar un aumento de la frecuencia cardiaca compensadora, hipotensión y síncope y, si no se corrige, lesión renal o nefrolitiasis. El «agua libre» se define como el agua en el cuerpo que puede eliminarse por ultrafiltración y en la que las sustancias pueden disolverse. La ingesta excesiva de agua libre generalmente se tolera mejor por los adultos sanos que por los niños más pequeños, los cuales tienen un mayor riesgo de **intoxicación hídrica.** El exceso de aporte de agua, junto a una ingesta inadecuada de sodio, puede producir hiponatremia. Las necesidades y las restricciones de la ingesta de líquidos también están influidas por trastornos renales y hormonales, como la diabetes mellitus, el síndrome de secreción inadecuada de ADH y la diabetes insípida.

## MEDICIÓN DE LA ADECUACIÓN NUTRICIONAL

Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de EE.UU. y la AAP recomiendan el uso de las gráficas de crecimiento de la OMS para controlar el crecimiento de todos los lactantes y niños (alimentados con leche materna y biberón o con leche artificial) desde el nacimiento hasta los 2 años, y el uso de las gráficas de crecimiento de la CDC del 2000 para niños de 2-20 años (v. caps. 18 y 27). Las gráficas de la OMS proceden de datos longitudinales y transversales obtenidos de una muestra de lactantes sanos alimentados con leche materna y niños (de 0 a 5 años) que reciben un aporte nutricional y una asistencia médica adecuada en Brasil, Ghana, India, Noruega, Omán y Estados Unidos. Por tanto, las gráficas de crecimiento de la OMS son no solo descriptivas de la media y de la distribución de la población, sino que también indican cómo deberían crecer los niños adecuadamente nutridos y con la mejor atención sanitaria.

En el entorno clínico, los percentiles 2,3 y 97,7 en las tablas de crecimiento de la OMS se utilizan para identificar el crecimiento insuficiente o excesivo desde el nacimiento hasta los 2 años, respectivamente. En contraste, los percentiles 5 y 95 se recomiendan para la identificación equivalente en las tablas de crecimiento de los CDC de 2 a 20 años (tabla 55.7). Téngase en cuenta que la longitud, el peso y el peso por longitud se utilizan en las tablas de crecimiento de la OMS desde el nacimiento hasta los 2 años. El *índice de masa corporal* (IMC) se puede calcular, pero no se recomienda su uso en niños <2 años. La estatura, el peso y el IMC se usan en las tablas de crecimiento de CDC del 2000 de 2 a 20 años. Estos cuadros se pueden utilizar para clasificar a los niños de 2 a 20 años como de bajo peso (percentil <5 de IMC), peso normal (5-85), sobrepeso (85-95) y obesidad (percentil ≥95 del IMC). La obesidad grave se define como IMC ≥120% del percentil 95, o IMC ≥35 kg/m$^2$ (lo que sea menor). Esta evaluación corresponde a aproximadamente el percentil 99 o una puntuación *z* de IMC ≥2,33. La obesidad grave que excede el percentil 99 se incluye en una curva de percentil específica para la obesidad. Además, la clasificación para adultos se usa para el IMC ≥27 kg/m$^2$ en adolescentes mayores de 18 años para considerar la medicación y la cirugía bariátrica.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 56

# La alimentación de los lactantes, los niños y los adolescentes sanos

*Elizabeth Prout Parks, Ala Shaikhkhalil, Nina N. Sainath, Jonathan A. Mitchell, J. Naylor Brownell y Virginia A. Stallings*

La alimentación y la nutrición de los primeros años son de gran importancia en el origen de enfermedades de la edad adulta como la diabetes tipo 2, la hipertensión, la obesidad y el síndrome metabólico. Por tanto, en el periodo neonatal deberían establecerse prácticas adecuadas de alimentación para llevarlas a cabo de forma continua desde la infancia y la adolescencia hasta la edad adulta. La alimentación saludable en los niños requiere la colaboración entre los miembros de la familia, el sistema sanitario, las escuelas, la comunidad y el gobierno.

## LA ALIMENTACIÓN DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA

### Lactancia materna

La American Academy of Pediatrics (AAP) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) han declarado que la lactancia materna y la administración de leche humana deben ser la práctica normal en la alimentación y nutrición de los lactantes. La **lactancia materna** ha documentado ventajas médicas y en el neurodesarrollo a corto y largo plazo y escasas contraindicaciones (tablas 56.1, 56.2 y 56.3). Por tanto, la decisión de alimentar con leche materna debería ser un asunto de salud pública, no solo una elección de estilo de vida. La AAP y la OMS recomiendan que los lactantes sean alimentados exclusivamente con leche materna durante 6 meses. La lactancia materna debería continuarse tras la introducción de la alimentación complementaria durante 1 año o más, según decidan tanto la madre como el lactante. El éxito del inicio y el mantenimiento de la lactancia materna dependen de múltiples factores, como la educación sobre la misma, las prácticas y los protocolos del hospital sobre lactancia, el seguimiento habitual y oportuno y el apoyo familiar y social (tablas 56.4 y 56.5).

Las tomas deberían iniciarse poco después del nacimiento a menos que existan patologías médicas que las contraindiquen. Las madres deberían ser animadas a ofrecer ambos pechos en cada toma, comenzando con el pecho ofrecido en segundo lugar en la última toma. No es infrecuente que el lactante se duerma durante el primer pecho y rechace el segundo. Es preferible vaciar el primer pecho antes de ofrecer el segundo para permitir un vaciamiento completo de ambos pechos y con ello mejorar la producción de leche. La tabla 56.6 resume los patrones del aporte de leche en la primera semana.

A las madres noveles se les debería enseñar las señales que indican que el lactante está hambriento, la técnica de agarre al pecho, la posición del lactante y la frecuencia de la alimentación. También se sugiere que alguien con formación en lactancia observe una toma para evaluar la posición, el agarre,

**Tabla 56.1** Principales propiedades beneficiosas de la leche humana comparada con la leche artificial

| FACTOR | ACCIÓN |
|---|---|
| **FACTORES ANTIBACTERIANOS** | |
| IgA secretora | Acción antiinfecciosa específica dirigida al antígeno |
| Lactoferrina | Inmunomodulación, quelación de hierro, acción antimicrobiana, antiadhesiva, elemento trófico para el crecimiento intestinal |
| κ-caseína | Antiadhesiva, flora bacteriana |
| Oligosacáridos | Prevención de la fijación de bacterias |
| Citoquinas | Función antiinflamatoria, barrera epitelial |
| **FACTORES DE CRECIMIENTO** | |
| Factor de crecimiento epidérmico | Vigilancia luminal, reparación del intestino |
| Factor transformador de crecimiento (TGF) | Promueve el crecimiento de las células epiteliales (TGF-β)<br>Suprime la función linfocitaria (TGF-β) |
| Factor de crecimiento nervioso | Promueve el crecimiento neural |
| **ENZIMAS** | |
| Factor activador de plaquetas (FAP)-acetilhidrolasa | Bloquea la acción del FAP |
| Glutatión peroxidasa | Previene la oxidación lipídica |
| Nucleótidos | Potencia las respuestas de los anticuerpos, la flora bacteriana |

Adaptada de Hamosh M: Bioactive factors in human milk, *Pediatr Clin North Am* 48:69–86, 2001.

la respuesta a la transferencia de leche y de la madre y la saciedad del lactante. La atención a estos aspectos durante el ingreso por el nacimiento permite dialogar con la madre y la familia y puede evitar problemas que podrían producirse debido a una técnica o percepciones inadecuadas sobre la lactancia materna. Como parte del proceso de educación al alta, deberían analizarse aspectos sobre la alimentación del lactante, los patrones de eliminación, la ingurgitación mamaria, los cuidados básicos del pecho y la nutrición materna. Se recomienda una cita de seguimiento a las 24-48 h del alta hospitalaria.

## Dolor en el pezón

El dolor en el pezón es uno de los motivos de consulta más frecuentes en las madres lactantes en el periodo posparto inmediato. Una mala posición del lactante y un agarre inadecuado son las causas más frecuentes del dolor en el pezón más allá de las molestias leves que se sienten al inicio de la lactancia. Si el problema persiste y el lactante rechaza ser alimentado, está indicada la evaluación de una posible candidiasis en el pezón. Si la candidiasis está presente, la madre debería ser tratada con una crema antifúngica que debe limpiarse antes de la toma, y el lactante debe recibir tratamiento antifúngico oral.

La **lengua atada (anquiloglosia)** se ha asociado con dolor en el pezón, mal agarre y poco aumento de peso en bebés con lactancia materna y alimentados con biberón. La frenotomía es un procedimiento quirúrgico menor con pocas complicaciones y se ha sugerido como una opción de tratamiento para la anquiloglosia. Sin embargo, existe un considerable desacuerdo sobre la importancia de la anquiloglosia y el valor de la frenotomía. A menudo es difícil evaluar la gravedad de la anquiloglosia en el examen físico; la combinación de la evaluación física y dificultad funcional para la alimentación es más útil. Sin embargo, aproximadamente el 50% de los lactantes con anquiloglosia no tienen problemas de alimentación, y la mayoría de los lactantes con problemas de lactancia no tienen anquiloglosia. Los expertos en lactancia a menudo recomiendan la frenotomía, mientras que los pediatras proporcionan otros enfoques de manejo de la lactancia y esperan por lo menos de 2 a 3 semanas antes de considerar la frenotomía. Durante ese tiempo se resuelven muchos problemas de alimentación, evitando, así, la frenotomía.

## Ingurgitación

En la segunda etapa de la lactogénesis se produce un llenado fisiológico de la mama. Las mamas pueden sufrir ingurgitación: están induradas, excesivamente llenas y son dolorosas mientras se ajusta el patrón y el volumen de producción de la leche al horario de tomas del lactante. Una extracción incompleta de la leche debido a una mala técnica de lactancia materna o a una enfermedad del lactante pueden causar ingurgitación. Esto puede evitarse iniciando las tomas inmediatamente cuando el lactante muestra signos de hambre. Para reducir la ingurgitación conviene ablandar las mamas antes de la toma con una combinación de compresas calientes y extracción de leche. Para reducir la inflamación y el dolor, entre las tomas se debería utilizar un sujetador firme, aplicar compresas frías y administrarse antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

**Tabla 56.2** Contraindicaciones absolutas y relativas de la lactancia materna debido a enfermedades maternas

| ENFERMEDADES MATERNAS | GRADO DE RIESGO |
|---|---|
| Infección por VIH y VLTH | En Estados Unidos, la lactancia materna está contraindicada<br>En otros lugares, los riesgos de no dar lactancia materna deben ser valorados frente al riesgo de transmitir el virus al lactante |
| Infección tuberculosa | La lactancia materna está contraindicada hasta completar aproximadamente 2 semanas de tratamiento adecuado de la madre |
| Infección por virus de varicela-zóster | El lactante no debería tener contacto directo con las lesiones activas<br>El lactante debería recibir inmunoglobulina |
| Infección por virus del herpes simple | La lactancia está contraindicada en caso de lesiones herpéticas activas en la mama |
| Infección por CMV | Puede encontrarse en la leche de madres seropositivas para CMV<br>Transmisión a través de la leche humana<br>Es infrecuente que cause enfermedad sintomática en lactantes a término. |
| Infección por hepatitis B | Los lactantes reciben inmunoglobulina y vacuna frente a hepatitis B de forma rutinaria si la madre tiene HBsAg positivo<br>No se requiere retrasar el inicio de la lactancia |
| Infección por hepatitis C | La lactancia materna no está contraindicada |
| Ingesta de alcohol | Limitar ingesta de alcohol materna a <0,5 g/kg/día (para una mujer de peso medio, es decir, el equivalente a 2 latas de cerveza, 2 vasos de vino o 60 ml de licor) |
| Tabaquismo | Desaconsejar el consumo de cigarrillos, aunque el tabaquismo no es una contraindicación de la lactancia materna |
| Quimioterapia, radiofármacos | Generalmente la lactancia está contraindicada |

CMV, citomegalovirus; HBsAg, antígeno de superficie de hepatitis B; VIH, virus de inmunodeficiencia humana; VLTH, virus linfotropo T humano.

De Schanler RJ, Krebs NF, Mass SB, editors: *Breastfeeding handbook for physicians*, ed 2, Elk Grove Village, IL, 2014, American Academy of Pediatrics, pp 223–226.

**Tabla 56.3** Condiciones para las que la leche humana podría tener un efecto protector

| | |
|---|---|
| Diarrea | Enfermedad de Crohn |
| Otitis media | Neoplasia infantil |
| Infección del tracto urinario | Linfoma |
| Enterocolitis necrotizante | Leucemia |
| Sepsis | Otitis media recurrente |
| Botulismo del lactante | Alergias |
| Diabetes mellitus insulinodependiente | Ingresos hospitalarios |
| Enfermedad celíaca | Mortalidad infantil |

**Tabla 56.4 Diez prácticas hospitalarias para fomentar y apoyar la lactancia materna*,†**

1. Tener una política escrita sobre la lactancia materna que se comunique de manera rutinaria a todo el personal de atención sanitaria
2. Entrenar al personal sanitario en las habilidades necesarias para implementar esta política
3. Informar a todas las mujeres embarazadas sobre los beneficios y el manejo de la lactancia materna
4. Ayudar a las mujeres a iniciar la lactancia materna en la primera hora después del nacimiento
5. Mostrar a las mujeres cómo amamantar y cómo mantener la lactancia, incluso si están separadas de sus recién nacidos
6. No dar a los recién nacidos ningún alimento o bebida que no sea leche materna, a menos que esté indicado por un médico
7. Practicar la internación conjunta, permitir que las madres y los recién nacidos permanezcan juntos las 24 horas del día
8. Fomentar la lactancia materna a demanda
9. No dar chupetes ni pezones artificiales a los lactantes‡
10. Fomentar el establecimiento de grupos de apoyo a la lactancia materna donde remitir a las madres al ser dadas de alta del hospital o centro de maternidad

**COMPONENTES DE UN POSICIONAMIENTO SEGURO PARA EL RECIÉN NACIDO MIENTRAS SE ENCUENTRA EN CONTACTO DIRECTO PIEL CON PIEL****

1. Puede verse la cara del lactante
2. La cabeza del lactante está en posición de «olfateo»
3. La nariz y la boca del lactante no están cubiertas
4. La cabeza del lactante está girada hacia un lado
5. El cuello del lactante está recto, no doblado
6. Los hombros y el pecho del bebé están frente a la madre
7. Las piernas del lactante están flexionadas
8. La espalda del lactante está cubierta con mantas
9. La pareja madre-niño se monitoriza continuamente por el personal en la zona de partos y regularmente en la unidad de pospartos
10. Cuando la madre quiere dormir, el lactante se deja en una cuna o con otra persona de apoyo que está despierta y alerta

*El informe de 1994 del Healthy Mothers, Health Babies National Coalition Expert Work Group recomienda que la Iniciativa de Hospitales Amigos de los Niños de UNICEF y la OMS se adapte para su uso en los Estados Unidos como la iniciativa de salud de la lactancia materna de los Estados Unidos, utilizando las diez prácticas hospitalarias adaptadas mencionadas anteriormente.

†La American Academy of Pediatrics respaldó los diez pasos para una lactancia materna exitosa de UNICEF y la OMS, pero no apoya una prohibición categórica de los chupetes debido a su papel en la reducción del riesgo del síndrome de muerte súbita del lactante y su beneficio analgésico durante procedimientos dolorosos mientras que la lactancia materna no puede proporcionar analgesia.

‡Datos de Baby-Friendly USA. Guidelines and evaluation criteria for facilities seeking baby-friendly designation. Sandwich (MA): Baby Friendly USA, 2010. Disponible en https://www.babyfriendlyusa.org/for-facilities/practice-guidelines/. Acceso el 10 de diciembre de 2018. De ACOG Committee Opinion: Optimizing support for breastfeeding as part of obstetric practice. *Obstet Gynecol* 132(4):e187–e195, 2018 (Cuadro 1, pág. e191 y cuadro 2, pág. e192).

**Datos de Ludington-Hoe SM, Morgan K. Infant assessment and reduction of sudden unexpected postnatal collapse risk during skin-to-skin contact. *Newborn Infant Nurs Rev* 2014;14:28–33.

## Mastitis

La mastitis se produce en el 2-3% de las mujeres lactantes, generalmente es unilateral y se manifiesta con calor, dolor, edema y eritema locales tras la segunda semana posparto. También puede producirse un inicio brusco de dolor mamario, mialgias y fiebre con astenia, náuseas, vómitos y cefalea. Los microorganismos implicados en la mastitis son *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, estreptococo del grupo A, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae* y especies de *Bacteroides*. El diagnóstico se confirma mediante exploración física. Los antibióticos y analgésicos orales, junto con la recomendación de la lactancia o el vaciamiento de la mama afectada, generalmente resuelven la infección. El **absceso mamario** es una complicación infrecuente de la mastitis, pero es una infección más grave que requiere antibióticos intravenosos, incisión y drenaje, junto con la interrupción temporal de la alimentación de esa mama.

**Tabla 56.5 Recomendaciones para la lactancia en recién nacidos sanos a término**

1. Lactancia materna exclusiva durante aproximadamente 6 meses
   - Preferiblemente lactancia materna directa; como alternativa leche materna extraída o de donante
   - Continuar durante al menos el primer año y más tiempo en función de los deseos tanto de la madre como del niño
   - La alimentación complementaria rica en hierro y otros nutrientes debería introducirse aproximadamente a los 6 meses de edad
2. Los protocolos y las prácticas periparto que optimizan el inicio de la lactancia materna y su mantenimiento deberían ser compatibles con la AAP y el protocolo hospitalario modelo de la Academy of Breastfeeding Medicine e incluyen lo siguiente:
   - Contacto directo piel con piel con la madre inmediatamente después del parto hasta que se realiza la primera toma. Aconsejarlo durante el periodo posparto
   - Retraso de las prácticas rutinarias (peso, medida, baño, análisis de sangre, vacunas y profilaxis ocular) hasta que se complete la primera toma
   - Retraso en la administración de vitamina K intramuscular hasta que se complete la primera toma, pero antes de las 6 horas tras el nacimiento
   - Asegurar 8-12 tomas de lactancia materna cada 24 h
   - Asegurar evaluación y documentación formales de la lactancia materna por parte de cuidadores formados (incluyendo la posición, el agarre, la transferencia de leche, exploración) al menos una vez por cada turno de enfermería
   - No administrar suplementos (agua, agua glucosada, leche artificial u otros líquidos) a los recién nacidos con lactancia materna a menos que esté médicamente indicado mediante las recomendaciones estandarizadas basadas en la evidencia para el tratamiento de la hiperbilirrubinemia y la hipoglucemia
   - Evitar el chupete de rutina en el periodo posparto
   - Comenzar suplementos diarios de vitamina D en gotas (400 UI) tras el alta hospitalaria
3. Todos los lactantes con leche materna deberían ser vistos por un pediatra entre 48 y 72 h después del alta hospitalaria
   - Evaluar el estado de hidratación (patrones de eliminación)
   - Evaluar la ganancia de peso corporal (pérdida de peso corporal no superior al 7% desde el nacimiento y sin mayor pérdida de peso en el 5.° día: evaluar las tomas y considerar un seguimiento más frecuente)
   - Analizar aspectos de la madre y del lactante
   - Observar la toma
4. La madre y el lactante deberían dormir próximos uno del otro para facilitar la lactancia materna
5. El chupete debería ofrecerse, al colocar al lactante boca arriba para dormir, no antes de las 3 a 4 semanas de edad y después de que la lactancia se haya establecido

De American Academy of Pediatrics: Breast-feeding and the use of human milk, *Pediatrics* 129:e827–e841, 2012.

**Tabla 56.6 Patrones del aporte de leche**

| DÍA DE VIDA | APORTE DE LECHE |
|---|---|
| Día 1 | Puede extraerse algo de leche (~5 ml) |
| Días 2-4 | Lactogénesis, aumento de producción de leche |
| Día 5 | Existencia de leche, plenitud, sensación de escape |
| A partir del día 6 | Las mamas deberían sentirse «vacías» tras la toma |

Adaptada de Neifert MR: Clinical aspects of lactation: promoting breastfeeding success, *Clin Perinatol* 26:281–306, 1999.

## Ingesta inadecuada de leche

La ingesta insuficiente de leche, con deshidratación e ictericia en el lactante, puede manifestarse en las primeras 48 horas de vida. Los signos son: letargia, deposiciones escasas, disminución de la diuresis, pérdida de peso >7-10% del peso al nacer, deshidratación hipernatrémica, llanto inconsolable y aumento del apetito. La ingesta insuficiente de leche puede deberse a una producción

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

insuficiente, a un fracaso del establecimiento de la lactancia o a problemas de salud en el lactante que impidan una apropiada estimulación mamaria. Se debería aconsejar a los padres que alimenten a los recién nacidos 8-12 veces al día con un mínimo de 8 veces al día. Una atención cuidadosa a la historia prenatal puede identificar factores maternos asociados a este problema (escaso aumento de tamaño del pecho durante el embarazo o en los primeros días tras el parto). La observación directa de la toma puede ayudar a identificar una técnica inadecuada. Si tras la toma se extrae manualmente un gran volumen de leche, el lactante podría no estar extrayendo suficiente leche, lo cual finalmente produce una disminución de la salida de leche. Los lactantes pretérmino tardíos (34-36 semanas) tienen riesgo de presentar este síndrome debido a un patrón inadecuado de succión y deglución o a problemas médicos.

## Ictericia

La **ictericia de la lactancia** se relaciona con la ingesta insuficiente de líquido durante la primera semana de vida y es una causa frecuente de reingreso hospitalario de lactantes sanos con lactancia materna. (v. cap. 123.3). La ictericia de la lactancia se asocia a deshidratación e hipernatremia. La **ictericia de la leche materna** es un trastorno diferente que causa una bilirrubina indirecta plasmática persistentemente elevada en un lactante sano bien alimentado. La leche materna contiene inhibidores de la glucoronil transferasa y causa un aumento de la absorción intestinal de bilirrubina. La ictericia de la leche materna se manifiesta más tarde que la ictericia de la lactancia y generalmente disminuye en la segunda o tercera semana de vida. Los lactantes con ictericia grave o persistente deberían ser evaluados para descartar otras causas médicas. Unos niveles persistentemente elevados de bilirrubina pueden requerir el cambio de la lactancia materna a la artificial durante 24-48 horas y/o tratamiento con fototerapia, sin interrumpir la lactancia materna. La lactancia materna debería reanudarse tras la disminución en la bilirrubina plasmática. Se debería tranquilizar a los padres y animarlos a que continúen recogiendo leche materna durante el periodo en el que el lactante está tomando leche artificial.

## Recogida de la leche materna

La extracción de la leche materna es una práctica frecuente cuando la madre y el bebé están separados. Debería destacarse la importancia de una buena higiene de manos. Los extractores eléctricos son generalmente más eficientes y mejor tolerados por las madres que los extractores mecánicos o la expresión manual. Los equipos de recogida deben limpiarse con agua caliente jabonosa, aclararse y secarse al aire tras cada uso. Para almacenar la leche deben utilizarse contenedores de cristal o plástico, y la leche debe mantenerse refrigerada y después ser utilizada en 48 horas. La leche materna extraída puede congelarse hasta 6 meses para su uso posterior. La leche debe descongelarse rápidamente manteniéndola bajo agua tibia corriente y usarse completamente en 24 horas tras la descongelación. La leche *nunca* debe ser calentada en el microondas.

## Crecimiento del lactante alimentado con leche materna

La velocidad de la ganancia de peso del lactante alimentado con leche materna es diferente de la del lactante alimentado con leche artificial, el riesgo del lactante de exceso de peso durante la última fase de la lactancia puede asociarse a la lactancia artificial. Las gráficas de crecimiento de la OMS se fundamentan en patrones de crecimiento de lactantes sanos alimentados con leche materna a lo largo del primer año de vida. Estos estándares (http://www.who.int/childgrowth) son la consecuencia de un estudio en el cual >8.000 niños fueron seleccionados en 6 países. Los lactantes fueron seleccionados en función de si se alimentaron por lactancia materna, buena asistencia sanitaria, nivel socioeconómico elevado y madres no fumadoras, de forma que reflejasen el patrón de crecimiento de lactantes alimentados con lactancia materna en condiciones óptimas, y las gráficas pudieran ser utilizadas como preceptivas más que normativas. Se dispone de gráficas para el control del crecimiento desde el nacimiento. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de EE.UU. recomiendan el uso las gráficas de crecimiento de la OMS para los lactantes de 0 a 23 meses de edad y las gráficas de los CDC entre los 24 meses y los 20 años (v. cap. 27).

## Lactancia artificial (fig. 56.1)

A pesar de los esfuerzos para promover la lactancia materna exclusiva durante 6 meses, <50% de las mujeres la continúan cuando el niño tiene 6 meses de edad. La mayoría de las mujeres toman la decisión sobre cómo alimentar a su hijo lactante en la primera parte del embarazo. La preferencia de los padres es el motivo más frecuente para utilizar leche artificial. Sin embargo, esta leche también está indicada en los lactantes en los que la ingesta de leche

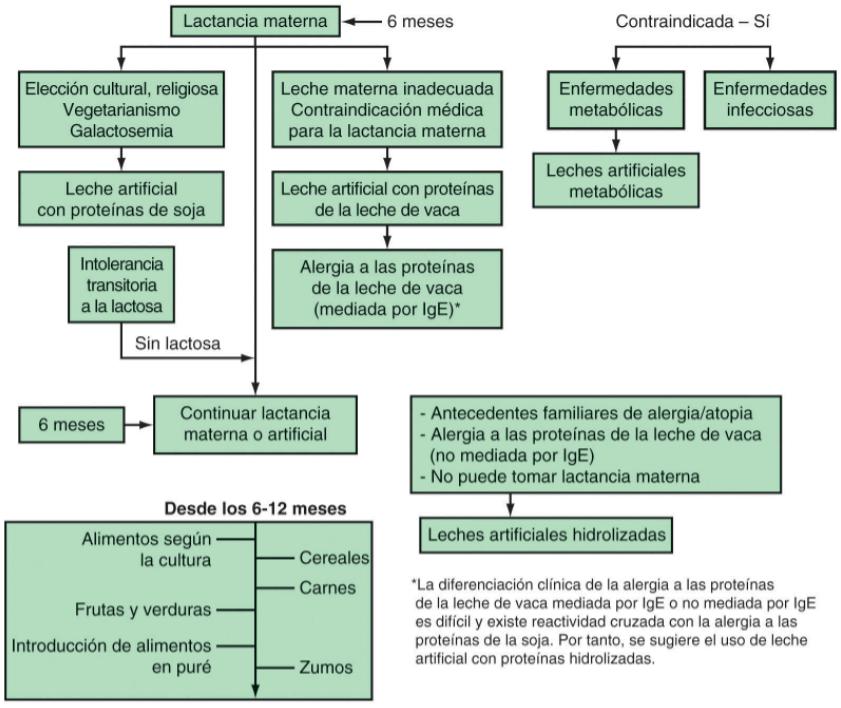



**Fig. 56.1 Algoritmo de alimentación para lactantes a término.** *(De Gamble Y, Bunyapen C, Bhatia J: Feeding the term infant. En Berdanier CD, Dwyer J, Feldman EB, editors:* Handbook of nutrition and food, *Boca Raton, FL, 2008, CRC Press, pp 271–284, Fig 15-3.)*

materna está contraindicada por factores del lactante (p. ej., metabolopatías congénitas) y maternos (v. tabla 56.2). Además, la leche artificial se utiliza como suplemento para favorecer una ganancia adecuada de peso en los lactantes alimentados con leche materna.

Las leches artificiales comercializadas en Estados Unidos son seguras y nutricionalmente adecuadas como única fuente de nutrición para los lactantes sanos durante los primeros 6 meses de vida. Las leches artificiales están disponibles en forma preparada lista para su uso, líquida concentrada o en polvo. Los productos listos para su uso generalmente proporcionan 19-20 kcal/30 ml y aproximadamente 64-67 kcal/dl. Los productos líquidos concentrados proporcionan una preparación con la misma concentración cuando se diluyen según las instrucciones. Las fórmulas en polvo se presentan en servicios individuales o múltiples, y cuando se mezclan según las instrucciones se obtiene una densidad calórica similar.

Aunque las leches artificiales son fabricadas en cumplimiento de buenas prácticas de fabricación y son reguladas por la Food and Drug Administration (FDA), pueden producirse problemas de seguridad. Las leches artificiales listas para el consumo o concentradas son comercialmente estériles, pero las preparaciones en polvo no lo son. Aunque el número de unidades formadoras de colonias (UFC) bacterianas por gramo de leche artificial en polvo es generalmente inferior a los límites admisibles, se han registrado brotes de infecciones por *Cronobacter sakazakii* (anteriormente *Enterobacter sakazakii*), especialmente en lactantes prematuros. Las preparaciones en polvo pueden contener otras bacterias coliformes, pero no se han asociado a enfermedad en lactantes sanos a término. También se debe tener cuidado y seguir las instrucciones de mezcla para evitar una dilución excesiva o inferior a la necesaria, y utilizar agua hervida o esterilizada y emplear el medidor específico proporcionado por el fabricante, porque los tamaños varían. El agua que se ha hervido debería dejarse enfriar completamente para evitar la degradación de los nutrientes termolábiles, especialmente la vitamina C. El agua de pozo debería ser analizada regularmente para detectar contaminación por bacterias y toxinas. El agua municipal puede contener concentraciones variables de flúor, y si las concentraciones son elevadas, debe usarse agua embotellada sin flúor para evitar su toxicidad.

Se debe enseñar a los padres a utilizar técnicas adecuadas de lavado de manos cuando se prepare la leche artificial o cuando se alimente al lactante. También debería recomendarse seguir las instrucciones escritas para el almacenamiento de las leches artificiales. Una vez abierto, el contenedor de las preparaciones listas para su uso y concentradas puede cubrirse con papel de aluminio o envoltura de plástico y almacenarse en el frigorífico durante no más de 48 horas. La leche en polvo se debe almacenar en un lugar fresco y seco; una vez abiertos, los botes deben cubrirse con la tapa original de plástico o con papel de aluminio y el polvo puede usarse durante 4 semanas. Una vez preparados, todos los biberones independientemente del tipo de fórmula deberían ser utilizados en 24 horas. La fórmula debería utilizarse en las 2 horas posteriores a su salida de la nevera y, una vez que la toma ha comenzado, dicha fórmula debería ser utilizada en la hora siguiente o ser eliminada. La leche preparada almacenada en el frigorífico debería templarse colocando el contenedor en agua templada durante alrededor de 5 minutos. La leche artificial no debería calentarse en el microondas, porque puede calentarse de forma poco uniforme y producir quemaduras a pesar de que parezca que se encuentra a la temperatura adecuada cuando se toca.

Las tomas de leche artificial deben ser a demanda, con el objetivo de lograr el crecimiento y el desarrollo acordes con el potencial genético del niño. La ingesta usual que permite una ganancia de peso de 25-30 g/día es de 140-200 ml/kg/día en los 3 primeros meses de vida. Entre los 3 y los 12 meses de edad la velocidad de la ganancia de peso disminuye.

## LECHE ARTIFICIAL CON PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA

Las leches artificiales con proteínas intactas de leche de vaca en Estados Unidos contienen una concentración de proteínas que varía entre 1,8-3 g/100 kcal (o 1,44-1,8 g/dl), considerablemente superior a la de la leche materna madura (1,2-1,3 g/100 kcal; 0,9-1,0 g/dl). Esta mayor concentración está diseñada para cumplir las necesidades de los lactantes más pequeños, pero causa una ingesta excesiva en los lactantes mayores. Por el contrario, el contenido de la leche materna varía con el tiempo y se ajusta a las necesidades proteicas en las diferentes edades. La relación proteína sérica:caseína varía en la leche artificial de 18:82 a 60:40; un fabricante comercializa una fórmula que es 100% proteína sérica. La proteína sérica predominante es la β-globulina en la leche de vaca y la α-lactoalbúmina en la leche humana. Esta y otras diferencias entre la leche humana y la leche artificial con proteínas de leche de vaca tienen como resultado diferentes perfiles de aminoácidos plasmáticos en lactantes con diferentes patrones de alimentación, pero no se ha demostrado que tengan significado clínico.

El origen principal de grasa en las leches artificiales con proteínas de leche de vaca es el aceite vegetal o una mezcla de aceites vegetales y animales, y la grasa proporciona el 40-50% de la energía en las leches artificiales con proteínas de la leche de vaca. Las mezclas de grasa se absorben mejor que las grasas lácteas que proporcionan ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados (AGPI). Todas las leches artificiales están suplementadas con AGPI de cadena larga, ácido docosahexaenoico (DHA) y ácido araquidónico (ARA) en concentraciones variables. El ARA y el DHA se encuentran en diferentes concentraciones en la leche humana y varían en función de la región geográfica y la dieta materna. DHA y ARA provienen de microhongos y microalgas unicelulares y están clasificados como «generalmente reconocido como seguro» (GRAS) para su uso en leches artificiales en concentraciones y proporciones aprobadas. La suplementación rutinaria de la leche artificial con AGPI de cadena larga para mejorar los resultados físicos, visuales o del neurodesarrollo en lactantes nacidos a término no puede recomendarse según los datos actuales.

La lactosa es el principal hidrato de carbono en la leche materna y en las leches artificiales con proteínas de leche de vaca para los lactantes a término. Las leches artificiales para niños mayores también pueden contener almidón modificado u otros hidratos de carbono complejos. Los hidratos de carbono suponen 67-75 g/l de la leche artificial.

## LECHES ARTIFICIALES DE SOJA

Las leches artificiales con proteínas de soja comercializadas no tienen proteínas de la leche de vaca ni lactosa. Los carbohidratos se proporcionan con sacarosa, grasa de jarabe de maíz y/o maltodextrina para proporcionar 67 kcal/dl. Cumplen las recomendaciones de la AAP y la FDA sobre vitaminas, minerales y electrolitos para la alimentación de lactantes a término. La proteína es un aislado de soja suplementado con l-metionina, l-carnitina y taurina para proporcionar un contenido proteico de 2,45-2,8 g por 100 kcal o 1,7-1,9 g/dl.

La cantidad de grasas específicas varía en función del fabricante y generalmente es similar a la leche artificial con leche de vaca correspondiente del fabricante. El contenido de grasa es de 5,0-5,5 g por 100 kcal o 3,4-3,6 g/dl. Los aceites utilizados tanto en la leche artificial con proteínas de leche de vaca como en la de soja incluyen soja, palma, girasol, oleína, cártamo y coco. También se añaden DHA y ARA.

En lactantes a término, aunque las leches artificiales con proteínas de soja se han utilizado para proporcionar nutrición con patrones de crecimiento normales, existen escasas indicaciones para su uso en lugar de la leche artificial con proteínas de la leche de vaca. Las indicaciones de la leche artificiales de soja incluyen la galactosemia, la preferencia de una dieta vegetariana, y el déficit hereditario de lactasa, porque las leches artificiales de soja no contienen lactosa. La mayoría de los lactantes sanos con gastroenteritis aguda pueden ser tratados tras la rehidratación con el uso continuado de la leche materna o la leche artificial de leche de vaca y no requieren leches sin lactosa, como la de soja. Sin embargo, este tipo de leche artificial puede estar indicado cuando se documenta una intolerancia secundaria a la lactosa. La leche artificial con proteínas de soja no tiene ventajas sobre la de proteínas de la leche de vaca como suplemento para los lactantes con lactancia materna, a menos que el lactante tenga una de las indicaciones mencionadas previamente y no se recomienda para los lactantes pretérmino. El uso rutinario de las leches con proteínas de soja no tiene valor probado en la prevención o el tratamiento del cólico del lactante, la agitación o la atopia. Los lactantes con enteropatía o enterocolitis documentada inducida por proteínas de la leche de vaca con frecuencia también son sensibles a la leche de soja. Se les debería proporcionar leche artificial derivada de proteínas altamente hidrolizadas o con aminoácidos sintéticos. Las leches artificiales de soja pueden contener fitoestrógenos, que han demostrado tener una actividad fisiológica en modelos de roedores, pero no hay pruebas concluyentes de efectos adversos sobre el desarrollo en los lactantes alimentados con leche de soja.

## LECHE ARTIFICIAL CON PROTEÍNAS HIDROLIZADAS

Las leches artificiales con proteínas hidrolizadas pueden ser *parcialmente hidrolizadas,* las cuales contienen oligopéptidos con un peso molecular <5.000 daltons (rango de 3.000-10.000 daltons), o *altamente hidrolizadas,* las cuales contienen péptidos con un peso molecular <3.000 Da. Las leches artificiales con proteínas parcialmente hidrolizadas tienen mezclas de grasa similares a las leches artificiales con proteínas de la leche de vaca, y los hidratos de carbono son aportados por maltodextrina o jarabe sólido de maíz. Debido a que la proteína no está altamente hidrolizada, estas leches artificiales no deberían administrarse a lactantes que son alérgicos a la proteína de la leche de vaca. En estudios de lactantes alimentados con leche artificial que tienen riesgo elevado de desarrollar atopia, existen pruebas modestas de que la dermatitis atópica de la infancia puede retrasarse o evitarse mediante el uso de leches

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

artificiales altamente o parcialmente hidrolizadas, en comparación con la leche artificial de leche de vaca. Los estudios comparativos de las diferentes leches artificiales hidrolizadas también han indicado que no todas ellas tienen el mismo beneficio protector. Las altamente hidrolizadas pueden ser más eficaces que las parcialmente hidrolizadas en la prevención de la atopia. Las leches artificiales altamente hidrolizadas se recomiendan a los lactantes con intolerancia a las proteínas de la leche de vaca o de la soja. Estas leches artificiales no contienen lactosa y pueden incluir triglicéridos de cadena media, lo cual las hace útiles en lactantes con malabsorción gastrointestinal debida a fibrosis quística, síndrome de intestino corto, diarrea prolongada y enfermedad hepatobiliar.

## LECHE ARTIFICIAL CON AMINOÁCIDOS

Las leches artificiales con aminoácidos no contienen péptidos sino mezclas de aminoácidos esenciales y no esenciales. Están diseñadas para lactantes con alergia a las proteínas de la leche de vaca que no crecen adecuadamente con las leches con proteínas altamente hidrolizadas. La eficacia de las leches artificiales con aminoácidos para prevenir la enfermedad atópica no ha sido estudiada.

## LECHE Y OTROS LÍQUIDOS EN LACTANTES Y NIÑOS PEQUEÑOS

Ni los lactantes alimentados con leche materna ni los alimentados con leche artificial requieren ingestas adicionales de agua a menos que esté recomendado por una condición específica que presenta un exceso de pérdida de agua, como la diabetes insípida. Los vómitos y las regurgitaciones son frecuentes en los lactantes. Cuando existe ganancia de peso y buen estado general, no se requiere cambiar el tipo de leche artificial.

La leche entera de vaca no debería introducirse hasta los 12 meses de edad. En los niños entre 12 y 24 meses de edad en los que preocupa el sobrepeso o la obesidad o que tienen antecedentes familiares de obesidad, dislipemia o enfermedad cardiovascular, es adecuado el uso de leche con menor cantidad de grasa. En los demás casos se recomienda leche entera hasta los 24 meses de edad y a esta edad cambiar a la leche con 1% de materia grasa en niños sanos. Independientemente del tipo, toda la leche animal consumida debería ser pasteurizada. Los lactantes y los niños pequeños son especialmente sensibles a las infecciones por *E. coli, Campylobacter* y *Salmonella* que pueden encontrarse en la **leche cruda o no pasteurizada.** Por motivos culturales u otros, como la preferencia de los padres, en ocasiones se alimenta con **leche de cabra** en lugar de la leche artificial, aunque esto no se recomienda. La leche de cabra ha demostrado causar trastornos electrolíticos significativos y anemia debido a que tiene concentraciones bajas de ácido fólico.

Se han hecho populares las **alternativas no lácteas** de origen vegetal a la leche (p. ej., soja, cáñamo, guisantes, arroz) y de frutos secos (p. ej., almendras, anacardos, cacahuetes). Al aconsejar a los padres, es importante enfatizar que el contenido nutricional general de las alternativas de leche vegetal *no es* equivalente al de la leche de vaca. Aunque la mayoría están suplementadas con vitamina D y calcio, con la excepción de algunas alternativas de leche a base de soja, cáñamo y guisantes, la mayoría de estos productos tienen un menor contenido de proteínas. Al mismo tiempo, los productos vegetales como la leche de soja y de arroz tienden a tener aceites y azúcares añadidos, lo que les da un mayor contenido energético que la leche de vaca. Estas leches alternativas *no deben administrarse a los lactantes*, ya que presentan un contenido más bajo de proteínas. Las leches a base de frutos secos pueden ser adecuadas para niños pequeños sin alergias que tengan una dieta adecuada.

## ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA

La introducción oportuna de los **alimentos complementarios** (los alimentos sólidos y líquidos que no son leche materna o artificial) durante la lactancia es importante por razones nutricionales y relacionadas con el desarrollo (tabla 56.7). La capacidad de la lactancia materna para cumplir los requerimientos de macro- y micronutrientes se convierte en limitante conforme aumenta la edad del lactante. Las actuales recomendaciones sobre la cronología del inicio de la alimentación complementaria se fundamentan en los beneficios sobre el neurodesarrollo y la prevención de comorbilidad futura partiendo de la lactancia materna exclusiva tras 6 meses. La AAP, la OMS y el Comité de Nutrición de la European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition recomiendan todos lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida. No se han publicado datos similares sobre los beneficios del uso exclusivo de lactancia artificial durante estos 6 meses. Algunos alimentos son más apropiados nutricionalmente que otros para complementar la leche materna o artificial. Los patrones de consumo de alimentos de los lactantes y niños pequeños de EE.UU. demuestran que prácticamente todos los lactantes ≤12 meses consumía algún tipo de leche cada día; los lactantes >4 meses consumían más leche artificial que materna, y que a los 9-11 meses de edad un 20% consumían leche entera de vaca y un 25% consumían leche desnatada o semidesnatada.

**Tabla 56.7 Principios importantes para el destete**

| |
|---|
| Empezar a los 6 meses de vida |
| En la edad adecuada, estimular el uso de una taza en lugar de biberón |
| Introducir un alimento cada vez |
| La densidad energética debe superar la de la leche materna |
| Se necesitan alimentos que contengan hierro (carne, cereales enriquecidos con hierro) |
| Se debe recomendar la ingesta de zinc en alimentos como la carne, los lácteos, el trigo y el arroz |
| La ingesta de fitatos debe ser baja para estimular la absorción de minerales |
| La leche materna se debería mantener hasta los 12 meses y después iniciar la leche de vaca o la fórmula |
| **No se deben administrar más de 720 ml de leche de vaca diarios** |
| Se deben evitar los líquidos distintos de la leche materna, artificial o el agua |
| **No se deben administrar más de 120-180 ml de zumos de frutas. No se deben dar bebidas azucaradas** |

Adaptada de American Academy of Pediatrics: *Pediatric nutrition handbook*, ed 6, Elk Grove Village, IL, 2008, American Academy of Pediatrics.

Los alimentos complementarios más frecuentes entre los 4 y los 11 meses de edad son los cereales para lactantes. Prácticamente el 45% de los lactantes entre 9 y 11 meses de edad consumían cereales que no son para lactantes. Los patrones de alimentación de los lactantes también variaban, hasta el 61% de los lactantes de 4-11 meses de edad no consumían verdura. Las patatas fritas eran los alimentos más frecuentemente consumidos de este grupo en los niños pequeños. Los cambios positivos de la última década comprenden una mayor duración de la lactancia materna, el retraso de la introducción de alimentos complementarios y la disminución del consumo de zumos. Continúan siendo preocupantes la carencia de frutas y verduras, las dietas bajas en hierro, ácidos grasos esenciales, fibra y cereales integrales, y las dietas con alto contenido en grasa saturada y sodio. La tabla 56.7 resume las recomendaciones de la AAP para iniciar la alimentación complementaria.

Los alimentos complementarios deberían ser variados para asegurar una ingesta adecuada de macro- y micronutrientes. Además de los alimentos complementarios introducidos a los 6 meses de edad, debería fomentarse el mantenimiento de la lactancia materna o el uso de leche artificial durante todo el primer año. El consumo excesivo de alimentos complementarios con alta densidad energética puede suponer una ganancia excesiva de peso en la lactancia, lo cual conlleva un mayor riesgo de obesidad en la infancia.

## LA ALIMENTACIÓN DE LOS NIÑOS PEQUEÑOS Y PREESCOLARES

El segundo año de vida es un periodo en el que pueden establecerse la conducta ante la comida y los hábitos saludables, y con frecuencia genera confusión y ansiedad en los padres. El crecimiento tras el primer año se enlentece, la actividad motriz aumenta y el apetito disminuye. El peso al nacer se triplica durante el primer año de vida y se cuadruplica en el segundo año, lo cual refleja la disminución en la velocidad de crecimiento. La conducta alimentaria es errática y el niño parece distraerse de la comida mientras explora el ambiente. Los niños consumen una variedad limitada de alimentos, y con frecuencia solo les gusta un alimento concreto durante un periodo y después rechazan dicho alimento. El uso de las gráficas de crecimiento para demostrar un crecimiento adecuado y proporcionar orientación sobre las conductas y hábitos alimentarios habituales ayudará a aliviar las preocupaciones de los padres. Son objetivos importantes de la nutrición en la primera parte de la infancia la promoción de hábitos alimentarios saludables y la oferta de alimentos apropiados para el desarrollo.

### Prácticas de alimentación

El periodo de los 6 a los 15 meses se caracteriza por la adquisición de habilidades de autoalimentación porque el lactante puede coger la comida con los dedos, aprender a usar una cuchara y comer alimentos blandos (tabla 56.8). Aproximadamente a los 12 meses de edad, el niño aprende a beber de una taza y pueden todavía tomar leche materna o desear lactancia artificial. Aproximadamente a los 12-15 meses se debería comenzar a retirar los biberones y se desaconsejan los biberones nocturnos por su asociación a la **caries dental.** A menos que se utilice a la hora de la comida, la taza solo debería contener agua para evitar la formación de caries. No deberían utilizarse bebidas azucaradas y zumos de frutas 100% en biberón en ningún momento. Pueden utilizarse tazas sin tapa para una ingesta no superior de 120 a 180 ml/día de zumo de frutas 100% en los niños pequeños.

**Tabla 56.8** Habilidades para la alimentación desde el nacimiento hasta los 36 meses

| EDAD (meses) | ALIMENTACIÓN/SENSITIVOMOTOR ORAL |
|---|---|
| Nacimiento hasta 4-6 | Lactancia materna o en biberón<br>Mano en el biberón durante la toma (2-4 meses)<br>Mantiene postura semiflexionada durante la toma<br>Promoción de la interacción lactante-padres |
| 6-9 (alimentación de transición) | Alimentación en posición más erguida<br>Alimentación con cuchara de alimentos finos, triturados<br>Sujeta el biberón con ambas manos<br>Introducción de la alimentación con los dedos<br>Mordida vertical de sólidos que se disuelven fácilmente<br>Preferencia por los padres para alimentarle |
| 9-12 | Bebida en taza<br>Come alimentos grumosos, aplastados<br>Comida con los dedos de sólidos que se disuelven fácilmente<br>La masticación incluye una acción rotatoria de las mandíbulas |
| 12-18 | Autoalimentación; agarra la cuchara con toda la mano<br>Sujeta la taza con 2 manos<br>Bebe 4-5 tragos consecutivos<br>Sujeta y vuelca el biberón |
| >18-24 | Deglución con cierre de labios<br>Predominio de autoalimentación<br>Masticación de alimentos de diferentes tamaños<br>Precisión de movimientos de subida y bajada de la lengua |
| 24-36 | Rotaciones circulatorias de la mandíbula<br>Masticación con labios cerrados<br>Sujeción de la taza con una mano y bebida de taza abierta sin tirar el líquido<br>Utiliza los dedos para llenar la cuchara<br>Come una amplia variedad de alimentos sólidos<br>Autoalimentación total, uso del tenedor |

Adaptada de Arvedson JC. Swallowing and feeding in infants and young children. *GI Motility online*, 2006. doi:10.1038/gimo17.

Los zumos no deben administrarse antes de los 12 meses. El volumen de zumos debe limitarse a 120 ml/día en niños de 1 a 3 años, y 120 a 180 ml/día para niños de 4 a 6 años, y a 240 ml/día para niños de 7 a 18 años. Los niños que toman medicamentos metabolizados por CYP3A4 deben evitar los zumos de pomelo.

En el segundo año de vida, la autoalimentación se convierte en una norma y proporciona la oportunidad de que los miembros de la familia coman juntos con menos estrés. La autoalimentación permite que el niño limite su ingesta. La alimentación del niño es un proceso interactivo. Los niños reciben pistas de los padres sobre las conductas alimentarias adecuadas. Los padres deberían reforzar las conductas positivas e ignorar las conductas negativas a menos que pongan en peligro la salud y la seguridad del niño. Además, los padres deberían comer con sus hijos y no simplemente darles de comer para inspirar conductas alimentarias positivas.

El niño de 2 años debería progresar desde los fragmentos pequeños de alimentos blandos hacia la comida preparada para adultos, con precauciones. En esta etapa, el niño no es capaz de masticar y deglutir completamente los alimentos y debería prestarse una especial atención a los alimentos con riesgo de atragantamiento. Los caramelos duros, los frutos secos y las zanahorias crudas deberían evitarse. Los perritos calientes, las salchichas y las uvas deberían cortarse longitudinalmente. Los cuidadores deberían vigilar siempre y estar presentes durante la alimentación, y el niño debería colocarse en una silla alta o en un elevador. La AAP desaconseja comer en presencia de distracciones como la televisión, las tabletas, teléfonos móviles y otras pantallas, así como comer en el coche, donde un adulto no puede observar adecuadamente al niño.

Los niños pequeños tienen una preferencia natural, que comienza en la lactancia, por los alimentos y las bebidas endulzadas. Una fase frecuente del desarrollo es la reticencia para aceptar nuevos alimentos. Un nuevo alimento tiene que ser ofrecido en múltiples ocasiones (8-15) durante varios meses para que el niño lo acepte.

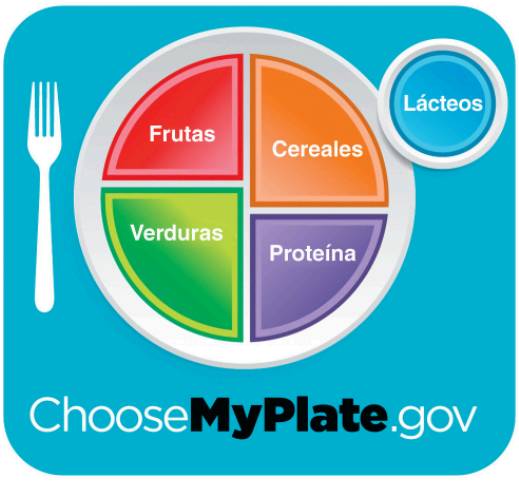



**Fig. 56.2** Guía alimentaria MiPlato. (*De US Department of Agriculture:* http://www.choosemyplate.gov/.)

Los niños pequeños necesitan comer 3 comidas saludables y 2 tentempiés al día. La leche continúa siendo una importante fuente de nutrición. Las recomendaciones para la suplementación de vitamina D indican una ingesta diaria de 600 UI/día para los niños y adolescentes que están ingiriendo <1.000 ml/día de leche enriquecida con vitamina D. Los niños pequeños y los preescolares con frecuencia no cumplen las raciones recomendadas de frutas, verduras y fibra, mientras que las ingestas de alimentos con grasa y azúcares añadidos son elevadas. Dar las verduras al inicio de las comidas y aumentar progresivamente el tamaño de la ración que se sirve durante las comidas puede ser una estrategia eficaz para aumentar el consumo de verduras en los niños preescolares.

### La alimentación en la guardería

Muchos niños pequeños y preescolares de EE.UU. acuden a la guardería y reciben comidas y tentempiés en este lugar. Existe una amplia variación en la calidad de los alimentos ofrecidos y el nivel de supervisión durante las comidas. Se anima a los padres a valorar la calidad de los alimentos servidos en la guardería mediante preguntas, visitas al centro y participando en los comités de padres. En los centros de comunidades de ingresos medios y bajos el **Programa de atención al niño y al adulto** del Departamento de Agricultura de EE.UU. (USDA) se ofrece tentempiés y comidas gratis o a precios reducidos. Los programas participantes deben proporcionar comidas y tentempiés que cumplan las regulaciones alimentarias fijadas por el USDA, de forma que se garantice un nivel de calidad alimentaria. Sin embargo, con frecuencia por motivos económicos, muchas guarderías todavía luchan por proporcionar comidas y tentempiés de alta calidad.

## LA ALIMENTACIÓN DE LOS NIÑOS ESCOLARES Y ADOLESCENTES

### MiPlato

MiPlato, creado por el USDA (www.choosemyplate.gov), es una base para construir una dieta óptima para niños y adultos (fig. 56.2). MiPlato está fundamentado en las **recomendaciones dietéticas para estadounidenses** de 2010 y sustituye a la Pirámide. MiPlato proporciona una representación visual de los diferentes grupos de alimentos y sus tamaños de ración diseñado para el público general. Además de la información sobre los grupos de alimentos, la página de internet proporciona abundante información sobre las calorías, estrategias para controlar el peso y herramientas para contabilizar calorías y conseguir objetivos de actividad física. Un plan de alimentación personalizado basado en estas recomendaciones proporciona, de media en pocos días, todos los nutrientes esenciales necesarios para la salud y el crecimiento, a la vez que se limitan los nutrientes asociados al desarrollo de enfermedades crónicas. MiPlato también puede utilizarse como un instrumento interactivo que permite la personalización de las recomendaciones en función de la edad, el sexo, la actividad física y, en algunas poblaciones,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

el peso y la talla. También se dispone de material impreso de la USDA para las familias sin acceso a internet.

Las recomendaciones que se fundamentan en MiPlato indican que la mitad del plato sea de vegetales y frutas y la otra mitad de proteínas y cereales, siendo las proteínas la sección más pequeña. La proteína sustituye a la categoría de la carne, ya que muchas fuentes de proteínas no son animales. Se incluye una parte separada para los lácteos. En la página de internet se proporcionan recomendaciones sobre actividad física para lograr un equilibrio de energía saludable, pero no se representan visualmente. MiPlato ha eliminado alimentos con bajo valor nutricional, como las bebidas azucaradas y los productos de bollería dulce.

En Estados Unidos y en un número progresivamente creciente de otros países, la gran mayoría de niños y adolescentes no consume una dieta que sigue las recomendaciones de MiPlato. La ingesta de calorías adicionales es muy superior a la recomendada, con un consumo frecuente de bebidas azucaradas (colas, zumos, té helado, bebidas deportivas), tentempiés, carne con un elevado contenido en grasas (beicon, salchichas) y productos lácteos muy grasos (queso, helado). La ingesta de verduras de color verde oscuro y naranja (como alternativa a las patatas fritas), frutas enteras, productos lácteos desnatados y cereales integrales generalmente es menor de la recomendada. Además, son frecuentes los hábitos alimentarios no saludables, como tamaños de porciones superiores a lo recomendado, preparaciones que añaden grasa, azúcar o sal, saltarse el desayuno y/o la comida, el picoteo constante o el seguimiento de dietas milagro, y se asocian a una menor calidad de la dieta. MiPlato ofrece un instrumento útil y fácil de usar para ayudar a los pediatras a aconsejar a las familias sobre los planes de alimentación óptimos para una salud a corto y largo plazo.

### La comida en casa

En casa, la mayoría de lo que comen los niños y adolescentes está bajo el control de sus padres. Generalmente, los padres compran la comida y controlan hasta cierto punto la comida disponible en casa. El modelo que ejercen los padres en cuanto a las conductas de alimentación saludable es un determinante fundamental de lo que eligen los niños y los adolescentes para comer. El consejo para mejorar la dieta debería incluir la orientación de los padres para emplear su influencia con el fin de poder comer alimentos más saludables en casa y hacer estos más atractivos.

Las comidas familiares habituales sentados a la mesa, como alternativa a comer solo, o viendo la televisión u otras pantallas, se han asociado a una dieta de mejor calidad, quizá debido a una mayor oportunidad de **crianza positiva** durante las comidas. Muchas familias, debido a horarios muy apretados y a otras circunstancias estresantes, son incapaces de llevar a cabo esta situación ideal. Otro desafío para los padres es controlar el apetito excesivo de algunos niños y adolescentes. Hay que animar a los niños a comer más despacio y a masticar los alimentos adecuadamente. Debe fomentarse la conversación en la mesa para prolongar la comida al menos 15 minutos. Ofrecer verduras al comienzo de la comida, cuando los niños tienen hambre, ha demostrado aumentar el consumo de estos alimentos. Cuando el niño sigue hambriento tras una comida, son estrategias útiles incluir una pausa de 15-20 minutos (y permitir que el niño realice otra actividad) antes de servirle por segunda vez u ofrecer alimentos que se consumen de forma insuficiente, como verdura, cereales integrales o fruta.

### La comida en el colegio

El **National School Lunch Program** y el **School Breakfast Program** proporcionan comidas a bajo coste a más de 32 millones de niños en todo el país. Las recomendaciones para las comidas se fundamentan en las *Recomendaciones dietéticas para estadounidenses y las Referencias dietéticas de 2005*. Se incluyeron recomendaciones sobre el uso de tamaños de ración según la edad y las cantidades de frutas y verduras, cereales y grasas (tabla 56.9). Entre los elementos necesarios se encuentran la formación y entrenamiento del personal de la cocina del colegio, la implicación de la comunidad escolar, la educación para padres y la participación de la industria alimentaria. El año objetivo es 2020 para lograr el cumplimiento de las recomendaciones sobre el sodio. Mientras tanto, al tiempo que los colegios están trabajando en la realización de cambios, se debería animar a los padres a revisar el menú semanal con su hijo y a colaborar con sus cambios. Si los niños llevan su comida desde casa, el pediatra debería proporcionar recomendaciones sobre lo que es una comida saludable. Los padres pueden dirigirse a www.choosemyplate.org para encontrar ideas saludables de comidas. Por otra parte, las fiestas en las aulas deberían limitarse a una al mes.

### La comida fuera de casa

El número de comidas que se realizan fuera de casa o que se llevan a casa desde los restaurantes de comida para llevar ha aumentado en todos los grupos de edad en la población de EE.UU. La mayor comodidad de este patrón de comidas está socavada por el menor valor nutricional que generalmente tienen estas comidas en comparación con las comidas cocinadas en casa. Normalmente, las comidas consumidas o adquiridas en los restaurantes de comida rápida tienen raciones mayores, son ricas en calorías y contienen grandes cantidades de grasas saturadas, sal y azúcar y bajo contenido en cereales integrales, frutas y verduras. Aunque aún suponen un problema actualmente, las grasas *trans* están desapareciendo de la mayoría de los restaurantes comerciales y comidas precocinadas. Aunque cada vez más restaurantes ofrecen alternativas más saludables, la gran mayoría de lo que se consume en ellos no se ajusta a las recomendaciones de MiPlato.

Con la edad, un mayor número de comidas y tentempiés se consume también en reuniones del grupo social en casas de amigos y en fiestas. Cuando una parte importante de la dieta de un niño o un adolescente se consume en estas ocasiones, su calidad puede resentirse porque los alimentos ofrecidos son normalmente de bajo valor nutricional. Los padres y los pediatras deben orientar a los adolescentes para lidiar con estas circunstancias manteniendo una dieta saludable y disfrutando con las interacciones sociales significativas. Estas ocasiones con frecuencia también constituyen oportunidades para que los adolescentes consuman alcohol; por tanto, es importante la supervisión por parte de los adultos.

**Tabla 56.9** Recomendaciones del programa nacional revisado de comidas escolares y del programa de desayunos escolares

- Los tamaños de las raciones de alimentos deben variar en función de los grupos de edad o del curso
- Las comidas y los desayunos escolares tendrán un nivel calórico mínimo y máximo, un contenido máximo de grasas saturadas y un contenido máximo de sodio
- Los alimentos no deben contener ninguna grasa *trans* por ración
- Se estimula la inclusión de aceites vegetales no saturados dentro de los límites calóricos
- Las verduras y las frutas no son intercambiables
- La oferta de verduras en la comida debe incluir el equivalente a ½ taza de lo siguiente: verduras de hoja verde oscura, verduras de color naranja brillante y legumbres
- No pueden servirse más de la mitad de las raciones de fruta en forma de zumo
- Al menos la mitad del pan/los cereales ofrecidos deben ser integrales
- La leche debe ser desnatada si se le añade un sabor y bien desnatada o con 1% de grasa si se bebe sola
- Los alumnos deben seleccionar una opción de fruta en el desayuno y bien una fruta o una verdura en la comida para que la comida pueda ser reembolsada

Adaptada de IOM (Institute of Medicine): *School meals: building blocks for healthy children*. Washington, DC, 2010, National Academies Press.

## ASPECTOS NUTRICIONALES IMPORTANTES EN LA EDAD PEDIÁTRICA

### Ambiente alimentario

La mayoría de las familias tienen ciertos conocimientos sobre nutrición e intentan proporcionar a sus hijos una dieta saludable. La discrepancia entre este hecho y la calidad real de la dieta consumida por los niños de EE.UU. se explica con frecuencia por los desafíos ambientales que tienen las familias para realizar elecciones alimentarias saludables. Debido a que la elección final de la comida se realiza por parte de los niños de forma individual o por sus padres, las intervenciones para mejorar la dieta se han centrado en el conocimiento individual y en los cambios de conducta, pero estos han tenido un éxito limitado (fig. 56.3). La comprensión del contexto de las elecciones sobre alimentación y estilos de vida ayuda a entender la ausencia de cambios o el «mal cumplimiento» y puede reducir la frustración que con frecuencia experimentan los pediatras, que podrían «culpar a la víctima» por conductas que no están completamente bajo su control. Recientemente, se han puesto en marcha iniciativas nacionales para aumentar el acceso a verduras y frutas e incrementar la concienciación pública sobre la alimentación saludable (p. ej., Let's Move!)

Aunque el **sabor** es el principal determinante a la hora de elegir un alimento, otros factores también influyen, como el **precio** y las estrategias de promoción. Las **promociones** incluyen estrategias tan diversas como la colocación de estanterías, la asociación de personajes de dibujos animados con alimentos, cupones de descuento y ofertas o precios especiales, y todas influyen en las elecciones de compra de los alimentos. Los anuncios de te-

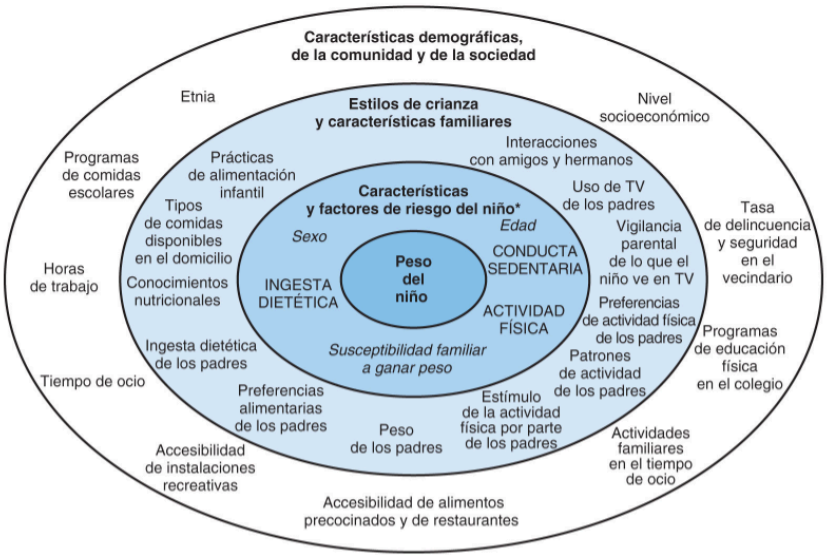



**Fig. 56.3** Marco conceptual del contexto de decisiones alimentarias y de estilo de vida. *Los factores de riesgo del niño (mostrados en letras mayúsculas) se refieren a conductas del niño asociadas al desarrollo de sobrepeso. Las características del niño (en cursivas) interactúan con los factores de riesgo del niño y los factores contextuales para influir en el desarrollo del sobrepeso (es decir, variables moderadoras). *(De Davison KK, Birch LL: Childhood overweight: a contextual model and recommendations for future research,* Obes Rev *2:159–171, 2001. © 2001 The International Association for the Study of Obesity.)*

levisión son una parte importante de lo que escuchan los niños y adolescentes sobre la comida; se estima que el niño medio de EE.UU. ve 40.000 anuncios de televisión al año, muchos de los cuales son de alimentos, en comparación con las escasas horas de educación nutricional que recibe en la escuela. Cada vez se producen más anuncios adicionales de alimentos mediante la inclusión de marcas en películas y programas de televisión, en las páginas de internet e incluso en los videojuegos.

## El uso de la comida como premio

Es una costumbre frecuente utilizar la comida como premio, o en ocasiones retirar alimentos como castigo. La mayoría de los padres aplican esta práctica ocasionalmente y algunos la emplean casi de forma sistemática desde una edad temprana. También se utiliza con frecuencia en otros lugares donde los niños pasan mucho tiempo, como guarderías, escuelas o incluso en clases deportivas. Aunque podría ser una buena idea limitar algunos tipos de productos no saludables pero apetecibles a las ocasiones especiales, el uso de la comida como premio resulta problemático. Limitar el acceso a algunos alimentos y hacer que este sea posible en función de un logro específico aumenta la apetencia por este tipo de comida. Por el contrario, animar al consumo de algunos alimentos los hace menos deseables. Por tanto, las frases como «termina tus verduras y tendrás helado de postre» pueden conllevar el establecimiento de hábitos alimentarios poco saludables cuando el niño tenga más autonomía para elegir la comida. Se debe aconsejar a los padres sobre estos temas y animarlos a que elijan otros premios como juguetes o equipamiento deportivo baratos, tiempo en familia, celebraciones familiares especiales u objetos coleccionables. Tipos similares de conducta se ven también en las escuelas y actividades extracurriculares. Como alternativa a los premios con comida (p. ej., pizza, caramelos), a los cuidadores, maestros y terapeutas también se les debería aconsejar utilizar premios como minutos de tiempo libre, sentarse en la silla de la maestra, ser el ayudante del maestro y noches sin deberes.

## Consideraciones culturales en la nutrición y la alimentación

Las elecciones de alimentos, su preparación, los patrones de alimentación y las prácticas de nutrición en la lactancia tienen todas raíces culturales muy profundas. De hecho, las creencias, las actitudes y las prácticas que rodean a la comida y la alimentación son algunos de los componentes más importantes de la identidad cultural. Por tanto, no sorprende que en las sociedades multiculturales exista una gran variabilidad en las características culturales de la dieta. Incluso en un mundo en el que las fuerzas globales del mercado tienden a reducir las diferencias geográficas en los tipos de comida o en las marcas que están disponibles, la mayoría de las familias, especialmente durante las comidas familiares en casa, están todavía muy influidas por su trasfondo cultural. Por tanto, los pediatras deberían familiarizarse con las características dietéticas de las diferentes culturas en su comunidad, de forma que puedan identificar y abordar, sin juzgar y evitando los estereotipos, los posibles problemas nutricionales asociados a la dieta de sus pacientes.

## Vegetarianismo

El vegetarianismo es la práctica de seguir una dieta que excluye la carne de animales (incluidos la ternera, el cerdo, las aves, el pescado y el marisco). Existen diferentes variantes de la dieta, algunas de las cuales también excluyen los huevos y/o algunos productos de origen animal, como los lácteos y la miel. Es importante entender las variantes diferentes del vegetarianismo, que son:

- Veganismo: excluye todos los productos animales. Puede ser parte de una práctica más amplia de abstinencia de utilizar los productos animales para cualquier propósito.
- Ovovegetarianismo: incluye los huevos pero no los productos lácteos.
- Lactovegetarianismo: incluye los lácteos pero excluye los huevos.
- Ovolactovegetarianismo: incluye los huevos y los productos lácteos.
- Flexitarianismo: denomina a los vegetarianos que ocasionalmente comen carne.
- Pescetarianismo: consumen pescado, pero a menudo se autodenominan vegetarianos.

Otra expresión utilizada con frecuencia para el vegetarianismo y el veganismo es la «dieta basada en vegetales».

Otras prácticas dietéticas asociadas frecuentemente con el vegetarianismo son la dieta *frutariana* (frutas, frutos secos, semillas y otros productos vegetales obtenidos sin dañar la planta), la dieta *vegetariana sin aliáceas* (que excluye todos los productos animales y la cebolla, el ajo, la cebolleta, los puerros o las chalotas), la dieta *macrobiótica* (incluye cereales integrales y legumbres y en algunos casos pescado) y la dieta *vegana crudívora* (incluye frutas, frutos secos, cereales y verduras frescos, no cocinados). La seguridad de estas dietas restrictivas no ha sido estudiada en niños. Mientras que seguir una dieta vegetariana o vegana no parece incrementar el riesgo de trastornos alimentarios, algunos adolescentes con trastornos alimentarios pueden elegir estas dietas para limitar su ingesta calórica.

El vegetarianismo es una dieta saludable y viable; tanto la U.S. Academy of Nutrition and Dietetics como la Dietitians of Canada han observado que una dieta vegetariana planificada adecuadamente y bien equilibrada

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

puede satisfacer los objetivos nutricionales de todas las etapas de la vida. En comparación con las dietas no vegetarianas, las dietas vegetarianas tienen aportes más bajos de grasa saturada, colesterol y proteínas animales y niveles relativamente superiores de hidratos de carbono complejos, fibra, magnesio, potasio, ácido fólico y vitaminas C y E y los fitoquímicos. Los vegetarianos también tienen un menor índice de masa corporal, menores niveles de colesterol, de presión arterial y presentan menor riesgo de cáncer y de cardiopatía isquémica. Los nutrientes específicos a los que se debe prestar atención en las dietas vegetarianas son los siguientes:

- **Hierro** (v. cap. 55): las dietas vegetarianas pueden tener niveles similares de hierro a los de las dietas no vegetarianas, pero el hierro de origen vegetal tiene una menor biodisponibilidad que el procedente de la carne, y su absorción puede estar inhibida por otros componentes de la dieta, como los fitatos (se encuentra en las verduras de hoja verde y en los cereales integrales). Los depósitos de hierro son menores en vegetarianos y veganos que en no vegetarianos y el déficit de hierro es más frecuente en mujeres y niños que siguen estas dietas. Los alimentos ricos en hierro incluyen los cereales enriquecidos con hierro, los frijoles, los anacardos, las judías pintas, las lentejas, la avena, las pasas, las judías carillas, las semillas de soja, las pipas de girasol, los garbanzos, la melaza, el chocolate y el tempe. La absorción de hierro puede aumentarse al comer alimentos que contienen ácido ascórbico (vitamina C) junto con alimentos que contengan hierro.
- **Vitamina $B_{12}$:** los vegetales no son una buena fuente de $B_{12}$ (v. cap. 62.7). Puede obtenerse vitamina $B_{12}$ a partir de productos lácteos y huevos; los veganos necesitan alimentos enriquecidos o suplementos. La lactancia de las madres veganas puede poner al lactante en riesgo de déficit de vitamina $B_{12}$.
- **Ácidos grasos:** los vegetarianos y los veganos pueden tener riesgo de niveles insuficientes de ácido eicosapentaenoico (EPA) y de DHA. Se recomienda incluir fuentes de ácido linolénico (precursor de EPA y DHA), como las nueces, los productos de soja, aceite de linaza y el aceite de colza.
- **Calcio y vitamina D:** sin suplementos, las dietas veganas son bajas en calcio y vitamina D, por lo que los veganos tienen riesgo de trastornos de mineralización ósea (v. cap. 64). En los veganos deberían realizarse controles de los niveles en plasma de hidroxivitamina D y se debería añadir un suplemento en caso de niveles <30 dl. Los vegetales de hoja verde con niveles bajos de oxalato, como el brócoli, col rizada o col china, son fuente de calcio. El calcio y la vitamina D se encuentran en la leche de almendra enriquecida, leche de soja y en el zumo de naranja.
- **Zinc:** la biodisponibilidad del zinc en los alimentos vegetales tiende a ser baja debido a la presencia de fitatos y fibra que inhiben la absorción de zinc (v. cap. 67). El zinc se encuentra en los productos de soja, legumbres, cereales, queso y frutos secos.
- **Yodo:** Las dietas basadas en vegetales pueden ser bajas en yodo, y por lo tanto los vegetarianos y veganos que no consumen sal yodada o algas marinas (que tienen un contenido variable de yodo) pueden estar en riesgo de deficiencia de yodo. El uso exclusivo de sal marina o sal kosher podría aumentar aún más ese riesgo, porque normalmente no están yodados y la sal yodada no se utiliza en los alimentos procesados.

## Alimentos orgánicos

Los padres pueden preferir los alimentos orgánicos, especialmente para alimentar a los niños, debido a la preocupación sobre los tratamientos químicos y hormonales de los animales y sus productos. Los **alimentos orgánicos** se definen como productos e ingredientes que se cultivan sin el uso de pesticidas, fertilizantes sintéticos, lodos de depuradora, organismos genéticamente modificados o radiación ionizante. A los animales que producen carne, las aves de corral, huevos y productos lácteos no se les administran antibióticos ni hormonas de crecimiento. En los Estados Unidos debe obtenerse la certificación y deben seguirse las regulaciones del USDA para comercializar los alimentos como «orgánicos». Las diferencias nutricionales entre los alimentos orgánicos y los convencionales pueden no ser clínicamente relevantes. Los niños que consumen alimentos orgánicos tienen niveles menores o indetectables de pesticidas en su orina en comparación con aquellos que no los consumen. Sigue sin esclarecerse si dicha reducción en la exposición a productos químicos es clínicamente significativa. Los alimentos orgánicos tienen niveles más elevados de AGPI (ácido α-linoleico, ácidos grasos *n*-3 de cadena muy larga), α-tocoferol y de hierro y niveles menores de cadmio, selenio y de yodo. De forma similar, a pesar de las preocupaciones de los padres, se cree que la cantidad de hormona del crecimiento bovina en la leche convencional no es significativa ni biológicamente activa en humanos. Además, el consumo de leche de vacas tratadas con estrógenos no causa trastornos endocrinos en lactantes. Sin embargo, deberían evitarse otros productos químicos ambientales, como el bisfenol A (que se encuentra en los plásticos), los nitratos, los disruptores endocrinos y los ftalatos. La certificación orgánica de los alimentos también sugiere que no contienen productos modificados genéticamente.

Los **organismos modificados genéticamente (OMG)** por sí mismos no son nocivos. Sin embargo, los OMG se modifican para que sean resistentes a los efectos de los herbicidas, incluidos el glifosato y el ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D), que confieren a los OMG una ventaja de crecimiento selectivo. No obstante, el glifosato y el 2,4-D han sido designados por el Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer como probables y posibles carcinógenos humanos, respectivamente.

Debido a que el coste de los alimentos orgánicos es generalmente superior al de otros alimentos, un abordaje prudente es explicar a las familias que la base científica para elegir los alimentos orgánicos es limitada y que los estudios en humanos a gran escala para evaluar estos temas serán difíciles de llevar a cabo. Sin embargo, si es su preferencia y pueden permitirse el coste añadido, no existe ningún motivo para no consumir estos productos.

## La nutrición como parte de la medicina complementaria y alternativa, alimentos funcionales, suplementos dietéticos, suplementos vitamínicos y productos herbodietéticos

El uso de la nutrición o los suplementos nutricionales como medicina complementaria o alternativa está aumentando, a pesar de que los datos sobre seguridad y eficacia son limitados, especialmente en los niños. Muchos padres asumen que, si un alimento o suplemento es natural u orgánico, entonces no existe un riesgo potencial y sí un beneficio potencial. Sin embargo, se han documentado efectos adversos de algunos suplementos dietéticos, y se ha descubierto que algunos suplementos contienen alérgenos comunes. Los suplementos dietéticos, incluyendo los productos de herbodietética, están regulados de manera diferente que los medicamentos en los Estados Unidos. Los fabricantes no tienen que probar la seguridad o eficacia antes de comercializar el suplemento, Por tanto, los riesgos de efectos adversos o simplemente de ser ineficaces son elevados. Para los pediatras es difícil competir con las agresivas técnicas de promoción a través de los medios de los suplementos alimentarios dirigidos a las familias de niños sanos y con enfermedades crónicas. Los pediatras deben competir con las recomendaciones de internet o de gente más o menos próxima sin formación científica, y con aquellos con claros conflictos de interés.

Con frecuencia, los padres preguntan a los pediatras si sus hijos necesitan un **multivitamínico diario.** A menos que el niño siga una dieta específica que pueda ser baja en uno o más nutrientes por razones de salud, culturales o religiosas, o si el niño tiene una enfermedad crónica que le pone en riesgo de presentar déficit de uno o más nutrientes, los multivitamínicos no están indicados. Muchos niños no siguen todas las recomendaciones de MiPlato, y los padres y los pediatras pueden estar tentados de utilizar suplementos multivitamínicos solo para asegurarse de que se evitan déficits nutricionales. El uso de un suplemento multivitamínico diario puede conllevar la falsa impresión de que la dieta del niño es completa y reducir los esfuerzos para cumplir las recomendaciones dietéticas con los alimentos más que con la ingesta de suplementos (v. cap. 55). La dieta media en EE.UU. proporciona una cantidad más que suficiente de la mayoría de los nutrientes, incluidas la mayoría de las vitaminas. Por tanto, los multivitamínicos no deberían recomendarse de forma habitual.

## Seguridad alimentaria

Mantener de forma constante la seguridad alimentaria es una preocupación importante en los lactantes, los niños y los adolescentes. Además del peligro de atragantamiento y de las alergias alimentarias, los pediatras y los padres deberían mantenerse informados de los aspectos de seguridad alimentaria asociados a infecciones y contaminantes ambientales. La **intoxicación alimentaria** con bacterias o virus o por sus toxinas es más frecuente en la comida que se consume cruda o poco cocinada, como las ostras, la carne de vaca y los huevos, o en comidas cocinadas que no han sido manipuladas o almacenadas adecuadamente. Las bacterias y virus específicos implicados en las intoxicaciones alimentarias se describen en el capítulo 740.

Muchos contaminantes químicos, como los metales pesados, los pesticidas y los compuestos orgánicos, están presentes en diferentes alimentos, generalmente en pequeñas cantidades. Debido a preocupaciones sobre el desarrollo neurológico y el riesgo de cáncer de su hijo, a los padres les surgen muchas preguntas, especialmente tras la cobertura de incidentes aislados por parte de los medios de comunicación. Un debate recurrente es el equilibrio entre los beneficios del marisco para el cerebro en crecimiento y la salud cardiovascular y el riesgo de contaminación por mercurio debido al consumo de especies de pescado depredador de gran tamaño. Los pediatras deben familiarizarse con fuentes fiables de información, como las páginas de internet de la Environmental Protection Agency (EPA) de EE.UU., la FDA y los CDC. La **ley de modernización de la seguridad alimentaria** proporciona

a la FDA autoridad para tener un control más estricto sobre la producción y distribución de alimentos. La FDA puede instar a los fabricantes a que desarrollen planes de seguridad alimentaria. Una buena fuente de información para pacientes y padres es www.foodsafety.gov.

### Consejo nutricional preventivo en pediatría de atención primaria

Una parte importante de las consultas del niño sano en atención primaria se centra en la nutrición y el crecimiento, porque la mayoría de las familias se dirigen a los pediatras para solicitar orientación sobre la nutrición infantil. La nutrición preventiva es uno de los pilares de la pediatría preventiva y un aspecto esencial de la orientación anticipatoria. La primera etapa del consejo nutricional es la valoración del estado nutricional, realizada principalmente mediante el control del crecimiento y la valoración de la ingesta dietética. Aunque la **evaluación dietética** es simple en los lactantes que tienen una dieta relativamente monótona, es un mayor desafío en edades posteriores. Los objetivos de la valoración dietética en el contexto de la atención primaria necesitan la obtención de una idea sobre los patrones de alimentación (tiempo, lugar y ambiente) y la dieta habitual pidiendo a los padres que describan la ingesta dietética del niño en un día típico o en las últimas 24 horas. Como alternativa, debería realizarse una valoración básica del consumo de verduras, frutas, cereales integrales, productos lácteos desnatados o semidesnatados, zumos de fruta 100% y bebidas azucaradas. Los pediatras deberían animar a realizar comidas a horarios regulares y 1 o 2 tentempiés (en función de la edad del niño). Para objetivos más ambiciosos de la valoración dietética se recomienda una derivación a un especialista en nutrición con experiencia pediátrica.

Tras conocer la dieta habitual del niño, deberían abordarse los problemas nutricionales existentes o anticipables, como la calidad de la dieta, los hábitos dietéticos o los tamaños de las raciones. Para algunos problemas nutricionales, las carencias de conocimientos pueden abordarse mediante educación nutricional, pero los aspectos nutricionales clave, como la alimentación excesiva o las malas elecciones alimentarias, no son únicamente consecuencia de la carencia de conocimientos de los padres. Por tanto, la educación nutricional por sí sola es insuficiente en estas situaciones, y los pediatras necesitan adquirir formación en técnicas de modificación de la conducta o derivar a los especialistas para ayudar a sus pacientes a adquirir conductas alimentarias saludables. El ambiente físico, cultural y familiar en el que vive el niño debe tenerse en cuenta en todo momento, de forma que el consejo nutricional sea relevante y los cambios sean factibles.

Un aspecto importante del consejo nutricional es proporcionar a las familias fuentes de información adicional y métodos de cambios de conducta. Aunque se dispone de algunos folletos emitidos por las agencias gubernamentales, la AAP y otras organizaciones profesionales para las familias sin acceso a internet, un creciente número de familias confía en internet para encontrar información nutricional. Por tanto, los pediatras deben familiarizarse con las páginas de internet frecuentemente utilizadas, de forma que puedan guiar a las familias a fuentes de información fiable y no sesgada. Quizá, las páginas de internet más útiles para los niños son la de AAP y la de MiPlato del USDA, las del CDC, la FDA, los National Institutes of Health, las National Academies y el comité de alimentos y nutrición de fuentes gubernamentales, la American Heart Association y la Academy of Nutrition and Dietetics. Los pediatras también deberían conocer las páginas de internet que proporcionan información sesgada o incluso peligrosa, de forma que puedan advertir a las familias. Algunos ejemplos son las páginas de dietas, las que abiertamente promocionan suplementos dietéticos u otros productos alimentarios y las de organizaciones sin ánimo de lucro que están patrocinadas principalmente por empresas alimentarias o que tienen otros objetivos sociales o políticos.

### Programas de asistencia alimentaria de EE.UU

Existen varios programas en Estados Unidos para asegurar una nutrición suficiente y de alta calidad para los niños y las familias que no siempre pueden costearse una nutrición óptima. Uno de los programas federales más utilizados es el **Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children (WIC)** (Programa especial de nutrición suplementaria para mujeres, lactantes y niños). Este programa proporciona suplementos nutricionales a una gran población de mujeres embarazadas, en periodo de posparto y a niños hasta su 5.° cumpleaños. Uno de sus aspectos positivos es que, para ser candidatas, las familias deben visitar regularmente a un nutricionista del WIC, que puede ser una fuente útil de consejo nutricional. Para niños mayores, programas federales incluyen almuerzos y comidas escolares y comidas para después de la escuela, así como los de nutrición en guarderías y de verano. Las familias con bajos ingresos también son candidatas al **Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP)** (Programa de ayuda nutricional suplementaria), previamente conocido como Food Stamp Program (Programa de cupones de alimentos). Este programa proporciona recursos económicos directamente a las familias para comprar diferentes alimentos en las tiendas de alimentación habituales.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 57

# Nutrición, seguridad alimentaria y salud

*Ann Ashworth*

## MALNUTRICIÓN COMO INTERSECCIÓN ENTRE SEGURIDAD ALIMENTARIA Y SEGURIDAD SANITARIA

La desnutrición generalmente es la consecuencia de tres factores que se suelen combinar entre sí: suministro de alimentos en el hogar, prácticas de crianza infantil y acceso a la salud y a servicios sanitarios/de higiene. En situaciones de hambruna y de emergencias, la escasez de alimentos es el factor más importante, pero en muchos países en los que existe mucha desnutrición, la producción de los alimentos o el acceso a los mismos podría no ser el principal factor limitante. Las causas más importantes podrían ser las infecciones repetidas durante la infancia, especialmente las diarreas asociadas a un ambiente insalubre y a la ausencia de lactancia materna exclusiva, las prácticas inadecuadas de alimentación complementaria y la falta de tiempo de que disponen las familias para un cuidado adecuado de la madre o del lactante. La figura 57.1 muestra algunos de los factores causales en el desarrollo de la malnutrición y cómo se extienden desde los niveles familiar y comunitario a los niveles nacional e internacional. La distribución no equitativa de los recursos debido a las normativas políticas, económicas y agrarias con frecuencia deniega a las familias su derecho a terrenos, agua, alimentos, sanidad, educación adecuados y a un ambiente seguro, todos ellos pueden influir sobre el estado nutricional.

Las familias con escasos recursos económicos que saben cuidar de sus hijos y a las que se les permite hacerlo pueden utilizar con frecuencia los alimentos y los servicios sanitarios disponibles para lograr que sus hijos estén bien nutridos. Si en una comunidad no se dispone de recursos alimentarios, no se utilizan o no son accesibles a algunas familias, los niños podrían sufrir desnutrición. La desnutrición no está limitada a los países con bajos ingresos. Se ha detectado en los pacientes con enfermedades crónicas en las unidades de neonatología y de cuidados intensivos pediátricos en países de altos ingresos y entre los pacientes con quemaduras, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), tuberculosis, fibrosis quística, síndromes con diarrea crónica, neoplasias, trasplantes de médula ósea y errores congénitos del metabolismo. Se han documentado casos de desnutrición grave en comunidades prósperas en lactantes cuyas familias creen en las dietas milagro y en lactantes con alergias alimentarias alimentados con comidas nutricionalmente inadecuadas como la «leche» de arroz, que tiene un contenido muy bajo en proteínas y micronutrientes (figs. 57.2 y 57.3).

## SEGURIDAD ALIMENTARIA

La seguridad alimentaria existe cuando todas las personas tienen acceso en todo momento a alimentos suficientes, seguros y nutritivos para mantener una vida activa y saludable. Pueden identificarse cuatro dimensiones principales de la seguridad alimentaria: disponibilidad, acceso, utilización y estabilidad. La **disponibilidad** se refiere al *aporte* de alimentos, lo cual refleja el nivel de producción del alimento, las reservas de alimentos y su comercialización neta. El **acceso** tiene una dimensión doméstica, refleja el poder adquisitivo, la producción de alimentos en los hogares y los programas de transferencias alimentos/dinero recibidas a través de los programas de la red de seguridad social. La dimensión de la **utilización** reconoce que incluso cuando un hogar tiene acceso a los alimentos, no necesariamente se comparte de forma equitativa entre todos los miembros de la familia. La **estabilidad** se refiere a tener una «seguridad alimentaria» en todo momento: ejemplos de situaciones que afectan a la estabilidad son las «temporadas bajas» antes de una cosecha, los desastres naturales, la agitación política y la subida de precios de los alimentos. Para tener una seguridad alimentaria, deben cumplirse simultáneamente las cuatro dimensiones.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


American Academy of Pediatrics: Breast-feeding and the use of human milk, *Pediatrics* 129:e827-e841, 2012.

American Academy of Pediatrics: *Committee on Nutrition: Pediatric nutrition handbook*, ed 7, Elk Grove Village, IL, 2014, American Academy of Pediatrics.

Anstey EH, Chen J, Elam-Evans LD, Perrine CG: Radical and geographic differences in breastfeeding—United States, 2011-2015, *MMWR* 66(27):723-727, 2017.

Asghari G, Yuzbashian E, Mirmiran P, et al: Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) dietary pattern is associated with reduced incidence of metabolic syndrome in children and adolescents, *J Pediatr* 174:178-184, 2016.

Baranski M, Srednicka-Tober D, Volakakis N, et al: Higher antioxidant and lower cadmium concentrations and lower incidence of pesticide residues in organically grown crops: a systematic literature review and meta-analysis, *J Nutr* 112:794-811, 2014.

Bass JL, Gartley T, Kleinman R: Unintended consequences of current breastfeeding initiatives, *JAMA Pediatr* 170(10):923-924, 2016.

Chiu YH, Williams PL, Gillman MW, et al: Association between pesticide residue intake from consumption of fruits and vegetables and pregnancy outcomes among women undergoing infertility treatment with assisted reproductive technology, *JAMA Intern Med*, 2017, doi:10.1001/jamainternmed.2017.5038. [Epub ahead of print].

Crinnion WJ: Organic foods contain higher levels of certain nutrients, lower levels of pesticides, and may provide health benefits for the consumer, *Altern Med Rev* 15(1):4-12, 2010.

Di Noia J: Defining powerhouse fruits and vegetables: a nutrient density approach, *Prev Chronic Dis* 11:130390, 2014.

Emond A, Ingram J, Johnson D, et al: Randomised controlled trial of early frenotomy in breastfed infants with mild-moderate tongue-tie, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 99(3):F189-F195, 2014.

Flaherman VJ, Aby J, Burgos AE, et al: Effect of early limited formula on duration and exclusively of breastfeeding in at-risk infants: an RCT, *Pediatrics* 131(6):1059-1065, 2013.

Flaherman VJ, Schaefer EW, Kuzniewicz MW, et al: Early weight loss nomograms for exclusively breastfed newborns, *Pediatrics* 135(1):e16-e23, 2015.

Forman J, Silverstein J: Organic foods: health and environmental advantages and disadvantages, *Pediatrics* 130(5):e1406-e1415, 2012.

Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, et al: Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners, *Pediatrics* 117(2):544-559, 2006.

Grummer-Strawn LM, Reinold C, Krebs NF: Use of World Health Organization and CDC growth charts for children aged 0-59 mo in the United States, *MMWR Recomm Rep* 59(RR–9):1-15, 2010.

Heyman MB, Abrams SA: Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition, Committee on Nutrition: Fruit juice in infants, children, and adolescents: current recommendations, *Pediatrics* 139(6), 2017, e20170967.

Jaafar SH, Ho JJ, Jahanfar S, et al: Effect of restricted pacifier use in breastfeeding term infants for increasing duration of breastfeeding (review), *Cochrane Database Syst Rev*(3), 2016, CD007202.

Landrigan PJ, Benbrook C: GMOs, herbicides, and public health, *N Engl J Med* 373(8):693-695, 2015.

Lillycrop KA, Hoile SP, Grenfell L, Burdge GC: DNA methylation, ageing and the influence of early life nutrition, *Proc Nutr Soc* 73(3):413-421, 2014.

Lozoff B, Castillo M, Clark KM, et al: Iron-fortified vs low-iron infant formula, *Arch Pediatr Adolesc Med* 166(3):208-215, 2012.

May AL, Dietz WH: The Feeding Infants and Toddlers Study 2008: Opportunities to assess parental, cultural, and environmental influences on dietary behaviors and obesity prevention among young children, *J Am Diet Assoc* 110(Suppl 12):S11-S15, 2010.

Metayer C, Dahl G, Wiemels J, Miller M: Childhood leukemia: a preventable disease, *Pediatrics* 138(1), 2016, e20154268.

Mitka M: New dietary guidelines place added sugars in the crosshairs, *JAMA* 315(14):1440-1442, 2016.

National Academies: *Dietary Reference Intakes. The essential guide to nutrient requirements*, Washington, DC, 2006, National Academies Press.

Neltner T, Maffini M, Lovell S, Harvey M: Environmental Defense Fund: Lead in food: a hidden health threat, June 15, 2017.

Nguyen T, Dennison BA, Fan W, et al: Variation in formula supplementation of breastfed newborn infants in New York hospitals, *Pediatrics* 140(1), 2017, e20170142.

Peres KG, Nascimento GG, Peres MA, et al: Impact of prolonged breastfeeding on dental caries: a population-based birth cohort study, *Pediatrics* 140(1), 2017, e20162943.

Perrine CG, Galuska DA, Dohack JL, et al: Vital signs: Improvements in maternity care policies and practices that support breastfeeding—United States, 2007-2013, *MMWR* 64(39):1112-1117, 2015.

Power RF, Murphy JF: Tongue-tie and frenotomy in infants with breastfeeding difficulties: achieving a balance, *Arch Dis Child* 100(5):489-494, 2015.

Roe LS, Meengs JS, Birch LL, Rolls BJ: Serving a variety of vegetables and fruit as a snack increased intake in preschool children, *Am J Clin Nutr* 98(3):693-699, 2013.

Średnicka-Tober D, Barański M, Seal C, et al: Composition differences between organic and conventional meat: a systematic literature review and meta-analysis, *Br J Nutr* 115(6):994-1011, 2016.

Średnicka-Tober D, Barański M, Seal C, et al: Higher PUFA and n-3 PUFA, conjugated linolenic acid, α-tocopherol and iron, but lower iodine and selenium concentrations in organic milk; a systematic literature review and meta- and redundancy analyses, *Br J Nutr* 115(6):1043-1060, 2016.

US Department of Agriculture US Department of Health and Human Services: *Dietary guidelines for Americans, 2015*, ed 8, Washington, DC, 2010, US Government Printing Office.

Daniels SR, Hassink SG: COMMITTEE ON NUTRITION: The role of the pediatrician in primary prevention of obesity, *Pediatrics* 136(1), 2015.

US Preventive Services Task Force: Recommendation statement: Primary care interventions to support breastfeeding, *JAMA* 316(16):1688-1693, 2016.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a la FDA autoridad para tener un control más estricto sobre la producción y distribución de alimentos. La FDA puede instar a los fabricantes a que desarrollen planes de seguridad alimentaria. Una buena fuente de información para pacientes y padres es www.foodsafety.gov.

### Consejo nutricional preventivo en pediatría de atención primaria

Una parte importante de las consultas del niño sano en atención primaria se centra en la nutrición y el crecimiento, porque la mayoría de las familias se dirigen a los pediatras para solicitar orientación sobre la nutrición infantil. La nutrición preventiva es uno de los pilares de la pediatría preventiva y un aspecto esencial de la orientación anticipatoria. La primera etapa del consejo nutricional es la valoración del estado nutricional, realizada principalmente mediante el control del crecimiento y la valoración de la ingesta dietética. Aunque la **evaluación dietética** es simple en los lactantes que tienen una dieta relativamente monótona, es un mayor desafío en edades posteriores. Los objetivos de la valoración dietética en el contexto de la atención primaria necesitan la obtención de una idea sobre los patrones de alimentación (tiempo, lugar y ambiente) y la dieta habitual pidiendo a los padres que describan la ingesta dietética del niño en un día típico o en las últimas 24 horas. Como alternativa, debería realizarse una valoración básica del consumo de verduras, frutas, cereales integrales, productos lácteos desnatados o semidesnatados, zumos de fruta 100% y bebidas azucaradas. Los pediatras deberían animar a realizar comidas a horarios regulares y 1 o 2 tentempiés (en función de la edad del niño). Para objetivos más ambiciosos de la valoración dietética se recomienda una derivación a un especialista en nutrición con experiencia pediátrica.

Tras conocer la dieta habitual del niño, deberían abordarse los problemas nutricionales existentes o anticipables, como la calidad de la dieta, los hábitos dietéticos o los tamaños de las raciones. Para algunos problemas nutricionales, las carencias de conocimientos pueden abordarse mediante educación nutricional, pero los aspectos nutricionales clave, como la alimentación excesiva o las malas elecciones alimentarias, no son únicamente consecuencia de la carencia de conocimientos de los padres. Por tanto, la educación nutricional por sí sola es insuficiente en estas situaciones, y los pediatras necesitan adquirir formación en técnicas de modificación de la conducta o derivar a los especialistas para ayudar a sus pacientes a adquirir conductas alimentarias saludables. El ambiente físico, cultural y familiar en el que vive el niño debe tenerse en cuenta en todo momento, de forma que el consejo nutricional sea relevante y los cambios sean factibles.

Un aspecto importante del consejo nutricional es proporcionar a las familias fuentes de información adicional y métodos de cambios de conducta. Aunque se dispone de algunos folletos emitidos por las agencias gubernamentales, la AAP y otras organizaciones profesionales para las familias sin acceso a internet, un creciente número de familias confía en internet para encontrar información nutricional. Por tanto, los pediatras deben familiarizarse con las páginas de internet frecuentemente utilizadas, de forma que puedan guiar a las familias a fuentes de información fiable y no sesgada. Quizá, las páginas de internet más útiles para los niños son la de AAP y la de MiPlato del USDA, las del CDC, la FDA, los National Institutes of Health, las National Academies y el comité de alimentos y nutrición de fuentes gubernamentales, la American Heart Association y la Academy of Nutrition and Dietetics. Los pediatras también deberían conocer las páginas de internet que proporcionan información sesgada o incluso peligrosa, de forma que puedan advertir a las familias. Algunos ejemplos son las páginas de dietas, las que abiertamente promocionan suplementos dietéticos u otros productos alimentarios y las de organizaciones sin ánimo de lucro que están patrocinadas principalmente por empresas alimentarias o que tienen otros objetivos sociales o políticos.

### Programas de asistencia alimentaria de EE.UU

Existen varios programas en Estados Unidos para asegurar una nutrición suficiente y de alta calidad para los niños y las familias que no siempre pueden costearse una nutrición óptima. Uno de los programas federales más utilizados es el **Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children (WIC)** (Programa especial de nutrición suplementaria para mujeres, lactantes y niños). Este programa proporciona suplementos nutricionales a una gran población de mujeres embarazadas, en periodo de posparto y a niños hasta su 5.° cumpleaños. Uno de sus aspectos positivos es que, para ser candidatas, las familias deben visitar regularmente a un nutricionista del WIC, que puede ser una fuente útil de consejo nutricional. Para niños mayores, programas federales incluyen almuerzos y comidas escolares y comidas para después de la escuela, así como los de nutrición en guarderías y de verano. Las familias con bajos ingresos también son candidatas al **Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP)** (Programa de ayuda nutricional suplementaria), previamente conocido como Food Stamp Program (Programa de cupones de alimentos). Este programa proporciona recursos económicos directamente a las familias para comprar diferentes alimentos en las tiendas de alimentación habituales.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 57

# Nutrición, seguridad alimentaria y salud

*Ann Ashworth*

## MALNUTRICIÓN COMO INTERSECCIÓN ENTRE SEGURIDAD ALIMENTARIA Y SEGURIDAD SANITARIA

La desnutrición generalmente es la consecuencia de tres factores que se suelen combinar entre sí: suministro de alimentos en el hogar, prácticas de crianza infantil y acceso a la salud y a servicios sanitarios/de higiene. En situaciones de hambruna y de emergencias, la escasez de alimentos es el factor más importante, pero en muchos países en los que existe mucha desnutrición, la producción de los alimentos o el acceso a los mismos podría no ser el principal factor limitante. Las causas más importantes podrían ser las infecciones repetidas durante la infancia, especialmente las diarreas asociadas a un ambiente insalubre y a la ausencia de lactancia materna exclusiva, las prácticas inadecuadas de alimentación complementaria y la falta de tiempo de que disponen las familias para un cuidado adecuado de la madre o del lactante. La figura 57.1 muestra algunos de los factores causales en el desarrollo de la malnutrición y cómo se extienden desde los niveles familiar y comunitario a los niveles nacional e internacional. La distribución no equitativa de los recursos debido a las normativas políticas, económicas y agrarias con frecuencia deniega a las familias su derecho a terrenos, agua, alimentos, sanidad, educación adecuados y a un ambiente seguro, todos ellos pueden influir sobre el estado nutricional.

Las familias con escasos recursos económicos que saben cuidar de sus hijos y a las que se les permite hacerlo pueden utilizar con frecuencia los alimentos y los servicios sanitarios disponibles para lograr que sus hijos estén bien nutridos. Si en una comunidad no se dispone de recursos alimentarios, no se utilizan o no son accesibles a algunas familias, los niños podrían sufrir desnutrición. La desnutrición no está limitada a los países con bajos ingresos. Se ha detectado en los pacientes con enfermedades crónicas en las unidades de neonatología y de cuidados intensivos pediátricos en países de altos ingresos y entre los pacientes con quemaduras, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), tuberculosis, fibrosis quística, síndromes con diarrea crónica, neoplasias, trasplantes de médula ósea y errores congénitos del metabolismo. Se han documentado casos de desnutrición grave en comunidades prósperas en lactantes cuyas familias creen en las dietas milagro y en lactantes con alergias alimentarias alimentados con comidas nutricionalmente inadecuadas como la «leche» de arroz, que tiene un contenido muy bajo en proteínas y micronutrientes (figs. 57.2 y 57.3).

## SEGURIDAD ALIMENTARIA

La seguridad alimentaria existe cuando todas las personas tienen acceso en todo momento a alimentos suficientes, seguros y nutritivos para mantener una vida activa y saludable. Pueden identificarse cuatro dimensiones principales de la seguridad alimentaria: disponibilidad, acceso, utilización y estabilidad. La **disponibilidad** se refiere al *aporte* de alimentos, lo cual refleja el nivel de producción del alimento, las reservas de alimentos y su comercialización neta. El **acceso** tiene una dimensión doméstica, refleja el poder adquisitivo, la producción de alimentos en los hogares y los programas de transferencias alimentos/dinero recibidas a través de los programas de la red de seguridad social. La dimensión de la **utilización** reconoce que incluso cuando un hogar tiene acceso a los alimentos, no necesariamente se comparte de forma equitativa entre todos los miembros de la familia. La **estabilidad** se refiere a tener una «seguridad alimentaria» en todo momento: ejemplos de situaciones que afectan a la estabilidad son las «temporadas bajas» antes de una cosecha, los desastres naturales, la agitación política y la subida de precios de los alimentos. Para tener una seguridad alimentaria, deben cumplirse simultáneamente las cuatro dimensiones.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

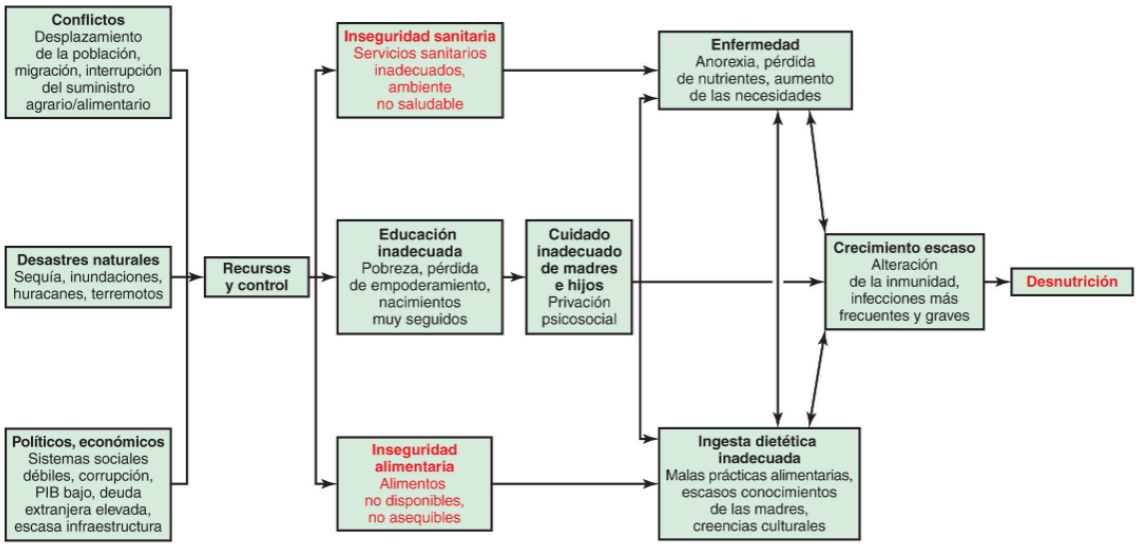



**Fig. 57.1** Causas básicas, subyacentes e inmediatas de la desnutrición.



**Fig. 57.2** Niña de 14 meses de edad con dermatitis en «pintura desconchada». *(De Katz KA, Mahlberg MH, Honig PJ, et al: Rice nightmare: kwashiorkor in 2 Philadelphia-area infants fed Rice Dream beverage,* J Am Acad Dermatol *52[5 Suppl 1]:S69-S72, 2005.)*



**Fig. 57.3** Líneas pareadas, transversales, homogéneas y con bordes suaves que se observan en todas las uñas de los dedos que sugieren líneas de Muehrcke en un lactante alimentado con leche de vaca diluida desde el nacimiento. *(De Williams V, Jayashree M: Muehrcke lines in an infant,* J Pediatr *189:234, 2017.)*

## Medición de la inseguridad alimentaria

La medida más frecuentemente utilizada para la inseguridad alimentaria es la determinación de desnutrición (hambre crónica), que es la proporción de la población que es incapaz de cumplir los requerimientos energéticos para una actividad ligera. Se trata de una estimación calculada por la **Organización para la Alimentación y la Agricultura (FAO,** por sus siglas en inglés) que se fundamenta en las hojas de balance de alimentos en cada país. No tienen en cuenta la adecuación de los nutrientes, pero tiene la ventaja de estar disponible anualmente para casi todos los países (aunque con cierto retraso) y contribuye a la vigilancia de las tendencias mundiales. Además, la FAO mide el acceso a los alimentos mediante preguntas a los individuos sobre su experiencia en los últimos 12 meses, como por ejemplo si se han quedado sin alimentos o han omitido alguna comida. Las respuestas se gradúan desde inseguridad alimentaria leve a grave. Esta herramienta de seguimiento relativamente sencilla, la **Escala de experiencia de inseguridad alimentaria,** proporciona información oportuna para orientar la toma de decisiones a nivel nacional y local.

En 2017, la FAO estimó que aproximadamente 821 millones de personas, o el 10,9% de la población mundial, sufrían desnutrición, el 98% de los cuales se encontraban en países en vías de desarrollo. La mayoría son poblaciones rurales pobres que subsisten en pequeños terrenos o empleados como trabajadores y poblaciones urbanas pobres que carecen de medios para cultivar o comprar alimentos. Además de los 820 millones de personas que sufren desnutrición, existen 1.900 millones que están sobrealimentados, lo cual refleja desigualdades globales y la «doble carga de la malnutrición» en los países de ingresos bajos y medios.

## Nutrición, seguridad alimentaria y pobreza

La seguridad alimentaria doméstica depende en gran medida de los ingresos. Con el aumento de los ingresos, los hogares más pobres son los que primero aumentan su ingesta dietética de energía para paliar el hambre. Si aumentan los ingresos en mayor medida, existe un cambio a alimentos básicos más caros y después a una dieta más variada con una mayor proporción de energía procedente de fuentes animales, frutas y verduras, grasas y azúcares, y menos de cereales, raíces y tubérculos. El crecimiento económico nacional tiende a ir acompañado de mejoras en el retraso del crecimiento, pero el crecimiento económico puede obviar a las personas pobres si trabajan en sectores que no crecen, o son incapaces de beneficiarse de las nuevas oportunidades debido a las carencias educativas, en el acceso al crédito o en el transporte, o si los gobiernos no canalizan los recursos procedentes del

crecimiento económico a la atención sanitaria, la educación, la protección social y otros servicios e infraestructuras públicas. Existen datos de que el crecimiento económico reduce la pobreza, pero no necesariamente reduce la desnutrición.

## Seguridad alimentaria y objetivos de nutrición

El periodo de los Objetivos del Milenio para el Desarrollo (OMD) finalizó en el año 2015. Todas las regiones en desarrollo, excepto el África subsahariana, lograron el objetivo de reducir a la mitad la proporción de personas que viven en pobreza extrema, disminuyendo la proporción del 47% en 1990 al 14% en 2015. La reducción del hambre tiene una estrecha relación con los objetivos de reducción de la pobreza, y la proporción de desnutrición en las regiones en desarrollo disminuyó del 23% en 1990 al 13% en 2015. La prevalencia de niños con desnutrición (otro indicador de «hambre» en los OMD) disminuyó del 29% en 1990 al 15% en 2015 en las regiones en desarrollo de forma combinada. Los niños de poblaciones rurales tienen una probabilidad dos veces mayor de sufrir desnutrición que los de procedencia urbana, y el quintil más pobre tiene una probabilidad tres veces mayor de presentar desnutrición que el quintil más rico.

La erradicación de la pobreza y del hambre continúan siendo objetivos básicos de los **Objetivos de Desarrollo Sostenible,** acordados por los 193 países de la Asamblea Mundial de la Salud en septiembre de 2015, y deben ser logrados en 2030. Además, en 2012, la Asamblea Mundial de la Salud acordó 6 objetivos globales de nutrición que deben ser conseguidos en 2025, medidos a partir de una línea basal en 2010, y el Secretariado General de la Organización de Naciones Unidas lanzó el **Reto Hambre Cero** con 5 objetivos que «potenciarán el crecimiento económico, reducirán la pobreza y protegerán el medio ambiente» y «fomentará la paz y la estabilidad» (tabla 57.1).

## Seguridad alimentaria en el futuro

Desde ahora y hasta 2050 se espera que la población mundial sobrepase los 9.000 millones y se requerirá un aumento del 70-100% en el suministro de alimentos para alimentar a esta población más numerosa, más urbana y con más recursos económicos. En este mismo periodo, el suministro de alimentos en el mundo se espera que disminuya a menos que se tomen medidas. La disminución de las tasas de fertilidad a una mayor velocidad y la reducción del consumo excesivo son acciones fundamentales, pero difíciles, para tender un puente entre el aumento de la demanda y la disminución del suministro. Otros retos son limitar el cambio climático, aumentar la eficiencia de la producción alimentaria, reducir los residuos y la demanda de carne y productos lácteos.

- *Limitar el cambio climático:* la sequía, las inundaciones y otros desastres climatológicos son cada vez más prevalentes y destruyen cosechas y ganado, con frecuencia a gran escala. El aumento del nivel del mar causará la pérdida de tierras productivas mediante inundación y salinización. La acidificación de los océanos reducirá las reservas marinas. Dado que frenar la emisión de gases que producen el efecto invernadero es fundamental para minimizar el cambio climático, los objetivos son: 1) reducir el uso de combustibles fósiles hasta al menos la mitad de los niveles actuales en 2050, de forma que se reduzcan las emisiones de dióxido de carbono ($CO_2$), y 2) cambiar las técnicas de ganadería y agricultura para reducir las emisiones de metano y óxido nitroso ($N_2O$).
- *Aumentar la eficiencia de la producción alimentaria:* la expansión del área de tierra cultivable a gran escala (p. ej., mediante deforestación) no es una opción sostenible debido a las consecuencias adversas sobre los ecosistemas y la biodiversidad, aunque podría lograrse cierta expansión de la producción alimentaria mediante el cambio de tierras de buena calidad por cultivos diferentes de los biocombustibles de primera generación. Por ejemplo, casi el 40% de la cosecha de maíz de EE.UU. en 2016-2017 se dedicó a los biocombustibles. Los esfuerzos para aumentar la intensidad de la producción requieren ser ambientalmente sostenibles. Estos incluyen la optimización de la producción mediante la conservación del suelo y el agua, la eliminación de las restricciones técnicas y financieras a las que se enfrentan los granjeros y la selección de cultivos y ganaderías eficientes que también sean resistentes al clima, las plagas y las enfermedades.
- *Reducir los desechos:* el 30-40% de los alimentos se desperdician entre la cosecha y la comercialización o durante la venta, en el domicilio y en la industria de servicios alimentarios. Unas mejores instalaciones de transporte y almacenamiento en los países en desarrollo, fechas de caducidad menos restrictivas, menores exigencias estéticas para las frutas y verduras y la eliminación de las raciones de gran tamaño ayudará a reducir los desechos.
- *Cambiar las dietas:* conforme aumenta la riqueza, también se incrementa la demanda de alimentos procesados, carne, lácteos y pescado. Aproximadamente un tercio de la producción global de cereales se utiliza como alimento de ganado, por lo que la reducción del consumo de carne de ganado alimentado con cereales y el aumento de la proporción derivada de fuentes más eficientes (cerdos y aves) permitiría que más personas fueran alimentadas con la misma cantidad de terreno.

**Tabla 57.1** Objetivos globales de seguridad alimentaria y nutrición

| OBJETIVOS DEL RETO HAMBRE CERO | OBJETIVOS GLOBALES DE NUTRICIÓN DE LA ASAMBLEA MUNDIAL DE LA SALUD PARA 2025 |
|---|---|
| 1. Acceso a un suministro adecuado y estable de alimentos para todos | 1. Reducción del 40% en el número de niños <5 años con retraso del crecimiento |
| 2. Eliminación del retraso de crecimiento en los niños <2 años y ausencia de desnutrición en el embarazo y la primera infancia | 2. Reducción del 50% en la anemia en mujeres en edad fértil |
| 3. Sistemas alimentarios sostenibles | 3. Reducción del 30% en el bajo peso al nacer |
| 4. Duplicar la productividad y los ingresos de los pequeños productores, especialmente en las mujeres | 4. No aumentar el sobrepeso infantil |
| 5. Anular la pérdida y el desperdicio de alimentos y lograr un consumo responsable | 5. Aumento de las tasas de lactancia maternal exclusive hasta al menos el 50% en los primeros 6 meses |
| | 6. Reducción y mantenimiento de la emaciación en niños a <5% |

# DESNUTRICIÓN

El mayor riesgo de desnutrición (bajo peso, retraso del crecimiento, pérdida de peso y déficit de micronutrientes) se produce en los primeros 1.000 días de vida, desde la concepción hasta los 24 meses de edad, y este daño precoz sobre el crecimiento y el desarrollo puede tener consecuencias adversas a largo plazo sobre la salud, la capacidad intelectual, el rendimiento escolar, la productividad en el trabajo y los ingresos. Por tanto, se aconseja a los gobiernos y las agencias que dirijan las intervenciones sobre este periodo crítico de oportunidad. En el caso del déficit de ácido fólico, que aumenta el riesgo de defectos congénitos, este periodo específico es previo a la concepción.

## Medición de la desnutrición

El término **malnutrición** comprende ambos extremos del espectro de la nutrición, desde la desnutrición hasta el sobrepeso. Muchos malos resultados nutricionales comienzan antes del nacimiento y se manifiestan como un bajo peso al nacer (BPN, <2.500 g). El parto pretérmino y el crecimiento intrauterino retardado son las dos principales causas de BPN, siendo la prematuridad relativamente más frecuente en los países más ricos y el crecimiento intrauterino retardado en los países más pobres.

El estado nutricional se valora con frecuencia en función de la antropometría (tabla 57.2). La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha establecido referencias internacionales sobre el crecimiento normal de los niños en condiciones óptimas desde el nacimiento hasta los 5 años de edad. Para recopilar estos datos, se combinaron las mediciones longitudinales desde el nacimiento hasta los 24 meses de edad de lactantes sanos, a término, alimentados con leche materna, con los datos transversales de niños de 18 a 71 meses de edad. Estas referencias permiten la normalización de las medidas antropométricas en función de las puntuaciones *z* (puntuaciones de desviación estándar [DE]). Una puntuación *z* es la talla (peso) del niño menos la mediana de la talla (peso) para la edad y el sexo del niño dividido por la DE correspondiente. Las referencias son aplicables a todos los niños en todos los países, dado que proceden de un estudio multinacional de gran tamaño que recogen procedencias étnicas y contextos culturales diversos.

La **talla para la edad** (o longitud para la edad en niños <2 años) es una medición del crecimiento lineal, y un déficit representa el impacto acumulado de los acontecimientos adversos, generalmente en los 1.000 días desde la concepción que causan *retraso del crecimiento* o desnutrición crónica. Una talla baja para la edad refleja una desventaja socioeconómica. Un **peso para la talla** bajo, o *emaciación,* generalmente indica una desnutrición aguda. Por el contrario, un peso para la talla excesivo indica *sobrepeso*. El **peso para la edad** es el índice utilizado con más frecuencia para valorar el estado

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 57.2** Clasificación de la desnutrición

| CLASIFICACIÓN | ÍNDICE | GRADOS |
|---|---|---|
| Gomez (peso bajo) | 90-75% de la mediana del peso para la edad | Grado 1 (leve) |
| | 75-60% | Grado 2 (moderado) |
| | <60% | Grado 3 (grave) |
| Waterlow (emaciación) | 90-80% de la mediana del peso para la talla | Leve |
| | 80-70% | Moderado |
| | <70% | Grave |
| Waterlow (retraso del crecimiento) | 95-90% de la mediana de la talla para la edad | Leve |
| | 90-85% | Moderado |
| | <85% | Grave |
| OMS (emaciación) | < − 2 a > − 3 DE del peso para la talla | Moderado |
| | < − 3 | Grave |
| OMS (retraso del crecimiento) | < − 2 a > − 3 DE de la talla para la edad | Moderado |
| | < − 3 | Grave |
| OMS (emaciación) (para el grupo de edad de 6-59 meses) | perímetro del brazo 115-125 mm | Moderado |
| | <115 mm | Grave |

DE, desviación estándar; OMS, Organización Mundial de la Salud.

nutricional, aunque un valor bajo tiene un significado clínico limitado, ya que no diferencia entre la emaciación y el retraso del crecimiento. El peso para la edad tiene la ventaja de ser algo más fácil de medir que los índices que requieren la determinación de la talla. En las emergencias humanitarias y en algunos entornos comunitarios o ambulatorios se utiliza el **perímetro de la parte media del brazo** para realizar un cribado de niños con emaciación (fig. 57.4).

El **índice de masa corporal (IMC)** se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado. En niños, el IMC es específico para la edad y el sexo. El **IMC para la edad** puede utilizarse desde el nacimiento hasta los 20 años y es una herramienta de cribado de la *delgadez* (< − 2 DE), el *sobrepeso* (entre +1 DE y +2 DE) y la *obesidad* (> + 2 DE). Para diagnosticar la obesidad, son deseables medidas adicionales de depósito adiposo, dado que un IMC elevado puede ser la consecuencia de una gran masa muscular y no solo debido a un exceso de grasa subcutánea.

Los **déficits de micronutrientes** son otra dimensión de la desnutrición. Los de mayor trascendencia en salud pública son los déficits de vitamina A, el yodo, el hierro y el zinc.

El **déficit de vitamina A** está causado por una baja ingesta de retinol (en alimentos animales) o de sus precursores carotenoideos, principalmente el betacaroteno (en frutas y verduras de color naranja y en las de hoja verde oscura) (v. cap. 61). La prevalencia del *déficit clínico* se estima a partir de los síntomas y signos de xeroftalmía (especialmente ceguera nocturna y manchas de Bitot). El *déficit subclínico* se define como una concentración plasmática de ≤0,70 µmol/l. El déficit de vitamina A es la principal causa de ceguera prevenible en niños. También está asociada a una mayor morbilidad y mortalidad entre los niños pequeños.

El **déficit de yodo** es la principal causa de trastorno intelectual prevenible (v. cap. 67). Una glándula tiroides aumentada de tamaño (bocio) es un signo de déficit. Un déficit grave causa pérdidas fetales y lesiones permanentes en el cerebro y en el sistema nervioso central en los niños que sobreviven (cretinismo). Puede evitarse mediante los suplementos de yodo antes de la concepción o durante el primer trimestre del embarazo. El déficit posnatal de yodo se asocia a trastorno cognitivo y retraso del crecimiento. La concentración media en orina en niño con edades entre 6 y 12 años se utiliza para estimar la prevalencia del déficit en la población general, y una mediana de <100 µg/l indica una ingesta insuficiente de yodo.

La **anemia ferropénica** es frecuente en la infancia, bien debido a una baja ingesta de hierro o a una absorción escasa, o como resultado de una enfermedad o una infestación parasitaria (v. cap. 67). Las mujeres también tienen una frecuencia relativamente elevada de anemia como consecuencia de las pérdidas menstruales, gestación, ingesta baja de hierro, mala absorción




**Fig. 57.4** Medición del perímetro de la mitad superior del brazo. *(Por cortesía de Nyani Quarmyne/Panos Pictures.)*

y enfermedades. Los puntos de corte de la hemoglobina para definir la anemia son 11 g/dl para los niños de 6-59 meses, 11,5 g/dl para los niños de 5-11 años y 12 g/dl para los niños de 12-14 años. Los valores son 12 g/dl en el caso de mujeres no embarazadas, 11 g/dl en embarazadas y 13 g/dl en los varones.

El **déficit de zinc** aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad debido a diarrea, neumonía y posiblemente otras enfermedades infecciosas (v. cap. 67). El déficit de zinc también tiene un efecto adverso sobre el crecimiento lineal. El déficit a nivel poblacional se estima a partir de las ingestas dietéticas de zinc o de las concentraciones séricas de zinc.

## Prevalencia de la desnutrición

Se estima que aproximadamente el 16% de los nacimientos en todo el mundo en 2013 tenían BPN. Las tasas de BPN son más elevadas (28%) en el sur de Asia, donde son el doble que en África subsahariana. De forma global, en 2015, el 14% de los niños <5 años de edad tenían *bajo peso* (peso para la edad < − 2 DE). La prevalencia global del *retraso del crecimiento* (talla para la edad < − 2 DE) ha disminuido desde el 33% hasta el 22% en 2017, siendo en Asia donde ha tenido lugar la mayor reducción. La prevalencia del retraso del crecimiento es elevada en la región de África (30% de prevalencia). La *emaciación* (peso para la talla < − 2 DE) afecta al 7% de los niños <5 años, y la prevalencia ha cambiado mínimamente en las últimas 2 décadas. Estas cifras representan 151 millones de niños con retraso del crecimiento y 51 millones de niños con emaciación.

Asia representa la mayor parte de la carga global de los niños con bajo peso, debido a la combinación de la elevada población y la alta prevalencia. En 2017, el 55% de los niños con retraso del crecimiento y el 69% de los niños con emaciación vivían en Asia. La mayor parte del resto de la carga se encuentra en África. En los niños <5 años, se estima que la prevalencia global de *déficit de vitamina A* es del 33%, el *déficit de yodo* es del 29%, el *déficit de zinc* es del 17% y la *anemia ferropénica* es del 18%. La prevalencia de los déficits de micronutrientes tiende a ser superior en África. En las mujeres embarazadas, la prevalencia estimada de déficit de vitamina A es del 15% y de la anemia ferropénica, de 19%.

Las tasas de déficit clínico de vitamina A en niños <5 años se están reduciendo, probablemente como consecuencia de los programas de suplementos de vitamina A a dosis altas y de vacunación frente al sarampión (dado que esta enfermedad produce una considerable pérdida urinaria de vitamina A), pero aún existe un amplio déficit subclínico (>90 millones de niños). La disponibilidad de sal yodada a gran escala ha reducido las tasas de déficit de yodo de forma notable, y actualmente se estima que la sal yodada se puede encontrar en el 75% de los hogares. Por el contrario, el progreso es lento en la reducción de las tasas de anemia ferropénica, que siguen siendo muy estables.

## Consecuencias de la desnutrición

La consecuencia más importante de la desnutrición es la muerte prematura (tabla 57.3). El retraso del crecimiento fetal junto con una lactancia materna subóptima en el primer mes de vida contribuye al 19% de todas las muertes en niños <5 años (1,3 millones de muertes/año). Cuando se consideran también el retraso del crecimiento, la emaciación y los déficits de vitamina A y zinc, estos 6 contribuyen de forma conjunta al 45% de las muertes infantiles

globales (3,1 millones de muertes/año) y muchos más tienen discapacidad o problemas del crecimiento de por vida. La anemia contribuye a más de la cuarta parte de las muertes maternas.

El riesgo de muerte infantil debido a enfermedades infecciosas aumenta incluso con la desnutrición leve, y conforme aumenta la gravedad de la desnutrición, el riesgo aumenta exponencialmente (tabla 57.4). La desnutrición afecta a la función del sistema inmunitario y otras defensas del huésped, por tanto, las infecciones infantiles son más graves y duran más en los niños malnutridos y es más probable que sean más mortales que las mismas enfermedades en los niños bien nutridos. Las infecciones pueden tener efectos adversos sobre el estado nutricional, ya que los niños pequeños pueden entrar fácilmente en un ciclo de infecciones repetidas y desnutrición progresiva. Incluso para los supervivientes, los daños físicos y cognitivos como consecuencia de la desnutrición pueden tener un impacto en su salud y su bienestar económico futuros. En las niñas, el ciclo de la desnutrición pasa a la siguiente generación cuando las mujeres desnutridas tienen bebés con BPN.

El retraso del crecimiento fetal y la desnutrición en la primera etapa de la infancia tienen consecuencias sobre las enfermedades crónicas de la edad adulta. El BPN se asocia a un mayor riesgo de hipertensión, infarto cerebral y diabetes tipo 2 en adultos. Se cree que este riesgo aumentado es consecuencia de la «programación fetal», un proceso por el que la desnutrición fetal produce cambios permanentes en la estructura y el metabolismo de los órganos y sistemas que se manifiestan más adelante. El riesgo aumenta en caso de escasa ganancia de peso durante los primeros 2 años de vida. El riesgo aumentado de enfermedad crónica en la edad adulta como consecuencia de la malnutrición en las primeras etapas es un desafío para los países con bajos ingresos con rápido crecimiento económico.

El retraso del crecimiento antes de los 3 años se asocia a un menor desarrollo motor y cognitivo y a trastornos de la conducta en los años posteriores. El efecto es de 6-13 puntos en el CD (cociente de desarrollo). Los déficits de yodo y de hierro también causan una pérdida de potencial cognitivo. Es indicativo que los niños que viven en las áreas de déficit crónico de yodo tienen una reducción media en el CI (cociente intelectual) de 12-13,5 puntos en comparación con los niños en áreas con aporte suficiente de yodo. El déficit de hierro tiene un efecto perjudicial sobre el desarrollo motor de los niños <4 años de edad y sobre el cognitivo en los niños escolares. El déficit estimado es de 1,73 puntos de CI por cada disminución de 1 g/dl en la concentración de hemoglobina.

La desnutrición puede tener consecuencias económicas importantes para los supervivientes y sus familias. Las consecuencias pueden clasificarse en 5 categorías: 1) mayores costes de asistencia sanitaria, bien por cuidados neonatales para los bebés con BPN o el tratamiento de las enfermedades en los lactantes y los niños pequeños; 2) las pérdidas de productividad (y por tanto una reducción de ingresos) asociados a una menor estatura y una menor masa muscular; 3) pérdidas de productividad debido a una reducción de capacidades y a un menor rendimiento escolar; 4) aumento de los costes por enfermedades crónicas asociadas a la malnutrición fetal e infantil precoz, y 5) consecuencias de la malnutrición materna para las futuras generaciones. El impacto de la nutrición sobre los ingresos parece ser independiente de los efectos de la privación en la infancia.

**Tabla 57.3** Muertes globales en niños <5 años atribuidas a problemas nutricionales

| PROBLEMA | MUERTES ATRIBUIBLES | % DEL TOTAL DE MUERTES EN <5 AÑOS |
|---|---|---|
| (a) Retraso del crecimiento intrauterino (<1 mes) | 817.000 | 11,8 |
| (b) Retraso del crecimiento (1-59 meses) | 1.017.000 | 14,7 |
| (c) Emaciación (1-59 meses) | 875.000 | 12,6 |
| (d) Déficit de zinc (12-59 meses) | 116.000 | 1,7 |
| (e) Déficit de vitamina A (6-59 meses) | 157.000 | 2,3 |
| (f) Lactancia subóptima (0-23 meses) | 804.000 | 11,6 |
| Efectos conjuntos de (a) + (f) | 1.348.000 | 19,4 |
| Efectos conjuntos de los 6 factores | 3.097.000 | 44,7 |

De Black RE, Victora CG, Walker SP, et al: Maternal and child undernutrition and overweight in low- and middle-income countries, *Lancet* 382:427–451, 2013.

## Intervenciones clave

Las intervenciones para abordar la desnutrición infantil pueden dividirse en aquellas que están dirigidas a las causas inmediatas (*intervenciones específicas en nutrición*) y aquellas que tratan las causas subyacentes (*intervenciones*

**Tabla 57.4** Cociente de riesgos para muertes por todas las causas y muertes por causas específicas asociadas a retraso del crecimiento, emaciación y bajo peso en niños <5 años

| | MUERTES | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| PUNTUACIÓN DESVIACIÓN ESTÁNDAR (DE) | Todas | Neumonía | Diarrea | Sarampión | Otras infecciones |
| Talla/longitud para la edad | | | | | |
| < − 3 | 5,5 | 6,4 | 6,3 | 6,0 | 3,0 |
| −3 a <−2 | 2,3 | 2,2 | 2,4 | 2,8 | 1,9 |
| −2 a <−1 | 1,5 | 1,6 | 1,7 | 1,3 | 0,9 |
| ≥ − 1 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 |
| Peso para la talla | | | | | |
| < − 3 | 11,6 | 9,7 | 12,3 | 9,6 | 11,2 |
| −3 a <−2 | 3,4 | 4,7 | 3,4 | 2,6 | 2,7 |
| −,2 a <−1 | 1,6 | 1,9 | 1,6 | 1,0 | 1,7 |
| ≥ − 1 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 |
| Peso para la edad | | | | | |
| < − 3 | 9,4 | 10,1 | 11,6 | 7,7 | 8,3 |
| −,3 a <−2 | 2,6 | 3,1 | 2,9 | 3,1 | 1,6 |
| −,2 a <−1 | 1,5 | 1,9 | 1,7 | 1,0 | 1,5 |
| ≥ − 1 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 |

De Black RE, Victora CG, Walker SP, et al: Maternal and child undernutrition and overweight in low- and middle-income countries, *Lancet* 382:427–451, 2013.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

*relacionadas con la nutrición*) (tabla 57.5). A corto plazo, las intervenciones específicas (p. ej., la yodación de la sal) pueden tener impactos sustanciales incluso en ausencia de crecimiento económico, y las intervenciones en micronutrientes (suplementación y enriquecimiento de alimentos) son consideradas como la inversión más rentable. Se presta mayor atención a las intervenciones relacionadas con la nutrición como el mejor medio de eliminar la desnutrición de forma mantenida, así como a las políticas multisectoriales que emplean la sinergia entre los dos tipos de intervención. (p. ej., las conexiones transectoriales entre la agricultura, la nutrición y la salud).

Para reducir las consecuencias adversas de la desnutrición sobre la mortalidad, la morbilidad y el desarrollo cognitivo, las intervenciones deben incluir tanto el periodo fetal como el posnatal. La prevención del BPN es esencial, con énfasis en la prevención del bajo IMC y la anemia de la madre, y a más largo plazo, la prevención de la baja estatura materna. Otras medidas incluyen el abandono del tabaco, espaciar los nacimientos, retrasar el embarazo hasta después de los 18 años y el tratamiento preventivo intermitente frente al paludismo. En el periodo posnatal, la promoción y el apoyo de la lactancia materna exclusiva es una gran prioridad. Aunque la Iniciativa de Hospitales Amigos de los Niños ha sido muy beneficiosa para mejorar las tasas de lactancia materna exclusiva en el hospital, se requiere el consejo posnatal por parte de trabajadores o voluntarios comunitarios para facilitar la continuación de la lactancia materna exclusiva en casa durante 6 meses (v. cap. 56). La mayoría de los estudios muestran un menor riesgo de transmisión del VIH con la lactancia materna exclusiva que con la mixta. El riesgo de transmisión del VIH mediante la lactancia materna es de aproximadamente 5-20%, en función de la duración, pero puede reducirse hasta <2% con fármacos antirretrovirales. Incluso sin fármacos antirretrovirales, los niños de madres infectadas por VIH con lactancia materna exclusiva en los países de bajos ingresos tienen una menor mortalidad que los niños sin lactancia materna, dado que estos tienen un mayor riesgo de muerte por diarrea y neumonía.

**Tabla 57.5** Ejemplos de intervenciones específicas en nutrición e intervenciones relacionadas con la nutrición

| INTERVENCIONES ESPECÍFICAS EN NUTRICIÓN | INTERVENCIONES RELACIONADAS CON LA NUTRICIÓN |
|---|---|
| • Promoción y apoyo de la lactancia materna exclusiva durante 6 meses y la lactancia continuada durante al menos 2 años<br>• Promoción de la alimentación complementaria adecuada, oportuna y segura desde los 6 meses<br>• Aumento de la ingesta de micronutrientes mediante diversidad dietética<br>• Suplementos de micronutrientes para mujeres gestantes (hierro/ácido fólico) y niños pequeños (vitamina A, hierro, zinc) en áreas con déficit<br>• Suplementos de zinc para niños durante y después de la diarrea (10-20 mg/día durante 2 semanas)<br>• Prevención y tratamiento de la desnutrición aguda grave<br>• Bioenriquecimiento de los cultivos, enriquecimiento de los alimentos, yodación de la sal<br>• Reducción de la actividad física intensa en el embarazo | • Incremento del acceso a alimentos asequibles, nutritivos; de la agricultura de pequeños productores; de los créditos y microfinanciación<br>• Procesamiento y conservación de los alimentos tras la cosecha<br>• Vacunación frente a las enfermedades de la lactancia y la infancia; acceso a los servicios sanitarios<br>• Mejoras en el agua/instalaciones sanitarias y en la higiene (p. ej., lavado de manos con jabón)<br>• Educación; empoderamiento de las mujeres; igualdad de género<br>• Protección social (p. ej., programas de transferencias monetarias)<br>• Prevención del paludismo (control del vector/mosquiteras); tratamiento preventivo intermitente durante el embarazo y en niños de 3-59 meses<br>• Aumento de los intervalos entre nacimientos; retraso del embarazo hasta después de los 18 años de edad |

Las intervenciones para mejorar la alimentación de los lactantes deben ser diseñadas en función del contexto local y, por tanto, requieren una cuidadosa investigación formativa durante su desarrollo. Los mensajes deberían ser pocos, factibles y apropiados a la cultura. En el caso de la alimentación complementaria, con frecuencia se fomentan las mezclas de alimentos ricas en nutrientes, de alto contenido energético y una actitud reactiva durante la alimentación. En los lugares en los que la alimentación complementaria adecuada es difícil de lograr y son frecuentes los déficits subclínicos, los suplementos de vitamina A a dosis altas cada 6 meses en niños de 6-59 meses de edad reducen todos la mortalidad por cualquier causa y la muerte por diarrea en el 12%, y los suplementos de zinc pueden reducir la mortalidad en niños de 1-4 años en el 18%, la incidencia de diarrea en el 13% y la de neumonía en el 19%. El control del crecimiento infantil proporciona una alerta precoz de problemas de nutrición o de salud pero solo merece la pena realizarlo si se acompaña de actividades adecuadas de asesoramiento y promoción de la salud. El impacto del control y la promoción del crecimiento dependen de la cobertura, la intensidad del contacto, la actuación y las habilidades de comunicación del trabajador sanitario, la adecuación de los recursos, y la motivación y capacidad de las familias para llevar a cabo las acciones acordadas.

### Manifestaciones clínicas y tratamiento de la desnutrición

El tratamiento de los déficits de vitaminas y minerales se analiza en los capítulos 61-67. El tratamiento del BPN y del retraso del crecimiento intrauterino se analizan en el capítulo 117.

## DESNUTRICIÓN AGUDA GRAVE

La desnutrición aguda grave se define como una emaciación grave y/o edema bilateral.

La *emaciación grave* es la delgadez extrema diagnosticada mediante un peso para la longitud (o talla) por debajo de −3 DE de las referencias de crecimiento infantil de la OMS. En niños de 6-59 meses de edad, un perímetro de la mitad superior del brazo <115 mm también denota una delgadez extrema: una cinta métrica con bandas de colores (v. fig. 57.3) es una forma práctica de detectar a los niños que requieren tratamiento.

El *edema bilateral* se diagnostica tomando ambos pies, colocando los pulgares sobre ellos y presionando suave pero firmemente durante 10 segundos. Si queda una fosita bajo cada pulgar indica edema bilateral.

Esta definición de desnutrición aguda grave diferencia a los niños con emaciación y edema de aquellos que tienen retraso del crecimiento, ya que los niños con retraso en el crecimiento (aunque tengan peso bajo) no son una prioridad para recibir atención clínica aguda, ya que sus déficits en talla y peso no pueden ser corregidos a corto plazo. Se evita el término previo de *desnutrición proteico-calórica*, ya que simplifica en exceso la compleja etiología de múltiples déficits. Otros términos son *marasmo* (emaciación grave), *kwashiorkor* (caracterizado por el edema) y el *kwashiorkor marásmico* (emaciación grave y edema).

Los niños con desnutrición aguda grave han tenido una dieta con insuficiente energía y nutrientes respecto a sus necesidades. La magnitud de los déficits será diferente en función de la duración de la falta de adecuación, la cantidad y la diversidad de alimentos consumidos, la presencia de antinutrientes (p. ej., el fitato), las variaciones individuales en las necesidades y el número y la gravedad de infecciones coexistentes y de su duración. Las infecciones pueden causar déficits y desequilibrios importantes de nutrientes: por ejemplo, los aminoácidos son derivados para formar proteínas de fase aguda y existen pérdidas de potasio, magnesio, vitamina A y zinc por diarrea y de glicina y taurina por sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado. Los microbios ingeridos pueden causar atrofia vellositaria y pérdida de nutrientes por mala digestión y malabsorción, así como la interrupción de la función intestinal de barrera que conduce a la translocación bacteriana, activación inmunitaria crónica y microbioma intestinal alterado (disfunción entérica ambiental). Los déficits pueden también surgir debido a la mayor utilización de nutrientes en respuesta a sustancias nocivas (p. ej., cisteína y metionina para detoxificar los cianógenos de la dieta). La heterogeneidad en la gravedad y naturaleza de los déficits y desequilibrios y la diversidad de vías que conducen a la desnutrición aguda grave contribuyen a explicar los motivos por los que los niños afectados presentan diferencias en su presentación clínica y en el grado de afectación metabólica. Es más probable que los niños que desarrollan desnutrición edematosa, en comparación con los que no presentan edema, se hayan expuesto a sustancias nocivas que generan estrés oxidativo y/o tengan mayores déficits en antioxidantes que eliminan los radicales libres (glutatión, vitamina A, C y E y ácidos grasos esenciales) o cofactores (zinc, cobre, selenio).

## Manifestaciones clínicas de la desnutrición aguda grave (tabla 57.6)

La **emaciación grave** es visible fundamentalmente en los muslos, los glúteos y la parte superior de los brazos, así como sobre las costillas y las escápulas, donde la pérdida de grasa y músculo esquelético es más importante (fig. 57.5). La emaciación está precedida por la incapacidad para ganar peso y por la pérdida del mismo. La piel pierde su turgencia y se vuelve flácida conforme se destruyen los tejidos subcutáneos para proporcionar energía. La cara puede mantener una apariencia relativamente normal, pero finalmente sufre también emaciación y deterioro. Los ojos se hunden debido a la pérdida de la grasa retroorbitaria y las glándulas lacrimales y salivares pueden atrofiarse, lo cual produce ausencia de lágrimas y sequedad de boca. El debilitamiento de los músculos abdominales y el gas procedente del sobrecrecimiento bacteriano de la parte superior del intestino puede causar distensión abdominal. Los niños con emaciación grave están con frecuencia nerviosos e irritables.

En la **desnutrición edematosa** es más probable que el edema aparezca primero en los pies y después en la parte inferior de las piernas. Puede generalizarse rápidamente y afectar también a las manos, los brazos y la cara (fig. 57.6). Por encima de las extremidades edematosas se producen con frecuencia cambios cutáneos, como placas pigmentadas con gran descamación (dermatosis en «pintura desconchada») con palidez en la piel subyacente, que se infecta fácilmente (v. figs. 57.2 y 57.6). El cabello es escaso, se desprende con facilidad y pierde su ondulación. En los niños con cabello oscuro, puede tornarse pálido o rojizo. Con frecuencia el hígado presenta mayor tamaño debido a infiltración grasa. Los niños con edema están tristes y se muestran apáticos, con frecuencia rechazan la alimentación.

**Tabla 57.6** Signos clínicos de desnutrición

| LUGAR | SIGNOS |
|---|---|
| Cara | Cara de luna llena (kwashiorkor), cara simiesca (marasmo) |
| Ojos | Sequedad ocular, palidez conjuntival, manchas de Bitot (vitamina A), edema periorbitario |
| Boca | Estomatitis angular, queilitis, glositis, inflamación y hemorragia de encías (vitamina C), hipertrofia parotídea |
| Dientes | Moteado de esmalte, retraso de la erupción |
| Cabello | Mate, escaso, quebradizo, hipopigmentado, signo de la bandera (bandas alternantes de color claro y normal), pestañas largas, alopecia |
| Piel | Flácida y arrugada (marasmo), brillante y edematosa (kwashiorkor), seca, hiperqueratosis folicular, hiper- e hipopigmentación parcheada (dermatosis de pavimento irregular o en pintura desconchada), erosiones, mala cicatrización de heridas |
| Uñas | Coiloniquia, placas ungueales delgadas y finas, fisuras o crestas |
| Musculatura | Emaciación muscular, especialmente en glúteos y muslos; signos de Chvostek o de Trousseau (hipocalcemia) |
| Huesos | Deformidades, generalmente como consecuencia de déficit de calcio, vitamina D o vitamina C |
| Abdomen | Distendido: hepatomegalia con hígado graso; puede haber ascitis |
| Cardiovascular | Bradicardia, hipotensión, disminución del gasto cardiaco, vasculopatía de pequeño vaso |
| Neurológico | Retraso global del desarrollo, pérdida de reflejos rotuliano y aquíleo, trastornos de la memoria |
| Hematológico | Palidez, petequias, diátesis hemorrágica |
| Conducta | Letárgica, apática, irritable al ser explorado |

De Grover Z, Ee LC: Protein energy malnutrition, *Pediatr Clin North Am* 56:1055–1068, 2009.



**Fig. 57.5** Niño con emaciación grave.



**Fig. 57.6** Niño con edema generalizado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Fisiopatología

Cuando la ingesta de un niño es insuficiente para cumplir las necesidades diarias, se producen cambios fisiológicos y metabólicos en progresión ordenada para conservar la energía y prolongar la vida. Este proceso se denomina *adaptación reductiva*. Los depósitos de grasa se movilizan para proporcionar energía. Más adelante se movilizan las proteínas del músculo, la piel y el aparato digestivo. La energía se conserva reduciendo la actividad física, el crecimiento, la reserva funcional de los órganos y las respuestas inflamatoria e inmunitaria. Estos cambios tienen consecuencias importantes:

- El hígado fabrica glucosa con menor facilidad, lo cual hace que el niño tenga más tendencia a la hipoglucemia. Produce menos albúmina, transferrina y otras proteínas de transporte. Tiene menor capacidad de asumir un exceso de proteínas en la dieta y de excretar toxinas.
- La producción de calor es menor, lo cual hace que el niño sea más vulnerable a la hipotermia.
- Los riñones tienen menor capacidad de eliminar el líquido y el sodio, y el líquido se acumula fácilmente en la circulación, lo cual aumenta el riesgo de sobrecarga de líquido.
- El corazón tiene menor tamaño, es más débil y tiene un gasto reducido, por lo que la sobrecarga de líquido produce fácilmente la muerte por insuficiencia cardiaca.
- El sodio aumenta en el interior de las células debido a la mayor permeabilidad de las membranas celulares y a la reducción de la actividad de la bomba sodio/potasio, lo cual causa exceso de sodio corporal, retención de líquidos y edema.
- El potasio sale de las células y se excreta en orina, lo cual contribuye al desequilibrio electrolítico, la retención de líquidos, el edema y la anorexia.
- La pérdida de proteína muscular está acompañada de pérdida de potasio, magnesio, zinc y cobre.
- El aparato intestinal produce menos ácido gástrico y menos enzimas. Se reduce la motilidad y las bacterias pueden colonizar el estómago y el intestino delgado, lo cual lesiona la mucosa y produce la desconjugación de las sales biliares. Se alteran la digestión y la absorción.
- La replicación y la reparación celulares disminuye, lo cual aumenta el riesgo de traslocación bacteriana a través de la mucosa intestinal.
- Se altera la función inmunitaria, especialmente la inmunidad mediada por células. Las respuestas habituales a la infección pueden estar ausentes, incluso en casos de enfermedades graves, lo cual aumenta el riesgo de infecciones no diagnosticadas.
- Se reduce la masa eritrocitaria, con liberación de hierro, que requiere glucosa y aminoácidos para ser convertido en ferritina, lo cual aumenta el riesgo de hipoglucemia y de desequilibrios en los aminoácidos. Si la conversión a ferritina es incompleta, el hierro no ligado promueve el crecimiento de microorganismos y la formación de radicales libres.
- Los déficits de micronutrientes limitan la capacidad corporal de desactivar los radicales libres, lo cual causa daño celular. El edema y los cambios en el cabello y la piel son signos externos de lesión celular.

Cuando se prescribe un tratamiento es fundamental tener en cuenta estos cambios. De otra forma los órganos y sistemas se verán desbordados y se producirá la muerte rápidamente.

## Principios del tratamiento

La figura 57.7 muestra los 10 pasos del tratamiento, que se dividen en 2 fases, estabilización y rehabilitación. Estos pasos se aplican a todas las formas clínicas y a todas las localizaciones geográficas, incluidas Norteamérica y Europa. El objetivo de la fase de **estabilización** es reparar la función celular, corregir el desequilibrio hidroelectrolítico, restablecer la homeostasis y evitar la muerte debida a la tríada que incluye hipoglucemia, hipotermia e infección. El objetivo de la fase de **rehabilitación** es restaurar los tejidos emaciados (es decir, la recuperación del crecimiento). Es fundamental que el tratamiento se realice en progresión ordenada y que los mecanismos metabólicos sean reparados antes de que se produzca ningún intento de promover la ganancia de peso. Forzar la recuperación demasiado rápido tiene el riesgo de inducir un «síndrome de realimentación», potencialmente mortal (v. cap. 58).

Los cuidadores llevan a los niños a los centros sanitarios debido a una enfermedad, raramente debido a su desnutrición. Un error frecuente entre los sanitarios es centrarse en la enfermedad y tratarla como si fuera un niño bien nutrido. Este abordaje ignora los trastornos metabólicos de los niños desnutridos y puede ser mortal. Estos niños deberían ser considerados niños con desnutrición grave que tienen una complicación y el tratamiento debería seguir los 10 pasos. Otros dos errores potencialmente mortales son tratar el edema con diuréticos y dar una dieta hiperproteica en la fase inicial del tratamiento.

### Tratamiento de emergencia

La tabla 57.7 resume las recomendaciones terapéuticas para los niños desnutridos con shock y otras situaciones de emergencia. Debe tenerse en cuenta que el tratamiento del shock en estos niños es diferente (menos rápido, volúmenes más pequeños, líquidos diferentes) del tratamiento del shock en los niños bien nutridos, ya que con frecuencia coexisten el shock debido a la deshidratación y el shock debido a la sepsis y son difíciles de diferenciar por sus características clínicas. Por tanto, habría que guiarse por la respuesta al tratamiento: los niños con deshidratación responden al líquido intravenoso (i.v.), mientras que aquellos con shock séptico no. Dado que los niños con desnutrición grave pueden sufrir rápidamente una sobrecarga de líquido, deben ser controlados de forma estrecha.

### Estabilización

La tabla 57.8 resume las recomendaciones terapéuticas para los pasos 1-7 de estabilización (fig. 57.7). La administración de antibióticos de amplio espectro (tabla 57.9) y la alimentación con pequeñas cantidades frecuentes de la dieta F75 (una leche baja en lactosa especialmente formulada con 75 kcal y 0,9 g de proteínas por 100 ml en la que se añade potasio, magnesio y micronutrientes), restablecen el control metabólico, tratan el edema y restauran el apetito. Debería evitarse la vía parenteral; los niños que no tienen apetito deberían ser alimentados mediante una sonda nasogástrica, ya que los nutrientes a su paso por la luz intestinal contribuyen a su reparación. La tabla 57.10 proporciona recetas para preparar los alimentos especiales y su composición en nutrientes. De las dos recetas para la dieta F75, una no requiere cocinar, y la otra está basada en cereales y tiene una menor osmolalidad, lo cual puede ser beneficioso para los niños con diarrea persistente. También se dispone de F75 en formato comercial: las maltodextrinas sustituyen a parte del azúcar, y ya lleva añadidos potasio, magnesio, minerales y vitaminas.

El estado de deshidratación se diagnostica erróneamente muchas veces en los niños con desnutrición grave, ya que los signos habituales (p. ej., el signo del pellizco, los ojos hundidos) pueden estar presentes incluso sin deshidratación. Por tanto, la rehidratación debe ser controlada de forma estrecha para detectar los signos de sobrecarga. Los niveles de electrolitos plasmáticos pueden inducir a confusión debido a la entrada del sodio de la sangre a las células y a la salida de potasio de las mismas. Mantener constante

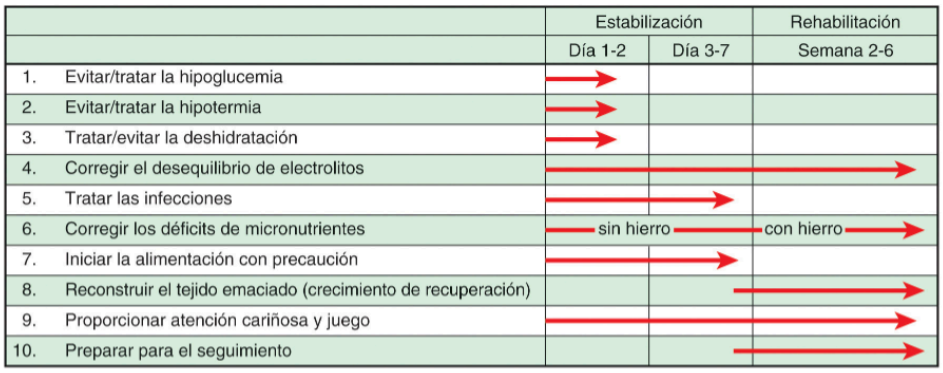



**Fig. 57.7** Los 10 pasos del tratamiento de la desnutrición aguda grave y sus intervalos aproximados de tiempo.

**Tabla 57.7 Tratamiento de emergencia en desnutrición grave**

| PROBLEMA | ACCIÓN INMEDIATA |
|---|---|
| Shock<br>• Letárgico o inconsciente y<br>• Frialdad en las manos<br>*Más uno:*<br>• Relleno capilar lento (>3 segundos) o<br>• Pulso rápido y débil | 1. Administrar oxígeno<br>2. Administrar glucosa estéril rápidamente al 10% (5 ml/kg) i.v.<br>3. Administrar sueroterapia i.v. a 15 ml/kg durante 1 h:<br>• Ringer lactato con glucosa al 5% *o*<br>• suero salino hipotónico* al medio con glucosa al 5% *o*<br>• solución Darrow al medio con glucosa al 5%<br>• si no se dispone de ninguno de los previos, Ringer lactato<br>4. Medir y registrar el pulso y la frecuencia respiratoria al inicio y cada 10 min<br>Si existen signos de mejoría (disminución de las frecuencias cardiaca y respiratoria), repetir 15 ml/kg i.v. durante 1 h más. Después cambiar a rehidratación oral o nasogástrica con ReSoMal, 5-10 ml/kg a horas alternas (v. tabla 57.8, paso 3)<br>Si no existen signos de mejoría, asumir shock séptico y:<br>1. Administrar sueroterapia de mantenimiento i.v. (4 ml/kg/h) mientras se espera la sangre<br>2. Solicitar 10 ml/kg de sangre total y transfundir lentamente a lo largo de 3 h. Si aparecen signos de insuficiencia cardiaca, administrar 5-7 ml/kg de concentrado de hematíes en lugar de sangre total<br>3. Administrar furosemida 1 ml/kg i.v. al inicio de la transfusión |
| Hipoglucemia<br>Glucosa en sangre <54 mg/dl | V. tabla 57.8, paso 1 para su tratamiento |
| Deshidratación grave | *No* administrar líquido i.v. excepto si se encuentra en shock<br>V. tabla 57.8, paso 3 para su tratamiento |
| Anemia muy grave<br>Hb <4 g/dl | Si anemia muy grave (o Hb 4-6 g/dl y dificultad respiratoria):<br>1. Administrar sangre total 10 ml/kg lentamente a lo largo de 3 h. Si aparecen signos de insuficiencia cardiaca, administrar 5-7 ml/kg de concentrado de hematíes en lugar de sangre total<br>2. Administrar furosemida 1 ml/kg i.v. al inicio de la transfusión |
| Cuidado ocular urgente<br>Úlcera corneal | Si úlcera corneal:<br>1. Administrar inmediatamente vitamina A (<6 meses de edad, 50.000 UI; 6-12 meses 100.000 UI; >12 meses 200.000 UI)<br>2. Aplicar 1 gota de atropina (1%) en el ojo afectado para relajarlo y evitar la expulsión de la lente |

*Algunos recomiendan suero salino con 5% de glucosa.
Hb, hemoglobina; i.v., intravenoso.

**Tabla 57.8 Recomendaciones terapéuticas para la estabilización de niños con malnutrición.**

| PASO | PREVENCIÓN | TRATAMIENTO |
|---|---|---|
| 1. Evitar/tratar la hipoglucemia si glucosa plasmática <54 mg/dl | Evitar intervalos largos sin alimento y minimizar la necesidad de glucosa:<br>1. Alimentar inmediatamente<br>2. Alimentar cada 3 h día y noche (2 h si enfermo)<br>3. Alimentar con puntualidad<br>4. Mantener el calor<br>5. Tratar las infecciones (compiten por la glucosa)<br>*Nota:* Con frecuencia coexisten hipoglucemia e hipotermia, y son signos de infección grave | Si está consciente:<br>1. Administrar glucosa al 10% (50 ml) o toma de alimento (v. paso 7) o 1 cucharadita de azúcar bajo la lengua (lo que sea más rápido)<br>2. Alimentar cada 2 h al menos durante el primer día. Inicialmente administrar ¼ de la toma cada 30 min<br>3. Mantener el calor<br>4. Iniciar tratamiento con antibióticos de amplio espectro<br>Si inconsciente:<br>1. Administrar inmediatamente glucosa estéril al 10% (5 ml/kg) por vía i.v.<br>2. Alimentar cada 2 h al menos durante el primer día. Inicialmente administrar ¼ de la toma cada 30 min. Utilizar sonda nasogástrica (NG) si no es capaz de beber<br>3. Mantener el calor<br>4. Iniciar tratamiento con antibióticos de amplio espectro |
| 2. Evitar/tratar la hipotermia si <35 °C axilar; <35,5 °C rectal | Mantener caliente y seco y alimentar con frecuencia:<br>1. Evitar el enfriamiento<br>2. Vestir con ropa cálida, incluida la cabeza y cubrir con una manta<br>3. Mantener caliente la habitación; evitar las corrientes de aire<br>4. Cambiar la ropa de vestir y de cama que esté mojada<br>5. No bañar si el estado es grave<br>6. Alimentar con frecuencia día y noche<br>7. Tratar las infecciones | Recalentamiento activo:<br>1. Alimentar<br>2. Contacto piel con piel con el cuidador («técnica del canguro») o vestir con ropa caliente, cubrir la cabeza, envolver en una manta caliente y proporcionar calor indirecto (p. ej., calefactor; colchón de calor; lámpara incandescente)<br>3. Controlar la temperatura cada hora (o cada 30 min si se utiliza un calefactor)<br>4. Detener el recalentamiento cuando la temperatura rectal sea 36,5 °C |

*(Continúa)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 57.8** Recomendaciones terapéuticas para la estabilización de niños con malnutrición. *(cont.)*

| PASO | PREVENCIÓN | TRATAMIENTO |
|---|---|---|
| 3. Evitar/tratar la deshidratación | Reponer las pérdidas por deposiciones:<br>1. Administrar ReSoMal tras cada deposición acuosa. ReSoMal (86 mg/dl Na) es una solución de rehidratación baja en sodio para casos de desnutrición | *No* administrar sueroterapia i.v. a menos que el niño se encuentre en shock<br>1. Administrar ReSoMal 5 ml/kg cada 30 min durante las primeras 2 h por vía oral o por sonda NG<br>2. Después administrar 5-10 ml/kg a horas alternas durante hasta 10 h. La cantidad depende de la pérdida por la deposición y de la sed. Alimentar en las horas restantes<br>3. Controlar cada hora e interrumpir si se desarrollan signos de sobrecarga (aumento de la frecuencia cardiaca en 25 latidos/min y de la frecuencia respiratoria en 5 respiraciones/min; aumento del edema; ingurgitación yugular)<br>4. Interrumpir cuando esté rehidratado (≥3 signos de hidratación: menos sediento, realiza micción, signo del pellizco en disminución, ojos menos hundidos, boca húmeda, lágrimas, menos letárgico, mejoría del pulso y de la frecuencia respiratoria). |
| 4. Corregir desequilibrios electrolíticos-déficit de potasio y magnesio, exceso de sodio | | 1. Administrar suplementos de potasio (4 mEq/kg/día) y magnesio (1,2 mEq/kg/día) durante al menos 2 semanas (v. tabla 57.12)<br>*Nota:* El potasio y el magnesio ya están añadidos a los envases de las dietas F75 y F100 |
| 5. Evitar/tratar las infecciones | Minimizar el riesgo de infección cruzada:<br>1. Evitar la masificación<br>2. Lavado de manos<br>3. Administrar vacuna frente a sarampión a los niños no vacunados >6 meses | Las infecciones con frecuencia son silentes. Desde el primer día, administrar antibióticos de amplio espectro a todos los niños:<br>1. Para elegir el antibiótico y la pauta véase tabla 57.9<br>2. Garantizar la administración de todas las dosis y que se haga con puntualidad<br>3. Cubrir las lesiones de la piel para que no se infecten<br>*Nota:* Evitar esteroides, ya que deprimen la función del sistema inmunitario |
| 6. Corregir los déficits de micronutrientes | *Nota:* ácido fólico, multivitamínicos, zinc, cobre y otros oligoelementos ya están añadidos a los envases de las dietas F75 y F100 | *No* administrar hierro en la fase de estabilización:<br>1. Administrar vitamina A el día 1 (<6 meses 50.000 unidades; 6-12 meses 100.000 unidades; >12 meses 200.000 unidades) si el niño tiene algún signo ocular de déficit de vitamina A o ha tenido sarampión recientemente. Repetir esta dosis los días 2 y 14<br>2. Administrar ácido fólico 1 mg (5 mg el día 1)<br>3. Administrar zinc (2 mg/kg/día) y cobre (0,3 mg/kg/día). Estos se encuentran en la solución de electrolitos/minerales y en la mezcla de vitaminas y minerales (CMV) y pueden añadirse a la alimentación y a la solución ReSoMal<br>4. Administrar jarabe multivitaminas o CMV |
| 7. Iniciar la alimentación con precaución | | 1. Administrar 8-12 tomas pequeñas de dieta F75 para proporcionar 130 ml/kg/día, 100 kcal/kg/día y 1-1,5 g proteínas/kg/día<br>2. Si edema importante, reducir el volumen a 100 ml/kg/día<br>3. Mantener un registro de las ingestas de 24 h. Medir las tomas cuidadosamente. Registrar las sobras<br>4. Si el niño tiene poco apetito, persuadirle y animarle para que termine la toma. Si no la termina, volver a ofrecerla más tarde. Utilizar sonda NG si come el 80% o menos de la cantidad ofrecida<br>5. Si recibe lactancia materna, animar a mantenerla pero administrar también la dieta F75<br>6. Cambiar a dieta F100 cuando vuelva a tener apetito (generalmente en una semana) y haya desaparecido o disminuido el edema<br>7. Pesar diariamente y registrar el peso |

**Tabla 57.9** Antibióticos recomendados para niños con malnutrición*

| | |
|---|---|
| **Si no hay complicaciones** | Amoxicilina 25 mg/kg v.o. dos veces al día durante 5 días |
| **Si hay complicaciones** (shock, hipoglucemia, hipotermia, lesiones cutáneas, infecciones respiratorias o urinarias o estupor/apatía) | Gentamicina 7,5 mg/kg i.v. o i.m. una vez al día durante 7 días<br>*y*<br>Ampicilina 50 mg/kg i.v. o i.m. cada 6 h durante 2 días, después amoxicilina 25-40 mg/kg v.o. cada 8 h durante 5 días |

*Los patrones de resistencia local pueden requerir el ajuste de estas pautas: asegurar que existe cobertura para gramnegativos.
Si se identifican infecciones específicas, añadir los antibióticos adecuados.
En caso de diarrea persistente/sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado, añadir metronidazol (7,5 mg/kg por vía oral) cada 8 h durante 7 días.
i.m., intramuscular; i.v., intravenoso; v.o., vía oral.

la ingesta de electrolitos y nutrientes (v. tabla 57.8) permite que los sistemas se estabilicen más rápidamente que el ajuste de la ingesta en función de los resultados del laboratorio.

La tabla 57.11 da indicaciones para preparar la solución especial de rehidratación utilizada en la desnutrición grave (ReSoMal). La **mezcla terapéutica combinada de minerales y vitaminas** (**CMV**) contiene electrolitos, minerales y vitaminas y se añade a la solución ReSoMal y a la alimentación. Si no se dispone de ella, pueden añadirse potasio, magnesio, zinc y cobre en forma de solución estándar con electrolitos/minerales (la tabla 57.12 proporciona indicaciones) y puede darse un suplemento multivitamínico por separado.

## Rehabilitación

Las señales de la entrada en la fase de rehabilitación son la reducción del edema o un edema mínimo y la recuperación del apetito.

Se recomienda una transición controlada a lo largo de 3 días para evitar el «síndrome de realimentación (v. cap. 58)». Tras la transición, deberían administrarse cantidades ilimitadas de una leche artificial de alto contenido energético y proteico como la dieta F100 (100 kcal y 3 g de proteínas por 100 ml) o un **alimento terapéutico listo para comer** (**ATLC**) o comidas familiares modificadas para tener un contenido comparable de energía y proteínas.

Para realizar la transición, durante 2 días sustituir la dieta F75 por un volumen igual de la dieta F100 y después aumentar cada toma sucesiva

**Tabla 57.10 Preparación de las dietas con leche artificial F75 y F100**

| | F75[b] (INICIO) | F75[c] (INICIO) (CON CEREALES) | F100[d] (RECUPERACIÓN) |
|---|---|---|---|
| Leche desnatada en polvo (g) | 25 | 25 | 80 |
| Azúcar (g) | 100 | 70 | 50 |
| Harina de cereal (g) | — | 35 | — |
| Aceite vegetal (g) | 30 | 30 | 60 |
| Solución de electrolitos/minerales (ml)[a] | 20 | 20 | 20 |
| Agua: cantidad suficiente para (ml) | 1.000 | 1.000 | 1.000 |
| **Contenido/100 ml** | | | |
| Energía (kcal) | 75 | 75 | 100 |
| Proteína (g) | 0,9 | 1,1 | 2,9 |
| Lactosa (g) | 1,3 | 1,3 | 4,2 |
| Potasio (mEq) | 4,0 | 4,2 | 6,3 |
| Sodio (mEq) | 0,6 | 0,6 | 1,9 |
| Magnesio (mEq) | 0,86 | 0,92 | 1,46 |
| Zinc (mg) | 2,0 | 2,0 | 2,3 |
| Cobre (mg) | 0,25 | 0,25 | 0,25 |
| % Energía a partir de proteínas | 5 | 6 | 12 |
| % Energía a partir de grasa | 32 | 32 | 53 |
| Osmolalidad (mOsm/l) | 413 | 334 | 419 |

Batir a velocidad alta para evitar que el aceite se separe.
[a]Véase tabla 57.12 para la preparación, o utilizar mezcla combinada de minerales y vitaminas comercializada (CMV).
[b]Puede hacerse una dieta F75 comparable a partir de 35 g de leche entera en polvo, 100 g de azúcar, 20 g de aceite, 20 ml de solución de electrolitos/minerales y agua en cantidad suficiente para 1.000 ml; o a partir de 300 ml de leche de vaca entera, 100 g de azúcar, 20 g de aceite, 20 ml de solución de electrolitos/minerales y agua en cantidad suficiente para 1.000 ml.
[c]Esta fórmula de baja osmolalidad puede ser útil para los niños con disentería o diarrea persistente. Cocinar durante 4 minutos.
[d]Una dieta F100 comparable puede elaborarse a partir de 110 g de leche entera en polvo, 50 g de azúcar, 30 g de aceite, 20 ml de solución de electrolitos/minerales y agua en cantidad suficiente para 1.000 ml; o con 880 ml de leche de vaca entera, 75 g de azúcar, 20 g de aceite, 20 ml de solución de electrolitos/minerales y agua en cantidad suficiente para 1.000 ml.

**Tabla 57.11 Preparación de la solución de rehidratación en la desnutrición (ReSoMal)**

| INGREDIENTE | Cantidad |
|---|---|
| Agua | 2 l |
| SRO OMS | Un sobre de 1 l* |
| Sacarosa | 50 g |
| Solución de electrolitos/minerales† | 40 ml |

ReSoMal contiene 37,5 mEq de sodio y 40 mEq de potasio/l.
*El sobre contiene 2,6 g de cloruro sódico, 2,9 g de citrato sódico dihidratado, 1,5 g de cloruro sódico y 13,5 g de glucosa.
†Véase la tabla 57.12 para la preparación, o utilizar la mezcla terapéutica combinada de minerales y vitaminas ya comercializada (CMV).
SRO OMS, solución de rehidratación oral de la Organización Mundial de la Salud.

**Tabla 57.12 Preparación de la solución concentrada de electrolitos/minerales***

| INGREDIENTE | G | mol/20 ml |
|---|---|---|
| Cloruro potásico: KCl | 224,0 | 24 mmol |
| Citrato tripotásico | 81,0 | 2 mmol |
| Cloruro magnésico: $mgCl_2•6H_2O$ | 76,0 | 3 mmol |
| Acetato de zinc: acetato $Zn•2H_2O$ | 8,2 | 300 µmol |
| Sulfato de cobre (cúprico): $CuSO_4•5H_2O$ | 1,4 | 45 µmol |
| Agua: cantidad suficiente para | 2.500 ml | |

Añadir 20 ml cuando se prepare 1 l de alimento o de ReSoMal.
*Hacerla nueva mensualmente. Utilizar agua hervida templada.

en 10 ml hasta que el niño deje restos sin comer (generalmente alrededor de 200 ml/kg/día). Tras esta transición, administrar 150-200 kcal/kg/día y 4-6 g proteínas/kg/día y continuar administrando potasio, magnesio y micronutrientes. Añadir hierro (3 mg/kg/día). Si está con lactancia materna, animar a que continúe. Los niños con desnutrición grave tienen retrasos del desarrollo, por lo que son fundamentales la atención cariñosa, el juego estructurado y la estimulación sensorial durante y después del tratamiento para ayudar a la recuperación de la función cerebral.

## Tratamiento comunitario

Muchos niños con desnutrición aguda grave pueden ser identificados en sus comunidades antes de que surjan complicaciones médicas. Si estos niños tienen buen apetito y buen estado clínico, pueden ser rehabilitados en el domicilio mediante tratamientos comunitarios, que tienen el beneficio añadido de reducir su exposición a las infecciones nosocomiales y proporcionar una continuidad de cuidados tras su recuperación. También reduce el tiempo que los cuidadores pasan fuera de casa y su coste de oportunidad y puede ser rentable para los servicios de salud.

La figura 57.8 muestra los criterios para el tratamiento hospitalario frente al ambulatorio. Para maximizar la cobertura y el cumplimiento, los tratamientos comunitarios tienen 4 elementos principales: movilización y sensibilización de las comunidades, detección activa de los casos, atención terapéutica y seguimiento tras el alta.

Los tratamientos ambulatorios incluyen los pasos 8-10 (fig. 57.7), más un antibiótico de amplio espectro (paso 5). Generalmente se proporcionan ATLC, especialmente en los momentos de escasez de alimentos. Los ATLC están diseñados sobre todo para rehabilitar a niños con desnutrición aguda grave en su domicilio. Tienen un alto contenido energético y proteico y tienen electrolitos y micronutrientes añadidos. El ATLC más utilizado es una pasta

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

espesa que contiene leche en polvo, cacahuetes, aceite vegetal y azúcar. Los microorganismos no crecen en él debido a su bajo contenido en líquido. Los niños hospitalizados que han completado los pasos 1-7 y la transición pueden ser transferidos al tratamiento comunitario para completar su rehabilitación, por lo que reducen su estancia hospitalaria a aproximadamente 7-10 días.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

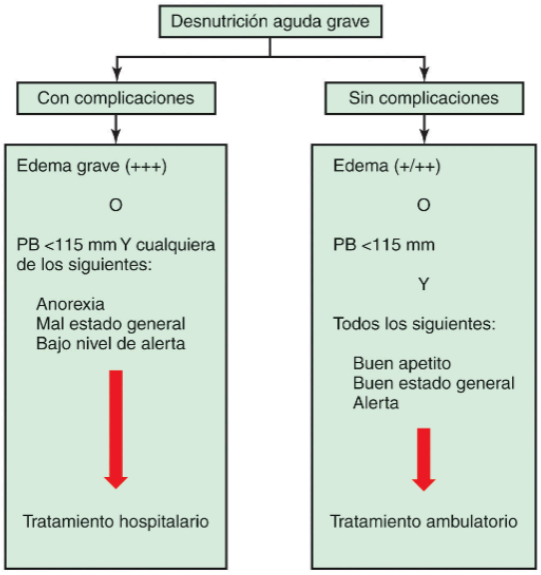



**Fig. 57.8** Diagrama de flujo del tratamiento hospitalario *(izquierda)* y ambulatorio *(derecha)* en el niño con desnutrición aguda grave. PB, perímetro del brazo.

Capítulo **58**

# Síndrome de realimentación

*Robert M. Kliegman*

El **síndrome de realimentación** puede producirse si una alimentación de alto aporte energético se inicia demasiado pronto o de forma demasiado vigorosa, y puede llevar a una muerte súbita con signos de insuficiencia cardiaca. Los primeros relatos del síndrome se dieron entre los supervivientes hambrientos de los asedios y campos de concentración en tiempos de guerra y entre los prisioneros de guerra cuando se les dio acceso repentino a alimentos ilimitados. El síndrome de realimentación ocurre en individuos desnutridos como resultado de una alimentación oral, enteral o parenteral (mayor riesgo) inoportuna y demasiado entusiasta, y el riesgo no es ampliamente reconocido. El síndrome de realimentación también se ha observado en pacientes desnutridos con anorexia nerviosa con un índice de masa corporal (IMC) <70% de los valores medios. El inicio aparece generalmente de 24 a 48 horas después del comienzo de la alimentación de alta energía y se caracteriza por dificultad respiratoria, taquicardia, aumento de la presión venosa, hepatomegalia de aparición rápida y diarrea acuosa. En la tabla 58.1 se indican otras características.

Un aumento en el aporte de energía (normalmente de carbohidratos) está acompañado de un aumento en la actividad de la bomba de sodio, y un aporte demasiado repentino conlleva el riesgo de provocar una rápida liberación del sodio acumulado en las células, causando la expansión del volumen extracelular y plasmático. La disminución repentina en las concentraciones en suero de potasio, magnesio y fosfato es una característica importante del síndrome de realimentación.

La clave para prevenir el síndrome es minimizar el riesgo de que ocurra. Este puede evitarse si se siguen las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el tratamiento de la malnutrición (v. cap. 57). La **fase inicial de estabilización** es de particular relevancia para minimizar el riesgo, e incluye el aporte de cantidades de energía y proteína suficientes para el mantenimiento y la corrección se los desequilibrios electrolíticos y deficiencias de micronutrientes, seguido de una transición controlada hacia una alimentación de alta energía. Las dietas basadas en leche

**Tabla 58.1** Signos y síntomas clínicos del síndrome de realimentación

| HIPOFOSFATEMIA | HIPOPOTASEMIA | HIPOMAGNESEMIA | DEFICIENCIA DE VITAMINAS/ TIAMINA | RETENCIÓN DE SODIO | HIPERGLUCEMIA |
|---|---|---|---|---|---|
| ***Cardiacos***<br>Hipotensión<br>Disminución del gasto cardiaco<br>***Respiratorios***<br>Alteración de la contracción del diafragma<br>Disnea<br>Insuficiencia respiratoria<br>***Neurológicos***<br>Parestesias<br>Debilidad<br>Confusión<br>Desorientación<br>Letargia<br>Parálisis arrefléxica<br>Convulsiones<br>Coma<br>***Hematológicos***<br>Disfunción leucocitaria<br>Hemólisis<br>Trombocitopenia<br>***Otros***<br>Muerte | ***Cardiacos***<br>Arritmias<br>***Respiratorios***<br>Insuficiencia<br>***Neurológicos***<br>Debilidad<br>Parálisis<br>***Gastrointestinales***<br>Náuseas<br>Vómitos<br>Estreñimiento<br>***Musculares***<br>Rabdomiólisis<br>Necrosis muscular<br>***Otros***<br>Muerte | ***Cardiacos***<br>Arritmias<br>***Neurológicos***<br>Debilidad<br>Temblor<br>Tetania<br>Convulsiones<br>Alteración del estado mental<br>Coma<br>***Gastrointestinales***<br>Náuseas<br>Vómitos<br>Diarrea<br>***Otros***<br>Hipopotasemia e hipocalcemia resistentes<br>Muerte | Encefalopatía<br>Acidosis láctica<br>Muerte | Sobrecarga de líquidos<br>Edema pulmonar<br>Compromiso cardiaco | ***Cardiacos***<br>Hipotensión<br>***Respiratorios***<br>Hipercapnia<br>Insuficiencia<br>***Otros***<br>Cetoacidosis<br>Coma<br>Deshidratación<br>Alteración de la función inmunitaria |

Datos de Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS: Review of RFS, *Nutr Clin Pract* 20:625–633, 2005. De Fuentebella J, Kerner JA: Refeeding syndrome, *Pediatr Clin North Am* 56:1201–1210, 2009.

## Bibliografía


Bartels RH, Bourdon C, Potani I, et al: Pancreatic enzyme replacement therapy in children with severe acute malnutrition: a randomized controlled trial, *J Pediatr* 190:85-92, 2017.

Beddington J, Asaduzzaman M, Clark M, et al: Achieving food security in the face of climate change: Final Report from the Commission on Sustainable Agriculture and Climate Change, Copenhagen, 2012, CCAFS. http://www.ccafs.cgiar.org/commission.

Black MM, Walker SP, Fernald LCH, et al: Early childhood development coming of age: science through the life course, *Lancet* 389:77-90, 2017.

Black RE, Victora CG, Walker SP, et al: Maternal and child undernutrition and overweight in low- and middle-income countries, *Lancet* 382:427-451, 2013, http://www.globalnutritionseries.org.

Carvalho NF, Kenney RD, Carrington PH, et al: Severe nutritional deficiencies in toddlers resulting from health food milk alternatives, *Pediatrics* 107(4), 2001, e–46.

Community-based therapeutic care (CTC): *a field manual*, Oxford, 2006, Valid International.

Gillespie S, Hodge J, Yosef S, Pandya-Lorch R, editors: *Nourishing millions: stories of change in nutrition*, Washington, DC, 2016, International Food Policy Research Institute, http://nourishingmillions.ifpri.info/resources/nourishing-millions-stories-of-change-in-nutrition/.

Global Burden of Disease 2015 SDG Collaborators: Measuring the health-related Sustainable Development Goals in 188 countries: a baseline analysis from the Global Burden of Disease Study 2015, *Lancet* 388:1813-1850, 2016.

Global Panel on Agriculture and Food Systems for Nutrition: Food systems and diets: facing the challenges of the 21st century. London, 2016. http://glopan.org/sites/default/files/ForesightReport.pdf.

Imdad A, Mayo-Wilson E, Herzer K, et al: Vitamin A supplementation for preventing morbidity and mortality in children from six months to five years of age, *Cochrane Database of Systematic Reviews*(3), 2017, Art. No.: CD008524. DOI: 10.1002/14651858. CD008524.pub3.

International Food Policy Research Institute: Global Nutrition Report 2016: from promise to impact—ending malnutrition by 2030, Washington DC, 2016.

Million M, Diallo A, Raoult D: Gut microbiota and malnutrition, *Microb Pathog* 106:127-138, 2017.

Myers SS, Smith MR, Guth S, et al: Climate change and global food systems: potential impacts on food security and undernutrition, *Annu Rev Public Health* 38:259-277, 2017.

Prado EL, Sebayang SK, Apriatni M, et al: Maternal multiple micronutrient supplementation and other biomedical and socioenvironmental influences on children's cognition at age 9-12 years in Indonesia: follow-up of the SUMMIT randomized trial, *Lancet* 5:e217-e228, 2017.

Prendergast AJ, Kelly P: Interactions between intestinal pathogens, enteropathy and malnutrition in developing countries, *Curr Opin Infect Dis* 29:229-236, 2016.

Shatrugna V, Srivatsan R: The right to food security, *BMJ* 345:e8273, 2012.

Trehan I, Goldbach HS, LaGrone LN, et al: Antibiotics as part of the management of severe acute malnutrition, *N Engl J Med* 368:425-435, 2013.

United Nations Department: *of Economic and Social Affairs: The Millennium Development Goals Report 2015*, New York, 2015, United Nations., http://un.org/2015/MDG_Report/pdf.

UNICEF/WHO/World Bank Group: Joint child malnutrition estimates—levels and trends, 2018 edition. https://data.unicef.org/wp-content/uploads/2018/05/JME-2018-brochure-web.pdf.

Van der Kam S, Roll S, Swarthout T, et al: Effect of short-term supplementation with ready-to-use therapeutic food or micronutrients for children after illness for prevention of malnutrition: a randomized controlled trial in Uganda, *PLoS Med* 13(2), 2016, e1001951.

Vygen SB, Roberfroid D, Captier V, et al: Treatment of severe acute malnutrition in infants aged ≤6 months in Niger, *J Pediatr* 162:515-521, 2013.

Watts N, Adger WN, Agnolucci P, et al: Health and climate change: policy responses to protect public health, *Lancet* 386:1861-1914, 2015.

Williams V, Jayashree M: Muehrcke lines in an infant, *J Pediatr* 189:234, 2017.

World Health Organization: *Pocket book of hospital care for children: guidelines for the management of common illnesses*, Geneva, 2013, WHO.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

espesa que contiene leche en polvo, cacahuetes, aceite vegetal y azúcar. Los microorganismos no crecen en él debido a su bajo contenido en líquido. Los niños hospitalizados que han completado los pasos 1-7 y la transición pueden ser transferidos al tratamiento comunitario para completar su rehabilitación, por lo que reducen su estancia hospitalaria a aproximadamente 7-10 días.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

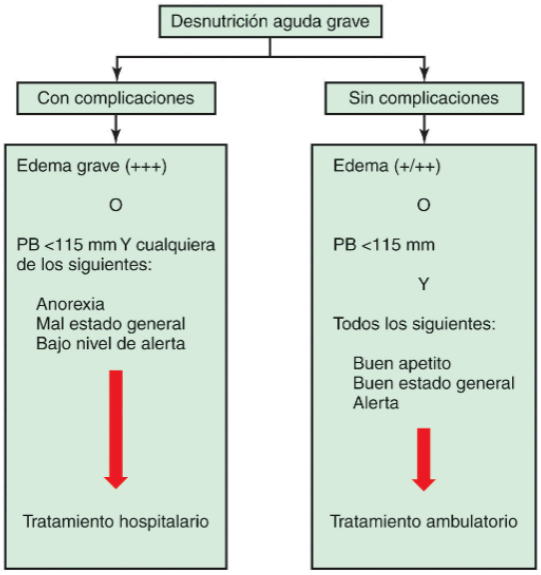



**Fig. 57.8** Diagrama de flujo del tratamiento hospitalario *(izquierda)* y ambulatorio *(derecha)* en el niño con desnutrición aguda grave. PB, perímetro del brazo.

Capítulo 58

# Síndrome de realimentación

*Robert M. Kliegman*

El **síndrome de realimentación** puede producirse si una alimentación de alto aporte energético se inicia demasiado pronto o de forma demasiado vigorosa, y puede llevar a una muerte súbita con signos de insuficiencia cardiaca. Los primeros relatos del síndrome se dieron entre los supervivientes hambrientos de los asedios y campos de concentración en tiempos de guerra y entre los prisioneros de guerra cuando se les dio acceso repentino a alimentos ilimitados. El síndrome de realimentación ocurre en individuos desnutridos como resultado de una alimentación oral, enteral o parenteral (mayor riesgo) inoportuna y demasiado entusiasta, y el riesgo no es ampliamente reconocido. El síndrome de realimentación también se ha observado en pacientes desnutridos con anorexia nerviosa con un índice de masa corporal (IMC) <70% de los valores medios. El inicio aparece generalmente de 24 a 48 horas después del comienzo de la alimentación de alta energía y se caracteriza por dificultad respiratoria, taquicardia, aumento de la presión venosa, hepatomegalia de aparición rápida y diarrea acuosa. En la tabla 58.1 se indican otras características.

Un aumento en el aporte de energía (normalmente de carbohidratos) está acompañado de un aumento en la actividad de la bomba de sodio, y un aporte demasiado repentino conlleva el riesgo de provocar una rápida liberación del sodio acumulado en las células, causando la expansión del volumen extracelular y plasmático. La disminución repentina en las concentraciones en suero de potasio, magnesio y fosfato es una característica importante del síndrome de realimentación.

La clave para prevenir el síndrome es minimizar el riesgo de que ocurra. Este puede evitarse si se siguen las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el tratamiento de la malnutrición (v. cap. 57). La **fase inicial de estabilización** es de particular relevancia para minimizar el riesgo, e incluye el aporte de cantidades de energía y proteína suficientes para el mantenimiento y la corrección se los desequilibrios electrolíticos y deficiencias de micronutrientes, seguido de una transición controlada hacia una alimentación de alta energía. Las dietas basadas en leche

**Tabla 58.1** Signos y síntomas clínicos del síndrome de realimentación

| HIPOFOSFATEMIA | HIPOPOTASEMIA | HIPOMAGNESEMIA | DEFICIENCIA DE VITAMINAS/ TIAMINA | RETENCIÓN DE SODIO | HIPERGLUCEMIA |
|---|---|---|---|---|---|
| ***Cardiacos***<br>Hipotensión<br>Disminución del gasto cardiaco<br>***Respiratorios***<br>Alteración de la contracción del diafragma<br>Disnea<br>Insuficiencia respiratoria<br>***Neurológicos***<br>Parestesias<br>Debilidad<br>Confusión<br>Desorientación<br>Letargia<br>Parálisis arrefléxica<br>Convulsiones<br>Coma<br>***Hematológicos***<br>Disfunción leucocitaria<br>Hemólisis<br>Trombocitopenia<br>***Otros***<br>Muerte | ***Cardiacos***<br>Arritmias<br>***Respiratorios***<br>Insuficiencia<br>***Neurológicos***<br>Debilidad<br>Parálisis<br>***Gastrointestinales***<br>Náuseas<br>Vómitos<br>Estreñimiento<br>***Musculares***<br>Rabdomiólisis<br>Necrosis muscular<br>***Otros***<br>Muerte | ***Cardiacos***<br>Arritmias<br>***Neurológicos***<br>Debilidad<br>Temblor<br>Tetania<br>Convulsiones<br>Alteración del estado mental<br>Coma<br>***Gastrointestinales***<br>Náuseas<br>Vómitos<br>Diarrea<br>***Otros***<br>Hipopotasemia e hipocalcemia resistentes<br>Muerte | Encefalopatía<br>Acidosis láctica<br>Muerte | Sobrecarga de líquidos<br>Edema pulmonar<br>Compromiso cardiaco | ***Cardiacos***<br>Hipotensión<br>***Respiratorios***<br>Hipercapnia<br>Insuficiencia<br>***Otros***<br>Cetoacidosis<br>Coma<br>Deshidratación<br>Alteración de la función inmunitaria |

Datos de Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS: Review of RFS, *Nutr Clin Pract* 20:625–633, 2005. De Fuentebella J, Kerner JA: Refeeding syndrome, *Pediatr Clin North Am* 56:1201–1210, 2009.

son aconsejables, ya que la leche es una buena fuente de fosfato. La ausencia de edema o un edema mínimo y la recuperación del apetito son signos de preparación para la fase de transición. La vigilancia de aumentos repentinos en el pulso y la respiración durante la transición a una alimentación de alta energía es aconsejable para detectar estos signos de alerta tempranos. En caso de que se produzca un síndrome de realimentación, es útil el tratamiento inmediato con una dosis única parenteral de digoxina y furosemida.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

# Capítulo 59
# Malnutrición

*Lucinda Lo y Allison Ballantine*

**Retraso en el desarrollo (RD)** ha sido el término clásicamente utilizado para describir a los niños que crecen de forma diferente a lo esperado. Los estudios han propuesto el uso del término **malnutrición** para describir esta cohorte de niños con una clasificación definida específica basada en sus medidas antropométricas. En este capítulo, la malnutrición se refiere a la **desnutrición,** y se define como un desequilibrio entre las necesidades de nutrientes y la ingesta o el suministro que da lugar a déficits de energía, proteína o micronutrientes, que puede afectar negativamente al crecimiento y desarrollo. La malnutrición puede estar relacionada con una enfermedad o no estarlo. La malnutrición relacionada con una enfermedad puede provocarse por una o más enfermedades, infecciones o anomalías congénitas, así como por lesiones o cirugías. Causas no relacionadas con enfermedades incluyen ambientales, psicosociales o factores de comportamiento. A menudo, una puede ser la causa primaria y estar exacerbada por otra causa. Los pacientes con malnutrición pueden presentar desaceleración del crecimiento, crecimiento irregular o incluso pérdida de peso, medido por parámetros antropométricos, incluyendo el peso, la altura/longitud, pliegues cutáneos y circunferencia media del brazo (v. cap. 57)

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El peso inadecuado para la edad, la incapacidad para ganar un peso adecuado durante un periodo de tiempo (velocidad de aumento de peso), la velocidad de altura, el peso para la altura, el índice de masa corporal y los resultados del desarrollo contribuyen a definir la malnutrición (v. cap. 57). El crecimiento y los parámetros antropométricos deben medirse de forma seriada y trazarse en gráficas de crecimiento apropiadas para el sexo del niño, la edad (corregida si es prematuro) y, si se conocen, trastornos genéticos, como la trisomía 21. La American Academy of Pediatrics (AAP) y los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de EE.UU. recomiendan las gráficas de 2006 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para niños mayores de 2 años cuya longitud es medida en decúbito supino. Las gráficas de crecimiento de los CDC del 2000 se recomiendan para niños y adolescentes (2-20 años) cuya altura se mide de pie. La gravedad de la malnutrición (leve, moderada y grave) debe ser determinada con la puntuación *z* (desviación estándar [DE] de la media) para cada uno de estos valores antropométricos (tabla 59.1).

## ETIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

Los mecanismos más comunes de crecimiento insuficiente relacionado con enfermedades son: 1) ingesta insuficiente de calorías, o inanición (p. ej., fallo cardiaco, restricción de líquidos), 2) pérdidas nutricionales aumentadas (p. ej., enteropatía con pérdida de proteínas, diarrea crónica), 3) demandas metabólicas aumentadas, observadas en lesiones extensas por quemaduras y 4) absorción o utilización de nutrientes alterada (p. ej., fibrosis quística, síndrome del intestino corto). Puede existir más de un mecanismo simultáneamente (fig. 59.1). *La malnutrición aguda* se define como la que tiene una duración de <3 meses (v. cap. 57).

Una anamnesis completa sebe incluir una historia detallada nutricional, familiar y prenatal; la cantidad, la calidad y la frecuencia de las comidas; y más información sobre el inicio de falta de crecimiento (tabla 59.2). Es necesaria una exploración física exhaustiva para determinar las etiologías subyacentes (tabla 59.3). La pubertad se retrasa o estanca con frecuencia en la malnutrición, por lo que la escala de Tanner debe ser cuidadosamente anotada durante la evaluación inicial de preadolescentes y adolescentes. La clasificación por etapas de Tanner no puede utilizarse como marcador del estado nutricional, pero está influenciada por la malnutrición. La pubertad generalmente reanudará su progresión cuando el estado de malnutrición mejore. La evaluación de laboratorio de los niños con desnutrición debe ser juiciosa y basarse en los hallazgos de la anamnesis y el examen físico. La obtención de los resultados de las pruebas de cribado del recién nacido, un hemograma completo y un análisis de orina representan una prueba inicial razonable.

Medidas adicionales que son útiles para el seguimiento del proceso del niño con malnutrición aguda son la circunferencia en punto medio del brazo (CMB) y la fuerza de agarre de la mano. La CMB es una medida antropométrica particularmente útil cuando el peso puede estar alterado por el uso de corticoesteroides o desequilibrios de fluidos (p. ej., ascitis, edema).

Para niños de 6 años y más, **la fuerza de agarre de la mano** puede ser una medida más precisa de la respuesta a la intervención nutricional que la CMB, dado que la función muscular reacciona antes a los cambios en el estado

**Tabla 59.1** Indicadores globales de malnutrición

| INDICADORES* | MALNUTRICIÓN GRAVE | MALNUTRICIÓN MODERADA | MALNUTRICIÓN LEVE |
|---|---|---|---|
| Puntuación *z* del peso para la longitud | Puntuación *z* ≥ − 3 o peor | Puntuación *z* de −2,0 a 2,99 | Puntuación *z* de −1,0 a −1,99† |
| Puntuación *z* del IMC para la edad | Puntuación *z* ≥ − 3 o peor | Puntuación *z* de −2,0 a 2,99 | Puntuación *z* de −1,0 a −1,99† |
| Puntuación *z* del peso para la longitud/altura | Puntuación *z* ≥ − 3 o peor | Sin datos disponibles | Sin datos disponibles |
| Circunferencia del punto medio del brazo (<5 años) | Puntuación *z* ≥ − 3 o peor | Puntuación *z* de −2,0 a 2,99 | Puntuación *z* de −1,0 a −1,99 |
| Velocidad de ganancia de peso (≤2 años) | ≤25% de los valores normales | 26-50% de los valores normales | 51-75% de los valores normales |
| Pérdida de peso (2-20 años) | >10% del PH | >7,5% PH | >5% PH |
| Desaceleración en peso para la longitud/altura o IMC para la edad | Desaceleración en 3 líneas de puntuación *z* | Desaceleración en 2 líneas de puntuación *z* | Desaceleración en 1 línea de puntuación *z* |
| Ingesta nutricional adecuada | ≤25% de la energía – proteína necesitada | 26-50% de la energía – proteína necesitada | 51-75% de la energía – proteína necesitada |

*Está recomendado que, cuando un niño alcanza más de un nivel de malnutrición aguda, el proveedor debe documentar la gravedad de la malnutrición en el mayor nivel de agudeza para asegurar que se proporciona un tratamiento apropiado y una intervención, monitorización y evaluación apropiadas.
†Requiere criterios diagnósticos positivos adicionales para realizar un diagnóstico de malnutrición.
Utilice el juicio clínico cuando aplique estos criterios diagnósticos.
IMC, índice de masa corporal; PH, peso habitual.
Adaptada de Becker PJ, Carney LN, Corkins MR, et al: Consensus Statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Indicators recommended for the identification and documentation of pediatric malnutrition (undernutrition). *J Acad Nutr Diet* 114(12):1988-2000, 2014.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía

Friedli N, Stanga Z, Sobotka L, et al: Revisiting the refeeding syndrome: results of a systematic review, *Nutrition* 31:151-160, 2017.

Pulani CD, Zettle S, Srinath A: Refeed syndrome, *Pediatr Rev* 37:516-523, 2016.

Rytter MJH, Babirekere-Iriso E, Namusoke H, et al: Risk factors for death in children during inpatient treatment of severe acute malnutrition: a prospective cohort study, *Am J Clin Nutr* 105:494-502, 2017.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

son aconsejables, ya que la leche es una buena fuente de fosfato. La ausencia de edema o un edema mínimo y la recuperación del apetito son signos de preparación para la fase de transición. La vigilancia de aumentos repentinos en el pulso y la respiración durante la transición a una alimentación de alta energía es aconsejable para detectar estos signos de alerta tempranos. En caso de que se produzca un síndrome de realimentación, es útil el tratamiento inmediato con una dosis única parenteral de digoxina y furosemida.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

# Capítulo 59
# Malnutrición

*Lucinda Lo y Allison Ballantine*

**Retraso en el desarrollo (RD)** ha sido el término clásicamente utilizado para describir a los niños que crecen de forma diferente a lo esperado. Los estudios han propuesto el uso del término **malnutrición** para describir esta cohorte de niños con una clasificación definida específica basada en sus medidas antropométricas. En este capítulo, la malnutrición se refiere a la **desnutrición,** y se define como un desequilibrio entre las necesidades de nutrientes y la ingesta o el suministro que da lugar a déficits de energía, proteína o micronutrientes, que puede afectar negativamente al crecimiento y desarrollo. La malnutrición puede estar relacionada con una enfermedad o no estarlo. La malnutrición relacionada con una enfermedad puede provocarse por una o más enfermedades, infecciones o anomalías congénitas, así como por lesiones o cirugías. Causas no relacionadas con enfermedades incluyen ambientales, psicosociales o factores de comportamiento. A menudo, una puede ser la causa primaria y estar exacerbada por otra causa. Los pacientes con malnutrición pueden presentar desaceleración del crecimiento, crecimiento irregular o incluso pérdida de peso, medido por parámetros antropométricos, incluyendo el peso, la altura/longitud, pliegues cutáneos y circunferencia media del brazo (v. cap. 57)

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El peso inadecuado para la edad, la incapacidad para ganar un peso adecuado durante un periodo de tiempo (velocidad de aumento de peso), la velocidad de altura, el peso para la altura, el índice de masa corporal y los resultados del desarrollo contribuyen a definir la malnutrición (v. cap. 57). El crecimiento y los parámetros antropométricos deben medirse de forma seriada y trazarse en gráficas de crecimiento apropiadas para el sexo del niño, la edad (corregida si es prematuro) y, si se conocen, trastornos genéticos, como la trisomía 21. La American Academy of Pediatrics (AAP) y los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de EE.UU. recomiendan las gráficas de 2006 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para niños mayores de 2 años cuya longitud es medida en decúbito supino. Las gráficas de crecimiento de los CDC del 2000 se recomiendan para niños y adolescentes (2-20 años) cuya altura se mide de pie. La gravedad de la malnutrición (leve, moderada y grave) debe ser determinada con la puntuación *z* (desviación estándar [DE] de la media) para cada uno de estos valores antropométricos (tabla 59.1).

## ETIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

Los mecanismos más comunes de crecimiento insuficiente relacionado con enfermedades son: 1) ingesta insuficiente de calorías, o inanición (p. ej., fallo cardiaco, restricción de líquidos), 2) pérdidas nutricionales aumentadas (p. ej., enteropatía con pérdida de proteínas, diarrea crónica), 3) demandas metabólicas aumentadas, observadas en lesiones extensas por quemaduras y 4) absorción o utilización de nutrientes alterada (p. ej., fibrosis quística, síndrome del intestino corto). Puede existir más de un mecanismo simultáneamente (fig. 59.1). *La malnutrición aguda* se define como la que tiene una duración de <3 meses (v. cap. 57).

Una anamnesis completa sebe incluir una historia detallada nutricional, familiar y prenatal; la cantidad, la calidad y la frecuencia de las comidas; y más información sobre el inicio de falta de crecimiento (tabla 59.2). Es necesaria una exploración física exhaustiva para determinar las etiologías subyacentes (tabla 59.3). La pubertad se retrasa o estanca con frecuencia en la malnutrición, por lo que la escala de Tanner debe ser cuidadosamente anotada durante la evaluación inicial de preadolescentes y adolescentes. La clasificación por etapas de Tanner no puede utilizarse como marcador del estado nutricional, pero está influenciada por la malnutrición. La pubertad generalmente reanudará su progresión cuando el estado de malnutrición mejore. La evaluación de laboratorio de los niños con desnutrición debe ser juiciosa y basarse en los hallazgos de la anamnesis y el examen físico. La obtención de los resultados de las pruebas de cribado del recién nacido, un hemograma completo y un análisis de orina representan una prueba inicial razonable.

Medidas adicionales que son útiles para el seguimiento del proceso del niño con malnutrición aguda son la circunferencia en punto medio del brazo (CMB) y la fuerza de agarre de la mano. La CMB es una medida antropométrica particularmente útil cuando el peso puede estar alterado por el uso de corticoesteroides o desequilibrios de fluidos (p. ej., ascitis, edema).

Para niños de 6 años y más, **la fuerza de agarre de la mano** puede ser una medida más precisa de la respuesta a la intervención nutricional que la CMB, dado que la función muscular reacciona antes a los cambios en el estado

**Tabla 59.1** Indicadores globales de malnutrición

| INDICADORES* | MALNUTRICIÓN GRAVE | MALNUTRICIÓN MODERADA | MALNUTRICIÓN LEVE |
|---|---|---|---|
| Puntuación *z* del peso para la longitud | Puntuación *z* ≥ − 3 o peor | Puntuación *z* de −2,0 a 2,99 | Puntuación *z* de −1,0 a −1,99† |
| Puntuación *z* del IMC para la edad | Puntuación *z* ≥ − 3 o peor | Puntuación *z* de −2,0 a 2,99 | Puntuación *z* de −1,0 a −1,99† |
| Puntuación *z* del peso para la longitud/altura | Puntuación *z* ≥ − 3 o peor | Sin datos disponibles | Sin datos disponibles |
| Circunferencia del punto medio del brazo (<5 años) | Puntuación *z* ≥ − 3 o peor | Puntuación *z* de −2,0 a 2,99 | Puntuación *z* de −1,0 a −1,99 |
| Velocidad de ganancia de peso (≤2 años) | ≤25% de los valores normales | 26-50% de los valores normales | 51-75% de los valores normales |
| Pérdida de peso (2-20 años) | >10% del PH | >7,5% PH | >5% PH |
| Desaceleración en peso para la longitud/altura o IMC para la edad | Desaceleración en 3 líneas de puntuación *z* | Desaceleración en 2 líneas de puntuación *z* | Desaceleración en 1 línea de puntuación *z* |
| Ingesta nutricional adecuada | ≤25% de la energía – proteína necesitada | 26-50% de la energía – proteína necesitada | 51-75% de la energía – proteína necesitada |

*Está recomendado que, cuando un niño alcanza más de un nivel de malnutrición aguda, el proveedor debe documentar la gravedad de la malnutrición en el mayor nivel de agudeza para asegurar que se proporciona un tratamiento apropiado y una intervención, monitorización y evaluación apropiadas.
†Requiere criterios diagnósticos positivos adicionales para realizar un diagnóstico de malnutrición.
Utilice el juicio clínico cuando aplique estos criterios diagnósticos.
IMC, índice de masa corporal; PH, peso habitual.
Adaptada de Becker PJ, Carney LN, Corkins MR, et al: Consensus Statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Indicators recommended for the identification and documentation of pediatric malnutrition (undernutrition). *J Acad Nutr Diet* 114(12):1988-2000, 2014.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

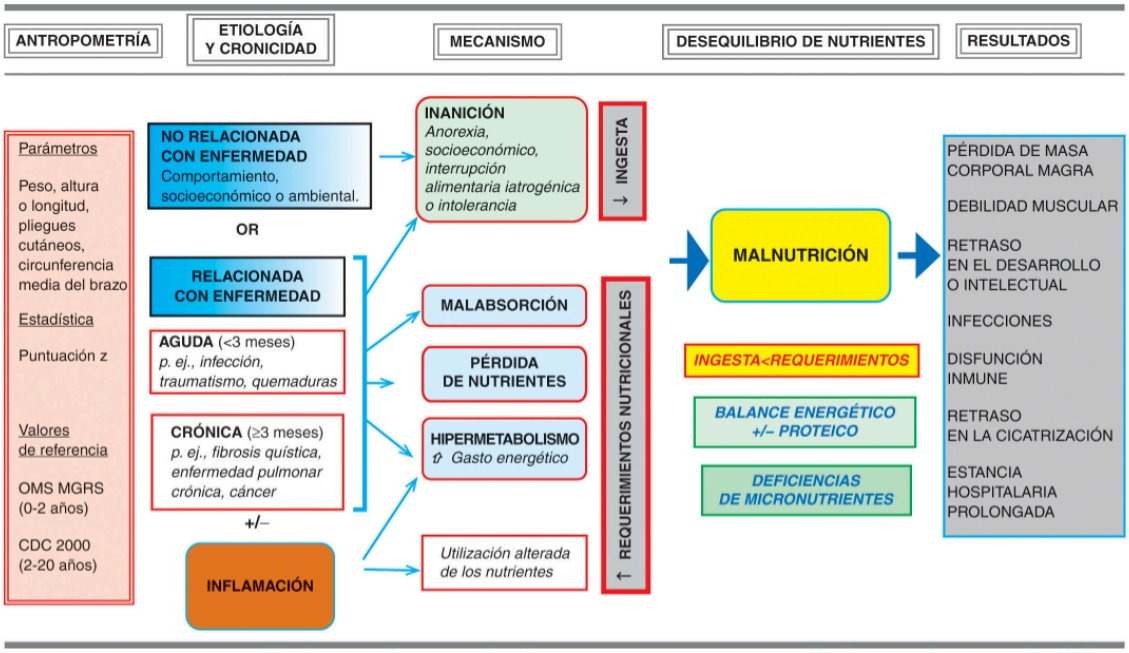



**Fig. 59.1 Definición de malnutrición en niños hospitalizados (ASPEN).** CDC, Centers for Disease Control and Prevention; MGRS, Multicenter Growth Reference Study; OMS, Organización Mundial de la Salud. *(De Mehta NM, Corkins MR, Lyman B, et al: Defining pediatric malnutrition: A paradigm shift toward etiology-related definitions.* JPEN J Parenter Enteral Nutr *37(4):460–481, 2013.)*

**Tabla 59.2 Abordaje de la malnutrición basado en signos y síntomas**

| ANAMNESIS/EXPLORACIÓN FÍSICA | CONSIDERACIÓN DIAGNÓSTICA |
|---|---|
| Escupir, vomitar, negarse a comer | Reflujo gastroesofágico, amigdalitis crónica, alergias alimentarias, esofagitis eosinofílica |
| Diarrea, heces grasas | Malabsorción, parásitos intestinales, intolerancia a las proteínas de la leche, insuficiencia pancreática, enfermedad celíaca, inmunodeficiencia, enfermedad inflamatoria intestinal |
| Ronquidos, respiración bucal, amígdalas hipertrofiadas | Hipertrofia de adenoides, apnea obstructiva del sueño |
| Sibilancias recurrentes, infecciones pulmonares | Asma, aspiración, alergia alimentaria, fibrosis quística, inmunodeficiencia |
| Infecciones recurrentes | VIH o enfermedades congénitas de inmunodeficiencia primaria, defectos anatómicos |
| Viajes desde/hacia países en vías de desarrollo | Infecciones parasitarias o bacterianas del tracto gastrointestinal |

nutricional que la masa muscular. El *dinamómetro* es un instrumento simple, no invasivo y de bajo coste para medir el estado funcional basal y seguir el progreso a lo largo del curso terapéutico. La fuerza de agarre puede ayudar a identificar la presencia de malnutrición, pero la actual falta de valores de referencia para la desnutrición leve, moderada y grave en grandes poblaciones limita la capacidad de usar la fuerza de agarre para cuantificar el grado de desnutrición.

## TRATAMIENTO

Mientras se está estudiando una malnutrición leve de etiología relacionada con una enfermedad, debe darse suplementación calórica de forma simultánea. El examen médico y el inicio de la alimentación oral suplementaria deben realizarse en el centro de salud con un seguimiento estrecho. Considérese la posibilidad de incluir un logopeda para la evaluación de la succión y la deglución si el historial sugiere dificultad para la alimentación oral. Si un niño no ha respondido tras 2-3 meses de manejo ambulatorio, debe plantearse la hospitalización para iniciar una posible alimentación por sonda nasogástrica, realizar otras pruebas diagnósticas, valorar e implementar una nutrición adecuada y evaluar la interacción de los padres y el niño en la alimentación. Otras indicaciones adicionales para la hospitalización incluyen malnutrición moderada o grave, ya que la posibilidad del síndrome de realimentación requiere una estrecha vigilancia (v. cap. 58). El tipo de suplemento calórico se basa en la gravedad de la malnutrición y la situación médica subyacente. La respuesta a la alimentación depende del diagnóstico específico, el tratamiento médico y la gravedad de la malnutrición.

Las mismas medidas antropométricas utilizadas para diagnosticar la malnutrición deben utilizarse para medir el progreso y la recuperación del estado de malnutrición. Los suplementos multivitamínicos deben administrarse a todos los niños con malnutrición para cumplir con la cantidad recomendada en la dieta, ya que estos niños suelen tener deficiencias de hierro, zinc y vitamina D, así como una mayor demanda de micronutrientes con un crecimiento en recuperación.

La terapia para los factores psicosociales debe ser específica para el problema subyacente, como la depresión materna o la falta de fondos para alimentos. Además, la educación de los padres debe centrarse en lo que es el desarrollo normal de los lactantes y en corregir cualquier idea errónea de los padres sobre la alimentación y el temperamento, así como en aprender las señales infantiles para el hambre, la saciedad y el sueño. Algunos niños que desarrollan conductas de aversión a la alimentación requerirán tratamiento por parte de un equipo especializado en alimentación. Si el abuso o

**Tabla 59.3** Hallazgos del retraso en el desarrollo en la infancia

| CAUSA | PORCENTAJE APROXIMADO DE TODOS LOS CASOS | ANTECEDENTES | HALLAZGOS ESPECÍFICOS DE SISTEMA | PRUEBAS DE LABORATORIO ESPECÍFICAS DE SISTEMA |
|---|---|---|---|---|
| Psicosocial | Hasta 50% o más | Antecedentes de alimentación vagos e inconsistentes, antecedentes de sujeción del biberón | Ninguno, puede tener signos neurológicos leves | Ninguna |
| SNC | 13% | Mala alimentación, retraso en el desarrollo, vómitos | Hallazgos neurológicos muy anormales | Frecuentes anomalías en el EEG y RM o pruebas de función neuromuscular manifiestamente anormales |
| Gastrointestinal | 10% | Vómitos y/o diarrea crónicos, heces anormales, llanto con alimentos, tos o ronquidos nocturnos | A menudo negativo, puede tener distensión abdominal | Bario anormal, sonda de pH o estudio endoscópico; hallazgos anormales en las heces (pH, sustancias reductoras, mancha de grasa, mancha de Wright) |
| Cardiaca | 9% | Alimentación lenta, disnea y diaforesis con alimentación, inquietud y diaforesis durante el sueño | Con frecuencia son cianóticos o tienen signos de insuficiencia cardiaca congestiva | Ecocardiograma anormal, ECG, hallazgos de cateterismo |
| Genética | 8% | Puede tener antecedentes familiares positivos o antecedentes de retraso en el desarrollo | A menudo tienen facies típicas de un síndrome, anormalidades esqueléticas, anormalidades neurológicas o visceromegalia | Puede tener hallazgos radiográficos típicos, anomalías cromosómicas, exámenes metabólicos anormales |
| Pulmonar | 3,5% | Disnea crónica o recurrente con alimentación, taquipnea | Hallazgos muy anormales en el examen de tórax | Radiografías torácicas anormales |
| Renal | 3,5% | Puede ser negativo o puede tener antecedentes de poliuria | A menudo negativo, puede tener masas en los flancos | Análisis de orina anormal, BUN y creatinina frecuentemente elevados, signos de osteodistrofia renal en las radiografías |
| Endocrina | 3,5% | Con hipotiroidismo, estreñimiento y disminución del nivel de actividad; con diabetes, poliuria, polidipsia | Con hipotiroidismo, no hay desgaste, pero sí moteado, hernia umbilical, a menudo se abre la fontanela posterior. Con diabetes, a menudo sin anomalías específicas, pero puede tener signos de deshidratación, aliento cetónico e hiperpnea. Con hipopituitarismo y deficiencia aislada de la hormona del crecimiento, crecimiento normal hasta 9 meses o más tarde, luego mesetas, pero peso normal para la altura; retraso en la erupción de los dientes | Disminución de la T4, aumento de la TSH; glucosuria e hiperglucemia; resultados anormales del estudio de la función pituitaria |

BUN, nitrógeno ureico en sangre; ECG, electrocardiograma; EEG, electroencefalograma; SNC, sistema nervioso central; T4, tiroxina; TC, tomografía computarizada; TSH, hormona estimuladora del tiroides.

De Carrasco MM, Wolford JE: Child abuse and neglect. En Zitelli BJ, McIntire SC, Nowalk AJ, editors: *Atlas of pediatric physical diagnosis*, ed 7, Philadelphia, 2018, Elsevier, Table 6.6.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la negligencia intencional es una preocupación, la familia debe ser referida al equipo de servicios de protección infantil.

## PRONÓSTICO

La malnutrición, independientemente de la causa, es preocupante por el efecto perjudicial en el desarrollo y crecimiento físico e intelectual. El diagnóstico temprano y el tratamiento de la malnutrición aguda permiten al niño ponerse al nivel de sus compañeros sin malnutrición, y a veces incluso superarlos. Las secuelas a largo plazo de la malnutrición en lactantes y niños pequeños son conflictivas, y no hay un consenso claro acerca de los efectos emocionales, cognitivos y metabólicos a largo plazo.

A pesar de que los resultados a largo plazo no son concluyentes en niños con malnutrición, los investigadores apoyan las intervenciones nutricionales tempranas para niños con bajo crecimiento.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 60

# Sobrepeso y obesidad

*Sheila Gahagan*

## EPIDEMIOLOGÍA

La obesidad es un problema importante de salud pública en pediatría que se asocia a un alto riesgo de complicaciones en la infancia y a un aumento de morbilidad y mortalidad a lo largo de toda la vida adulta. La obesidad produce ahora más muertes que el bajo peso. En 2014, según la Organización Mundial de la Salud, más de 1.900 millones de personas ≥20 años tenían sobrepeso o eran obesas.

## Bibliografía

Becker P, Carney LN, Corkins MR, et al: Consensus Statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/ASPEN: indicators recommended for the identification and documentation of pediatric malnutrition (undernutrition), *Nutr Clin Pract* 30(1):147-161, 2015.

De Onis M, Blossner M: *WHO global database on child growth and malnutrition*, Geneva, 1997, WHO.

Mehta NM, Corkins MR, Lyman B, et al: Defining pediatric malnutrition: a paradigm shift toward etiology-related definitions, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 37(4):460-481, 2013.

World Health Organization: *Guideline: updates on the management of severe acute malnutrition in infants and children*, Geneva, 2013, WHO.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 59.3** Hallazgos del retraso en el desarrollo en la infancia

| CAUSA | PORCENTAJE APROXIMADO DE TODOS LOS CASOS | ANTECEDENTES | HALLAZGOS ESPECÍFICOS DE SISTEMA | PRUEBAS DE LABORATORIO ESPECÍFICAS DE SISTEMA |
|---|---|---|---|---|
| Psicosocial | Hasta 50% o más | Antecedentes de alimentación vagos e inconsistentes, antecedentes de sujeción del biberón | Ninguno, puede tener signos neurológicos leves | Ninguna |
| SNC | 13% | Mala alimentación, retraso en el desarrollo, vómitos | Hallazgos neurológicos muy anormales | Frecuentes anomalías en el EEG y RM o pruebas de función neuromuscular manifiestamente anormales |
| Gastrointestinal | 10% | Vómitos y/o diarrea crónicos, heces anormales, llanto con alimentos, tos o ronquidos nocturnos | A menudo negativo, puede tener distensión abdominal | Bario anormal, sonda de pH o estudio endoscópico; hallazgos anormales en las heces (pH, sustancias reductoras, mancha de grasa, mancha de Wright) |
| Cardiaca | 9% | Alimentación lenta, disnea y diaforesis con alimentación, inquietud y diaforesis durante el sueño | Con frecuencia son cianóticos o tienen signos de insuficiencia cardiaca congestiva | Ecocardiograma anormal, ECG, hallazgos de cateterismo |
| Genética | 8% | Puede tener antecedentes familiares positivos o antecedentes de retraso en el desarrollo | A menudo tienen facies típicas de un síndrome, anormalidades esqueléticas, anormalidades neurológicas o visceromegalia | Puede tener hallazgos radiográficos típicos, anomalías cromosómicas, exámenes metabólicos anormales |
| Pulmonar | 3,5% | Disnea crónica o recurrente con alimentación, taquipnea | Hallazgos muy anormales en el examen de tórax | Radiografías torácicas anormales |
| Renal | 3,5% | Puede ser negativo o puede tener antecedentes de poliuria | A menudo negativo, puede tener masas en los flancos | Análisis de orina anormal, BUN y creatinina frecuentemente elevados, signos de osteodistrofia renal en las radiografías |
| Endocrina | 3,5% | Con hipotiroidismo, estreñimiento y disminución del nivel de actividad; con diabetes, poliuria, polidipsia | Con hipotiroidismo, no hay desgaste, pero sí moteado, hernia umbilical, a menudo se abre la fontanela posterior. Con diabetes, a menudo sin anomalías específicas, pero puede tener signos de deshidratación, aliento cetónico e hiperpnea. Con hipopituitarismo y deficiencia aislada de la hormona del crecimiento, crecimiento normal hasta 9 meses o más tarde, luego mesetas, pero peso normal para la altura; retraso en la erupción de los dientes | Disminución de la T4, aumento de la TSH; glucosuria e hiperglucemia; resultados anormales del estudio de la función pituitaria |

BUN, nitrógeno ureico en sangre; ECG, electrocardiograma; EEG, electroencefalograma; SNC, sistema nervioso central; T4, tiroxina; TC, tomografía computarizada; TSH, hormona estimuladora del tiroides.

De Carrasco MM, Wolford JE: Child abuse and neglect. En Zitelli BJ, McIntire SC, Nowalk AJ, editors: *Atlas of pediatric physical diagnosis*, ed 7, Philadelphia, 2018, Elsevier, Table 6.6.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la negligencia intencional es una preocupación, la familia debe ser referida al equipo de servicios de protección infantil.

## PRONÓSTICO

La malnutrición, independientemente de la causa, es preocupante por el efecto perjudicial en el desarrollo y crecimiento físico e intelectual. El diagnóstico temprano y el tratamiento de la malnutrición aguda permiten al niño ponerse al nivel de sus compañeros sin malnutrición, y a veces incluso superarlos. Las secuelas a largo plazo de la malnutrición en lactantes y niños pequeños son conflictivas, y no hay un consenso claro acerca de los efectos emocionales, cognitivos y metabólicos a largo plazo.

A pesar de que los resultados a largo plazo no son concluyentes en niños con malnutrición, los investigadores apoyan las intervenciones nutricionales tempranas para niños con bajo crecimiento.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 60

# Sobrepeso y obesidad

*Sheila Gahagan*

## EPIDEMIOLOGÍA

La obesidad es un problema importante de salud pública en pediatría que se asocia a un alto riesgo de complicaciones en la infancia y a un aumento de morbilidad y mortalidad a lo largo de toda la vida adulta. La obesidad produce ahora más muertes que el bajo peso. En 2014, según la Organización Mundial de la Salud, más de 1.900 millones de personas ≥20 años tenían sobrepeso o eran obesas.

En Estados Unidos, el 37% de los adultos es obeso y el 35% tiene sobrepeso. En los niños, la prevalencia de la obesidad aumentó un 300% en aproximadamente 40 años. De acuerdo con el National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2013-2014, el 34% de los niños de 2-19 años tenía sobrepeso u obesidad y el 17% de los niños se hallaban en el rango de obesidad. El riesgo de obesidad de los niños de 2-19 años varía significativamente en función de la raza/etnia, presentando >20% los niños pertenecientes a una minoría comparado con un 15% en los niños de raza blanca. En todos los grupos raciales, una mayor educación materna confiere protección frente a la obesidad infantil.

Los primeros 1.000 días, el periodo desde la concepción hasta los 2 años, son cada vez más reconocidos como un periodo modificable en relación con el riesgo de obesidad infantil. La obesidad de los padres se correlaciona con un mayor riesgo de obesidad en sus hijos. Los factores prenatales como el peso elevado previo a la concepción, la ganancia de peso durante el embarazo y el tabaquismo materno se asocian a un mayor riesgo de obesidad futura. Paradójicamente, el retraso del crecimiento intrauterino con compensación precoz en la lactancia se asocia al desarrollo de adiposidad central y a riesgo cardiovascular (CV) en la edad adulta. La lactancia materna es un protector modesto frente a la obesidad en función de la cantidad y la duración. Los lactantes con niveles elevados de reactividad negativa (temperamento) tienen un mayor riesgo de obesidad que los que presentan una mejor autorregulación.

## ÍNDICE DE MASA CORPORAL

La obesidad o aumento de adiposidad se define mediante el **índice de masa corporal (IMC)**, una excelente aproximación de la determinación más directa de la grasa corporal. IMC = peso en kilogramos/(talla en metros)$^2$. Los adultos con un IMC ≥30 cumplen el criterio de obesidad, y aquellos con un IMC de 25-30 se encuentran en el intervalo de sobrepeso. Durante la infancia, los niveles de grasa corporal varían, comenzando por una elevada adiposidad durante la lactancia. Los niveles de grasa corporal disminuyen durante aproximadamente 5,5 años hasta el periodo llamado *rebote adipositario,* cuando la grasa corporal se encuentra típicamente a un nivel mínimo. Entonces, la adiposidad aumenta hasta la primera parte de la edad adulta (fig. 60.1). Por tanto, la obesidad y el sobrepeso se definen utilizando los percentiles del IMC para los niños ≥2 años y los percentiles peso/longitud para lactantes <2 años. El criterio de **obesidad** es un IMC ≥ al percentil 95 y el de **sobrepeso** un IMC entre el percentil 85 y el 95.

## ETIOLOGÍA

Los seres humanos tienen la capacidad de almacenar energía en el tejido adiposo, lo cual les permite la supervivencia en tiempos de escasez de alimentos. De forma simplista, la obesidad es el resultado de un desequilibrio de la ingesta calórica y el gasto de energía. Incluso el exceso calórico progresivo pero mantenido causa un exceso de adiposidad. La adiposidad individual es la consecuencia de una interacción compleja entre el hábito corporal, el apetito, la ingesta nutricional, la **actividad física (AF)** y el gasto energético, genéticamente determinados. Los factores ambientales establecen la cantidad de alimentos disponibles, las preferencias por algunos alimentos, el nivel de AF y las preferencias por determinadas actividades. Las preferencias de comida presentan un papel en el consumo de alimentos de alta densidad energética. Los humanos prefieren de forma innata las comidas dulces y saladas y tienden inicialmente a evitar los sabores amargos, comunes en muchas verduras. La exposición repetida a alimentos saludables suscita su aceptación y gusto, especialmente al comienzo de la vida. Esta característica humana para adaptarse a nuevos alimentos puede usarse para promover el consumo de alimentos saludables.

### Cambios ambientales

A lo largo de las pasadas 4 décadas, el ambiente alimentario ha cambiado de forma considerable en relación con la urbanización y la industria alimentaria. Mientras que cada vez menos familias preparan las comidas de forma habitual, los alimentos preparados por la industria alimentaria tienen niveles más altos de calorías, hidratos de carbono simples y grasa. El precio de muchos alimentos se ha reducido en función del presupuesto familiar. Estos cambios, en combinación con la presión del mercado, han tenido como consecuencia porciones cada vez más grandes y un mayor número de tentempiés entre las comidas. Se añade a estos factores el aumento del consumo de bebidas ricas en hidratos de carbono, incluidas las colas, las bebidas deportivas y los zumos de frutas.

Un tercio de los niños de EE.UU. consumen comida rápida diariamente y dos tercios de los niños cada semana. Una comida típica de este tipo puede contener 2.000 kcal y 84 g de grasa. Muchos niños consumen 4 raciones de bebidas ricas en hidratos de carbono al día, lo cual conlleva 560 kcal adicionales de bajo valor nutricional. Las bebidas endulzadas se han asociado a un mayor riesgo de obesidad. El considerable aumento en el uso del sirope de maíz rico en fructosa para endulzar bebidas y alimentos preparados es otro importante cambio ambiental, lo cual conlleva la disponibilidad de calorías baratas.

Desde la Segunda Guerra Mundial, los niveles de AF en los niños y los adultos han disminuido. De acuerdo con el estudio de NHANES de 2012, un 25% de niños de 12-15 años cumplieron las pautas de 60 minutos de AF al día. La disminución de la AF está relacionada con varios factores, incluyendo los cambios en el entorno urbanístico, un mayor uso de los coches, niveles más bajos de transporte activo, cuestiones de seguridad y el aumento de un estilo de vida sedentario. Muchos sectores de la sociedad no realizan AF durante su tiempo libre. En el caso de los niños, las restricciones presupuestarias y la presión para aumentar el rendimiento académico han conllevado una disminución del tiempo dedicado a la educación física en las escuelas. La percepción de una escasa seguridad en los vecindarios es otro factor que puede reducir los niveles de AF. Además, las pantallas (televisiones, tabletas, teléfonos inteligentes, ordenadores) ofrecen atractivas actividades sedentarias que no consumen calorías.

El **sueño** presenta un papel en el riesgo de obesidad. En las 4 últimas décadas, los niños y los adultos han reducido el tiempo que pasan durmiendo. Los motivos de estos cambios pueden estar asociados al aumento de tiempo en el trabajo y viendo la televisión, además de un ritmo de vida generalmente más rápido. La pérdida parcial de sueño de forma crónica puede aumentar el riesgo de ganancia de peso y obesidad, con un impacto posiblemente mayor en niños que en adultos. En estudios realizados en varones jóvenes, sanos y delgados, una duración de sueño corta se asoció a una disminución de los niveles de leptina y a un aumento de los niveles de grelina, junto con un aumento del apetito. La deuda de sueño también produce una disminución de la tolerancia a la glucosa y de la sensibilidad a la insulina asociada a alteraciones en los glucocorticoides y en la actividad simpática. Algunos efectos de la deuda de sueño pueden estar relacionados con las orexinas, péptidos sintetizados en el hipotálamo lateral que pueden aumentar la alimentación, la alerta, la actividad simpática y/o la actividad del neuropéptido Y.

### Genética

Los determinantes genéticos tienen también importancia en la susceptibilidad individual a la obesidad (tabla 60.1). Los hallazgos procedentes de los estudios de asociación de genoma completo explican una proporción muy pequeña de la variabilidad interindividual en la obesidad. Un ejemplo importante, el gen *FTO* en 16q12, se asocia a adiposidad en la infancia, probablemente explicada por un aumento de la ingesta de energía. También se han identificado formas monogénicas de obesidad, como el déficit de **receptor de melanocortina-4 (MC4R)**, asociado a obesidad de inicio precoz y a una conducta de búsqueda de alimento. Las mutaciones en el *MC4R* son una causa común de obesidad monogénica, pero una causa poco frecuente de obesidad en general. La activación deficiente del *MC4R* se observa en pacientes con deficiencia de **proopiomelanocortina (POMC)**, un precursor hormonal de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) y de la hormona estimulante de melanocitos (MSH), lo que produce insuficiencia suprarrenal, piel clara, hiperfagia y obesidad. Además, la evidencia sugiere que los rasgos del apetito son moderadamente heredables. Por ejemplo, algunos genes asociados con el apetito también se relacionan con el peso, y viceversa.

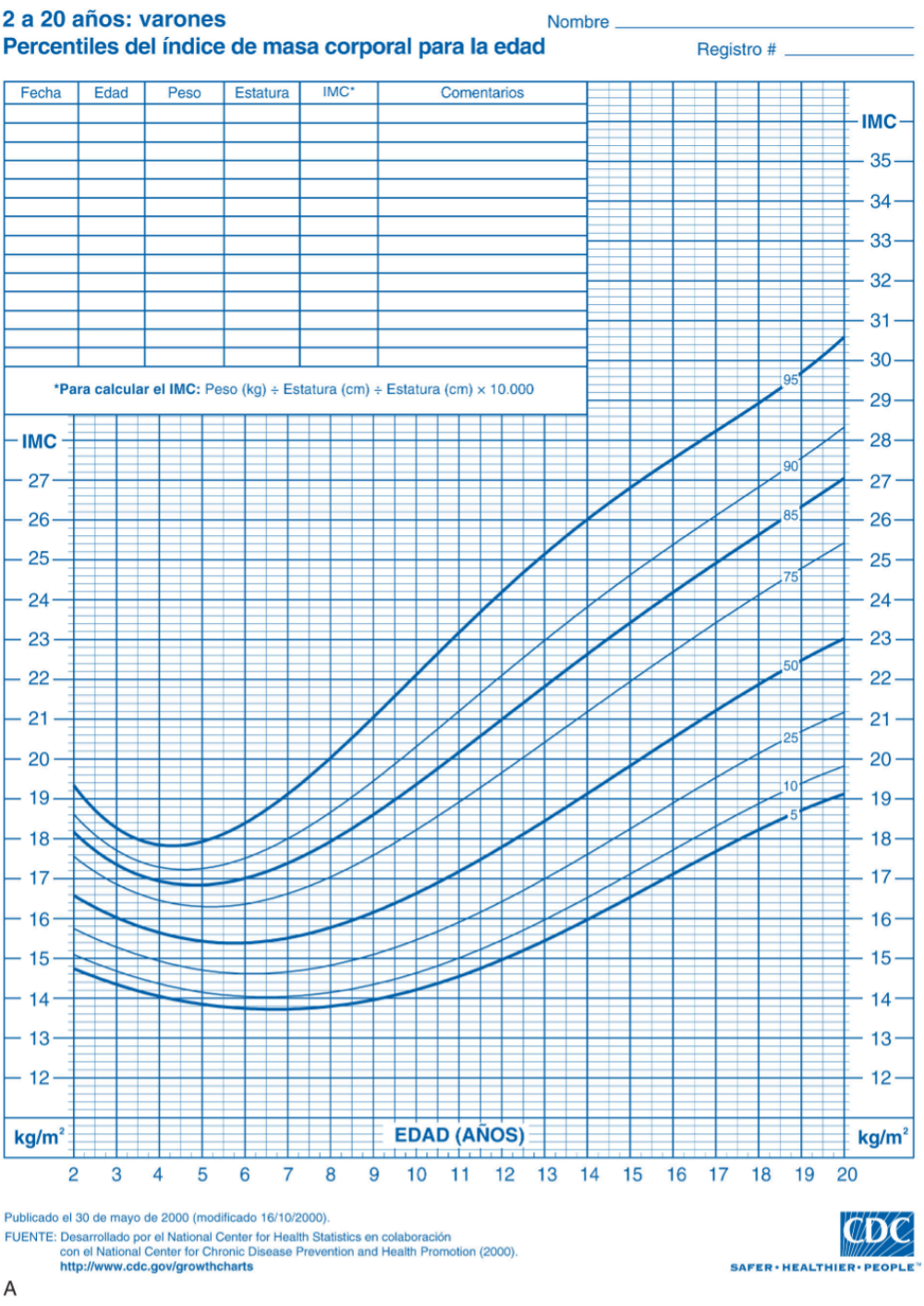
Además, la evidencia sugiere que los rasgos del apetito son moderadamente hereditarios. Por ejemplo, algunos genes asociados con el apetito también se relacionan con el peso, y viceversa. Además, existen enfermedades genéticas asociadas a obesidad, como el síndrome de Prader-Willi, que se debe a la ausencia de genes con impronta paterna en la región 15q11.2–q13. El **síndrome de Prader-Willi** se caracteriza por un apetito insaciable y una búsqueda constante de comida. En la era de la medicina genómica, será cada vez más posible identificar riesgos relacionados con genes específicos y considerar las interacciones entre la genética y el ambiente. La modificación ambiental epigenética de los genes puede tener una función en el desarrollo de obesidad, especialmente durante el periodo fetal y los primeros años de la vida.

### Microbioma

Cada vez se reconoce más que la microbiota intestinal humana desempeña un papel en la regulación del metabolismo. Esta nueva área de investigación plantea interrogantes sobre el papel de los antibióticos en el camino hacia la obesidad y la posibilidad de que los probióticos puedan ser terapéuticos para ciertos individuos.

### Fisiología endocrina y nerviosa

El control de los «combustibles almacenados» y el control a corto plazo de la ingesta de alimentos (apetito y saciedad) se producen mediante ciclos de retroalimentación neuroendocrina que comunican el tejido adiposo, el aparato gastrointestinal (GI) y el sistema nervioso central (SNC) (figs. 60.2 y 60.3). Las hormonas GI, como la colecistocinina, el péptido relacionado con el glucagón-1, el péptido YY y la retroalimentación nerviosa vagal promueven la saciedad. La *grelina* estimula el apetito. El tejido adiposo proporciona una retroalimentación sobre los niveles de depósito de energía al cerebro mediante la liberación

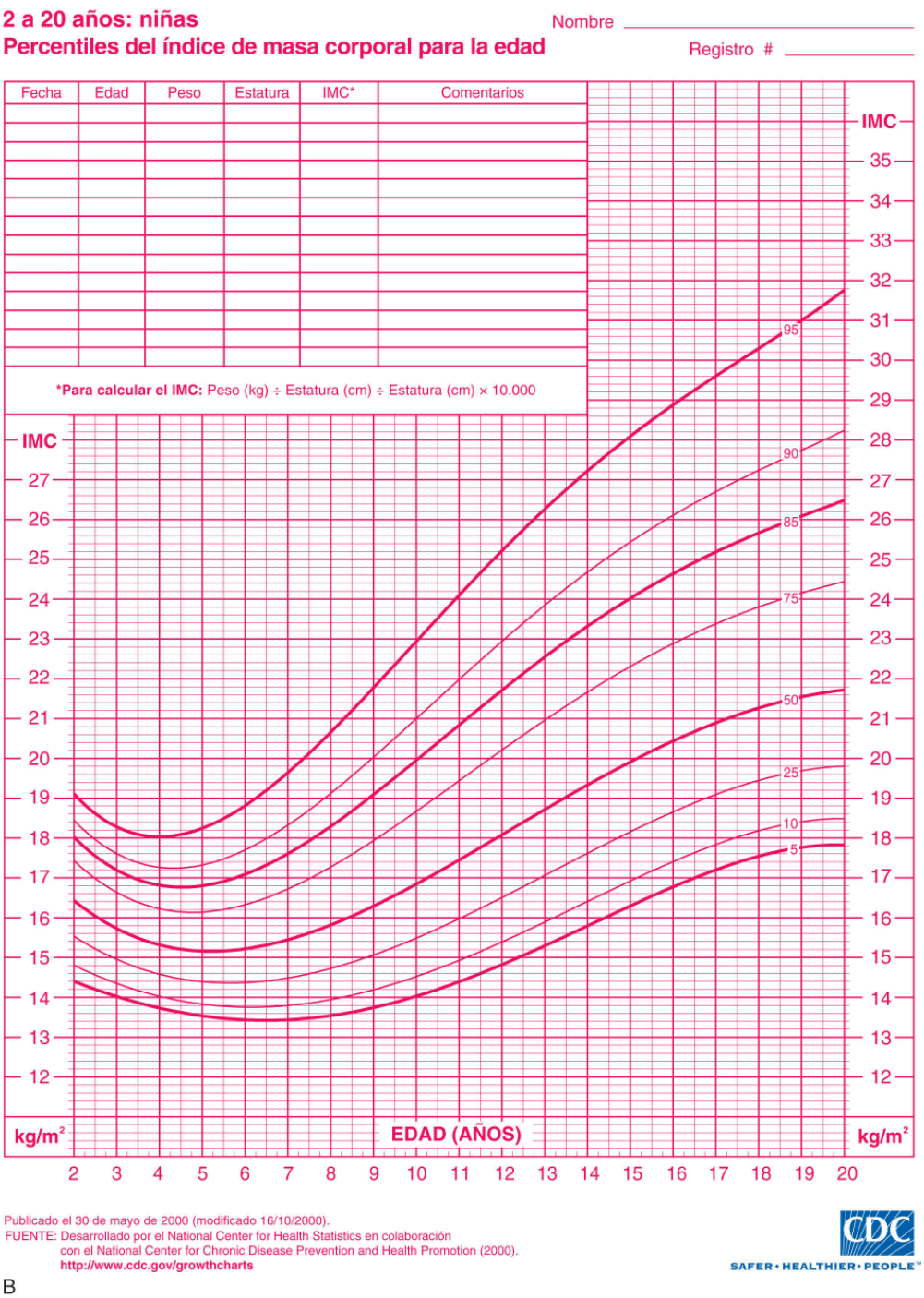



A

**Fig. 60.1** A, Perfiles del índice de masa corporal (IMC) para la edad para niños y adultos varones. *(Desarrollado por el National Center for Health Statistics en colaboración con el National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000). Véase* www.cdc.gov/growthcharts.)

*(Continúa)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.




B

**Fig. 60.1** ***(cont.)*** **B, Perfiles del índice de masa corporal (IMC) para la edad para niñas y mujeres adultas.** *(Desarrollado por el National Center for Health Statistics en colaboración con el National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000). Véase* www.cdc.gov/growthcharts.*)*

**Tabla 60.1** Causas endocrinas y genéticas de obesidad

| ENFERMEDADES | SÍNTOMAS | PRUEBAS COMPLEMENTARIAS |
|---|---|---|
| **ENDOCRINAS** | | |
| Déficit de GH | Talla baja, crecimiento lineal lento | Respuesta evocada de GH, IGF-1 |
| Hiperinsulinismo | Nesidioblastosis, adenoma pancreático, hipoglucemia, síndrome de Mauriac | Niveles de insulina |
| Hipotiroidismo | Talla baja, ganancia de peso, astenia, estreñimiento, intolerancia al frío, mixedema | TSH, $T_4$ libre |
| Seudohipoparatiroidismo | Metacarpianos cortos, calcificaciones subcutáneas, dismorfia facial, retraso mental, talla baja, hipocalcemia, hiperfosfatemia | AMPc urinario tras perfusión de PTH sintética |
| Síndrome de Cushing | Obesidad central, hirsutismo, cara de luna llena, hipertensión | Prueba de supresión de dexametasona |
| **GENÉTICAS** | | |
| Osteodistrofia hereditaria de Albright | Corta estatura, defectos esqueléticos, resistencia a PTH | Gen *GNAS* |
| Déficit de proopiomelanocortina (POMC) | Obesidad, pelo rojo, insuficiencia suprarrenal debida a la deficiencia de ACTH, hiperproinsulinemia, hiperfagia, piel pálida, ictericia colestásica | Mutaciones que causan pérdida de función en el gen de la *POMC* |
| Deleción 9q34 | Obesidad de inicio precoz, retraso mental, braquicefalia, sinofridia, prognatismo, alteraciones de la conducta y el sueño | Deleción 9q34 |
| Mutación del gen de la leptina o de su receptor | Obesidad grave de inicio precoz, infertilidad (hipogonadismo hipogonadotrófico), hiperfagia, infecciones | Leptina |
| Mutación del gen del receptor de la melanocortina 4 | Obesidad grave de inicio precoz, aumento del crecimiento lineal, hiperfagia, hiperinsulinemia<br>Causa genética conocida de obesidad más frecuente<br>Los homocigotos evolucionan peor que los heterocigotos | Mutación en *MC4R* |
| Mutaciones del gen *ENPP1* | Resistencia a la insulina, obesidad infantil | Mutación genética en el cromosoma 6q |
| Obesidad de inicio rápido con disfunción hipotalámica, hipoventilación y falta de regulación autonómica (ROHHAD) | Con frecuencia se confunde con el síndrome de hipoventilación central congénita (SHCC), se presenta en ≥1,5 años de edad con ganancia de peso, hiperfagia, hipoventilación, parada cardiaca, diabetes insípida central, hipotiroidismo, déficit de hormona del crecimiento, insensibilidad al dolor, hipotermia, pubertad precoz, tumores de la cresta neural | Genes desconocidos<br>Puede ser un síndrome paraneoplásico |
| Polimorfismo del gen *FTO*, más los genes reguladores de la cascada de activación. | Pérdida de regulación de la hormona acil-grelina, escasa supresión del apetito posprandial | Homocigoto para alelo AA de *FTO* |
| Deficiencia de KSR2 | Hiperfagia leve e índice metabólico basal reducido, resistencia a la insulina a menudo con acantosis *nigricans*, menstruación irregular, desarrollo temprano de diabetes mellitus tipo 2 | Gen KSR2 |
| Síndrome de Alström | Retraso mental, retinitis pigmentaria, diabetes mellitus, sordera, hipogonadismo, cardiomiopatía | Gen *ALMS1* |
| Síndrome de Bardet-Biedl | Retinitis pigmentaria, alteraciones renales, sindactilia, polidactilia, hipogonadismo | Gen *BBS1* |
| Deficiencia de BDNF/TrkB | Hiperactividad, deterioro de la concentración, capacidad de atención limitada, deterioro de la memoria a corto plazo y sensación de dolor | Gen *BDNF/TrkB* |
| Síndrome de Biemond | Retraso mental, coloboma en iris, hipogonadismo, polidactilia | |
| Síndrome de Carpenter | Polidactilia, sindactilia, sinostosis craneal, retraso mental | Mutaciones en el gen *RAB23*, localizado en el cromosoma 6 en humanos |
| Síndrome de Cohen | Obesidad de inicio en la etapa media de la infancia, talla baja, incisivos maxilares prominentes, hipotonía, retraso mental, microcefalia, disminución de la agudeza visual | Mutaciones en el gen *VPS13B* (con frecuencia denominado gen *COH1*) en el locus 8q22 |
| Síndrome de Down | Talla baja, dismorfia facial, retraso mental | Trisomía 21 |
| Síndrome de Fröhlich | Tumor hipotalámico | |
| Deficiencia de PCSK1 | Enteropatía del intestino delgado, hipoglucemia, hipotiroidismo, deficiencia de ACTH, diabetes insípida | Gen *PCSK1* |
| Síndrome de Prader-Willi | Hipotonía neonatal, crecimiento lento en la lactancia, manos y pies pequeños, retraso mental, hipogonadismo, hiperfagia que causa una obesidad grave, aumento paradójico de la grelina | Deleción parcial del cromosoma 15 o pérdida de genes de origen paterno |
| Deficiencia de SH2B1 | Hiperfagia, hiperinsulinemia desproporcionada, retraso temprano en el habla y el lenguaje que a menudo se resuelve, problemas de comportamiento, incluyendo la agresividad | Gen *SH2B1* |
| Deficiencia de SIM1 | Hiperfagia con disfunción del sistema autónomo (caracterizada por presión sanguínea sistólica baja), retraso en el habla y el lenguaje, anomalías del neurocomportamiento incluyendo comportamientos del tipo autista | Gen *SIM1* |
| Deficiencia de TUB | Distrofia retiniana, sordera | Gen *TUB* |
| Síndrome de Turner | Disgenesia ovárica, linfedema, cuello alado, talla baja, retraso mental | Cromosoma XO |

ACTH, hormona adenocorticotropa; AMPc, adenosina monofosfato cíclico; GH, hormona del crecimiento; IGF, factor de crecimiento similar a la insulina; PTH, hormona paratiroidea; T4 libre, tiroxina libre; TSH, tirotropina.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

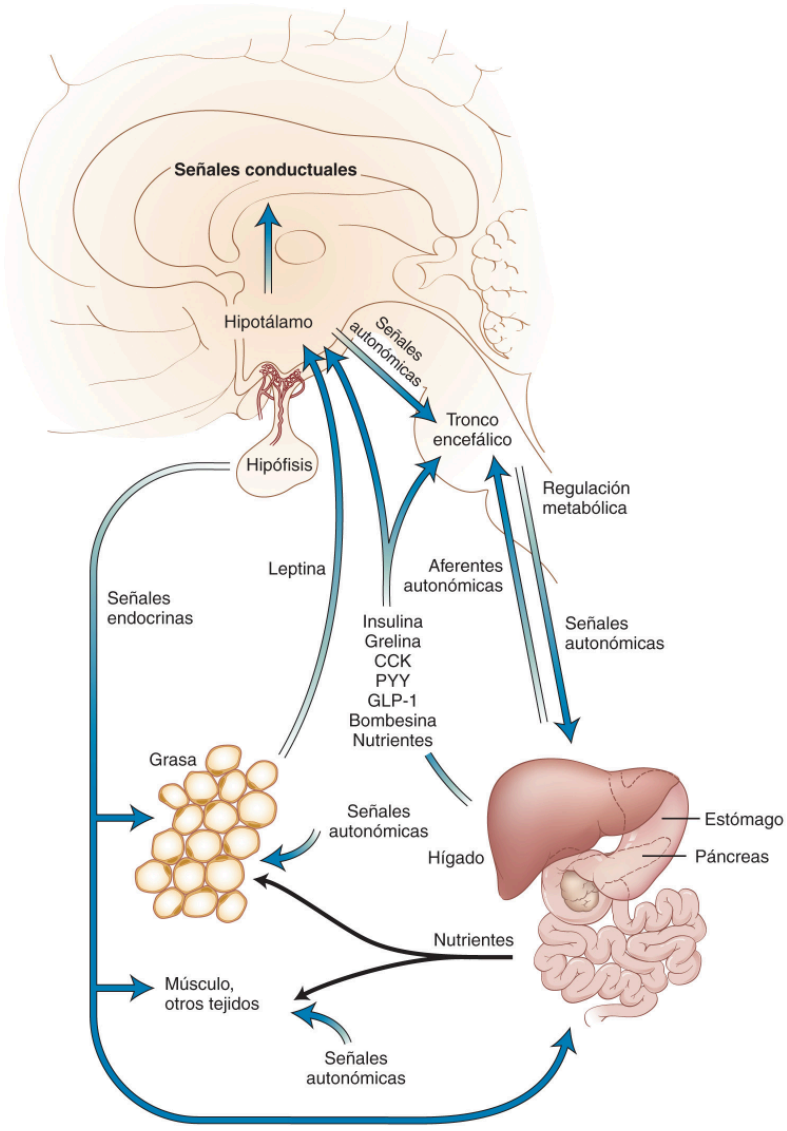



**Fig. 60.2 Regulación de la homeostasis energética por el eje cerebro-intestino-tejido adiposo.** CCK, colecistoquinina; GLP-1, péptido similar al glucagón 1; PYY, péptido YY. *(De Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM, editors:* Williams textbook of endocrinology, *ed 13, Philadelphia, 2016, Elsevier, p 1610.)*

hormonal de adiponectina y leptina. Estas hormonas actúan sobre el núcleo arciforme en el hipotálamo y sobre el núcleo del tracto solitario en el tronco del encéfalo y, a su vez, activan diferentes redes neuronales. Los adipocitos secretan *adiponectina* a la sangre, con una reducción de los niveles en respuesta a la obesidad y un aumento de los niveles en respuesta al ayuno. Los niveles bajos de adiponectina se asocian a una menor sensibilidad a la insulina y a resultados CV adversos. La *leptina* está directamente implicada en la saciedad, ya que los niveles bajos de leptina estimulan la ingesta de alimentos y los niveles altos inhiben el apetito en modelos animales y en voluntarios humanos sanos. Sin embargo, el sistema de retroalimentación negativa de la leptina al apetito podría estar más adaptado a la prevención del hambre que a la ingesta excesiva

Numerosos neuropéptidos cerebrales, como el péptido YY (PYY), el péptido relacionado con el agouti y la orexina, parecen estimular el apetito, mientras que las melanocortinas y la hormona estimuladora de α-melanocortina están implicadas en la saciedad (v. fig. 60.3). El control neuroendocrino del apetito y el peso implica un sistema de retroalimentación negativo, equilibrado entre el control del apetito a corto plazo y el control de la adiposidad a largo plazo (incluida la leptina). El PYY reduce la ingesta de comida mediante la vía vago-tronco del encéfalo-hipotálamo. Los cambios en el PYY a lo largo del desarrollo son evidentes, ya que los lactantes tienen niveles más elevados que los niños escolares y los adultos. Los niños obesos tienen niveles más bajos de PYY en ayunas en comparación con los adultos. La pérdida de peso puede restablecer los niveles de PYY en niños, incluso cuando esto no ocurre en adultos. Además, los pacientes homocigotos para el alelo *FTO* de riesgo de obesidad muestran una escasa regulación de la hormona orexígena acil-grelina y tienen una escasa supresión del apetito posprandial.

## COMORBILIDAD

Las complicaciones de la obesidad pediátrica se producen durante la infancia y la adolescencia y persisten en la edad adulta. Un motivo importante para prevenir y tratar la obesidad pediátrica es el mayor riesgo de morbilidad y mortalidad en etapas posteriores de la vida. El Estudio de Crecimiento de

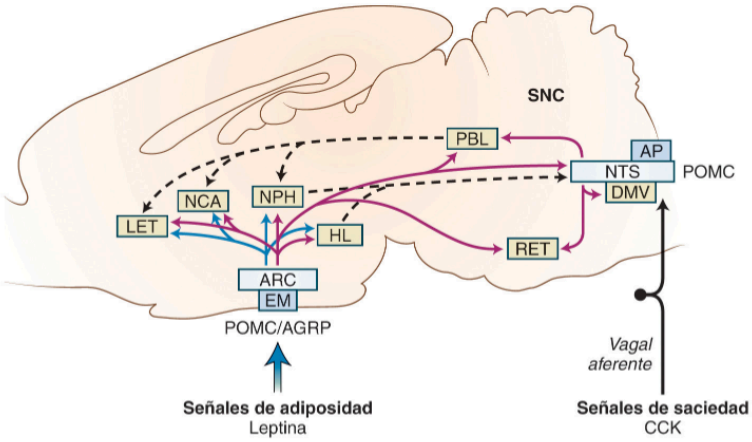



**Fig. 60.3 Estructuras cerebrales involucradas en la homeostasis de la energía.** Recepción de señales adipostáticas de larga duración y señales agudas de saciedad por parte de las neuronas en el núcleo arqueado y el tronco encefálico, respectivamente. Los *cuadros color azul claro* señalan los núcleos que contienen neuronas con proopiomelanocortina (POMC); los *cuadros color marrón* indican los núcleos que contienen neuronas con receptor de melanocortina-4 (MC4R) que podrían integrar las señales adipostáticas y de saciedad; y los *cuadros color azul oscuro* muestran algunos órganos circunventriculares involucrados en la homeostasis de la energía. Las *flechas color magenta* señalan un subgrupo de proyecciones de neuronas POMC; las *flechas azules* muestran un subgrupo de proyecciones de neuronas relacionadas con el péptido agouti (AGRP). AP, área postrema; ARC, núcleo arqueado; CCK, colecistoquinina; DMV, núcleo dorsal motor del vago; EM, eminencia media; HL, área lateral hipotalámica; LET, núcleo del lecho de la estría terminal; NCA, núcleo central de la amígdala; NPH, núcleo paraventricular del hipotálamo; NTS, núcleo del tracto solitario; PBL, núcleo parabraquial lateral; RET, formación reticular; SNC, sistema nervioso central. *(Modificada de Fan W, Ellacott KL, Halatchev IG, et al: Cholecystokinin-mediated suppression of feeding involves the brainstem melanocortin system, Nat Neurosci 7:335–336, 2004.)*

Harvard encontró que los niños varones que tenían sobrepeso durante la adolescencia tenían el doble de posibilidades de morir por una enfermedad CV que aquellos que tenían un peso normal. La comorbilidad más inmediata incluye la diabetes tipo 2, la hipertensión, la hiperlipemia y la **esteatosis hepática no alcohólica** (EHNA) (tabla 60.2). La resistencia a la insulina aumenta cuando se incrementa la adiposidad y afecta de forma independiente al metabolismo lipídico y a la salud CV. El **síndrome metabólico** (obesidad central, hipertensión, intolerancia a la glucosa e hiperlipemia) aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad CV. La EHNA se ha encontrado en el 34% de los pacientes tratados en clínicas pediátricas de obesidad. La EHNA actualmente es la hepatopatía crónica más frecuente en los niños y adolescentes de EE.UU. Puede presentarse con fibrosis avanzada o con esteatohepatitis no alcohólica y puede producir cirrosis y carcinoma hepatocelular. Con frecuencia se asocia resistencia a la insulina. Además, la EHNA se asocia independientemente a riesgo aumentado de enfermedad CV.

La obesidad está asociada también a una inflamación crónica. La adiponectina, un péptido con propiedades antiinflamatorias, aparece en niveles reducidos en pacientes obesos en comparación con personas delgadas, sensibles a la insulina. Los niveles bajos de adiponectina se correlacionan con niveles elevados de ácidos grasos libres y de triglicéridos plasmáticos, así como con un IMC elevado, y los niveles elevados de adiponectina se asocian a sensibilidad periférica a la insulina. Los adipocitos secretan péptidos y citocinas a la circulación y existen niveles superiores de péptidos proinflamatorios como la interleucina (IL)-6 y el factor de necrosis tumoral (TNF)-α en los pacientes obesos. De forma específica, IL-6 estimula la producción de proteína C reactiva (PCR) en el hígado. La PCR es un marcador de inflamación y podría asociarse a obesidad, cardiopatía isquémica e inflamación subclínica.

Algunas complicaciones de la obesidad son mecánicas, como la apnea obstructiva del sueño y las complicaciones traumatológicas. Estas últimas incluyen la enfermedad de Blount y la epifisiólisis de la cabeza femoral (v. caps. 697 y 698.4).

Los problemas de salud mental pueden coexistir con la obesidad, con posibilidad de efectos bidireccionales. Estas asociaciones están modificadas por el sexo, la raza y el nivel socioeconómico. La autoestima puede ser menor en las adolescentes obesas en comparación con sus compañeras no obesas. Algunos estudios han encontrado una asociación entre la obesidad y la depresión en la adolescencia. Existe un interés considerable en la coexistencia de los trastornos de la conducta alimentaria y la obesidad. Los jóvenes obesos tienen también riesgo de sufrir acoso escolar por su apariencia física.

## IDENTIFICACIÓN

Los niños con sobrepeso y obesidad con frecuencia son identificados como parte de la asistencia médica habitual. El niño y la familia pueden no ser conscientes de que el primero tenga un aumento de la adiposidad. Pueden mostrarse descontentos con el médico por señalar el problema y responder con negación o aparente ausencia de preocupación. Con frecuencia es necesario comenzar ayudando a la familia a comprender la importancia de mantener un peso saludable para la salud actual y futura. Es importante forjar una buena relación terapéutica, porque la intervención en obesidad requiere un abordaje terapéutico de enfermedad crónica. La intervención y resolución satisfactoria de este problema requiere un esfuerzo considerable por parte de la familia y el niño durante un periodo de tiempo extenso para cambiar las conductas alimentarias y de actividad física.

## EVALUACIÓN

La evaluación del niño con sobrepeso u obesidad comienza con el análisis de la gráfica de crecimiento para valorar las trayectorias del peso, la talla y el IMC; la consideración de posibles causas médicas de la obesidad, y una exploración detallada de los patrones familiares sobre alimentación, nutrición y actividad física. Se realiza una historia clínica pediátrica para descubrir enfermedades coexistentes. Los antecedentes familiares se centran en la adiposidad de otros miembros de la familia y en los trastornos asociados a la obesidad. La exploración física añade datos que pueden conducir a diagnósticos importantes. Las pruebas complementarias deben orientarse según la necesidad de identificar enfermedades coexistentes.

El análisis de la **gráfica de crecimiento** muestra la gravedad, la duración y la cronología del inicio de la obesidad. Los niños que tienen sobrepeso (IMC en el percentil 85-95) es menos probable que hayan desarrollado comorbilidad que aquellos que son obesos (IMC ≥95 percentil). Aquellos con un IMC ≥99 percentil tienen más probabilidad de tener problemas médicos coexistentes. Una vez que se ha determinado la gravedad de la obesidad, se analiza la trayectoria del IMC para determinar cuándo comenzó la obesidad. Existen varios periodos durante la infancia que se consideran sensibles o momentos de mayor riesgo de desarrollar obesidad, incluida la lactancia, el rebote de adiposidad (cuando la grasa corporal es la mínima a la edad aproximada de 5,5 años y en la adolescencia). Un cambio brusco en el IMC puede señalar el inicio de un problema médico o un periodo de estrés familiar o personal para el niño. El análisis de la trayectoria del peso puede también revelar cómo se desarrolló el problema. Un niño pequeño puede mostrar un peso y una talla elevados, porque el crecimiento lineal puede aumentar en la primera parte de la infancia si el niño consume un exceso de energía. En un momento determinado, el percentil del peso supera al de la talla y el IMC del niño aumenta hasta el nivel de obesidad. Otro ejemplo es un niño cuyo peso aumenta rápidamente cuando reduce su nivel de actividad y consume más comidas fuera de casa. El análisis de la trayectoria de la talla puede poner de manifiesto problemas endocrinos, que con frecuencia se producen con un enlentecimiento del crecimiento lineal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 60.2 Comorbilidad asociada a la obesidad**

| ENFERMEDADES | SÍNTOMAS POSIBLES | PRUEBAS COMPLEMENTARIAS |
|---|---|---|
| **CARDIOVASCULAR** | | |
| Dislipemia | HDL <40, LDL >130, colesterol total >200 mg/dl | Colesterol total en ayunas, HDL, LDL, triglicéridos |
| Hipertensión | PAS >95% para sexo, edad, talla | Determinaciones seriadas, análisis de orina, electrólitos, nitrógeno ureico en sangre, creatinina |
| **ENDOCRINA** | | |
| Diabetes mellitus tipo 2 | Acantosis *nigricans*, poliuria, polidipsia | Glucemia basal >110, hemoglobina $A_{1c}$, niveles de insulina, péptido C, prueba de tolerancia oral a la glucosa |
| Síndrome metabólico | Adiposidad central, resistencia a la insulina, dislipemia, hipertensión, intolerancia a la glucosa | Glucosa basal, colesterol LDL y HDL |
| Síndrome del ovario poliquístico | Menstruaciones irregulares, hirsutismo, acné, resistencia a la insulina, hiperandrogenismo | Ecografía pélvica, testosterona libre, LH, FSH |
| **GASTROINTESTINAL** | | |
| Cálculos biliares | Dolor abdominal, vómitos, ictericia | Ecografía |
| Esteatosis hepática no alcohólica (EANA) | Hepatomegalia, dolor abdominal, edema en zonas declives, ↑ transaminasas<br>Puede progresar a fibrosis, cirrosis | AST, ALT, ecografía, TC o RM |
| **NEUROLÓGICA** | | |
| Seudotumor cerebral | Cefaleas, trastornos visuales, papiledema | Presión de apertura del líquido cefalorraquídeo, TC, RM |
| Migrañas | Cefaleas hemicraneales | Ninguna |
| **TRAUMATOLÓGICA** | | |
| Enfermedad de Blount (tibia vara) | Arqueamiento grave de las tibias, dolor de rodillas, cojera | Radiografías de rodilla |
| Problemas musculoesqueléticos | Lumbalgia, artralgias, esguinces frecuentes, cojera, dolor de cadera, dolor en la ingle, arqueamiento de las piernas | Radiografías |
| Epifisiólisis de la cabeza femoral | Dolor de cadera, dolor de rodilla, cojera, disminución de la movilidad de la cadera | Radiografías de las caderas |
| **PSICOLÓGICA** | | |
| Complicaciones conductuales | Ansiedad, depresión, baja autoestima, trastornos de la alimentación, signos de depresión, empeoramiento del rendimiento escolar, aislamiento social, problemas de acoso | Child Behavior Checklist, Children's Depression Inventory, Peds QL, Eating Disorder Inventory 2, valoraciones subjetivas del estrés y de la depresión, Behavior Assessment System for Children, Pediatric Symptom Checklist |
| **PULMONAR** | | |
| Asma | Disnea, sibilancias, tos, intolerancia al ejercicio | Pruebas de función pulmonar, flujo máximo |
| Apnea obstructiva del sueño | Ronquidos, apnea, sueño inquieto, problemas conductuales | Polisomnografía, hipoxia, electrólitos (acidosis respiratoria con alcalosis metabólica) |

ALT, alanina transaminasa; AST, aspartato transaminasa; FSH, hormona foliculoestimulante; HDL, lipoproteína de alta densidad; LDL, lipoproteína de baja densidad; LH, hormona luteinizante; PAS, presión arterial sistólica; Peds QL, Pediatric Quality of Life Inventory; RM, resonancia magnética; TC, tomografía computarizada.

Es fundamental considerar posibles causas médicas de la obesidad, incluso a pesar de que las causas endocrinas y genéticas son infrecuentes (v. tabla 60.1). El déficit de la hormona del crecimiento, el hipotiroidismo y el síndrome de Cushing son ejemplos de trastornos endocrinos que pueden causar obesidad. En general, estos trastornos se manifiestan con un crecimiento lineal lento. Debido a que los niños que consumen cantidades excesivas de calorías tienden a experimentar un crecimiento lineal acelerado, una talla baja merece un estudio más detallado. Los trastornos genéticos asociados a la obesidad pueden manifestarse con hiperfagia extrema, o pueden tener características dismórficas coexistentes, trastornos cognitivos, anomalías visuales y auditivas o talla baja. En algunos niños con trastornos congénitos, como mielodisplasia o distrofia muscular, un menor nivel de AF puede causar obesidad secundaria. Algunos fármacos, como los antipsicóticos atípicos, pueden causar un apetito excesivo e hiperfagia, lo cual produce obesidad (tabla 60.3). Una ganancia rápida de peso en un niño o adolescente en tratamiento con estos fármacos requiere una interrupción del tratamiento. Un crecimiento lineal escaso y los cambios rápidos en la ganancia de peso son indicaciones para evaluar posibles causas médicas.

**Tabla 60.3 Fármacos asociados a obesidad**

| |
|---|
| Prednisona y otros glucocorticoides |
| Tioridazina |
| Olanzapina |
| Clozapina |
| Quetiapina |
| Risperidona |
| Litio |
| Amitriptilina y otros antidepresivos tricíclicos |
| Paroxetina |
| Valproato |
| Carbamazepina |
| Gabapentina |
| Ciproheptadina |
| Propanolol y otros β-bloqueantes |

La exploración de los patrones familiares de alimentación, nutrición y de actividad física comienza con una descripción de una comida habitual y de los tentempiés y de los hábitos familiares de caminar, montar en bicicleta, ocio activo y **tiempo de pantalla** (TV, ordenador y videojuegos). Es útil solicitar un diario dietético de 24 horas, con especial atención a la ingesta de frutas, verduras y agua, así como de alimentos ricos en calorías y bebidas ricas en hidratos de carbono. Cuando sea posible, la evaluación por parte de un nutricionista es extremadamente útil. Esta información constituirá el fundamento de los cambios progresivos en la conducta alimentaria, la ingesta calórica y la AF durante la intervención.

La valoración inicial del niño con sobrepeso u obesidad incluye una revisión completa de los aparatos y sistemas corporales, centrando la atención en la posibilidad de enfermedades coexistentes (v. tabla 60.2). El retraso del desarrollo y los trastornos visuales y auditivos pueden asociarse a trastornos

genéticos. Las dificultades para dormir, los ronquidos o la somnolencia diurna sugieren apnea del sueño. El dolor abdominal podría sugerir una EHNA. Los síntomas de poliuria, nicturia o polidipsia pueden ser la consecuencia de una diabetes tipo 2. El dolor de cadera o rodilla puede estar causado por problemas traumatológicos secundarios, como la enfermedad de Blount y la epifisiólisis de la cabeza femoral. Las menstruaciones irregulares pueden asociarse al síndrome de ovario poliquístico. La acantosis *nigricans* puede sugerir resistencia a la insulina y diabetes tipo 2 (fig. 60.4).

Los antecedentes familiares comienzan con la identificación de otros miembros de la familia con obesidad. La obesidad de los padres es un importante factor de riesgo para la obesidad del niño. Si todos los miembros de la familia son obesos, es razonable centrar la intervención sobre toda la familia. El niño puede tener un mayor riesgo de desarrollar una diabetes tipo 2 si existen antecedentes familiares. Los pacientes de procedencia afroamericana, hispana o los nativos americanos también tienen un mayor riesgo de desarrollar una diabetes tipo 2. La identificación de antecedentes familiares de hipertensión, enfermedad CV o síndrome metabólico indica un riesgo aumentado de desarrollar estas entidades asociadas a la obesidad. Si el médico ayuda a la familia a comprender que la obesidad infantil aumenta el riesgo de desarrollar estas enfermedades crónicas, esta intervención educativa podría servir como motivación para mejorar su nutrición y su nivel de AF.

La exploración física debería ser detallada, con especial atención a las posibles enfermedades coexistentes (v. tabla 60.2). Es importante un cribado cuidadoso de la hipertensión mediante un manguito del tamaño adecuado. La exploración sistemática de la piel puede poner de manifiesto una acantosis *nigricans*, lo cual sugiere resistencia a la insulina, o un hirsutismo, que sugiere un síndrome de ovario poliquístico. El estadiaje de Tanner puede indicar una adrenarquia prematura secundaria a una maduración sexual avanzada en las niñas con sobrepeso u obesidad.

Se recomienda realizar análisis de laboratorio para valorar la glucemia basal, los triglicéridos, el colesterol en lipoproteínas de baja densidad y lipoproteínas de alta densidad y la función hepática como parte de la evaluación inicial en los casos de obesidad pediátrica recientemente identificada (tabla 60.4). Los niños con sobrepeso (IMC percentil 85-95) con antecedentes familiares de diabetes mellitus o signos de resistencia a la insulina también deberían ser evaluados mediante una prueba de tolerancia a la glucosa. La realización de otras pruebas de laboratorio debería ser orientada por la anamnesis o los hallazgos en la exploración física. La figura 60.5 proporciona un enfoque recomendado para la categorización, evaluación y tratamiento.



**Fig. 60.4** Acantosis *nigricans*. *(De Gahagan S: Child and adolescent obesity,* Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care *34:6–43, 2004.)*

## INTERVENCIÓN

Los estudios muestran que algunas intervenciones conllevan una mejoría modesta pero significativa y mantenida en el peso corporal. Según las teorías del cambio de conducta, el tratamiento incluye especificar las **conductas que se quieren modificar, realización de autocontroles, establecimiento de objetivos, control de estímulos** y promoción de las habilidades de **autoeficacia y autogestión.** Los **cambios de conducta** asociados a la mejoría del IMC incluyen la disminución de la ingesta de bebidas azucaradas, el consumo de dietas de mayor calidad, el aumento del ejercicio físico, la reducción del tiempo de pantalla y el autocontrol del peso. Las intervenciones con más éxito han sido las familiares y tienen en cuenta la edad de desarrollo del niño. El tratamiento de «solo padres» puede ser tan eficaz como el de «padres e hijos». Debido a que la obesidad es multifactorial, no todos los niños y adolescentes responderán al mismo abordaje. Por ejemplo, la ingesta con pérdida de control, asociada a ganancia de peso y obesidad, predice un mal resultado en respuesta al tratamiento familiar. Además, los programas de tratamiento clínico son caros y no están disponibles en muchos lugares. Por tanto, el interés ha aumentado en abordajes novedosos como tratamientos a través de internet y autoayuda guiada.

Es importante comenzar con recomendaciones claras sobre la **ingesta calórica adecuada** en el niño obeso (tabla 60.5). Es esencial trabajar con un dietista. Las comidas deberían estar basadas en frutas, verduras, cereales integrales, carne magra, pescado y ave. Los alimentos preparados deberían ser elegidos en función de su valor nutricional, con especial atención a las calorías y la grasa. Los alimentos que proporcionan un exceso de calorías y de bajo valor nutricional deberían reservarse para caprichos infrecuentes.

Las dietas de reducción de peso en adultos generalmente no producen una pérdida de peso mantenida. Por tanto, el objetivo debería ser los cambios que pueden mantenerse durante toda la vida. Es útil prestar atención a los patrones

**Tabla 60.4** Valores normales de laboratorio de las pruebas recomendadas

| PRUEBA DE LABORATORIO | VALOR NORMAL |
|---|---|
| Glucosa | <110 mg/dl |
| Insulina | <15 mU/l |
| Hemoglobina $A_{1c}$ | <5,7% |
| AST (2-8 años de edad) | <58 U/l |
| AST (9-15 años de edad) | <46 U/l |
| AST (15-18 años de edad) | <35 U/l |
| ALT | <35 U/l |
| Colesterol total | <170 mg/dl |
| LDL | <110 mg/dl |
| HDL | >45 mg/dl |
| Triglicéridos (0-9 años de edad) | <75 mg/dl |
| Triglicéridos (10-19 años de edad) | <90 mg/dl |

ALT, alanina transaminasa; AST, aspartato transaminasa; HDL, lipoproteínas de alta densidad; LDL, lipoproteínas de baja densidad.

Del Children's Hospital de Wisconsin: *The NEW (nutrition, exercise and weight management) kids program* (archivo PDF). http://www.chw.org/display/displayFile.asp?docid=33672&filename=/Groups/NEWKids/NewKidsReferral.PDF.

**Tabla 60.5** Ingesta calórica recomendada en función de la edad y el sexo

| GRUPO DE EDAD | EDAD (años) | NIVEL DE ACTIVIDAD RELATIVAMENTE SEDENTARIO (kcal) | NIVEL DE ACTIVIDAD MODERADO (kcal) | ACTIVO (kcal) |
|---|---|---|---|---|
| Niños | 2-3 | 1.000 | 1.000-1.400 | 1.000-1.400 |
| Mujeres | 4-8 | 1.200 | 1.400-1.600 | 1.400-1.800 |
| | 9-13 | 1.600 | 1.600-2.000 | 1.800-2.200 |
| | 14-18 | 1.800 | 2.000 | 2.400 |
| Varones | 4-8 | 1.400 | 1.400-1.600 | 1.600-2.000 |
| | 9-13 | 1.800 | 1.800-2.200 | 2.000-2.600 |
| | 14-18 | 2.200 | 2.400-2.800 | 2.800-3.200 |

Adaptada del Departamento de Agricultura de EE.UU.: *Dietary guidelines for Americans*, 2005. http://www.health.gov/DIETARYGUIDELINES/dga2005/document/html/chapter2.htm.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

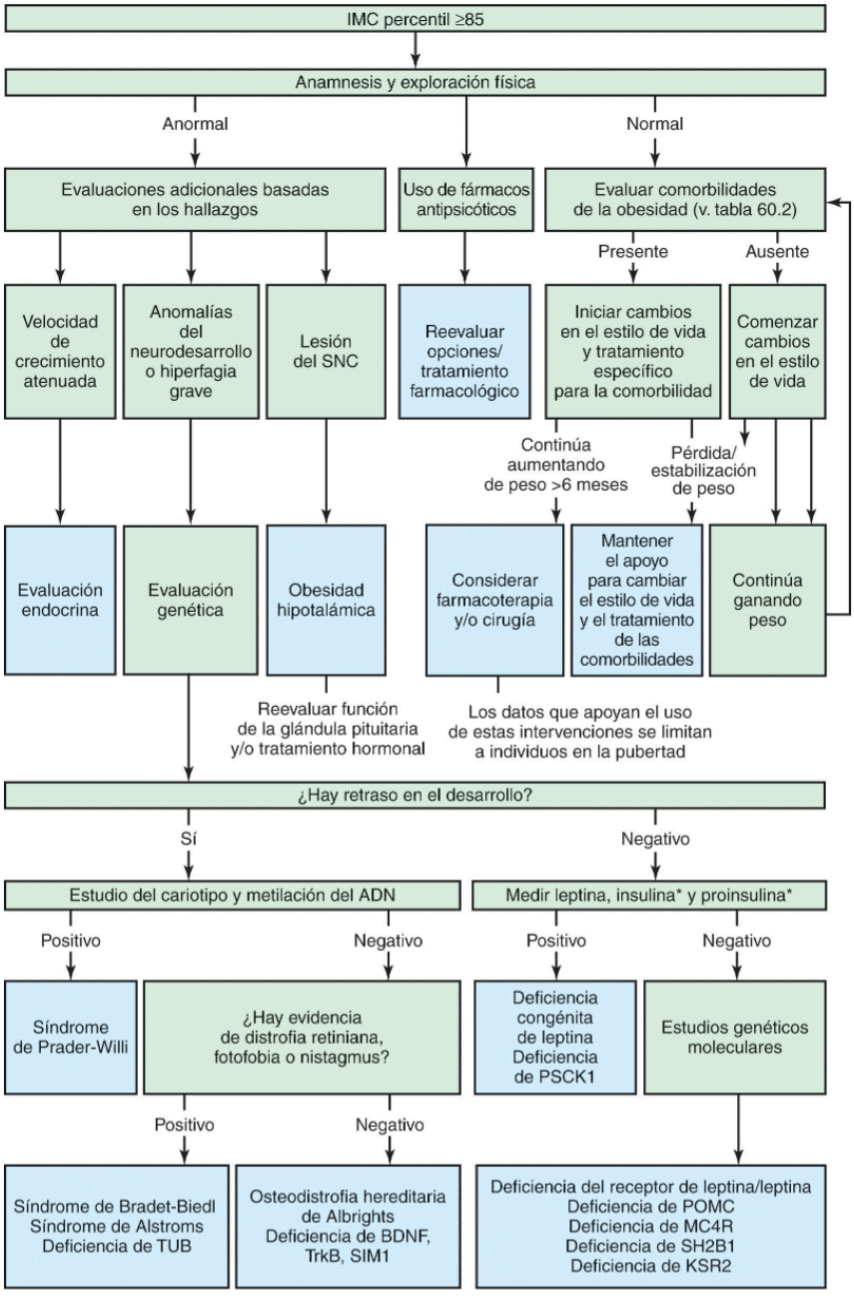



**Fig. 60.5** **Diagrama de flujo de diagnóstico y manejo.** *Medir la insulina y la proinsulina en pacientes con características clínicas de deficiencia de PCSK1. IMC, índice de masa corporal; SNC, sistema nervioso central. *(De Farooqi SOR, O'Rahilly S: Genetic obesity syndromes. En Grant S, editor: The genetics of obesity, New York, 2014, Springer, pp 23–32; adaptado originalmente de August GP, Caprio S, Fennoy I, et al: Prevention and treatment of pediatric obesity: an Endocrine Society clinical practice guideline based on expert opinion,* J Clin Endocrinol Metab *93:4576–4599, 2008.)*

de alimentación. Debería animarse a las familias a planificar las comidas familiares, incluido el desayuno. Es prácticamente imposible para un niño realizar cambios en su ingesta nutricional y sus patrones de alimentación si otros miembros de la familia no realizan los mismos cambios. Las necesidades dietéticas también cambian en función de la edad, ya que los adolescentes requieren un aumento considerable de calorías durante los estirones, y los adultos que llevan vidas inactivas necesitan menos calorías que los niños activos y en crecimiento.

Son útiles las estrategias psicológicas. La dieta «**del semáforo**» clasifica los alimentos en aquellos que pueden consumirse sin limitaciones (verde), con moderación (amarillo) o reservarse para caprichos infrecuentes (rojo) (tabla 60.6). Las categorías concretas son muy útiles para los niños y las familias. Este abordaje puede adaptarse a cualquier grupo étnico o cocina regional. La **entrevista motivacional** comienza valorando la disposición del paciente a realizar cambios conductuales importantes. Después, el profesional implica

**Tabla 60.6 Plan dietético del semáforo**

| CARACTERÍSTICA | ALIMENTOS EN VERDE | ALIMENTOS EN AMARILLO | ALIMENTOS EN ROJO |
|---|---|---|---|
| Calidad | Bajos en calorías, ricos en fibra, bajos en grasa, densos en nutrientes | Densos en nutrientes, pero ricos en calorías y grasa | Ricos en calorías, azúcar y grasa |
| Tipos de alimentos | Frutas, verduras | Carnes magras, lácteos, cereales, almidones | Carnes grasas, azúcares, bebidas azucaradas, alimentos fritos |
| Cantidad | Ilimitada | Limitada | Infrecuente o evitarlos |

**Tabla 60.7 Medicamentos para el control del peso con mecanismo de acción, disponibilidad y dosis**

| MEDICAMENTO | MECANISMO DE ACCIÓN | DISPONIBLE PARA USO CRÓNICO | | PORCENTAJE MEDIO DE PÉRDIDA DE PESO | | VENTAJAS | DESVENTAJAS |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | EE.UU. | Unión Europea | Placebo | Fármaco | | |
| Fentermina, 15-30 mg v.o. | Simpaticomimético | Para uso a corto plazo | No | No indicado en el prospecto | No indicado en el prospecto | Barato | Perfil de efectos adversos, sin datos a largo plazo* |
| Orlistat, 120 mg v.o. tres veces al día | Inhibidor de la lipasa pancreática | Sí | Sí | −2,6%† | −6,1%† | No se absorbe; datos a largo plazo* | Pérdida de peso modesta; perfil de efectos adversos |
| Locaserina 10 mg v.o. dos veces al día | Agonista serotoninérgico 5-$HT_{2c}$ con baja afinidad por otros receptores serotoninérgicos | Sí | No | −2,5% | −5,8% | Efectos adversos leves; datos a largo plazo* | Caro; pérdida de peso modesta |
| Fentermina/ topiramato LP 7,5 mg/46 mg o 15 mg/92 mg v.o. indicado como rescate (requiere ajuste de dosis) | Anticonvulsivante simpaticomimético (modulador del receptor de GABA. Inhibición de la anhidrasa carbónica, antagonista del glutamato) | Sí | No | −1,2% | −7,8% (media dosis) −9,8% (dosis completa) | Gran pérdida de peso; datos a largo plazo* | Caro, teratogenia |
| Naltrexona LS/ bupropión LS, 32 mg/360 mg v.o. (requiere ajuste de dosis) | Antagonista del receptor opioide; inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina | Sí | Sí | −1,3% | −5,4% | Reduce la ansiedad por comer; datos a largo plazo* | Moderadamente caro, perfil de efectos adversos |
| Liraglutida, inyección de 3,0 mg (requiere titulación) | Agonista del receptor GLP-1 | Sí | Sí | −3% | −7,4% (dosis completa) | perfil de efectos adversos; datos a largo plazo* | Caro; inyectable |

La información es de prospectos de los productos de EE.UU., excepto donde sea señalado. Los datos que respaldan estas tablas se derivan del etiquetado de la información de prescripción aprobado por la Food and Drug Administration de EE.UU.
*Datos de ensayos controlados aleatorizados de >52 semanas de duración.
†Asumiendo que el paciente medio en los grupos con orlistat y placebo pesan 100 kg de base.
LP, liberación prolongada; LS, liberación sostenida; v.o., vía oral.
Adaptada de Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH, Wilding JPH: Management of obesity, *Lancet* 387:1947–1965, 2016, p 1950.

al paciente en el desarrollo de una estrategia para dar el siguiente paso hacia el objetivo final de una ingesta nutricional saludable. Este método permite al profesional asumir la función de preparador que ayuda al niño y a la familia a lograr sus objetivos. Otros abordajes conductuales incluyen normas de la familia sobre dónde pueden consumirse los alimentos (p. ej., en el dormitorio, no).

El aumento de la AF sin disminuir la ingesta calórica es improbable que logre una pérdida de peso. Sin embargo, se ha demostrado que el entrenamiento con **ejercicios aeróbicos** mejora los perfiles metabólicos en niños y adolescentes obesos. Además, puede mejorar la forma física aeróbica y disminuir la proporción de grasa corporal incluso sin pérdida de peso. Por tanto, el aumento de la AF puede reducir el riesgo de enfermedad CV, mejorar la sensación de bienestar y contribuir a la pérdida de peso. Esto puede lograrse yendo a la escuela caminando, realizando alguna AF durante el tiempo libre con la familia y amigos o participando en deportes de equipo. Es más probable que los niños sean activos si sus padres lo son. Al igual que se recomiendan las comidas familiares, también es recomendable la AF en familia. Cuando los adultos pierden un peso significativo, pueden recuperar ese peso a pesar de comer menos calorías. El cuerpo puede adaptarse a la pérdida de peso reduciendo el índice metabólico basal (IMB), lo que requiere menos calorías. Una forma de abordar este fenómeno es aumentando la AF.

El ocio activo puede sustituir a las actividades más sedentarias. La American Academy of Pediatrics recomienda que el tiempo ante la pantalla debe restringirse a no más de 2 h/día para los niños >2 años de edad y que los niños <2 años de edad no vean la TV. Con frecuencia ver la televisión se asocia a la comida, y muchos productos alimentarios altamente calóricos son anunciados directamente a los niños durante los programas de televisión orientados a ellos.

La asistencia sanitaria pediátrica debería ayudar a las familias a desarrollar objetivos para cambiar la ingesta nutricional y la AF. También pueden proporcionar al niño y a la familia la información necesaria. La familia no debería esperar una disminución inmediata del percentil del IMC asociada a los cambios conductuales, pero puede, en su lugar, contar con una disminución gradual en la velocidad de incremento del percentil del IMC hasta que se estabilice, seguido de una reducción gradual. Siempre que sea posible, lo ideal es remitir a los niños obesos a programas multidisciplinares e integrales de control del peso infantil.

El **tratamiento farmacológico** para la pérdida de peso en población pediátrica está poco estudiado. Ensayos controlados aleatorizados (ECA) han evaluado varias medicaciones, incluyendo la metformina, orlistat, subutramina y exenatida (tabla 60.7). Los fármacos disponibles logran una pérdida de peso o una mejoría en el IMC modestos incluso cuando se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

combinan con intervenciones conductuales. Son interesantes varias clases de fármacos, incluidas aquellas que reducen la ingesta de calorías o actúan como **anorexígenos** centrales, aquellas que afectan a la disponibilidad de los nutrientes mediante reabsorción intestinal o tubular renal u aquellas que afectan al metabolismo. El único tratamiento aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para la obesidad en niños <16 años es el *orlistat*, que disminuye la absorción de grasa y logra una pérdida de peso modesta. Las complicaciones incluyen la flatulencia, las deposiciones grasas y la aparición de manchas de grasa en la ropa. Este fármaco ofrece un escaso beneficio a los adolescentes con obesidad grave. Debido a que existen múltiples mecanismos nerviosos redundantes que actúan para proteger el peso corporal, la promoción de la pérdida de peso es extremadamente difícil. Por este motivo, existe un interés considerable en la combinación de tratamientos que se dirigen simultáneamente a múltiples vías reguladoras del peso. Un ejemplo, aprobado para adultos, combina la *fentermina*, un fármaco noradrenérgico, con *topiramato*, un fármaco estimulador del ácido γ-aminobutírico (GABA). Esta combinación resultó en una pérdida media de peso de 10,2 kg comparado con 1,4 kg en el grupo placebo. Los efectos adversos son frecuentes e incluyen sequedad de boca, estreñimiento, parestesias, insomnio y trastornos de la función cognitiva. Otro ejemplo prometedor es la combinación de amilina (que disminuye la ingesta de alimentos y enlentece el vaciamiento gástrico) con leptina (que no tiene efectos anorexígenos cuando se administra sola). Esta combinación requiere administrar inyecciones y se encuentra en fase de ensayo clínico. Otro fármaco aprobado por la FDA (para adultos) es la *lorcaserina*, un agonista selectivo del receptor 2C de la serotonina. Establecer la seguridad a largo plazo y la tolerabilidad en niños es un desafío, ya que los fármacos de interés tienen efectos sobre el SNC o interfieren con la absorción de nutrientes. Debe considerarse la existencia de efectos teratogénicos para su uso en niñas adolescentes.

El **tratamiento hormonal sustitutivo** está disponible para pacientes con deficiencia de leptina y podría estar disponible para pacientes con deficiencia de POMC. La setmelanotida se une y activa al MC4R y podría ser útil para pacientes con obesidad asociada a deficiencia de POMC.

En algunos casos es razonable remitir a los adolescentes para valoración de cirugía bariátrica. Las recomendaciones de la American Pediatric Surgical Association plantean la cirugía solo en niños con una maduración esquelética completa o casi completa, un IMC ≥40 y una complicación médica como consecuencia de la obesidad, *después* de que hayan fracasado en un programa multidisciplinario de control de peso de 6 meses de duración. Los abordajes quirúrgicos incluyen la Y de Roux y la banda gástrica ajustable (fig. 60.6). En los adultos obesos, la cirugía bariátrica reduce el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2. En los pacientes adultos obesos con diabetes tipo 2 ya existente, la cirugía bariátrica mejora el control de la diabetes. Las complicaciones nutricionales de la cirugía bariátrica incluyen malabsorción y deficiencias de vitaminas (A, $B_1$, $B_2$, $B_6$, $B_{12}$, D, E, K) y minerales (cobre, hierro) que requieren suplementación.

## PREVENCIÓN

La prevención de la obesidad en los niños y adolescentes es fundamental para la salud pública de Estados Unidos y de la mayoría de los demás países (tabla 60.8 y 60.9). El esfuerzo por parte de los pediatras puede complementar los programas de salud pública locales y nacionales. Los National Institutes of Health (NIH) y los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de EE.UU. recomiendan diferentes iniciativas para combatir el actual ambiente generador de obesidad, incluyendo la promoción de la lactancia materna, el acceso a frutas y verduras, las localidades transitables a pie y los 60 min/día de actividad física para los niños. El Departamento de Agricultura de EE.UU. (USDA) patrocina programas que promueven 5,5 raciones de frutas y verduras al día. Deberían considerarse incentivos para que la industria alimentaria promueva el consumo de alimentos más saludables. Ha comenzado a regularse la publicidad infantil de alimentos no saludables. Se espera que se produzcan cambios en los programas federales de alimentos

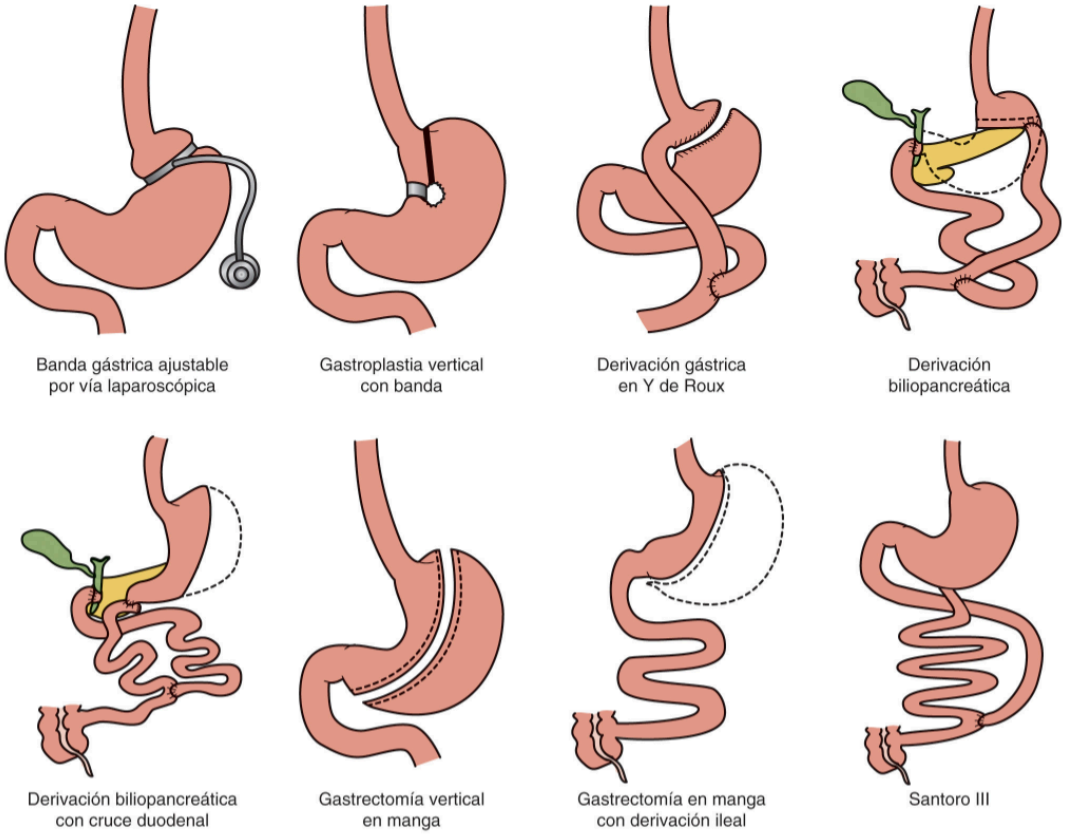



**Fig. 60.6 Procedimientos de cirugía bariátrica.** Banda gástrica ajustable por vía laparoscópica, derivación gástrica en Y de Roux y técnicas de gastrectomía vertical en manga.

**Tabla 60.8 Sugerencias propuestas para prevenir la obesidad**

**EMBARAZO**
Normalizar el índice de masa corporal (IMC) antes de la gestación
No fumar
Mantener un programa de ejercicios moderado, según tolerancia
Controlar cuidadosamente la glucemia en la diabetes gestacional
Ganancia de peso en la gestación según recomendaciones del Institute of Medicine (IOM)

**POSPARTO Y LACTANCIA**
Lactancia materna: exclusiva durante 4-6 meses, continuar con otros alimentos durante 12 meses
Posponer la introducción de alimentos infantiles hasta los 4-6 meses y los zumos hasta los 12 meses

**FAMILIAS**
Realizar las comidas en familia en un lugar y a una hora fijos
No saltarse comidas, sobre todo el desayuno
No poner la televisión durante las comidas
Usar platos pequeños y no acercar las fuentes de servir a la mesa
Evitar los alimentos dulces o grasos innecesarios y las bebidas azucaradas
No poner televisiones en los dormitorios infantiles; limitar el tiempo de visualización de la televisión y el uso de videojuegos
No utilizar la comida como recompensa

**COLEGIOS**
Eliminar las máquinas de caramelos y galletas
Revisar el contenido de las máquinas expendedoras de alimentos y sustituirlas por alimentos más saludables; eliminar las bebidas gaseosas
Evitar el patrocinio de equipos deportivos por parte de industrias de bebidas y alimentos
Instalar fuentes de agua
Educar a los profesores, sobre todo a los de educación física y ciencias, sobre la nutrición básica y los beneficios de la actividad física (AF)
Educar a los niños desde preescolar hasta bachillerato sobre las dietas y formas de vida más adecuadas
Exigir unos mínimos de educación física, que deben incluir 60 minutos de ejercicio intenso 5 veces por semana
Estimular el uso del «autobús a pie», en el que un grupo de niños acude al colegio caminando bajo la vigilancia de un adulto

**COMUNIDADES**
Aumentar los centros para practicar ejercicio en familia y los lugares de juego para niños de todas las edades
Desarrollar más urbanizaciones mixtas residenciales-comerciales para que las comunidades sean aptas para caminar y montar en bicicleta
Desaconsejar el uso de ascensores y escaleras mecánicas
Aportar información sobre cómo comprar y preparar versiones más sanas de los alimentos propios de cada cultura

**PROFESIONALES SANITARIOS**
Explicar las causas biológicas y genéticas que contribuyen a la obesidad
Establecer expectativas adecuadas para la edad sobre el peso corporal en los niños
Trabajar para que la obesidad se considere una enfermedad para estimular un reconocimiento precoz, el reembolso por la asistencia y el interés y la capacitación para tratarla

**INDUSTRIA**
Exigir un etiquetado nutricional adecuado para la edad en los productos dirigidos a los niños (p. ej., alimentos con luz roja/verde, con tamaño de las raciones)
Estimular la comercialización de videojuegos interactivos en los que los niños tengan que hacer ejercicio para poder jugar
Usar personajes famosos para realizar anuncios dirigidos a los niños sobre alimentos saludables y para fomentar el desayuno y las comidas regulares
Reducir el tamaño de las raciones (bebidas y comidas)

**AGENCIAS GUBERNAMENTALES Y REGULADORAS**
Clasificar la obesidad como enfermedad legítima
Encontrar nuevas formas de financiación de programas de vida saludable (p. ej., con devolución de los impuestos sobre alimentos/bebidas)
Fomentar programas financiados por el gobierno que estimulen el consumo de verduras y frutas frescas
Proporcionar incentivos económicos a la industria para que desarrolle productos más saludables y para educar al consumidor sobre el contenido de los productos
Proporcionar incentivos económicos a las escuelas que inicien programas innovadores de actividad física y nutrición
Permitir las deducciones de impuestos por el coste de los programas de adelgazamiento y ejercicio
Dotar de fondos a los planificadores de las ciudades para que introduzcan circuitos de bicicleta, de carreras o para caminar
Prohibir los anuncios de comida rápida dirigidos a niños preescolares y limitar los anuncios dirigidos a los escolares
Prohibir regalar juguetes a los niños por comprar comida rápida

Adaptada de Speiser PW, Rudolf MCJ, Anhalt H, et al: Consensus statement: childhood obesity, *J Clin Endocrinol Metabol* 90:1871–1887, 2005.

**Tabla 60.9 Normas anticipatorias: establecimiento de hábitos alimentarios saludables en niños**

No castigar a un niño durante las comidas en relación con la ingesta
La atmósfera emocional de las comidas es muy importante
Las interacciones durante las comidas deberían ser agradables y felices
No utilice el alimento como recompensa
Los padres, hermanos y compañeros deben servir de modelos de ingesta saludable, probando alimentos nuevos y manteniendo una dieta equilibrada
Los niños se deben exponer a una amplia gama de alimentos, sabores y texturas
Se deben ofrecer los nuevos alimentos múltiples veces. La exposición repetida a los alimentos conlleva su aceptación y el gusto por ellos
Forzar al niño a tomar un determinado alimento condicionará que le guste menos. La reticencia del niño a los alimentos nuevos es normal y esperable. Ofrecer al niño una variedad de alimentos de baja densidad energética le ayuda a equilibrar la ingesta de energía
Los padres deberían controlar qué alimentos hay en el domicilio
Restringir el acceso de ciertos alimentos aumentará más que reducirá la apetencia del niño por ellos
Los niños suelen ser más conscientes de la saciedad que los adultos, de forma que se debe dejar que respondan a la misma y que ellos determinen las raciones que desean. No se debe forzar al niño a «limpiar el plato»

Adaptada de Benton D: Role of parents in the determination of food preferences of children and the development of obesity, *Int J Obes Relat Metab Disord* 28:858–869, 2004. Copyright 2004. Reproducida con autorización de Macmillan Publishers Ltd.

como el Women, Infant, and Children Supplemental Food Program (WIC) (Programa de suplementos alimentarios para la mujer, el lactante y el niño) y los programas de comidas escolares para que cumplan las necesidades de los niños en la actualidad.

El trabajo de prevención en pediatría comienza con un control cuidadoso de los percentiles de peso e IMC en las visitas del niño sano. La atención a los cambios en el IMC puede alertar al pediatra sobre el aumento de la adiposidad antes de que el niño tenga sobrepeso u obesidad. Se debería aconsejar a todas las familias sobre la nutrición saludable para sus hijos debido a que la actual prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos es de 65%. Por tanto, aproximadamente dos tercios de los niños pueden considerarse en riesgo de sufrir sobrepeso u obesidad en algún momento de su vida. Aquellos que tienen un padre obeso tienen un mayor riesgo. El trabajo de prevención comienza con la promoción de la lactancia materna exclusiva durante 6 meses y una lactancia materna durante un total de 12 meses. La introducción de la alimentación del lactante a los 6 meses debería centrarse en los cereales, las frutas y las verduras. Las carnes magras, las aves y el pescado pueden ser introducidos más adelante a lo largo del primer año de vida. Se debería aconsejar a los padres de forma específica evitar la introducción de bebidas y alimentos ricos en azúcar durante el primer año de vida. En su lugar, deberían ofrecer a sus hijos lactantes y niños pequeños una rica variedad de frutas, verduras, cereales, carnes magras, aves y pescado para facilitar la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

aceptación de una dieta diversa y saludable. El modo de crianza importa, y es más probable que los padres con **mejores cualidades para la autoridad** tengan hijos con un peso saludable que aquellos que son excesivamente autoritarios o permisivos. Es menos probable que las familias que realizan comidas programadas todos juntos de forma regular tengan hijos con sobrepeso u obesidad. Los pediatras pueden evaluar el estado nutricional de un niño y proporcionar consejos expertos sobre su crecimiento y desarrollo.

Los pediatras también pueden promover la AF durante las visitas de revisión del niño sano. Los padres que inviertan parte de su tiempo libre en realizar una AF promueven un peso saludable en sus hijos. Desde la fase de lactancia, los padres deberían ser conscientes de las capacidades de su hijo según la fase de desarrollo, y de las necesidades de AF. Debido a que el tiempo ante la TV, el ordenador y los videojuegos puede sustituir a la actividad física saludable, los médicos deberían aconsejar a los padres limitar el tiempo que pasan sus hijos ante la pantalla. Debería desaconsejarse el consumo de tentempiés durante las sesiones de televisión. Los padres pueden ayudar a sus hijos a entender que los anuncios de televisión pretenden vender un producto. Los niños pueden aprender que sus padres les ayudarán a elegir los alimentos saludables de forma responsable.

Dado que la obesidad está determinada por complejas entidades multifactoriales, la prevención debe incidir en múltiples niveles de la organización social. Los programas exitosos son la **EPODE** (Ensemble Prévenons l'Obesité Des Enfants), una estrategia de prevención a múltiples niveles, que comenzó en Francia y ha sido adoptada por más de 500 comunidades en 6 países. El **Shape Up Somerville** es una campaña urbana para aumentar diariamente la AF y la alimentación saludable en Somerville, Massachusetts, desde 2002. La campaña «**Let's Move**» fue promovida por la Primera Dama Michelle Obama. Ya que los factores comunitarios y ambientales están relacionados con el riesgo de obesidad infantil, cambios en entidades locales, servicios de guarderías, escuelas, instalaciones recreativas y familias pueden tener impacto en la salud pública. Esta iniciativa puede promover en las familias adoptar prácticas que favorezcan estilos de vida saludables para niños y adolescentes. Los programas más exitosos son exhaustivos y están fundamentados en 4 estrategias: compromiso político para el cambio, recursos para apoyar la promoción y los cambios sociales, servicios de apoyo, prácticas basadas en la evidencia. Los programas comunitarios son importantes porque existen factores ambientales a este nivel (p. ej., pobreza) que se han asociado a obesidad en sus residentes. Existe un interés considerable en fijar objetivos en edades más tempranas. Comenzar la prevención de la obesidad y la captación por los sistemas sanitarios durante el embarazo, los programas en los primeros años de la infancia y los sistemas comunitarios para apoyar estilos de vida más saludables es un abordaje muy prometedor.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## 60.1 Obesidad de inicio rápido con disfunción hipotalámica, hipoventilación y desregulación del sistema autónomo (ROHHAD)

*Sarah F. Barclay, Amy Zhou, Casey M. Rand y Debra E. Weese-Mayer*

La ROHHAD (obesidad de inicio rápido con disfunción hipotalámica, hipoventilación y desregulación del sistema autónomo) es una enfermedad rara y mal comprendida del inicio de la infancia, cuyo primer signo es un aumento de peso repentino, rápido y extremo en un niño previamente sano. El acrónimo describe los síntomas que se presentan y el orden típico en el cual se manifiestan o revelan, según como la enfermedad evoluciona a lo largo de meses a años. A pesar de su baja frecuencia, la ROHHAD debe considerarse siempre que se observe una obesidad de inicio rápido en niños, porque, en ausencia de tratamiento apropiado, se desarrollará inevitablemente hipoventilación central grave asociada a una alta tasa de mortalidad.

El diagnóstico se considera después de observar una obesidad de inicio rápido (6,8-9 kg ganados) pasado 1 año y medio de vida acompañado por al menos un síntoma adicional de disfunción hipotalámica. La hipoventilación central puede no manifestarse en el momento del diagnóstico de la enfermedad, pero se desarrollará a lo largo del tiempo y se requerirá soporte ventilatorio artificial al menos durante el sueño, o incluso 24 horas/día. Los signos de desregulación del sistema nervioso autónomo ocurren después de que la ganancia de peso, la disfunción hipotalámica y la hipoventilación se hayan identificado. Además, aproximadamente el 40% de pacientes con ROHHAD tendrán un tumor con origen en la cresta neural, los más frecuentes son el ganglioneuroma o el ganglioneuroblastoma.

La ROHHAD es distinta del **síndrome de hipoventilación central congénito de inicio tardío (SHCCIT;** v. cap. 446.2). La ROHHAD se distingue del SHCCIT por la presencia de obesidad y otros signos de disfunción hipotalámica y por la ausencia de mutación de *PHOX2B* relacionada con SHCC. Se han descrito aproximadamente 100 casos de ROHHAD en la literatura médica hasta el día de hoy.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los niños con ROHHAD aparentan estar sanos inicialmente, con una historia médica sin complicaciones. Los síntomas iniciales se presentan entre los 18 meses y los 7 años. Frecuentemente, el primer síntoma que se observa es la **obesidad de inicio rápido**, con ganancia de peso de entre 6,8-9 kg en 6-12 meses. Se trata de un signo de **disfunción hipotalámica (DH)** en estos pacientes. El segundo signo más común de DH observado en pacientes con ROHHAD es el **trastorno del equilibrio hídrico,** incluyendo hiper e hiponatremia y tanto adipsia como polidipsia. El déficit de la hormona del crecimiento (GH) se observa también en la mayoría de los pacientes. En algunos casos, este déficit se manifiesta clínicamente en forma de baja estatura y crecimiento lento, mientras que, en otros pacientes, la única evidencia de esta deficiencia se da en una prueba de estimulación de la GH. Otros síntomas de DH, que ocurren en el >25-50% de pacientes con ROHHAD son: hiperprolactinemia, termorregulación defectuosa, hipotiroidismo central, insuficiencia adrenal y pubertad precoz o tardía. El número de anomalías hipotalámicas que se observarán y el orden secuencial en el que aparecerán es variable, algunos síntomas incluso no se manifestarán hasta meses o 1-2 años después del diagnóstico inicial. Sin embargo, todos los pacientes con ROHHAD presentarán al menos 1 de estos síntomas de DH.

**El trastorno respiratorio del sueño (TRS)** es uno de los síntomas clave de la ROHHAD, normalmente se manifiesta como una de las mayores características del fenotipo, con el mayor potencial para complicaciones mortales. Más de la mitad de los pacientes con ROHHAD tienen indicios de **apnea del sueño obstructiva (ASO);** aunque el TSR está asociado con obesidad y la ASO se ve frecuentemente en individuos obesos, el hecho de que el TSR está relacionado con la obesidad en individuos con ROHHAD no está muy claro. Sin embargo, con el tiempo, a medida que el fenotipo del ROHHAD se desarrolla, el TRS se desarrolla más allá de lo que podría explicarse como relacionado con la obesidad. Todos los pacientes con ROHHAD desarrollarán eventualmente **hipoventilación alveolar central,** requiriendo soporte ventilatorio artificial, incluso cuando la obstrucción de la vía aérea alta esté aliviada por una intervención para la ASO. Alrededor de la mitad de los pacientes con ROHHAD requerirán soporte ventilatorio artificial solo durante el sueño, mientras que la otra mitad requerirá ventilación artificial continua (durante el sueño y estando despierto). Más de un 40% de los niños con ROHHAD tendrán una parada cardiorrespiratoria antes de que su hipoventilación sea identificada y tratada. Desafortunadamente, muchos pacientes de ROHHAD mueren por parada cardiorrespiratoria debida a una mala identificación y manejo de su hipoventilación. De este modo, si se sospecha un diagnóstico de ROHHAD, es crucial que se realice una evaluación respiratoria exhaustiva, incluyendo polisomnografía nocturna y una monitorización de datos fisiológicos durante el día realizando actividades de la vida diaria (AVD).

Todos los pacientes con ROHHAD tienen síntomas de **desregulación del sistema nervioso autónomo (SNA)**, pero como pasaba con la DH, los síntomas exactos, el orden de aparición y el momento de inicio variarán según los pacientes. La forma más común de manifestación de desregulación del SNA en ROHHAD es oftalmológica, incluyendo disfunción pupilar, estrabismo y alacrimia. Muchos de los pacientes con ROHHAD tendrán dificultad para la motilidad intestinal, presentando tanto diarrea como estreñimiento crónico. Otros signos de desregulación del SNA son alteración de la sudoración, descenso de la temperatura corporal, descenso del umbral del dolor y manos y pies fríos que indican un defecto del tono vasomotor. La bradicardia aparece en algunos pacientes con ROHHAD, sobre todo relacionada con hipotermia extrema.

Los **tumores de la cresta neural** se observan en por lo menos un 40% de los pacientes con ROHHAD, los más frecuentes son el ganglioneuroma y ganglioneuroblastoma del pecho o abdomen; de forma excepcional puede aparecer un neuroblastoma. Estos tumores pueden aparecer a cualquier edad, por lo que la evaluación para identificar estos tumores es esencial.

La mayoría de los pacientes no tienen **trastornos psicológicos o de comportamiento.** En aquellos que sí que los presentan, el trastorno puede ser bastante grave, incluyendo ansiedad, depresión, ira, letargo, irritabilidad, agresividad, psicosis y trastorno obsesivo compulsivo. Entre los trastornos del comportamiento se incluyen retraso neurocognitivo, regresión del desarrollo,

## Bibliografía


Ahima RS, Antwi DA: Brain regulation of appetite and satiety, *Endocrinol Metab Clin North Am* 37:811-823, 2008.

American Heart Association: Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners, *Pediatrics* 117:544-559, 2006.

Anzman-Frasca S, Stifter CA, Birch LL: Temperament and childhood obesity risk: a review of the literature, *J Dev Behav Pediatr* 33(9):732-745, 2012.

August GP, Caprios S, Fennoy I, et al: Prevention and treatment of pediatric obesity: an Endocrine Society clinical practice guideline based on expert opinion, *J Clin Endocrinol Metab* 93:4576-4599, 2008.

Block JP, Condon SK, Kleinman K, et al: Consumers' estimation of calorie content at fast food restaurants: cross sectional observational study, *BMJ* 346:14, 2013.

Bocca G, Corpeleijn E, Stolk RP, et al: Results of a multidisciplinary treatment program in 3-year-old to 5-year-old overweight or obese children, *Arch Pediatr Adolesc Med* 166:1109-1115, 2012.

Bochukova EG, Huang N, Keogh J, et al: Large, rare chromosomal deletions associated with severe early-onset obesity, *Nature* 463:666-670, 2010.

Bond DS, Vithiananthan S, Nash JM, et al: Improvement of migraine headaches in severely obese patients after bariatric surgery, *Neurology* 76:1135-1138, 2011.

Boutelle KN, Norman GJ, Rock CL, et al: Guided self-help for the treatment of pediatric obesity, *Pediatrics* 131(5):e1435-e1442, 2013.

Boutelle KN, Cafri G, Crow SJ: Parent predictors of child weight change in family based behavioral obesity treatment, *Obesity (Silver Spring)* 20(7):1539-1543, 2012.

Brara SM, Koebnick C, Porter AH, et al: Pediatric idiopathic intracranial hypertension and extreme childhood obesity, *J Pediatr* 161:602-607, 2012.

Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH, Wilding JPH: Management of obesity, *Lancet* 387:1947-1965, 2016.

Carlsson LMS, Peltonen M, Ahlin S, et al: Bariatric surgery and prevention of type 2 diabetes in Swedish obese subjects, *N Engl J Med* 367:695-704, 2012.

Casazza K, Fontaine KR, Astrup A, et al: Myths, presumptions, and facts about obesity, *N Engl J Med* 368:446-454, 2013.

Cecchini M, Sassi F, Lauer JA, et al: Tackling of unhealthy diets, physical inactivity, and obesity: health effects and cost-effectiveness, *Lancet* 376:1775-1784, 2010.

Centers for Disease Control and Prevention: Recommended community strategies and measurements to prevent obesity in the United States, *MMWR Recomm Rep* 58:1-29, 2009.

Centers for Disease Control and Prevention: Differences in prevalence of obesity among black, white, and Hispanic adults—United States, 2006-2008, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 58:740-744, 2009.

Centers for Disease Control and Prevention: Effect of switching from whole to low-fat/fat-free milk in public schools—New York City, 2004-2009, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 59:70-73, 2010.

Centers for Disease Control and Prevention: CDC grand rounds: childhood obesity in the United States, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 60:42-46, 2011.

Centers for Disease Control and Prevention: Obesity prevalence among low-income, preschool-aged children—New York City and Los Angeles County, 2003-2011, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 62:17-22, 2013.

Claussnitzer M, Dankel SN, Kim KH, et al: *FTO* obesity variant circuitry and adipocyte browning in humans, *N Engl J Med* 373(10):895-906, 2015.

Courcoulas AP, Christian NJ, Belle SH, et al: Weight change and health outcomes at 3 years after bariatric surgery among individuals with severe obesity, *JAMA* 310:2416-2424, 2013.

De Ruyter JC, Olthof MR, Seidell JC, et al: A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children, *N Engl J Med* 367:1397-1406, 2012.

Dunn W, Schwimmer JB: The obesity epidemic and nonalcoholic fatty liver disease in children, *Curr Gastroenterol Rep* 10:67-72, 2008.

Ebbeling CB, Feldman HA, Chomitz VR, et al: A randomized trial of sugar-sweetened beverages and adolescent body weight, *N Engl J Med* 367:1407-1416, 2012.

Farley TA: The role of government in preventing excess calorie consumption, *JAMA* 308:1093-1094, 2012.

Flegal KM, Kit BK, Orpana H, et al: Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories, *JAMA* 309:71-80, 2013.

Ford AL, Bergh C, Södersten P, et al: Treatment of childhood obesity by retraining eating behaviour: randomized controlled trial, *BMJ* 340, 2010, b5388.

Fothergill E, Guo J, Howlard L, et al: Persistent metabolic adaptation 6 years after "the biggest loser" competition, *Obesity (Silver Spring)* 24(8):1612-1619, 2016.

Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, et al: Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death, *N Engl J Med* 362:485-492, 2010.

Gahagan S, Uauy R, Roseboom TJ: Developmental origins of pediatric obesity, *Int J Pediatr*, 2012, 309863.

Glaser Pediatric Research Network Obesity Study Group: Metformin extended-release treatment of adolescent obesity, *Arch Pediatr Adolesc Med* 164:116-123, 2010.

Global Burden of Disease 2015 Obesity Collaborators: Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years, *N Engl J Med* 377:13-24, 2017.

Golden NH, Schneider M, Wood C: Preventing onesity and eating disorders in adolescents, *Pediatrics* 138(3), 2016, e10161649.

Gortmaker SL, Swinburn BA, Levy D, et al: Changing the future of obesity: science, policy, and action, *Lancet* 378:838-846, 2011.

Gulati AK, Kaplan DW, Daniels SR: Clinical tracking of severely obese children: a new growth chart, *Pediatrics* 130:1136-1140, 2012.

Heymsfield SB, Wadden TA: Mechanisms, pathophysiology, and management of obesity, *N Engl J Med* 376(3):254-266, 2017.

Ho M, Garnett SP, Baur L, et al: Effectiveness of lifestyle interventions in child obesity: systematic review with meta-analysis, *Pediatrics* 130:e1647-e1671, 2012.

Ibáñez L, Lopez-Bermejo A, Diaz M, et al: Pubertal metformin therapy to reduce total, visceral, and hepatic adiposity, *J Pediatr* 156:98-102, 2010.

Inge TH, Jenkins TM, Xanthakos SA, et al: Long-term outcomes of bariatric surgery in adolescents with severe obesity (FABS-5 + ): a prospective follow-up analysis, *Lancet* 5(3):165-173, 2017.

Jacquemont S, Reymond A, Zufferey F, et al: Mirror extreme BMI phenotypes associated with gene dosage at the chromosome 16p11.2 locus, *Nature* 478:97-102, 2011.

Johnson BS, Kanters S, Bandayrel K, et al: Comparison of weight loss among named diet programs in overweight and obese adults—a meta analysis, *JAMA* 312:923-932, 2014.

Kaisari P, Yannakoulia M, Panagiotakos DB: Eating frequency and overweight and obesity in children and adolescents: a meta-analysis, *Pediatrics* 131:958-967, 2013.

Karra E, O'Daly OG, Choudhury AI, et al: A link between *FTO*, ghrelin, and impaired brain food-cue responsivity, *J Clin Invest* 123(8):3539-3551, 2013.

Kelly AS: The harsh reality of severe obesity, *J Pediatr* 163:6-8, 2013.

Khera R, Murad MH, Chandar AK, et al: Association of pharmacological treatments for obesity with weight loss and adverse events, *JAMA* 315(22):2424-2434, 2016.

Komaroff AL: The microbiome and risk for obesity and diabetes, *JAMA* 317(4):355-356, 2017.

Kühnen P, Clément K, Wiengand S, et al: Proopiomelanocortin deficiency treated with a melanocortin-4 receptor agonist, *N Engl J Med* 375(3):240-246, 2016.

Larder R, O'Rahilly S: Guts over glory—why diets fail, *Nat Med* 18:666-668, 2012.

Lee IM, Djoussé L, Sesso HD, et al: PA and weight gain prevention, *JAMA* 303:1173-1179, 2010.

Leung CW, Blumenthal SJ, Hoffnagle EE, et al: Associations of food stamp participation with dietary quality and obesity in children, *Pediatrics* 131:463-472, 2013.

Ludwig J, Sanbonmatsu L, Gennetian L, et al: Neighborhoods, obesity, and diabetes—a randomized social experiment, *N Engl J Med* 365:1509-1518, 2011.

Maggard-Gibbons M, Maglione M, Livhits M, et al: Bariatric surgery for weight loss and glycemic control in nonmorbidly obese adults with diabetes, *JAMA* 309:2250-2260, 2013.

Manco M, Dallapiccola B: Genetics of pediatric obesity, *Pediatrics* 130:123-133, 2012.

Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome, *Pediatrics* 130(3):e714-e755, 2012.

Markwald RR, Melanson EL, Smith MR, et al: Impact of insufficient sleep on total daily energy expenditure, food intake, and weight gain, *Proc Natl Acad Sci USA* 110:5695-5700, 2013.

Martin RM, Patel R, Kramer MS, et al: Effects of promoting longer-term and exclusive breastfeeding on adiposity and insulin-like growth factor-1 at age 11.5 years, *JAMA* 309:1005-1012, 2013.

Mead E, Atkinson G, Richter B, et al: Drug interventions for the treatment of obesity in children and adolescents (review), *Cochrane Database Syst Rev*(11), 2016, CD012436.

The Medical Letter: Two new drugs for weight loss, *Med Lett Drugs Ther* 54:69-72, 2012.

The Medical Letter: Diet, drugs, and surgery for weight loss, *Med Lett* 57:21-28, 2015.

Murray R, Battista M: Managing the risk of childhood overweight and obesity in primary care practice, *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 39:145-166, 2009.

Nader P, Huang TK, Gahagan S, et al: Next steps in obesity prevention: altering early life systems to support healthy parents, infants and toddlers, *Child Obes* 8(3):195-204, 2012.

Nadler EP, Brotman LM, Miyoshi T, et al: Morbidity in obese adolescents who meet the adult National Institutes of Health criteria for bariatric surgery, *J Pediatr Surg* 44:1869-1876, 2009.

O'Brien PE, Sawyer SM, Laurie C, et al: Laparoscopic adjustable gastric banding in severely obese adolescents, *JAMA* 303:519-526, 2010.

Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, et al: Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010, *JAMA* 307:483-490, 2012.

Page KA, Chan O, Arora J, et al: Effects of fructose vs glucose on regional cerebral blood flow in brain regions involved with appetite and reward pathways, *JAMA* 309:63-70, 2013.

Pal A, Barber TM, van de Bunt M, et al: *PTEN* mutations as a cause of constitutive insulin sensitivity and obesity, *N Engl J Med* 367:1002-1010, 2012.

Pan L, Freedman DS, Sharma AJ, et al: Trends in obesity among participants aged 2-4 years in the Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children—United States, 2000-2014, *MMWR* 65(45):1256-1260, 2016.

Patwari PP, Rand CM, Berry-Kravis EM, et al: Monozygotic twins discordant for ROHHAD phenotype, *Pediatrics* 128:e711-e715, 2011.

Paz-Priel I, Cooke DW, Chen AR: Cyclophosphamide for rapid-onset obesity, hypothalamic dysfunction, hypoventilation, and autonomic dysregulation syndrome, *J Pediatr* 158(2):337-339, 2011.

Perkins E, Murphy SK, Murtha AP, et al: Insulin-like growth factor 2/H19 methylation at birth and risk of overweight and obesity in children, *J Pediatr* 161:31-39, 2012.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Puzziferri N, Roshek TB III, Mayo HG, et al: Long-term follow-up after bariatric surgery—a systematic review, *JAMA* 312:934-942, 2014.
Rand CM, Patwari PP, Rodikova EA, et al: Rapid-onset obesity with hypothalamic dysfunction, hypoventilation, and autonomic dysregulation: analysis of hypothalamic and autonomic candidate genes, *Pediatr Res* 70:375-378, 2011.
Reinehr T: Predicting weight loss of obese adolescents in lifestyle interventions by genetic screening: a promising approach for researchers and clinicians? *J Pediatr* 161:382-384, 2012.
Rönn T, Volkov P, Davegårdh C, et al: A six months exercise intervention influences the genome-wide DNA methylation pattern in human adipose tissue, *PLoS Genet* 9, 2013, e1003572.
Sacher PM, Kolotourou M, Chadwick PM, et al: Randomized controlled trial of the MEND program: a family-based community intervention for childhood obesity, *Obesity (Silver Spring)* 18:S62-S68, 2010.
Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, et al: Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates, *N Engl J Med* 360:859-872, 2009.
Savoye M, Nowicka P, Shaw M, et al: Long-term results of an obesity program in an ethnically diverse pediatric population, *Pediatrics* 127(3):402-410, 2011.
Scharf RJ, Demmer RT, DeBoer MD: Longitudinal evaluation of milk type consumed and weight status in preschoolers, *Arch Dis Child* 98:335-340, 2013.
Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, et al: Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes, *N Engl J Med* 366:1567-1576, 2012.
Spyropoulos C, Kehagias I, Panagiotopoulos S, et al: Revisional bariatric surgery, *Arch Surg* 145:173-177, 2010.
Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, et al: Pediatric obesity—assessment, treatment, and prevention: an Endocrine Society clinical practice guideline, *J Clin Endocrinol Metab* 102(3):1-49, 2017.
Swinburn B, Sacks G, Ravussin E: Increased food energy supply is more than sufficient to explain the US epidemic of obesity, *Am J Clin Nutr* 90:1453-1456, 2009.
Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Belfort MB, et al: Weight status in the first 6 months of life and obesity at 3 years of age, *Pediatrics* 123:1177-1183, 2009.
US Department of Agriculture: Dietary guidelines for Americans, 2005. www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/document/html/chapter2.htm.
US Preventive Services Task Force: Recommendation statement: Screening for obesity in children and adolescents, *JAMA* 317(23):2417-2426, 2017.
Van Cauter E, Knutson K: Sleep and the epidemic of obesity in children and adults, *Eur J Endocrinol* 159:S59-S66, 2008.
Van Cleave J, Gortmaker SL, Perrin JM: Dynamics of obesity and chronic health conditions among children and youth, *JAMA* 303:623-630, 2010.
Vandanmagsar B, Youm YH, Ravussin A, et al: The NLRP3 inflammasome instigates obesity-induced inflammation and insulin resistance, *Nat Med* 17(2):179-188, 2011.
Vanselow MS, Pereira MA, Neumark-Sztainer D, et al: Adolescent beverage habits and changes in weight over time: finding from Project EAT, *Am J Clin Nutr* 90:1489-1495, 2009.
Wabitsch M, Funcke JB, Lennerz B, et al: Biologically inactive leptin and early-onset extreme obesity, *N Engl J Med* 372(1):48-54, 2015.
Waters E, de-Silva-Sanigorski A, Hall BJ, et al: Interventions for preventing obesity in children, *Cochrane Database Syst Rev*(12), 2011, CD001871.
Weiss R, Kaufman F: Metabolic complications of childhood obesity: identifying and mitigating the risk, *Diabetes Care* 31:S310-S316, 2008.
Weng SF, Redsell SA, Swift JA, et al: Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy, *Arch Dis Child* 97(12):1019-1026, 2012.
Wilfley DE, Stein RI, Saelens BE, et al: Efficacy of maintenance treatment approaches for childhood overweight: a randomized controlled trial, *JAMA* 298:1661-1673, 2007.
Willett WC, Ludwig DS: Science souring on sugar, *BMJ* 346:7, 2013.
Wojcicki JM: Peptide YY in children: a review, *J Pediatr Endocrinol Metab* 25:227-232, 2012.
Yang J, Loos RJF, Powell JE, et al: *FTO* genotype is associated with phenotypic variability of body mass index, *Nature* 490:267-272, 2012.
Yanovski SZ: Naltrexone extended-release plus bupropion extended-release for treatment of obesity, *JAMA* 313(12):1213-1214, 2015.
Yanovski SZ, Yanovski JA: Long-term drug treatment for obesity—a systematic and clinical review, *JAMA* 311:74-84, 2014.

déficit de atención/trastorno de hiperactividad y trastorno generalizado del desarrollo. Estos trastornos están probablemente causados por una hipoventilación mal controlada, ya que la mayoría de los pacientes con ROHHAD no tienen ningún problema de comportamiento y un coeficiente intelectual (CI) normal.

Algunos pacientes de ROHHAD han presentado convulsiones, probablemente causadas por hipoxemia, cuando la hipoventilación no ha sido todavía diagnosticada o ha sido tratada de forma inadecuada.

## DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos para ROHHAD incluyen comienzo rápido de la obesidad después de año y medio de vida, hipoventilación central después de año y medio de vida y ≥1 de los siguientes síntomas de DH: trastorno del balance hídrico, hiperprolactinemia, prueba de estimulación de GH negativa, hipotiroidismo central, deficiencia de corticotropina o alteración del inicio de la pubertad. Además, debe confirmarse que no está presente la mutación del gen *PHOX2B* relacionada con SHCC, para realizar el diagnóstico diferencial entre SHCC o SHCCIT.

Como hoy en día no hay una prueba diagnóstica para ROHHAD, el diagnóstico debe basarse en la observación de la presentación clínica y, por ello, se requiere la consulta con expertos en diferentes especialidades, incluyendo neumólogo, endocrinólogo, neurólogo, cardiólogo, oncólogo, nutricionista, intensivista y psiquiatra. Cuando un niño con obesidad de inicio rápido va al médico de familia o al pediatra general, el aumento de peso debe hacer sospechar rápidamente ROHHAD, requiriendo una derivación inmediata a un centro con especialistas en este conjunto de síntomas. El diagnóstico precoz es vital para un resultado positivo en niños con ROHHAD. Si la hipoventilación alveolar no es identificada y tratada de manera agresiva, podría darse una parada cardiorrespiratoria, que finaliza con la muerte del menor en muchos casos.

La evaluación inicial debe incluir polisomnografía nocturna para identificar ASO o hipoventilación central, monitorización exhaustiva de datos fisiológicos realizando actividades de la vida diaria, evaluación cardiaca para valorar *cor pulmonale*, evaluación de la función endocrina, screening para tumores de la cresta neural (radiografía de pecho, ecografía abdominopélvico) y una evaluación psiquiátrica, especialmente si han aparecido o se sospechan trastornos conductuales, psicológicos o del desarrollo. Se deben llevar a cabo imágenes cerebrales para descartar lesiones intracraneales que puedan explicar las anormalidades hipotalámico-pituitarias. Si los criterios se cumplen y se realiza un diagnóstico de ROHHAD, se requiere cooperación continua entre los diferentes especialistas para un manejo satisfactorio, con un líder de equipo que coordine todas las pruebas para proporcionar un cuidado integral al niño.

## MANEJO

Hoy en día no hay cura para la ROHHAD. El tratamiento consiste en la rápida identificación, la monitorización meticulosa y el manejo de los síntomas según se van desarrollando. Las evaluaciones exhaustivas iniciales deben determinar la naturaleza y la severidad de la hipoventilación, DH y trastornos del SNA, para así poder implementar las intervenciones adecuadas. La obesidad es muy difícil de controlar, pero, consultándolo con endocrinos y nutricionistas, la trayectoria del aumento de peso puede ser disminuida con ejercicio moderado y restricción calórica, lo que conduce a una mejoría en el índice de masa corporal (IMC) con el aumento de la edad. Los signos específicos de trastornos del SNA y de DH deben ser evaluados por pediatras especialistas en estos campos y tratados como sea necesario. Estos tratamientos o estrategias de manejo deben incluir reemplazo hormonal, ingesta de fluidos controlada, evaluación oftalmológica y tratamiento, monitorización de la temperatura y manejo del estreñimiento con laxantes. Los trastornos del equilibrio hídrico deben estar controlados para prevenir la deshidratación, así como la frecuencia cardiaca, ya que la bradicardia se ha visto en determinados pacientes (sobre todo en pacientes con descenso de temperatura central corporal).

Los tumores de la cresta neural deben ser evaluados y resecados por un cirujano pediátrico junto con un oncólogo pediátrico, porque el gran tamaño de estos tumores produce serios compromisos de los tejidos adyacentes. Si en un principio no se identifica tumor, el cribado se debe continuar cada 6 meses hasta los 7 años y después se debe realizar anualmente.

Lo más crítico es el manejo de la hipoventilación. La intervención inicial para la ASO probablemente conlleve un alivio quirúrgico de la obstrucción de la vía aérea alta. Esto normalmente revela hipoventilación central y se deberá iniciar el uso de soporte ventilatorio. Si no se identifica hipoventilación central, el paciente debe continuar en seguimiento por el especialista porque todo paciente con ROHHAD acabará desarrollando hipoventilación central requiriendo ventilación artificial. Una ventilación y oxigenación óptima se puede alcanzar usando una ventilación mecánica con mascarilla o traqueotomía. Debe acompañarse por un alto nivel de entrenamiento de cuidados de enfermería en casa y una continua monitorización con oximetría y capnografía durante el sueño, con controles durante el día. El objetivo debe ser mantener una saturación de hemoglobina superior al ≥95% y unos valores de $CO_2$ de 35-45 mmHg, con una evaluación activa en las hipoventilaciones diurnas que necesitan ventilación artificial hasta 24 horas/día en función de la necesidad.

Dado que el fenotipo de la ROHHAD evoluciona con la edad, los cuidados en curso requieren un calendario regular de reevaluaciones de todos los sistemas involucrados para identificar y tratar los síntomas según aparezcan. Las evaluaciones exhaustivas deberían realizarse idealmente en un **centro especializado** en ROHHAD y deberían incluir asesoramiento por parte de un especialista en fisiología respiratoria tanto durante el sueño como durante la vigilia (en AVD incluyendo varios niveles de esfuerzo, tareas de concentración, juego tranquilo y comer), cribado para pecho y abdomen para ver tumores de la cresta neural en las glándulas adrenales o a lo largo del tronco simpático, evaluación del eje hipotálamo-pituitario con reemplazo hormonal según la necesidad, evaluación acorde a la edad y no invasiva de trastornos en el SNA, evaluación cardiaca exhaustiva buscando alguna evidencia de hipoxia recurrente y un test neurocognitivo. Esta evaluación debe realizarse en intervalos de entre 3-6 meses, con el aumento de la edad este calendario puede variar dependiendo de la condición clínica de cada paciente.

Sin un manejo adecuado, la privación de oxígeno puede llevar al deterioro irreversible de los pacientes. Sin embargo, con un diagnóstico temprano y un manejo agresivo, con especial atención a la vía aérea del niño, la respiración y la circulación, las complicaciones pueden ser minimizadas y el pronóstico puede ser bastante favorable, aunque los resultados a largo plazo son desconocidos a pesar de la intención de realizar un registro internacional (https://clinicaltrials.gov/show/NCT03135730).

## ETIOLOGÍA: ESTUDIOS E HIPÓTESIS

A pesar de los avances en la caracterización del fenotipo ROHHAD y la identificación temprana, se desconoce la causa de la enfermedad. Las interrelaciones entre los síntomas observados, así como los mecanismos que los subyacen, aún están por dilucidar.

### Estudios genéticos

Debido a que el trastorno SHCC tiene una base genética (mutación *PHOX2B*) se piensa que por su relación y similitud, la ROHHAD puede tener una base genética también. Los pacientes con ROHHAD no tienen la mutación *PHOX2B*, ni ninguna mutación relacionada y no se ha descrito ninguna variación en el número o en la forma de los cromosomas. El carácter esporádico de la ROHHAD, sin recurrencia familiar, es característico de las mutaciones de novo. Una secuenciación de exones analizados de 7 pacientes con ROHHAD de tríos familiares no identificó ninguna causa de novo que produjese una alteración en las proteínas, ni se encontró ningún candidato que presentara los modelos de herencia autosómica dominante o recesiva, incluso con una cohorte replicada de 28 pacientes con ROHHAD, los resultados fueron poco concluyentes.

Otro modelo de mutación genética que puede explicar la aparición esporádica de un fenotipo es un modelo de mutación somática, en el que las mutaciones se producen poszigóticamente y, por tanto, solo están presentes en un subconjunto de las células de un individuo. Apoyando esta hipótesis de mutación somática, se han encontrado casos de gemelos monocigotos discordantes para el fenotipo ROHHAD. Se compararon los exones (de muestras de sangre) de una pareja de gemelos pero no se encontraron mutaciones de codificación discordantes. El reto es que se necesita coger una muestra del tejido «correcto» para poder identificar la mutación somática. En otros fenotipos causados por mutaciones somáticas, como el síndrome de Proteus, la mutación causa crecimiento excesivo, por lo que el tejido afectado es visible y pueden cogerse muestras y secuenciarlas. En la ROHHAD, se presume que las células afectadas están en el hipotálamo y/o SNA, de donde no se pueden tomar muestras y, por lo tanto, no se pueden secuenciar en individuos vivos. Los tumores de la cresta neural en pacientes con ROHHAD pueden representar un tejido afectado adicional. Los exones de tumores de cresta neural de 4 pacientes con ROHHAD fueron comparados con los exones de las muestras de sangre de algunos pacientes, pero no se encontraron mutaciones específicas en el tumor.

El caso de los gemelos monocigotos con fenotipo discordante para ROHHAD puede apoyar la hipótesis de la mutación genética somática, pero también puede sugerir una alternativa de etiología no genética. Por ejemplo, la variación epigenética puede dar lugar a discordancia en 2 gemelos monocigotos, pero también puede jugar un papel en enfermedades del tracto respiratorio o de la función del SNA, como el síndrome de Prader-Willi (ver más adelante) o el síndrome de Rett.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

### Hipótesis paraneoplásica/autoinmune

Los *síndromes paraneoplásicos* son trastornos poco comunes causados por una neoplasia que desencadena una respuesta inmune alterada que ataca y destruye neuronas, de forma anómala, llevando a la aparición de los síntomas del sistema nervioso. Se ha sugerido una base autoinmune o paraneoplásica para la ROHHAD basándose en los tumores de la cresta neural que tienen lugar en un 40% de los pacientes con ROHHAD, y 2 casos recientes con autopsias revelaban lesiones de baja densidad en los ganglios basales y pérdida neuronal por infiltración linfocitaria del hipotálamo, tálamo, mesencéfalo y puente. En la autopsia de otro paciente con ROHHAD se encontraron resultados similares de inflamación hipotalámica con infiltración linfocítica y gliosis, aunque en otras autopsias no se han encontrado estos resultados. Algunos análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) revelaban pleocitosis, neopterinas elevadas y bandas oligoclonales concordantes con síntesis intratecal de inmunoglobulina G oligoclonal. Sin embargo, otros estudios muestran una falta de IgG oligoclonal y anticuerpos antineuronales y también una microscopía y cultivos de LCR negativos. Por ello, las evidencias hasta ahora son contradictorias: algunos informes apoyan la hipótesis autoinmune, mientras que otros no. Adicionalmente, el inicio de los síntomas de la ROHHAD normalmente precede al diagnóstico de tumor de cresta neural y, en muchos casos, los tumores de cresta neural no han sido descubiertos por resonancia magnética (RM) y ni siquiera por autopsia, aunque estos tumores son difíciles de detectar. Sin embargo, esto es algo que se ve en otros síndromes paraneoplásicos, como en opsoclono-mioclono, donde solo algunos casos están asociados con neoplasias, el resto son idiopáticos.

Después de que un paciente con DH idiopática fuese tratado con inmunoglobulinas, varios estudios buscaron tratamientos similares con inmunoglobulinas y corticoesteroides en pacientes con ROHHAD. Después de un tratamiento con dosis altas de ciclofosfamida, algunos pacientes con ROHHAD informaron de una mejoría sintomática y neurofisiológica, mientras que otros no presentaron mejoría clínica. Merece especial mención que los informes indican que la inmunoterapia no ha detenido consistentemente el desarrollo y avance de la constelación única de síntomas descritos en la ROHHAD. Incluso llevando a cabo una resección total del tumor y una inmunoablación, solo se consigue una recuperación parcial. La falta de regreso al punto de partida se atribuye a un tratamiento tardío, donde la enfermedad progresiva rápida temprana deja un daño residual. Esto apoyaría la hipótesis autoinmune, donde un proceso autoinmune es iniciado por el tumor de la cresta neural, pero se mantiene en su ausencia, lo que conlleva a una lesión irreversible que impide la resolución completa de los síntomas.

### Neurocristopatía

Las **neurocristopatías** son trastornos provocados por un desarrollo anormal de cualquier sistema o tejido que se desarrolla del linaje de las células de la cresta neural embrionarias. Dado que los sistemas implicados en el fenotipo de ROHHAD (hipotálamo, SNA, sistema endocrino) comparten un origen en la cresta neural, la ROHHAD encaja dentro de estos trastornos. Entonces, uno podría teorizar que los síntomas observados son causados por un desarrollo anormal de las células de la cresta neural en un estadio embrionario precoz. Esto es indudablemente el caso del trastorno relacionado, SHCC, causado por la mutación en el gen *PHOX2B,* el cual es importante para el desarrollo del SNA a partir de las células de la cresta neural. Asumiendo esta teoría, los tumores de la cresta neural encontrados en pacientes con ROHHAD, en vez de ser la causa del resto del fenotipo (como propone la teoría paraneoplásica), serían el resultado del mismo desarrollo anómalo que causa el resto del fenotipo.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como hemos visto antes, el **síndrome de hipoventilación central congénito** es un trastorno pediátrico poco común del SNA y del control respiratorio. El SHCC está causado por mutaciones en el gen *PHOX2B,* que juega un papel crucial en la diferenciación y el desarrollo del SNA de las células progenitoras de la cresta neural. La característica diferencial del SHCC es la hipoventilación que puede ser mortal durante el sueño (en algunos casos también cuando se está despierto). Al igual que los pacientes con ROHHAD, los pacientes SHCC requieren soporte ventilatorio artificial, sobre todo por traqueostomía o por ventilación mecánica. Sin embargo, contrariamente a la ROHHAD, la SHCC se presenta normalmente durante el periodo de recién nacido, aunque el inicio tardío también ha sido diagnosticado en la infancia tardía, la adolescencia e incluso durante la etapa adulta. El SHCC también se presenta con otros síntomas de alteración del SNA, incluyendo alteración de la regulación de la frecuencia cardiaca y alteración del tono vasomotor, alteración de la regulación de la temperatura corporal, manifestaciones oftalmológicas y reducción de la motilidad intestinal. Sin embargo, los pacientes con SHCC no son obesos y normalmente no tienen DH. Cuando se observe hipoventilación, una simple prueba en sangre puede confirmar el diagnóstico de SHCC buscando mutaciones del gen *PHOX2B.* Si las mutaciones de *PHOX2B* no se identifican y están presentes el resto de las características del fenotipo de ROHHAD, se debe considerar el diagnóstico de esta enfermedad.

El **síndrome de Prader-Willi** (SPW) se parece a ROHHAD en que la obesidad infantil es una de las características más importantes. Sin embargo, existen muchas diferencias que separan estas dos enfermedades. El SPW está causado por una anomalía cromosómica en el cromosoma 15q11-q13, concretamente por falta de la contribución paterna a esta región (por supresión genómica, disomía uniparental o por un error en la impronta genética). Los niños con SPW presentan hipotonía neonatal y fracaso en el desarrollo (malnutrición). Más adelante, los niños con SPW desarrollan una hiperfagia extrema y obesidad. Otro síntoma principal es discapacidad intelectual moderada, comportamientos desadaptativos, baja estatura por una insuficiencia de la GH, hipogonadismo y TRS. Además, muchos pacientes con SPW evidencian signos de desregulación del SNA, incluyendo alteración de la percepción y regulación de la temperatura, estrabismo y un aumento del umbral del dolor. Aunque hay síntomas variados y que se solapan (obesidad pediátrica, TRS, desregulación del SNA), los pacientes con ROHHAD no presentan la alteración genética del SPW, hipogonadismo o discapacidad intelectual. Los pacientes con ROHHAD, además, están sanos en el periodo neonatal, sin mostrar ningún síntoma precoz del SPW.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 61

# Deficiencia y exceso de vitamina A

*A. Catharine Ross*

## INTRODUCCIÓN A LA VITAMINA A

La vitamina A es un micronutriente liposoluble que no puede ser sintetizado *de novo* por los mamíferos, por lo que debe proceder obligatoriamente de la dieta. El término **vitamina A** generalmente se usa para denominar un grupo de compuestos que poseen la actividad biológica del retinol todo *trans* (fig. 61.1). Como micronutriente liposoluble, la vitamina A se reconoce como esencial para todos los vertebrados para la visión, la reproducción, la diferenciación celular y tisular normales y para funciones del sistema inmunitario. La vitamina A desempeña una función crítica en el desarrollo neonatal. Se requiere para el desarrollo embrionario, la hematopoyesis, la respuesta inmunitaria, el metabolismo y el crecimiento y la diferenciación normal de muchos tipos de células.

La vitamina A puede obtenerse de la dieta a partir de vitamina A preformada (ésteres de retinil, como el retinil palmitato) principalmente en determinados alimentos de origen animal. Las vísceras (especialmente el hígado y el riñón) son muy ricas en vitamina A, mientras que otras carnes, la leche y el queso contienen niveles moderados. Otras fuentes de vitamina A incluyen varios carotenoides provitamina A, que se encuentran de forma natural en muchas frutas y verduras, especialmente en las de color amarillo-naranja (calabaza, calabacín, boniato) y en las verduras de hoja verde (acelgas, espinacas, brócoli). Uno de los carotenoides más abundantes es el β-caroteno. Se han introducido varios *cultivares* o formas biofortificadas de batatas para elevar la ingesta de caroteno en zonas del mundo donde la deficiencia de vitamina A sigue siendo prevalente. El α-caroteno y los carotenoides oxigenados como la β-criptoxantina, que se encuentra en las naranjas, también poseen vitamina A, con una menor actividad biológica. En el cuerpo, estos precursores se utilizan para la síntesis de dos metabolitos esenciales de la vitamina A. El **ácido retinoico todo *trans*** es la forma requerida para la diferenciación celular y la regulación de la transcripción genética y es la forma con mayor actividad biológica de la vitamina A. El **retinal 11-*cis*** es la forma requerida para la visión como cromóforo que absorbe luz en los pigmentos visuales rodopsina y yodopsina.

## METABOLISMO DE LA VITAMINA A

Los compuestos de vitamina A en los alimentos deben liberarse primero a través de procesos digestivos normales. Los ésteres de retinil deben primero ser hidrolizados en la luz intestinal para liberar retinol no esterificado para

## Bibliografía


Barclay SF, et al: Rapid-onset obesity with hypothalamic dysfunction, hypoventilation, and autonomic dysregulation (ROHHAD): exome sequencing of trios, monozygotic twins and tumours, *Orphanet J Rare Dis* 10:103, 2015.

Barclay SF, et al: Absence of mutations in *HCRT*, *HCRTR1* and *HCRTR2* in patients with ROHHAD, *Respir Physiol Neurobiol* 221:59-63, 2016.

Barclay SF, Rand CM, Nguyen L, et al: ROHHAD and Prader-Willi syndrome (PWS): clinical and genetic comparison, *Orphanet J Rare Dis* 13:124, 2018.

Bougneres P, et al: Endocrine manifestations of the rapid-onset obesity with hypoventilation, hypothalamic, autonomic dysregulation, and neural tumor syndrome in childhood, *J Clin Endocrinol Metab* 93(10):3971-3980, 2008.

Carroll MS, et al: Rapid-onset obesity with hypothalamic dysfunction, hypoventilation, and autonomic dysregulation (ROHHAD): response to ventilatory challenges, *Pediatr Pulmonol* 50:1336-1345, 2015.

De Pontual L, et al: Delineation of late onset hypoventilation associated with hypothalamic dysfunction syndrome, *Pediatr Res* 64(6):689-694, 2008.

Grudnikoff E, et al: Nocturnal anxiety in a youth with rapid-onset obesity, hypothalamic dysfunction, hypoventilation, and autonomic dysregulation (ROHHAD), *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry* 22:235-237, 2013.

Ize-Ludlow D, et al: Rapid-onset obesity with hypothalamic dysfunction, hypoventilation, and autonomic dysregulation presenting in childhood, *Pediatrics* 120(1):e179-e188, 2007.

Katz ES, et al: Late-onset central hypoventilation with hypothalamic dysfunction: a distinct clinical syndrome, *Pediatr Pulmonol* 29(1):62-68, 2000.

Kocaay P, Siklar Z, Camtosun E, et al: ROHHAD syndrome: reasons for diagnostic difficulties in obesity, *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 6(4):254-257, 2014.

Paz-Priel I, et al: Cyclophosphamide for rapid-onset obesity, hypothalamic dysfunction, hypoventilation, and autonomic dysregulation syndrome, *J Pediatr* 158(2):337-339, 2011.

Rand CM, et al: Rapid-onset obesity with hypothalamic dysfunction, hypoventilation, and autonomic dysregulation: analysis of hypothalamic and autonomic candidate genes, *Pediatr Res* 70(4):375-378, 2011.

Reppucci D, et al: ROHHAD syndrome and evolution of sleep disordered breathing, *Orphanet J Rare Dis* 11:106, 2016.

Sartori S, et al: Intrathecal synthesis of oligoclonal bands in rapid-onset obesity with hypothalamic dysfunction, hypoventilation, and autonomic dysregulation syndrome: new evidence supporting immunological pathogenesis, *J Child Neurol* 29:421-425, 2014.

Sethi K, et al: ROHHADNET syndrome presenting as major behavioral changes in a 5-year-old obese girl, *Pediatrics* 134:e586-e589, 2014.

Thaker VV, et al: Whole exome sequencing identifies *RA/1* mutation in a morbidly obese child diagnosed with ROHHAD syndrome, *J Clin Endocrinol Metab* 100(5):1723-1730, 2015.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

### Hipótesis paraneoplásica/autoinmune

Los *síndromes paraneoplásicos* son trastornos poco comunes causados por una neoplasia que desencadena una respuesta inmune alterada que ataca y destruye neuronas, de forma anómala, llevando a la aparición de los síntomas del sistema nervioso. Se ha sugerido una base autoinmune o paraneoplásica para la ROHHAD basándose en los tumores de la cresta neural que tienen lugar en un 40% de los pacientes con ROHHAD, y 2 casos recientes con autopsias revelaban lesiones de baja densidad en los ganglios basales y pérdida neuronal por infiltración linfocitaria del hipotálamo, tálamo, mesencéfalo y puente. En la autopsia de otro paciente con ROHHAD se encontraron resultados similares de inflamación hipotalámica con infiltración linfocítica y gliosis, aunque en otras autopsias no se han encontrado estos resultados. Algunos análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) revelaban pleocitosis, neopterinas elevadas y bandas oligoclonales concordantes con síntesis intratecal de inmunoglobulina G oligoclonal. Sin embargo, otros estudios muestran una falta de IgG oligoclonal y anticuerpos antineuronales y también una microscopía y cultivos de LCR negativos. Por ello, las evidencias hasta ahora son contradictorias: algunos informes apoyan la hipótesis autoinmune, mientras que otros no. Adicionalmente, el inicio de los síntomas de la ROHHAD normalmente precede al diagnóstico de tumor de cresta neural y, en muchos casos, los tumores de cresta neural no han sido descubiertos por resonancia magnética (RM) y ni siquiera por autopsia, aunque estos tumores son difíciles de detectar. Sin embargo, esto es algo que se ve en otros síndromes paraneoplásicos, como en opsoclono-mioclono, donde solo algunos casos están asociados con neoplasias, el resto son idiopáticos.

Después de que un paciente con DH idiopática fuese tratado con inmunoglobulinas, varios estudios buscaron tratamientos similares con inmunoglobulinas y corticoesteroides en pacientes con ROHHAD. Después de un tratamiento con dosis altas de ciclofosfamida, algunos pacientes con ROHHAD informaron de una mejoría sintomática y neurofisiológica, mientras que otros no presentaron mejoría clínica. Merece especial mención que los informes indican que la inmunoterapia no ha detenido consistentemente el desarrollo y avance de la constelación única de síntomas descritos en la ROHHAD. Incluso llevando a cabo una resección total del tumor y una inmunoablación, solo se consigue una recuperación parcial. La falta de regreso al punto de partida se atribuye a un tratamiento tardío, donde la enfermedad progresiva rápida temprana deja un daño residual. Esto apoyaría la hipótesis autoinmune, donde un proceso autoinmune es iniciado por el tumor de la cresta neural, pero se mantiene en su ausencia, lo que conlleva a una lesión irreversible que impide la resolución completa de los síntomas.

### Neurocristopatía

Las **neurocristopatías** son trastornos provocados por un desarrollo anormal de cualquier sistema o tejido que se desarrolla del linaje de las células de la cresta neural embrionarias. Dado que los sistemas implicados en el fenotipo de ROHHAD (hipotálamo, SNA, sistema endocrino) comparten un origen en la cresta neural, la ROHHAD encaja dentro de estos trastornos. Entonces, uno podría teorizar que los síntomas observados son causados por un desarrollo anormal de las células de la cresta neural en un estadio embrionario precoz. Esto es indudablemente el caso del trastorno relacionado, SHCC, causado por la mutación en el gen *PHOX2B,* el cual es importante para el desarrollo del SNA a partir de las células de la cresta neural. Asumiendo esta teoría, los tumores de la cresta neural encontrados en pacientes con ROHHAD, en vez de ser la causa del resto del fenotipo (como propone la teoría paraneoplásica), serían el resultado del mismo desarrollo anómalo que causa el resto del fenotipo.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como hemos visto antes, el **síndrome de hipoventilación central congénito** es un trastorno pediátrico poco común del SNA y del control respiratorio. El SHCC está causado por mutaciones en el gen *PHOX2B,* que juega un papel crucial en la diferenciación y el desarrollo del SNA de las células progenitoras de la cresta neural. La característica diferencial del SHCC es la hipoventilación que puede ser mortal durante el sueño (en algunos casos también cuando se está despierto). Al igual que los pacientes con ROHHAD, los pacientes SHCC requieren soporte ventilatorio artificial, sobre todo por traqueostomía o por ventilación mecánica. Sin embargo, contrariamente a la ROHHAD, la SHCC se presenta normalmente durante el periodo de recién nacido, aunque el inicio tardío también ha sido diagnosticado en la infancia tardía, la adolescencia e incluso durante la etapa adulta. El SHCC también se presenta con otros síntomas de alteración del SNA, incluyendo alteración de la regulación de la frecuencia cardiaca y alteración del tono vasomotor, alteración de la regulación de la temperatura corporal, manifestaciones oftalmológicas y reducción de la motilidad intestinal. Sin embargo, los pacientes con SHCC no son obesos y normalmente no tienen DH. Cuando se observe hipoventilación, una simple prueba en sangre puede confirmar el diagnóstico de SHCC buscando mutaciones del gen *PHOX2B.* Si las mutaciones de *PHOX2B* no se identifican y están presentes el resto de las características del fenotipo de ROHHAD, se debe considerar el diagnóstico de esta enfermedad.

El **síndrome de Prader-Willi** (SPW) se parece a ROHHAD en que la obesidad infantil es una de las características más importantes. Sin embargo, existen muchas diferencias que separan estas dos enfermedades. El SPW está causado por una anomalía cromosómica en el cromosoma 15q11-q13, concretamente por falta de la contribución paterna a esta región (por supresión genómica, disomía uniparental o por un error en la impronta genética). Los niños con SPW presentan hipotonía neonatal y fracaso en el desarrollo (malnutrición). Más adelante, los niños con SPW desarrollan una hiperfagia extrema y obesidad. Otro síntoma principal es discapacidad intelectual moderada, comportamientos desadaptativos, baja estatura por una insuficiencia de la GH, hipogonadismo y TRS. Además, muchos pacientes con SPW evidencian signos de desregulación del SNA, incluyendo alteración de la percepción y regulación de la temperatura, estrabismo y un aumento del umbral del dolor. Aunque hay síntomas variados y que se solapan (obesidad pediátrica, TRS, desregulación del SNA), los pacientes con ROHHAD no presentan la alteración genética del SPW, hipogonadismo o discapacidad intelectual. Los pacientes con ROHHAD, además, están sanos en el periodo neonatal, sin mostrar ningún síntoma precoz del SPW.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo **61**

# Deficiencia y exceso de vitamina A

*A. Catharine Ross*

## INTRODUCCIÓN A LA VITAMINA A

La vitamina A es un micronutriente liposoluble que no puede ser sintetizado *de novo* por los mamíferos, por lo que debe proceder obligatoriamente de la dieta. El término **vitamina A** generalmente se usa para denominar un grupo de compuestos que poseen la actividad biológica del retinol todo *trans* (fig. 61.1). Como micronutriente liposoluble, la vitamina A se reconoce como esencial para todos los vertebrados para la visión, la reproducción, la diferenciación celular y tisular normales y para funciones del sistema inmunitario. La vitamina A desempeña una función crítica en el desarrollo neonatal. Se requiere para el desarrollo embrionario, la hematopoyesis, la respuesta inmunitaria, el metabolismo y el crecimiento y la diferenciación normal de muchos tipos de células.

La vitamina A puede obtenerse de la dieta a partir de vitamina A preformada (ésteres de retinil, como el retinil palmitato) principalmente en determinados alimentos de origen animal. Las vísceras (especialmente el hígado y el riñón) son muy ricas en vitamina A, mientras que otras carnes, la leche y el queso contienen niveles moderados. Otras fuentes de vitamina A incluyen varios carotenoides provitamina A, que se encuentran de forma natural en muchas frutas y verduras, especialmente en las de color amarillo-naranja (calabaza, calabacín, boniato) y en las verduras de hoja verde (acelgas, espinacas, brócoli). Uno de los carotenoides más abundantes es el β-caroteno. Se han introducido varios *cultivares* o formas biofortificadas de batatas para elevar la ingesta de caroteno en zonas del mundo donde la deficiencia de vitamina A sigue siendo prevalente. El α-caroteno y los carotenoides oxigenados como la β-criptoxantina, que se encuentra en las naranjas, también poseen vitamina A, con una menor actividad biológica. En el cuerpo, estos precursores se utilizan para la síntesis de dos metabolitos esenciales de la vitamina A. El **ácido retinoico todo *trans*** es la forma requerida para la diferenciación celular y la regulación de la transcripción genética y es la forma con mayor actividad biológica de la vitamina A. El **retinal 11-*cis*** es la forma requerida para la visión como cromóforo que absorbe luz en los pigmentos visuales rodopsina y yodopsina.

## METABOLISMO DE LA VITAMINA A

Los compuestos de vitamina A en los alimentos deben liberarse primero a través de procesos digestivos normales. Los ésteres de retinil deben primero ser hidrolizados en la luz intestinal para liberar retinol no esterificado para

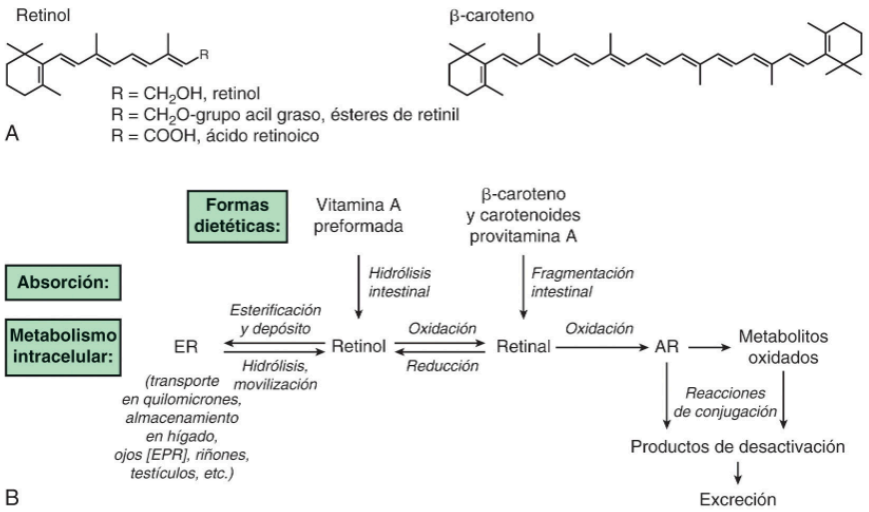



**Fig. 61.1** **A,** Estructuras de la vitamina A. **B,** revisión del metabolismo de la vitamina A. AR, ácido retinoico todo *trans;* EPR, epitelio pigmentario retiniano; ER, éster de retinil.

su absorción a través de la barrera mucosa. Una vez en el enterocito, la mayor parte del retinol se reesterifica, formando nuevos ésteres de retinil para su inclusión en quilomicrones. Aproximadamente el 70-90% de la vitamina A preformada de la dieta se absorbe siempre que haya ≥10 g de grasa en la ingesta; en caso contrario la eficiencia de la absorción es menor. Los trastornos intestinales crónicos o la malabsorción de grasas pueden causar un déficit de vitamina A. Los carotenoides provitamina A son transportados desde la luz del intestino al interior de enterocitos mediante transportadores específicos y posteriormente son incorporados intactos a los quilomicrones o se separan para formar retinal, un precursor del retinol; los β-carotenos se transforman en retinol a través de este proceso. La eficiencia estimada de la absorción de los carotenoides es de 20-50% y menor que para la vitamina A preformada. Por otra parte, la eficiencia es reducida cuando el nivel corporal de vitamina A es elevado, y dado que el nivel de vitamina A puede variar, hay una variabilidad significativa entre individuos en la eficiencia de absorción. La encima de fragmentación del caroteno β-caroteno monooxigenasa, presente en el enterocito y en otros tejidos a niveles más reducidos, muestra determinados polimorfismos de nucleótidos únicos (PNU) que, al menos en el laboratorio, reducen la eficiencia de la conversión del β-caroteno en retinol. Estudios clínicos sugieren un efecto similar in vivo.

Una vez que el retinol es esterificado en el enterocito, el éster de retinil se incorpora a los quilomicrones nacientes, que son secretados a los vasos linfáticos, pasan a la circulación sistémica, y posteriormente son transportados y recogidos por varios tejidos. Cuando el estado de vitamina A es adecuado, en la mayoría de los mamíferos, incluidos los humanos, el hígado recoge y almacena la mayor parte de la vitamina A en quilomicrones, con niveles potencialmente altos de esteres de retinil en las células estrelladas hepáticas (CEH). Cuando el nivel de vitamina A se deteriora hasta rangos deficientes, se movilizan los depósitos de esta vitamina desde las CEH, de forma que el retinol liberado puede ser recogido y utilizado por los tejidos extrahepáticos. El retinol circula ligado a una proteína de transporte específica, la **proteína transportadora de retinol (RBP),** que se une a la proteína de transporte de la hormona tiroidea, **transtiretina (TTR);** este complejo reparte el retinol plasmático (además de la hormona tiroidea) a un gran número de tejidos donde actúa la vitamina A. El principal mediador fisiológico de la captación del retinol por parte de las células en muchos tejidos es Stra6, una proteína de múltiples dominios transmembrana ampliamente expresada que funciona como receptor de la superficie celular para el retinol ligado a la RBP. El Stra6 no se expresa de forma significativa en el hígado, pero un receptor homólogo podría realizar una función similar. En los tejidos destinatarios, el retinol es esterificado para formar ésteres de retinil para su almacenamiento o bien oxidado a ácido retinoico para su funcionamiento. En el ojo se forma 11-*cis*-retinal, unido a la proteína rodopsina (bastones) o yodopsina (conos), donde funciona como receptor sensible a la luz.

### Niveles de vitamina A en recién nacidos

Los recién nacidos comienzan con niveles bajos de vitamina A en plasma, hígado y tejidos extrahepáticos, comparados con los niveles en adultos. Los niveles plasmáticos normales de retinol son 20-50 µg/dl en lactantes, y aumentan gradualmente conforme los niños crecen. La mediana de los valores plasmáticos de retinol es 1,19 µmol/l tanto en los niños como en las niñas con edades de 4-8 años; 1,4 y 1,33 µmol/l en niños y niñas, respectivamente, con edades de 9-13 años, y 1,71 y 1,57 µmol/l en niños y niñas, respectivamente, con edades de 14-18 años (para la conversión, 1 µmol/l = 28,6 µg/dl). En los adultos de 19-30 años se encuentran valores de 1,96 y 1,85 µmol/l en varones y mujeres, respectivamente. La figura 61.2 muestra la distribución de las concentraciones de retinol en suero en niños de EE.UU.

Los niveles de retinol son incluso menores en los recién nacidos en los países en desarrollo en los que la ingesta de vitamina A puede ser menor y su déficit es un problema nutricional frecuente y significativo. En los lactantes nacidos con bajo peso y en los nacidos pretérmino se encuentran concentraciones inferiores de depósitos de vitamina A y de retinol plasmático. La desnutrición, especialmente la deficiencia proteica, puede causar déficit de vitamina A debido a la alteración en la síntesis de RBP.

### Inflamación causante de bajo retinol plasmático

La inflamación es una causa de niveles reducidos de retinol plasmático como consecuencia de una disminución de la síntesis de RBP y TTR. Esta entidad puede simular una carencia de vitamina A, pero no puede corregirse mediante suplementos. En los adultos de EE.UU., aquellos con niveles moderadamente elevados de proteína C reactiva (PCR), que indica inflamación leve, tenían niveles medios más bajos de retinol plasmático. No está claro el grado en el que la inflamación es un factor en el retinol plasmático bajo en niños pero es probable que sea significativo en enfermedades infecciosas agudas como el sarampión y, posiblemente, en patologías inflamatorias crónicas como la fibrosis quística.

## FUNCIONES Y MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA VITAMINA A

Salvo por su papel en la vista, las acciones pleiotrópicas de este micronutriente están mediadas por el ácido retinoico todo *trans* (AR), que es un ligando para factores de transcripción nucleares específicos, los **receptores de retinoides** RAR y RXR, que regulan la expresión de varios cientos de genes. Cuando un RAR se activa por AR, se forma el complejo RAR-RXR, que se une y activa a secuencias específicas de ADN presentes en genes que responden al retinoide, RARE y RXRE. Los genes pueden ser inducidos o reprimidos, en función de si hay coactivadores o correpresores adicionales al complejo RAR-RXR. Los genes regulados por retinoide están implicados en muchas actividades biológicas fundamentales, incluyendo la regulación de la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

división, la muerte y la diferenciación celular. El término *retinoides* incluye tanto los compuestos naturales como sintéticos con actividad de vitamina A y se utiliza con más frecuencia en el contexto de la acción de la vitamina A a nivel genético. Numerosos retinoides sintéticos han tenido aceptación clínica en el tratamiento de enfermedades cutáneas y determinados tumores.

Durante el desarrollo embrionario, el ácido retinoico se encuentra entre las moléculas de señalización más importantes que determinan el patrón corporal (morfogénesis). Muchos procesos fisiológicos son sensibles a la deficiencia o al exceso de vitamina A o de AR, como la reproducción, el crecimiento y el desarrollo óseo, además de las funciones de los sistemas respiratorio, digestivo, hematopoyético e inmunitario. La función inmunitaria y defensiva del huésped tiene especial importancia en los países en vías de desarrollo; hay estudios que muestran que la administración de suplementos o tratamientos con vitamina A reduce la morbimortalidad por varias enfermedades infecciosas, como el sarampión (v. cap. 273).

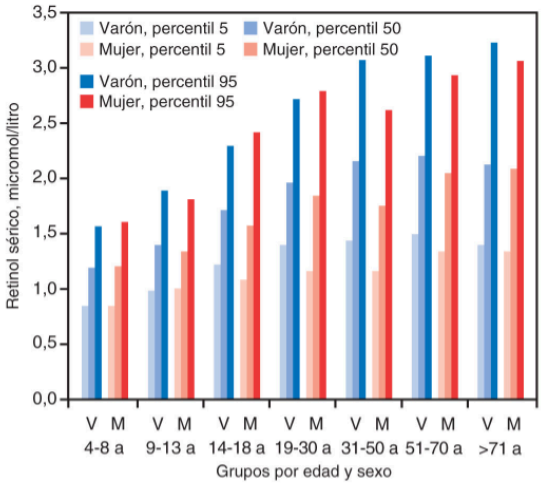



**Fig. 61.2** Distribución de las concentraciones de retinol en suero en niños y adultos de EE.UU. por edad y sexo de la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES).

La vitamina A desempeña una función esencial en la visión, mediada por el 11-*cis* retinal. La retina humana tiene dos sistemas de fotorreceptores distintos: los bastones, en los que la rodopsina detecta la luz de baja intensidad; y los conos, en los que la yodopsina detecta los distintos colores. El 11-*cis* retinal, es el grupo prostético de ambas proteínas visuales. El mecanismo de acción de la vitamina A es similar al de los conos y bastones, se basa en la *fotoisomerización* del 11-*cis* al todo-*trans* retinal (cambia de forma cuando se expone a la luz), lo que inicia la transducción de la señal transmitida por el nervio óptico hasta el encéfalo, dando lugar a la sensación visual. Después de la isomerización (también conocida como fotoblanqueo), se dan una serie de reacciones para regenerar el 11-*cis* retinal para la resíntesis de la rodopsina y la yodopsina; las células accesorias, incluyendo el epitelio pigmentario de la retina y las células de Müller, participan en este proceso de reciclaje.

## DÉFICIT DE VITAMINA A

Si el niño tiene una dieta bien equilibrada y obtiene vitamina A a partir de los alimentos ricos en vitamina A o en provitamina A (tabla 61.1), el riesgo de déficit de vitamina A es bajo. Sin embargo, incluso un déficit subclínico de vitamina A puede tener consecuencias graves.

Los estados de déficit en los países desarrollados son infrecuentes, excepto en algunas poblaciones empobrecidas (v. cap. 57), tras errores en la preparación de los alimentos o en casos de dietas milagro, pero son comunes en muchos países en desarrollo y con frecuencia están asociadas a desnutrición global. En el contexto clínico, los déficits de vitaminas también pueden presentarse como complicaciones en niños con diferentes trastornos o enfermedades de evolución crónica. Puede ser importante la información obtenida en la historia clínica sobre los hábitos dietéticos para identificar el riesgo de estos problemas nutricionales. Excepto en el caso de la vitamina A, la toxicidad por el exceso de ingesta de vitaminas es infrecuente. La tabla 61.1 resume las fuentes alimentarias, las funciones y los síntomas de déficit y de exceso de las vitaminas.

### Manifestaciones clínicas de la deficiencia de vitamina A

Los síntomas más evidentes de deficiencia de vitamina A se relacionan con cambios en la función y la morfología de las células epiteliales. En el intestino, se afectan las células caliciformes secretoras de moco, y la pérdida de la

**Tabla 61.1** Características de la vitamina A

| NOMBRES Y SINÓNIMOS | CARACTERÍSTICAS | ACCIÓN BIOQUÍMICA | EFECTOS DE LA DEFICIENCIA | EFECTOS DEL EXCESO | FUENTES |
|---|---|---|---|---|---|
| Retinol (vitamina $A_1$); 1 µg retinol = 3,3 UI de vitamina A = 1 EAR<br>Provitaminas A: los pigmentos vegetales α-, β- y γ-carotenos y criptoxantina tienen una actividad parcial de tipo retinol: 12 µg β-caroteno, o 24 µg de otros carotenos o carotenoides provitamina A = 1 µg de retinol | Liposoluble; estable con el calor; se destruye mediante oxidación y el secado<br>Se necesita bilis para su absorción<br>Se almacena en el hígado<br>Protegido por la vitamina E | En la visión, como retinal, para la síntesis de los pigmentos visuales rodopsina y yodopsina<br>En el crecimiento, reproducción, desarrollo fetal y embrionario, crecimiento óseo, funciones inmunitarias y epiteliales, a través del ácido retinoico como ligando de factores de transcripción nucleares específicos que regulan los genes que participan en muchos procesos celulares fundamentales | Nictalopía<br>Fotofobia, xeroftalmía, manchas de Bitôt, conjuntivitis, queratomalacia que ocasiona ceguera<br>Formación defectuosa de las epífisis óseas<br>Defectos en el esmalte dental<br>Queratinización de las mucosas y la piel<br>Retraso del crecimiento<br>Alteraciones de la resistencia a la infección, anemia, incapacidad reproductora, malformaciones fetales | Anorexia, crecimiento lento, sequedad y agrietamiento de la piel, hepatoesplenomegalia, edema y dolor de los huesos largos, fragilidad ósea, hipertensión intracraneal, alopecia, carotenemia<br>Malformaciones fetales | Hígado, aceites de hígado de pescado<br>Lácteos, excepto la leche desnatada<br>Yema de huevo, margarinas y leche desnatada enriquecidas<br>Carotenoides de las plantas: verduras verdes, frutas y verduras amarillas |

EAR, equivalente de actividad de retinol.

eficacia de la barrera frente a los patógenos puede causar diarrea o deterioro de la función de barrera epitelial. Del mismo modo, la secreción de moco por el epitelio es esencial en el tracto respiratorio para eliminar los patógenos y sustancias tóxicas que se inhalan. Los cambios característicos secundarios a la deficiencia de vitamina A en el epitelio incluyen proliferación de células basales, hiperqueratosis y la formación de un epitelio escamoso estratificado queratinizado. La metaplasia escamosa de la pelvis renal, uréteres, epitelio vaginal y conductos pancreático y salival puede aumentar las infecciones de estas zonas. En la vejiga urinaria, la pérdida de integridad epitelial puede ser origen de piuria y hematuria. En la piel, la deficiencia de vitamina A se manifiesta como placas descamativas secas e hiperqueratósicas, más frecuentes en los brazos, piernas, hombros y nalgas. La combinación de barreras epiteliales defectuosas frente a la infección, respuesta inmunitaria reducida y menor respuesta al estrés inflamatorio, secundarias todas a la deficiencia de vitamina A, puede ocasionar un retraso del crecimiento con graves problemas de salud en niños.

Los signos más característicos y específicos de la deficiencia de vitamina A son las lesiones oculares, pero pueden manifestarse de forma más bien tardía en la progresión de la deficiencia de vitamina A, se desarrollan de forma insidiosa y raramente se observan antes de los 2 años. Un síntoma más precoz de la deficiencia de vitamina A es una adaptación tardía a la oscuridad, consecuencia de una reducción de la resíntesis de rodopsina; esto podría progresar a **ceguera nocturna**. La fotofobia es un síntoma frecuente. El epitelio retiniano pigmentario (ERP), el elemento estructural de la retina, se queratiniza. Cuando el ERP degenera, los bastones y los conos no tienen soporte y finalmente se rompen, lo cual causa ceguera.

Al progresar la deficiencia de vitamina A, los tejidos epiteliales corneales y conjuntivales oculares sufrirán alteraciones graves a consecuencia de una carencia de AR suficiente para una la diferenciación normal de las células epiteliales. La córnea protege al ojo del entorno y también es importante para la refracción de la luz. Las etapas en la deficiencia de vitamina A incluyen la queratinización de la córnea y la opacificación, la susceptibilidad a la infección, y aparición de una capa de células secas y descamativas (**xeroftalmía**) (figs. 61.3 y 61.4). La membrana conjuntival se queratiniza y puede desarrollar placas de aspecto espumoso (**manchas de Bitôt**; fig. 61.5). Cuando los linfocitos infiltran la córnea en etapas tardías de la infección, esta se degenera de forma irreversible (**queratomalacia** y **úlceras corneales**), lo que conduce a la ceguera irreversible. Estas lesiones oculares afectan principalmente a pacientes jóvenes y son una causa fundamental de ceguera en los países en vías de desarrollo. Aunque las tasas de xeroftalmía han disminuido, el número de niños afectados aún es demasiado elevado. El tratamiento con vitamina A, hasta la fase de queratomalacia, es eficaz para reponer y salvar rápidamente la visión del individuo.

Otros signos clínicos de deficiencia de vitamina A incluyen un retraso del desarrollo global, diarrea, susceptibilidad a las infecciones, anemia, apatía, discapacidad intelectual e hipertensión intracraneal con amplia separación de los huesos craneales a nivel de las suturas. Pueden aparecer problemas de visión porque el sobrecrecimiento del hueso comprime el nervio óptico.

La **desnutrición,** especialmente el déficit de proteínas, puede causar déficit de vitamina A debido a la alteración en la síntesis de proteína transportadora del retinol. En los países desarrollados, el déficit subclínico o clínico de zinc puede aumentar el riesgo de déficit de vitamina A. También existen datos de ingestas marginales de zinc en niños de EE.UU.

## Diagnóstico

Las pruebas de adaptación a la oscuridad permiten valorar los primeros estadios de la deficiencia de vitamina A. Aunque las manchas de Bitôt aparecen de forma relativamente temprana, las que se relacionan con una deficiencia activa de vitamina A se suelen limitar a los niños preescolares. La xeroftalmía es una lesión muy característica de la deficiencia de vitamina A. Para detectar una deficiencia menos grave (una situación marginal de la vitamina A) se incluyen los siguientes métodos: citología de impresión conjuntiva, respuesta dosis relativa y respuesta a pruebas con dosis relativa modificada. Es útil obtener la historia dietética para sugerir o descartar que los síntomas estén causados por una ingesta baja. La situación marginal de la vitamina A es relativamente prevalente en mujeres lactantes y gestantes de áreas del mundo con bajos recursos (y, por lo tanto, con una alimentación deficiente). Aunque la concentración de retinol plasmático no es un indicador completamente preciso de la situación de la vitamina A, se han propuesto varias guías para la categorización del estado de la vitamina A basándose en el retinol sérico. En los niños, un retinol plasmático <0,35 µmol/l se considera *muy deficiente,* 0,35-0,7 µmol/l *deficiente,* 0,7-1,05 µmol/l *marginal* y >1,05 µmol/l *adecuado.* Se ha pensado durante mucho tiempo que la concentración de vitamina A del hígado debe ser de ≥20 µg/g para mantener una velocidad normal de secreción de retinol-RBP al plasma y, por lo tanto, un reparto normal de retinol a los tejidos periféricos.

## Epidemiología y aspectos relacionados con la salud pública

La deficiencia de vitamina A y la xeroftalmía se producen aún en gran parte del mundo en vías de desarrollo con ingresos bajos, se relacionan con la malnutrición y se complican por las enfermedades. Se han instaurado varios programas de salud pública para proporcionar dosis altas de vitamina A de forma periódica. Los suplementos de vitamina A se consideran parte de la estrategia de los Objetivos del Milenio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para reducir la mortalidad en <5 años. La suplementación en neonatos puede ser más eficaz en poblaciones con una alta incidencia de deficiencia de vitamina A materna. Otras estrategias que se han probado

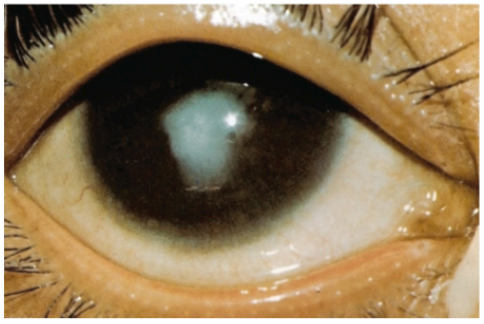


**Fig. 61.4** Recuperación de la xeroftalmía con una lesión ocular permanente. *(De Bloch CE: Blindness and other disease arising from deficient nutrition [lack of fat soluble A factor],* Am J Dis Child *27:139, 1924.)*

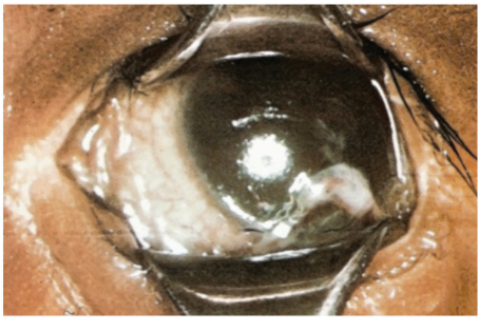


**Fig. 61.3** Xeroftalmía evolucionada con una córnea opaca y algo de lesión en el iris en un varón de 1 año de edad. *(De Oomen HAPC: Vitamin A deficiency, xerophthalmia and blindness,* Nutr Rev *6:161–166, 1974.)*

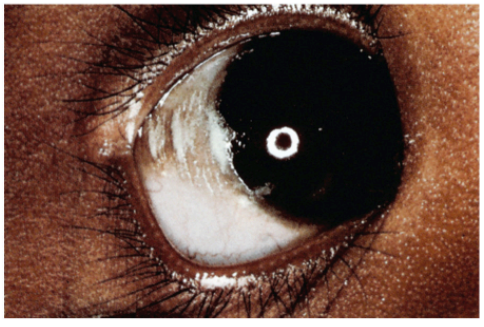


**Fig. 61.5** Manchas de Bitôt con hiperpigmentación vistas en un lactante de 10 meses de Indonesia. *(De Oomen HAPC: Vitamin A deficiency, xerophthalmia and blindness,* Nutr Rev *6:161–166, 1974.)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 61.2** Ingestas dietéticas recomendadas para la vitamina A en niños

| INTERVALO DE EDAD | CANTIDAD DIARIA RECOMENDADA (CDR) (µg de equivalentes de retinol al día) | NIVEL DE INGESTA MÁXIMA TOLERABLE (NMT) (µg de equivalentes de retinol al día) | COMENTARIOS |
|---|---|---|---|
| 0-6 meses | 400 | 600 | La ingesta recomendada para los lactantes es una ingesta adecuada, en función de la cantidad de vitamina A presente normalmente en la leche materna<br>El NMT se aplica solo a la vitamina A preformada (retinol) |
| 7-12 meses | 500 | 600 | |
| 1-3 años | 300 | 600 | |
| 4-8 años | 400 | 900 | |
| 9-13 años | 600 | 1.700 | |
| 14-18 años | varones 900; mujeres 700 | 2.800 | |

incluyen la mejoría del contenido en β-caroteno en los alimentos básicos mediante técnicas de mejora de los cultivos (bioenriquecimiento).

## Ingestas dietéticas recomendadas para la población sana

La tabla 61.2 resume las ingestas dietéticas recomendadas para lactantes y niños. Los valores de la ingesta dietética recomendada incluyen los requerimientos medios estimados (RME), que es el requerimiento medio biológico del nutriente para un grupo de sexo-edad de interés, la cantidad diaria recomendada (CDR), que se fija para cubrir las necesidades fisiológicas de >97% de la población (por tanto, las necesidades de muchas personas son superiores a las cubiertas por la CDR) y el nivel de ingesta máxima tolerable (NMT), un nivel de ingesta por encima del cual puede aumentar el riesgo de efectos adversos; el NMT concierne solo al consumo crónico de la vitamina A preformada. La CDR se expresa en forma de equivalentes de la actividad de retinol (EAR; 1 EAR = 1 µg de retinol todo *trans*; equivalentes de provitaminas A en el alimento = 12 µg de β-carotenos, 24 µg de α-carotenos o 24 µg de β-criptoxantina). Desde la lactancia hasta los 18 años de edad, la CDR aumenta como consecuencia del mayor volumen corporal, siendo mayor en niños que en niñas durante la adolescencia. Durante el embarazo, la CDR es de 750-770 µg y durante la lactancia aumenta hasta 1.200-1.300 µg para garantizar un contenido suficiente de esta vitamina mientras se alimenta al pecho.

Debe tenerse en cuenta que, especialmente en niños pequeños, el NMT es tan solo unas 2 veces mayor que la CDR. Esto sugiere que para los niños cuya dieta es buena se debería tener cuidado para no abusar de los suplementos dietéticos (suplementos de vitaminas-minerales) que contienen vitamina A preformada y/o para evitar un consumo excesivo de alimentos muy ricos en vitamina A, como el hígado.

## Tratamiento del déficit de vitamina A

Un suplemento diario de 1.500 µg de vitamina A es suficiente para tratar una deficiencia latente de esta vitamina, tras lo cual el objetivo debería ser la ingesta correspondiente a la CDR. En los niños sin signos claros de deficiencia de esta vitamina pero con sospecha de niveles bajos de reserva de vitamina A, las tasas de morbimortalidad, así como de las infecciones virales, como el sarampión, se ha reducido mediante una dosis semanal de vitamina A al nivel de la CDR. Con mayor frecuencia dosis superiores, de 30-60 mg de retinol (100.000-200.000 UI/niño), son pautadas en una o dos dosis, bajo un seguimiento estrecho para evitar la toxicidad asociada al exceso de vitamina A. La xeroftalmía se trata con 1.500 µg/kg de peso corporal orales durante 5 días, seguidos de la inyección intramuscular de 7.500 µg de vitamina A en aceite hasta la recuperación. En ratas recién nacidas, la vitamina A administrada como dosis suplementaria solo aumentó transitoriamente los niveles de retinol en la mayoría de los tejidos, aunque la vitamina A del hígado permaneció más alta de manera más persistente.

La vitamina A también se utiliza en lactantes pretérmino para mejorar la función respiratoria y prevenir el desarrollo de enfermedad pulmonar crónica. Un análisis de 9 ensayos controlados aleatorizados encontró que la vitamina A parece ser beneficiosa en la reducción de la mortalidad o la necesidad de oxígeno sin diferencias en los resultados en el desarrollo neurológico.

# HIPERVITAMINOSIS A

La hipervitaminosis A crónica se debe a una ingesta excesiva de vitamina A preformada (retinol o ésteres de retinil), generalmente durante meses o años. La hipervitaminosis es con frecuencia causada por el uso excesivo de suplementos con vitamina A, o el seguimiento de dietas milagro, incluyendo ingestas excesivas de vísceras. Las ingestas crónicas diarias de 15.000 y 6.000 µg pueden ser tóxicas en adultos y en niños, respectivamente. Dado

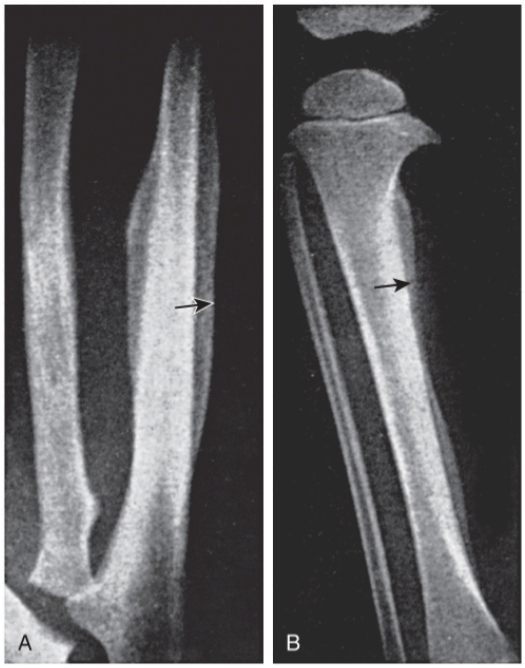



**Fig. 61.6** Hiperostosis del cúbito y la tibia de un lactante de 21 meses secundaria a la intoxicación por vitamina A. **A,** Hiperostosis cortical larga y ondulada del cúbito *(flecha)*. **B,** Hiperostosis larga y ondulada en la cortical de la tibia derecha *(flecha)*, con una notable ausencia de cambios metafisarios. *(De Caffey J:* Pediatric x-ray diagnosis, *ed 5, Chicago, 1967, Year Book, p 994.)*

que no existe antídoto para la hipervitaminosis A, y la vitamina A se almacena fácilmente en el hígado y otros tejidos, la prevención de la toxicidad es lo más importante. Los síntomas pueden desaparecer con rapidez cuando se retira el aporte, pero la velocidad de la mejoría depende de la cantidad de vitamina A almacenada en los tejidos. La hipervitaminosis A extrema es mortal. Los signos de toxicidad subaguda o crónica incluyen cefalea, vómitos (primeros signos), anorexia, piel seca, descamativa y pruriginosa, y lesiones cutáneas de tipo seborreico. En la hipervitaminosis A crónica se puede observar la aparición de fisuras en las comisuras labiales, alopecia y/o aspecto basto del cabello, alteraciones y edema óseo, hipertrofia esplénica o hepática, diplopía, hipertensión intracraneal, irritabilidad, estupor, movimientos limitados y sequedad de las mucosas, descamación de las palmas y plantas. Las radiografías pueden mostrar una hiperostosis, que afecta a varios huesos largos, sobre todo en el tercio medio de la diáfisis (fig. 61.6). Las concentraciones séricas de vitamina A estarán aumentadas, con predominio de los ésteres de retinil transportados en las lipoproteínas, que pueden producir daño tisular y la liberación de enzimas hepáticas al plasma. Puede darse hipercalcemia, cirrosis hepática o ambos. La hipervitaminosis A es distinta de la hiperostosis cortical (v. cap. 720).

En los niños pequeños, los signos de toxicidad por vitamina A son vómitos y protrusión de las fontanelas, ninguno de ellos específico. Debe considerarse toxicidad por vitamina A si están combinados con anorexia, prurito y ausencia de aumento de peso. Síntomas menos frecuentes son diplopía, edema de papila, parálisis de pares craneales y otros síntomas que sugieren un **seudotumor cerebral.**

Si se encuentran niveles altos de vitamina A o de retinoides sintéticos al comienzo del embarazo, pueden producirse **malformaciones congénitas graves** en el feto. Dosis terapéuticas de ácido 13-*cis*-retinoico (0,5-1,5 mg/kg), generalmente para el tratamiento del acné o un cáncer, durante el primer trimestre del embarazo se han asociado con **teratogenicidad.** Una incidencia elevada (>20%) de abortos espontáneos y defectos congénitos, como alteraciones craneofaciales características, ha impulsado que la Food and Drug Administration de EE.UU. haya aumentado las exigencias en la regulación de la prescripción de estos fármacos en mujeres en edad fértil para intentar reducir estas malformaciones congénitas.

Los carotenoides, incluso a dosis elevadas, no se asocian con toxicidad, pero pueden producir una coloración amarillenta de la piel (**carotenodermia**), incluyendo las palmas de las manos, y niveles elevados en plasma (carotenemia); este estado relativamente benigno desaparece lentamente al reducirse la ingesta de caroteno. Los niños con hepatopatía, diabetes mellitus o hipotiroidismo tienen una mayor susceptibilidad. El seguimiento de dietas milagro que incluyen un consumo excesivo de alimentos y zumos ricos en carotenos pueden ser una causa de carotenodermia.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 62

# Deficiencia y exceso de vitaminas del complejo B

*H.P.S. Sachdev y Dheeraj Shah*

Las vitaminas del complejo B incluyen un número de nutrientes hidrosolubles como la tiamina (vitamina $B_1$), la riboflavina ($B_2$), la niacina ($B_3$), la piridoxina ($B_6$), el ácido fólico, la cobalamina ($B_{12}$), la biotina y el ácido pantoténico. La colina y el inositol también se consideran parte del complejo B, son importantes para las funciones normales del organismo, pero no se han descrito síndromes específicos por deficiencia de estos factores en la dieta.

Las vitaminas del complejo B se comportan como coenzimas en muchas vías metabólicas relacionadas a nivel funcional. En consecuencia, la falta de una de las vitaminas puede interrumpir la cadena de procesos químicos, que incluye reacciones dependientes de otras vitaminas, provocando al final diversas manifestaciones clínicas. Dado que las dietas deficientes en cualquiera de las vitaminas del complejo B conllevan con frecuencia un aporte inadecuado de las demás, es posible observar manifestaciones de diversas deficiencias de este grupo en la misma persona. Se recomienda, por tanto, tratar al paciente que tenga una deficiencia de una vitamina B concreta con un complejo de todas las vitaminas del grupo.

## 62.1 Tiamina (vitamina $B_1$)

*H.P.S. Sachdev y Dheeraj Shah*

El difosfato de tiamina, la forma activa de la tiamina, sirve como cofactor de varias enzimas implicadas en el catabolismo de los hidratos de carbono, como la piruvato deshidrogenasa, la transcetolasa y el α-cetoglutarato. Estas enzimas también desempeñan una función en la vía de la hexosa monofosfato que genera nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADP) y pentosa para la síntesis de ácidos nucleicos. También se requiere tiamina para la síntesis de acetilcolina (AC) y ácido γ-aminobutírico (GABA), que tienen funciones importantes en la conducción nerviosa. La tiamina se absorbe eficientemente en el aparato digestivo, y puede existir deficiencia en personas con enfermedad gastrointestinal (GI) o hepática. El requerimiento de la tiamina aumenta cuando se ingieren hidratos de carbono en grandes cantidades y durante periodos de metabolismo aumentado, como en la fiebre, la actividad muscular, el hipertiroidismo, el embarazo y la lactancia. El alcohol afecta a diferentes aspectos del transporte y la captación de tiamina, lo cual contribuye a su deficiencia en el caso de abuso de alcohol.

La carne de cerdo (especialmente la magra), el pescado y las aves son buenas **fuentes dietéticas** no vegetarianas de tiamina. Para los vegetarianos, las principales fuentes de tiamina son el arroz, la avena, el trigo y las legumbres. La mayoría de los cereales de desayuno listos para comer están enriquecidos con tiamina. La tiamina es hidrosoluble y termolábil; la mayoría de la vitamina se pierde cuando el arroz se lava repetidamente y se elimina el agua de cocción. La leche materna de una madre bien nutrida aporta la cantidad de tiamina adecuada; sin embargo, los lactantes de madres con deficiencia de tiamina pueden presentar una deficiencia de este compuesto. Los antagonistas de la tiamina (café, té) y las tiaminasas (pescado fermentado) pueden contribuir al déficit de esta vitamina. La mayor parte de los lactantes y niños mayores que consumen una dieta equilibrada consigue una ingesta adecuada de tiamina con los alimentos y no precisa suplementos.

### DEFICIENCIA DE TIAMINA

La deficiencia de tiamina se asocia a estados de desnutrición grave, como las neoplasias y tras la cirugía. El trastorno (o espectro de trastornos) se asocia clásicamente con una dieta que consiste principalmente en arroz pulido (beriberi oriental); también puede surgir si el principal componente de la dieta es la harina de trigo altamente refinada, en personas alcohólicas y en los adeptos a las dietas milagro de moda (beriberi occidental). También se ha registrado con frecuencia deficiencia de tiamina en los habitantes de los campos de refugiados que consumen dietas monótonas basadas en arroz pulido. Durante las enfermedades graves también se han detectado concentraciones bajas de tiamina.

El **síndrome de la anemia megaloblástica dependiente de tiamina (AMDT)** es un trastorno infrecuente autosómico recesivo caracterizado por anemia megaloblástica, diabetes mellitus e hipoacusia neurosensorial, que responde al tratamiento con tiamina en grados diferentes. El síndrome se produce debido a mutaciones del gen *SLC19A2,* que codifica una proteína transportadora de tiamina, lo cual causa un transporte anómalo de la tiamina y una deficiencia de esta vitamina en las células. Otro estado de dependencia, **la enfermedad de ganglios basales sensible a tiamina y biotina,** se produce a partir de mutaciones en el gen *SLC19A3;* se presenta con letargia, contacto deficiente y alimentación deficiente en la infancia; y responde al tratamiento combinado con biotina y tiamina. La tiamina y las vitaminas relacionadas pueden mejorar el pronóstico de los niños con encefalomielopatía de Leigh y con diabetes mellitus tipo 1.

#### Manifestaciones clínicas

El déficit de tiamina puede desarrollarse tras una ingesta deficiente durante 2-3 meses. Los síntomas precoces de la deficiencia de tiamina son inespecíficos, como fatiga, apatía, irritabilidad, depresión, mareo, poca capacidad de concentración, anorexia, náuseas y dolores abdominales. Conforme se agrava el cuadro, se desarrollan otras manifestaciones más específicas del desarrollo de **beriberi,** como la neuritis periférica (que se manifiesta por hormigueo, parestesias y quemazón de los dedos de las manos y los pies), disminución de los reflejos tendinosos profundos, pérdida de la sensación de vibración, dolor y calambres en los músculos de las piernas, insuficiencia cardiaca y trastornos psicológicos. Los pacientes pueden sufrir ptosis palpebral y atrofia del nervio óptico. Otro signo característico es la ronquera y afonía por parálisis del nervio laríngeo. La atrofia muscular con hipersensibilidad de los troncos nerviosos se sigue de ataxia, pérdida de coordinación y pérdida de la sensibilidad profunda. Los signos tardíos incluyen aumento de la presión intracraneal, signos meníngeos y coma. El cuadro clínico de la deficiencia de tiamina generalmente se divide en el tipo seco (neurítico) y el tipo húmedo (cardiaco). La enfermedad es de tipo húmedo o seco en función de la cantidad de líquido que se acumula en el organismo debido a la disfunción cardiaca y renal, incluso a pesar de que se desconoce la causa exacta de este edema. Muchos casos de deficiencia de tiamina muestran una mezcla de las dos principales características y se denominan con mayor precisión **deficiencia de tiamina con cardiopatía y neuropatía periférica.**

La tríada clínica clásica de la **encefalopatía de Wernicke** —cambios en el estado mental, signos oculares y ataxia– se observa raramente en lactantes y niños pequeños con deficiencia grave secundaria a neoplasia o a la alimentación con leche artificial defectuosa. Se describió una epidemia de deficiencia de tiamina con riesgo para la supervivencia en lactantes que recibieron una fórmula de soja defectuosa en la que las concentraciones de tiamina eran indetectables. Las manifestaciones incluyeron vómitos, obnubilación,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


Awasthi S, Peto R, Read S, et al: Vitamin A supplementation every 6 months with retinol in 1 million pre-school children in north India: DEVTA, a cluster-randomised trial, *Lancet* 381:1469-1476, 2013.

Ballew C, Bowman BA, Sowell AL, et al: Serum retinol distributions in residents of the United States: third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994, *Am J Clin Nutr* 73:586-593, 2001.

Darlow BA, Graham PJ: Vitamin A supplementation to prevent mortality and short- and long-term morbidity in very low birthweight infants, *Cochrane Database Syst Rev*(10), 2011, CD000501.

DeKlotz CMC, Roby KD, Friedlander SF: Dietary supplements, isotretinoin, and liver toxicity in adolescents: a retrospective case series, *Pediatrics* 140(4), 2017, e20152940.

Erhardt J: Biochemical methods for the measurement of vitamin A deficiency disorders (VADD), *Sight Life Mag* 2:5-7, 2003.

Fernandes TF, Figueiroa JN, Grande de Arruda IK, et al: Effect of infant illness of maternal supplementation with 400,000 IU vs 200,000 IU of vitamin A, *Pediatrics* 129:e960-e966, 2012.

Grune T, Lietz G, Palou A, et al: Beta-carotene is an important vitamin A source for humans, *J Nutr* 140:2268S-2285S, 2010.

Haider BA, Bhutta ZA: Neonatal vitamin A supplementation: time to move on, *Lancet* 385:1268-1270, 2015.

Hodges JK, Tan L, Green MH, Ross AC: Vitamin A supplementation redirects the flow of retinyl esters from peripheral to central organs of neonatal rats raised under vitamin A-marginal conditions, *Am J Clin Nutr* 105(5):1110-1121, 2017.

Office of Dietary Supplements, National Institutes of Health: Vitamin A fact sheet. http://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminA-HealthProfessional/.

Penniston KL, Tanumihardjo SA: The acute and chronic toxic effects of vitamin A, *Am J Clin Nutr* 83:191-201, 2006.

Raiten DJ, Sakr Ashour FA, Ross AC, et al: INSPIRE Consultative Group: Inflammation and Nutritional Science for Programs/Policies and Interpretation of Research Evidence (INSPIRE), *J Nutr* 145(5):1039S-1108S, 2015.

Ross AC: Vitamin A. In Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, et al, editors: *Modern nutrition in health and disease*, ed 11, Baltimore, MD, 2013, Lippincott, Williams & Wilkins, pp 260-277.

Rubin LP, Ross AC, Stephensen CB, et al: Metabolic effects of inflammation on vitamin A and carotenoids in humans and animal models, *Adv Nutr* 8(2):197-212, 2017.

Saari JC: Vitamin A and vision, Asson-Batres MA, Rochette-Egly C, editors: *The biochemistry of retinoid signaling. II*, vol 81, Subcellular biochemistry, 2016, Springer Netherlands, pp 231-259.

Shah P, Isley WL: Ketoacidosis during a low-carbohydrate diet, *N Engl J Med* 354(1):97-98, 2006.

Sommer A: Vitamin A deficiency and clinical disease: an historical overview, *J Nutr* 138:1835-1839, 2008.

Tanumihardjo S: Vitamin A: biomarkers of nutrition for development, *Am J Clin Nutr* 94:658S-665S, 2011.

Tanumihardjo SA: Assessing vitamin A status: past, present and future, *J Nutr* 134:290S-293S, 2004.

Tanumihardjo SA, Ball AM, Kaliwile C, Pixley KV: The research and implementation continuum of biofortified sweet potato and maize in Africa, *Ann NY Acad Sci* 1390:88-103, 2017.

Tanumihardjo SA, Russell RM, Stephensen CB, et al: Biomarkers of nutrition for development (bond)-vitamin: a review, *J Nutr* 146:1816S-1848S, 2016.

Tielsch JM: Vitamin A supplements in newborns and child survival, *BMJ* 336:1385-1386, 2008.

US Food and Drug Administration: iPLEDGE Information. http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/PostmarketDrugSafetyInformationforPatientsandProviders/ucm094307.htm.

Villamor E, Fawzi WW: Effects of vitamin A supplementation on immune responses and correlation with clinical outcomes, *Clin Microbiol Rev* 18:446-464, 2005.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En los niños pequeños, los signos de toxicidad por vitamina A son vómitos y protrusión de las fontanelas, ninguno de ellos específico. Debe considerarse toxicidad por vitamina A si están combinados con anorexia, prurito y ausencia de aumento de peso. Síntomas menos frecuentes son diplopía, edema de papila, parálisis de pares craneales y otros síntomas que sugieren un **seudotumor cerebral.**

Si se encuentran niveles altos de vitamina A o de retinoides sintéticos al comienzo del embarazo, pueden producirse **malformaciones congénitas graves** en el feto. Dosis terapéuticas de ácido 13-*cis*-retinoico (0,5-1,5 mg/kg), generalmente para el tratamiento del acné o un cáncer, durante el primer trimestre del embarazo se han asociado con **teratogenicidad.** Una incidencia elevada (>20%) de abortos espontáneos y defectos congénitos, como alteraciones craneofaciales características, ha impulsado que la Food and Drug Administration de EE.UU. haya aumentado las exigencias en la regulación de la prescripción de estos fármacos en mujeres en edad fértil para intentar reducir estas malformaciones congénitas.

Los carotenoides, incluso a dosis elevadas, no se asocian con toxicidad, pero pueden producir una coloración amarillenta de la piel (**carotenodermia**), incluyendo las palmas de las manos, y niveles elevados en plasma (carotenemia); este estado relativamente benigno desaparece lentamente al reducirse la ingesta de caroteno. Los niños con hepatopatía, diabetes mellitus o hipotiroidismo tienen una mayor susceptibilidad. El seguimiento de dietas milagro que incluyen un consumo excesivo de alimentos y zumos ricos en carotenos pueden ser una causa de carotenodermia.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 62

# Deficiencia y exceso de vitaminas del complejo B

*H.P.S. Sachdev y Dheeraj Shah*

Las vitaminas del complejo B incluyen un número de nutrientes hidrosolubles como la tiamina (vitamina $B_1$), la riboflavina ($B_2$), la niacina ($B_3$), la piridoxina ($B_6$), el ácido fólico, la cobalamina ($B_{12}$), la biotina y el ácido pantoténico. La colina y el inositol también se consideran parte del complejo B, son importantes para las funciones normales del organismo, pero no se han descrito síndromes específicos por deficiencia de estos factores en la dieta.

Las vitaminas del complejo B se comportan como coenzimas en muchas vías metabólicas relacionadas a nivel funcional. En consecuencia, la falta de una de las vitaminas puede interrumpir la cadena de procesos químicos, que incluye reacciones dependientes de otras vitaminas, provocando al final diversas manifestaciones clínicas. Dado que las dietas deficientes en cualquiera de las vitaminas del complejo B conllevan con frecuencia un aporte inadecuado de las demás, es posible observar manifestaciones de diversas deficiencias de este grupo en la misma persona. Se recomienda, por tanto, tratar al paciente que tenga una deficiencia de una vitamina B concreta con un complejo de todas las vitaminas del grupo.

## 62.1 Tiamina (vitamina $B_1$)

*H.P.S. Sachdev y Dheeraj Shah*

El difosfato de tiamina, la forma activa de la tiamina, sirve como cofactor de varias enzimas implicadas en el catabolismo de los hidratos de carbono, como la piruvato deshidrogenasa, la transcetolasa y el α-cetoglutarato. Estas enzimas también desempeñan una función en la vía de la hexosa monofosfato que genera nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADP) y pentosa para la síntesis de ácidos nucleicos. También se requiere tiamina para la síntesis de acetilcolina (AC) y ácido γ-aminobutírico (GABA), que tienen funciones importantes en la conducción nerviosa. La tiamina se absorbe eficientemente en el aparato digestivo, y puede existir deficiencia en personas con enfermedad gastrointestinal (GI) o hepática. El requerimiento de la tiamina aumenta cuando se ingieren hidratos de carbono en grandes cantidades y durante periodos de metabolismo aumentado, como en la fiebre, la actividad muscular, el hipertiroidismo, el embarazo y la lactancia. El alcohol afecta a diferentes aspectos del transporte y la captación de tiamina, lo cual contribuye a su deficiencia en el caso de abuso de alcohol.

La carne de cerdo (especialmente la magra), el pescado y las aves son buenas **fuentes dietéticas** no vegetarianas de tiamina. Para los vegetarianos, las principales fuentes de tiamina son el arroz, la avena, el trigo y las legumbres. La mayoría de los cereales de desayuno listos para comer están enriquecidos con tiamina. La tiamina es hidrosoluble y termolábil; la mayoría de la vitamina se pierde cuando el arroz se lava repetidamente y se elimina el agua de cocción. La leche materna de una madre bien nutrida aporta la cantidad de tiamina adecuada; sin embargo, los lactantes de madres con deficiencia de tiamina pueden presentar una deficiencia de este compuesto. Los antagonistas de la tiamina (café, té) y las tiaminasas (pescado fermentado) pueden contribuir al déficit de esta vitamina. La mayor parte de los lactantes y niños mayores que consumen una dieta equilibrada consigue una ingesta adecuada de tiamina con los alimentos y no precisa suplementos.

### DEFICIENCIA DE TIAMINA

La deficiencia de tiamina se asocia a estados de desnutrición grave, como las neoplasias y tras la cirugía. El trastorno (o espectro de trastornos) se asocia clásicamente con una dieta que consiste principalmente en arroz pulido (beriberi oriental); también puede surgir si el principal componente de la dieta es la harina de trigo altamente refinada, en personas alcohólicas y en los adeptos a las dietas milagro de moda (beriberi occidental). También se ha registrado con frecuencia deficiencia de tiamina en los habitantes de los campos de refugiados que consumen dietas monótonas basadas en arroz pulido. Durante las enfermedades graves también se han detectado concentraciones bajas de tiamina.

El **síndrome de la anemia megaloblástica dependiente de tiamina (AMDT)** es un trastorno infrecuente autosómico recesivo caracterizado por anemia megaloblástica, diabetes mellitus e hipoacusia neurosensorial, que responde al tratamiento con tiamina en grados diferentes. El síndrome se produce debido a mutaciones del gen *SLC19A2,* que codifica una proteína transportadora de tiamina, lo cual causa un transporte anómalo de la tiamina y una deficiencia de esta vitamina en las células. Otro estado de dependencia, **la enfermedad de ganglios basales sensible a tiamina y biotina,** se produce a partir de mutaciones en el gen *SLC19A3;* se presenta con letargia, contacto deficiente y alimentación deficiente en la infancia; y responde al tratamiento combinado con biotina y tiamina. La tiamina y las vitaminas relacionadas pueden mejorar el pronóstico de los niños con encefalomielopatía de Leigh y con diabetes mellitus tipo 1.

#### Manifestaciones clínicas

El déficit de tiamina puede desarrollarse tras una ingesta deficiente durante 2-3 meses. Los síntomas precoces de la deficiencia de tiamina son inespecíficos, como fatiga, apatía, irritabilidad, depresión, mareo, poca capacidad de concentración, anorexia, náuseas y dolores abdominales. Conforme se agrava el cuadro, se desarrollan otras manifestaciones más específicas del desarrollo de **beriberi,** como la neuritis periférica (que se manifiesta por hormigueo, parestesias y quemazón de los dedos de las manos y los pies), disminución de los reflejos tendinosos profundos, pérdida de la sensación de vibración, dolor y calambres en los músculos de las piernas, insuficiencia cardiaca y trastornos psicológicos. Los pacientes pueden sufrir ptosis palpebral y atrofia del nervio óptico. Otro signo característico es la ronquera y afonía por parálisis del nervio laríngeo. La atrofia muscular con hipersensibilidad de los troncos nerviosos se sigue de ataxia, pérdida de coordinación y pérdida de la sensibilidad profunda. Los signos tardíos incluyen aumento de la presión intracraneal, signos meníngeos y coma. El cuadro clínico de la deficiencia de tiamina generalmente se divide en el tipo seco (neurítico) y el tipo húmedo (cardiaco). La enfermedad es de tipo húmedo o seco en función de la cantidad de líquido que se acumula en el organismo debido a la disfunción cardiaca y renal, incluso a pesar de que se desconoce la causa exacta de este edema. Muchos casos de deficiencia de tiamina muestran una mezcla de las dos principales características y se denominan con mayor precisión **deficiencia de tiamina con cardiopatía y neuropatía periférica.**

La tríada clínica clásica de la **encefalopatía de Wernicke** —cambios en el estado mental, signos oculares y ataxia– se observa raramente en lactantes y niños pequeños con deficiencia grave secundaria a neoplasia o a la alimentación con leche artificial defectuosa. Se describió una epidemia de deficiencia de tiamina con riesgo para la supervivencia en lactantes que recibieron una fórmula de soja defectuosa en la que las concentraciones de tiamina eran indetectables. Las manifestaciones incluyeron vómitos, obnubilación,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

inquietud, oftalmoplejía, distensión abdominal, retraso del crecimiento, falta de desarrollo (malnutrición), acidosis láctica, nistagmo, diarrea, apnea, convulsiones y neuropatía auditiva. Se ha observado ocasionalmente una presentación aguda con taquicardia, llantos y acidosis metabólica grave que responde a tiamina parenteral en lactantes cuyas madres consumen arroz refinado y frecuentemente lavado.

La muerte en la deficiencia de tiamina suele ser secundaria a la afectación cardiaca. El signo inicial es una cianosis con disnea, pero puede sufrirse con rapidez taquicardia, hepatomegalia, pérdida de conciencia y convulsiones. El corazón, sobre todo el lado derecho, aparece hipertrófico. El electrocardiograma (ECG) muestra un intervalo QT prolongado, ondas T invertidas y voltaje bajo. Estos cambios y la cardiomegalia se normalizan rápidamente con el tratamiento, pero si no se aplica con rapidez se puede producir una insuficiencia cardiaca con muerte en poco tiempo. En los casos de beriberi mortales, las lesiones afectan principalmente al corazón, los nervios periféricos, el tejido subcutáneo y las cavidades serosas. El corazón se dilata y es frecuente encontrar una degeneración adiposa del miocardio. A menudo se encuentra edema generalizado o de las piernas, derrames serosos y congestión venosa. La degeneración de la mielina y los cilindros axónicos de los nervios periféricos con degeneración walleriana comienzan en las localizaciones distales y se encuentran con frecuencia, sobre todo en miembros inferiores. Las lesiones cerebrales incluyen dilatación vascular con hemorragia.

### Diagnóstico

El diagnóstico con frecuencia se sospecha por el contexto clínico y los síntomas compatibles. Un alto índice de sospecha clínica en niños que presentan insuficiencia cardiaca no explicada puede salvar, en ocasiones, la vida. La determinación bioquímica objetiva del nivel de tiamina incluye la medición de la actividad transcetolasa eritrocitaria y el efecto pirofosfato de la tiamina. El criterio diagnóstico bioquímico de la deficiencia de tiamina consiste en una baja actividad transcetolasa eritrocitaria y un efecto pirofosfato de la tiamina elevado (intervalo normal 0-14%). También puede medirse la excreción urinaria de tiamina o sus metabolitos, tiazol o pirimidina, tras una dosis oral de carga de tiamina para identificar una situación de deficiencia. Los cambios de la deficiencia de tiamina en la RM en lactantes se caracterizan por la hiperintensidad simétrica bilateral de los ganglios basales y el lóbulo frontal, además de las lesiones en los cuerpos mamilares, la región periacueductal y los tálamos descritos en los adultos.

### Prevención

La dieta materna que contenga una cantidad suficiente de tiamina evita la deficiencia de este compuesto en lactantes alimentados de forma natural, y las fórmulas para lactancia que se comercializan en todos los países desarrollados garantizan un aporte adecuado. Durante la alimentación complementaria, la ingesta de tiamina adecuada se asegura con una dieta variada, que incluya carne y cereales enriquecidos o integrales. Cuando el cereal predominante es el arroz pulido, se requiere realizar un esfuerzo especial para incluir legumbres y/o frutos secos en la ración. La tiamina y otras vitaminas pueden retenerse en el arroz mediante un proceso de vaporización en su cáscara antes de ser molido. La mejoría en las técnicas de cocinado, como no desechar el agua utilizada para su cocción, el lavado mínimo de los granos y la reducción del tiempo de cocción, ayudan a minimizar las pérdidas de tiamina durante la preparación de los alimentos. Durante la nutrición parenteral total (NPT) debería asegurarse el aporte de suplementos de tiamina.

### Tratamiento

Cuando no existen alteraciones GI, la administración oral de tiamina resulta eficaz. Los niños con insuficiencia cardiaca, convulsiones o en coma deberían recibir 10 mg de tiamina intramuscular (i.m.) o intravenosa (i.v.) diariamente durante la primera semana. Este tratamiento debería seguirse de 3-5 mg/día de tiamina por vía oral (v.o.) durante al menos 6 semanas. La respuesta es muy llamativa en los lactantes y en aquellos que tienen manifestaciones de predominio cardiovascular, mientras que la respuesta neurológica es lenta y con frecuencia incompleta. Los supervivientes de deficiencias infantiles graves de tiamina han presentado epilepsia, discapacidad mental y problemas del lenguaje y la audición.

Los pacientes con beriberi suelen sufrir deficiencias de otras vitaminas del complejo B, por lo que se deberían administrar todas las demás vitaminas del mismo. El tratamiento de la AMDT y otros estados de dependencia requieren dosis más altas (100-200 mg/día). La anemia responde bien a la administración de tiamina, y en muchos pacientes con síndrome de AMDT también permite suspender la insulina para la diabetes mellitus asociada.

### TOXICIDAD DE LA TIAMINA

No se han descrito efectos adversos del consumo de un exceso de tiamina en la comida o con suplementos. Se han descrito algunos casos aislados de prurito y anafilaxia en enfermos tras la administración parenteral de la vitamina $B_1$.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## 62.2 Riboflavina (vitamina $B_2$)

*H.P.S. Sachdev y Dheeraj Shah*

La riboflavina forma parte de la estructura de las coenzimas flavina adenina dinucleótido (FAD) y flavina mononucleótido, que participan en reacciones de oxidación y reducción (redox) en numerosas vías metabólicas y en la producción de energía mediante la cadena respiratoria mitocondrial. La riboflavina es estable con el calor y se destruye por la luz.

La leche, los huevos, las vísceras, las legumbres y los hongos son **fuentes dietéticas** ricas en riboflavina. La mayoría de los cereales, harinas y panes que se comercializan están enriquecidos con riboflavina.

### DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA

Las causas de deficiencia de riboflavina (**arriboflavinosis**) están relacionadas principalmente con estados de malnutrición y malabsorción, como las infecciones GI. El tratamiento con algunos fármacos, como el probenecid, la fenotiacina o los anticonceptivos orales (ACO), también puede causar la deficiencia. La cadena lateral de la vitamina se destruye fotoquímicamente durante la fototerapia para la hiperbilirrubinemia, ya que participa en la oxidación fotosensible de la bilirrubina en compuestos más polares que pueden ser excretados. El **déficit complejo II** aislado, una rara enfermedad mitocondrial que se manifiesta en la lactancia y la infancia, responde favorablemente a los suplementos con riboflavina y, por tanto, puede denominarse un estado de dependencia de la riboflavina. El **síndrome Brown-Vialetto-Van Laere**, una enfermedad neurológica rara potencialmente mortal caracterizada por deterioro neurológico rápidamente progresivo, neuropatía periférica, hipotonía, ataxia, hipoacusia neurosensorial, atrofia del nervio óptico, parálisis pontobulbar e insuficiencia respiratoria responde al tratamiento con dosis altas de riboflavina si se trata al principio del curso de la enfermedad. En los niños con este síndrome se han identificado mutaciones en los genes *SLC52A2* (autosómicas recesivas) que codifican las proteínas transportadoras de riboflavina.

### Manifestaciones clínicas

Las características clínicas de la deficiencia nutricional de riboflavina incluyen la queilosis, la glositis, la queratitis, la conjuntivitis, la fotofobia, el lagrimeo, la vascularización corneal y la dermatitis seborreica. La queilosis comienza con palidez en las comisuras y evoluciona a adelgazamiento y maceración del epitelio, lo cual causa fisuras que se extienden radialmente hacia la piel (fig. 62.1). En la glositis, la lengua se alisa, con pérdida de la estructura papilar (fig. 62.2). También puede observarse anemia normocrómica y normocítica debido a la alteración de la eritropoyesis. Una dieta materna con bajo contenido de riboflavina se ha asociado a cardiopatías congénitas, aunque los datos son escasos.



**Fig. 62.1** Queilosis angular con ulceración y formación de costras. *(Por cortesía del National Institute of Nutrition, Indian Council of Medical Research, Hyderabad, India.)*

## Bibliografía

Beshlawi I, Al Zadjali S, Bashir W, et al: Thiamine responsive megaloblastic anemia: the puzzling phenotype, *Pediatr Blood Cancer* 61:528-531, 2014.

Dabar G, Harmouche C, Habr B, et al: Shoshin beriberi in critically-ill patients: case series, *Nutr J* 14:51, 2015.

Frank LL: Thiamin in clinical practice, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 39:503-520, 2015.

Qureshi UA, Sami A, Altaf U, et al: Thiamine responsive acute life threatening metabolic acidosis in exclusively breast-fed infants, *Nutrition* 32:213-216, 2016.

Tabarki B, Alfadhel M, AlShahwan S, et al: Treatment of biotin-responsive basal ganglia disease: open comparative study between the combination of biotin plus thiamine versus thiamine alone, *Eur J Paediatr Neurol* 19:547-552, 2015.

Wani NA, Qureshi UA, Jehangir M, et al: Infantile encephalitic beriberi: magnetic resonance imaging findings, *Pediatr Radiol* 46:96-103, 2016.

Ygberg S, Naess K, Eriksson M, et al: Biotin and thiamine responsive basal ganglia disease: a vital differential diagnosis in infants with severe encephalopathy, *Eur J Paediatr Neurol* 20:457-461, 2016.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



**Fig. 62.2** Glositis por deficiencia de riboflavina. (*De Zappe HA, Nuss S, Becker K, et al:* Riboflavin deficiency in Baltistan. http://www.rzuser.uni-heidelberg.de/%7Ecn6/baltista/ribofl_e.htm.)

## Diagnóstico

Lo más frecuente es que el diagnóstico esté basado en las características clínicas de queilosis angular en un niño desnutrido, que responde rápidamente a la suplementación con riboflavina. Se puede realizar una valoración funcional de la situación de la riboflavina midiendo la actividad de la glutatión reductasa de los eritrocitos (GRE), con o sin adición de FAD. Un coeficiente de actividad de GRE (cociente entre la actividad de GRE con adición de FAD o sin ella) superior a 1,4 se utiliza como indicador de deficiencia. Una excreción urinaria de riboflavina <30 µg/día sugiere una ingesta baja.

## Prevención

La tabla 62.1 enumera la cantidad diaria recomendada (CDR) de la riboflavina para lactantes, niños y adolescentes. Un consumo adecuado de leche, lácteos y huevos previene la deficiencia de riboflavina. El enriquecimiento de los cereales es útil para aquellos que realizan dietas veganas o que consumen cantidades inadecuadas de productos lácteos debido a otros motivos.

**Tabla 62.1 Vitaminas hidrosolubles**

| NOMBRES Y SINÓNIMOS | ACCIÓN BIOQUÍMICA | EFECTOS DE LA DEFICIENCIA | TRATAMIENTO DE LA DEFICIENCIA | CAUSAS DE LA DEFICIENCIA | FUENTES DIETÉTICAS | CDR* SEGÚN EDAD |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Tiamina (vitamina $B_1$) | Coenzima en el metabolismo de los hidratos de carbono<br>Síntesis de ácidos nucleicos<br>Síntesis de neurotransmisores | Neurológicos (beriberi seco): irritabilidad, neuritis periférica, dolores musculares, ataxia<br>Cardiacos (beriberi húmedo): taquicardia, edema, cardiomegalia, insuficiencia cardiaca | 3-5 mg/día de tiamina v.o. durante 6 semanas | Dietas basadas en arroz pulido<br>Estados de malabsorción<br>Desnutrición grave<br>Neoplasias<br>Alcoholismo | Carne, especialmente de cerdo; pescado; hígado<br>Arroz (no molido), germen de trigo; cereales enriquecidos; legumbres | 0-6 meses: 0,2 mg/día<br>7-12 meses: 0,3 mg/día<br>1-3 años: 0,5 mg/día<br>4-8 años: 0,6 mg/día<br>9-13 años: 0,9 mg/día<br>14-18 años:<br>Niñas: 1,0 mg/día<br>Niños: 1,2 mg/día |
| Riboflavina (vitamina $B_2$) | Componente de las enzimas tipo flavoproteína en importantes reacciones redox: metabolismo de aminoácidos, ácidos grasos e hidratos de carbono y respiración celular | Glositis, fotofobia, lagrimeo, vascularización corneal, retraso del crecimiento, queilosis | 3-10 mg/día de riboflavina v.o. | Desnutrición grave<br>Estados de malabsorción<br>Tratamiento prolongado con fenotiacina, probenecid o ACO | Leche, productos lácteos, huevos, cereales enriquecidos, verduras de hoja verde | 0-6 meses: 0,3 mg/día<br>7-12 meses: 0,4 mg/día<br>1-3 años: 0,5 mg/día<br>4-8 años: 0,6 mg/día<br>9-13 años: 0,9 mg/día<br>14-18 años:<br>Niñas: 1,0 mg/día<br>Niños: 1,3 mg/día |
| Niacina (vitamina $B_3$) | Componente de NAD y NADP, importantes en la cadena respiratoria, la síntesis de ácidos grasos, la diferenciación celular y el procesamiento del ADN | Pelagra, que se manifiesta con diarrea, dermatitis escamosa simétrica en áreas fotoexpuestas y síntomas neurológicos de desorientación y delirium | 50-300 mg/día de niacina v.o. | Dietas basadas predominantemente en el maíz<br>Anorexia nerviosa<br>Síndrome carcinoide | Carne, pescado, aves<br>Cereales, legumbres, vegetales de hoja verde | 0-6 meses: 2 mg/día<br>7-12 meses: 4 mg/día<br>1-3 años: 6 mg/día<br>4-8 años: 8 mg/día<br>9-13 años: 12 mg/día<br>14-18 años:<br>Niñas: 14 mg/día<br>Niños: 16 mg/día |
| Piridoxina (vitamina $B_6$) | Componente de coenzimas del metabolismo de aminoácidos y glucógeno, síntesis de hemo, acción de los esteroides, síntesis de neurotransmisores | Irritabilidad, convulsiones, anemia hipocrómica<br>Retraso del crecimiento<br>Oxaluria | 5-25 mg/día v.o. para los estados de deficiencia<br>100 mg i.m. o i.v. para las convulsiones dependientes de piridoxina | Tratamiento prolongado con INH, penicilamina, ACO | Cereales enriquecidos listos para comer, carne, pescado, aves, hígado, plátanos, arroz, patatas | 0-6 meses: 0,1 mg/día<br>7-12 meses: 0,3 mg/día<br>1-3 años: 0,5 mg/día<br>4-8 años: 0,6 mg/día<br>9-13 años: 1,0 mg/día<br>14-18 años:<br>Niñas: 1,2 mg/día<br>Niños: 1,3 mg/día |
| Biotina | Cofactor de carboxilasas, importante en la gluconeogénesis, el metabolismo de ácidos grasos y aminoácidos | Dermatitis descamativa periorificial, conjuntivitis, alopecia, letargia, hipotonía y conducta retraída | 1-10 mg/día de biotina v.o. | Consumo de huevos crudos durante periodos prolongados<br>Nutrición parenteral con infusiones que carecen de biotina<br>Tratamiento con valproato | Hígado, vísceras, frutas | 0-6 meses: 5 µg/día<br>7-12 meses: 6 µg/día<br>1-3 años: 8 µg/día<br>4-8 años: 12 µg/día<br>9-13 años: 20 µg/día<br>14-18 años: 25 µg/día |

*(Continúa)*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Tabla 62.1** Vitaminas hidrosolubles *(cont.)*

| NOMBRES Y SINÓNIMOS | ACCIÓN BIOQUÍMICA | EFECTOS DE LA DEFICIENCIA | TRATAMIENTO DE LA DEFICIENCIA | CAUSAS DE LA DEFICIENCIA | FUENTES DIETÉTICAS | CDR* SEGÚN EDAD |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Ácido pantoténico (vitamina $B_5$) | Componente de la coenzima A y la proteína transportadora de acilos implicada en el metabolismo de los ácidos grasos | Deficiencia inducida de forma experimental en humanos: irritabilidad, fatiga, molestias digestivas, parestesias (síndrome de los pies ardientes), calambres musculares | | La deficiencia aislada es extremadamente rara en humanos | Ternera, vísceras, aves, marisco, yema de huevo<br>Levaduras, semillas de soja, hongos | 0-6 meses: 1,7 mg/día<br>7-12 meses: 1,8 mg/día<br>1-3 años: 2 mg/día<br>4-8 años: 3 mg/día<br>9-13 años: 4 mg/día<br>14-18 años: 5 mg/día |
| Ácido fólico | Coenzimas en el metabolismo de aminoácidos y nucleótidos como receptor y donante de unidades de 1 carbono | Anemia megaloblástica<br>Retraso del crecimiento, glositis<br>Defectos del tubo neural en la descendencia | 0,5-1 mg/día de ácido fólico v.o. | Desnutrición<br>Estados de malabsorción<br>Neoplasias<br>Anemias hemolíticas<br>Tratamiento antiepiléptico | Cereales enriquecidos, legumbres, verduras de hoja verde, cítricos, papaya | 0-6 meses: 65 µg/día<br>7-12 meses: 80 µg/día<br>1-3 años: 150 µg/día<br>4-8 años: 200 µg/día<br>9-13 años: 300 µg/día<br>14-18 años: 400 µg/día |
| Cobalamina (vitamina $B_{12}$) | En forma de desoxiadenosil-cobalamina actúa como cofactor en el metabolismo de lípidos e hidratos de carbono<br>En forma de metilcobalamina es importante para la conversión de la homocisteína en metionina y el metabolismo del ácido fólico | Anemia megaloblástica, irritabilidad, retraso y regresión del desarrollo, movimientos involuntarios, hiperpigmentación | 1.000 µg de vitamina $B_{12}$ i.m. | Dietas veganas<br>Estados de malabsorción<br>Enfermedad de Crohn<br>Déficit de factor intrínseco (anemia perniciosa) | Vísceras, mariscos, aves, yema de huevo, leche, cereales enriquecidos listos para comer | 0-6 meses: 0,4 µg/día<br>7-12 meses: 0,5 µg/día<br>1-3 años: 0,9 µg/día<br>4-8 años: 1,2 µg/día<br>9-13 años: 1,8 µg/día<br>14-18 años: 2,4 µg/día |
| Ácido ascórbico (vitamina C) | Importante para la síntesis de colágeno, el metabolismo del colesterol y los neurotransmisores<br>Funciones antioxidantes y absorción del hierro no hemo | Escorbuto, que se manifiesta con irritabilidad, dolor y edema de las piernas, hemorragia gingival, petequias, equimosis, hiperqueratosis folicular y mala cicatrización de las heridas | 100-200 mg/día de ácido ascórbico v.o. durante hasta 3 meses | Dietas basadas predominantemente en la leche (no materna)<br>Desnutrición grave | Cítricos y zumos de frutas, pimientos, frutos rojos, melón, tomates, coliflor, verduras de hoja verde | 0-6 meses: 40 mg/día<br>7-12 meses: 50 mg/día<br>1-3 años: 15 mg/día<br>4-8 años: 25 mg/día<br>9-13 años: 45 mg/día<br>14-18 años:<br>Niñas: 65 mg/día<br>Niños: 75 mg/día |

*En el caso de lactantes sanos con lactancia materna, los valores representan las ingestas adecuadas, es decir, la ingesta media de lactantes aparentemente «normales».
ACO, anticonceptivos orales; CDR, cantidad diaria recomendada; i.m., intramuscular; INH, isoniazida; i.v., intravenoso; NAD, nicotinamida adenina dinucleótido; NADP, nicotinamida adenina dinucleótido fosfato; v.o., vía oral.
De Dietary reference intakes (DRIs): *Recommended dietary allowances and adequate intakes, vitamins*. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies. http://www.nationalacademies.org/hmd/~/media/Files/Activity%20Files/Nutrition/DRI-Tables/2_%20RDA%20and%20AI%20Values_Vitamin%20and%20Elements.pdf?la=en

### Tratamiento

El tratamiento incluye la administración oral de 3-10 mg/día de riboflavina, con frecuencia como parte de un complejo de vitaminas B. El niño debe recibir también una dieta equilibrada que incluya leche y productos lácteos.

### TOXICIDAD DE LA RIBOFLAVINA

No se han descrito efectos secundarios de una ingesta excesiva de riboflavina en alimentos o suplementos, y tampoco se ha establecido el límite superior de seguridad para su consumo. A pesar de que las propiedades de fotosensibilidad de la vitamina $B_2$ sugieren algunos riesgos potenciales, la limitación de la absorción en situaciones de ingestas elevadas la descarta.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## 62.3 Niacina (vitamina $B_3$)

*H.P.S. Sachdev y Dheeraj Shah*

La niacina (nicotinamida o ácido nicotínico) forma parte de dos cofactores, nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) y NADP, que son importantes en varias reacciones biológicas, incluida la cadena respiratoria, la síntesis de ácidos grasos y esteroides, la diferenciación celular y el procesamiento del ADN. La niacina se absorbe rápidamente en el estómago y el intestino y también puede ser sintetizada a partir del triptófano de la dieta.

Las principales fuentes dietéticas de niacina son la carne, el pescado y las aves para los no vegetarianos, y los cereales, las legumbres y los vegetales de hoja verde para los vegetarianos. Los productos con cereales y legumbres enriquecidos son también grandes contribuyentes de la ingesta de niacina. La leche y los huevos contienen poca niacina pero son buenas fuentes de triptófano, el cual puede convertirse en NAD (60 mg de triptófano = 1 mg de niacina).

### DEFICIENCIA DE NIACINA

La **pelagra**, la enfermedad clásica debida a la deficiencia de niacina, se presenta principalmente en las poblaciones en las que el maíz, una fuente pobre en triptófano, es el principal alimento. También pueden causar pelagra los desequilibrios dietéticos graves, como en la anorexia nerviosa y las situaciones de guerra o hambruna, además de las condiciones asociadas a las alteraciones del metabolismo del triptófano, como el síndrome carcinoide y la enfermedad de Hartnup.

## Bibliografía

Foley AR, Menezes MP, Pandraud A, et al: Treatable childhood neuronopathy caused by mutations in riboflavin transporter RFVT2, *Brain* 137:44-56, 2014.

Nichols EK, Talley LE, Birungi N, et al: Suspected outbreak of riboflavin deficiency among populations reliant on food assistance: a case study of drought-stricken Karamoja, Uganda, 2009-2010, *PLoS ONE* 8:e62976, 2013.

Sherwood M, Goldman RD: Effectiveness of riboflavin in pediatric migraine prevention, *Can Fam Physician* 60:244-246, 2014.

Swaminathan S, Thomas T, Kurpad AV: B-vitamin interventions for women and children in low-income populations, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 18:295-306, 2015.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



**Fig. 62.3** Lesiones características de pelagra en las manos y el cuello (collar de Casal). *(Por cortesía del Dr. J.D. MacLean, McGill Centre for Tropical Diseases, Montreal.)*




**Fig. 62.4** Manifestaciones clínicas de la deficiencia de niacina antes **(A)** y después **(B)** del tratamiento. *(De Weinsier RL, Morgan SL:* Fundamentals of clinical nutrition, *St Louis, 1993, Mosby, p 99.)*

## Manifestaciones clínicas

Los síntomas precoces de la pelagra son inespecíficos: anorexia, laxitud, debilidad, sensación urente, parestesias y vértigo. Tras una deficiencia prolongada aparece la tríada característica: demencia, dermatitis y diarrea. La **dermatitis** puede aparecer de forma insidiosa o súbita y desencadenarse por irritantes, como la luz solar intensa. Estas lesiones debutan como áreas simétricas de eritema en las superficies expuestas, recordando a una quemadura solar, por lo que pueden no ser reconocidas. Las lesiones suelen estar bien delimitadas respecto de la piel sana circundante, y su distribución puede cambiar con frecuencia. Las lesiones de las manos y los pies suelen tener la apariencia de un guante o un calcetín (fig. 62.3). Pueden encontrarse formas delimitadas similares alrededor del cuello (**collar de Casal**) (v. fig. 62.3). En algunos casos aparecen vesículas o bullas (tipo húmedo), mientras que en otros se produce supuración por debajo de una epidermis costrosa y descamativa. En otros casos se produce una descamación cuando desaparece el edema tras una corta evolución (fig. 62.4). Las partes de la piel que se curan sufren pigmentación. Las lesiones cutáneas pueden venir precedidas o asociarse a estomatitis, glositis, vómitos, diarrea o varios de los anteriores. El edema o enrojecimiento de la punta de la lengua o sus márgenes laterales suele seguirse de un intenso enrojecimiento de toda la lengua y sus papilas, que puede culminar con ulceraciones. Los síntomas nerviosos incluyen depresión, desorientación, insomnio y delirio.

Los síntomas clásicos de la pelagra no suelen desarrollarse bien en los lactantes y niños pequeños, pero es frecuente encontrar anorexia, irritabilidad, ansiedad y apatía. Los pacientes jóvenes pueden sufrir también úlceras en la lengua y los labios y, generalmente, tienen una piel seca y descamativa. Puede producirse alternancia de diarrea y estreñimiento y aparecer una anemia. Los niños con pelagra suelen tener manifestaciones de otras deficiencias nutricionales.

## Diagnóstico

Dada la carencia de una buena prueba funcional para valorar la situación de la niacina, el diagnóstico se suele establecer a partir de los signos físicos de glositis, síntomas GI y dermatitis simétrica. Una respuesta clínica rápida a la niacina es un dato de confirmación importante. La reducción de la concentración o los cambios en el porcentaje de metabolitos de la niacina $N^1$-metil-nicotinamida y 2-piridona en orina permiten confirmar la deficiencia desde un punto de vista bioquímico y se pueden encontrar antes de que aparezcan signos francos de deficiencia. Los cambios histopatológicos en la piel afectada son la dilatación de los vasos sanguíneos sin infiltrados inflamatorios significativos, balonización de los queratinocitos, hiperqueratosis y necrosis epidérmica.

## Prevención

La ingesta adecuada de niacina se satisface con facilidad consumiendo una dieta variada que incluya carne, huevos, leche y derivados de cereales reforzados o enriquecidos. La **ingesta dietética recomendada** (IDR) se expresa en miligramos de equivalentes de niacina (EN), en los cuales 1 mg de EN = 1 mg de niacina o 60 mg de triptófano. Una ingesta de 2 mg de niacina se considera adecuada para los lactantes de 0-6 meses de edad, y 4 mg para los lactantes de 7-12 meses. En el caso de los niños mayores, las ingestas recomendadas son de 6 mg para los de 1-3 años, 8 mg para los de 4-8 años, 12 mg para los de 9-13 años y 14-16 mg para los de 14-18 años.

## Tratamiento

Los niños suelen responder con rapidez al tratamiento. Se debe complementar una dieta liberal y variada con 50-300 mg diarios de niacina; en los casos graves o en pacientes con malabsorción intestinal se pueden administrar 100 mg intravenosos. La dieta se debe complementar también con otras vitaminas, sobre todo del complejo B. Se debe evitar la exposición solar durante la fase activa de la pelagra, y las lesiones cutáneas se pueden cubrir con hidratantes. Deberían tratarse otras deficiencias nutricionales coexistentes, como la anemia ferropénica. Incluso tras realizar con éxito el tratamiento, la dieta debe seguir controlándose para evitar recaídas.

## TOXICIDAD DE LA NIACINA

No se conocen efectos tóxicos de la ingesta de la niacina que aparece de forma natural en los alimentos. Poco después de la ingesta de dosis altas de ácido nicotínico en suplementos o como fármaco, las personas pueden sufrir una sensación urente, de hormigueo y prurito, así como enrojecimiento de la cara, los brazos y el tórax. Las dosis elevadas de niacina pueden asociarse también a efectos GI inespecíficos y ocasionar ictericia colestásica o hepatotoxicidad. Las cantidades máximas tolerables en niños son el doble de las recomendadas en la dieta diaria.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía

Brown TM: Pellagra: an old enemy of timeless importance, *Psychosomatics* 51:93-97, 2010.

Lanska DJ: Chapter 30: historical aspects of the major neurological vitamin deficiency disorders: the water-soluble B vitamins, *Handb Clin Neurol* 95:445-476, 2010.

Piqué-Duran E, Pérez-Cejudo JA, Cameselle D, et al: Pellagra: a clinical, histopathological, and epidemiological study of 7 cases, *Actas Dermosifiliogr* 103:51-58, 2012.

Steffen C: Pellagra, *Skinmed* 10:174-179, 2012.

Wan P, Moat S, Anstey A: Pellagra: a review with emphasis on photosensitivity, *Br J Dermatol* 164:1188-1200, 2011.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## 62.4 Vitamina $B_6$ (piridoxina)

*H.P.S. Sachdev y Dheeraj Shah*

Dentro del grupo de la vitamina $B_6$ se incluyen una serie de compuestos estrechamente relacionados: piridoxina, piridoxal, piridoxamina y sus derivados fosforilados. El **piridoxal-5′-fosfato (PLP)** y, en menor medida, la piridoxamina fosfato sirven como coenzimas para muchas enzimas implicadas en el metabolismo de los aminoácidos, la síntesis de neurotransmisores, el metabolismo del glucógeno y la acción de los esteroides. Cuando falta la vitamina $B_6$, el metabolismo de la glicina puede causar oxaluria. El principal producto de excreción urinaria es el ácido 4-piridóxico.

El contenido de vitamina $B_6$ en la leche humana y las fórmulas para lactantes es adecuado. Buenas fuentes alimentarias de esta vitamina son los cereales reforzados listos para comer, la carne, el pescado, las aves, el hígado, los plátanos, el arroz y algunas verduras. Se producen amplias pérdidas de esta vitamina durante el procesamiento a altas temperaturas de los alimentos o al moler los cereales, mientras que el vaporizado del arroz evita su pérdida.

### DEFICIENCIA DE VITAMINA $B_6$

Debido a la importancia de la vitamina $B_6$ en el metabolismo de los aminoácidos, la elevada ingesta de proteínas puede aumentar las demandas de la misma; la cantidad diaria recomendada es suficiente para cubrir los niveles esperados de ingesta de proteínas en la población. El riesgo de deficiencia está aumentado en personas que están en tratamiento con inhibidores de la actividad de la vitamina $B_6$ (p. ej., isoniazida, penicilamina, corticosteroides, fenitoína, carbamazepina), en mujeres jóvenes que toman ACO con progestágenos y estrógenos y en pacientes sometidos a diálisis de mantenimiento.

#### Manifestaciones clínicas

Los síntomas de deficiencia de vitamina $B_6$ observados en los lactantes son la letargia, la irritabilidad, las convulsiones, los vómitos y el retraso del crecimiento. La neuritis periférica es una característica del déficit en adultos, pero no se observa generalmente en los niños. Se han descrito alteraciones en el electroencefalograma (EEG) de lactantes y adultos jóvenes en estudios de depleción controlada. Las lesiones cutáneas incluyen queilosis, glositis y dermatitis seborreica alrededor de los ojos, la nariz y la boca. Puede observarse una anemia microcítica, aunque es rara en lactantes. La deficiencia de vitamina $B_6$ se asocia también a oxaluria, cálculos de ácido oxálico en la vejiga, hiperglicinemia, linfopenia, menor formación de anticuerpos e infecciones.

Diversos tipos de **síndromes de dependencia** de la vitamina $B_6$, posiblemente debidos a errores en la estructura o la función enzimática, responden a cantidades muy grandes de piridoxina. Estos síndromes incluyen la epilepsia dependiente de la vitamina $B_6$, una anemia que responde a esta vitamina, la acidosis xanturénica, la cistationinuria y la homocistinuria (v. cap. 103). En la epilepsia dependiente de piridoxina existen mutaciones en el gen *ALDH7A1* que causan una deficiencia de antiquitina, una enzima implicada en la deshidrogenación del semialdehído l-α-aminoadípico.

#### Diagnóstico

La actividad de la aspartato transaminasa (AST) (glutámico oxalacético) y (glutámico pirúvico) alanina transaminasa (ALT) está reducida en la deficiencia de vitamina $B_6$; las pruebas para medir la actividad de estas enzimas antes y después de añadir PLP pueden ser indicadores útiles del estado de la vitamina $B_6$. Una excreción de ácido xanturénico elevada de forma anormal tras la ingesta de triptófano también es una prueba de la deficiencia. Se están usando con mayor frecuencia las determinaciones de PLP en plasma, pero factores como la inflamación, la función renal y la hipoalbuminemia pueden influir en los resultados. Las relaciones entre los pares de sustratos y productos (p. ej., el índice PAr, la relación 3-hidroxicinurenina/ácido xanturénico, la relación oxoglutarato/glutamato) pueden disminuir dicha influencia. La cuantificación de un gran número de metabolitos, utilizando la metabolómica basada en la espectrometría de masas, se está evaluando como biomarcador funcional del estado de piridoxina.

La deficiencia de vitamina $B_6$ o dependencia debe sospecharse en todos los lactantes con **convulsiones.** Si se descartan causas más frecuentes de convulsiones en lactantes, se deberían inyectar 100 mg de piridoxina, si es posible con monitorización de EEG. Si las convulsiones se interrumpen, se debería sospechar una deficiencia de vitamina $B_6$. En los niños mayores se pueden inyectar 100 mg de piridoxina intramusculares mientras se registra el EEG; una respuesta favorable en el mismo sugiere deficiencia de este compuesto.

#### Prevención

La deficiencia es poco probable en aquellos niños que consumen una dieta que cubre sus necesidades energéticas y que contiene diversos tipos de alimentos. El vaporizado del arroz evita la pérdida de vitamina $B_6$ de los granos. Las IDR para la vitamina $B_6$ son 0,1 mg/día para los lactantes de hasta 6 meses de edad; 0,3 mg/día para las edades de 6 meses a 1 año; 0,5 mg/día para las edades de 1-3 años; 0,6 mg/día para las edades de 4-8 años; 1,0 mg/día para las edades de 9-13 años, y 1,2-1,3 mg/día para las edades de 14-18 años. Los lactantes cuyas madres han recibido altas dosis de piridoxina durante el embarazo tienen un riesgo elevado de sufrir convulsiones por dependencia de la misma y se debe plantear administrar suplementos durante las primeras semanas de vida del bebé. Cualquier niño que reciba antagonistas de piridoxina, como isoniazida, debería ser vigilado de forma estrecha por si desarrolla complicaciones neurológicas, y si estas aparecieran, debería recibir vitamina $B_6$ o bien reducirse la dosis del antagonista.

#### Tratamiento

La administración intramuscular o intravenosa de 100 mg de piridoxina se usa para tratar las convulsiones secundarias a deficiencia de vitamina $B_6$. Una dosis debería resultar suficiente si se consigue después una ingesta adecuada en la dieta. En los niños dependientes de piridoxina se deben administrar dosis diarias de 2-10 mg i.m. o 10-100 mg v.o.

### TOXICIDAD DE LA VITAMINA $B_6$

No se han descrito efectos adversos tras la ingesta de una gran cantidad de vitamina $B_6$ de origen alimentario. Sin embargo, se han descrito casos de ataxia y neuropatía sensitiva tras la administración de dosis de tan solo 100 mg/día a adultos que han recibido suplementos de vitamina $B_6$ durante varios meses.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## 62.5 Biotina

*H.P.S. Sachdev y Dheeraj Shah*

La biotina (vitamina $B_7$ o vitamina H) funciona como cofactor para enzimas implicadas en las reacciones de carboxilación dentro y fuera de la mitocondria. Estas carboxilasas dependientes de biotina catalizan reacciones clave en la gluconeogénesis, el metabolismo de los ácidos grasos y el catabolismo de los aminoácidos.

Se dispone de información limitada acerca del contenido en biotina de los alimentos, aunque se cree que la distribución de biotina es amplia, lo que dificulta la aparición de deficiencias. La avidina de la clara de huevo cruda se comporta como un antagonista de la biotina. Los signos de deficiencia de biotina se han descrito en personas que consumen gran cantidad de clara de huevo no cocinada durante largos periodos de tiempo. También se ha descrito deficiencia en lactantes y niños sometidos a nutrición enteral y parenteral con formulaciones carentes de este compuesto. El tratamiento con ácido valproico puede producir una disminución de la actividad de la biotinidasa y/o un déficit de biotina.

La clínica asociada a la deficiencia de biotina incluye dermatitis escamosa periorificial, conjuntivitis, cabello muy fino y alopecia (fig. 62.5). Las alteraciones del sistema nervioso central (SNC) observadas con la

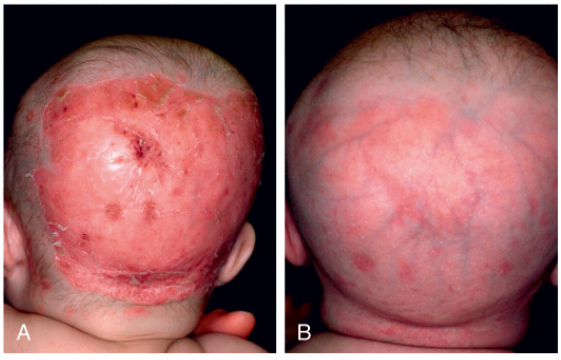



**Fig. 62.5 A,** Dermatitis en el cuero cabelludo antes del tratamiento con biotina. **B,** Después de 3 semanas de tratamiento con biotina. *(De Ito T, Nishie W, Fujita Y, et al: Infantile eczema caused by formula milk.* Lancet *381:1958, 2013.)*

## Bibliografía

Derakhshanfar H, Amree AH, Alimohammadi H, et al: Results of double blind placebo controlled trial to assess the effect of vitamin $B_6$ on managing of nausea and vomiting in pediatrics with acute gastroenteritis, *Glob J Health Sci* 5:197-201, 2013.

Salam RA, Zuberi NF, Bhutta ZA: Pyridoxine (vitamin $B_6$) supplementation during pregnancy or labour for maternal and neonatal outcomes, *Cochrane Database Syst Rev*(6), 2015, CD000179.

Ueland PM, Ulvik A, Rios-Avila L, et al: Direct and functional biomarkers of vitamin $B_6$ status, *Annu Rev Nutr* 35:33-70, 2015.

deficiencia de biotina son la letargia, la hipotonía, convulsiones, ataxia y la conducta retraída. La deficiencia de biotina puede ser tratada satisfactoriamente con 1-10 mg diarios de biotina oral. Los valores de ingesta dietética adecuada para la biotina son de 5 µg/día para 0-6 meses de edad; 6 µg/día para 7-12 meses de edad; 8 µg/día para edades de 1-3 años; 12 µg/día para edades de 4-8 años; 20 µg/día para edades de 9-13 años, y 25 µg/día para edades de 14-18 años. No se han registrado efectos tóxicos con dosis muy elevadas.

La enfermedad de los **ganglios basales sensible a biotina** o la enfermedad de los **ganglios basales sensible a biotina y a tiamina** es un trastorno neurológico infrecuente en la infancia caracterizado por encefalopatía, convulsiones y manifestaciones extrapiramidales, señales alteradas en los ganglios basales (afectación bilateral del núcleo caudado y del putamen con preservación del globo pálido) en la RM, y mutación homocigota sin sentido en el gen *SLC19A3*. En el capítulo 103 se describen trastornos que cursan con deficiencia de las enzimas holocarboxilasa sintetasa y biotinidasa que responden al tratamiento con biotina.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

## 62.6 Folato

*H.P.S. Sachdev y Dheeraj Shah*

El folato existe en diversas formas químicas. El ácido fólico (ácido pteroilglutámico) es la forma sintética que se utiliza en los alimentos y suplementos reforzados. Los folatos naturales del alimento retienen la estructura química central del ácido pteroilglutamato pero varían en su estado de reducción, en el radical de carbono único que portan o en la longitud de la cadena de glutamato. Estos poliglutamatos son destruidos y reducidos en el intestino delgado para formar dihidro- y tetrahidrofolatos, que participan como coenzimas en el metabolismo de los aminoácidos y los nucleótidos como receptores y donantes de unidades de 1 carbono. El folato es importante para el desarrollo del SNC durante la embriogénesis.

El arroz y los cereales son fuentes dietéticas ricas en folato, especialmente si están enriquecidos. Las legumbres, las verduras de hoja verde y las frutas como las naranjas y la papaya son también buenas fuentes. La vitamina se absorbe fácilmente en el intestino delgado y se descompone en derivados monoglutamato por parte de las hidrolasas de poliglutamato de la mucosa. Parece que un transportador de alta afinidad de folato acoplado a protones (PCFT) es esencial para la absorción del folato en el intestino y en diferentes tipos de células en situaciones de pH bajo. La vitamina también se sintetiza en las bacterias del colon, y su vida media se prolonga mediante recirculación enterohepática.

### DEFICIENCIA DE FOLATO

Debido a la función del folato en la síntesis de proteínas, ADN y ARN, el riesgo de deficiencia aumenta en los periodos de crecimiento rápido o aumento del metabolismo celular. Puede existir deficiencia de folato debido a una dieta escasa en este nutriente, una absorción inadecuada (enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal), un aumento de los requerimientos (drepanocitosis, psoriasis, neoplasias, periodos de crecimiento rápido en la lactancia y la adolescencia) o una utilización inadecuada (tratamiento a largo plazo con antiinflamatorios no esteroideos a dosis altas, antiepilépticos como fenitoína y fenobarbital, metotrexato). Causas infrecuentes de deficiencia son la malabsorción hereditaria del folato (deficiencias de metilén tetrahidrofolato reductasa, metionina sintasa reductasa y glutamato formiminotransferasa) y la deficiencia de folato cerebral. Una mutación del gen que codifica el PCFT y que causa una pérdida de función del mismo es la base molecular de la malabsorción hereditaria de folato. Un autoanticuerpo de alta afinidad que bloquea el receptor de folato ligado a membrana en el plexo coroideo y que impide su transporte a través de la barrera hematoencefálica es la causa más probable de la deficiencia cerebral de folato en el lactante.

#### Manifestaciones clínicas

La deficiencia de ácido fólico causa anemia megaloblástica e hipersegmentación de los neutrófilos. Las manifestaciones no hematológicas incluyen la glositis, la letargia y el retraso del crecimiento no asociados a la anemia. Existe una asociación entre un déficit de ácido fólico materno y defectos del tubo neural, principalmente espina bífida y anencefalia, y la función del ácido fólico periconcepcional en su prevención ha quedado bien establecida. (v. cap. 481.1)

La **malabsorción hereditaria de folato** debuta a los 1-3 meses de vida con diarrea de repetición o crónica, retraso del crecimiento (desnutrición), úlceras orales, deterioro neurológico, anemia megaloblástica e infecciones oportunistas. La **deficiencia cerebral de folato** aparece a los 4-6 meses de edad con irritabilidad, microcefalia, retraso del desarrollo, ataxia cerebelosa, signos de la vía piramidal, coreoatetosis, balismo, convulsiones y ceguera por atrofia del nervio óptico. Las concentraciones séricas y en los hematíes de 5-metiltetrahidrofolato son normales, pero están muy reducidas en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

#### Diagnóstico

El diagnóstico de la anemia por deficiencia de ácido fólico se realiza en presencia de macrocitosis junto con bajas concentraciones séricas y en los hematíes de ácido fólico. El nivel normal de ácido fólico en plasma es de 5-20 ng/ml; en el caso de deficiencia, este nivel es <3 ng/ml. Los niveles de folato en hematíes son un mejor indicador de deficiencia crónica. El nivel normal de folato en hematíes es de 150-600 ng/ml de concentrado de hematíes. La médula ósea es hipercelular debido a la hiperplasia eritroide y son evidentes los cambios megaloblásticos. También se observan formas neutrofílicas anormales de gran tamaño (metamielocitos gigantes) con vacuolación citoplasmática.

La deficiencia cerebral de folato se asocia a niveles bajos de 5-metilentetrahidrofolato en LCR y a niveles normales en plasma y hematíes. En la malabsorción hereditaria de folato se demuestran mutaciones en el gen del *PCFT*.

#### Prevención

Los lactantes alimentados con leche materna tienen un mejor aporte de folato que los que reciben leche artificial. El consumo de alimentos ricos en folato y los programas de enriquecimiento de los alimentos son importantes para asegurar una ingesta adecuada en niños y en mujeres en edad fértil. Las IDR del folato son de 65 µg de equivalente dietético del folato (EDF) para los lactantes de 0-6 meses y de 80 µg de EDF para los lactantes con edades entre 6-12 meses (1 EDF = 1 µg de folato en alimentos = 0,6 µg de folato en alimentos enriquecidos o en forma de suplementos consumidos con alimentos = 0,5 µg de un suplemento tomado con el estómago vacío). Para los niños mayores, las IDR son de 150 µg de EDF para las edades de 1-3 años; 200 µg de EDF para las edades de 4-8 años; 300 µg de EDF para las edades de 9-13 años, y 400 µg de EDF para las edades de 14-18 años. Todas las mujeres con deseo de embarazo deberían consumir 400-800 µg de ácido fólico al día; la dosis es de 4 mg/día en aquellas que han tenido un hijo con un defecto del tubo neural. Para que sea eficaz, el suplemento debería iniciarse al menos un mes antes de la concepción, y continuarse durante los primeros 2-3 meses de embarazo. El beneficio de los suplementos periconcepcionales de folato en la prevención de anomalías cardiacas congénitas, hendiduras orofaciales y los trastornos del espectro autista es poco claro. La suplementación con folato preconcepcional continuada durante el embarazo podría reducir ligeramente el riesgo de dar a luz a un lactante pequeño para la edad gestacional. En las poblaciones de alto riesgo, la estrategia habitual es proporcionar comprimidos de hierro y ácido fólico para prevenir la anemia en niños y mujeres embarazadas. El enriquecimiento obligatorio de las harinas de cereales con ácido fólico combinado con los programas de educación sanitaria se ha asociado a una importante reducción de la incidencia de defectos del tubo neural en muchos países.

#### Tratamiento

Cuando se establece el diagnóstico de la deficiencia de folato puede administrarse ácido fólico por vía oral o parenteral a 0,5-1,0 mg/día. El tratamiento con ácido fólico debería continuarse durante 3-4 semanas o hasta que se haya producido una respuesta hematológica definida. Es adecuado un tratamiento de mantenimiento con 0,2 mg de folato. En la deficiencia de folato cerebral se requiere un tratamiento prolongado con ácido folínico, y la respuesta puede no ser completa. El ácido folínico a dosis altas i.v. podría ayudar en casos de refractariedad. El tratamiento de la malabsorción hereditaria de folato puede realizarse con ácido folínico intramuscular; algunos pacientes responden al tratamiento con ácido folínico a dosis elevadas por vía oral.

### TOXICIDAD DEL FOLATO

No se han registrado efectos adversos con el consumo de las cantidades de folato encontradas normalmente en los alimentos enriquecidos. La ingesta excesiva de suplementos de folato podría enmascarar y posiblemente retrasar el diagnóstico de la deficiencia de vitamina $B_{12}$. Las dosis masivas administradas por vía parenteral pueden producir neurotoxicidad.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía

Alfadhel M, Almuntashri M, Jadah RH, et al: Biotin-responsive basal ganglia disease should be renamed biotin-thiamine-responsive basal ganglia disease: a retrospective review of the clinical, radiological and molecular findings of 18 new cases, *Orphanet J Rare Dis* 8:83, 2013.

Ito T, Nishie W, Fujita Y, et al: Infantile eczema caused by formula milk, *Lancet* 381:1958, 2013.

Kassem H, Wafaie A, Alsuhibani S, et al: Biotin-responsive basal ganglia disease: neuroimaging features before and after treatment, *AJNR Am J Neuroradiol* 35:1900-1995, 2014.

Tabarki B, Al-Shafi S, Al-Shahwan S, et al: Biotin-responsive basal ganglia disease revisited: clinical, radiologic, and genetic findings, *Neurology* 80:261-267, 2013.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía

De-Regil LM, Peña-Rosas JP, Fernández-Gaxiola AC, et al: Effects and safety of periconceptional oral folate supplementation for preventing birth defects, *Cochrane Database Syst Rev*(12), 2015, CD007950.

Gildestad T, Bjørge T, Vollset SE, et al: Folic acid supplements and risk for oral clefts in the newborn: a population-based study, *Br J Nutr* 114:1456-1463, 2015.

Hodgetts VA, Morris RK, Francis A, et al: Effectiveness of folic acid supplementation in pregnancy on reducing the risk of small-for-gestational age neonates: a population study, systematic review and meta-analysis, *BJOG* 4:478-490, 2015.

Pfeiffer CM, Sternberg MR, Fazili Z, et al: Folate status and concentrations of serum folate forms in the US population: National Health and Nutrition Examination Survey 2011-2, *Br J Nutr* 113:1965-1977, 2015.

Surén P, Roth C, Bresnahan M, et al: Association between maternal use of folic acid supplements and risk of autism spectrum disorders in children, *JAMA* 309:570-577, 2013.

Williams J, Mai CT, Mulinare J, et al: Updated estimates of neural tube defects prevented by mandatory folic acid fortification—United States, 1995-2011, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 64:1-5, 2015.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## 62.7 Vitamina $B_{12}$ (cobalamina)

*H.P.S. Sachdev y Dheeraj Shah*

La vitamina $B_{12}$ en su forma desoxiadenosilcobalamina funciona como cofactor en la isomerización de la metilmalonil-CoA a succinil-CoA, una reacción esencial para el metabolismo de los lípidos y los hidratos de carbono. La metilcobalamina es otra forma circulante de vitamina $B_{12}$ y es esencial para la transferencia del grupo metilo durante la conversión de homocisteína a metionina. Esta reacción también requiere un cofactor de ácido fólico y es importante para la biosíntesis de proteínas y ácidos nucleicos. La vitamina $B_{12}$ es importante para la hematopoyesis, la mielinización del SNC y el desarrollo mental y psicomotor (fig. 62.6).

Las fuentes dietéticas de la vitamina $B_{12}$ son casi exclusivamente de origen animal. Las vísceras, la carne del músculo, los mariscos (moluscos, ostras, pescado), las aves y la yema de huevo son fuentes ricas en esta vitamina. Para los vegetarianos, los cereales listos para comer y los lácteos enriquecidos constituyen las fuentes más importantes. La leche humana es una fuente adecuada para los lactantes si los niveles plasmáticos maternos de $B_{12}$ son adecuados. La vitamina $B_{12}$ se absorbe en el íleon a pH alcalino tras unirse al factor intrínseco. La circulación enterohepática, la absorción directa y la síntesis por parte de las bacterias intestinales son mecanismos adicionales que contribuyen a mantener el aporte de $B_{12}$.

### DEFICIENCIA DE VITAMINA $B_{12}$

La deficiencia de vitamina $B_{12}$ debida a una ingesta dietética inadecuada se presenta principalmente en personas que consumen una dieta vegetariana estricta o vegana. La prevalencia de esta deficiencia es elevada en las poblaciones predominantemente vegetarianas o lactovegetarianas. Los lactantes con lactancia materna de madres con déficit de $B_{12}$ también tienen riesgo de deficiencia significativa. En la enfermedad celíaca, las resecciones ileales, la enfermedad de Crohn, la infección por *Helicobacter pylori* y la gastritis atrófica autoinmune (anemia perniciosa) existe malabsorción de $B_{12}$. El uso de metformina, inhibidores de la bomba de protones y/o antagonistas del receptor 2 de la histamina ($H_2$) puede aumentar el riesgo de deficiencia. La deficiencia hereditaria de factor intrínseco y la enfermedad de Imerslund-Gräsbeck son metabolopatías congénitas que causan malabsorción de $B_{12}$. Las mutaciones en el gen del factor intrínseco causan una deficiencia hereditaria del factor, mientras que las mutaciones en cualquiera de las 2 subunidades (cubilina y *amnionless*) del receptor del factor intrínseco causan la enfermedad de Imerslund-Gräsbeck.

#### Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones hematológicas de la deficiencia de vitamina $B_{12}$ son similares a las de la deficiencia de folato y se analizan en el capítulo 481.2. En los lactantes, los síntomas neurológicos frecuentes son la irritabilidad, la hipotonía, el retraso o la regresión del desarrollo y los movimientos involuntarios (predominantemente temblores gruesos). Los niños mayores con deficiencia de vitamina $B_{12}$ pueden presentar bajo crecimiento y un rendimiento escolar deficiente, mientras que en los adultos se observan déficits sensitivos, parestesias, psicosis y neuritis periférica. La hiperpigmentación de los nudillos y las palmas es otro signo observado con frecuencia en la deficiencia de $B_{12}$ en niños (fig. 62.7). La deficiencia materna de $B_{12}$ también puede ser un factor de riesgo independiente para los defectos fetales del tubo neural.

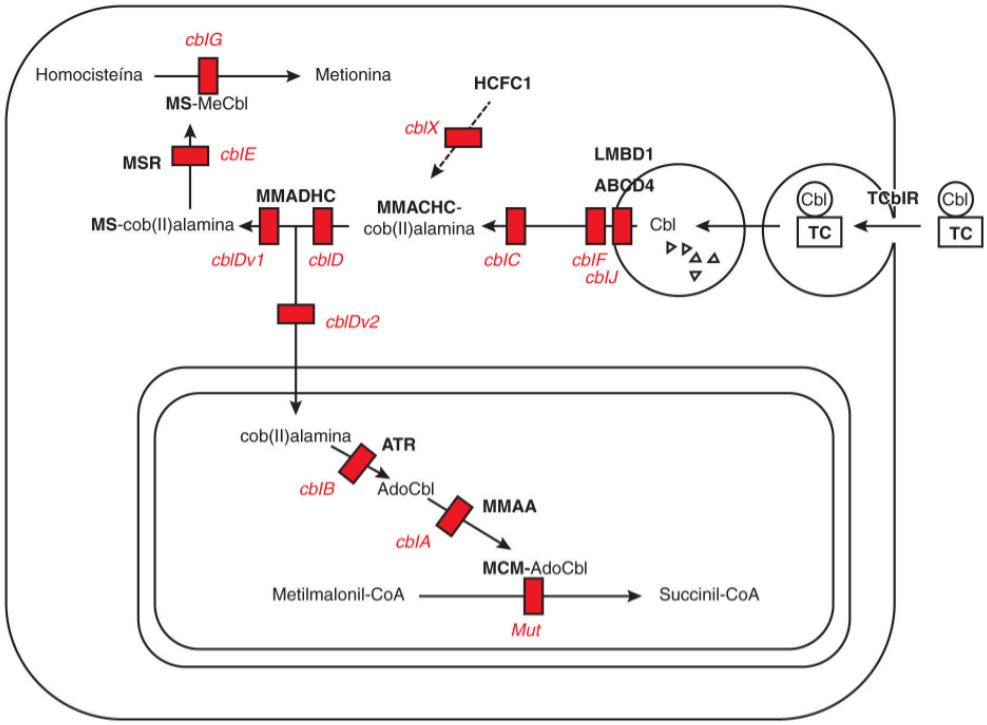



**Fig. 62.6 Esquema del metabolismo de la cobalamina (Cbl).** Los lugares afectados por la deficiencia de metilmalonil-CoA mutasa *(mut)* y los errores innatos del metabolismo de la cobalamina (*cblA-cblG*, *cblJ* y *cblX*) se muestran en *rojo*. El trastorno cblA es causado por defectos en la proteína MMAA; el trastorno cblB, por defectos en la proteína cob(I)alamina adenosiltransferasa (MMAB); el trastorno cblC, por defectos en la proteína MMACHC; los trastornos cblD, cblD variante 1 (cblDv1) y cblD variante 2 (cblDv2) son causados por defectos en la proteína MMADHC; el trastorno cblE es causado por defectos en la proteína metionina sintasa reductasa (MSR); el trastorno cblG, por defectos en la proteína metionina sintasa (MS); el trastorno cblJ, por mutaciones en la proteína ABCD4; el trastorno cblX por mutaciones, en la proteína HCFC1, y el trastorno mut, por defectos en la proteína metilmalonil-CoA mutasa (MCM). Se desconoce la proteína afectada en el trastorno de cblF. MCM-AdoCbl, holometilmalonil-CoA mutasa (mutasa con adenosilcobalamina unida); MS-cob(II)alamina, metionina sintasa unida con cob(II)alamina; MS-MeCbl, holometionina sintasa (sintasa unida con metilcobalamina); TC, transcobalamina. *(De Nathan and Oski's hematology and oncology of infancy and childhood, ed 8., Vol 1, Philadelphia, 2015, Elsevier, p 318.)*



**Fig. 62.7** Hiperpigmentación de los nudillos en un lactante con deficiencia de vitamina $B_{12}$ y anemia megaloblástica.

### Diagnóstico
Véase el capítulo 481.2.

### Tratamiento
Los síntomas hematológicos responden rápidamente a la administración parenteral de 250-1.000 µg de vitamina $B_{12}$. Los niños con deficiencia grave y aquellos con síntomas neurológicos requieren dosis repetidas, diarias o a días alternos durante la primera semana, seguidas de dosis semanales durante los primeros 1-2 meses, y a partir de entonces dosis mensuales. Los niños que solo presentan manifestaciones hematológicas se recuperan completamente en 2-3 meses, mientras que aquellos con enfermedad neurológica requieren al menos 6 meses de tratamiento. Los niños con estados continuados de malabsorción y aquellos con metabolopatías congénitas que conllevan malabsorción de $B_{12}$ requieren tratamiento de por vida. También se ha demostrado que el tratamiento diario prolongado con dosis altas (1.000-2.000 µg) de preparaciones orales de vitamina $B_{12}$ es igualmente eficaz en el logro de respuestas hematológicas y neurológicas en pacientes ancianos, pero los datos son poco consistentes en niños y adultos jóvenes.

### Prevención
Las IDR de vitamina $B_{12}$ son de 0,4 µg/día a la edad de 0-6 meses, 0,5 µg/día a la edad de 6-12 meses, 0,9 µg/día a la edad de 1-3 años, 1,2 µg/día a la edad de 4-8 años, 1,8 µg/día a la edad de 9-13 años, 2,4 µg/día a la edad de 14-18 años y en adultos, 2,6 µg/día en el embarazo y 2,8 µg/día en la lactancia. Las mujeres embarazadas y lactantes deberían asegurarse un consumo adecuado de productos animales para evitar la deficiencia de cobalamina en los lactantes. Los vegetarianos estrictos, especialmente los veganos, deberían asegurar un consumo regular de vitamina $B_{12}$. El enriquecimiento de los alimentos con la vitamina contribuye a evitar la deficiencia en las poblaciones predominantemente vegetarianas.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 63

# Deficiencia y exceso de vitamina C (ácido ascórbico)

*Dheeraj Shah y H.P.S. Sachdev*

La vitamina C es importante para la síntesis de colágeno en el paso de la hidroxilación de lisina y prolina en el precolágeno. También está implicada en el metabolismo de los neurotransmisores (conversión de dopamina a noradrenalina y de triptófano a serotonina), el metabolismo del colesterol (conversión del colesterol en hormonas esteroideas y en ácidos biliares) y la biosíntesis de carnitina. La vitamina C funciona para mantener los átomos de hierro y cobre, cofactores de las metaloenzimas, en estado reducido (activo). La vitamina C es un antioxidante (donante de electrones) importante en el medio acuoso corporal. La vitamina C estimula la absorción del hierro distinto del hemo, la transferencia del hierro de la transferrina a la ferritina y la formación del ácido tetrahidrofólico, y por tanto puede afectar las funciones celulares e inmunológicas del sistema hematopoyético.

## NECESIDADES Y FUENTES DIETÉTICAS DE VITAMINA C
Los humanos dependen de las fuentes dietéticas de la vitamina C. Una ingesta adecuada es de 40 mg para 0-6 meses y de 50 mg para 6-12 meses. Para los niños mayores, la cantidad diaria recomendada (CDR) es de 15 mg para 1-3 años, 25 mg para 4-8 años, 45 mg para 9-13 años y 65-75 mg para 14-18 años. Las cantidades diarias recomendadas durante el embarazo y la lactancia son de 85 mg/día y de 120 mg/día, respectivamente. Las necesidades de vitamina C están aumentadas durante las enfermedades infecciosas y las diarreas. Los niños que sufren tabaquismo pasivo también requieren una mayor cantidad de alimentos ricos en vitamina C. Las mejores fuentes alimentarias de vitamina C son los cítricos, los pimientos, los frutos rojos, los melones, la guayaba, el kiwi, los tomates, la coliflor y las verduras de hoja verde. La vitamina C se destruye fácilmente por el almacenamiento prolongado, el exceso de cocción y el procesamiento de los alimentos.

La absorción de la vitamina C se produce en la primera porción del intestino delgado mediante un proceso activo o por difusión simple cuando se ingieren grandes cantidades de la misma. La vitamina C no se almacena dentro del cuerpo, pero es captada por todos los tejidos y su máxima concentración se encuentra en la hipófisis y las glándulas suprarrenales. El contenido cerebral de ascorbato en el feto y el recién nacido es muy superior al del cerebro adulto, un hallazgo probablemente relacionado con su función en la síntesis de neurotransmisores.

Cuando la ingesta materna de vitamina C durante el embarazo y la lactancia resulta adecuada, el recién nacido mostrará una concentración tisular adecuada de la misma asociada al transporte activo de la placenta, que posteriormente se mantendrá por la vitamina C en la leche materna o en la leche artificial comercial. La leche materna contiene suficiente vitamina C para evitar la deficiencia a lo largo de la lactancia. Los lactantes que consumen leche animal pasteurizada o hervida tienen un riesgo significativo de desarrollar una deficiencia si se carece de otras fuentes de vitamina C. Los recién nacidos cuya alimentación se haya retrasado debido a problemas médicos también pueden tener una deficiencia de ácido ascórbico. En el caso de los pacientes con nutrición parenteral total (NPT) se recomienda 80 mg/día para los lactantes a término y de 25 mg/kg/día para los lactantes pretérmino. Los padres y los niños que tienen una dieta restrictiva (selectiva) o aquellos que siguen dietas milagro tienen riesgo de deficiencia de vitamina C.

## DEFICIENCIA DE VITAMINA C
La deficiencia de vitamina C ocasiona la presentación clínica del **escorbuto**. Los niños alimentados predominantemente con leche tratada térmicamente (con temperatura ultraelevada o pasteurizada) o con leche artificial no enriquecida y que no reciben ni frutas ni zumos de frutas tienen un riesgo significativo de presentar la enfermedad sintomática. Los lactantes y los niños que siguen dietas muy restrictivas, que carecen de la mayoría de las frutas y verduras, corren el riesgo de adquirir una deficiencia grave de vitamina C. Tales dietas son promovidas ocasionalmente con reclamos infundados de beneficios en el autismo y otros trastornos del desarrollo. En el escorbuto existe una alteración en la formación de tejidos conjuntivos y de colágeno en la piel, el cartílago, la dentina, el hueso y los vasos sanguíneos, lo cual conlleva su fragilidad. En los huesos largos, los osteoblastos no depositan osteoide, la corteza es fina y las trabéculas son quebradizas y se fracturan fácilmente.

### Características clínicas
Las manifestaciones iniciales de la deficiencia de vitamina C son la irritabilidad, la pérdida de apetito, la febrícula, el dolor musculoesquelético y el dolor en las piernas. A estos signos y síntomas, les sigue el edema en las piernas (más importante en las rodillas y los tobillos) y la **seudoparálisis.** El lactante puede permanecer tumbado con las caderas y las rodillas semiflexionadas y los pies en rotación externa. Las hemorragias subperiósticas en los huesos de las extremidades inferiores en ocasiones aumentan el edema y el dolor, y la entidad puede simular una osteomielitis o una artritis aguda. Otras características típicas son el «rosario» en las articulaciones costocondrales y la depresión del esternón (fig. 63.1). El ángulo de las cuentas escorbúticas es más agudo que en el rosario raquítico. Los cambios en las encías suelen

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


Bahadir A, Reis PG, Erduran E: Oral vitamin $B_{12}$ treatment is effective for children with nutritional vitamin $B_{12}$ deficiency, *J Paediatr Child Health* 50:721-725, 2014.

Benson J, Phillips C, Kay M, et al: Low vitamin $B_{12}$ levels among newly-arrived refugees from Bhutan, Iran and Afghanistan: a multicentre Australian study, *PLoS ONE* 8:e57998, 2013.

Berry N, Sagar R, Tripathi BM: Catatonia and other psychiatric symptoms with vitamin $B_{12}$ deficiency, *Acta Psychiatr Scand* 108:156-159, 2003.

Cuffe K, Stauffer W, Painter J, et al: Update: Vitamin B12 deficiency among Bhutanese refugees resettling in the United States, 2012, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 63:607, 2014.

Demir N, Doğan M, Koç A, et al: Dermatological findings of vitamin $B_{12}$ deficiency and resolving time of these symptoms, *Cutan Ocul Toxicol* 33:70-73, 2014.

Duong MC, Mora-Plazas M, Marín C, et al: Vitamin B-12 deficiency in children is associated with grade repetition and school absenteeism, independent of folate, iron, zinc, or vitamin A status biomarkers, *J Nutr* 145:1541-1548, 2015.

Goraya JS, Kaur S, Mehra B: Neurology of nutritional vitamin $B_{12}$ deficiency in infants: case series from India and literature review, *J Child Neurol* 30:1831-1837, 2015.

Hannibal L, Lysne V, Bjorke-Monsen AL, et al: Biomarkers and algorithms for the diagnosis of vitamin $B_{12}$ deficiency, *Frontiers Mol Biosci* 3(27):1-16, 2016.

Hunt A, Harrington D, Robinson S: Vitamin $B_{12}$ deficiency, *BMJ* 349, 2014, g5226.

Lam JR, Schneider JL, Zhao W, et al: Proton pump inhibitor and histamine 2 receptor antagonist use and vitamin $B_{12}$ deficiency, *JAMA* 310:2435-2442, 2013.

Kvestad I, Taneja S, Kumar T, et al: Vitamin $B_{12}$ and folic acid improve gross motor and problem-solving skills in young north Indian children: a randomized placebo-controlled trial, *PLoS ONE* 10, 2015, e0129915.

Pawlak R, Parrott SJ, Raj S, et al: How prevalent is vitamin B(12) deficiency among vegetarians? *Nutr Rev* 71:110-117, 2013.

Pawlak R, Lester SE, Babatunde T: The prevalence of cobalamin deficiency among vegetarians assessed by serum vitamin $B_{12}$: a review of literature, *Eur J Clin Nutr* 68:541-548, 2014.

Rahmandar MH, Bawcom A, Romano ME, Hamid R: Cobalamin C deficiency in an adolescent with altered mental status and anorexia, *Pediatrics* 134(6):e1709-e1714, 2014.

Stabler SP: Clinical practice. Vitamin $B_{12}$ deficiency, *N Engl J Med* 368:149-160, 2013.

Strand TA, Taneja S, Ueland PM, et al: Cobalamin and folate status predicts mental development scores in North Indian children 12-18 mo of age, *Am J Clin Nutr* 97:310-317, 2013.

Torsvik IK, Ueland PM, Markestad T, et al: Motor development related to duration of exclusive breastfeeding, B vitamin status and B12 supplementation in infants with a birth weight between 2000-3000 g, results from a randomized intervention trial, *BMC Pediatr* 15:218, 2015.

Wang ZP, Shang XX, Zhao ZT: Low maternal vitamin B(12) is a risk factor for neural tube defects: a meta-analysis, *J Matern Fetal Neonatal Med* 25:389-394, 2012.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



**Fig. 62.7** Hiperpigmentación de los nudillos en un lactante con deficiencia de vitamina $B_{12}$ y anemia megaloblástica.

### Diagnóstico
Véase el capítulo 481.2.

### Tratamiento
Los síntomas hematológicos responden rápidamente a la administración parenteral de 250-1.000 µg de vitamina $B_{12}$. Los niños con deficiencia grave y aquellos con síntomas neurológicos requieren dosis repetidas, diarias o a días alternos durante la primera semana, seguidas de dosis semanales durante los primeros 1-2 meses, y a partir de entonces dosis mensuales. Los niños que solo presentan manifestaciones hematológicas se recuperan completamente en 2-3 meses, mientras que aquellos con enfermedad neurológica requieren al menos 6 meses de tratamiento. Los niños con estados continuados de malabsorción y aquellos con metabolopatías congénitas que conllevan malabsorción de $B_{12}$ requieren tratamiento de por vida. También se ha demostrado que el tratamiento diario prolongado con dosis altas (1.000-2.000 µg) de preparaciones orales de vitamina $B_{12}$ es igualmente eficaz en el logro de respuestas hematológicas y neurológicas en pacientes ancianos, pero los datos son poco consistentes en niños y adultos jóvenes.

### Prevención
Las IDR de vitamina $B_{12}$ son de 0,4 µg/día a la edad de 0-6 meses, 0,5 µg/día a la edad de 6-12 meses, 0,9 µg/día a la edad de 1-3 años, 1,2 µg/día a la edad de 4-8 años, 1,8 µg/día a la edad de 9-13 años, 2,4 µg/día a la edad de 14-18 años y en adultos, 2,6 µg/día en el embarazo y 2,8 µg/día en la lactancia. Las mujeres embarazadas y lactantes deberían asegurarse un consumo adecuado de productos animales para evitar la deficiencia de cobalamina en los lactantes. Los vegetarianos estrictos, especialmente los veganos, deberían asegurar un consumo regular de vitamina $B_{12}$. El enriquecimiento de los alimentos con la vitamina contribuye a evitar la deficiencia en las poblaciones predominantemente vegetarianas.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 63

# Deficiencia y exceso de vitamina C (ácido ascórbico)

*Dheeraj Shah y H.P.S. Sachdev*

La vitamina C es importante para la síntesis de colágeno en el paso de la hidroxilación de lisina y prolina en el precolágeno. También está implicada en el metabolismo de los neurotransmisores (conversión de dopamina a noradrenalina y de triptófano a serotonina), el metabolismo del colesterol (conversión del colesterol en hormonas esteroideas y en ácidos biliares) y la biosíntesis de carnitina. La vitamina C funciona para mantener los átomos de hierro y cobre, cofactores de las metaloenzimas, en estado reducido (activo). La vitamina C es un antioxidante (donante de electrones) importante en el medio acuoso corporal. La vitamina C estimula la absorción del hierro distinto del hemo, la transferencia del hierro de la transferrina a la ferritina y la formación del ácido tetrahidrofólico, y por tanto puede afectar las funciones celulares e inmunológicas del sistema hematopoyético.

## NECESIDADES Y FUENTES DIETÉTICAS DE VITAMINA C
Los humanos dependen de las fuentes dietéticas de la vitamina C. Una ingesta adecuada es de 40 mg para 0-6 meses y de 50 mg para 6-12 meses. Para los niños mayores, la cantidad diaria recomendada (CDR) es de 15 mg para 1-3 años, 25 mg para 4-8 años, 45 mg para 9-13 años y 65-75 mg para 14-18 años. Las cantidades diarias recomendadas durante el embarazo y la lactancia son de 85 mg/día y de 120 mg/día, respectivamente. Las necesidades de vitamina C están aumentadas durante las enfermedades infecciosas y las diarreas. Los niños que sufren tabaquismo pasivo también requieren una mayor cantidad de alimentos ricos en vitamina C. Las mejores fuentes alimentarias de vitamina C son los cítricos, los pimientos, los frutos rojos, los melones, la guayaba, el kiwi, los tomates, la coliflor y las verduras de hoja verde. La vitamina C se destruye fácilmente por el almacenamiento prolongado, el exceso de cocción y el procesamiento de los alimentos.

La absorción de la vitamina C se produce en la primera porción del intestino delgado mediante un proceso activo o por difusión simple cuando se ingieren grandes cantidades de la misma. La vitamina C no se almacena dentro del cuerpo, pero es captada por todos los tejidos y su máxima concentración se encuentra en la hipófisis y las glándulas suprarrenales. El contenido cerebral de ascorbato en el feto y el recién nacido es muy superior al del cerebro adulto, un hallazgo probablemente relacionado con su función en la síntesis de neurotransmisores.

Cuando la ingesta materna de vitamina C durante el embarazo y la lactancia resulta adecuada, el recién nacido mostrará una concentración tisular adecuada de la misma asociada al transporte activo de la placenta, que posteriormente se mantendrá por la vitamina C en la leche materna o en la leche artificial comercial. La leche materna contiene suficiente vitamina C para evitar la deficiencia a lo largo de la lactancia. Los lactantes que consumen leche animal pasteurizada o hervida tienen un riesgo significativo de desarrollar una deficiencia si se carece de otras fuentes de vitamina C. Los recién nacidos cuya alimentación se haya retrasado debido a problemas médicos también pueden tener una deficiencia de ácido ascórbico. En el caso de los pacientes con nutrición parenteral total (NPT) se recomienda 80 mg/día para los lactantes a término y de 25 mg/kg/día para los lactantes pretérmino. Los padres y los niños que tienen una dieta restrictiva (selectiva) o aquellos que siguen dietas milagro tienen riesgo de deficiencia de vitamina C.

## DEFICIENCIA DE VITAMINA C
La deficiencia de vitamina C ocasiona la presentación clínica del **escorbuto**. Los niños alimentados predominantemente con leche tratada térmicamente (con temperatura ultraelevada o pasteurizada) o con leche artificial no enriquecida y que no reciben ni frutas ni zumos de frutas tienen un riesgo significativo de presentar la enfermedad sintomática. Los lactantes y los niños que siguen dietas muy restrictivas, que carecen de la mayoría de las frutas y verduras, corren el riesgo de adquirir una deficiencia grave de vitamina C. Tales dietas son promovidas ocasionalmente con reclamos infundados de beneficios en el autismo y otros trastornos del desarrollo. En el escorbuto existe una alteración en la formación de tejidos conjuntivos y de colágeno en la piel, el cartílago, la dentina, el hueso y los vasos sanguíneos, lo cual conlleva su fragilidad. En los huesos largos, los osteoblastos no depositan osteoide, la corteza es fina y las trabéculas son quebradizas y se fracturan fácilmente.

### Características clínicas
Las manifestaciones iniciales de la deficiencia de vitamina C son la irritabilidad, la pérdida de apetito, la febrícula, el dolor musculoesquelético y el dolor en las piernas. A estos signos y síntomas, les sigue el edema en las piernas (más importante en las rodillas y los tobillos) y la **seudoparálisis.** El lactante puede permanecer tumbado con las caderas y las rodillas semiflexionadas y los pies en rotación externa. Las hemorragias subperiósticas en los huesos de las extremidades inferiores en ocasiones aumentan el edema y el dolor, y la entidad puede simular una osteomielitis o una artritis aguda. Otras características típicas son el «rosario» en las articulaciones costocondrales y la depresión del esternón (fig. 63.1). El ángulo de las cuentas escorbúticas es más agudo que en el rosario raquítico. Los cambios en las encías suelen

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



**Fig. 63.1** Rosario escorbútico. *(Por cortesía del Dr. J.D. MacLean, McGill Centre for Tropical Diseases, Montreal.)*



**Fig. 63.2** Lesiones gingivales en un escorbuto evolucionado. *(De* Nutrition, *ed 4, Kalamazoo, MI, 1980, The Upjohn Company, p 80. Reproducida con autorización de Pfizer, Inc.)*

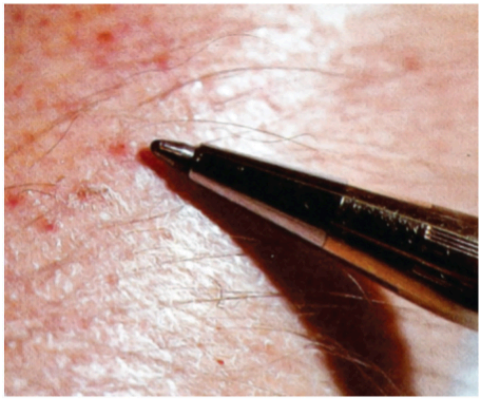


**Fig. 63.3** Petequias perifoliculares en un caso de escorbuto. *(De Weinsier RL, Morgan SL:* Fundamentals of clinical nutrition, *St Louis, 1993, Mosby, p 85.)*

resultar más notables cuando ya han salido los dientes, y cursan con un edema esponjoso azulado de la mucosa, sobre todo en la región de los incisivos superiores (fig. 63.2). La **anemia,** que se produce sobre todo en lactantes y niños pequeños con escorbuto, puede deberse a una absorción alterada del hierro y a deficiencias nutricionales hematopoyéticas coexistentes que incluyen el hierro, la vitamina $B_{12}$ y el folato. Las manifestaciones hemorrágicas del escorbuto comprenden las petequias, la púrpura y las equimosis en los puntos de presión, epistaxis, gingivorragia y las características hemorragias perifoliculares (fig. 63.3). Otras manifestaciones son la mala cicatrización de las heridas y la lenta consolidación de las fracturas, la hiperqueratosis de los folículos pilosos, las artralgias y la debilidad muscular.

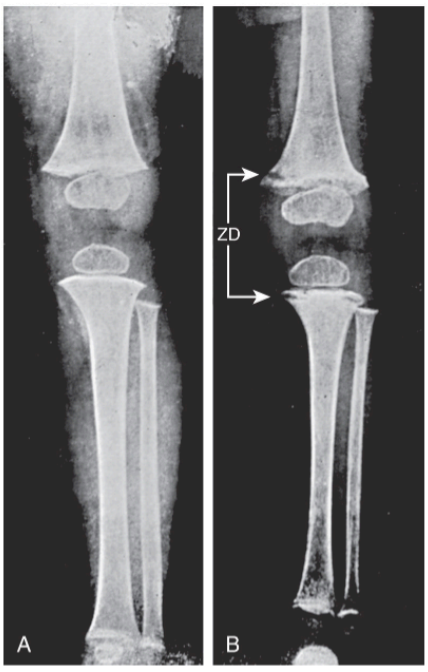



**Fig. 63.4** **Radiografía de una pierna. A,** Se puede ver una «línea blanca» en una fase precoz del escorbuto en los extremos de las diáfisis de la tibia y el peroné; se reconocen anillos esclerosados (signo de Wimberger) alrededor de las epífisis del fémur y la tibia. **B,** Cambios por escorbuto más evolucionado; son evidentes zonas de destrucción (ZD) en el fémur y la tibia. También se aprecia un espolón de Pelkan en la cortical distal.

## Pruebas complementarias y diagnóstico

El diagnóstico de la deficiencia de vitamina C generalmente está basado en el cuadro clínico característico, la apariencia radiológica de los huesos largos y los antecedentes de escasa ingesta de vitamina C. Se requiere un alto índice de sospecha en niños con dietas restrictivas, particularmente en aquellos con autismo y otros trastornos del desarrollo, y deben ser evaluados por escorbuto siempre que se presenten con dificultad para caminar o dolores óseos. Los cambios radiológicos típicos se producen en los extremos distales de los huesos largos y son especialmente frecuentes en las rodillas. Las diáfisis de los huesos largos tienen una apariencia de vidrio esmerilado debido a la atrofia trabecular. La corteza es fina y densa, dando lugar a la apariencia de *perfil con lápiz* de la diáfisis y la epífisis. La *línea blanca de Fränkel,* una línea blanca irregular pero engrosada en la metáfisis, representa la zona de cartílago bien calcificado. Los centros epifisarios de osificación también tienen apariencia de vidrio esmerilado y están rodeados por un anillo esclerosado (fig. 63.4). La característica radiológica más específica pero también más tardía del escorbuto es una zona de rarefacción bajo la línea blanca en la metáfisis. Esta zona de rarefacción *(zona de Trümmerfeld),* una rotura lineal del hueso, proximal y paralela a la línea blanca, representa un área de residuos de trabéculas óseas y tejido conjuntivo destruidos. El *espolón de Pelkan* es una prolongación lateral de la línea blanca y puede estar presente en los extremos corticales. A lo largo de la línea de destrucción puede observarse una separación epifisaria, con desplazamiento lineal o compresión de la epífisis contra la diáfisis (fig. 63.5). Las hemorragias subperiósticas no se ven en la radiografía durante las fases activas del escorbuto. Sin embargo, en la fase de cicatrización, el periostio elevado se calcifica y se vuelve radiopaco (v. fig. 63.5), en ocasiones el hueso afectado adopta una forma de reloj de arena o de bastón. La RM puede mostrar hematomas subperiósticos agudos y en fase de curación, además de periostitis, cambios metafisarios y una intensidad heterogénea de señal en la médula ósea, incluso en ausencia de cambios en las radiografías simples. Se ha documentado la transformación gelatinosa de la médula ósea en la aspiración medular de niños con sospecha de neoplasia.

Las determinaciones bioquímicas no son muy útiles en el diagnóstico del escorbuto porque no reflejan el estado de los tejidos. Una concentración

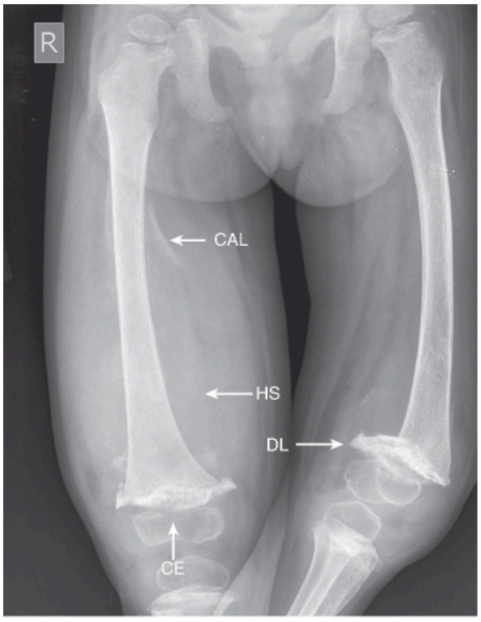



**Fig. 63.5** Se observa un hematoma subperióstico (HS) de gran tamaño con áreas de calcificación (CAL) a lo largo de la diáfisis del fémur izquierdo de un niño con escorbuto avanzado. Se aprecia separación epifisaria en ambas rodillas con desplazamiento lineal (DL) en la rodilla izquierda y compresión (CE) de la diáfisis en la rodilla derecha.

plasmática de ascorbato de <0,2 mg/dl generalmente se considera deficiente. La concentración leucocitaria de vitamina C es un mejor indicador de los depósitos corporales, pero esta medición es técnicamente más difícil de realizar. Las concentraciones leucocitarias de ≤10 μg/$10^8$ leucocitos se consideran deficientes e indican escorbuto latente, incluso en ausencia de signos clínicos de deficiencia. La saturación de los tejidos con vitamina C puede estimarse a partir de la excreción urinaria de la vitamina tras una dosis de prueba con ácido ascórbico. En los niños sanos, el 80% de la dosis de prueba aparece en la orina a las 3-5 horas de la administración parenteral. La aminoaciduria generalizada inespecífica es frecuente en el escorbuto, mientras que los niveles plasmáticos de aminoácidos se mantienen normales.

### Diagnóstico diferencial

El escorbuto con frecuencia se diagnostica erróneamente como artritis, osteomielitis, neoplasia, traumatismos no accidentales (maltrato infantil) o acrodinia. La irritabilidad precoz y el dolor óseo con frecuencia se atribuyen a dolores inespecíficos o a otras deficiencias nutricionales. La deficiencia de cobre determina también una imagen radiológica similar a la del escorbuto. En los niños que debutan con manifestaciones hemorrágicas en ocasiones se sospecha una púrpura de Henoch-Schönlein, una púrpura trombocitopénica o una leucemia.

### Tratamiento

Los suplementos de vitamina C de 100-200 mg/día orales o parenterales aseguran una curación rápida y completa. La mejoría clínica se observa en una semana en la mayoría de los casos, pero el tratamiento debería continuarse durante hasta 3 meses para la recuperación completa.

### Prevención

La lactancia materna protege frente a la deficiencia de vitamina C a lo largo de la lactancia. En los niños que consumen leche artificial debe asegurarse su enriquecimiento con vitamina C. Los niños que consumen leche tratada térmicamente o bebidas vegetales (p.ej., bebida de almendra, bebida se soja) deberían consumir alimentos ricos en vitamina C durante la lactancia. En los niños con dietas restrictivas deficientes en vitamina C, con desnutrición grave, con enfermedades crónicas debilitantes (p. ej., neoplasias, enfermedades neurológicas) se requieren suplementos dietéticos o farmacológicos. El suministro de suplementos prenatales de vitamina C a las madres fumadoras puede mitigar algunos de los efectos nocivos del tabaquismo sobre el desarrollo y la función pulmonar fetal e infantil.

## TOXICIDAD DE LA VITAMINA C

Las ingestas diarias de vitamina C inferiores a 2 g no suelen asociarse a efectos adversos en adultos. Dosis más altas pueden ser origen de problemas digestivos, como dolor abdominal o diarrea osmótica. En raras ocasiones se ha descrito hemólisis tras altas dosis de ácido ascórbico. Las megadosis de vitamina C deberían evitarse en los pacientes con antecedentes de litiasis renal o con enfermedades asociadas a un depósito excesivo de hierro, como la talasemia o la hemocromatosis. Existen datos escasos acerca de la toxicidad de la vitamina C en niños. Los siguientes valores de ingesta máxima tolerada se han extrapolado de datos de adultos en función de las diferencias de peso: niños de 1-3 años, 400 mg; niños de 4-8 años, 650 mg; niños de 9-13 años, 1.200 mg, y niños de 14-18 años, 1.800 mg.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 64

# Exceso y deficiencia de vitamina D (raquitismo)

*Larry A. Greenbaum*

## RAQUITISMO

El hueso está constituido por una matriz proteica llamada *osteoide* y una fase mineral, principalmente compuesta de fosfato y calcio, que se encuentra sobre todo en forma de *hidroxiapatita*. La **osteomalacia** se produce cuando la mineralización del osteoide es insuficiente en niños y adultos. El **raquitismo** es una enfermedad del hueso en crecimiento que se debe a una falta de mineralización de la matriz en las placas de crecimiento exclusivamente en niños antes de la fusión de las epífisis. Como los cartílagos de la placa de crecimiento y el osteoide siguen expandiéndose, pero su mineralización resulta inadecuada, se produce un engrosamiento de la placa de crecimiento. El perímetro de la placa y la metáfisis también está aumentado, lo que aumenta la anchura del hueso en las placas de crecimiento y provoca los síntomas clínicos clásicos, como el ensanchamiento de las muñecas y tobillos. En general se ablandan los huesos, de forma que se comban con facilidad si se someten a fuerzas como el peso o la tracción muscular. Este ablandamiento produce diversas deformidades óseas.

El raquitismo se debe principalmente a una deficiencia de vitamina D y era muy frecuente en el norte de Europa y Estados Unidos durante los primeros años del siglo XX. Aunque se corrigió en gran parte gracias a las medidas de salud pública que aportaban a los niños cantidades adecuadas de vitamina D, el raquitismo sigue representando un problema en los países desarrollados, en los que siguen existiendo muchos casos secundarios a una deficiencia de vitamina D en la dieta. En los países en vías de desarrollo sigue siendo un problema importante y puede ser secundario a deficiencia nutricional de vitamina D y a una ingesta inadecuada de calcio (tabla 64.1).

### Etiología

Existen muchas causas de raquitismo, entre las que se incluyen los trastornos de la vitamina D, la deficiencia de calcio, la deficiencia de fósforo y la acidosis tubular renal distal (tabla 64.2).

### Manifestaciones clínicas

La mayor parte de las manifestaciones del raquitismo se debe a cambios esqueléticos (tabla 64.3). La **craneotabes** es un ablandamiento de los huesos del cráneo y se puede detectar presionando sobre el occipucio o los huesos parietales. La sensación es parecida a la que se percibe al apretar una pelota de ping-pong y luego soltarla. La craneotabes puede ser secundaria también a una osteogenia imperfecta, hidrocefalia y sífilis. Se trata de un hallazgo normal en muchos recién nacidos, sobre todo cerca de las suturas, pero desaparece de forma típica a los pocos meses del parto. El ensanchamiento de las uniones condrocostales se traduce en el «**rosario**» **raquítico,** que se percibe como las cuentas de un rosario cuando el explorador mueve los dedos a lo largo de las uniones condrocostales de una costilla a la siguiente (fig. 64.1). El ensanchamiento de las **placas de crecimiento** también explica la hipertrofia de los tobillos y las muñecas (fig. 64.2). La depresión horizontal

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

## Bibliografía


Bansal PG, Toteja GS, Suman R: Plasma vitamin C status of adolescent girls in a slum of Delhi, *Indian Pediatr* 51:932-933, 2014.

Carr AC, Bozonet SM, Vissers MC: A randomised cross-over pharmacokinetic bioavailability study of synthetic versus kiwifruit-derived vitamin C, *Nutrients* 5:4451-4461, 2013.

Coveñas R, González-Fuentes J, Rivas-Infante E, et al: Developmental study of vitamin C distribution in children's brainstems by immunohistochemistry, *Ann Anat* 201:65-78, 2015.

Fain O: Musculoskeletal manifestations of scurvy, *Joint Bone Spain* 72:124-128, 2005.

Garaiova I, Muchová J, Nagyová Z, et al: Probiotics and vitamin C for the prevention of respiratory tract infections in children attending preschool: a randomised controlled pilot study, *Eur J Clin Nutr* 69:373-379, 2015.

German Nutrition Society (DGE): New reference values for vitamin C intake, *Ann Nutr Metab* 67:13-20, 2015.

Gulko E, Collins LK, Murphy RC, et al: MRI findings in pediatric patients with scurvy, *Skeletal Radiol* 44:291-297, 2015.

Ma NS, Thompson C, Weston S: Scurvy as a manifestation of food selectivity in children with autism, *J Autism Dev Disord* 46:1464-1470, 2016.

McEvoy CT, Schilling D, Clay N, et al: Vitamin C supplementation for pregnant smoking women and pulmonary function in their newborn infants: a randomized clinical trial, *JAMA* 311:2074-2082, 2014.

Pysz K, Leszczyńska T, Kopeć A, et al: Intake of vitamin C, β-carotene, and polyphenolic compounds by children and adolescents from orphanages, *J Am Coll Nutr* 35:75-85, 2016.

Seya M, Handa A, Hasegawa D, et al: Scurvy: from a selective diet in children with developmental delay, *J Pediatr* 177:331, 2016.

Vitoria I, López B, Gómez J, et al: Improper use of a plant-based vitamin C–deficient beverage causes scurvy in an infant, *Pediatrics* 137(2), 2016, e20152781.


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

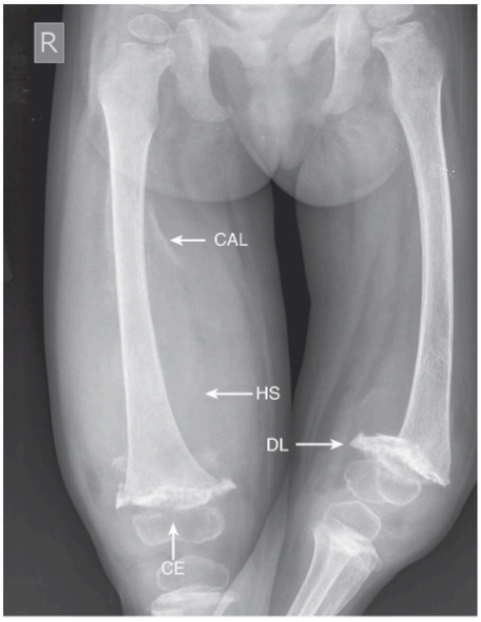



**Fig. 63.5** Se observa un hematoma subperióstico (HS) de gran tamaño con áreas de calcificación (CAL) a lo largo de la diáfisis del fémur izquierdo de un niño con escorbuto avanzado. Se aprecia separación epifisaria en ambas rodillas con desplazamiento lineal (DL) en la rodilla izquierda y compresión (CE) de la diáfisis en la rodilla derecha.

plasmática de ascorbato de <0,2 mg/dl generalmente se considera deficiente. La concentración leucocitaria de vitamina C es un mejor indicador de los depósitos corporales, pero esta medición es técnicamente más difícil de realizar. Las concentraciones leucocitarias de ≤10 μg/$10^8$ leucocitos se consideran deficientes e indican escorbuto latente, incluso en ausencia de signos clínicos de deficiencia. La saturación de los tejidos con vitamina C puede estimarse a partir de la excreción urinaria de la vitamina tras una dosis de prueba con ácido ascórbico. En los niños sanos, el 80% de la dosis de prueba aparece en la orina a las 3-5 horas de la administración parenteral. La aminoaciduria generalizada inespecífica es frecuente en el escorbuto, mientras que los niveles plasmáticos de aminoácidos se mantienen normales.

### Diagnóstico diferencial

El escorbuto con frecuencia se diagnostica erróneamente como artritis, osteomielitis, neoplasia, traumatismos no accidentales (maltrato infantil) o acrodinia. La irritabilidad precoz y el dolor óseo con frecuencia se atribuyen a dolores inespecíficos o a otras deficiencias nutricionales. La deficiencia de cobre determina también una imagen radiológica similar a la del escorbuto. En los niños que debutan con manifestaciones hemorrágicas en ocasiones se sospecha una púrpura de Henoch-Schönlein, una púrpura trombocitopénica o una leucemia.

### Tratamiento

Los suplementos de vitamina C de 100-200 mg/día orales o parenterales aseguran una curación rápida y completa. La mejoría clínica se observa en una semana en la mayoría de los casos, pero el tratamiento debería continuarse durante hasta 3 meses para la recuperación completa.

### Prevención

La lactancia materna protege frente a la deficiencia de vitamina C a lo largo de la lactancia. En los niños que consumen leche artificial debe asegurarse su enriquecimiento con vitamina C. Los niños que consumen leche tratada térmicamente o bebidas vegetales (p.ej., bebida de almendra, bebida se soja) deberían consumir alimentos ricos en vitamina C durante la lactancia. En los niños con dietas restrictivas deficientes en vitamina C, con desnutrición grave, con enfermedades crónicas debilitantes (p. ej., neoplasias, enfermedades neurológicas) se requieren suplementos dietéticos o farmacológicos. El suministro de suplementos prenatales de vitamina C a las madres fumadoras puede mitigar algunos de los efectos nocivos del tabaquismo sobre el desarrollo y la función pulmonar fetal e infantil.

## TOXICIDAD DE LA VITAMINA C

Las ingestas diarias de vitamina C inferiores a 2 g no suelen asociarse a efectos adversos en adultos. Dosis más altas pueden ser origen de problemas digestivos, como dolor abdominal o diarrea osmótica. En raras ocasiones se ha descrito hemólisis tras altas dosis de ácido ascórbico. Las megadosis de vitamina C deberían evitarse en los pacientes con antecedentes de litiasis renal o con enfermedades asociadas a un depósito excesivo de hierro, como la talasemia o la hemocromatosis. Existen datos escasos acerca de la toxicidad de la vitamina C en niños. Los siguientes valores de ingesta máxima tolerada se han extrapolado de datos de adultos en función de las diferencias de peso: niños de 1-3 años, 400 mg; niños de 4-8 años, 650 mg; niños de 9-13 años, 1.200 mg, y niños de 14-18 años, 1.800 mg.

*La bibliografía está disponible en Expert Consult.*

Capítulo 64

# Exceso y deficiencia de vitamina D (raquitismo)

*Larry A. Greenbaum*

## RAQUITISMO

El hueso está constituido por una matriz proteica llamada *osteoide* y una fase mineral, principalmente compuesta de fosfato y calcio, que se encuentra sobre todo en forma de *hidroxiapatita*. La **osteomalacia** se produce cuando la mineralización del osteoide es insuficiente en niños y adultos. El **raquitismo** es una enfermedad del hueso en crecimiento que se debe a una falta de mineralización de la matriz en las placas de crecimiento exclusivamente en niños antes de la fusión de las epífisis. Como los cartílagos de la placa de crecimiento y el osteoide siguen expandiéndose, pero su mineralización resulta inadecuada, se produce un engrosamiento de la placa de crecimiento. El perímetro de la placa y la metáfisis también está aumentado, lo que aumenta la anchura del hueso en las placas de crecimiento y provoca los síntomas clínicos clásicos, como el ensanchamiento de las muñecas y tobillos. En general se ablandan los huesos, de forma que se comban con facilidad si se someten a fuerzas como el peso o la tracción muscular. Este ablandamiento produce diversas deformidades óseas.

El raquitismo se debe principalmente a una deficiencia de vitamina D y era muy frecuente en el norte de Europa y Estados Unidos durante los primeros años del siglo XX. Aunque se corrigió en gran parte gracias a las medidas de salud pública que aportaban a los niños cantidades adecuadas de vitamina D, el raquitismo sigue representando un problema en los países desarrollados, en los que siguen existiendo muchos casos secundarios a una deficiencia de vitamina D en la dieta. En los países en vías de desarrollo sigue siendo un problema importante y puede ser secundario a deficiencia nutricional de vitamina D y a una ingesta inadecuada de calcio (tabla 64.1).

### Etiología

Existen muchas causas de raquitismo, entre las que se incluyen los trastornos de la vitamina D, la deficiencia de calcio, la deficiencia de fósforo y la acidosis tubular renal distal (tabla 64.2).

### Manifestaciones clínicas

La mayor parte de las manifestaciones del raquitismo se debe a cambios esqueléticos (tabla 64.3). La **craneotabes** es un ablandamiento de los huesos del cráneo y se puede detectar presionando sobre el occipucio o los huesos parietales. La sensación es parecida a la que se percibe al apretar una pelota de ping-pong y luego soltarla. La craneotabes puede ser secundaria también a una osteogenia imperfecta, hidrocefalia y sífilis. Se trata de un hallazgo normal en muchos recién nacidos, sobre todo cerca de las suturas, pero desaparece de forma típica a los pocos meses del parto. El ensanchamiento de las uniones condrocostales se traduce en el «**rosario**» **raquítico,** que se percibe como las cuentas de un rosario cuando el explorador mueve los dedos a lo largo de las uniones condrocostales de una costilla a la siguiente (fig. 64.1). El ensanchamiento de las **placas de crecimiento** también explica la hipertrofia de los tobillos y las muñecas (fig. 64.2). La depresión horizontal

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.