

Prescripción de antibióticos en Pediatría extrahospitalaria: aspectos económicos

V. Ortún, M. Buglioli

Centro de Investigación en Economía y Salud. Universidad Pompeu Fabra. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

Este artículo sobre los aspectos económicos de la prescripción de antibióticos en Pediatría extrahospitalaria aproximará la racionalidad de la misma en España mediante datos y ejemplos y proporcionará un marco conceptual para su mejora por vías clínicas.

El criterio de *racionalidad* adoptado en la prescripción de medicamentos proviene de la definición de la OMS: "Se consigue cuando un profesional bien informado, haciendo uso de su mejor criterio, prescribe un medicamento bien seleccionado, en la dosis adecuada y durante el tiempo apropiado, y al menor coste -para el paciente y para la sociedad- posible". Dos son, pues, los ingredientes fundamentales de la racionalidad: la efectividad y los costes. Racionalidad equivale, en este contexto, a eficiencia: un buen ratio de coste-efectividad.

La *efectividad* es la probabilidad de que una persona determinada se beneficie de la aplicación de una tecnología a la solución de su problema de salud, dentro de las condiciones reales de organización y actuación de la sociedad en cuestión. No se puede hablar de eficiencia sin efectividad.

Es importante distinguir efectividad de eficacia, la cual se define como la probabilidad de obtener un resultado en salud con la aplicación de una tecnología en condiciones ideales. Para que la efectividad real coincida con la efectividad potencial, se requeriría un 100% de exactitud en el diagnóstico, así como en la prescripción, en el cumplimiento del paciente y en el alcance de la cobertura.

En un ratio de *coste-efectividad*, los cambios en el estado de salud atribuibles a la intervención, comparada con una alternativa específica, figuran en el denominador y los cambios en la utilización de recursos sociales, expresados en términos monetarios, aparecen en el numerador.

Los costes relevantes se computan desde una óptica social, con independencia de quién los

soporte. Recogen los recursos utilizados valorados a su coste de oportunidad: los beneficios que dejan de conseguirse en la mejor alternativa disponible, coste de oportunidad aproximable en ocasiones a través de los precios.

Los ratios de coste-efectividad, el análisis de decisión en condiciones de incertidumbre y la evaluación económica -en general- pueden resultar útiles para tratar de mejorar la racionalidad del uso de antimicrobianos colaborando en la elaboración, por ejemplo, de guías terapéuticas de todas las infecciones extrahospitalarias. Las guías han de orientar las decisiones clínicas, no dictarlas, ya que las recomendaciones deben adaptarse a las circunstancias particulares de cada paciente.

LA SITUACIÓN EN ESPAÑA: INDICIOS DE FALTA DE RACIONALIDAD

Los problemas en la prescripción pueden ser muy diversos: dosificación, duración o pauta inapropiada; interacciones peligrosas; falta en la prescripción de un medicamento útil en situaciones adecuadas (consumo irracional por defecto.); indicar medicamentos más costosos que otros, que son igualmente efectivos y de menor coste. El consumo excesivo puede deberse tanto a una prescripción inadecuada como a la automedicación: es relevante el hecho de que los antibióticos sean el tercer grupo terapéutico con el que se automedica la población española. En una investigación sobre consulta pediátrica en APS, el 60% de los casos realizaron autocuidados, y dentro de éstos, el 85% a través de automedicación, 8% con antibióticos.

En cuanto al cumplimiento por parte de los pacientes existen datos en Pediatría que refieren que el 77.5% de los niños recibían al menos el 75% de la prescripción de antibióticos indicada.

Se recurre ahora a ilustrar algunos de los problemas más habituales de efectividad en el uso de antibióticos con la otitis media aguda, la nasofaringitis aguda y las neumonías.



La discusión en el caso de la *otitis media aguda* (OMA) se da más o menos en los siguientes términos: "...existe suficiente documentación que muestra altas tasas de curación sin recibir medicación específica, pero la indicación final es tratar toda OMA con antibióticos...". Los fundamentos para recomendar el tratamiento antibiótico universal se basan en: una más rápida respuesta clínica; una disminución significativa de las complicaciones (mastoiditis, recurrencias y otitis serosa) y la no disposición de medios que permitan identificar aquellos niños que no presentarán complicaciones o recurrencias para evitarles el uso de antibióticos. De acuerdo a los resultados de un meta-análisis (que incluye 33 ensayos clínicos aleatorios), se constata una pequeña mejoría como consecuencia de la indicación universal de antibióticos, describiéndose la aparición de cepas de bacterias resistentes a múltiples drogas y una repercusión negativa en la respuesta al tratamiento de las complicaciones cuando éstas aparecen; meningitis, por ejemplo. A partir de ese estudio, se recomienda la indicación de antibióticos sólo en los casos donde es mayor la probabilidad de presentar complicaciones. Las conclusiones de otro meta-análisis⁶ reafirma el fuerte fundamento de indicarlos en los grupos de más riesgo de complicaciones, reconociendo la dificultad de decisión entre los beneficios de su uso y las posibles reacciones adversas. Las "dudas" sobre qué conducta seguir, se reflejan en las altísimas tasas de variabilidad en la indicación de antibióticos en OMA entre países: 31% en Holanda y un 98% en EE.UU.⁷

El caso de las *nasofaringitis aguda* sirve para reflexionar sobre otros aspectos. Está demostrada su etiología viral, por lo cual el uso de antibióticos no afecta el curso de la enfermedad ni disminuye la incidencia de las complicaciones bacterianas. Existe aparente consenso en este sentido, pero la práctica parece indicar todo lo contrario. En un estudio realizado en ocho centros de salud de España se halló una indicación inadecuada de antibióticos en el 47% de los casos -basándose en el diagnóstico hecho por los mismos médicos de resfriado común-, sin encontrarse prácticamente diferencias entre la conducta de los médicos generales y los pediatras, aunque estos últimos resulta-

ron ser más cuidadosos en la exploración física. Otra fuente referida a un estudio de alcance nacional estima las prescripciones inadecuadas en alrededor del 37% de los casos². Se trata, por tanto, de un claro y extendido ejemplo de utilización excesiva, con el agravante de que cuando se prescriben medicamentos de baja utilidad terapéutica no sólo se utilizan recursos irracionalmente, sino que pueden provocarse riesgos innecesarios a los pacientes.

En las *neumonías* existen dificultades importantes para la elección del antibiótico apropiado: gran número de agentes causales, dificultades en establecer el diagnóstico etiológico y la gran variedad de antibióticos disponibles. En la práctica, la etiología viral se demuestra en aproximadamente un 40% de los casos, bacteriana en el 30%, y no se consigue efectuar el diagnóstico etiológico en el 40% restante. Ni los signos clínicos, hallazgos radiológicos ni de laboratorio permiten diferenciar la etiología vírica de la bacteriana¹⁰. La selección del antimicrobiano parece ser el tema clave; la incertidumbre en cuanto la etiología, el mayor problema.

La *incertidumbre*, o falta de información, desencadena gran variabilidad en la práctica médica, con problemas de efectividad clínica y eficiencia social en las actuaciones médicas¹¹; cuando la evidencia científica clara es insuficiente, se recomienda, además de un mayor nivel de elección informada por parte de los pacientes (y su familia), una preocupación por evitar el daño y la ineffectividad que pueden resultar. Un bajo nivel de certeza microbiológica lleva a dos tipos de actitudes: una *protectora*, que promueve el utilizar antibióticos que cubrirían el número máximo de gérmenes y que ofrecen poca probabilidad de resistencias; otra *reflexiva*, de utilizar el antibiótico indicado, con seguimiento del paciente y cambio de tratamiento si su respuesta no es adecuada por germen diferente o resistencia¹².

La incertidumbre *no* se resuelve administrando tratamientos que incluyen los fármacos del miedo¹³, término que hace referencia al temor del médico a no administrar el mejor y más amplio tratamiento antibiótico disponible, con frecuencia innecesario. Gérvas¹ señala la práctica desapa-





Mesas redondas

ción de la penicilina en los perfiles de prescripción españoles, aunque represente casi el 50% de los antibióticos prescritos por los médicos daneses o el 75% en algunos servicios de Suecia. El consumo de penicilinas ha disminuido en un 21% y el de cefalosporinas ha aumentado en un 63% -las de segunda y tercera generación- durante el periodo 1991-94 en Cataluña¹⁴.

El papel de los representantes de la industria farmacéutica, incidiendo en el ejercicio de la conducta médica, a lo que se suma la percepción, por parte de la industria, del problema de la resistencia bacteriana más como un estímulo a la investigación de nuevas moléculas activas que como el resultado de la excesiva presión del mercado de antibióticos ya registrados¹⁵. Coinciden aquellos grupos terapéuticos en los que se ha hecho más publicidad con los que presentan un mayor consumo en nuestro ámbito¹⁶.

Uno de los factores que más influye en el incremento del gasto sanitario producido en los últimos años es la innovación tecnológica, y dentro de ésta, el sector medicamentos.

El *mercado farmacéutico* español es el séptimo en el mundo y el quinto en Europa. El rubro farmacia absorbe el 25.3% del gasto sanitario total, siendo éste el mayor porcentaje dentro de los países desarrollados²⁷ (Tabla I).

En cifras absolutas de gasto en farmacia *per cápita*, España tiene valores medios, pero si analizamos el gasto farmacéutico en relación a la disponibilidad de recursos públicos tiene la cifra más elevada del grupo. En la tabla II puede verse la evolución en pesetas constantes del consumo farmacéutico a partir de 1987.

Entre 1995 y 1996, el gasto en farmacia se incrementó en un 13.4% y el número de recetas en un 6.3%²⁷. El precio medio por receta en pesetas constantes pasó de 949 en 1990 a 1.238 en 1995²⁸. Esto coincide con la hipótesis del cambio de peso de los medicamentos prescritos hacia los de mayor coste.

Pueden distinguirse en el mercado farmacéutico tres sectores: hospitalario, de especialidades publicitarias y el de *Atención Primaria* o de prescripción, que representó en 1995 el 80% del total del gasto²⁷.

En cuanto a la importancia de los antibióticos en el consumo y gasto de medicamentos, actualmente ocupan el quinto lugar en expedición de envases (10.2% del total) y se sitúan en tercera posición en cuanto a ventas de los laboratorios (tabla III). El precio medio del grupo es uno de los más elevados -1734 ptas.- en segundo lugar tras los del aparato cardiovascular -2016 ptas.-¹⁷.

La cantidad de envases de antibióticos consumidos, tras un pico alrededor del año 1976 -110 millones de envases- fue disminuyendo con cifras de 104 millones en 1978, 92 en 1983 y 76 en 1988. En la tabla III pueden observarse los datos más recientes.

La dosis diaria definida (DDD) -una unidad técnica que representa la dosis promedio de mantenimiento en adultos de la indicación principal, o una de las principales, del principio activo considerado- suele emplearse para medir el consumo de fármacos. En 1993, en España se consumieron 18.32 DDD por mil habitantes de antibióticos. En Cataluña, el consumo absoluto se ha mantenido más o menos constante en alrededor de 15.5 DDD/1000 habitantes, entre 1992 y 1995, pero el gasto se ha incrementado debido a cambios en la prescripción ya referidos -mayor consumo de cefalosporinas, macrólidos y quinolonas¹⁶-.

En un estudio comparativo sobre prescripción de drogas en servicios pediátricos¹⁸, los motivos de consulta más frecuentes tanto en Suecia como en Tenerife fueron las infecciones respiratorias altas, pero en el primer caso la mitad de los niños no recibieron drogas, frente al 10% en el segundo.

Los datos de las encuestas son difíciles de comparar. En la Encuesta Nacional de Salud,¹⁹ ante la pregunta de si se habían consumido medicamentos en las últimas dos semanas, en el 25.8% de los menores de 15 años la respuesta fue afirmativa; en el 3% se trataba de antibióticos. En la de Navarra,²⁰ el 5.2% del mismo grupo de edad declara haber recibido antibióticos los dos días previos; en Cataluña²¹, el 3.3% en los dos días previos.

LAS EXTERNALIDADES EN COSTES. LAS RESISTENCIAS BACTERIANAS

España es reconocida en la comunidad científica como uno de los países con mayores tasas de



resistencias bacterianas, sobre todo, en los patógenos de origen comunitario². Además, se relaciona la resistencia bacteriana con el consumo excesivo de antibióticos especialmente en Atención Primaria, donde se consumirían el 92% del total.

Una externalidad negativa se genera cuando en la producción de un bien o un servicio no se toman en cuenta los costes sociales -el coste marginal social es mayor que el coste marginal privado- y como consecuencia de esto se producen en exceso, por encima de lo que sería el óptimo social.

La mayoría de los cuadros infecciosos se tratan en la Atención Primaria, siendo lo más frecuente un tratamiento empírico, basado en la presunción del germen más probablemente responsable. El criterio debería ser utilizar aquel antibiótico que, siendo activo contra el microorganismo que se sospecha, es la causa de la infección, tenga un espectro más limitado en relación al resto de los gérmenes. Si se aplicara este criterio, se reduciría la aparición de bacterias resistentes. La evolución del consumo de cefalosporinas -incremento de las de segunda y tercera generación- hace dudar si éste es el criterio adoptado.

Los datos que siguen ilustran algunas de las externalidades en costes de la prescripción de antibióticos:

- Más del 30% de *H. Influenza*, 10% de *Pneumococos*, 50% *E. Coli* y de un 20 a un 40% de los gonococos presentan resistencias a penicilinas, porcentajes éstos muy superiores a los registrados en otros países europeos²².

- 2000 muertes al año en España directamente relacionadas con una respuesta ineficaz a los antibióticos debida a una resistencia bacteriana.

- Aumento del coste de los fármacos (como se ha visto).

- Mayores pérdidas de jornadas laborales y días de estudio por mayor morbilidad.

VÍAS CLÍNICAS DE MEJORA DE LA RACIONALIDAD EN EL USO DE ANTIBIÓTICOS

Se puede esquematizar la relación entre necesidad de asistencia y prescripción de antibióticos como se indica en la Fig.1²³.

Tanto la utilización excesiva como la utilización insuficiente de antibióticos constituyen el problema a solucionar. El consumo excesivo de antibióticos se produce, primero, con las indicaciones inefectivas; segundo, con las indicaciones efectivas que cuestan más de lo necesario por ineficiencia en su producción, y, tercero, con una valoración individual y social de resultados por debajo de lo que cuestan, fenómeno éste favorecido por la asimetría de información existente entre proveedor y usuario y por el precio monetario cero en el momento de consumir servicios sanitarios. La utilización insuficiente, por su parte, se asociará habitualmente a problemas de cobertura y de retraso diagnóstico.

Abordar la mejora de la racionalidad clínica en el uso de antibióticos, desde una perspectiva económica, pasa por incorporar las tres cosas que un clínico debe saber hoy de economía:

1. Que la eficiencia es la marca del virtuosismo en Medicina, pero que el camino a la eficiencia pasa por la efectividad.

2. Que la ética médica exige la consideración del coste de oportunidad en las decisiones diagnósticas y terapéuticas.

3. Que las utilidades relevantes son las del paciente.

1. *Que la eficiencia es la marca del virtuosismo en Medicina, pero que el camino a la eficiencia pasa por la efectividad.* En el caso del tratamiento antimicrobiano implica conocer esa efectividad,



tanto sus aspectos beneficiosos como los perjudiciales: alteración de la flora, exposición a reacciones adversas del tratamiento, sensibilización frente a futuras infecciones más graves, etc.

La información usual sobre la efectividad de los fármacos en términos de reducción porcentual del riesgo relativo (RRR), aunque técnicamente intachable, tiende a magnificar el efecto de la intervención. Se centra en la reducción relativa del riesgo y no en la variación absoluta del riesgo, la cual nos permite deducir el número de personas a tratar para evitar un evento indeseable-enfermedad o complicación. Imagínese que se trata de evitar la aparición de complicaciones; una línea de razonamiento puede ser la siguiente: el riesgo de complicaciones con tratamiento sintomático es de 0.02 (x) y con antibióticos de 0.01 (y). Utilizar antibióticos, por tanto, reduce en un 50% la aparición de complicaciones ($RRR = 0.02 - 0.01 / 0.02 = 0.5$ o un 50%). Otra posibilidad más gráfica pasa por medir el número de casos que es necesario tratar para evitar una complicación (NNT)²⁴. El NNT se calcula como la inversa de la reducción absoluta de riesgo ($RAR = x - y = 0.01$). Con las cifras anteriores deberían tratarse 100 casos con antibióticos ($NNT = 1 / 0.01 = 100$) para evitar una complicación.

En la tabla IV puede verse claramente la influencia que tiene en el NNT la probabilidad clínica de padecer una condición o la prevalencia en el caso de las actividades preventivas. Con una probabilidad del 0.5 y una RRR de 0.5 hay que tratar cuatro pacientes para evitar una complicación, pero si la probabilidad de padecer la condición es de 0.001, se requerirían tratar 2000 para obtener el mismo resultado.

En la medida que la forma de presentar los mismos resultados de efectividad influye en la intención de prescribir²⁵ cómo influye el que se presenten todos los resultados de los ensayos clínicos aleatorios, y no sólo los favorables al tratamiento, parece conveniente que en las publicaciones (reseñas, revisiones, libros de texto, CD-ROM con bases de datos...) que difunden el conocimiento médico sobre efectividad se incluya, como mínimo, RRR, NNT y resultados adversos. Así lo hacen, por ejemplo, las revisiones sistemáticas de la evidencia científica de la librería Cochrane.

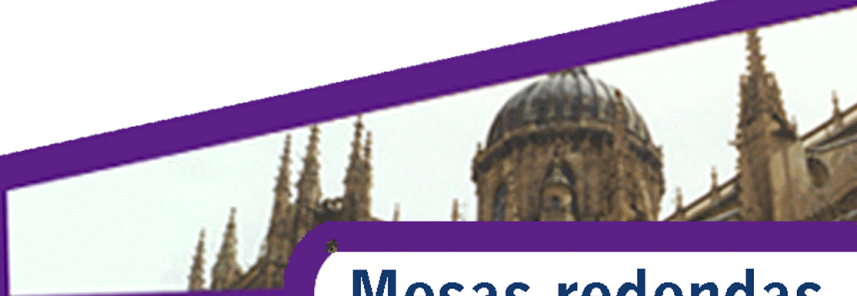
2. Que la ética médica exige la consideración del coste de oportunidad en las decisiones diagnósticas y terapéuticas. El verdadero coste de la atención sanitaria no es dinero ni los recursos que el dinero mide. Son los beneficios sanitarios -paliación de síntomas, recuperación funcional, mayor esperanza de vida- que podrían haberse conseguido si esas pesetas se hubieran utilizado en la mejor alternativa. Por tanto, si para prevenir un caso de otitis media aguda hay que tratar 30 niños²⁶, el coste de oportunidad vendrá dado por los beneficios que podrían haberse obtenido dedicando los recursos empleados (tiempo, dinero...) al tratamiento de otras condiciones en otros pacientes. Sólo se alcanzará la eficiencia cuando esos beneficios alternativos sean menores a los obtenidos con el tratamiento de los 30 niños.

En el caso del uso de antibióticos, las resistencias bacterianas suponen un coste muy importante, que debe incorporarse a la decisión por las substanciales externalidades, comentadas anteriormente, que comporta.

3. Que las utilidades relevantes son las del paciente. Esto hace que el mejor tratamiento no sea el más efectivo, sino el que maximiza la utilidad del paciente, cuestión que adquiere mucha importancia en elecciones terapéuticas donde se dirime calidad de vida (la calidad de vida es subjetiva y multidimensional) o existen riesgos importantes (la actitud ante el riesgo varía entre personas). En el caso del tratamiento antimicrobiano, posiblemente no suponga mucho más que considerar la conveniencia de administración y la comodidad de uso.

El 88% de los españoles reciben antibióticos al menos una vez en el año². Se han expuesto, anteriormente, contundentes indicadores de uso irracional de antibióticos:

- Su uso indiscriminado ha llevado a que España posea altas tasas de resistencias bacterianas.
- Su prescripción para situaciones en que no son eficaces -en algunas patologías entre el 30 y 50% de los casos-.
- El excesivo empleo de nuevos y costosos fármacos de efectividad marginal muchas veces decreciente. De los medicamentos aparecidos recientemente en el mercado, sólo un pequeño



porcentaje contribuye a mejoras terapéuticas reales: de los 45 nuevos productos introducidos entre 1991-1993, sólo tres tenían considerables ventajas terapéuticas²⁷.

- Las bases científicas para la prescripción de antibióticos en las infecciones comunitarias son, con frecuencia, poco utilizadas². Una cierta presión en pro de la prescripción por parte de los pacientes, formación poco adecuada, excesivo marketing y consultas sobrecargadas son algunas de las causas esgrimidas en dicho informe.

En el caso de la Pediatría, estos aspectos cobran mayor relevancia debido a que alrededor del 65% de las consultas pediátricas se deben a enfermedades infecciosas.

En el medio hospitalario, los comités de infecciones resultan habituales, pero esta práctica no es común en Atención Primaria, donde se consumen el 92% del total de antimicrobianos¹⁵.

Las perspectivas de la política sanitaria (colectiva) y de la práctica clínica (individual) llevan a veces a enfoques disonantes, pero también existe complementariedad. En su función de resolver problemas de salud -curar a veces, paliar en ocasiones y consolar siempre-, los profesionales pueden organizarse corporativamente por mejorar sus ingresos y promover la creación de barreras de entrada a la profesión en nombre de la calidad, pero también pueden orientarse al usuario, interiorizar los costes de oportunidad y decidir basados en el interés de los pacientes, con el apoyo que la ciencia permita. Es relevante encontrar las formas organizativas que más favorezcan que lo médicamente atractivo coincida con lo socialmente deseable. Tanto el ejercicio profesional con

creciente base científica como la interiorización del coste de oportunidad en decisiones diagnósticas y terapéuticas, así como la orientación hacia el usuario, resultan médicamente atractivas y socialmente deseables²⁸.

El enfoque clínico exige una adaptación de tal conocimiento a las circunstancias de cada individuo. El enfoque sanitario supone políticas de control de oferta total y de orientación de la misma hacia lo más relevante desde el punto de vista poblacional. En ese marco, la política sanitaria no ha de dictar la "práctica clínica", pero si condicionarla en la medida que la sociedad otorgue a los Estados legitimidad para hacerlo. Y si no, puede suceder como en EE.UU., donde la libertad clínica ha disminuido de forma considerable como consecuencia de las fuerzas del mercado expresadas a través de la medicina gestionada (*managed care*).

BIBLIOGRAFÍA

1. Gérvas J, Pérez M. Farmacoeconomía y Medicina General. En: Sacristán JA, Badia X, Rovira J, eds. Farmacoeconomía: evaluación económica de medicamentos. Madrid: Edimsa; 1995; p. 185-202.
2. Baquero F, Baraibar R, Campos J, Domínguez L, Garau X, García JA, *et al.* Resistencia Bacteriana: ¿Qué hacer? Informe del Panel de Expertos. Ministerio de Sanidad y Consumo. Rev Esp Salud Pública 1995;69:445-61.
3. Oriol PA, Lou S, Blasco MJ, Sediles A, Pérez I. Autocuidados de salud ante patología aguda en la infancia. Aten Primaria 1994;14:616-8.
4. Tandeter H. Tratamiento antibiótico de la otitis media infantil. Aten Primaria 1998;21:251-2.



5. AHCPR, Agency for Health Care Policy and Research. Clinicians advised to reconsider routine use of antibiotics for acute ear infections. *Research Activities* 1998;214:7.
6. Glasziou P, Hayem M, Del Mar CB. Antibiotic versus placebo for acute otitis media in children. Nº1. *The Cochrane Library*; 1998.
7. Froom J, Culpepper L, Grob P, *et al.* Diagnosis and antibiotic treatment of acute otitis media: report from International Primary Care Network. *BMJ* 1990;300:582-6.
8. Nelson WE, Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. *Tratado de Pediatría*. Mc. Graw Hill Interamericana; 1997 .p. 1493.
9. Saturno P, Gascón, Fonseca Y. ¿Es adecuada la atención médica en caso de resfriado común? Resultado de una evaluación en ocho centros de salud. *Med Clin (Barc)* 1995;104:521-5.
10. *Manual del residente de Pediatría y sus áreas específicas*. Guía formativa. Asociación Española de Pediatría; 1997 .p. 648.
11. Marión J, Peiró S, Márquez S, Meneu R. Variaciones en la práctica médica: importancia, causas e implicaciones. *Med Clin (Barc)* 1998;110:382-90.
12. *Butlletí d'Informació Farmacoterapèutica*. Barcelona: Región Sanitaria de Barcelona ciudad, Servei Català de la Salut; 18, 1996.
13. Pujol M, Peña C. Antibióticos ¿Más y peor? *Med Clin (Barc)* 1993;100:778-9.
14. *Butlletí d'Informació i Actualització Terapèutica*. Barcelona: Región Sanitaria de Barcelona ciudad, Servei Català de la Salut: 13, 1994.
15. Rodríguez Moreno C *et al.* Política de antibióticos en Atención Primaria. La experiencia práctica en un área sanitaria. *Aten Primaria* 1998;21:315-20.
16. *Plan de Salud de Cataluña 1996-1998*. Barcelona: Departamento de Sanidad y Seguridad Social de la Generalidad; 1997.
17. *Indicadores de la Prestación Farmacéutica en el Sistema Nacional de Salud*. Madrid: Insalud, 1995 (vol 13), 1996 (vol 14).
18. Sanz EJ, Bergman U, Dahlstrom M. Paediatric drug prescribing. A comparison of Tenerife and Sweden. *Eur J Clin Pharmacol.* 1989;37:65-8.
19. *Encuesta Nacional de Salud: Información sanitaria y epidemiológica*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1989 .p. 68.
20. *Encuesta de Salud de Navarra 1990-1991*. Pamplona: Departamento de Salud del Gobierno de Navarra; 1993 .p. 103.
21. *Encuesta de Salud de Cataluña*. Barcelona: Departamento de Sanidad y Seguridad Social de la Generalidad de Cataluña; 52, 1994.
22. *Butlletí d'Informació i Actualització Terapèutica*. Girona: Región Sanitaria de Girona del Servei Català de la Salut; 2: 1993.
23. Meneu, R. Gestión de utilización. En: Meneu R, Ortún V, eds. *Política y gestión sanitaria: la agenda explícita*. Barcelona: SG Editores y Asociación de Economía de la Salud; 1996 .p. 219-37.
24. Sackett D, Haynes R, Tugwell P. *Clinical epidemiology: a basic science for clinical medicine*. Boston: Little Brown; 1991.
25. Meneu R, Márquez S. Influencia de la presentación de los resultados de los ensayos clínicos en la intención de prescribir: relativizando el riesgo relativo. *Aten Primaria* 1998;21:446-50.
26. Del Mar CB, Glasziou PP. Antibiotics for the symptoms and complications of sore throat. *The Cochrane Library*; nº 1.1998.
27. López Bastida J. El Mercado Farmacéutico Español: una panorámica. En: Del Llano J, Ortún V, Martín Moreno JM, Millán J, Gené J, eds. *Gestión Sanitaria. Innovaciones y desafíos*. Barcelona: Masson; 1997;107-24.
28. López G, Ortún. *Economía y Salud: fundamentos y políticas*. Madrid: Encuentro; 1998.
29. *Farmaindustria: La industria farmacéutica en cifras*. Madrid: 1997.



Indicaciones prácticas de los antibióticos en la infección pediátrica extrahospitalaria

F. Del Castillo Martín

Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Infantil La Paz. Universidad Autónoma de Madrid.

FARINGOAMIGDALITIS

El tratamiento empírico de la faringoamigdalitis aguda debe ir dirigido fundamentalmente contra estreptococo beta hemolítico del grupo A (*S. pyogenes*). El tratamiento de elección es penicilina oral a 25-50 mg/Kg/día, en ayunas, repartida cada 8-12 horas durante 10 días. Una posología práctica en la infancia puede ser penicilina oral 250 mg/cada 12 horas en niños menores de 12 años y 500 mg/cada 12 horas en niños mayores, aunque creemos que por debajo de los 3-4 años la dosis de penicilina debe ser de 125 mg cada 12 horas, si bien a esta edad es rara la faringitis estreptocócica. Si no se puede usar la vía oral por intolerancia gástrica o riesgo de cumplimiento, se administrará una dosis de penicilina-benzatina i.m. 600.000 en menores de 12 años y 1.200.000 en mayores.

Si el paciente presenta historia de alergia a la penicilina, el tratamiento de elección es eritromicina o alguno de los nuevos macrólidos, preferentemente claritromicina o azitromicina². Sin embargo, aunque la resistencia de *S. pyogenes* a los macrólidos sigue siendo baja en muchas zonas de España, existen otras, como Madrid o el País Vasco, donde este microorganismo presenta en el momento actual una tasa de resistencia a los macrólidos entre el 20-30%³, en cuyo caso estas moléculas dejan de ser de elección en el tratamiento de la faringoamigdalitis. Algunos estudios han encontrado una menor tasa de resistencia frente a *S. pyogenes* en el grupo de 16 átomos de carbono, josamicina o midecamicina⁴, por lo que una alternativa correcta en enfermos con alergia a penicilina podría ser josamicina 50 mg/Kg día, repartida en 2-3 dosis durante 10 días. Otra alternativa es clindamicina oral a 40 mg/Kg/ día en 2-3 dosis, aunque este antibiótico presenta efectos secundarios graves, como es la colitis pseudomembranosa, complicación, por otra parte, excepcional y de posible presentación con otros anti-

bióticos. Una posible alternativa en enfermos con hipersensibilidad no inmediata a betalactámicos son las cefalosporinas orales de primera o segunda generación.

Queremos subrayar que las dosis espaciadas cada 12 horas debe considerarse sólo en la faringoamigdalitis estreptocócica, ya que la excelente sensibilidad de *S. pyogenes* a los antibióticos, sobre todo a penicilina, permite este tipo de dosificación.

Existe en este momento una importante controversia sobre la posible eficacia de cefalosporinas orales e inhibidores de betalactamasas en las faringoamigdalitis con fracaso bacteriológico a la penicilina, que no fracaso clínico. Se considera fracaso bacteriológico cuando al final del tratamiento el enfermo sigue siendo portador de *S. pyogenes* a pesar de la curación clínica. Existen diversas teorías sobre este fracaso. Quizás la de mayor repercusión sea la copatogeneidad de *S. pyogenes* con microorganismos productores de betalactamasas capaces de inhibir la penicilina, causando de esta manera el fracaso bacteriológico. Esto justificaría el uso de antibióticos de amplio espectro capaces de actuar sobre la flora copatógena. Sin embargo, otros autores piensan que la causa más importante del fracaso bacteriológico puede ser la presencia previa de portadores de *S. pyogenes*. Penicilina tiene una baja actividad frente a *S. pyogenes* cuando éste se encuentra en estado de portador. En esa circunstancia, si un enfermo portador presenta una faringoamigdalitis vírica puede ser diagnosticado equivocadamente por cultivo faríngeo de estreptococia y, a su vez, falsamente de fracaso bacteriológico por persistencia del patógeno en el frotis después del tratamiento con penicilina.

La mayoría de los antimicrobianos se deben administrar durante 10 días para provocar erradicación faríngea, ya que tratamientos más cortos facilitan el estado de portador, aunque la respuesta



clínica sea correcta. Sin embargo, algunos trabajos encuentran buenos resultados para el estado de portador con tratamientos cortos (≤ 5 días) de cefalosporinas orales o azitromicina⁵, si bien estos resultados están pendiente de ser confirmados en el momento actual.

La conducta más correcta para un tratamiento dirigido es la realización de un test rápido de estreptococo seguido de un cultivo si resulta positivo, para analizar la resistencia. Sin embargo, esta conducta, a pesar de ser la más correcta, resulta difícil de cumplir, por lo que se recurre fácilmente al tratamiento empírico. Nosotros creemos que hoy el tratamiento indicado es penicilina oral y sólo en circunstancias especiales, como alergia o fracaso bacteriológico repetido, se utilizará alguna de las otras alternativas revisadas.

OTITIS MEDIA AGUDA

Conceptos generales sobre el tratamiento.

La mayoría de los autores están de acuerdo en el tratamiento de la otitis media aguda (OMA) con antibioterapia sistémica, generalmente oral. Sin embargo, este proceso tiene un índice de curación espontáneo entre el 14% y el 88 %⁷. Por esto, algunos autores recomiendan un tratamiento sintomático, reservando la antibioterapia para casos complicados o de mala evolución⁸. Estas indicaciones, sin embargo, no son aceptadas por la mayoría de la comunidad científica. La antibioterapia acorta los síntomas, evita las complicaciones y aumenta los porcentajes de curación, aunque este beneficio se alcanza sólo en 1 de cada 7 niños tratados, sin que sepamos inicialmente qué enfermo es el que se va a beneficiar⁹.

No existe ninguna indicación para el tratamiento con gotas óticas, excepto como placebo. Si el tímpano está íntegro, no alcanzan la cavidad del oído medio y si existe perforación con otorrea, la secreción impide el paso a la zona infectada.

La duración habitual del tratamiento es de 10 días, aunque hay estudios que demuestran resultados satisfactorios con 5 días¹⁰. Estos tratamientos cortos no están aconsejados en los pacientes con otitis media aguda recurrente y nosotros creemos que tampoco en lactantes. La duración del tratamiento, en cualquier caso, debe ser individualizada.

No aconsejamos tratamientos i.m. con una o dos dosis.

Antibióticos indicados.

Se ha discutido mucho cuál puede ser la antibioterapia correcta. Es posible que muchos antibióticos puedan ser útiles, pero también es cierto que otros pueden tener sus resultados sesgados por la alta frecuencia de curación espontánea¹⁰. Por ello es indispensable que los antibióticos usados en esta patología cubran el mayor número de bacterias causantes, las posibles cepas resistentes y tener una buena penetración en la cavidad del oído medio¹⁰. Según estos criterios, los antibióticos indicados en una OMA se pueden dividir en:

A. *Antibióticos adecuados*: amoxicilina, amoxicilina más inhibidores de las betalactamasas, cefalosporinas orales de 2ª, algunas de 3ª generación y azitromicina.

Sin embargo, los antibióticos orales de actividad más equilibrada frente a los dos principales patógenos, neumococo y *H. influenzae*, son amoxicilina-ac.clavulánico y cefuroxima-axetil¹¹. Frente a neumococo, los antibióticos más activos son amoxicilina, cefuroxima, cefpodoxima, mientras que cefixima y cefaclor tienen una actividad inferior, siendo ceftibuteno el menos activo¹¹. Si neumococo es resistente a penicilina, también lo es frente a amoxicilina, amoxicilina-ac. clavulánico y todas las cefalosporinas orales¹². Amoxicilina a dosis de 60-70 mg/Kg de peso es útil frente a neumococo de resistencia intermedia por alcanzar altas concentraciones en el oído medio¹³. Si la OMA es por *H. influenzae*, los más activos son cefixima, cefpodoxima y ceftibuteno y, en menor grado, amoxicilina-ac.clavulánico y cefuroxima-axetil¹¹.

Los macrólidos tienen una buena actividad frente a neumococo, aunque generalmente inferior que los betalactámicos, siendo la claritromicina el más activo¹¹. Sin embargo, frente a *H. influenzae* tienen una actividad irregular, excepto la azitromicina. Los macrólidos, por tanto, están poco recomendados en el tratamiento empírico de la OMA, excepto azitromicina, que puede ser una alternativa, sobre todo en alergia a betalactámicos. Por el contrario, si existe sospecha de neumococo



resistente, el macrólido de elección es claritromicina.

B. Antibióticos inadecuados: penicilina, eritromicina y otros macrólidos como josamicina, mio-midecamicina, roxitromicina y claritromicina, por su baja actividad frente a *H. influenzae* y en España trimetopím-sulfametoxazol por las múltiples resistencias bacterianas.

Tratamiento empírico aconsejado.

Aunque, como hemos visto, existe un gran número de antibióticos inicialmente adecuados para el tratamiento de la OMA hay diversas circunstancias que obligan a realizar una selección según ciertos criterios previos. En este momento, el tratamiento de la OMA ha dejado de ser una terapia simplista, para necesitar el apoyo de una guía terapéutica¹⁴. Nosotros proponemos la siguiente pauta:

A. Tratamiento convencional. Comenzar con amoxicilina-ac.clavulánico (en la proporción convencional 4:1) a 40 mg/Kg/día o cefuroxima-axetil a 30 mg/Kg/día durante 7-10 días o azitromicina en pauta de 3-5 días. Si el niño es mayor de 2 años y la sintomatología es leve, se puede valorar tratamiento sintomático.

B. Tratamiento del enfermo con riesgo de OMA por neumococo resistente a penicilina. Si el niño es menor de 2 años, acude a guardería y/o ha recibido antibioterapia múltiple en las últimas semanas es aconsejable comenzar con amoxicilina a 60-70 mg/Kg/día o amoxicilina-ac.clavulánico en la relación 7:1 a 60-70 mg/Kg/(dosis de amoxicilina) durante 10 días (no se aconseja pauta de 7 días). Otra posible alternativa es claritromicina (por su buena actividad frente a neumococo).

C. Fracaso terapéutico al tratamiento convencional (no respuesta en los 2-3 primeros días). En este caso existe la posibilidad de una OMA causada por neumococo resistente a penicilina. Se aconseja cambiar a amoxicilina oral a 60-70 mg/Kg/día. Si el enfermo está con amoxicilina-ac.clavulánico 4:1 se puede complementar esta medicación con amoxicilina hasta alcanzar la dosis de 60-70 mg/Kg.

D. Fracaso terapéutico con amoxicilina a altas dosis (B y C). Timpanocentesis y cultivo.

E. Otitis media aguda persistente. Se define como OMA persistente la recaída clínica antes de los 7 días de finalizado el tratamiento (suele ocurrir a los 2-4 días). En este caso se considera que ambos episodios son el mismo proceso y no dos independientes. El tratamiento de la OMA persistente debe hacerse con el mismo antibiótico que previamente resulto eficaz, pero ahora administrado nuevamente de 2 a 3 semanas.

F. Otitis media aguda recurrente. Se define como OMA recurrente la recaída clínica después de una semana de finalizado el tratamiento (suele ocurrir a las 2-4 semanas). Se considera que son dos procesos independientes. La antibioterapia y la duración de cada episodio es la convencional.

SINUSITIS

Los patógenos de la sinusitis son los mismos que en la OMA: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. Otras bacterias como estreptococo beta hemolítico del grupo A, estreptococos del grupo C, anaerobios o estafilococos son más excepcionales. El tratamiento médico, por lo tanto, es el mismo que el de la OMA, con la misma problemáticas que hemos señalado. Es aconsejable, por lo tanto, comenzar con cefuroxima-axetil o amoxicilina-ac. clavulánico a la dosis indicada en la OMA. Si existe fracaso terapéutico, se debe considerar la presencia de un neumococo con resistencia a penicilina, por lo que una alternativa es amoxicilina sola a dosis de 60-70 mg/Kg o amoxicilina-ac.clavulánico en asociación 7 a 1. La duración del tratamiento no está plenamente sistematizada. Si la clínica mejora en los primeros 3-4 días, la duración más recomendada es de 10 días¹⁵. Si la respuesta es más lenta, se aconseja prolongar el antibiótico hasta que el enfermo se encuentre asintomático al menos durante 7 días. El tratamiento de la sinusitis es habitualmente por vía oral. En la sinusitis severa, el tratamiento debe ser i.v. 1 ó 2 días con amoxicilina/clavulánico o cefuroxima a dosis de 100 mg/Kg/día o cefalosporina parenteral de 3^{ra} generación, pasando después a una terapia secuencial oral. La terapia coadyuvante con aerosoles descongestivos o antihistamínicos orales es muy controvertida¹⁵. No se recomienda usar esta medi-



cación sin antibioterapia sistémica. No administrar el antibiótico en el aerosol.

CELULITIS ORBICULAR

La inflamación de las estructuras blandas de la región orbicular se dividen en celulitis preseptal o periorbicular y celulitis postseptal u orbicular propiamente dicha¹⁶. El primero es un proceso de niños pequeños, generalmente benigno, que afecta a las estructuras externas de la órbita y que se origina generalmente a partir de una sinusitis aguda o de una inflamación de la piel. El segundo es un proceso más grave por la participación intra-orbitaria, propio de niños mayores y causado por la extensión de una sinusitis grave, generalmente etmoidal.

El patógeno más frecuente de la celulitis periorbicular es *H. influenzae* tipo b¹⁷. Otros patógenos son *S. pneumoniae*, *S. aureus* y *S. pyogenes*. Estos dos últimos son más frecuente cuando la celulitis se origina a partir de una lesión de la piel (picadura, herida). Sin embargo, en el 70% de los casos no se conoce el agente responsable. La etiología de la celulitis orbicular es distinta y más variada. *S. aureus* es el patógeno más frecuente, aunque también puede estar causada por *S. pneumoniae*, *H. Influenzae*, anaerobios y Gram-negativos.

El diagnóstico clínico de ambas enfermedades es sencillo y se realiza por una simple exploración. El principal signo diferencial es la participación del globo ocular en la celulitis postseptal, con dolor profundo, exoftalmo y paresia oftálmica. No existen diferencias en cuanto a la frecuencia de fiebre en ambos procesos. El diagnóstico diferencial se confirma por ecografía y tomografía computarizada o resonancia magnética. La ecografía puede resultar útil en algunos casos.

El tratamiento de elección de la celulitis periorbicular en el niño menor de 5 años es amoxicilina-ac.clavulánico o cefuroxima por vía parenteral a 100 mg/Kg¹⁶⁻¹⁷. Se aconseja mantener el tratamiento i.v. durante 2-4 días, pasando posteriormente a una terapia secuencial por vía oral hasta completar 10 días. En el niño de ≥ 5 a. el tratamiento es con penicilinas antiestafilocócicas, cloxacilina 50-100 mg/Kg/día 2-3 días, pasando luego a 50 mg/Kg oral.

El tratamiento de la celulitis orbicular está menos consensuado. Todos los autores aconsejan una penicilina antiestafilocócica, asociada a una cefalosporina de tercera generación o a un aminoglicósido¹⁶⁻¹⁷. En nuestro país es preferible la asociación de cloxacilina y cefotaxima o ceftriaxona por la prevalencia de neumococo resistente a penicilina. Una posible alternativa es la monoterapia con imipenem o meropenem cubriendo *P. aeruginosa* patógeno excepcional, pero de graves consecuencias. Si existe fracaso terapéutico se debe valorar tratamiento antifúngico. Debe realizarse drenaje quirúrgico en absceso, orbitario o subperióstico, o fracaso terapéutico.

NEUMONÍA AGUDA EXTRAHOSPITALARIA

Tratamiento de la neumonía bacteriana.

No existe actualmente un pleno consenso en el tratamiento de la neumonía bacteriana no supurada del niño. La mayor parte de los autores están de acuerdo en considerar la etiología más frecuente según el grupo de edad (*H. influenzae* y neumococo en menores de 5 años y neumococo sólo en mayores), las resistencias antimicrobianas de cada zona o país y la gravedad del enfermo, incluyendo la valoración de su compromiso respiratorio y afectación del estado general¹⁸. En enfermos no graves y menores de 5 años sin ingreso hospitalario, el tratamiento puede ser oral, bien con amoxicilina -ac.clavulánico 40 mg/Kg/día o bien cefuroxima-axetil a 30 mg/kg. En niños igual o menor de 5 años, el tratamiento puede ser sólo con amoxicilina a 50 mg/Kg/d. Con ingreso hospitalario, el tratamiento es preferiblemente iv. 24 - 48 horas con amoxicilina -ac.clavulánico o cefuroxima a 100 mg/Kg/día en niños menores de 5 años o penicilina G a 250.000- 400.000 u/Kg/día en niños mayores de 5 años. Si existe fracaso terapéutico previo o afectación del estado general, se aconseja cefotaxima i.v. a 100 mg/Kg, ceftriaxona iv. a 50 mg.

Tratamiento de la neumonía atípica.

Debe hacerse según la edad del niño. En los niños menores 6 meses, no es necesario el uso de antibióticos, por ser los virus la causa más frecuente¹⁸. En niños de 6 meses - 4 años, tampoco

es necesario el uso de antibióticos en la mayoría de las ocasiones, aunque puede haber casos causados por *M. pneumoniae*¹⁹. En mayores de 4 años, el tratamiento de elección es eritromicina durante dos semanas o azitromicina, aunque no existe en el momento actual una pauta definida para este antibiótico. Si se sospecha *Chlamydia pneumoniae*, el tratamiento de elección es claritromicina, si bien es difícil diferenciar entre ambos patógenos²⁰. No obstante, ambos antibióticos resultan útiles frente ambos patógenos.

Tratamiento de la neumonía no clasificada.

Frecuentemente existen dudas de diagnóstico entre neumonía bacteriana y neumonía atípica. En este caso se recomienda utilizar un macrólido, preferentemente azitromicina. Sin embargo, con frecuencia se administra un antibiótico betalactámico ante infecciones respiratorias de vías bajas, cuando este grupo de antibióticos no tiene actividad frente a los patógenos principales de la neumonía atípica, mientras que azitromicina si presenta actividad frente a las bacterias causantes de neumonía¹¹. Solamente estarían indicados los betalactámicos en el caso de que la infección baja estuviera causada por una infección de vías altas (sinusitis). En este caso es importante establecer el diagnóstico diferencial entre tos prolongada por infección por *Mycoplasma* y tos por sinusitis, ya que el tratamiento es diferente. Si existe duda diagnóstica, se aconseja utilizar azitromicina.

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

El diagnóstico y tratamiento de la infección del tracto urinario (ITU) en el niño es difícil. La ITU en el niño frecuentemente presenta síntomas inespecíficos, indiferenciables de otras patologías infecciosas y el diagnóstico entre ITU simple o pielonefritis en niños pequeños o lactantes resulta a veces imposible de diferenciar. La presencia de urocultivo positivo y uroanálisis con piuria tienen una sensibilidad del 87.7% y una especificidad del 99.2%⁴. Sin embargo, existen infecciones urinarias sólo con urocultivo positivo, sin alteraciones en el uroanálisis. Además, la recogida de ori-

na en el niño y su interpretación es complicada. La obtención de máximo valor es la punción suprapúbica. Sin embargo, la punción es difícil y no se realiza habitualmente. El sondaje vesical tampoco se hace sistemáticamente, aunque tiene también una alta significación cuando hay >100.000 colonias/ml de un solo microorganismo. La obtención de la orina directamente del chorro urinario intermedio en niños pequeños y lactantes resulta altamente dificultosa. La recogida más usada, pero la más difícil de interpretar, es, pues, la bolsa adhesiva. Más de 100.000 colonias/ml no supone obligadamente ITU, pues sólo orienta, requiriendo confirmación por sedimento o repetición de otro urocultivo.

Si se confirma ITU hay que iniciar un tratamiento antibiótico lo antes posible para evitar secuelas, pues en muchos pacientes pediátricos la clínica y el laboratorio no distinguen entre pielonefritis e infección baja o no complicada. La presencia de fiebre elevada, vómitos, dolor en fosa renal o abdominal, malestar, leucocitosis y velocidad de sedimentación elevada son indicativos de pielonefritis, aunque pueden no estar presentes. Iniciado el tratamiento, es imprescindible realizar un estudio de imagen renal, con gammagrafía (DMSA), ecografía y cistografía postratamiento.

El tratamiento en el momento actual es más controvertido que hace unos años, cuando la i.v. era imprescindible en los primeros días. La decisión de usar la vía i.v. o la vía oral debe individualizarse según el grado de infección y la edad. La vía i.v. está indicada en extensas alteraciones con afectación de la función renal, en lesiones crónicas preexistentes, con afectación del estado general y en menores de 12 meses²¹. El tratamiento i.v. se inicia con cefotaxima o ceftriaxona o un aminoglicósido, modificándose después según el antibiograma, durante 3-5 días, pasando más tarde a la vía oral hasta completar 10-14 días. Sin embargo, datos preliminares de un reciente trabajo en niños de 1 a 12 meses encuentran que cefixima oral tiene los mismos resultados que cefalosporinas i.v. (22). Si la edad no es una limitación a la vía oral, falta por saber si en las otras indicaciones la vía oral puede también sustituir a la i.v.



BIBLIOGRAFÍA

1. Paradise JL. Etiology and management of pharyngitis and pharyngotonsillitis in children: A current review. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992;101 Suppl 155: 51-7.
2. Romero J, Betriu C. Faringitis estreptocócica. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995;13: 61 I-27.
3. Del Castillo Martín F. Infección estreptocócica en la época de las resistencias a los antibióticos. *Rev Esp Pediatr* 1998;54:101-12.
4. Gobernado M, Grupo de Estudio de Actividad de Macrólidos. Actividad comparada in vitro de la josamicina sobre *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus pyogenes*. Estudio multicéntrico. *Rev Esp Quimioterp* 1997;10:213-20.
5. Bisno AL, Gerber MA, Gwatney JM, Kaplan EL, Schwartz RH. Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: a practice guideline. *Clin Infect Dis* 1997;25:574-83
6. Kaplan EL. Clinical guidelines for group A streptococcal throat infections. *Lancet* 1997;350:899-900.
7. Pichichero ME. Assessing the treatment alternatives for acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13: 27-34.
8. Van Buchem FL, Dunk JHM, Van't Hof MA. Therapy of acute otitis media: Myringotomy, antibiotic, or neither? *Lancet* 1981;2:883-7.
9. Rosenfeld RM, Vertrees JE, Carr J et al. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: Metaanalysis of 5400 children from thirty-three randomized trials. *J Pediatr* 1994;124:355-67.
10. Del Castillo Martín F. Tratamiento de la otitis media aguda en niños. Algunos interrogantes. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997;15:212-6.
11. Del Castillo Martín F. Nuevos macrólidos y cefalosporinas orales en Pediatría. *An Esp Pediatr* 1995; 42: 321-7.
12. Baquero F, Loza E. Antibiotic resistance of microorganisms involved in ear, nose and throat infections. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13: 9-14.
13. McCracken Jr GH. Emergence of resistant *Streptococcus pneumoniae*: a problem in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:424-8.
14. Paradise JL. Treatment guidelines for otitis media: the need for breadth and flexibility. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:429-35.
15. Wald ER. Sinusitis in children. *N Eng J Med* 1992;326:319-23.
16. Powell KR. Orbital and periorbital cellulitis. *Pediatr Rev* 1995;16:163-7.
17. Israele V, Nelson JD. Periorbital and orbital cellulitis. *Pediatr Infect Dis J* 1987;6:404-10.
18. Walter EB, Shurin PA. Acute respiratory infections. In: Krugman S, Katz SL, Gershon AA, Wilfert CM, eds. *Infectious Diseases of Children*. St. Louis: Mosby Year Book; 1992 .p. 329-75.
19. Hammerschlag MR. Atypical pneumonias in children. In : Aronoff SC, Hughes WT, Kohl S, Speck Wt, Wald ER, eds *Advance in Pediatric Infectious Diseases*. St. Louis: Mosby Year Book; 1995 .p. I-39.
20. Block S, Hedrick J, Hammerschlag MR, Cassell GH, Craft JC. *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in pediatric community-acquired pneumonia: comparative efficacy and safety of clarytromycin vs erythromycin ethylsuccinate. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:471-7.
21. Nash MA, Siegel RL. Urinary tract infections in infant and children. In: Aronof SC, Hughes WT, Kohl S, Speck WT, Wald ER, eds. *St. Louis: Mosby Year Book; 1996: 403-48.*
22. Hoberma A, Wald ER. Urinary tract infections in young febrile children. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:11-7.



Detección precoz de las hipoacusias

J. Málaga Guerrero, M. Garrido Gallego, J. M. Gorospe Arocena,
J. Vera Giménez.

Unidad de Foniatría, Psicología del Lenguaje, Logopedia y Audiología. Hospital Universitario de Salamanca

Son muchas las circunstancias que desde hace unos años vienen imprimiendo un ritmo particular a los avances en audiología pediátrica. La nueva perspectiva abierta por el tratamiento con implantes cocleares ha significado un revulsivo importante que, no cabe duda, también ha influido en la vertiente diagnóstica. Lo mismo podemos decir de las aportaciones de la psicología a la comprensión de los procesos que enmarcan el desarrollo cognitivo y lingüístico del niño sordo o de la especial atención del entorno educativo hacia las necesidades específicas que la deficiencia auditiva (DA) determina. Todo ello, en una sociedad más exigente, desarrollada y tecnificada.

El resultado desalentador de la detección basada en indicadores de alto riesgo y el perfeccionamiento de los métodos de diagnóstico precoz, principalmente con la incorporación de las otoemisiones acústicas (OEA) y los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) automatizados, están determinando una transformación evidente en los programas de detección precoz de la DA en la infancia. Las dos pruebas mencionadas se están convirtiendo en métodos eficaces, baratos, rápidos y sencillos de aplicar, capaces de descartar pérdidas de 30 dB o superiores; es decir, las pérdidas más significativas.

El Bureau International d'audiophonologie - BIAP⁷ recomienda en 1997 una clasificación en la que diferencia cinco grados principales de DA leve (21 a 40 dB), mediana (41 a 70 dB), severa (71 a 90 dB), profunda (91 a 119 dB) y cofosis (120 dB). En general, se puede afirmar que las sorderas medias, severas y profundas y las cofosis interfieren en el lenguaje comprensivo y expresivo, en el habla, en las interacciones sociales y en la personalidad del sujeto. Incluso las pequeñas pérdidas auditivas pueden complicar la evolución de procesos que cursan con limitación intelectual o deficiencias del lenguaje y del habla.

La relación entre la DA y los trastornos del lenguaje es estrecha. De nuestros enfermos con trastorno del desarrollo del lenguaje (TDL), casi el 14% presenta algún tipo de alteración auditiva. Si tenemos en cuenta que los TDL presentan una incidencia en la infancia superior a la de la hipoacusia (en la población atendida por nuestra unidad se calcula una tasa de incidencia en menores de cinco años de cinco nuevos casos por cada 1000 habitantes/año⁸) y que con frecuencia se asocian a patología neurológica, intelectual o auditiva (casi el 70% de los TDL en menores de 2 años de edad), se puede entender la importancia del lenguaje como indicador de normalidad en el desarrollo neurológico, auditivo y cognitivo. La asociación de DA y alteraciones del lenguaje se observa incluso en los trastornos leves^{4,9}. Sin embargo es cierto que el diagnóstico de TDL sigue siendo tardío. Si queremos que la evidencia de deficiencias en el lenguaje sea un indicador eficaz de DA hay que plantear con el mismo énfasis la atención precoz de los TDL y de la DA.

Conocer la prevalencia de la DA es un aspecto de especial interés para el planteamiento de los programas de detección precoz. Hasta la edad de 5 ó 6 años, la causa más frecuente de sordera es la otitis seromucosa. Entre el 10 y el 30% de la población de 2 a 7 años de edad tiene deficiencias auditivas fluctuantes como consecuencia de enfermedades de oído medio; los niños con otitis media con exudado (OME) representan el grupo mayor.

Los resultados de los estudios de prevalencia de la DA en la infancia y su interpretación difieren notablemente entre autores y aún no se conoce con precisión. El *Joint Committee on Infant Hearing* plantea un intervalo entre 1.5 y 6 por cada 1000 nacidos vivos⁸. Northern⁹, argumenta que la cifra de 1:1000 se refiere a sordos profundos entre los recién nacidos (RN) vivos; para calcular la población expuesta a desarrollar discapacidades



del desarrollo e incluir los RN sanos con deficiencias moderadas a profundas habría que plantear, según este autor, una prevalencia estimada de 5.5 a 6 por 1000. Bess y Paradise⁷ defienden que estos valores incluyen pérdidas sensorioneurales y conductivas adquiridas durante toda la infancia, incluidas las deficiencias leves fluctuantes propias de las otitis medias y no sólo la prevalencia en RN.

EL DIAGNÓSTICO PRECOZ. DISCUSIÓN DE ESTRATEGIAS Y OBJETIVOS

El diagnóstico precoz se inscribe dentro de las medidas preventivas aplicables a la hipoacusia infantil. En epidemiología, la detección sirve, ante todo, para determinar la prevalencia de las enfermedades en la población y constituye en ocasiones la base de estudios de intervención y programas sanitarios¹⁰. En este sentido, no podemos olvidar que las medidas que se adopten respecto a la detección precoz de la hipoacusia en la infancia han de tener como principal objetivo no ya un simple etiquetado de los individuos, sino el propósito de conseguir resultados clínicos evidentemente mejores en la evolución de la enfermedad, en los casos detectados. Por ello, la detección precoz no puede plantearse de forma aislada, sino junto a otras posibles medidas preventivas, diagnósticas y, especialmente, terapéuticas.

En general, salvo ciertas intervenciones específicas, la prevención de la hipoacusia en la infancia se aborda en el marco de la prevención secundaria y terciaria. La actuación no se centra sobre los mecanismos de propagación (incidencia) de la enfermedad, sino sobre su desarrollo, intentando instaurar medidas terapéuticas adecuadas antes de que el proceso afecte de forma irreversible sobre el desarrollo individual y social del niño (*prevención secundaria*). En nuestro entorno y desde la realidad asistencial actual vemos que una parte significativa de las hipoacusias no se diagnostican tempranamente¹¹, iniciándose el tratamiento en fases clínicas avanzadas, cuando ya el déficit auditivo ha provocado trastornos del desarrollo del lenguaje o el aprendizaje. Aunque sea tentador plantear desde un principio la detección precoz universal en el recién nacido y aunque pudiera llegar a hacerse realidad, no hay que olvidar la

detección tardía (*prevención terciaria*) y las necesidades asistenciales que genera.

Algunos autores: diferencian la aproximación *médico-epidemiológica* de la que llaman educativa, más consistente con la postura rehabilitadora. La aproximación epidemiológica es más precisa, se centra en el diagnóstico precoz, en el trastorno más que en la discapacidad y en el tratamiento médico más que en el rehabilitador. La aproximación educativa se plantea más las necesidades funcionales del individuo y el seguimiento, intentando asegurar la continuidad entre identificación, valoración e intervención. Ofrece más ventajas al clínico que proporciona la rehabilitación auricular y lleva a una mayor eficiencia en el seguimiento de los pacientes identificados y, por tanto, en una intervención más temprana. Logra una incorporación más funcional y coordinada, evitando un tratamiento fragmentado. Sin embargo, el proceso de valoración es menos específico y puede finalizar sin un diagnóstico correcto. Por esto parece necesario incorporar tanto la orientación programática de la perspectiva educativa como la medición precisa de la aproximación epidemiológica⁹. Este tipo de cuidados integrados y coordinados es especialmente crucial en el contexto de una política pública. Algunos programas actuales en Estados Unidos¹² parten de este planteamiento y fundamentan su eficacia en la colaboración de todas las unidades sanitarias y educativas, públicas y privadas, implicadas en el diagnóstico o en la intervención de la DA. Hacen hincapié en el seguimiento de los casos detectados, implicando, por tanto, no sólo a centros hospitalarios terciarios, sino, particularmente, a médicos de Atención Primaria, servicios de intervención precoz y medio educativo.

Kenworthy va un poco más lejos en esta aproximación integradora de la perspectiva educativa y plantea que nuestro compromiso con el niño que sufre una DA se debe dirigir no sólo hacia el déficit auditivo, sino hacia el adecuado desarrollo del habla y el lenguaje. Nuestro objetivo debe estar en el complejo trastorno auditivo-trastorno del habla/lenguaje-trastorno de la comunicación.

Vemos que es posible aprovechar diversas herramientas válidas para mejorar la evolución clí-



nica de los niños que sufren deficiencias auditivas; el diagnóstico precoz universal en el recién nacido es sólo una posibilidad más a evaluar en cada contexto socio-político, teniendo en cuenta las características de la población y los recursos asistenciales y educativos, públicos o privados.

Estrategias.

El diagnóstico precoz se persigue mediante dos estrategias diferentes. Se puede invitar a los miembros de una población a someterse a unas pruebas que permitan identificar los individuos con más alta y más baja probabilidad de padecer la enfermedad; es decir, aplicando las llamadas pruebas de screening. Su objetivo no es establecer un diagnóstico, por lo que los casos detectados deberán ser testados con las pruebas diagnósticas adecuadas. El screening puede plantearse de forma *selectiva*, sobre una población diana que se define por la presencia de indicadores o factores de riesgo, o sobre toda la población, en programas de detección universal o sistemática. Por otro lado es posible perseguir el diagnóstico precoz aprovechando el contexto de la consulta médica normal, aplicando el denominado hallazgo del caso¹³ o seguimiento sistemático, que se basa en la toma de decisiones clínicas periódicas apropiadas a la situación del paciente; implica una actitud particular del médico hacia la enfermedad que se pretende detectar. Un sistema de diagnóstico precoz efectivo puede utilizar cada uno de estos métodos a diferentes edades.

El seguimiento sistemático es relativamente menos costoso, cubre un gran porcentaje de población y minimiza el problema de enlazar la detección con el diagnóstico¹³, pero la falta de sistematización y de aproximación activa a la población hace difícil la valoración de su eficacia y contribuye poco a un mejor conocimiento objetivo de la enfermedad en la población¹⁰. Por otro lado, en el caso de las técnicas de screening y especialmente en el caso de planteamientos universales o sistemáticos, los riesgos, si se aplican métodos no probados de diagnóstico precoz, aumentan progresivamente al ampliarse la población diana. Por ello se plantea la necesidad de comprobar, antes de su aplicación, la seguridad y eficacia tanto de

las pruebas de screening como de la terapia precoz posterior.

En esta línea discurre la discusión actual respecto al diagnóstico precoz de las hipoacusias en la infancia. Por un lado, los defensores de la detección precoz universal consideran suficientemente justificada esta decisión, teniendo en cuenta los conocimientos actuales¹⁴. Por otro, los que consideran precipitada la decisión abogan por la realización de amplias investigaciones sobre los efectos de la detección y estimulación precoz y tardía, los procedimientos de screening, los instrumentos, los modelos de etapa única o múltiple o sobre la relación coste/efectividad^{15,16}.

Justificación de la detección precoz.

La decisión respecto a este problema hay que buscarla en criterios epidemiológicos¹³⁻¹⁰ como los planteados en la tabla I.

- *Características de la enfermedad.*

La importancia y relevancia individual y social de la sordera no se pone en duda. Sin embargo, hay que considerar de manera bien diferenciada las consecuencias graves y bien conocidas de las deficiencias auditivas permanentes significativas de aquellas menos definidas y aún por comprobar, relacionadas con las pérdidas fluctuantes leves a moderadas¹⁷. Desde un punto de vista epidemiológico podría estar justificada la detección precoz universal sólo en las deficiencias significativas (moderadas a profundas) y no en las pérdidas leves, si no se demostrara la gravedad del proceso. A lo largo de las diferentes exposiciones de esta ponencia se van a comentar argumentos en relación con la gravedad y repercusión de la DA sobre el desarrollo del niño.

Tampoco hay duda respecto a la posibilidad de plantear estrategias de detección antes de que la enfermedad se haya expresado clínicamente. El diagnóstico precoz en general presupone la existencia de un punto o puntos críticos en la historia natural de la enfermedad; la terapia debe ser más eficaz o más fácil de aplicar si se plantea antes de este momento. Este punto debe coincidir con una etapa de la evolución en la que ya haya sido posible el diagnóstico precoz¹⁸. El ciclo que transcurre entre la aparición de niveles de pérdida auditiva



Condicionantes del diagnóstico precoz

I.- Respecto a la enfermedad

- a.- Enfermedad común y grave, con diferencias manifiestas respecto a la normalidad
- b.- Curso conocido y período presintomático definido
- c.- Enfermedad tratable y controlable como un fenómeno de masas
- d.- Tratamiento en el estado presintomático más eficaz que el aplicado en la fase clínica
- e.- Control factible de la etapa de confirmación diagnóstica y tratamiento precoz

II: Respecto a la población diana

- f.- Prevalencia extraordinaria de la enfermedad en la población diana
- g.- Buena relación y cooperación de la comunidad y apoyo de la administración
- h.- Comunidad receptiva hacia los programas de salud pública

III..Respecto al método

Costo exactitud y aceptabilidad de las pruebas diagnósticas adecuadas al propósito

Jenicek M y cols. 1987”

significativos y la expresión de los síntomas evidentes en la evolución del lenguaje y el habla, el desarrollo cognitivo o la comunicación permite plantear un ciclo presintomático susceptible de ser detectado.

Sin embargo, no es fácil precisar la duración de este período crítico durante el que aún es posible aplicar tratamientos precoces realmente más ventajosos que los instaurados una vez alcanzada la fase clínica. Si nos planteamos una sordera congénita profunda es difícil conseguir evidencias empíricas que apoyen la hipótesis de que el tratamiento precoz (por ejemplo, el iniciado antes de los 6 meses de edad) va a obtener mejores resultados que si se inicia de forma tardía (por ejemplo, a los 18 meses). La teoría y el convencimiento clínicos apoyan esta idea, pero es necesario comprobarlo con investigaciones exhaustivas¹⁵.

Por otro lado, la variabilidad en el momento de inicio de las hipoacusias y la importancia relativa de las pérdidas progresivas y de las de inicio tardío dificultan la decisión de focalizar en una edad la aplicación de las pruebas de detección en caso de planteamientos en una sola etapa.

La posibilidad de controlar de una manera factible la etapa de confirmación diagnóstica y tratamiento es un requisito previo mínimo exigible a cualquier programa de detección precoz. Por ello, también es uno de los inconvenientes menciona-

dos por los autores¹⁶ que cuestionan la aplicación actual de programas universales de detección. Las dificultades provocadas por el aumento de la *demanda diagnóstica y terapéutica consiguientes* a cualquier plan de diagnóstico precoz, la disponibilidad de profesionales en todas las instancias y, en general, la dotación material y humana deben estar previstas y resueltas.

• *Características del método.*

Respecto al método, todos los aspectos mencionados en el esquema anterior (costo, exactitud y aceptabilidad de los test) son analizados por Bess y Paradise¹⁵. La decisión a la hora de elegir el método más apropiado pasa por conocer todas las características relacionadas con la enfermedad y el método en la población en la que se pretende plantear el programa de detección. Algunos aspectos de especial Interés los comentaremos más adelante.

• *Características de la población.*

La cooperación de los familiares es una cuestión que parece haber sido especialmente problemática en los programas de detección actuales. En algunos casos han llegado a abandonar un 25 y hasta un 80% de los pacientes que precisaban nuevas evaluaciones, incluso a pesar de haber puesto todo el esfuerzo necesario para recuperarlos¹⁵. Esta dificultad puede invalidar el mejor programa de detección; es necesario atender tanto



TABLA II

Pruebas para el diagnóstico precoz

Método	Edad	Sensibilidad	Espec	%Falsos+	Criterio	Tiempo
Reg alto nesgo	RN	65	75	46% ¹	1 o mas	
Pruebas conductuales						
Observación	0 a 4 meses	63	29		50 dB HL	
R condicionada	>6 meses	80	86		30 dB HL	
PEATC	Todas	98 a 100	95	3 a 4%	30 dBnHL	15 min
OEA ²	Todas	98 a 100	90	5 a 8%	30 dB HL	1 a 3 min
Impedanciometría	Preescolar escolar		No hay datos concuyentes			1 a 3 min

Tomada de Kenworthy³, modificada. Valores orientativos, de diversos autores.

(1) Falsos negativos. (2) Estándares de aplicación y validez del test, aun no establecidos; discrepancias

las necesidades relacionadas con la *educación de la población* como las herramientas necesarias para mantener un *seguimiento sistemático* y cercano a los sujetos.

Las características de la población deben definir aspectos particulares del programa. En este sentido, cabe destacar el ejemplo del Sistema Iowa de Servicios de Intervención Precoz¹², que fundamenta su programa en el planteamiento de objetivos, decisiones y especificaciones locales o regionales. Las recomendaciones del Departamento de Salud aportan una estructura funcional que asegura la consistencia del programa, permitiendo, al mismo tiempo, la flexibilidad local. La identificación de los recursos de intervención precoz, la coordinación entre instituciones, la evaluación y seguimiento del programa corren a cargo de consejos regionales.

Todo programa de detección precoz debe contar con el *apoyo político e institucional* adecuado. Llama la atención comprobar cómo uno de los primeros objetivos previos del programa de detección precoz universal del estado de Iowa se refiere a la introducción de los cambios pertinentes en la legislación. En la misma línea es evidente el esfuerzo que dedican a conseguir el consenso y la participación de todas las agencias educativas y sanitarias implicadas¹³. En el grupo de trabajo que llevó a cabo los estudios previos a la elaboración del programa se incluyen representantes de 18 instituciones, entre las que mencionamos: Depar-

tamento de Educación, Departamento de Salud Pública, Departamento de Servicios Humanos, Consejo de Política para Discapacidades, Universidad, Colegios de Medicina de Familia, Otorrinolaringología y Pediatría, asociaciones de audición-habla-lenguaje, de enfermería y de compañías aseguradoras, etc.

Es obvio que un programa de detección precoz no puede reducirse ni puede centralizarse en la actividad desarrollada por unidades de neonatología o por centros hospitalarios de medicina especializada. Cualquier planteamiento similar estaría abocado al fracaso.

Pruebas para el screening auditivo.

Las pruebas diagnósticas, cuando se aplican en programas de detección, adquieren unas peculiaridades que hay que tener en cuenta. Se emplean sobre personas aparentemente sanas y deben adaptarse en sus características de coste y efectividad en la línea de ganar en aplicabilidad tanto reduciendo el coste como persiguiendo la sencillez propia de un programa orientado hacia poblaciones y no hacia individuos. Los test de diagnóstico precoz no tienen un fin diagnóstico y suelen ser menos precisos, por lo que los sujetos detectados deberán ser evaluados con los métodos diagnósticos clínicos habituales.

En la tabla II se plantean las características de operatividad y la edad de aplicación de algunos test de detección precoz.



Las características de operatividad de los diferentes test no se han establecido con precisión en su aplicación sobre poblaciones sin indicadores de alto riesgo y con baja prevalencia de la enfermedad. Los tiempos de ejecución con personal técnico o sólo entrenado y, por tanto, los costes, varían notablemente entre autores. Por lo que los datos de la tabla son únicamente orientativos.

- *Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral.*

Los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) se vienen recomendando desde hace casi 15 años y han sido satisfactoriamente utilizados en los programas de screening en poblaciones de alto riesgo y, en los últimos años, en programas de detección universal. Los estudios de seguimiento de los niños evaluados con esta técnica demuestran una aceptable capacidad de identificación de niños con DA⁶. Hasta la más reciente incorporación de las OEA, la técnica de potenciales evocados ha sido el método de elección para la detección en los grupos de alto riesgo. No hay valores unánimemente aceptados sobre las características de operatividad de los potenciales evocados en el contexto de la detección universal de la DA del 0.1% valor predictivo negativo **100%**, sensibilidad 100%, frecuencia de falsa alarma o de falsos positivos 3.3%, especificidad 96.8%, valor predictivo positivo en la primera aplicación 3% y tras el segundo screening con potenciales 48%; eficiencia global de la detección universal con potenciales evocados en dos etapas, 96.8%. Estos autores prefieren remarcar la importancia del valor predictivo negativo (todos los identificados como oyentes lo son) antes que el valor predictivo del resultado positivo, ya que, según estos autores, intentamos excluir el trastorno y no establecer su presencia. Northern⁸ prefiere utilizar un valor de prevalencia del 5.7 por 1000 para calcular los valores predictivos de los test, lo que permite plantear expectativas mucho más favorables. Sin embargo, Bess y Paradise rebaten este argumento haciendo énfasis en la importancia de la baja prevalencia (0.1%) que nos encontramos al plantear la detec-

ción universal en vez de la detección selectiva en poblaciones de alto riesgo; llaman la atención sobre el bajo valor predictivo del resultado positivo que habría que prever^{7,15,16} y sobre la demanda asistencial que generaría el alto porcentaje de falsos positivos.

Los *potenciales evocados automáticos* parecen aportar valores predictivos adecuados a las exigencias de la detección precoz¹⁷, con tiempos de ejecución mucho más cortos y con menores exigencias en cuanto a la formación del personal que ha de aplicar la prueba. Este avance permite prever que esta prueba será una buena alternativa para la detección precoz de la DA, más adecuada en la relación coste/beneficio¹⁸.

- *Otoemisiones acústicas.*

Las emisiones otoacústicas emitidas por la cóclea y evocadas por estímulos externos se observan en oídos normales y no en oídos con pérdidas auditivas periféricas superiores a 30 o 40 dB HL.

La tecnología de las OEA prueba la integridad funcional de las estructuras sensoriales de la cóclea, utilizando las frecuencias del habla¹⁹. En la cóclea que funciona normalmente, las células ciliadas externas reaccionan físicamente ante la energía sonora gracias a su capacidad contráctil. Las OEA se deben al exceso o pérdida de energía que se dispersa hacia atrás. Las emisiones disminuyen en gran medida en el caso de pérdidas auditivas sensoriales de, incluso, 20 dB. Se aplica un estímulo y los sistemas de registro del aparato graban la resultante sonora en el canal auditivo; esta señal se procesa para extraer las otoemisiones acústicas. Cada región de la cóclea contribuirá con un componente a las características frecuenciales de las OEA. Con el análisis frecuencial se puede valorar la condición de cada región de la cóclea que ha recibido estimulación.

La tecnología propia de las otoemisiones evocadas transitorias utiliza un click para estimular todas las regiones de la cóclea simultáneamente, mientras que cuando se valoran los *productos de distorsión* se estimula sólo una región de la cóclea.

Los productos de distorsión de las OEA (PDOEA) identifican con precisión el estado auditivo en las frecuencias medias y altas (1500 a 6000 Hz), pero más pobremente las frecuencias más



bajas y en la de 8000 Hz. Los resultados son mejores cuando el criterio de normalidad auditiva se establece entre los 20 y 30 dB HL¹⁹ y empeoran tanto si se relaja como si se endurece este criterio.

No hay datos concluyentes respecto a los valores predictivos de este test; sin embargo, parece que se observa una más baja especificidad que en los potenciales evocados. Esta circunstancia podría estar en relación con problemas que alteran la función del oído medio²⁰ o con las condiciones anatómicas (colapso de canal, oclusión con vérmix, etc.) del conducto auditivo externo del RN²¹.

Aunque no está bien definido el estándar de aplicación de esta prueba²², la facilidad y rapidez de su aplicación y el ritmo con el que se están resolviendo las dificultades técnicas iniciales prometen un futuro inmediato muy alentador para este test. Existe una relación entre las mediciones de los productos de distorsión y los umbrales audiométricos y parece que podrían utilizarse para predecir la magnitud de la pérdida auditiva si no sobrepasa los 60 dB HL¹⁹; algunos autores ya han intentado desarrollar sistemas de valoración cuantitativa, frecuencial-específica, de las OEA, para intentar determinar los umbrales auditivos²³.

Hay que tener en cuenta que las OEA exploran exclusivamente el órgano auditivo periférico, por lo que aquellos pacientes que presenten indicadores de riesgo de lesiones de la vía auditiva deberán ser explorados con PEATC^{22a}.

- *Audiometría conductual condicionada*

En los niños menores de 6 meses, las respuestas a estímulos externos tienden a ser reflejas y variables y, como resultado, para obtener respuestas consistentes suele ser necesario utilizar intensidades que exceden los 50 dB HL (cuando se aplica con los condicionantes propios de los métodos de screening). Las valoraciones conductuales, incluida la observación de conductas automáticas, no pueden detectar con validez y fiabilidad pérdidas auditivas con un criterio de corte de 30 dB HL, en niños menores de 6 meses de edad.

Sin embargo, para niños con edades de desarrollo de 6 meses o más, las técnicas *conductuales condicionadas* aportan mediciones de la sensibilidad auditiva con adecuada fiabilidad y validez²⁴.

Algunos autores están retornando métodos clásicos de diagnóstico precoz, similares a la audiometría de extensión reducida (valoración de cuatro frecuencias centrales a tres intensidades). Eilers propone aplicar un test de reforzamiento visual, en niños a partir de los 6 meses de edad, en una aproximación automatizada denominada CAST (*Classification of audiograms by sequential testing*), que permite plantear este método como una prueba de screening adecuada en términos de validez, eficiencia, fiabilidad y coste²⁵.

- *Pruebas de oído medio. Timpanometría.*

La timpanometría se considera una prueba válida y fiable para medir la función del oído medio en niños en edad escolar y preescolar. Sin embargo, no hay estándares adecuados ni estudios que aporten datos concluyentes sobre la validez y fiabilidad de la timpanometría, como valoración de la función del oído medio. De cualquier manera, por debajo de los 7 meses de edad, la flacidez de los tejidos del canal auditivo determinan un alto número de falsos negativos. La valoración de reflejos acústicos (reflejo estapedial) no es una prueba que reúna características de operatividad adecuadas para tareas de screening²⁶.

- *Screening de desarrollo verbal.*

Se están desarrollando en los últimos años herramientas cada vez más capaces para diferenciar los niños con trastornos del desarrollo del lenguaje. Incluso se han publicado trabajos orientados a contrastar la eficacia de cuestionarios de aplicación a padres y cuidadores como alternativa al screening profesional. Los resultados preliminares permiten prever que estos cuestionarios podrían convertirse en alternativas viables, ya que la capacidad de los padres para detectar dificultades de desarrollo del lenguaje parece ser independiente de su educación²⁸.

No contamos, actualmente, con pruebas de screening del desarrollo verbal para las lenguas de nuestro entorno. Las baterías estandarizadas existentes no reúnen las condiciones exigibles de simplicidad, aplicabilidad y validez (sensibilidad y especificidad) propias de las pruebas de screening. Sin embargo, consideramos que es una vía de especial interés. La estrecha correlación entre DA y retraso del lenguaje se mantiene indepen-



dientemente del nivel de pérdida auditiva¹⁴ o de la etiología de la hipoacusia y, por otro lado, se han desarrollado y contrastado métodos de screening eficientes y de fácil aplicación para lengua inglesa.

- *Pruebas de genética molecular.*

Los avances en genética molecular están permitiendo desarrollar pruebas de laboratorio específicas para detectar la presencia de indicadores relacionados con hipoacusias de etiología genética. El ritmo de avance de estas investigaciones permite abrigar expectativas favorables ante su posible aplicación al diagnóstico precoz de la DA en un futuro inmediato.

Disyuntiva entre detección universal y selectiva.

El objetivo principal de cualquier programa de detección precoz es asegurar que todos los individuos expuestos a un trastorno puedan ser detectados y clasificados con precisión. El acceso universal, sin embargo, es un ideal comprometido, por un lado, por las limitaciones psicométricas y, por otro, por factores logísticos que limitan su inicio y desarrollo.

Los valores estimados de prevalencia de la pérdida moderada a profunda (niveles de pérdida que para algunos autores, justificarían los programas de screening) varían notablemente dependiendo de la población testada. Así, en los recién nacidos de cuidados intensivos se calcula que varía entre un 2% y un 4% y, sin embargo, en la población de recién nacidos sanos, entre un 0.05 y un 0.1%. Hay que tener en cuenta que la prevalencia especialmente elevada de la enfermedad en la población diaria favorece los resultados en las características de operatividad de los test de detección. Por tanto, el funcionamiento de las pruebas que hasta la actualidad se han contrastado en poblaciones con alta prevalencia del trastorno, va a ser muy diferente al ser aplicadas en campañas de detección universal. Además, la falta de recursos y personal competente, la dificultad para conocer el beneficio real de la detección sistemática a gran escala o la dificultad para establecer programas de control o seguimiento adecuados son razones que dificultan la toma de decisiones a la hora de

plantear programas universales de detección^{5,13,15}. Por ello, la práctica habitual epidemiológica aconseja, en general, la realización de campañas de detección en zonas piloto o en grupos de alto riesgo.

La recomendación del *Joint Committee on Infant Hearing* de 1994, defendiendo el screening universal antes de los tres meses para todos los recién nacidos, se fundamenta en el descubrimiento de que los factores de riesgo identifican sólo el 50% de los niños con pérdidas auditivas significativas; este fallo representa un retraso inadmisiblemente en el diagnóstico de los niños no identificados con los indicadores actuales de alto riesgo.

Kenworthy argumenta que el fracaso de los programas actuales de detección en poblaciones de alto riesgo nos debería obligar a mejorar las características de operatividad de estas herramientas de preselección de la población de alto riesgo. Habría que considerar, por ejemplo, el *screening del habla y el lenguaje* como un suplemento adecuado para la preselección de niños de alto riesgo. La estrecha asociación entre retraso del desarrollo del habla y el lenguaje y presencia de pérdida auditiva¹⁶ incluso en deficiencias leves hacen de esta población un grupo de especial interés. La preocupación de los padres por el desarrollo del lenguaje del niño es un buen indicador de riesgo de pérdida auditiva¹⁷. Es probable que esta línea de trabajo pueda aportar nuevas herramientas válidas para el diagnóstico precoz de la DA.

De hecho, el *Joint Committee on Infant Hearing*, en su declaración de 1994, mantiene la utilización de los factores de alto riesgo (llamados indicadores a partir de ahora). Plantean tres grupos de factores diferenciando una tabla para aplicar en el caso de niños entre 29 días y 2 años de edad, en los que no ha sido posible la aplicación del screening universal; otra para el seguimiento de niños (entre 29 días y 2 años) que desarrollan después del nacimiento ciertas condiciones que obligan a nuevas evaluaciones, y, finalmente, otra para niños que reúnen indicadores de posibles pérdidas auditivas de inicio tardío sensorineural o conductivas que obligarían a plantear evaluaciones cada seis meses hasta los 3 años o en intervalos apropiados posteriormente.



Bess y Paradise argumentan, además, en contra de una decisión precipitada respecto a la detección universal, que podría determinar más perjuicios que ventajas a la población (terapéuticas inadecuadas, ansiedad y preocupación en los casos falsos positivos dificultad de adaptación de los sectores implicados a la nueva demanda, etc.), que identificaría relativamente pocos casos más que el método selectivo y que dificultaría la evaluación posterior del propio método o el planteamiento e investigación de nuevas alternativas^{7,13,15}. Realmente quedan por responder muchas cuestiones antes de poder decidir la aplicación a gran escala de los programas de detección precoz universal.

Recomendaciones actuales.

Destacamos los aspectos principales de la declaración del *Joint Committee on Infant Hearing* para 1994⁹ aprueba la detección universal, estimula la investigación continuada de mejores y más precoces técnicas de detección e intervención de la pérdida auditiva, *mantiene las funciones de los factores de alto riesgo* modificando la lista anterior, destaca el uso de indicadores asociados a pérdidas de *inicio tardío* recomendando procedimientos para seguir la evolución de los niños con estos indicadores y reconoce los efectos adversos de las *pérdidas fluctuantes* propias de la OME. Define como programa de audición infantil satisfactorio el que detecta la pérdida antes de los 3 meses de edad, recomienda la opción de evaluar antes del alta hospitalaria y un criterio de *corte de 30 dB o más de pérdida auditiva*. En cuanto al método, cada equipo decidirá el test que mejor se adapte a su práctica asistencial, teniendo en cuenta que manifiestan mejores posibilidades los potenciales evocados o las OEA y reserva las técnicas conductuales condicionadas para niños de seis meses o mayores. Recomienda que continúen en funcionamiento aquellos programas vigentes basados en el uso de indicadores de alto riesgo.

Se puede consultar la lista completa de los indicadores de riesgo planteados en 1994 por el *Joint Committee on Infant Hearing* en:
<http://www.boystown.org/chlc/highrisk.html>

La *Comisión Española para la Detección Precoz de la hipoacusia* (CODEPEH)²² aconseja un programa de detección precoz selectivo sobre poblaciones con criterios o indicadores de riesgo, recomienda los PEATC en el momento del alta y en torno a las 40 semanas de edad postconcepcional y plantea un criterio de corte de onda V reproducible a 30 dB HL en ambos oídos. En caso de fallo en la primera fase, se repiten los PEATC a los 3 meses y en caso de nuevo fallo recomienda la derivación del lactante a un servicio de ORL antes de los 6 meses de edad. Si en la primera fase falla la prueba con un criterio de 70 dB, se debería remitir al lactante directamente al servicio especializado, sin esperar nuevas comprobaciones.

Se puede consultar el programa completo y las listas de indicadores de riesgo en la dirección URL: <http://www.ctv.es/SALUD/dwulga4.html>.

INFLUENCIA DE LA DEFICIENCIA AUDITIVA

La privación auditiva temprana tiene serias consecuencias en el desarrollo. Cuanto más temprana sea la sordera, más marcados serán los efectos en el desarrollo del habla y del lenguaje²⁷. Los niños sordos prelocutivos muestran más frecuentemente alteraciones en los aspectos respiratorios, articulatorios y fonatorios del habla. Si la sordera ocurre antes de los 2 años, el habla se verá severamente alterada, si es entre los 2 y 5 años, se producirá una pérdida de las habilidades adquiridas a menos que se implante un tratamiento inmediato y adecuado, después de los 5 años, se derivará una articulación incorrecta.

Efectos de las pérdidas auditivas fluctuantes.

Existen estudios prospectivos sobre los efectos de la OME en el desarrollo del niño. El más extenso es el estudio Dunedin, descrito en detalle en Chalmers y Cols 1989²⁹. Los niños con OME bilateral de inicio anterior a los 5 años manifestaron desventajas significativas en su lenguaje receptivo y expresivo y en su conducta. Las diferencias no se mantenían, en general, después de los 9 años. Los niños con OME bilateral mostraron una dependencia significativamente mayor, una capacidad atencional menor, inquietud, intranquilidad, destructividad, impopularidad y desobediencia. Sin



embargo, no parecen estar todavía claras las consecuencias de la pérdida auditiva fluctuante ligadas a otitis medias recurrentes durante la primera infancia, como señalan Klein y Rapin en sus conclusiones³⁵.

Efectos de las pérdidas auditivas Permanentes.

Los estudios publicados sobre problemas de naturaleza psicológica en la población infantil con DA aportan resultados contradictorios. El estudio de Hindley y Brown³¹ sobre trastornos psiquiátricos en niños sordos y duros de oído del área de Londres reveló que experimentan un amplio abanico de trastornos conductuales y emocionales, siendo los trastornos de ansiedad el grupo más amplio. Sin embargo, los hallazgos de Sinkkonen³² no revelan diferencias significativas en la proporción de trastornos psiquiátricos entre sordos y oyentes; hay que tener en cuenta que en este estudio la mayoría de los padres podían expresarse con lenguaje de signos.

El niño sordo, especialmente si la sordera es profunda, se enfrenta a la adquisición del lenguaje no como un proceso natural, sino como un difícil aprendizaje planificado por los adultos³³. Los efectos de la pérdida auditiva severa y profunda permanente sobre el desarrollo del lenguaje y la comunicación han sido especialmente estudiados y pueden ser evidentes en etapas tempranas. Maskarinec³⁴ sugiere que se pueden detectar diferencias en la actividad vocal desde las 6 semanas de edad; en su estudio observó que los niños oyentes manifestaban una conducta vocal caracterizada por el aumento de los sonidos parecidos al habla y una disminución de los no semejantes, mientras que los niños sordos evidenciaron una disminución en ambos grupos de manifestaciones vocales. Para Oller³⁵ existe una diferencia entre lo que considera el balbuceo normal o canónico y el marginal. El balbuceo marginal tiene lugar en los niños normales entre los 3 y los 6 meses y es el precursor del balbuceo normal. En el caso de los niños sordos profundos, el balbuceo marginal tiene lugar en el período mencionado, pero el balbuceo canónico no aparece en todo el primer año de vida.

Uno de los datos recogidos de forma más extensa ha sido el de la velocidad de adquisición

de vocabulario. Estudios que relacionan el grado de pérdida auditiva y la adquisición de palabras³⁶ muestran cambios cuantitativos y cualitativos más evidentes en las pérdidas profundas, pero ya significativos en las pérdidas moderadas. El niño normal alcanza un repertorio de 100 palabras hacia los 20 meses, los niños con pérdidas profundas logran un repertorio comparable, aunque cualitativamente diferente, hacia los 36 ó 43 meses.

La alteración de la inteligibilidad deriva del conjunto de errores segmentales y suprasegmentales propios de la producción del niño sordo. Los errores suprasegmentales han sido clasificados por Nickerson³⁷. Se presentan alteraciones de la duración y el ritmo, del control adecuado de los cambios de tono e intensidad y del timbre³⁸. Otros autores³⁹ han observado diferencias cuantitativas y cualitativas en el repertorio de consonantes a edades tempranas, como era de esperar, el niño con déficit auditivo presenta un repertorio más reducido.

El análisis formal de otros aspectos del comportamiento lingüístico revela la existencia de importantes diferencias en el desarrollo del lenguaje en los niños con limitaciones auditivas permanentes. En general, es evidente la desviación en el ritmo, cantidad y patrones de adquisición de la sintaxis⁴⁰ y de la morfología⁴¹, así como en el uso de estructuras semánticas particulares -jerga, argot, homónimos, sinónimos y antónimos-⁴¹. Las construcciones sintácticas del niño sordo son rígidas y estereotipadas. Presentan dificultades frecuentes en las concordancias de tiempos verbales, voz pasiva, negación y formas interrogativas. A menudo, no realizan frases simples hasta los diez años⁴². La investigación más amplia del desarrollo de la sintaxis ha sido la realizada por Quigley, 1977 y 1984, en Estados Unidos utilizando el lenguaje escrito⁴³ y el lenguaje oral⁴⁴. Observo que incluso cuando los sujetos con pérdidas auditivas comprendían las palabras y conceptos que se usaban en las frases, tenían dificultades en comprender las estructuras sintácticas. Los sordos de 18 años de edad eran incapaces de rendir en un nivel comparable con los niños oyentes de 10 años de edad. En un estudio sobre las habilidades sintácticas de niños sordos entre 6 y 15 años, Geers y



Moog⁴⁴ encontraron que la mayoría de los niños obtuvieron puntuaciones inferiores a las obtenidas por niños oyentes de tres años

Los problemas no sólo se encuentran en la percepción y producción del habla y en el desarrollo del lenguaje de los niños sordos. La comunicación temprana preverbal entre madre-hijo durante el primer año ya muestra, en el caso de los niños sordos, diferencias relevantes que van a tener su reflejo en el desarrollo lingüístico posterior⁴⁵.

Grado de pérdida auditiva.

Karen y Matkin⁴⁶ describen los efectos de la pérdida auditiva en la comprensión y expresión oral, su posible impacto psico-social y las posibles necesidades de atención y de programas especiales, tomando como referencia el nivel de pérdida auditiva. Las consideraciones que exponemos en la tabla III para cada nivel de pérdida responde a las aportaciones de estos autores. Los síntomas de déficit planteados en las tablas son orientativos y pueden considerarse posibles en las situaciones promedio.

De ciencia auditiva y desarrollo. Indicadores precoces.

Podemos considerar relevantes los Indicadores de la DA (tabla IV) Son Indicadores que hacen referencia a deficiencias del habla y el lenguaje y pueden complementar los planteados en las listas habituales de alto riesgo.

CONCLUSIONES

1 La DA y particularmente el grado moderado a profundo es una enfermedad grave que determina secuelas irreversibles que afectan al desarrollo verbal, cognitivo afectivo, académico y social del niño.

2. El análisis de la repercusión de las pérdidas leves a moderadas fluctuantes requiere investigaciones complementarias. Sin embargo, las OME recurrentes o persistentes durante al menos tres meses deberían ser objeto de un seguimiento periódico de la audición.

3. La detección y el tratamiento precoz pueden determinar cambios relevantes en la evolución del

proceso, aunque se necesitan nuevas investigaciones que definan con mayor precisión aspectos particulares.

4. La elaboración de los programas de detección y tratamiento precoz de la hipoacusia en la infancia incumbe a múltiples profesionales y agentes sociales. Por ello es necesario promover la incorporación de nuevos representantes de todas las instituciones sanitarias y educativas implicadas en el diagnóstico y tratamiento precoz y tardío de la hipoacusia en la infancia a la CODEPEH.

5. Un programa de diagnóstico y tratamiento precoz de la pérdida auditiva forma parte de la planificación sanitaria en la comunidad. Exige, por tanto, la implicación de autoridades sanitarias y el impulso oportuno de decisiones políticas, legislativas y presupuestarias.

6. El diagnóstico de la DA va más allá de la simple evaluación de la agudeza auditiva y exige la colaboración de un equipo multidisciplinar. Las decisiones terapéuticas. Incluyen no sólo la indicación de una ayuda audioprotésica sino, especialmente, una orientación rehabilitadora adecuada, que plantee como primer objetivo el desarrollo de las habilidades cognitivas y comunicativas del niño sordo.

7. Los programas de detección han de aplicarse de manera particular y específica de acuerdo a circunstancias locales. Por ello sería de interés la articulación de una estructura que permitiera la relación e intercambio entre comisiones locales y centrales

8. En el momento actual persisten numerosas cuestiones sin resolver en relación con decisiones fundamentales. Es preciso estudiar los resultados de los estudios y programas actuales, así como incentivar el desarrollo de investigaciones complementarias sobre aspectos críticos para la detección y tratamiento precoz de la hipoacusia.

9. Es importante:

- Desarrollar estrategias de prevención secundaria adecuadas a nuestro entorno social, sanitario y educativo contando especialmente con la red asistencial primaria y con los equipos de orientación educativa, dos herramientas de particular interés que reúnen las posibilidades de segui-



Efectos de la pérdida auditiva según Karen y Matkin

TABLA III

Grado	Lenguaje	Impacto
Pérdida mínima (16 a 25 dB)	A más de 1 metro y con ruido puede perder el 10% del mensaje. Puede perder las claves conversacionales sutiles o fragmentos verbales rápidos.	Por ello puede parecer torpe o inoportuno. Posible impacto sobre autoimagen y/o socialización. Mayor esfuerzo y cansancio en el aula.
Media (26 a 40 dB)	Puede perder del 25 al 40% del mensaje en el aula. Sin AA puede perder el 50% de las discusiones en el aula. Limitación para la audición selectiva y para suprimir el ruido de fondo.	Se dice de él que: "Oye cuando quiere", "Está en las nubes", etc. Entorno de aprendizaje estresante por la dificultad para la recepción/discriminación. Mayor esfuerzo y cansancio en el aula.
Moderada (41 a 55 dB)	Con 40 dB de pérdida pierde del 50 al 75% del habla en el aula y del 80 al 100% si la pérdida es de 50 dB y no usa AA. Probable retraso del lenguaje con afectación de voz, articulación, vocabulario y las sintaxis.	Con frecuencia, alteración significativa de la comunicación y socialización. El uso de AA y/o Sist. Amp. puede dañar la consideración de sus compañeros y su autoestima.
Moderada a severa (56 a 70 dB)	Con 55 dB de pérdida puede perder el 100% del mensaje del aula. Dificultad incluso en situaciones "uno a uno". Retraso del lenguaje en todos los niveles. Inteligibilidad del habla, limitada y voz destimbrada.	El uso de AA y /o Sist. Amp. junto a deficiencia del lenguaje puede llevar a sus compañeros y profesores a calificarlo de retrasado en el aprendizaje lo que afectará a su autoestima y madurez social.
Severa (71 a 90 dB)	Sin amplificación oye voces altas a 30 cm; con amplificación pueden detectar todos los sonidos ambientales y verbales. Si es prelocutiva, el lenguaje puede no desarrollarse espontáneamente o estará severamente retrasado. Si es adquirida y de corta evolución se deterioran articulación y entonación.	Puede preferir la relación con otros niños sordos.
Profunda (91 dB o superior)	Más que un patrón tonal tienen sólo conciencia de las vibraciones. Para la comunicación, muchos dependen de la visión más que de la audición. El lenguaje oral, no tiene un desarrollo espontáneo. Se deteriora rápido en las pérdidas adquiridas. Las alteraciones de articulación y entonación limitan mucho la inteligibilidad.	Puede preferir integrarse en la cultura del sordo, dependiendo de la competencia auditivo/oral, del uso más o menos eficaz del lenguaje de signos y de la actitud de los padres.
Unilateral (al menos 26 a 40 dB en un oído)	Dificultad para localizar sonidos y voces y para entender el habla en ambiente ruidoso o reverberante, en especial en grupos y si se le habla por el lado afectado.	Su dificultad puede valorar como una audición selectiva. Mayor esfuerzo y cansancio en el aula. Puede parecer desatento o frustrado.

Tomado de C. Flexer ⁴⁵

AA: Ayuda Auditiva (audifono). Sist. Amp: Sistemas de amplificación en el aula: frecuencia modulada o aro magnético.



miento sistemático y de desarrollo de programas multifásicos.

- Incentivar la formación continuada y sensibilización de los profesionales sanitarios y docentes potencialmente relacionados con la DA, directa o indirectamente.

- Estudiar la importancia de la correlación entre trastornos del desarrollo del lenguaje y la DA y su aplicación a los programas de detección precoz, incluyendo el perfeccionamiento de cuestionarios de screening del lenguaje para diferentes edades.

- Elaborar protocolos de decisión que permitan derivar de forma adecuada a los niños con indicadores evidentes de hipoacusia, que sean aplicables en el medio asistencial y educativo y que atiendan diferentes etapas y aspectos del desarrollo.

10. En el caso de que se demostrara su viabilidad, la puesta en práctica de programas universales de detección precoz que beneficien extensa-

mente a toda la población va a sufrir, con seguridad, retrasos significativos. Mientras tanto deberían aplicarse estrategias parciales que, por otro lado, una vez valoradas en su eficacia y aplicabilidad, podrían integrarse posteriormente en programas de detección más ambiciosos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bureau International d'Audiophonologie. Recomendaciones BIAP 1997. Madrid: Comité Español de Audiofonología CEAF; 1997.
2. Gorospe JM, Garrido M, Málaga J, Santos P, Bueno JL, Pinto A. Comportamiento de la patología en relación al sexo. En: III Congreso Nacional de la SOMEF; 1994; Almagro, Ciudad Real: Servicio ORL Complejo Hospitalario de Ciudad Real, 1995 .p. 239.51.
3. Garrido M, Gorospe JM Málaga J, Martín C, Bueno JL, Fontanillo F. Evolución de la Patología



- atendida en una Unidad de Foniatría. En: Actas del III Congreso Nacional de la SOMEF; 1994; Almagro, Ciudad Real: Servicio ORL Complejo Hospitalario de Ciudad Real, 1995.p.219-38.
4. Gorospe JM, Málaga J, Garrido M, Báez L, Muñoz C, Roqués JM. Aspectos clínicos en los trastornos del desarrollo del lenguaje. En: Actas del I Congreso Nacional de la SOMEF; 1990; Salamanca. 1991.p.39.56.
 5. Kenworthy OT. Early identification: principles and practices. En: Alpiner JG, McCarthy PA,eds. Rehabilitative audiology children and adults. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993.p.53-71.
 6. Haggard M, Hughes E. Screening children's hearing: A review of the literature and the implications of OM. London: HMSO; 1991.
 7. Bess FH, Paradise JL. Universal Screening for infant hearing impairment: not simple, not risk free, not necessarily beneficial and not presently justified [letter; in reply] [Comment on: Pediatrics 1994;94(6 pt1):950-2; discussion 959-63]. Pediatrics 1994 2;94(6):948-59.
 8. Joint Committee on Infant Hearing. (American Academy of Pediatrics). Joint Committee on Infant Hearing 1994 Position Statement Pediatrics 1995;95(1):152-6.
 9. Northern JL. Universal screening for infant hearing impairment [letter]. Pediatrics 1994;94(6 Pt1):955.
 10. Jenicek M, Cléroux R. Epidemiología. Principios-Técnicas-Aplicaciones. Barcelona Salvat, Editores: 1987.
 11. Sánchez C. Importancia social del screening auditivo en recién nacidos. Archivos de Pediatría 1995;46 Suppl 1:29-31.
 12. Iowa Department of Public Health. Ad hoc newborn hearing screening workgroup. Final report of findings and recommendations for early detection of hearing impairment in Iowa newborns, infants and toddlers. IOWA Newborn Audiology Committee. Des Moines: IOWA Department of Public Health; 1995. Disponible en: URL:<http://lserver.aec14.k12.ia.us/SWP/tadkins/inac/inac-dphrept.html>.
 13. Sackett D, Brian R, Tugwell P. Epidemiología Clínica Madrid- Ed Díaz de Santos; 1989.
 14. Raffin MJ, Matz G. Universal screening for infant hearing impairment [letter]. Pediatrics 1994;94(6 Pt1):950-2.
 15. Bess FH, Paradise JL. Universal Screening for infant hearing impairment: not simple, not risk free, not necessarily beneficial and not presently justified. Pediatrics 1994 1;93:330-4.
 16. Miller AR. Universal Screening for infant hearing impairment [letter]. Pediatrics 1994;94(6 Pt1):949-50.
 17. Van Strataten HL, Groote ME, Oudesluys-Murphy AM. Evaluation of an automated auditory brainstem response infant hearing screening method in at risk neonates. Eur J Pediatr 1996;155(8) 702-5.
 18. Kemp DT. Otoacoustic emissions: sound evidente of normal hearing. ENT News 1998;7(1):12-3.
 19. Gorga MP, Neely ST, Ohlrich B, Hoover B, Redner J, Peters J. From laboratory to clinic: a large scale study of distortion product otoacoustic emissions in ears with normal hearing and ears with hearing loss Ear Hear 1997;18(6):440-55.
 20. Mir PB, Sequi CJM, Paredes CC, Brines SJ. Influencia del oído medio en la prueba de otoemisiones acústicas. An Esp Pediatr 1997;47 (2):162-6.
 21. Robinette MS. Universal screening for infant hearing impairment [letter]. Pediatrics 1994;94 (Pt1):9524.
 22. Comisión para la detección precoz de la hipoacusia, (CODEPEH). Protocolo para la detección precoz de la hipoacusia. Madrid: INSALUD, 1996. Disponible en: URL: <http://www.ctv.es/SALUD/codepeh.htm>.
 23. Dreher A, Suckfull M, Schneeweiss S, Schorn K. Possibility for quantitative and frequency-specific assessment of auditory threshold with otoacoustic emissions. Laryngorhinotologie 1997;76(1):2-7.
 24. Psarommatis I, Tsakanikos MD, Kontorgianni AD, Ntouniadakis DE. Profound hearing loss and presence of click-evoked otoacoustic emissions in the neonate: a report of two cases. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1997;39(3):237-43.
 25. Eilers RE, Ozdamar O, Steflens ML. Classification of audiograms by sequential testing: relia-



- bility and validity of an automated behavioral hearing screening algorithm *J Am Acad Audiol* 1993;4(3):172-81.
26. Stokes SF Secondary prevention of paediatric language disability: a comparison of parents and nurses as screening agents. *Eur J Disord Commun* 1997;32 Suppl 2:139-58.
 27. Nober EH, Nober LW Effects of hearing loss on speech and language in the postbabbling stage *En Jaffe BJ*, ed *Hearing loss in children* Baltimore University Park Press, 1977 p 630-9
 28. Quigley SP, Paul PV *Language and deafness* San Diego College Hill Press, 1984
 29. Chalmers D, Stewart I, Silva P, Mulvena A *Otitis media with effusion in children*. London: Mac Keith Press, 1989.
 30. Klein SK, Rapin I. Intermittent conductive hearing loss and language development. En: Bishop D, Mogford K, eds. *Language development in exceptional circumstances*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates; 1993.
 31. Hindley PA. Signs of feeling: A prevalence study of psychiatric disorder in deaf and partially hearing children and adolescents. London: Royal National Institute for the Deaf Research Report, 1993
 32. Sinkkonen J *Hearing impairment communication and personality development* Helsinki Department of Child Psychiatry University of Helsinki, 1994
 33. Marchesi A *El desarrollo cognitivo y lingüístico de los niños sordos*. Madrid: Alianza Editorial; 1987.
 34. Maskarinec AS, Caims GF, Butterfield EC, Weamer DK. Longitudinal observations of individual infants' vocalizations. *J Speech Hear Disord* 1981;7:295-304.
 35. Oller DK *Metaphonology and infant vocalization* Lindblom B, Zetterstrom R, eds *Precursors of early speech* Macmillan Basingstoke; 1986.
 36. Gregory S, Mogford K *Early language development in deaf children*. En: Woll B, Kyle J, Deuchar M, eds *Perspectives on BSL and deafness*. London: Croom Helm; 1981.
 37. Nickerson RB. Characteristics of the speech of deaf persons. *Volta Rev* 1975;77:342-62.
 38. Calvert DR. Speech sound duration and the surd-sonant error. *Volta Rev* 1962;64:401-2.
 39. Stoel Gammon C, Otomo K. Babbling development of hearing-impaired and normally hearing subjects. *J Speech Hear Disord* 1986;51:33-40.
 40. Presnell L *Hearing-impaired children's comprehension and production of oral language*. *J Speech Hear Resear* 1973;16:12-21.
 41. Brown J. Examination of grammatical morphemes in the language of hard-of-hearing children. *Volta Review* 1984;86:229-38.
 42. Russell WP, Quigley SP, Power DJ. *Linguistics and deaf children*. Washington: Alexander Graham Bell Association for the deaf; 1976.
 43. Quigley SP, Power DJ, Steinkamp MW. The language structure of deaf children. *Volta Review* 1977;79:73-84.
 44. Geers AE, Moog JS. Syntactic maturity of spontaneous speech and elicited imitations of hearing-impaired children. *J Speech Hear Disord* 1978;2:20-8.
 45. Flexer C. Management of hearing in an Educational Setting. En: Alpiner JG, McCarthy PA, eds. *Audiology Children and Adults*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993.p.194-5.



Patología ortopédica del pie

L. González Trapote; R. Viladot Pericé²

¹Jefe del servicio de Pediatría Hospital San Rafael, Barcelona

²Jefe del Servicio de Cirugía del Aparato Locomotor, Hospital San Rafael, Barcelona.

INTRODUCCIÓN

“Los problemas relacionados con el tobillo y el pie del niño constituyen una parte muy importante de la ortopedia pediátrica. Incluyen un amplio espectro de entidades clínicas que varían desde alteraciones que se resuelven espontáneamente hasta otras de carácter progresivo y desde deformidades esotéricas aisladas hasta discapacidades funcionales graves asociadas a síndromes genéticos o enfermedades neuromusculares” (James C Drennan, 1992)¹⁸.

Sin duda, los pies y la forma de caminar del niño representan un motivo de preocupación para muchos padres, así como el calzado que deben utilizar. Son muy frecuentes las consultas al pediatra y al cirujano ortopédico por pies planos, caminar con los pies hacia dentro, caídas frecuentes, etcétera: sin embargo, es muy importante recordar que el pie solamente es una parte de la extremidad inferior y que ante cualquier anomalía que presente debe practicarse una exploración completa del aparato locomotor.

El pediatra general extrahospitalario sigue mostrándose preocupado por los problemas del pie del niño y cuando en el examen de un recién nacido descubre la más leve malposición o malformación en esta región anatómica, no se siente, en muchas ocasiones, capacitado para discernir si se trata de un simple problema postural, reversible y

transitorio, o de una auténtica malformación congénita subsidiaria de tratamiento ortopédico inmediato o incluso de tratamiento quirúrgico a corto o medio plazo.

Los Esquemas Recomendables de Pediatría Preventiva de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria (SPEH) de la Asociación Española de Pediatría (AEP)¹, la *Guidelines for Health Supervision* de la Academia Americana de Pediatría (AAP)², y las Normas de Supervisión Pediátrica de la AEP y la AAP³ señalan unas edades, dentro de los exámenes de supervisión de salud del niño, en las que no debe omitirse una exploración clínica del aparato locomotor y, concretamente, de los pies (tabla 1).

Estos controles son los mínimos necesarios y se ampliarán tanto como sea preciso ante la aparición de cualquier trastorno, siempre en estrecha relación con el cirujano ortopédico.

A lo largo de esta exposición se van a tratar las distintas malformaciones congénitas, así como las alteraciones en la estática del pie (pie plano, pie cavo), unas sucintas normas sobre el calzado en las diferentes edades y se hará un breve repaso de las enfermedades que afectan las estructuras óseas del pie. No se trata de un estudio exhaustivo de toda la problemática ortopédica, sino de aquellas alteraciones que el pediatra puede atender en su consultorio por frecuencia y de aquellas que por su importancia es preciso tener en cuenta para



una correcta y precoz orientación diagnóstica que permita la puesta en marcha del tratamiento corrector.

MALFORMACIONES CONGÉNITAS

No existe una clasificación satisfactoria aceptada universalmente⁴. La que proponemos aquí está orientada desde un punto de vista clínico, distinguiendo malformaciones menores, intermedias y mayores del pie, en función de la complejidad del tratamiento y de la orientación pronóstica.

Polidactilia.

Se trata de una de las anomalías más frecuentes de los dedos (1.7/1000 recién nacidos vivos). Recae con mayor frecuencia en el primer dedo⁵, observándose, a veces, dos dedos gordos de aspecto normal en un solo pie²¹.

A menudo, la duplicación es únicamente distal, con una sola falange proximal y dos falanges distales que pueden ser independientes o poseer una epifisis común triangular. En ocasiones, se trata de un dedo atrófico, aberrante, implantado sobre un primer dedo normal, con el que no tiene ninguna conexión ósea.

También es frecuente la polidactilia del quinto dedo, aislada o asociada a un metatarsiano supernumerario aplásico. Son más raras las anomalías numéricas de los tres dedos centrales.

Desde el punto de vista del tratamiento, y según sus características, un dedo aberrante pediculado puede ser extirpado en los primeros días de vida o esperar hasta los diez u once meses. No nos parece correcto el tratamiento quirúrgico en edades superiores, como recomiendan algunos autores⁵.

Hiperfalangismo.

Puede observarse un primer dedo con tres falanges, que al ser más largo tropieza con el extremo del zapato, por lo que es necesario reducirlo quirúrgicamente a las dimensiones normales. Se trata de una alteración que se encuentra con carácter excepcional²¹.

Sindactilia.

La fusión membranosa congénita de los dedos no suele interferir en la función de los dedos²¹.

De manera esquemática se distinguen dos formas⁵

- *Sindactilia membranosa laxa*. Una membrana laxa y transparente une los dedos desde la comisura hasta el extremo distal. Suele afectar varios espacios.

- *Sindactilia cerrada*. El esqueleto está fusionado y los dedos unidos en toda su longitud, interesando, a veces, un solo espacio interdental.

Microdactilia.

Suele tratarse de una deformidad aislada, con hipoplasia del metatarsiano correspondiente o sin ella (típico del 4º metatarsiano). Habitualmente, no ocasiona incapacidad, por lo que no requiere tratamiento.

Oligodactilia.

Generalmente bien tolerada, no precisa tratamiento. Si faltan más de dos dedos con sus correspondientes metatarsianos pueden aparecer problemas biomecánicos.

Clinodactilia.^{4,5}

Un dedo está desviado en abducción o en aducción.

- *Quintus varus*. Relativamente frecuente; el quinto dedo está superpuesto al cuarto (superaductus) o escondido bajo el mismo (infraductus). Pueden intentarse manipulaciones y vendajes correctores, aunque, si la lesión está estructurada y es dolorosa, es necesario el tratamiento quirúrgico.

- *Campodactilia o camptodactilia*. Se trata del dedo en garra o en martillo congénito. Afecta habitualmente al segundo y quinto dedos y a menudo es bilateral. Su tratamiento coincide con el de las otras clinodactilias. Si esta deformación afecta al primer dedo se denomina *hallux flexus* y su tratamiento es quirúrgico.

- *Hallux varus*^{4,7}. Es relativamente raro. Consiste en la desviación del primer dedo hacia la línea media del cuerpo. Suele fracasar el tratamiento conservador con vendajes y férulas, siendo necesario recurrir a la cirugía.

- *Hallux valgus*⁸. La forma congénita es poco frecuente, asociándose, en general, a otras malformaciones congénitas. También puede observarse



hallux valgus en adolescentes, en los que, en muchas ocasiones, pueden hallarse antecedentes familiares de la misma deformidad. Ya en la edad adulta, el calzado femenino de puntera estrecha colabora en el empeoramiento de la enfermedad.

Pie talo.

Principio básico ante una deformación congénita del pie es la reductibilidad⁶. Si la deformidad es irreducible puede hablarse de alteración ortopédica importante. Si, por el contrario, es reductible puede asegurarse que se trata de una situación favorable, de tipo postural, lo que mejora considerablemente el pronóstico²¹.

El pie talo congénito se denomina también pie talo-valgo y pie calcáneo-valgo.

Durante la vida intrauterina, el pie del feto se encuentra en flexión dorsal. Una compresión provocada por un oligohidramnios o por una rigidez de la pared del útero o de la musculatura abdominal puede provocar la hiperflexión dorsal del pie sobre la tibia, asociada a una elongación del músculo triiceps sural y una retracción del tibial anterior¹⁰.

La deformidad se caracteriza por una dorsiflexión y eversión de todo el pie. La frecuencia es de un caso por cada mil nacimientos vivos en la experiencia de Wynne-Davis⁷ y es más común en niñas y en primogénitos de madres jóvenes.

El diagnóstico diferencial se establece con el pie plano astrágalo-vertical, que será tratado en otro apartado. La diferencia más importante entre ambos radica en la reductibilidad- el pie talo postural es flexible y el pie plano astrágalo-vertical es rígido.

Si bien la evolución de los casos leves es hacia la normalización en pocos meses, están indicadas maniobras de movilización pasiva, ejercicios de rehabilitación específica e incluso vendajes de yeso y botas correctoras^{6,8}.

Macroductilia.

Es el crecimiento exagerado de uno o varios dedos.

En el gigantismo verdadero hay una hiperplasia de todos los tejidos, incluyendo el hueso metatarsiano. Afecta con mayor frecuencia a los radios centrales y en ocasiones afecta a dos de ellos. Si

el tamaño no es excesivo, únicamente habrá que utilizar un calzado adecuado. En casos de crecimiento importante se puede practicar un acortamiento quirúrgico o la amputación de todo el radio^{18, 19, 21}.

Los falsos gigantismos consisten en la hiperplasia de un solo tipo de tejido y forman parte de otros síndromes (neurofibromatosis, angiomatosis, distrofia lipomatosa). El tratamiento quirúrgico en estos casos presenta muchas complicaciones¹⁹. En determinados casos se están ensayando técnicas de liposucción como complemento del tratamiento quirúrgico.

Pie hendido.

También se denomina ectrodactilia o pie en pinza de cangrejo. Consiste en la ausencia de los radios centrales, generalmente asociada a anomalías del primer radio. El primero y el quinto dedos miran el uno hacia el otro, dando al pie forma de pinza^{18, 21}.

Con frecuencia es bilateral, de carácter familiar y en muchas ocasiones las manos presentan deformidades similares. Puede asociarse a otras malformaciones de los dedos (sindactilia, polidactilia), a paladar hendido y a malformaciones genitourinarias.

El tratamiento es quirúrgico para mejorar el apoyo y permitir el uso de zapatos.

Metatarso varo.

Es una malformación congénita que se caracteriza porque el pie está desviado hacia la línea media del cuerpo. Es frecuente que los padres lleven el niño al médico porque "tuerce los pies hacia dentro". Existen dos formas de metatarso varo, o metatarso aducto, que se diferencian básicamente en la posición del escafoides respecto a los huesos que le rodean^{18,20,21}.

En la forma "benigna", el antepié está en aducción y el mediopié y el retropié son normales. El escafoides está situado delante del astrágalo. Aparece en un 1/1000 de recién nacidos vivos; afecta igual a niños y a niñas, y en el 50% de los casos es bilateral. La relación con la displasia de cadera alcanza, según algunos autores, al 10 % de los casos. Un alto porcentaje (hasta el 86%) curan



de forma espontánea, lo cual sugiere un origen postural.

En la exploración clínica se observa un antepié aducto y ligeramente supinado. El pie no está en equino y la movilidad del tobillo es normal. No suele existir pliegue transversal en el borde medial del pie y ocasionalmente aumenta la separación entre el primero y el segundo dedos.

La *flexibilidad* y la *reductibilidad* son las características clínicas que permiten clasificar el metatarso aducto y establecer el tratamiento y el pronóstico.

- Si el niño coloca el pie correctamente de forma espontánea, la deformidad es probablemente de origen postural y no precisa tratamiento.

- Si el antepié no puede corregirse de forma pasiva, el tratamiento consiste en ejercicios de estiramiento (presionar con una mano sobre el cuboides mientras se desplaza el antepié lateralmente, presionando sobre la cabeza y cuello del primer metatarsiano) y colocación de botas anti-varas.

El tratamiento debe comenzar lo antes posible, especialmente si el pie es poco flexible. Si a la edad de 8-9 meses la evolución no es satisfactoria, tras varios meses de tratamiento conservador, debe plantearse el tratamiento quirúrgico (tenotomías y artrotomías del arco interno).

El metatarso varo "auténtico" es una malformación mucho menos frecuente y más grave. También se denomina "pie en Z". El escafoide está situado por fuera del astrágalo.

El antepié está rotado y el retropié en valgo. No existe retracción del tendón de Aquiles. Se observa un pliegue transversal en la cara medial del pie, a nivel de la articulación tarso-metatarsal. La deformidad es rígida.

El tratamiento conservador consiste en colocar yesos o férulas, pero la corrección conseguida no suele ser suficiente, por lo que con frecuencia es necesario recurrir a la cirugía.

Pie equino -varo congénito (pie zambo).

Es el pie deformado en equino, aducto y varo. Puede presentar cierto grado de cavismo así como rotación interna de la tibia. En el 50% de los casos es bilateral^{15-17, 21}.

Es una malformación congénita grave por las dificultades que plantea su tratamiento. Se asocia con frecuencia a otras malformaciones del aparato locomotor (especialmente la luxación congénita de cadera) y de otros sistemas.

En función de la etiopatogenia podemos clasificarlos en tres grupos:

- De origen genético o por detención del desarrollo embrionario = mal pronóstico.
- Por malposición uterina = buen pronóstico.
- Por alteraciones neurológicas = es el de peor pronóstico.

CLÍNICA

El pie zambo presenta diversas deformidades:

- Equino: El tobillo se encuentra fijo en flexión plantar.

-Varo: El antepié se halla aducido y el retropié rotado sobre su propio eje, de manera que la planta del pie mira hacia adentro y hacia atrás. El pie parece estar "enroscado".

-Cavo: Es la deformidad menos constante.

- Rotación tibial interna: En ocasiones puede apreciarse en el momento del nacimiento, pero se hace más evidente a medida que el niño crece.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las alteraciones anatomopatológicas más importantes en el pie zambo son:

- De las partes blandas:
 - Tendón de Aquiles corto.
 - Retracción de la musculatura corta plantar.
 - Retracción de los tendones retromaleolares internos.
 - flexor largo del dedo gordo
 - flexor largo de los dedos
 - tibial posterior
- Óseas:
 - Subluxación interna del escafoides respecto al astrágalo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración debe incluir todo el aparato locomotor, prestando especial atención a las caderas.

Ya hemos descrito el aspecto que presenta el pie zambo a la inspección, pero también es muy



importante estudiar la *reductibilidad* de las deformidades. Este estudio debe realizarse en un orden determinado: primero la aducción del antepié, luego el varo del pie y, finalmente, el equinismo.

Es fácil confundir la corrección de la *aducción del antepié* por una falsa reducción debido a la hiperlaxitud del borde interno del pie en los niños. Para lograr la reducción correcta se sujeta el retropié con una mano, con el pulgar presionando sobre la cabeza del astrágalo, y se realiza la abducción del antepié con la otra mano.

El *varo* se corrige sujetando el retropié con una mano y presionando la cabeza del 5º metatarsiano con la otra.

El *equinismo* es la deformidad más difícil de corregir. Debe traccionarse el retropié con una mano y levantar el antepié con la otra. Es muy importante realizar la maniobra bajo tracción para no comprimir el astrágalo contra la tibia.

La exploración física descrita demostrará que la reductibilidad del pie varía a medida que el niño crece. Este aspecto es fundamental para decidir el tipo de tratamiento. En lactantes hasta los 3-4 meses todavía no existen alteraciones de la forma de los huesos que impidan la reducción. La corrección se consigue por simples manipulaciones y puede mantenerse de diversas maneras. El tratamiento en esta fase es ortopédico. Desde los 4 meses hasta los 3-4 años, la retracción de las partes blandas (músculos, tendones y ligamentos) impide la corrección manual, pero una intervención quirúrgica sobre ellas permite lograr una buena congruencia ósea. En esta fase está indicado un tratamiento quirúrgico sobre partes blandas. A partir de los 7 años de edad aproximadamente, la deformidad ya se halla fijada por las alteraciones óseas.

TRATAMIENTO

El tratamiento del pie zambo debe ser lo más precoz posible, comenzando en el momento del nacimiento.

Las maniobras de corrección deben ser suaves, progresivas y bajo tracción. Es un error forzar exageradamente el pie, ya que conseguiremos deformidades sobreañadidas por aplastamientos

óseos. El equinismo es la última desviación que se intentará corregir cuando ya se haya hecho con las demás desviaciones.

• *Tratamiento incruento.*

Si es posible debe comenzar inmediatamente después del nacimiento. Ya hemos señalado la importancia de no forzar la corrección del equinismo para no provocar la aparición de un pie en balancín, un aplastamiento de la tróclea astragalina o fracturas del extremo distal de la tibia.

- *Manipulaciones.* Como ya hemos comentado, las manipulaciones deben realizarse en un orden determinado primero se corrige la aducción del antepié, después la supinación del pie y, finalmente, el equinismo. Insistimos en la importancia de no forzar la corrección. Durante las manipulaciones, la rodilla debe estar en flexión de 90º.

- *Vendajes y ortesis.* Para mantener la corrección podemos aplicar múltiples tipos de vendajes y férulas. Los clásicos vendajes escayolados tienen el inconveniente de forzar bruscamente la corrección y provocar la atrofia de la extremidad. Nosotros preferimos utilizar un vendaje adhesivo elástico tipo Robert-Jones. Estos vendajes se renuevan una o dos veces por semana, prestando especial atención al estado de la piel, que es muy frágil a esta edad. A las tres o cuatro semanas sustituimos el vendaje por una férula de Saint-Germain (en los casos unilaterales) o una férula de Denis-Browne (en los casos bilaterales).

- La férula de *Denis-Browne* mantiene los dos pies unidos mediante una barra transversal que lleva una plantilla a cada extremo, a la que se fija el pie.

- La férula de *Saint Germain* consiste en una plantilla fijada a un vástago lateral vertical con el que forma un ángulo de unos 110º tanto en el plano transversal como en el ántero-posterior.

En ambos casos se mantiene el pie fijado a la férula con vendaje elástico adhesivo durante las primeras semanas, sustituyendo después la plantilla por una bota antivara.

• *Tratamiento quirúrgico.*

Si la deformidad persiste a pesar del tratamiento ortopédico está indicado practicar una intervención quirúrgica. Consideramos que la



edad idónea para la cirugía es entre los 6 y los 9 meses, para que la forma del pie sea correcta al comenzar la deambulaci3n. Antes de los 6 meses la operaci3n es t3cnica y corre el riesgo de practicar intervenciones innecesarias en pies que podr3an corregirse con tratamiento ortop3dico.

A esta edad preferimos emplear la t3cnica quir3rgica de Codivilla, que b3sicamente consiste en:

- Alargamiento del tend3n de Aquiles.
- Alargamiento de los tendones retromaleolares internos.
- Artrotom3a subastragalina y del arco interno.
- Reducci3n de la luxaci3n astr3galo-escafoidea.

El ni1o puede utilizar pronto un calzado normal, pero deber3 usar una f3rula nocturna durante varios a1os. Es necesario continuar el seguimiento del pie zambo hasta el final del crecimiento por la tendencia a la recidiva. El control evolutivo debe ser cl3nico y radiol3gico.

Es importante advertir a los padres que, aunque el resultado funcional y est3tico sea satisfactorio, es probable que el pie afectado quede ligeramente m3s corto y la pierna m3s delgada.

Pie plano astr3galo vertical.

Tambi3n se denomina "pie valgo convexo" o "pie en mecedora" y se trata de una malformaci3n cong3nita en la que el astr3galo est3 en posici3n vertical y el escafoide se halla luxado dorsalmente. Puede constituir una malformaci3n cong3nita aislada o acompa1ar a malformaciones del sistema nervioso central o musculoesquel3tico como mielomeningocele, artrogrifosis m3ltiple, luxaci3n cong3nita de cadera, etc. En ocasiones, se asocia a un pie equino-varo cong3nito, dando lugar a unos "pies en espejo"¹⁹⁻²¹.

Es muy importante identificarlo, ya que el tratamiento del pie plano astr3galo vertical debe ser inmediato. La planta del pie es convexa y la cabeza del astr3galo hace prominencia en la parte interna. En el dorso del pie, los tendones extensores de los dedos, los peroneos y el tibial anterior est3n acortados, formando una cuerda de arco que ayuda a fijar la deformidad. El tal3n est3 desviado en valgo y el m3sculo triceps sural est3

retra3do. En la regi3n dorsal externa aparecen unos surcos cut3neos muy caracter3sticos. El antepi3 se halla en abducci3n y flexi3n dorsal.

El pie plano astr3galo vertical es totalmente irreducible y debe diferenciarse del pie talo-valgo banal de origen postural, que se corrige f3cilmente en las primeras semanas de vida.

Es la forma de pie plano m3s dif3cil de tratar. El tratamiento de esta deformidad es quir3rgico de entrada y lo m3s precoz posible.

Epifisitis.

Bajo esta denominaci3n englobamos diversos procesos que tienen en com3n la inflamaci3n, y en ocasiones necrosis, de la epifisis de un hueso. Su etiolog3a es, probablemente, un defecto de la irrigaci3n sangu3nea local. En el pie, y en el ni1o, las m3s frecuentes son las que afectan al escafoide, a los metatarsianos y al calc3neo¹⁹⁻²¹.

ENFERMEDAD DE K3HLER II

Es la escafoiditis tarsiana del ni1o. Afecta a ni1os y ni1as entre 5 y 10 a1os y no es raro que sea bilateral. Provoca ligera cojera, dolor y tumefacci3n en el dorso del pie y la palpaci3n del escafoide es dolorosa. Con frecuencia se asocia a un pie plano.

Radiol3gicamente, el escafoide est3 m3s delgado, esclerosado e irregular. Debe diferenciarse del simple retraso de osificaci3n del escafoide, proceso absolutamente benigno.

El tratamiento consiste en limitar la actividad del ni1o, en funci3n de las molestias que presente, y utilizar una plantilla ortop3dica para mantener el arco plantar y evitar que el escafoide sea comprimido por los huesos que le rodean.

ENFERMEDAD DE K3HLER I

Es la epifisitis de la cabeza del 2^o, 3^o 3 4^o metatarsianos. Lo m3s habitual es la afectaci3n de la cabeza del 2^o metatarsiano y puede ser bilateral. Aparece con mayor frecuencia en ni1as en la adolescencia. El paciente presenta molestias y un ligero edema en el dorso del antepi3. La palpaci3n de la cabeza metatarsiana es dolorosa y en ocasiones se palpa un aumento de tama1o de dicha cabeza.



Es una entidad poco dolorosa que incluso puede pasar inadvertida. De hecho, muchos casos permanecen asintomáticos durante muchos años hasta que se desarrolla una artrosis a nivel de la articulación metatarsal-falángica que provoca dolor.

En la radiografía se aprecia una cabeza metatarsiana aplanada e irregular.

Para tratarla normalmente es suficiente el empleo de una plantilla ortopédica que descargue de forma selectiva la cabeza metatarsiana implicada. Los casos rebeldes o que han evolucionado hacia la artrosis pueden tratarse de forma quirúrgica practicándose una "toilette" articular.

ENFERMEDAD DE SEVER

Es la inflamación de la epífisis posterior del calcáneo. Comienza de forma insidiosa y afecta más a niños entre 10 y 15 años. Provoca cojera, molestias en el talón y en ocasiones tumefacción.

En la radiografía se aprecia aumento de la densidad y fragmentación de la epífisis posterior del calcáneo. Sin embargo, esta imagen también es compatible con la normalidad, por lo que el diagnóstico de esta enfermedad es siempre clínico. Al percudir y al comprimir con los dedos la parte posterior del talón se provoca dolor.

El tratamiento es conservador reposo deportivo, medidas antiinflamatorias elevación del talón para relajar el tendón de Aquiles y una talonera blanda para amortiguar el choque del talón con el suelo durante la marcha.

PIE PLANO^{18,21}

Los pies planos del niño constituyen probablemente la consulta más frecuente en ortopedia infantil. El motivo de la consulta suele ser la deformidad y raramente una marcha anormal o dolor. El pie plano presenta una deformidad del retropié en valgo, un hundimiento de la bóveda plantar y el antepié supinado.

Etiología.

La etiología del pie plano en el niño es muy diversa. Puede deberse a:

- Alteraciones óseas:
 - sinóstitosis óseas
 - astrágalo vertical
 - enfermedades del escafoides

-Alteraciones músculo-ligamentosas:

- pie plano laxo infantil

-Alteraciones neuro-musculares:

- retracción del tendón de Aquiles
- secuelas de poliomielitis, parálisis cerebral, etcétera
- miopatías

Sin duda, el pie plano laxo infantil es el que con mayor frecuencia vemos en la consulta. Muchas veces se trata de "falsos pies planos" por aumento del panículo adiposo de la planta del pie. Hasta los 9-10 años, los niños tienen una hiperlaxitud ligamentosa generalizada (con frecuencia presentan genu valgo, hiperextensibilidad de codos, muñecas, pulgares, etc.) que en el pie da lugar a un deslizamiento del astrágalo hacia abajo, hacia adelante y hacia adentro, originando la aparición de un pie plano. En bipedestación, el niño coloca los pies en eversión y rotación externa y durante la deambulación es frecuente que desvie el pie hacia adentro como mecanismo compensador.

El pie plano laxo infantil constituye una alteración ortopédica menor que se soluciona, generalmente, de manera espontánea o con la ayuda de medidas ortopédicas simples.

Anatomía patológica.

La anatomía patológica del pie plano se caracteriza por:

- Valgo del talón.
- Deslizamiento del astrágalo hacia abajo, hacia adelante y hacia adentro.
- Retracción del tendón de Aquiles.
- Abducción y supinación del antepié.

Exploración.

• *Exploración física.* Ya hemos descrito el aspecto clínico del pie. Es importante explorar la reductibilidad y la gravedad del valgo del talón, que constituye la deformidad clínica fundamental. El pie debe explorarse en carga y en descarga y con el niño quieto y durante la deambulación. Para estudiar el apoyo plantar utilizamos el podoscopio y el fotopodograma, que consiste en obtener una imagen impresa de la huella plantar y cuya principal utilidad clínica es que permite valorar de una manera objetiva la evolución de la deformidad y,



por lo tanto, la eficacia del tratamiento. En función de la huella plantar, el pie plano se clasifica en cuatro grados.

Está descrita una sencilla maniobra, consistente en invitar a poner de puntillas al niño. La formación de la bóveda plantar, inexistente en apoyo, confirma la levedad del proceso.

- **Exploración radiológica.** Básicamente realizamos una proyección de perfil y una dorsoplantar, ambas en carga.

- En la proyección de perfil medimos el ángulo de Moreau-Costa-Bartani, determinado por el punto más bajo del calcáneo, de la cabeza del astrágalo y de la cabeza del primer metatarsiano. En condiciones normales es de 120-130° y en el pie plano está aumentado.

- En la proyección dorsoplantar se valora el ángulo formado por los ejes mayores del astrágalo y el calcáneo. En el pie normal es de 15-25° y en el pie plano está aumentado.

Tratamiento.

El tratamiento del pie plano laxo infantil comienza con la profilaxis, que consiste en:

- Realizar ejercicios para potenciar la musculatura del pie y de la pierna (caminar de puntillas y de talones, coger objetos con los dedos de los pies, etcétera).

- Practicar deporte.

- Caminar sobre terrenos irregulares (playa, campo).

- Utilizar un calzado adecuado, aspecto que se desarrollará más adelante.

El tratamiento incruento no debe comenzar antes de los tres años para no interferir con el desarrollo normal del pie. Siempre deben practicarse radiografías de los pies en carga para descartar un falso pie plano. El tratamiento incruento consta de tres partes, que, por orden de importancia, son:

- a) **Rehabilitación:** Se trata de insistir en los ejercicios recomendados como profilaxis.

- b) **Calzado:**

- No utilizar botas.

- Zapato con contrafuerte rígido para evitar la desviación en valgo.

- No tacón de Thomas, excepto si el niño camina en rotación externa.

- c) **Ortesis:** Se duda de la eficacia de la plantilla en el tratamiento del pie plano, ya que no existen estudios comparativos bien contrastados, estadísticamente válidos, con y sin tratamiento con ortesis. No obstante, desde el punto de vista clínico, la marcha mejora con la utilización de plantillas.

Ésta debe cumplir varias condiciones:

- Debe ser rígida.

- Su punto más alto debe estar a nivel de la articulación astrágalo-escafoidea.

- Debe terminar por detrás de las cabezas metatarsianas.

- Debe confeccionarse con un molde del pie; durante el fraguado del molde se realizará la corrección del arco plantar.

- Debe quedar libre en el zapato y poder usarse con cualquier calzado.

En la actualidad se utilizan en muchos casos técnicas informáticas para el diseño de la plantilla, basadas en la medida de las distintas presiones plantares.

El seguimiento del paciente debe realizarse una o dos veces al año.

- **Tratamiento quirúrgico.** Es excepcional tener que recurrir a la cirugía para tratar el pie plano laxo infantil. Sólo está indicada en pacientes en los que, después de varios años de tratamiento incruento correcto, no se aprecia mejoría alguna. Para valorar la evolución del pie plano, nos basamos en la exploración física, en la radiología (ángulo de Moreau-Costa-Bartani y ángulo astrágalo-calcáneo) y en el fotopodograma. La edad óptima para la intervención quirúrgica es entre los 7 y 11 años. Básicamente, la técnica quirúrgica que utilizamos consiste en un tiempo interno, para corregir el aplanamiento del arco interno y potenciar las estructuras musculares (tibial anterior y posterior), y un tiempo externo, para corregir el valgo del talón.

PIE CAVO^{15,19,20,21}

El pie cavo presenta un aumento anormal de la altura de la bóveda plantar. Aunque esta definición es simple, el pie cavo es complejo por su diversidad etiológica, morfología y por su diferente evolución y tratamiento.

La incidencia de pies cavos en los niños es



mucho menor que la de pies planos, mientras que la existencia de otros miembros de la familia con la misma deformidad hace más probable la existencia de un pie cavo.

Debe descartarse la existencia de un trastorno neurológico delante de un pie cavo. Generalmente, en estos casos, se asocia a un varo de talón (pie cavo-varo).

La forma clínica más frecuente comienza a manifestarse alrededor de los 12 años y puede afectar a uno o a los dos pies. El pie se deforma lentamente y sin dolor. El niño gasta el zapato por la punta y lo deforma por el dorso. Corre de forma insegura y se cae con facilidad. La deformidad en cavo-varo es evidente.

Hay un signo precoz en el que debemos fijarnos la alteración de la marcha. Al contrario que en la marcha normal, donde el apoyo empieza por el talón y se extiende hacia delante, en el pie cavo el apoyo comienza en el antepié y continúa hacia el talón. Es decir, realiza una inversión de las fases de la marcha.

Al principio, el pie es reducible, pero a medida que progresa se produce la deformidad ósea y se establece la irreducibilidad absoluta. Es en esta fase cuando aparece el dolor, por sobrecarga mecánica en determinadas zonas de la planta (especialmente bajo la cabeza del primer metatarsiano), que provoca la aparición de callosidades e higromas.

La exploración incluye, además de la inspección y el estudio de la marcha que ya hemos descrito, tres aspectos fundamentales:

- *Radiología*: En carga y en descarga. También medimos el ángulo de Moreau-Costa-Bartani, que en este caso está disminuido.

- *Fotopodograma*: Permite la diferenciación en pie cavo de 1º y 2º grados.

- *Electromiografía y exploración neurológica*. Nos orientará sobre la etiología y el pronóstico. Siempre debe practicarse una exploración neurológica completa en un niño con pies cavos evolutivos.

Tratamiento.

A diferencia del pie plano, el pie cavo verdadero con frecuencia requiere tratamiento quirúrgico. El tratamiento incruento consiste en:

- *Reeducación de la marcha* : Ejercicios de deambulación descalzo sobre el suelo liso, procurando que el contacto con el suelo comience por el talón. Deambulación de talones.

- *Plantilla de apoyo retrocapital* para disminuir la carga sobre las cabezas metatarsianas. Se asocia a una cuña de base externa para corregir la supinación del retropié.

- Zapatos largos y con puntera alta que permiten el movimiento libre de los dedos.

Si al terminar el crecimiento la deformidad es grave y la marcha dificultosa y dolorosa, se procede al tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bras Marquillas J, Febrer Bosch JM, González Palacios A, Marina C, Suárez Camino J. Esquemas de Pediatría Preventiva. Barcelona: JR Prous; 1987.
2. Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health. Guidelines for Health Supervision. Elk Grove Village American Academy of Pediatrics; 1988.
3. Asociación Española de Pediatría, American Academy of Pediatrics. Normas de Supervisión Pediátrica. Barcelona: Marketing Trends; 1993.
4. Mas Moliné S. Patología de los dedos. En Viladot R, Cohí O, Clavell S, eds Ortesis y Prótesis del Aparato Locomotor Extremidad Inferior. Barcelona: Masson, 1987. p. 241-5.
5. Lelièvre J. Patología del Pie. Barcelona: Toray-Masson; 1979.
6. Lovell WW, Winter RB. Ortopedia Pediátrica. 2º ed. Buenos Aires: Panamericana; 1988.
7. Tachdjian MO. Ortopedia Pediátrica. México: Interamericana; 1980.
8. Ferguson AB. Cirugía Ortopédica en la Infancia y Adolescencia. 2ª ed. Barcelona Jims; 1979.
9. Dimeglio A. Ortopedia Infantil Cotidiana. Barcelona Masson; 1991.
10. Maranzana G, Panizon F. Ortopedia per il Pediatra. Roma: La Nuova Italia Scientifica; 1989.
11. Valente V. El Primer Calzado del Niño. En: Viladot R, Cohí O, Clavell S, eds. Ortesis y Prótesis del Aparato Locomotor. Extremidad Inferior. Barcelona: Masson; 1987; 263-6.



12. Fernández Gutiérrez D, Esteve de Miguel R, Rotés Mas MI, Viladot Pericé A. Exploración del Aparato Locomotor: Aspectos Ortopédicos, Aspectos Reumatológicos. Exploración de la marcha. Barcelona: 130 Curso de Pediatría Extrahospitalaria; 1985.
13. González Trapote L. El calzado del bebé. Mi bebé y yo. Barcelona: Eurotrend Ediciones, 1993.p.7.15.
14. Viladot R, Álvarez F. Patología del pie calzado. Jano 1995;1129:1222-6.
15. Viladot R, González Casanova JC, Rochera R. Tratamiento del pie equinvaro congénito infantil. Rev Ortop Traum 1991; 1:122-31.
16. Viladot R. Pie equinvaro congénito. Bases anatomopatológicas de su tratamiento. Tesis doctoral. Universidad de Barcelona 1988.
17. Viladot A, Viladot R. Le pied-bot varus équin En: Delagoutte J P Bonnel F,eds, Le pied Pathologie et techniques chirurgicales. Paris: Masson, 1988. p. 337-49.
18. Drennan J C. The child's foot and ankle. New York Raven Press; 1992.
19. Viladot A, Cols Quince lecciones sobre patología del pie. Barcelona Toray; 1989.
20. Dimeglio A, Claustre J. Le pied de l'enfant. Paris: Masson; 1987.
21. González Trapote L, Viladot Pericé R, Álvarez Goenaga F. El pie del niño. En: Prandi F ,ed. Programa de Formación Continuada en Pediatría Práctica. Barcelona: J.R. Prous Editores, 1995. p. 5-26.

