

S. García Olivares

Moderador. Junta Directiva Sociedad Pediatría Extrahospitalaria.

ODONTOPEDIATRÍA

Es el área de la odontología que se ocupa de los cuidados preventivos y curativos de la salud oral del niño, desde su nacimiento hasta la adolescencia.

Naturalmente, va a ser el pediatra el que tiene la oportunidad de hacer la primera evaluación de los problemas bucales y dentales del niño, para distinguir entre las estructuras normales o patológicas.

La erupción de los dientes primarios y de los permanentes puede dar lugar a problemas de tipo funcional y estético (oclusiones, maloclusiones, etc.), que el pediatra deberá identificar. Pero la erupción dentaria en los lactantes no da tantas y tantas enfermedades como le echaban las madres y familiares a los niños pequeños, que, según ellas, no padecen enfermedad o molestia que no crean sea debida a los dientes. Aunque tampoco hay que olvidar que la aparición de los dientes en el lactante es todo un acontecimiento y que puede dar lugar a ligeras molestias, como hacerse más irritables, les aumenta el babeo y pueden, a veces, provocarles ligeros trastornos del sueño. Pero poco más.

La aparición de dientes en el recién nacido se da en una proporción del 1/3000. En estos casos habrá que valorar su extracción, por el riesgo de una aspiración.

A consecuencia del mal desarrollo, de los arcos viscerales primero y segundo, hacia la séptima semana de vida intrauterina pueden aparecer malformaciones, de las cuales las más importantes son el labio leporino y fisura palatina, que ocasionan alteraciones estéticas y funcionales de la deglución y fonación.

La caries constituye la patología infecciosa más frecuente de los dientes y se caracteriza por la destrucción de los tejidos duros y está provocada por la acción de los ácidos producidos por los microorganismos que integran la placa dental.

Mención especial merece la llamada caries del biberón, provocada por la acción continua de los ácidos en momentos de descanso, en los que existe disminución del flujo salivar y puede llevar a la pérdida prematura del diente. Se presenta en niños pequeños de 2-4 años. La caries del biberón no ataca a los incisivos inferiores, porque, al succionar el niño, éstos quedan atrapados por el labio y la lengua.

Como consecuencia de la infección puede alcanzar la pulpa dental y a los tejidos peridentarios y, además de provocar dolor, puede terminar afectando a la dentición permanente.

El signo de alarma de la caries del biberón son las pequeñas manchas de descalcificación en los incisivos superiores.

La prevención más eficaz que disponemos, para evitar el problema de la caries, es hacer una buena higiene buco-dental y el uso racionalizado del flúor.

En 1985, tanto la *Academia Americana de Pediatría* (AAP) como la *Asociación Dental Americana* (ADA) aconsejaron administrar flúor desde el nacimiento, pero en 1995, el *Comité de Nutrición* de la AAP emitió un nuevo informe aconsejando reducir los aportes en los 6 primeros años, por el problema de la fluorosis, cada día más frecuente en los EE.UU. y dando lugar en nuestro país a una serie de trabajos de diferentes grupos sobre la conveniencia o no de administrar flúor a nuestros lactantes.

Las últimas tablas de 1995, no aconsejan flúor en los 6 primeros meses. De 6 meses a 2 años 0.25, etc. Naturalmente, esto se refiere a concentraciones de flúor en el agua.

Podemos decir que la salud dental está regida por un equilibrio entre las agresiones y los mecanismos de reparación, en los que interviene el flúor porque este ión hace al esmalte más resistente los ácidos, inhibe el almacenamiento de polisacáridos intracelulares, favorece la mineralización, etc.



Mesas redondas

Por el contrario, la leche y derivados inhiben la acción del flúor.

La higiene dental debe iniciarse desde el comienzo de la erupción dentaria. Los padres limpiarán la boca con una gasa humedecida hasta los 2 años de edad. De 2-4 años se permitirá que lo hagan con una pasta dentífrica sin flúor, porque a estas edades suelen deglutir parte de la pasta. A partir de los 5 años se los limpiarán con una pasta de bajo contenido en flúor. De 6-7 años, la limpieza de los dientes debe convertirse en una medida de rutina diaria, incorporada a los hábitos higiénicos del niño.

Por último, no podemos dejar de anotar en este breve bosquejo el problema de los traumatismos dentales, que afectan principalmente a los incisi-

vos centrales superiores y a veces pueden ocasionar problemas como subluxaciones que pueden producir la obliteración del paquete vascular y posterior necrosis y fracturas, que pueden favorecer la entrada de microorganismos a la pulpa dental.

El pediatra debe valorar el problema, para remitirlo, o no, al odontopediatra, considerando que las restricciones de tiempo pueden afectar negativamente al pronóstico de ciertos traumatismos.

Resumiendo podemos decir que las funciones del pediatra y del odontopediatra son instaurar en edades tempranas de la vida programas de salud buco-dental, para detectar problemas y modificar conductas que pueden ser potencialmente dañinas para la salud del niño.



La exploración bucodental en Pediatría

M. López Nicolás

Clinica Odontológica Universitaria. Hospital Morales Meseguer Murcia

INTRODUCCIÓN

La exploración bucodental de un niño se encuentra dentro del marco de actuaciones que conlleva la realización de una historia clínica en Pediatría. Pretendemos recoger información del momento evolutivo en que se encuentra el paciente, las anomalías o deformidades existentes o presumibles y el nivel de salud buco-dental que presenta, reflejando todos los tratamientos odontológicos que se han recibido previos a la exploración.

El niño va a sufrir desde el mismo momento del nacimiento un proceso de desarrollo y maduración que va a dar lugar a diferentes situaciones clínicas, con unos resultados tras la exploración buco-dental muy diferentes y que son consecuencia directa de la metamorfosis que sufre el ser humano en los primeros años de vida. Los datos que podemos obtener tras explorar la boca de un niño van a depender de la edad y fase evolutiva de desarrollo en que se encuentre el niño, obteniendo una exploración distinta para el recién nacido, lactante, pre-escolar, escolar y adolescente, en base a las características propias de cada edad.

No se entiende una exploración clínica si no va incluida en el marco de la confección de una historia clínica para ese paciente. Dentro de la historia clínica destacamos la importancia que va a tener para algunas anomalías la valoración de los *antecedentes familiares*, que nos puede aportar valiosa información sobre patologías con una base hereditaria y sobre el nivel de salud buco-dental de los padres y hermanos. De igual importancia consideramos hacer una buena recogida de los *antecedentes personales*, en donde recogeremos las fechas en que van erupcionando los dientes y su secuencia evolutiva, así como la presencia de traumatismos, odontalgias, terapéuticas recibidas, presencia de hábitos perniciosos (uso del chupete, succión de los dedos, morderse las uñas etc.), normas de higiene oral personal que se siguen, etc.

Para realizar una buena exploración en Pediatría se requiere un progresivo perfeccionamiento con la práctica y experiencia. Aconsejamos dejar para el final de la anamnesis la exploración de la boca y anexos, pues en ocasiones puede resultar molesto para el paciente y nos puede dificultar otro tipo de exploraciones.

Es importante conocer las circunstancias que rodearon al parto, si se utilizaron fórceps, ventosa, maniobras especiales, etc.. que pudieran haber alterado en alguna medida las estructuras orales o la relación existente entre ambas arcadas.

La exploración buco-dental debe incluir una valoración intraoral y extraoral, en donde inspecionaremos los labios, la mucosa oral, glándulas salivales, amígdalas, garganta y dientes, revisando cada estructura por separado, siendo preciso disponer de un material mínimo para el reconocimiento, que básicamente consiste en: espejo, sonda exploradora y una fuente de iluminación. Si podemos disponer de un sillón dental podremos realizar la exploración con más comodidad, pero si no disponemos de él situaremos al paciente sobre la camilla o mesa de exploración. Es conveniente llevar siempre la misma sistemática de exploración para no dejarnos estructuras sin examinar, que ocasionaría una interpretación errónea de los datos recogidos, dando lugar a errores clínicos.

Aunque ya se ha comentado que debemos efectuar una exploración minuciosa de todas las estructuras puede resultar muy útil realizar un repaso rápido de los tejidos intraorales para valorar el estado general de salud oral del paciente, por si se encontrara con algún proceso infeccioso agudo que aconseje posponer una exploración más minuciosa para otra ocasión posterior.

Deberemos tener en cuenta que cuando realicemos la exploración de la boca en el niño se va a establecer una relación que dará lugar a facilitar más revisiones de su estado de salud y a que apa-



rezca una actitud positiva para recibir un tratamiento posterior.

Nos vamos a encontrar con dos variables que nos condicionan y limitan en nuestras actuaciones: la comunicación y la cooperación del niño, que van a estar íntimamente relacionadas con la edad y desarrollo de éste, pero que también se van a ver influidas por factores como las experiencias previas, ya sean propias y de su entorno familiar y social. Todas estas variables van a favorecer o limitar la realización de la exploración.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

Generalidades.

La forma en que vamos a abordar al niño para explorarlo va a depender fundamentalmente de la edad que tenga. Nos vamos a encontrar con cinco grupos diferentes de pacientes, con una capacidad de colaboración diferente y que pueden agruparse en, recién nacido, lactantes, preescolares, escolares y adolescentes. Haremos una especial mención a la exploración del neonato y lactante, por la peculiar dificultad que plantea abordar al niño con tan corta edad.

En el *recién nacido*, una vez comprobado el estado vital del neonato realizaremos la exploración de la boca, en donde destacaremos las peculiaridades siguientes:

- Inspección en busca de malformaciones en los labios (labio leporino) y valoración de su movilidad, que puede estar limitada por los frenillos labiales. Anotaremos el color, grietas, hendiduras, etc.

- El examen interno de la boca lo realizaremos por inspección directa cuando el niño llora y mediante la palpación con un dedo₂ para buscar la

presencia de una fisura o paladar hendido. También podremos detectar la presencia de nódulos, quistes o tumores.

- En el paladar podemos encontrar las perlas epiteliales de Epstein y las aftas de Bednar; ambos procesos aparecen junto al rafe medio. Longitud y tamaño de la úvula.

- Valoraremos el tamaño de la lengua (macroglia, hipoglosia y aglosia) y su movilidad, a veces limitada por los frenillos linguales (anquiloglosia). Presencia de tumefacciones o grietas.

- Valoraremos el color de la mucosa bucal, profundidad del vestíbulo, engrosamientos por succión de la mucosa labial (callo de succión).

- Valoración del suelo de la boca, su coloración, elevaciones, conductos salivares, etc.

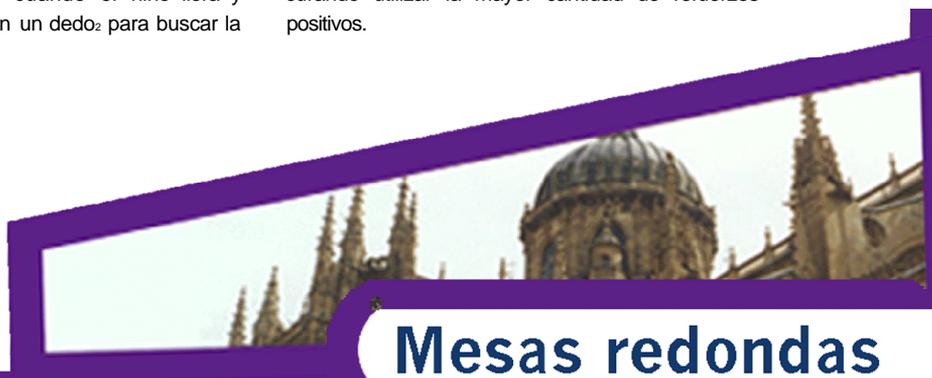
- En raras ocasiones podemos encontrarnos con dientes en el momento del nacimiento o que erupcionan en el primer mes de vida, suelen aparecer a nivel de incisivos inferiores y generalmente es imprescindible la extracción para no dificultar la lactancia.

En el lactante (hasta los 24 meses de vida posnatal) realizaremos la exploración con ayuda de los padres. El pediatra y la madre se sientan uno frente a otro con las rodillas juntas, sosteniendo al niño con sus piernas. La cabeza del niño descansa sobre las rodillas del pediatra y la madre sostiene las manos y controla las piernas con los codos. En esta posición, la madre puede observar la exploración del niño y recibir las instrucciones pertinentes (Fig.1).

En los restantes grupos de edades, la exploración se realiza ayudados por la colaboración del niño y según sea la edad se realizará con el paciente acostado o bien sentado en una silla.

La exploración del niño en edad preescolar (de 2 a 6 años) puede plantear dificultad, pudiendo ser útil recurrir a que sea la madre quien se siente en el sillón con el niño puesto en su regazo y abrazándolo para limitar sus movimientos físicos.

Mientras realizamos la exploración debemos disminuir la ansiedad del niño informándole en todo momento de lo que estamos realizando y procurando utilizar la mayor cantidad de refuerzos positivos.



Recogeremos todas las desviaciones morfológicas o funcionales de lo que se considera normal, para lo que resulta imprescindible tener en cuenta los cambios previstos según la edad del niño.

Examen extraoral.

Nos centraremos en la exploración de la cabeza y cuello, valorando el tamaño y forma del cráneo; el color, simetría y pigmentaciones de la cara; tamaño y forma de la nariz; tamaño y localización de los oídos; situación y movilidad de los ojos y exploración de la articulación temporomandibular.

Si nos centramos en la esfera buco-dental realizaremos la valoración de los labios, de la articulación temporo-mandibular y el estudio del perfil en sentido sagital y vertical.

• Exploración de los labios:

La piel debe estar intacta con textura firme y semihúmeda. Debe estar libre de lesiones, cambios de color, tumoraciones o sobrecrecimientos⁴.

Para su exploración realizaremos una inspección y una palpación con compresión bidigital bilateral, desplazándonos desde la línea media hasta las comisuras (Fig. 2).

En situación de reposo valoraremos la presencia de:

- Fisuras o lesiones vesiculosas o úlceras.
- Incompetencia del sellado (típico del respirador oral).
- Asimetrías (lesión de un par craneal)
- Sequedad de labios, queilitis.
- Presencia de hinchazones o edemas (cuadros alérgicos).
- Presencia de lesiones traumáticas o grietas producidas por mordeduras.

Entre las anomalías más frecuentes que podemos encontrar destacamos:

- Microstomía congénita o adquirida.
- Labio leporino.
- Labio doble.
- Hipertrofia congénita del labio.
- Fístulas mucosas.
- Exploración de ATM (articulación temporomandibular):

Se palpa de forma bilateral colocando los dedos índice de cada mano justo por delante del

meato auditivo externo y se pide al paciente que abra y cierre la boca lentamente varias veces⁴ (Fig. 3). Lo normal es encontrar una simetría en la función, con desplazamiento uniforme, sin dolor y sin limitaciones.

Junto a la inspección y palpación podemos realizar la auscultación para detectar la presencia de chasquidos de apertura o cierre.

Se le pide al paciente que realice movimientos de lateralidad derecha e izquierda, con los dientes juntos y separados, valorando también los movimientos protusivos.

La presencia de dolor, ruidos asimétricos o limitaciones en los desplazamientos son indicativos de anomalía en la función de la ATM, que originará el síndrome de disfunción temporomandibular.

Palparemos los músculos maseteros y temporales pidiendo al paciente que apriete los dientes y a continuación se valora el tamaño y las asimetrías de las masas musculares.

• Exploración facial:

Nos limitaremos a estudiar las proporciones de la cara y su simetría en los planos frontal y lateral,



permitiéndonos establecer la posición de las bases óseas y dientes en relación con la nariz, mentón y labios. Toda valoración debe hacerse con una perfecta orientación de la cabeza, encontrándose el plano de Frankfort y el plano bipupilar paralelos al suelo y sin que exista ningún tipo de rotación ni inclinación.

Ante una asimetría mandibular deberemos indagar si es funcional o esquelética. En las funcionales existe un desplazamiento lateral sin asimetría estructural. En las asimetrías mandibulares esqueléticas suele deberse a un crecimiento desigual de los cóndilos que ocasiona una diferente longitud de las ramas.

En niños pequeños (<6 años), el perfil suele ser un poco convexo.

En niños mayores (6-12) el perfil suele ser un poco convexo y recto.

Cuando el perfil es muy convexo o cóncavo tenemos que intentar establecer qué componente esquelético o dental es el origen de la alteración.

Examen intraoral.

- *Exploración de la mucosa labial.*

Para realizar una buena inspección retraemos la mucosa labial separándola de los dientes, de forma que nuestro dedo pulgar se coloque intraoral y los restantes, extraoralmente.

Valoraremos la coloración roja y húmeda normal, así como la existencia de lesiones anormales (aftas, úlceras de Mickleth, lipoidoproteinosis, lesiones ampollasas, etc.), masas, cambios de coloración y habitualmente pueden asentar úlceras traumáticas. No debemos olvidar la valoración del frenillo labial superior e inferior (Fig 4). que pue-

den ser origen de diastemas interincisales a nivel superior y retracciones gingivales a nivel inferior.

- *Exploración de la mucosa bucal.*

Para su correcta inspección necesitamos retraerla y separarla de los dientes de forma que pueda verse hasta las zonas retromolares. La retracción la realizaremos con los dedos de ambas manos, pidiéndonos ayudar con un espejo intraoral, un separador o un depresor.

Al examinar la mucosa bucal debemos valorar también todos los fondos de saco que están presentes a nivel vestibular. Además de la inspección, también realizaremos la palpación de la mucosa, para lo que introduciremos dos dedos de una mano en la boca y con los dedos de la otra mano aguantamos los tejidos extraoralmente.

Buscaremos la presencia de tumefacciones, grietas, pigmentaciones y cambios de color. Frecuentemente podemos encontrar mucosa mordisqueada, que suele aparecer en la mucosa yugal a nivel de la oclusión dentaria (línea Alba). Es frecuente que encontremos úlceras por decúbito y úlceras traumáticas.

A nivel de molares superiores, nos encontramos con la papila parotídea, pudiendo estimularla con el roce de un algodón y explorar su permeabilidad.

- *Exploración del paladar.*

Valoraremos el paladar duro y el blando mediante la inspección simple y la palpación con presión digital de 1 ó 2 dedos contra los tejidos duros. Hay que ser muy cautos y no presionar sobre el paladar blando, que puede desencadenar un reflejo nauseoso.

Examinaremos las estructuras anatómicas presentes: papila interincisiva, rafe medio, rugas palatinas y fóvea palatina. Hay que observar la úvula palatina buscando desviaciones en su forma y color.

Podemos encontrar cambios en la forma o deformidades producidas por hábitos (succión del pulgar, respiradores bucales, etc.).

Frecuentemente podemos encontrar masas óseas duras a nivel palatino que se corresponden con exostosis o protuberancias óseas que se suelen localizar a nivel de la línea media del paladar (toro palatino), que están carentes de significación patológica.

- *Exploración de la lengua:*



La revisaremos de forma independiente en sus cuatro superficies (superior, inferior y caras laterales).

Para la exploración necesitamos retraer la lengua y nos ayudamos envolviendo el 1/3 anterior con una gasa y traccionamos hacia afuera y lateralmente (Fig. 5). Además de la inspección, también debemos realizar la palpación mediante la compresión digital de la superficie.

Valoraremos el tamaño y disposición de las papilas (filiformes, fungiformes y circunvaladas), así como el tamaño, volumen y movilidad de la lengua (inspeccionaremos el frenillo lingual, que si es corto puede limitar la movilidad "anquiloglosia").

Descartaremos la presencia de masas anormales o induraciones mediante la palpación digital.

Frecuentemente, nos encontraremos en el dorso de la lengua con zonas depapiladas (glositis), aftas, mordeduras, usuras, hipertrofia de papilas (lengua vellosa negra), etc.

A veces vemos en la lengua como unas huellas dentarias que pueden deberse a una macroglosia (aunque el diagnóstico de macroglosia requiere un estudio más profundo, relacionando la posición y motilidad de la lengua dentro de su continente), a la falta de espacio o es consecuencia del hábito de comprimirla contra los dientes.

El aspecto más importante del estudio clínico de la lengua es el funcional. en donde valoraremos la respiración, la deglución, la fonación y la presencia de hábitos.

Valoraremos también la presencia de halitosis y la cantidad y consistencia de la saliva⁵

- *Exploración del suelo de la boca:*

Se le pide al paciente que levante la lengua todo lo que pueda, valorando principalmente las venas linguales, los pliegues fimbriados el frenillo lingual, carúnculas sublinguales, pliegues sublinguales y pliegues linguales

Palparemos el suelo de la boca colocando una mano intraoral y otra extraoral y palpando los tejidos entre ambas manos en busca de masas o diferencias de tamaño entre las glándulas sublinguales.

- *Exploración de las encías:*

Creemos que el pediatra debe poder realizar un diagnóstico correcto que le permita conocer si se encuentra frente a un niño con el periodonto sano

o levemente comprometido o si, por el contrario, presenta una patología periodontal severa.

Lo primero que valoraremos es la higiene oral, buscando cambios en la coloración y en la textura de las encías, así como la presencia de cálculos y sarro. En ocasiones puede ser necesario recurrir a soluciones reveladoras de placa para evidenciarla.

Además de la simple inspección y palpación podemos recurrir al empleo de una sonda graduada (sonda periodontal) que nos permite medir los milímetros que hay desde el límite amelocementado hasta el fondo de la bolsa gingival. Esto nos permite determinar el nivel de inserción y la profundidad de sondaje.

Cuando el niño no tiene dientes podemos notar los abultamientos que presentan los rodetes gingivales y que se corresponde con las zonas de emergencia de los dientes primarios.

Cuando la erupción está muy próxima podemos apreciar un bultoma azulado que se corresponde con el hematoma de erupción.

Una vez han erupcionado los dientes buscaremos la presencia de inflamaciones, fístulas o abscesos por patología dentaria, movilidads, úlceras o aftas, etc.

Registraremos la presencia de hipertrofías producidas por la falta de higiene tratamientos odontológicos recibidos o por medicación. La presencia de recesiones gingivales suele vincularse a los frenillos labiales inferiores y a un cepillado inadecuado o hábitos de tipo autodestructivo. La sola tracción de los labios, si produce isquemia a nivel de la inserción del frenillo demuestra que se está alterando la integridad del periodonto.



Podemos encontrar gingivitis localizadas o generalizadas que se van a manifestar por cambios en el color y en la forma gingival. Debe explorarse con una sonda periodontal, sangrando habitualmente con la simple exploración clínica.

Cuando la gingivitis está establecida y evoluciona hacia la destrucción de los tejidos de soporte, se instaura una periodontitis, que cursa con formación de bolsas periodontales y migración de la adherencia epitelial.

Entre las formas clínicas que podemos encontrar destacamos por su gravedad la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda, que suele aparecer en adolescentes y se caracteriza por la necrosis y ulceración de la encía interproximal. Las úlceras se cubren con una pseudomembrana y suelen generar halitosis. Otra forma de presentación sería la periodontitis juvenil, que suele afectara incisivos y primeros molares, con gran pérdida del hueso alveolar.

- *Exploración de los dientes:*

El pediatra debe estar preparado para reconocer la anormalidad en el desarrollo de las estructuras dentales y valorar en qué medida va a tener una repercusión temporal o definitiva sobre el resto del conjunto buco-dental.

Debemos determinar con total exactitud el número de piezas dentarias presentes, el tamaño y la forma, sus posiciones (apiñamientos, ectopias, etc.), caries, malformaciones coronarias, facetas de desgaste y mutilaciones, terapéuticas recibidas, movilidad de dientes temporales, etc.

Realizaremos una exploración aislada para cada diente y otra exploración valorando todo el conjunto de la arcada, en donde revisaremos las relaciones interoclusales de incisivos, caninos y molares.

La exploración individual de cada diente la haremos mediante la inspección simple con espejo y sonda exploradora o depresor lingual en su defecto, intentando revisar todas las superficies de la pieza en cuestión. Emplearemos, además, la palpación digital y la percusión. Todos los datos deben ser reflejados de forma gráfica mediante un odontograma, que nos tiene que permitir reflejar la dentición primaria, mixta y la adulta.

- *En cada diente valoraremos:*

- * Caries (oclusales y proximales).

- * Afecciones no cariosas (atricción, abrasión, hipoplasias, resorciones, decoloraciones, etc.).

- Cambios en el tamaño y forma.
- Patología periodontal.
- Traumatismos.
- Tratamientos recibidos.

- *En el conjunto de la arcada valoraremos:*

- Tipo de dentición (temporal, mixta, definitiva).

- Recuento y enumeración de cada pieza dentaria, identificando los temporales y definitivos, valorando las ausencias ya sean naturales o por extracciones terapéuticas, registrando si se trata de agenesias, inclusiones o dientes supernumerarios.

- Valoraremos la forma de arcada y la simetría, así como la disposición de los dientes dentro de ella.

- Valoraremos la presencia de diastemas, apiñamiento y malposiciones dentarias.

- *Valoración de las relaciones intermaxilares:*

Para su examen, le pedimos al niño que cierre la boca, estudiando la oclusión de forma estática y dinámica en los tres planos del espacio: transversal, sagital y vertical.

- *Análisis transversal:* valoramos las compresiones uni o bilaterales de las arcadas, simetría y mordidas cruzadas laterales. Buscaremos la coincidencia o no de la línea media dentaria con la línea media del maxilar superior o mandibular. Estudiaremos la relación transversal entre ambas arcadas, para comprobar si es normal o si hay mordida cruzada o mordida en tijera, uni o bilateral.

- *Análisis sagital:* estudiamos la relación canina y molar a nivel de los sectores laterales, utilizando la clasificación de Angle: clases I, II y III. Se considera clase I cuando la cúspide mesiobucal del 1^{er} molar superior ocluye en el surco bucal del 1^{er} molar inferior y el canino superior ocluye por detrás del inferior. En la clase II, la relación del molar superior y del canino con respecto al inferior es más adelantada. En la clase III, el molar y el canino superior se sitúan más hacia atrás con respecto a la arcada inferior.

En este plano también valoraremos el overjet o resalte incisivo. Lo normal es que el incisivo superior se encuentre por delante del inferior en 2 mm.



• Análisis vertical: valoramos el *Overbite* o sobremordida que presentan los incisivos. Lo normal es que los incisivos superiores sobrepasen el borde incisal de los inferiores en 2-3 mm. En los casos en que este solapamiento no se produce, hablamos de valores negativos o mordida abierta, con gran trascendencia funcional para la disclusión de premolares y molares.

– *Examen funcional de la boca:*

Se realiza valorando la coordinación de los movimientos necesarios para la deglución, respiración, fonación y masticación. El examen funcional precoz tiene por objeto descubrir anomalías que puedan impedir la realización de estas funciones.

Podemos detectar la presencia de hábitos bucales, entre los que destacamos:

• **Bruxismo:** frotamiento con fuerza de los dientes, sin guardar relación con la alimentación. Produce un desgaste intenso a nivel de molares y dientes anteriores.

• **Automutilaciones:** se suele tratar de traumatismos repetidos en una zona que se realiza mediante objetos o con el dedo (Fig. 6).

• Mordida del carrillo o labio.

• Succión del labio.

• Succión digital.

. *Exploraciones complementarias:*

El empleo de radiografías para completar la exploración buco-dental, nos permite hacer un diagnóstico temprano de la patología existente, valorando toda su extensión y permitiéndonos observar estructuras no accesibles con la exploración clínica simple.

Podemos utilizar:

• **Radiografías de aleta de mordida y periapicales:** nos permite conocer la morfología de las coronas dentarlas y diagnosticar las lesiones incipientes a nivel interproximal.

• **Ortopantomografías o radiografías panorámicas:** nos permite ver las alteraciones de las estructuras óseas, el desarrollo de los dientes permanentes, valorar las alteraciones en el número de los dientes (inclusiones, agenesias, etc.).

• **Telerradiografías:** nos aporta información sobre las estructuras craneofaciales y la relación que guardan los incisivos respecto a los maxilares.

Como el tema que hemos tratado puede exponerse mucho más intensamente pedimos disculpas al lector por si lo encuentra breve en su contenido o exposición. Nuestra intención es motivar y estimular al lector interesado para que consulte obras especializadas al respecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Planells del Pozo P, de Nova García JM, Barbería Leache E. Historia clínica y exploración. En: Barbería Leache E, Boj Quesada JR, Catalá Pizarro M, García Ballesta C, Mendoza Mendoza A, eds. Odontopediatría. Barcelona: Masson; 1995 .p.1-33.
2. Cruz M, Tapia M. Exploración de boca y garganta. En: Galdó A y Cruz M. Tratado de exploración clínica en Pediatría. Barcelona: Masson; 309-23.
3. Burzynski NJ, Snawder KD. Examen clínico. En: Snawder KD, ed. Manual de Odontopediatría clínica. Snawder KD, Barcelona: Labor; 1982 .p.1-20.
4. Woodall IR, Dafoe BR, Young NS, Weed-Fonner L, Yankell SL. Tratado de higiene dental. Barcelona: Salvat; 1992 .p. 183-224.
5. McDonald RE, Avery DR. Examen de la boca y otras estructuras pertinentes. En: McDonald RE, Avery DR, eds Odontología pediátrica y del adolescente. Buenos Aires. Médica Panamericana; 1990 .p.11-32.
6. Morris ME, Braham RL. Hábitos bucales y su manejo. En: Braham RL, Morris ME, eds. Odontología pediátrica. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1984 .p. 420-4.



Enfermedades congénitas dentales: diagnóstico de las alteraciones del color

C. García Ballesta

Prof. de la facultad de Medicina y Odontología. Murcia.

INTRODUCCIÓN

La odontogénesis no es más que un proceso relativamente simple dentro del complejo que supone el desarrollo cráneo maxilofacial. Las estructuras dentales tienen un patrón de crecimiento único y una gran estabilidad metabólica, por lo que es posible extrapolar las anomalías en la forma y estructura de los dientes al período del desarrollo que se producen.

La secuencia y regularidad de este proceso hacen que la dentición durante un largo período de tiempo esté sometida a un amplio margen de trastornos potenciales. Así, las alteraciones de la dentición temporal nos proporcionan información sobre disturbios metabólicos o ambientales que ha sufrido el diente durante un período de tiempo que comienza en el segundo trimestre de embarazo y se extiende hasta después del parto. En el mismo sentido, la dentición permanente es un registro sumamente exacto de las alteraciones de la odontogénesis en el período comprendido entre el nacimiento y los 12 años. El conocimiento del desarrollo cronológico de ambas denticiones, es muy útil para evaluar a un paciente que presente anomalías congénitas o inducidas de los dientes, ya que se podrá saber la naturaleza y el momento en que se produjo la alteración (tablas I y II).

ORIGEN DE TEJIDOS DENTARIOS

Los dientes humanos derivan de dos de las primitivas capas germinales, ectodermo y mesodermo, con una contribución importante de la cresta neural.

En la región cefálica las células de la cresta neural, desde su posición primitiva en los bordes de la placa neural (aproximadamente a las cuatro semanas de desarrollo), migran ventralmente hacia los arcos branquiales, donde interactúan con los tejidos circundantes y constituyen el ectomesénquima que va a contribuir de forma importante al desarrollo facial. Además, provocan la proliferación y el engrosamiento de dicho epitelio y la consiguiente formación de la banda epitelial primaria, primera manifestación del desarrollo dental, fenómeno que recibe el nombre de interacción epitelio-mesenquimal. Los diferentes tejidos dentarios derivarán entonces tanto del mesodermo y la cresta neural (formando la papila dental que originará los odontoblastos, cementoblastos y fibroblastos) como del ectodermo oral (que constituirá el órgano del esmalte y los ameloblastos).

ANOMALÍAS DEL NÚMERO DE DIENTES

Las anomalías en el número de dientes pueden ser por defecto o exceso. Cuando existe una disminución se habla de agenesia, mientras que si



hay dientes de más, nos referimos a hiperodoncia o diente supernumerario.

Agenesia dental.

Con el término de agenesia entendemos la falta de formación o de desarrollo de los gérmenes dentales. Sería, por tanto, una situación en la que una

o más piezas dentales, en dentición temporal o permanente, se encuentran ausentes.

Esta evidencia clínica puede representar una anomalía única o constituir parte integrante de las manifestaciones orales de un síndrome congénito.

En la población general, los dientes que presentan agenesias más comúnmente son los terceros molares. Prescindiendo de ellos, los dientes que faltan con más frecuencia son los incisivos laterales superiores, segundos premolares inferiores, segundo premolar superior e incisivo central inferior. La hipodoncia de dientes primarios afecta especialmente al incisivo lateral superior y a los incisivos centrales y laterales inferiores.

Otra serie de factores inducen a la agenesia. Existen síndromes generalizados con repercusión facial, y otras afecciones del estado general, que se acompañan de agenesia (tabla III). De todos ellos destacaremos, por manifestarse con anodoncia extrema, la displasia ectodérmica anhidrótica,

FIGURA 1
Ausencia congénita de dos incisivos. Al contar dientes de canino a canino (en total seis piezas), sólo encontramos cuatro.



que se caracteriza clínicamente por la triada anodoncia, anhidrosis e hipotricosis, que son el resultado del desarrollo defectuoso de las estructuras de origen ectodérmico. La alteración oral más importante es la hipodoncia y en muchos casos la anodoncia, que no es más que la manifestación de la supresión total del ectodermo dentario. Los niños con displasia ectodérmica tienen, por lo general, un coeficiente intelectual normal y sus expectativas de vida, igualmente, son normales.

En cuanto al diagnóstico de la agenesia, se deberá realizar tanto por la clínica (figura 1) como por el examen radiográfico.

Dientes supernumerarios.

La hiperodoncia se caracteriza por un número de dientes superior al normal. El término de diente supernumerario se emplea para definir toda pieza dentaria que se presenta en la dentición, aumentando el número normal de dientes en las arcadas. No obstante, la mayoría de estos dientes suelen estar retenidos en los maxilares y sólo se pueden visualizar radiográficamente.

Adopta una rica variedad de formas respecto a las piezas colindantes. La más comúnmente adoptada es en cono o triangular (figura 2), siendo de tamaño inferior a los incisivos superiores normales. Aunque pueden tener una vía de erupción normal, la mayoría suelen estar retenidos, incluidos total o parcialmente en el hueso.

Generalmente, nos debe hacer sospechar su existencia cuando uno de los incisivos centrales presenta un retraso largo en su erupción o lo hace en posición anómala, esto es, por la mucosa, con la corona excesivamente vestibulizada.

ANOMALÍAS DE LA ESTRUCTURA DE LOS DIENTES

Alteraciones de la estructura del esmalte.

La formación del esmalte ocurre en dos fases: depósito de la matriz del esmalte y calcificación de la misma. La perturbación del esmalte puede ocurrir como resultado de una alteración en la formación de la matriz, lo que origina una cantidad insuficiente de la misma como para que pueda ser calcificada con normalidad. Al contrario podría ocurrir que se forme cantidad suficiente de matriz,

pero que no se calcifique bien. Por último, otra posibilidad más sería que la matriz se forme en cantidad normal y se calcifique bien, pero en las fases finales de la mineralización, la calcificación se altere debido a la acción de toxas que remuevan el calcio de la estructura de la hidroxipatita.

FIGURA 2
Diente supernumerario. El diente presenta una forma anormal (conoide).



FIGURA 3
Hipoplasia lineal.
Este adolescente
tuvo a los 8 meses
un problema respi-
ratorio intenso.



FIGURA 4
Amelogénesis
imperfecta tipo
hipocalcificado.
Obsérvese cómo el
esmalta se encuen-
tra casi totalmente
desprendido.



A las alteraciones de la estructura de un tejido se las denominan clásicamente como displasia. La displasia del esmalte es una anomalía en el desarrollo del esmalte. Puede presentarse aisladamente o asociada a displasias de otros tejidos. La displasia puede ser debida a una mutación genética o a una influencia ambiental. La de etiología genética se llama amelogenesis imperfecta y a la ambientalmente inducida se le denomina displasia ambiental del esmalte. Desde el punto de vista expositivo vamos a considerar a los factores genéticos y a los del medio como si actuasen independientemente, aunque reconocemos que todas las displasias del esmalte representan la interacción de los dos tipos de factores.

Existen unas líneas guía para el diagnóstico diferencial del tipo de displasia. Las más destacables son:

Historia familiar:

Por regla general existe una historia familiar positiva para la amelogenesis imperfecta, mientras que no la hay para los defectos ambientales. Por eso, cuando se realice una historia clínica familiar es necesario indagar sobre la posibilidad de consanguinidad, estado de afectación de familiares lejanos o la edad de los padres.

Algunas alteraciones genéticas ocurren de manera espontánea e incluso ampliando la historia familiar, ésta puede ser negativa. Inversamente, un agente ambiental que actúe sobre más de un miembro de la familia puede producir un patrón de afectación semejante al patrón producido por factores genéticos.

Distribución de la alteración:

Las displasias ambientales tienden a localizarse; en otras palabras, afectan a uno o pocos dientes o incluso a partes de dientes.

Al contrario, en la amelogenesis imperfecta, la lesión está muy difundida, afectando con igual intensidad a las dos denticiones, temporal y permanente. No obstante existen excepciones a esta regla. Por ejemplo, una enfermedad que afecte al niño durante un período de tiempo largo puede dar lugar a una displasia ambiental que afecte a todos los dientes.

Lo contrario puede ocurrir con algún tipo de amelogenesis imperfecta que puede afectar sola-



mente a porciones de los dientes o a una sola dentición.

Respecto al patrón de disposición, la displasia ambiental suele ser horizontal (figura 3), mientras que la genética es vertical.

Identidad del agente causal:

Por regla general, en la displasia ambiental el factor etiológico es posible identificarlo, a diferencia de la displasia genética.

DISPLASIA GENÉTICA (AMELOGÉNESIS IMPERFECTA)

La amelogénesis imperfecta es una anomalía estructural del esmalte de tipo hereditario. Este trastorno del desarrollo de la dentición se debe bien a una función anormal de los ameloblastos o a una alteración en el depósito estructural y calcificación de la matriz del esmalte que segregan los ameloblastos.

Epidemiológicamente, la anomalía ocurre en la población general con una frecuencia de 1 por cada 12-14000 habitantes, existiendo variaciones geográficas debido a su carácter hereditario. No se dispone de datos de nuestro país.

Se conocen once subtipos en la clasificación de este amplio cuadro, con diferentes patrones hereditarios.

La clasificación de los tipos se fundamenta principalmente en varios rasgos: apariencia clínica del defecto, la etapa de la formación del esmalte en la que aparezcan las anomalías y el patrón genético de transmisión familiar; o lo que es lo mismo, criterios clínicos, histológicos y genéticos.

En la amelogénesis imperfecta, junto con la anomalía estructural del diente, que suele afectar a las dos denticiones, pueden coexistir alteraciones de la oclusión del tipo mordida abierta anterior.

Los portadores de este defecto presentan baja tasa de caries, que según algunos autores puede ser debido a la falta de contactos interdentarios y a la escasa profundidad de las Usuras. Lo que si presentan es una mayor tendencia a sufrir patología periodontal, si lo comparamos con la población normal. Esto es debido a que presentan defectos en el epitelio de contacto gingival y a que tienen una mayor susceptibilidad a retener placa bacteriana por la anómala forma dentaria.



FIGURA 5
Fluorosis dental
endémica.

La alteración se limita exclusivamente al esmalte (figura 4).

En gran número de factores sistémicos y locales pueden afectara los ameloblastos y producir displasias ambientales. En la tabla IV se observan las causas no genéticas de hipoplasia, hipocalcificación e hipomaduración del esmalte.

HIPOPLASIA POR INGESTIÓN DE FLÚOR

La fluorosis es una alteración del desarrollo dental producida por la ingestión excesiva de flúor en las etapas críticas de la formación dental. La fluorosis dental comienza a manifestarse cuando la concentración de fluoruro ingerido supera cifras de 1.8 partes por millón al día. En aquellas regiones donde el agua corriente, de consumo, contiene flúor en exceso, se presenta de forma endémica. (figura 5).

En su forma más leve afecta a los ameloblastos durante la fase de aposición de la formación del esmalte. En los casos más graves se puede interferir el proceso de calcificación.

Desde el punto de vista clínico, los dientes presentan manchas opacas de esmalte sin brillo que en las formas leves son de color lechoso, mientras que en las graves son de color amarillo o café. En casos muy graves, la fluorosis puede alterar la morfología de la corona, revelando el esmalte zonas puntiformes de hipoplasias o hipocalcificaciones. A concentraciones de **1.8** ppm, aproximadamente el 10% de la población tiene algún grado de manchas, mientras que el 90% muestra signos de la displasia si la concentración aumenta hasta 6 ppm.



Mesas redondas

La fluorosis suele ser simétrica, pero el grado de afectación puede ser variable de un diente a otro. Pueden estar afectados parte o toda la dentición permanente, dependiendo de la duración de la ingestión de flúor y el momento de la vida en que se ingiere.

DÉFICITS NUTRICIONALES

Varios déficits vitamínicos (A, C, D y K) se han relacionado, en animales, con hipoplasia de esmalte, pero en el hombre sólo el déficit crónico de vitamina D se ha demostrado estar asociado a la displasia.

De los niños que padecen raquitismo, sólo el 50% tendrán clínica de displasia de esmalte. Ésta se puede mostrar como hipoplasia o como hipocalcificación. Lo más frecuente es que el diente aparezca con hileras horizontales que se corresponden exactamente con la zona de la matriz formada en el momento del déficit vitamínico. Es característico que la zona hipoplásica presente manchas y tinciones extrínsecas. La extensión de la hipoplasia es proporcional a la duración del proceso. Cuanto mayor sea el tiempo, mayor la zona de hipoplasia.

Además de la displasia es característico en la deficiencia de vitamina D el retraso en la erupción de los dientes.

ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS

Las infecciones severas, sobre todo aquellas que causan con fiebre alta y exantemas en particular en el primer año de vida, afectan a veces a la actividad ameloblástica y provocan lesiones hipoplásicas en el esmalte que se conocen categóricamente como hipoplasia febril. Incluso, en algunos niños un leve estado febril o una afectación sistémica sin síntomas clínicos agudo puede interferir con la actividad de los ameloblastos, afectando de una manera permanente al esmalte en desarrollo.

El alcance de la displasia (anchura de las líneas hipoplásicas) refleja la duración de la enfermedad, mientras que el patrón de la displasia (número y tipo de diente afectado) refleja la edad aproximada del paciente en el momento de la enfermedad. Por regla general, la hipoplasia febril afecta a múltiples dientes en forma de líneas estrechas y horizontales

de displasia de esmalte con diferentes niveles. La displasia afecta a los dientes de forma simétrica y bilateral, es decir, que se afectan de igual modo dientes homólogos de cada lado de la arcada.

INFECCIONES PRENATALES

Debido a que los ameloblastos son susceptibles a las noxas ambientales es lógico pensar que la displasia ocurra cuando el feto queda expuesto a la acción de ciertos microorganismos durante las etapas de calcificación de los dientes. Las infecciones prenatales más características son.

NEFROPATÍAS

Los niños afectados por este síndrome presentan en sus piezas permanentes un porcentaje alto de hipoplasias, existiendo una correlación entre el momento de la enfermedad renal y el momento en que ocurrió la displasia del esmalte.

ENDOCRINOPATÍAS

Los hijos de madres diabéticas tienen una alta probabilidad de presentar hipoplasia de esmalte en los dientes primarios. Esta prevalencia disminuye ostensiblemente si las madres están cuidadosamente controladas de su *diabetes mellitus* en el embarazo.

LESIONES CEREBRALES

La *parálisis cerebral* cursa, en un porcentaje importante de casos, con alteraciones en la formación del esmalte. En general, la hipoplasia es frecuente en niños con bajo coeficiente intelectual y/o alteraciones neurológicas. Incluso los defectos del esmalte constituyen una ayuda para establecer la cronología del daño cerebral en pacientes en los que la causa no esté bien definida.

ALERGIA

En niños con alergia congénita presentan áreas de hipoplasia en la dentición temporal. Las lesiones del esmalte se localizan en el tercio oclusal de los caninos primarios y primeros molares, lo que indica el inicio del último trimestre de la gestación.

TRASTORNOS NEONATALES

Una variedad de factores etiológicos asociados



con el período neonatal (nacimiento prematuro, hipocalcemia, etc.) puede causar hipoplasia de esmalte. Tales displasias se llaman líneas neonatales. En su forma leve se refleja como una estría de Retzius acentuada en los dientes temporales. En su forma grave, a veces, se detiene la formación del esmalte, mostrando una zona de esmalte hipoplásico. Las líneas neonatales se ven normalmente en el tercio medio de los incisivos temporales y en las puntas de las cúspides de los caninos y molares, bien bajo la forma de hipoplasia, hipocalcificación o hipomaduración. La dentición permanente no se afecta.

FACTORES LOCALES

Infección apical.

La hipoplasia localizada del esmalte de los dientes permanentes puede ser causada por infecciones apicales de los predecesores temporales. Tal displasia se conoce como "Dientes de Turner". En esencia, el mecanismo patogénico es bastante sencillo. Una infección en el diente temporal se difunde alrededor de los gérmenes permanentes subyacentes, destruyendo el epitelio adherido del esmalte, exponiendo a éste a los efectos de la inflamación y tejido de granulación. La extensión y la naturaleza de la displasia pueden variar desde leve, en la que hay una ligera coloración café del esmalte, hasta grave, en la cual existen zonas de hipoplasia que pueden extenderse por toda la corona. La intensidad del defecto depende de la fase formativa en que se encuentre el diente permanente y de la intensidad del estímulo nocivo del predecesor temporal.

Los dientes posteriores se afectan más que los del grupo anterior, ya que en éstos las infecciones apicales se producen normalmente después de iniciada la calcificación de los permanentes.

Traumatismos.

Los traumatismos en la dentición temporal pueden causar un patrón de displasia similar al causado por la infección apical de un diente primario. A diferencia de ésta, la displasia inducida por traumatismos es más frecuente en los dientes anteriores.

El mecanismo patogénico es similar al de los dientes de Turner; un trauma local en un diente

temporal con desplazamiento apical puede interferir el proceso formativo adamantino. Además, el trauma puede secundarse de una infección que producirá defectos en la superficie del diente permanente correspondiente. La extensión de la displasia producida por el trauma es dependiente de la extensión e intensidad de la lesión al igual que del estado de desarrollo de los dientes permanentes en el momento de la lesión.

Cirugía.

La cirugía reparadora de labio leporino y fisura palatina se la considera responsable de una alta tasa de displasia de esmalte en dientes anterosuperiores, tanto en dentición temporal como permanente, con mayor porcentaje en estos últimos por encontrarse su estadio de desarrollo más temprano en el momento del acto quirúrgico reparativo y, por lo tanto, ser más susceptibles de ser dañados.

Irradiación.

La radioterapia a dosis curativas, por ejemplo ante una neoplasia, puede causar displasia de esmalte. Los dientes temporales no se suelen afectar por la irradiación a no ser que la mujer embarazada reciba tratamiento radioterápico y el feto esté expuesto accidentalmente a ello. Generalmente, se ve la displasia por irradiación en niños que sufren neoplasias de cabeza y cuello en los primeros años de vida.

Es frecuente observar secuestros dentales, microdoncias, alteración de la morfología coronal y radicular y retraso de la erupción.

Ventilación mecánica.

Moylan y Cols observaron que el 18% de los niños que habían recibido tras el nacimiento respiración asistida presentaban defectos dentales, como consecuencia del trauma constante en la zona. Los dientes afectados eran principalmente los incisivos primarios superiores del lado izquierdo (proporción 7 a 1), porque la laringoscopia se realizaba desde el lado derecho de la boca.

ALTERACIONES DE LA ESTRUCTURA DE LA DENTINA

Dos tipos principales de enfermedades genéti-



cas pueden afectar a la estructura y forma de la dentina:

1. Enfermedades primarias: este primer grupo incluye aquellas enfermedades genéticas que únicamente dan como resultado alteraciones en los dientes.

2. Aquellos trastornos que afectan, además de la dentina, a otros sistemas corporales. Es conveniente señalar que en casos de síndromes complejos o alteraciones sistémicas, la lesión de la dentina no es aislada, pues generalmente se afectan otras estructuras dentales (esmalte, cemento). No obstante, por motivos de claridad expositiva se analizarán dentro del apartado de las alteraciones de la dentina.

ENFERMEDADES PRIMARIAS DE LA DENTINA

La dentina en formación puede ser asiento de diversas entidades nosológicas. Varios autores han propuesto clasificaciones de los defectos hereditarios primitivos de la dentina. Actualmente, se clasifican en dos grupos: dentinogénesis imperfecta y displasia dentinaria.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA

Ha sido descrita con diferentes nombres: "Dentina opalescente parda hereditaria", "Displasia de Capdepot" "Dientes sin corona" o "Dentinogénesis hereditaria".

Sobre la base de criterios clínicos, radiológicos e histológicos, Shield y Cols, clasificaron a la enfermedad de tres tipos: I, II y III.

Se transmite de forma autosómica dominante con penetrancia completa. La afección no salta generaciones y presenta un bajo índice de mutaciones. Afecta aproximadamente a uno por cada 8000 habitantes (I-700, I-9000).

Clínicamente, el aspecto dental varía de color oscilando desde el amarillo al pardo azulado u opalescente con brillo translucido. Los dientes al erupcionar son normales en forma y estructura, pero de color amarillento. Posteriormente, y más en la dentición permanente, la coloración se torna azul o grisácea opalescente. Las raíces también adoptan un color ámbar.

Todos los dientes en ambas denticiones se alteran. Los temporales lo hacen más intensamente

que los permanentes, ya que en éstos el desarrollo tiene lugar cronológicamente más tarde: incluso las piezas que se calcifican posteriormente (segundo y tercer molar) pueden verse no afectadas.

La alteración es particularmente frecuente en el borde incisal de incisivos y cara oclusal de dientes posteriores, llegando incluso a una amputación coronal. La atricción marcada, visible sobre todo en la dentición temporal, puede llegar en casos extremos hasta el desgaste total, observándose la superficie dentaria en el ámbito de la encía. Las fracturas espontáneas de raíz son frecuentes.

Es característico de la dentinogénesis imperfecta que las caries progresen más lentamente de lo normal. Incluso existe una resistencia importante a padecerla y que puede ser debida a la gran atricción.

Tipo I:

La dentinogénesis imperfecta ocurre concomitantemente con la osteogénesis imperfecta. Esta entidad se hereda de forma autosómica dominante, aunque la tercera parte de los afectados no presentan progenitores afectados clínicamente, lo que sugiere o bien que algunas formas de la enfermedad se heredan de manera autosómica recesiva o la enfermedad tiene un alto índice mutacional.

Se afectan las dos denticiones, aunque en la permanente las piezas que se desarrollan primero (incisivos y primeros molares) se afectan en mayor grado que los que se desarrollan más tardíamente (premolares y segundos molares). Clínicamente, los dientes son blandos, de consistencia terrosa, que tienden a fragmentarse fácilmente, por lo que las exodoncias deben ser muy cuidadosas.

Tipo III de Shields:

Es una forma de dentinogénesis imperfecta extremadamente rara que se hereda de forma autosómica dominante. Esta variación fue descrita en un aislado genético, conocido por el nombre de Brandywine.

DISPLASIA DE DENTINA

Son un grupo de alteraciones de la dentina de carácter hereditario y etiología desconocida que afectan a la dentina peripulpar y a la morfología radicular. Shields y Cols, clasificaron a las displasias de dentina en dos tipos:



Raquitismo familiar hipofosfatémico.

También llamado raquitismo resistente a la vitamina D, es una enfermedad debido al metabolismo anormal de la vitamina D, que ocasiona un déficit en la absorción intestinal de calcio y como consecuencia hipocalcemia, hipoparatiroidismo secundario e hiperfosfatemia. Se hereda con carácter autosómico dominante ligado al sexo, por lo que es más frecuente en niñas y más grave en varones.

Clínicamente llaman la atención las intensas alteraciones óseas tipo raquítico, nanismo, deformidades óseas, cráneo cuadrangular, hipotonía muscular, etc. De las alteraciones radiológicas de los huesos largos destaca la intensa osteoporosis y que la trama ósea ofrece un aspecto de "malla" característico.

Con relación a las alteraciones dentales, éstas pueden ser las primeras manifestaciones de la enfermedad, siendo la evidencia clínica del síndrome la aparición espontánea de abscesos y fístulas en dientes que no presentan otra patología. La enfermedad, que afecta a las dos denticiones, se limita a la dentina, siendo raro que se altere el esmalte. Radiográficamente, se observan grandes cámaras pulpares, llegando las astas pulpares incluso hasta la punta de las cúspides.

Seudohipoparatiroidismo.

Llamado también osteodistrofia hereditaria de Albright, es una enfermedad metabólica caracterizada por una alteración en la acción periférica de la paratohormona. Lo más probable es que se herede de forma dominante ligada al cromosoma X, estando más afectados los varones que las niñas.

Desde el punto de vista químico, la enfermedad se caracteriza porque el túbulo renal es insensible a la paratohormona, por lo que falta el efecto fosfatúrico de la misma. Existe, por tanto, hipocalcemia e hiperfosfatemia, asemejándose el cuadro a un hipoparatiroidismo, pero que no puede corregirse con la administración exógena de la hormona.

Las alteraciones dentales afectan fundamentalmente a la dentición permanente. En el esmalte se observan zonas de hipoplasia que varían desde orificios en la superficie dental a líneas y bandas de depresión. Estas variables quizás puedan ser

debidas a la edad y momento en que las alteraciones químicas de la enfermedad se producen en el niño.

Otros síndromes.

Alteraciones en la dentina semejantes a las que se observan en la displasia de dentina radicular se han visto en pacientes con el síndrome de Ehlers-Danlos y en la calcinosis generalizada.

Síndrome de Ehlers-Danlos.

Es un complejo patológico del que se han descrito siete variantes, tres de las cuales se heredan de forma autosómica dominante, tres con carácter recesivo y una ligada al cromosoma X.

En el ámbito dental se observan irregularidades en las uniones amelodentinarias y dentinocementales, formándose una dentina patológica, con mayor frecuencia en la raíz, que contiene inclusiones vasculares.

Calcinosis.

Es una enfermedad caracterizada por un depósito anormal de calcio en los tejidos. Existen tres formas de presentación: generalizada, localizada y tumoral. Los depósitos calcificados son periarticulares, densos y se localizan en el tejido subcutáneo. Los dientes afectados presentan en el tercio coronal calcificaciones intrapulpares que obliteran la pulpa e incluso llegan a expandir la zona de la raíz. Esta anomalía se piensa que es debida a la calcificación de la papila dental.

ANOMALÍAS DEL COLOR.

Diferentes tinciones extrínsecas e intrínsecas pueden afectar tanto a la dentición temporal como a la permanente. En tabla V podemos observar una clasificación de los diferentes agentes causales de las tinciones dentales. Debido a su importancia en el desarrollo dental, sólo vamos a analizar, ya que la fluorosis dental fue estudiada, las pigmentaciones intrínsecas siguientes:

PIGMENTACIÓN TETRACICLÍNICA.

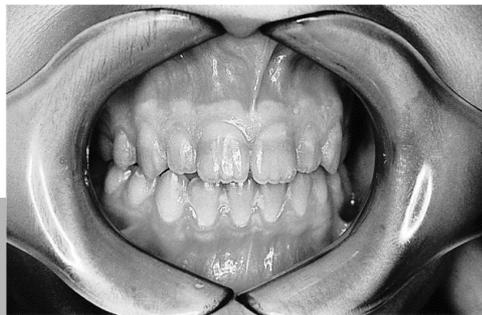
La asociación entre la tinción intrínseca de los dientes y la ingesta de tetraciclinas es conocida desde 1956.

La pigmentación por tetraciclinas es una dicromía adquirida, que va a afectar a todos los tejidos



duros. Cuando un tejido se encuentra en fase de mineralización, como es el diente, las tetraciclinas se incorporan a la matriz del esmalte y la dentina combinándose con el calcio y formando un complejo ortofosfato de calcio-tetraciclina insoluble. Provoca, de esta manera, una coloración irreversible que al erupcionar los dientes y estar expuestos a la oxidación por la luz ultravioleta (luz solar) tiñen los dientes de un color que va desde el amarillo

FIGURA 6
Pigmentación gris oscura por la ingestión durante el período de calcificación de demetil-clortetraciclina.



claro hasta el gris oscuro. Junto con la tinción es frecuente encontrar displasias del esmalte.

La localización de la tinción depende del período formativo del diente en que se administra el fármaco. Generalmente, se ve como bandas difusas, de anchura variable, y en diferentes niveles de la corona. Los colores varían y se dividen en tres categorías:

1. Un color gris marrón causado normalmente por la clortetraciclina.
2. Amarillo producido por la demetilclortetraciclina, tetraciclina y oxitetraciclina; ésta tiñe los dientes en menor intensidad (figura 6).
3. Por último, los dientes pueden adoptar un color marrón, pero es poco frecuente. No todas las tetraciclinas producen tinción de los dientes. Este es el caso de la doxiciclina, que no produce discromía alguna.

Hay una asociación significativa entre la amplitud de la tinción y la dosis y el tiempo de administración, en el sentido de que la tinción se incrementa si la terapia con el fármaco continúa por más de tres días o se administra a una dosis superior a 21-26 mg/kg o más.

Debido a que la droga es capaz de atravesar la barrera placentaria, los dientes primarios pueden ser afectados si la madre la toma en el embarazo. El período crítico para la pigmentación tetraciclínica en la dentición temporal es entre los cuatro meses intraútero y los nueve meses después del nacimiento. Para la dentición permanente entre el nacimiento y los 7-8 años de vida. Por todo ello, podemos concluir que las tetraciclinas no deben administrarse ni en mujeres embarazadas ni en niños menores de 8 años, salvo que otros fármacos no sean eficaces y exista riesgo vital. No obstante se han descrito coloración amarilla en terceros molares (sus coronas terminan de calcificarse entre los 12-16 años) en jóvenes que han tomado tetraciclinas para el acné juvenil.

ERITROBLASTOSIS FETAL

Otra de las causas que van a producir discromías dentales es la producida por la incompatibilidad de Rh materno-infantil o por una transfusión previa de eritrocitos Rh positivos. La patogenia de la eritroblastosis fetal es bien conocida y no entra



remos con detenimiento. Recordemos que la causa más frecuente es la siguiente. Una mujer Rh negativa queda embarazada de un varón Rh positivo. Entonces, entre la madre Rh - y el feto Rh + (heredado del padre) se produce una incompatibilidad debido a que por mecanismos no muy bien aclarados, los hematíes del feto atraviesan la barrera feto-placentaria y llegan a la madre inmunizándola, respondiendo ésta con la producción de anticuerpos frente a los hematíes del niño. Los anticuerpos maternos atraviesan, a su vez, la placenta, provocando la destrucción de los eritrocitos del feto, coexistiendo la anemia hemolítica con un excesivo número de eritrocitos nucleados en sangre periférica.

En cualquier caso, cuando un niño sufre una ictericia hemolítica neonatal intensa y prolongada, debido al depósito de bilirrubina y biliverdina en el esmalte en formación, sus dientes temporales pueden presentar una coloración amarillo verdosa. La pigmentación no afecta de manera uniforme a las coronas de todos los dientes. Los incisivos centrales están completamente teñidos, pero los incisivos laterales, caninos y molares pueden estar sólo parcialmente manchados.

En la eritroblastosis suelen coexistir fenómenos de hipoplasia de esmalte, similares a los que aparecen en la hipoplasia febril, en los bordes incisales de los dientes anteriores y en el centro de la corona de los caninos.

Se han descrito tinciones dentarias en otras

hemopatías como en la anemia drepanocítica y en la talasemia cuando éstas se presentan en período formativo dental.

PORFIRIA ERITROPOYÉTICA CONGÉNITA

Es una afección muy rara, heredada de forma autosómica recesiva en la que hay depósitos de uroporfirinógeno I. Los síntomas principales son fotosensibilidad, lesiones cutáneas de tipo ampolloso y a veces anemia hemolítica. La orina tiene un color típico rojo (vino de oporto). Un hallazgo constante es la tinción de los dientes, de un color que varía entre amarillo y marrón rojo, a veces con un tinte rosa o púrpura.

FIBROSIS QUÍSTICA

Es frecuente observar dientes pardos, oscuros, grisáceos, en niños con fibrosis quística. Se ha sugerido que estas tonalidades sean consecuencia de la propia patología o del tratamiento utilizado en la infancia, a afectados por esta enfermedad (tetraciclina a altas dosis). Hay autores que indican que quizás sea debido a la combinación de ambos factores: enfermedad y su tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- García Ballesta C. Alteraciones congénitas de los dientes. En: Barbería Leache E, eds. Odontopediatría Barcelona: Masson; 1994.
- Gorlin RJ, Pindborg JJ, Cohen MM. Síndromes de cabeza y cuello. Barcelona: Toray; 1979.



Enfoque diagnóstico por el laboratorio en patologías frecuentes en Pediatría

J. Pellegrini Belinchón

Moderador. Pediatra Centro de Salud de Vitigudino. Salamanca.

El tema a tratar en esta mesa redonda es el enfoque diagnóstico por el laboratorio en patologías frecuentes en Pediatría. Dada la amplitud de la cuestión, nos hemos centrado en tres apartados que, por su importancia y frecuencia, hemos considerado que son de primordial interés para el pediatra extrahospitalario, como son: la patología nefrológica, excluida la infección urinaria, tema ampliamente tratado en el XI Congreso de Pediatría Extrahospitalaria celebrado en San Sebastián; el laboratorio en el diagnóstico de la diarrea crónica y el despistaje de la enfermedad alérgica.

La Atención Primaria es la que el ciudadano tiene más cerca, acoge de entrada cualquier problema de salud de los niños percibido por la familia o por el mismo pediatra. Históricamente, la falta de una enseñanza práctica, así como la falta de recursos humanos y/o materiales han sido el origen de la derivación sistemática de problemas que podrían resolverse en la Atención Primaria. En el momento actual, estos problemas o han desaparecido o están o deberían estar en vías de solución. En la medida en que el pediatra extrahospitalario resuelva los problemas, los niños no irán al hospital, la necesidad y capacidad que tenemos los pediatras de Atención Primaria para poder desarrollar nuestra especialidad en el ámbito extrahospitalario redundan en beneficio de los niños y su familia, evitando desplazamientos, problemas laborales de los padres, gastos y hospitalizaciones innecesarias, al poder solucionar la mayor parte de los problemas que no sean tributarios de técnicas que precisen hospitalización o prácticas muy sofisticadas de especialistas en las distintas áreas específicas pediátricas.

El laboratorio es una herramienta cada vez más necesaria y utilizada desde la Atención Primaria. Como los signos de exploración, los datos de laboratorio tienen su "jerarquía" y es preciso situarlos en el plano que les corresponde al hacer el razonamiento diagnóstico.

Desde cualquier ámbito de la medicina, cuando el profesional decide utilizar el laboratorio, el inicio es siempre la identificación de los exámenes y pruebas apropiadas que confirmen o rechacen una impresión clínica o bien para hacer un seguimiento del tratamiento. El segundo paso es el establecimiento del orden o secuencia y la agrupación, cuando esto sea apropiado, de las pruebas, importante en niños para evitar traumas innecesarios.

En cuanto a la valoración de los datos obtenidos deben ser interpretados en el contexto de la historia clínica del niño y su exploración y en la presunción del esclarecimiento de la fisiopatología o de la historia natural de la enfermedad, sin olvidar, por otra parte, las limitaciones de los datos de laboratorio.

Es necesario comparar los resultados con el rango de referencia específico para las distintas edades del niño y el laboratorio concreto, sin olvidar que éstos no son indicadores absolutos de salud o enfermedad -esto resulta más difícil para lactantes y niños-, ya que algunos laboratorios nos proporcionan solamente los rangos correspondientes a adultos, lo que puede llevar a conclusiones erróneas.

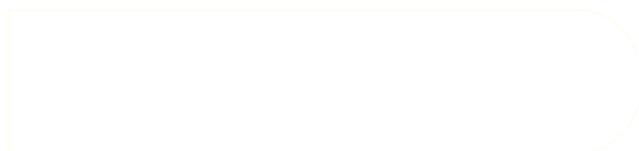
Para otros análisis es importante la fuente de la muestra, problema sobreañadido en Atención Primaria, sobre todo en centros de salud rurales, donde se toman las muestras y se envían al laboratorio de referencia, con los inconvenientes de conservación y transporte, las respuestas se alargan en el tiempo y la comunicación entre clínica y laboratorio es difícil.

Cuando el Comité Organizador de este XII Congreso de Pediatría Extrahospitalaria acordó someter a aprobación esta mesa redonda, sobre el enfoque diagnóstico por el laboratorio de patologías frecuentes en Pediatría a la dirección de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria, propuso, no por casualidad, que los ponentes llamados a desarro-



llar los distintos temas que vamos a ver en la próxima hora y media fueran personas de reconocido prestigio en sus áreas de actuación o especialidades hospitalarias y que la mesa fuera moderada por un pediatra extrahospitalario, intentando con

esto coordinar los distintos enfoques o aproximaciones que sobre un mismo tema, una misma patología, un mismo enfermo puede tener un pediatra desde el ámbito de la Atención Primaria o desde el ámbito hospitalario.



El laboratorio en patología nefrológica

S. Málaga Guerrero ⁽¹⁾; M^a. A. Diéguez Junquera ⁽²⁾

⁽¹⁾Prof. Titular de Pediatría. Jefe de Sección de Nefrología Pediátrica. Universidad de Oviedo. Hospital General de Asturias. ⁽²⁾ Servicio de Inmunología. Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo. Asturias.

Resumen La enfermedad renal en el niño puede manifestarse en forma de hematuria, proteinuria y/o fracaso renal como formas más importantes. El laboratorio permite confirmar que se trata de una hematuria de origen glomerular cuando se acompaña de proteinuria y cilindria y, en el momento actual, mediante el estudio de la morfología de los hematíes. Ante esta situación, el pediatra puede completar el diagnóstico mediante una sistemática de trabajo adaptada al medio en el que desarrolla su labor.

La constatación de proteinuria persistente obliga a pensar, en primer lugar, en una proteinuria ortostática. Descartada ésta debe procederse a su cuantificación, a conocer si se trata de una proteinuria selectiva y a investigar si se acompaña de otros signos de afectación renal, como la hipocomplementemia o alteración de la función renal.

A la hora de interpretar una cifra elevada de creatinina plasmática como marcador de fracaso renal hay que tener en cuenta que los valores de este parámetro varían de acuerdo con la edad. Conocido el valor de creatinina plasmática es posible conocer la función renal a partir de la talla y la aplicación de una determinada constante, simplificando de forma importante la labor del pediatra.

Palabras clave Hematuria, proteinuria, complemento, creatinina, función renal.

INTRODUCCIÓN

La presencia de hematuria y/o proteinuria, así como la elevación de la creatinina plasmática son hallazgos sugerentes de enfermedad renal. El pediatra ha de ser capaz de reconocerlos precozmente y de iniciar el diagnóstico etiológico pensando en las enfermedades responsables más frecuentes. Sólo en algunas ocasiones será aconsejable la remisión del enfermo a una unidad especializada en nefrología pediátrica.

EL PEDIATRA, ANTE UNA HEMATURIA

La constatación de una hematuria en el quehacer pediátrico no es un hallazgo infrecuente. Según el programa japonés de despistaje de enfermedades renales llevado a cabo en alumnos de escuelas primarias y secundarias entre 1974 y 1986, la prevalencia de hematuria fue del 0.54% en niños de 6 a 11 años y del 0.94% en el grupo de edad de 12 a 14 años.

Los primeros pasos irán encaminados a confirmar que se trata de una verdadera hematuria. El

empleo de la tira reactiva, basado en la actividad peroxidasa de la hemoglobina, facilita un diagnóstico rápido y económico con una sensibilidad que alcanza el 75.98% y una especificidad del 82-88%. No obstante sigue siendo la lectura del sedimento urinario la mejor forma de confirmar una hematuria, considerando como tal la presencia de más de 5 hematíes/mm.c en muestra aislada, más de 3-5 hematíes/campo en muestra centrifugada y superiora 5000 hematíes/minuto en muestras minutas ⁽³⁾.

Caracterización de la hematuria.

La detección de una hematuria en el sedimento de una orina recién emitida permitirá conocer de entrada si se acompaña de proteinuria y cilindros hemáticos. El interrogatorio de la familia facilitará conocer cómo fue el color de la orina, que aparecerá de diferente aspecto según se trate de hematuria glomerular (color oscuro como coca-cola) o no glomerular (aspecto rosado o rojo intenso, presencia de microcoágulos, dolor lumbar, disuria) ⁽⁴⁾.



De mayor precisión se ha mostrado el examen de la orina utilizando un microscopio de contraste de fase, que permitirá conocer la morfología de los hematíes. La hematuria glomerular se caracteriza por la presencia de hematíes de diferentes tamaños, dismórficos y de contornos irregulares (5). Más concluyente aún puede resultar obtener, mediante autoanizador, curvas de distribución volumétrica de los hematíes presentes en la orina. Cuando éstos tienen un origen glomerular se muestran de pequeño tamaño y presentan curvas de distribución irregulares y asimétricas, por lo que el cociente volumen corpuscular medio (VCM) de los hematíes urinarios/VCM de los hematíes de la sangre es siempre menor de 1₆. Más sugerente si cabe es la presencia de más de un 5% de hematíes dismórficos de tipo G1, que adoptan la forma de "donuts" con una o más gemaciones (7).

Aproximación diagnóstica.

Los niños con microhematuria no suelen presentar patología glomerular subyacente de importancia (8). Recientemente, se ha llevado a cabo un estudio de metaanálisis (9) que ha revisado los cinco estudios llevados a cabo sobre microhematuria detectada con motivo de screening en niños asintomáticos, los tres trabajos sobre pacientes estudiados por microhematuria como único dato de nefropatía y las cinco encuestas sobre biopsias renales realizadas a niños con hematuria macro y microscópica. El estudio ha confirmado que la mayoría de los niños con microhematuria, ya fuera detectada por screening o por motivo de consulta, no presentaban una significativa enfermedad renal subyacente. Sólo algunos padecían trastornos con posibilidades de beneficiarse de una precoz detección y tratamiento (glomerulonefritis mesangiocapilar, uropatías obstructivas y urolitiasis), nefropatías hereditarias o enfermedades quísticas susceptibles de consejo genético. La prevalencia combinada de estos cinco procesos varió entre 0.7.2% en niños con microhematuria detectada por screening y entre 3.3.13.6% para los que consultaron por este problema.

A idénticas conclusiones ha llegado el programa de screening llevado a cabo en Japón, gracias al cual podemos conocer la historia natural

de la microhematuria aislada (10). De los 251 niños detectados con esta anomalía se excluyeron 115 que presentaban una causa renal subyacente. Da los 136 restantes, 35 presentaron anomalías urinarias 6 años después del diagnóstico y 100 mantuvieron la microhematuria sin proteinuria durante todo el período de seguimiento, pero ninguno desarrolló hipertensión arterial ni insuficiencia renal crónica tras un seguimiento medio de 7.4 años (rango 6-13 años). Estos hallazgos confirman el buen pronóstico de la microhematuria aislada en niños y las limitadas indicaciones de biopsia renal en estos pacientes.

EL PEDIATRA, ANTE UNA PROTEINURIA

En condiciones normales, la excreción diaria de proteínas por la orina no supera los 100 mg/m²/día (4 mg/m²/hora), de los que el 30% es albúmina y el 70%, globulina. La existencia de una proteinuria entre 4 y 40 mg/m²/hora sugiere enfermedad renal y cuando supera el límite de 40 mg/m²/hora se cataloga como de rango nefrótico.

La prevalencia de proteinuria en niños de 6 a 11 años es del 0.08% y del 0.37% en los de 12 a 14 años (1). Una vez confirmada la proteinuria, el laboratorio permite clasificarla como glomerular o tubular. La proteinuria glomerular es el resultado de una alteración de la permeabilidad del filtro glomerular que sobrepasa la capacidad de reabsorción proteica de las células tubulares, lo que da lugar a que la albúmina y otras proteínas de mayor peso molecular aparezcan en la orina. Por el contrario, la proteinuria tubular, compuesta por proteínas de bajo peso molecular como la lisozima, la B-2-microproteína, la proteína ligadora del retinol, etc., se produce por un fallo en la reabsorción de las proteínas filtradas (11).

Mención aparte merece el término microproteinuria, que hace referencia a la cantidad de albúmina que excede a la que de forma fisiológica se elimina por la orina, pero que no puede detectarse por los métodos habituales en clínica. Esta microalbuminuria subclínica constituye el primer signo de nefropatía diabética y su presencia en el adolescente diabético exige un riguroso control metabólico de la enfermedad con vistas a que regrese o, al menos, se estabilice.



Métodos de detección en clínica.

Semicuantitativos: El más útil y conocido es la observación de la reacción en la zona de las tiras reactivas que contiene tetrabromofenol y que permite detectar proteinurias superiores a 10-15 mg/dl (300-500 mg/día). Este método es más sensible para la albúmina que para las globulinas, por lo que se trata de un test diagnóstico de proteinuria glomerular (tabla I).

Cuantitativos: Una vez confirmada la proteinuria es preciso conocer la cantidad excretada en una unidad de tiempo (habitualmente 8,12 ó 24 horas) mediante técnicas de determinación cuantitativa. Esta labor puede llevarse a cabo por métodos turbidométricos (que se basan en la precipitación de las proteínas urinarias por el ácido sulfosalicílico), de unión a colorantes o mediante la reacción del **Biuret**⁽¹¹⁾.

En Pediatría, no siempre es posible la recogida minutada de orina, por lo que se puede hacer una estimación cuantitativa en muestras aisladas de orina mediante el cálculo del cociente proteinuria/creatinina. Valores superiores a 0.2 definen la existencia de proteinuria patológica⁽¹²⁾.

La diferenciación entre proteinuria glomerular o tubular puede realizarse utilizando electroforesis o electroenfoque en geles de poliacrilamida o agarosa. Otra posibilidad es identificar las proteínas de forma individual por técnicas de inmunodifusión radial, nefelometría o radioinmunoanálisis⁽¹¹⁾. En clínica se aplica el término de selectividad para indicar que en una proteinuria predominan las proteínas de bajo peso molecular (albúmina, transferrina) sobre las de alto peso molecular (IgG). En nefrología pediátrica se utiliza con frecuencia el denominado "índice de selectividad", que no es más que la relación en-

tre el aclaramiento de IgG y el aclaramiento de transferrina. Valores inferiores a 0.1 definen a una proteinuria como selectiva, propia del síndrome nefrótico a cambios mínimos. Por el contrario, valores superiores a 0.2 son característicos de una proteinuria no selectiva, propia de otro tipo de glomerulopatías⁽¹³⁾. Este índice puede realizarse también en muestra aislada con idéntica fiabilidad que en orina de 24 horas⁽¹⁴⁾.

Aproximación diagnóstica.

La proteinuria puede constituir el único dato de afectación renal (proteinuria primaria) o constituir un signo más de enfermedad nefrológica (proteinuria secundaria).

En presencia de una proteinuria primaria, lo primero que hay que investigar es si es intermitente, en cuyo caso hay que pensar que se trata de una proteinuria fisiológica que se hace evidente con ocasión de un proceso febril o esfuerzo físico. Dentro de las proteinurias intermitentes destaca la denominada "proteinuria ortostática" o postural, que se observa en el 2-3% de la población normal, preferentemente en niñas adolescentes y adultos jóvenes. Cuantitativamente poco importante (no suele superar 1 g/24 horas), se caracteriza porque sólo aparece en posición ortostática, durante el día. La excreción de proteínas por la noche y en posición de decúbito es siempre negativa, por lo que el diagnóstico se establece cuantificando la proteinuria en orinas recogidas en posición ortostática y en decúbito⁽¹⁵⁾. El pronóstico es excelente incluso tras 30 años de seguimiento clínico, por lo que deben evitarse otros exámenes más agresivos⁽¹⁶⁾.

La proteinuria persistente puede ser el primer signo de una glomerulopatía o tratarse de una proteinuria primaria. En general, una proteinuria de rango nefrótico revela la existencia de una enfermedad renal grave. Muchas glomerulopatías tanto primarias como sistémicas cursan con proteinuria nefrótica. Una primera aproximación consistirá en comprobar los niveles de complemento sérico. Una de las glomerulopatías más frecuentes en la infancia, el síndrome nefrótico a cambios mínimos, se acompaña de valores normales de complemento. Sin embargo, la constatación de valores



bajos de la fracción C3 del complemento orientará hacia el diagnóstico de tres entidades: nefropatía lúpica, glomerulonefritis aguda postinfecciosa o glomerulonefritis membranoproliferativa tipo II (17,18).

ACTITUDES POSIBLES ANTE UN NIÑO PORTADOR DE HEMATURIA Y/O PROTEINURIA

Más del 80% de los 109 pacientes registrados en el programa de detección de enfermedades renales del Gobierno japonés (19) presentaron alguna de las tres siguientes entidades: nefropatía IgA (43.1%), enfermedad de membrana fina (19.3%) o glomérulos normales (18.3%). Se observaron remisiones completas en el 60% de los niños con glomérulos normales, en el 14.3% en los portadores de enfermedad de membrana fina y en el 19.1% de las nefropatías IgA. Ningún paciente con enfermedad de membrana fina o glomérulos normales desarrolló proteinuria importante o insuficiencia renal. Del grupo de portadores de nefropatía IgA, un solo paciente abocó a insuficiencia renal terminal y dos se hallaban en insuficiencia renal crónica en el momento de la publicación de los resultados.

El 74.5% de los enfermos de nefropatía IgA y el 85.7% de los pacientes con enfermedad de membrana fina han seguido presentando alteraciones urinarias incluso hasta la edad adulta, sin que se haya demostrado en ninguno de ellos deterioro de la función renal.

La decisión de realizar o no una biopsia renal a niños con hematuria o proteinuria como único dato de nefropatía sigue siendo una controvertida decisión para los pediatras. Con el fin de conocer qué opinión tenían al respecto los expertos en nefrología pediátrica, se ha llevado a cabo una encuesta a 349 nefrólogos pediátricos norteamericanos en la que se les preguntaba su actitud ante dos situaciones: 1ª) varón de 9 años con una microhematuria de 20 hematíes/campo sin proteinuria y 2º) varón de 9 años con proteinuria de 2+ (600 mg/24 horas) sin hematuria(20). De los 256 (73%) que respondieron, sólo un 5% afirmó que biopsiarían al niño con microhematuria. Las principales razones esgrimidas fueron interés académico y la presión familiar por conocer el diagnóstico y el pronóstico de la enfermedad renal. En contraste con estas respuestas, 96 especialistas (38%) se mostraron

partidarios de biopsiar al niño con proteinuria, en su mayor parte por interés académico y por la posibilidad de que pudiera favorecerse con un tratamiento apropiado(20).

Parecida opinión sostienen las compañías de seguros sanitarios, como ha puesto de relieve un reciente trabajo(21) que ha tratado de conocer, a través de un cuestionario enviado a 200 compañías aseguradoras de New York (EE.UU.), los inconvenientes para asegurar a un niño con hematuria asintomática o proteinuria en forma de dos casos clínicos idénticos al trabajo precedente. De las 97 compañías (48.5%) que respondieron, 66 (68%) no expresaron inconvenientes en asegurar al paciente con hematuria, si bien 38 (58%) exigirían una prima adicional. En cuanto al niño con proteinuria, 61 (63%) no pondrían reparos para asegurarlo, aunque 50 (82%) requerirían el pago de altas primas para hacerlo ($p < 0.002$ comparado con la hematuria).

Estas opiniones constituyen un argumento de peso para recomendar un tratamiento conservador a los niños asintomáticos con hematuria o proteinuria aisladas y con estudios analíticos y radiográficos normales, si bien teniendo presente que la proteinuria implica siempre un mayor riesgo de sufrir una enfermedad renal grave que la hematuria aislada.

EL PEDIATRA, ANTE UNA CIFRA ELEVADA DE CREATININA PLASMÁTICA.

Con el fin de evitar los errores atribuibles a la recolección de orina, labor siempre difícil durante la infancia, se ha introducido en clínica el uso de la concentración plasmática de creatinina como indicador de la función renal y, a pesar de que no es un buen marcador cuando la afectación de la función renal es leve, ha demostrado una excelente correlación con el aclaramiento de inulina.

La creatinina es una sustancia endógena derivada del metabolismo muscular que se produce en cantidad proporcional a la masa muscular total. Su determinación en sangre se realiza mediante la técnica de Jaffé, que tiene el inconveniente de reaccionar con otros cromógenos circulantes como glucosa, cuerpos cetónicos y bilirrubina, capaces de provocar una sobreestimación de esta



concentración (22). Para atenuar estas interferencias, se prefieren los métodos cinéticos de la reacción de Jaffé, de mayor especificidad para la creatinina, ya que el picrato reacciona más rápidamente con la creatinina que con el resto de cromógenos (23).

A diferencia de lo que ocurre en el adulto, para interpretar un valor de creatinina plasmática en un niño es preciso conocer cuáles son los valores normales para cada edad y sexo (Fig. 1). Los principales factores que influyen en los niveles de creatinina plasmática durante la infancia son: el aumento progresivo del flujo glomerular, el incremento de la masa muscular y los valores de creatinina materna cuando se trata de recién nacidos en los primeros días de vida... Así, en el neonato a término, la creatininemia aumenta en 0.09 + 0.04 mg/dl durante las primeras horas de la vida; posteriormente descendiendo hasta alcanzar 0.4 mg/dl

hacia la mitad de la segunda semana postnatal. Tras esta disminución inicial, la creatinina plasmática se mantiene estable durante los dos primeros años de vida. A partir de esta edad aumenta, si bien los varones presentan siempre valores más altos que las niñas, de forma que al finalizar la adolescencia la creatinina plasmática alcanza los 0.9 +/- 0.2 mg/dl en niños frente a 0.7 +/- 0.2 mg/dl en niñas. A pesar de ello, el filtrado glomerular corregido para la superficie corporal se conserva casi constante y no presenta diferencias entre sexos(25,26).

La creatinina plasmática refleja el filtrado glomerular sólo en condiciones de estabilidad, de tal forma que ante situaciones de fracaso renal agudo es necesario esperar varios días hasta que alcance un nuevo valor constante. Por otra parte, y como norma de aplicación práctica en situaciones de insuficiencia renal crónica durante la infancia, una reducción del 50% de la función renal implica que los valores de creatinina plasmática duplican el valor normal para la edad y sexo(26). La concentración sérica de creatinina, cuando se determina en forma seriada proporciona un buen conocimiento de la función renal del paciente y su evolución. Así, por ejemplo, en presencia de nefropatías evolutivas, en las que es difícil discernir si la elevación de la creatininemia es debida al incremento de la masa muscular experimentada con la edad o a la propia nefropatía, el cociente 1/creatinina plasmática (inversa de la creatinina) ha demostrado su utilidad.

Valoración de la función renal a partir de las cifras de creatinina plasmática y medidas antropométricas:

Basado en el hecho de que la excreción renal de creatinina es proporcional a la producción de esta sustancia y que ésta depende de la talla, desde hace algunos años, y con vistas a prescindir de la recolección de orina, se utilizan profusamente las fórmulas que permiten calcular el filtrado glomerular a partir de la creatinina plasmática y la talla. La más utilizada en niños de 2-12 años es la propuesta por Schwartz y Cols (27), que facilita el filtrado glomerular estimado (FGE):

$$\text{FGE (ml/min/1.73 m}^2\text{)} = \frac{K, \text{talla (cm)}}{\text{Creatinina plasmática (mg/dl)}}$$



Valor de K: Los valores de K son variables según la edad y sexo del niño en función de la composición corporal, hábitos dietéticos, eliminación urinaria de creatinina, errores en la obtención de orina y falta de precisión en la medición de la creatinina (tabla II)⁽²⁸⁾. Teniendo en cuenta que tanto la obesidad como la desnutrición conllevan una disminución del porcentaje de peso corporal correspondiente a músculo y, en último término, del contenido proteico corporal, el valor de K en estos grupos de sujetos es siempre menor.

BIBLIOGRAFÍA

- Murakami M, Tamamoto H, Ueda Y, Murakami K, Yamauchi K. Urinary screening of elementary and junior high-school children over a 13 year period in Tokio. *Pediatr Nephrol* 1991;5:50-3.
- Cochat P, Dubourg L, Koch Nogueira P, Peretti N, Vial M. Analyse d'urine par bandelette réactive. *Arch Pediatr* 1998;5:65-70.
- Rodríguez Soriano J. Hematuria y proteinuria en la infancia. En: *Pediatría Práctica*. Barcelona: JR Prous Editores; 1995 .p. 93-110.
- White RHR. The investigation of haematuria. *Arch Dis Child* 1989;64:159-65.
- Birch DF, Fairley KF. Hematuria: Glomerular o non glomerular. *Lancet* 1979;2:845-6.
- Lettgen B, Hestermann C, Rascher W. Differentiation of glomerular and non-glomerular hematuria in children by measurement of mean corpuscular volume of urinary red cells using a semi-automated cell counter. *Acta Paediatr* 1994;83:946-9.
- Lettgen B, Wohlmuth A. Validity of G1-cells in the differentiation between glomerular and non-glomerular hematuria in children. *Pediatr Nephrol* 1995;9:435-7.
- Fitzwater DS, Wyatt RJ. Hematuria. *Pediatr Review* 1994;15:102-8.
- Benbassat J, Gergawi M, Offringa M, Drukker A. Symptomless microhematuria in schoolchildren: causes for variable management strategies. *QJM* 1996;89:845-54.
- Hisano S, Kwano M, Hatae K, Kaku Y, Yamane I, Ueda K, Urugoh K, Honda S. Asymptomatic isolated microhematuria: natural history of 136 children. *Pediatr Nephrol* 1991;5:578-81.
- Cooper EH, Morgan B. Proteinuria. *AACC Prot* 1984;1:1-11.
- Elises JS, Griffiths PD, Hodking MD, *et al*. Simplified quantification of urinary protein excretion in children. *Clin Nephrol* 1988;30:225-9.
- Cameron JS, Blanford G. The simple assessment of selectivity in heavy proteinuria. *Lancet* 1966;2:242-3.
- Sánchez Jacob M, Molino A del, Diéguez MA, Santos F, Málaga S, Crespo M. Selectividad de proteinuria en muestra aislada. Libro de actas de la XIII Reunión Nacional de la Sección de Nefrología Pediátrica. Sitges. 1986.
- Larson TS. Evaluation of proteinuria. *Mayo Clin Proc* 1994;69: 1154.8.
- Glasscock RJ. Postural (orthostatic) proteinuria. No cause for concern. *N Engl J Med* 1981; 305:639-41.
- Frémeaux-Bacchi V, Blouin J, Weis L. L'exploration du système du complément en pratique clinique. *Arch Pediatr* 1994;1:71-7.
- Fleisher TA, Tomar RH. Introduction to diagnostic laboratory immunology. *JAMA* 1997;278: 1823.34.
- Takebayashi S, Yanase K. Asymptomatic abnormalities found via the Japanese School Screening Program: a clinical, morphological and prognostic analysis. *Nephron* 1992;61: 62-8.
- Feld LG, Stapleton FB, Duffy L. Renal biopsy in children with asymptomatic hematuria or proteinuria: survey of pediatric nephrologists. *Pediatr Nephrol* 1993;7:441-3.
- Feld LG, Stapleton FB. Insurability for asymptomatic hematuria or proteinuria during childhood. *Am J Kidney Dis* 1993;22:261-3.
- Hadj-Aïsa A, Cochat P, Dubourg L, *et al*. La mesure de la fonction rénale chez l'enfant. *Arch Pédiatr* 1994; 1:273-80.
- Goldsmith DI, Novello AC. Clinical and laboratory evaluation of renal function. En: Edelman CM Jr, ed. *Pediatric Kidney Disease*. 2ª ed. Little Brown; 1992 .p. 461-73.
- Málaga S, Santos F, Rodríguez LM, Rey C, Orejas G. Exploración básica en Nefrología Pediátrica. *Bol Pediatr* 1989;30:315-23.
- Gouyon JB, Guignard JP. Fonction rénale et



équilibre hydroélectrolytique chez le nouveau-né. Arch Fr Pédiatr 1987;44:57-64.

26. Atiyeh BA, Dabbagh SS, Gruskin AB. Evaluation of renal function during childhood. Pediatr Rev 1996;17:175-80.

27. Schwartz GJ, Haycock GB, Edelman CM Jr, Spitzer A. A simple estimate of glomerular filtra-

tion rate in children derived from body length and plasma creatinine. Pediatrics 1976;58:259-63.

28. Schwartz GJ, Brion LEP, Spitzer A. Uso de la concentración plasmática de creatinina para estimar el índice de filtración glomerular en lactantes, niños y adolescentes. Clin Pediatr Nort Am (ed. esp.) 1987;3:615-36.



El laboratorio en el diagnóstico de la diarrea crónica

H. Escobar Castro¹, L. Suárez Cortina²

¹Jefe de Sección Unidad de Gastroenterología y Nutrición, Servicio de Pediatría. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

²Universidad de Alcalá de Henares. Madrid.

La diarrea crónica es el síntoma con que se expresan algunas enfermedades del aparato digestivo y puede ser la consecuencia de alteraciones de la digestión luminal, parietal, del transporte, de la morfología del intestino, de la microflora o de la motilidad.

En los defectos de la digestión luminal, la insuficiencia del páncreas exocrino o las alteraciones de secreción de sales biliares son las causas más frecuentes. Las dos enfermedades más comunes son la fibrosis quística y las colostasis; ésta no se manifiesta con diarrea crónica.

Entre los trastornos de la digestión parietal, las entidades clínicas más frecuentes son las intolerancias secundarias a los azúcares, que pueden ser debidas a diversas etiologías. Las formas primitivas de origen congénito son excepcionales.

Las alteraciones de la morfología, la atrofia de las vellosidades intestinales son características de la enfermedad celiaca y con frecuencia están también presentes, aunque en menor grado, en la intolerancia a las proteínas alimenticias.

El cuadro más común de alteración de la motilidad, aunque este trastorno no está totalmente demostrado, es la diarrea crónica inespecífica que puede considerarse un equivalente del síndrome del colon irritable del adulto.

Enfermedades más frecuentes que consultan por diarrea crónica.

1. Alteraciones de la digestión luminal:
 - Fibrosis quística.
 - Colostasis.
2. Alteraciones de la digestión parietal:
 - Intolerancia a los azúcares.
3. Alteraciones de la mucosa intestinal
 - Enfermedad celiaca.
 - Intolerancia a proteínas alimenticias.
4. Alteraciones de la motilidad.
 - Diarrea crónica inespecífica o síndrome de colon irritable.

Para hacer un correcto enfoque de una diarrea crónica, necesariamente tenemos que apoyarnos en los datos de la historia clínica, que son los que van a orientar para hacer un uso racional de los métodos de laboratorio.

Es importante investigar los antecedentes familiares: familiaridad, enfermedades digestivas, pulmonares, respiratorias o alérgicas, así como los antecedentes personales: peso y talla al nacimiento, cronología de expulsión de meconio, introducción de alimentos y relación de esto con la aparición de los síntomas, evolución de las curvas de peso y talla, etc.

El análisis pormenorizado de la semiología del síntoma guía, la diarrea, debe incluir averiguar la edad de comienzo, la relación con la ingesta de un determinado alimento, el número de deposiciones por día, las características de las mismas: olor, coloración, si son brillantes y adherentes, si se acompañan de ruidos a la emisión, de gas, de eritema perianal, si contienen moco, sangre o restos de alimentos sin digerir, etc.

También es preciso investigar los síntomas y signos que acompañan a la diarrea, como vómitos, modificaciones del carácter, pérdida de peso estancamiento de la velocidad de crecimiento, distensión abdominal, signos carenciales, desnutrición, alteraciones respiratorias, lesiones de la piel, enfermedades asociadas, etc.

Conocer todos los datos anteriores es esencial para llegar a una aproximación diagnóstica clínica y utilizar posteriormente de forma racional las pruebas complementarias.

Para seleccionar adecuadamente los exámenes de laboratorio, se debe comenzar por las pruebas más simples, pasando posteriormente a pruebas más complejas cuando con las primeras no se llegue a una confirmación diagnóstica. Por supuesto, siempre es preciso individualizar cada caso y cada patología y se deben evitar las peticiones globales.



Despistaje de la enfermedad alérgica

A.I. Tabar¹, B.E. García, J.M. Olaguibel, B. Gómez, N. Labarta,
M.T. Aldunate, I. Lázaro, I. Larrea, S. Echechipía

¹Jefe de la Sección de Alergia. Sección de Alergia. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

La prevalencia de atopia, definida como la predisposición para desarrollar enfermedades alérgicas (propensión a producir IgE) es variable en el mundo, pero oscila en un rango entre un 10 y un 45% dependiendo de la raza, edad, sexo, factores ambientales y criterios diagnósticos utilizados. Si la definición se realiza en términos de prick test positivos a uno o más neuroalergenos habituales, esa prevalencia se sitúa en el orden del 25 al 30%.

No obstante, sólo una proporción de los sujetos atópicos desarrollan la enfermedad (alergia equivalente a la expresión de la enfermedad IgE mediada). Hoy se acepta que el 20% de la población general va a desarrollar en un momento de su vida una enfermedad alérgica, por lo que estamos en condiciones de afirmar que las enfermedades IgE mediadas constituyen una de las patologías más frecuentes en el mundo.

Estos datos epidemiológicos, unidos a la certeza de que el número de pacientes con asma, rinoconjuntivitis y eczema ha aumentado de forma notable en los últimos 30 años (por ejemplo, la frecuencia de pacientes con asma ha pasado de ser entre 2.5 y 3% a ser entre 6 y 8% en este período) y sigue aumentando en la actualidad, situando el coste de su tratamiento a unos niveles difíciles de asumir por los servicios de salud, nos obliga a la comunidad científica a investigar, conocer y establecer mecanismos de mejora tanto para la identificación de grupos de riesgo como para el diagnóstico precoz y tratamiento de estos pacientes.

Estudios realizados en familias de atópicos y gemelos indican que factores genéticos determinan el origen de la respuesta inmune e inflamación alérgica, pero que la aparición de la enfermedad depende de factores ambientales y de la edad del paciente.^{1,2}

FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS DE LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS EN ESPAÑA. ALERGOLÓGICA

El perfil de los pacientes alérgicos y su trata-

miento es perfectamente conocido en nuestro país desde el año 1992, tras desarrollar, avalado por la *Sociedad Española de Alergia e Inmunología Clínica*, un estudio nacional, prospectivo, transversal y observacional en el que participaron 266 especialistas de todo el territorio, con un muestreo de 4.029 pacientes, incluyendo cada especialista en un período de tiempo predeterminado los datos de 15 pacientes consecutivos de primera visita sin diagnóstico previo alergológico³.

La edad media de los pacientes fue de 24.8 ± 17.8 años, encontrándose el 40% de la muestra en edades pediátricas. Sabemos también que el 35% de los pacientes derivados a la consulta del alergólogo, lo es desde el área pediátrica extrahospitalaria y que de ese porcentaje, un 75% fueron diagnosticados de enfermedad alérgica.

El diagnóstico final de los pacientes pediátricos fue de asma en un 52.6% de los casos, rinitis en un 47.5%, conjuntivitis en un 23%, urticaria en un 7.9%, dermatitis atópica en un 5.3%, alergia alimentaria en un 6%, alergia a medicamentos en un 6%, dermatitis de contacto en un 0.6% y anafilaxia por himenópteros en un 0.4%.

Cabe destacar que, en alergia respiratoria, la consulta del alergólogo supuso cambios importantes en la actitud terapéutica, de forma que en el 77% de los casos se introdujeron o eliminaron más de dos fármacos del plan terapéutico previo de los pacientes, sin tener en cuenta, por supuesto, los tratamientos específicos como inmunoterapia y/o medidas de desligerización ambiental. En un porcentaje muy alto de los casos destaca la introducción de tratamiento antiinflamatorio preventivo.

En el 80% de los pacientes con asma y rinoconjuntivitis se logró realizar el diagnóstico etiológico: *pólenes* (57% en rinoconjuntivitis y 34% en asma bronquial), *ácaros* (50% en rinoconjuntivitis y 53% de asma bronquial), *epitelios* (13% en rinoconjuntivitis y 15% en asma bronquial) y *hongos aeróge-*



nos (5% en rinoconjuntivitis y 8% en asma bronquial).

El tercer punto importante que se desprende del estudio es la alta frecuencia de otras enfermedades alérgicas asociadas en los pacientes con dermatitis atópica y alergia alimentaria (17% en asma y 28% con rinoconjuntivitis):

Por último y en cuarto lugar llama la atención el diagnóstico etiológico de alergia alimentaria (diferente del clásicamente establecido), puesto que destaca un grupo en cabeza formado por frutas y frutos secos con porcentajes superiores al 20%, seguido de los alimentos clásicos como leche, huevo y pescado, con porcentajes entre el 10 y el 20% (tablas I y II).

Evolución natural de las enfermedades alérgicas.

Es un hecho demostrado y se vuelve a confirmar en el estudio al que nos hemos referido en el apartado anterior, que los pacientes con alergia alimentaria y dermatitis atópica en el primer momento de su vida tienen más posibilidades que la población general de sufrir alergia respiratoria en el curso de su vida.

También sabemos que el 30% de los pacientes con rinoconjuntivitis presenta hiperreactividad bronquial o lo que es lo mismo, respuesta positiva a metacolina, y que muchos de ellos van a desarrollar asma a lo largo de su vida.

Estudios de seguimiento en niños asmáticos a lo largo de su vida y hasta edad adulta confirman que el 50% de los niños con asma van a seguir padeciéndolo y en el mismo sentido, estudios realizados en adultos muestran invariablemente que las sensibilizaciones tempranas (atopia) son un factor determinante en el riesgo de asma^{4,5}.

También conocemos que el retraso en la exposición a alérgenos retrasa la aparición de enfermedades alérgicas y que el tratamiento específico en pacientes con rinoconjuntivitis altera el curso natural de la enfermedad, evitando la aparición del asma. Por tanto, el diagnóstico de las enfermedades alérgicas debe ser precoz, identificando los grupos de riesgo y lo más preciso posible el diagnóstico etiológico, ya que estamos en condiciones de mejorar el tratamiento y el pronóstico de estos pacientes.

Diagnóstico de las enfermedades alérgicas.

Historia clínica alergológica.

La historia clínica completa e integral es imprescindible, como en todas las ramas de la medicina pero la historia alergológica debe tener una serie de particularidades reuniendo los apartados y/o preguntas siguientes:

- Motivo de consulta.
- Síntomas referidos por el paciente.
- Estacionales o perennes.
- Desencadenantes alérgicos (inhalante, alimentos, contactantes o medicamentos).
- Desencadenantes no alérgicos.
- Impacto en el estilo de vida: frecuencia y severidad, escolarización, actividades lúdicas y deportivas y sueño.
 - Factores ambientales en casa y en la escuela.
 - Historia familiar.
 - Antecedentes personales o historia personal del resto de enfermedades alérgicas diferentes del motivo de la consulta.
 - Tratamiento en el momento de consulta: eficacia, cumplimiento y efectos adversos.
 - Otros síntomas.

El examen físico es obligatorio en todos los casos, aunque la patología esté guiada perfectamente por la historia. Es imprescindible un rinoscopio anterior para examinar la nariz de los pacientes con historia de rinitis y no olvidarse de inspeccionar el tórax del paciente buscando sig-



nos de hiperinsuflación u otras alteraciones torácicas.

Si se sospecha asma debe ser realizada una espirometría basal.

No obstante los resultados de la historia clínica, la exploración física e incluso la exploración funcional en pacientes con asma no resuelven las preguntas que debemos plantearnos:

A) ¿Es el paciente atópico?

B) ¿Los síntomas del paciente son de enfermedad alérgica?

C) ¿Cuál es el alérgeno o los alérgenos relevantes desde el punto de vista clínico?

Para ello disponemos de los tests específicos alergológicos tanto test "in vitro" cuantificación de IgE Total e IgE alérgeno específica.

Los tests "in vivo", por su complejidad, no en cuanto a la realización técnica, sino en lo referente a la elección adecuada del panel de alérgenos y a la interpretación de forma habitual, son reservados a especialistas.

Sin embargo, los tests "in vitro" tanto IgE como el Phadiatop pueden resultar útiles como técnicas de screening.

Determinación de IgE Total

La determinación de IgE Total ha sido utilizada todos estos años como técnica de screening en procesos alérgicos. Su gran variabilidad individual, la baja especificidad, ya que puede estar aumentada en más de dos desviaciones estándar en múltiples procesos patológicos, como son ciertas infecciones, neoplasias, inmunodeficiencias, enfermedades cutáneas, síndromes renales, hepatopatía e incluso grandes quemados y su baja sensibilidad (un 40% de los pacientes con patología alérgica tienen valores dentro de límites normales), limitan sus posibilidades.

Phadiatop.

UniCAP Phadiatop es una prueba "in vitro" basada en la tecnología de Inmunocap (Fluoro enzimo inmunoensayo) para determinar los diferentes anticuerpos específicos de IgE en alérgenos inhalantes y alimentarios en el suero y plasma humano.

En el momento actual disponemos en el mercado de dos presentaciones diferentes. La prime-

ra, UniCAP f5, como resultado de una mezcla balanceada de cinco alérgenos alimentarios: cacahuete, leche, huevo, trigo y pescado.

Un resultado positivo de la prueba demuestra la presencia de anticuerpo IgE específicos frente a los alérgenos incluidos en la mezcla. Un resultado negativo demuestra la ausencia de anticuerpos específicos.

La técnica viene avalada por ensayos de sensibilidad y especificidad.

El primer ensayo de Phadiatop neumoaérgenos fue realizado en 894 pacientes consecutivos, obteniéndose una sensibilidad del 91% y una especificidad del 92%.

El primer ensayo de UniCAP alimentos arroja sensibilidad del 89% y especificidad del 96%. Si estos datos fueran extrapolables a nuestra población estaríamos ante una técnica de screening absolutamente interesante^{9, 13}.

Con el objetivo de determinar la eficacia de Phadiatop para identificar patología alérgica en pacientes con síntomas respiratorios crónicos, diseñamos un estudio comparativo en el que el patrón oro era el resultado del estudio alergológico completo.

Partiendo de una población de 500.000 habitantes, con una prevalencia estimada de atopía del 20%, una probabilidad de error x de 0.05% y una potencia de 0.95%, estimamos una muestra de 1.500 pacientes.

Fueron incluidos en el estudio todos los pacientes remitidos a nuestro servicio para valoración de posible alergia respiratoria en las fechas comprendidas entre el 1 de junio y el 31 de diciembre de 1997.

En el estudio participaron cuatro especialistas con un método clínico de trabajo protocolizado y con actividad en consulta clínica alergológica habitual que oscila entre 8 y 16 años.

Se considera el patrón oro del diagnóstico el estudio alergológico completo que determine el especialista que estudió al paciente.

A todos los pacientes se les realizó pruebas cutáneas en prick, determinación de IgE Total, determinación de IgE Específica (*Phleum pratense* en pacientes con síntomas estacionales y *D. pteronyssinus* en pacientes con síntomas perennes) y UniCAP Phadiatop.



RESULTADOS

Los resultados del ensayo nos permiten afirmar que la determinación de Phadiatop UniCAP es una técnica de screening adecuada en alergia respiratoria, superando en especificidad y sensibilidad a la determinación de IgE Total.

El conocimiento del Mapa Alergológico en España, con un perfil definido del paciente pediátrico con enfermedades alérgicas, y los resultados del ensayo clínico de Phadiatop, nos permiten presentar los algoritmos de conducta deseables en Pediatría extrahospitalaria ante esta patología tan prevalente y afinar los protocolos de derivación hacia atención especializada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Young RP, Hart BJ, Merett TG, Read AF, Hopkin JM. House dust mite allergy: Interaction of genetic factors and allergen dosage. *Clin Exp Allergy* 1992;22(2):205-11.
2. Hamson B, MCGue M, Segal NL, Blumenthal MN. Atopic Disease and Immunoglobulin-E in Twins Reared Apart and Together. *Am J Hum Genet* 1991;48:873-9.
3. Factores Epidemiológicos Clínicos y Socioeconómicos de las Enfermedades Alérgicas en España. *Alergología. Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. Madrid: Nilo; 1995.*
4. Blair H. Natural history of childhood asthma: a 20 year follow-up. *Arch Dis Child* 1977;52:613-9.
5. De Gooijer A, Brand PLP, Gerritsen J, Köeter GH, Postma DS, Knol K. Changes in respiratory symptoms and airway hyperresponsiveness after 27 years in a population-based sample of school children. *Eur Respir J* 1993;6:848-54.
6. Burrows B, Bloom JW, Traver GA., Cline MG. The course and prognosis of different forms of chronic airways obstruction in a sample from the general population. *N Engl J Med* 1987;317:1309-14.
7. Frew AJ, Kennedy SM, Can-Yeung M. Methacholine responsiveness, smoking and atopy as risk factors for accelerated FEV1 decline in male working populations. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:878-83.
8. Jacobsen L, Dreborg S, Ferdousi HA, Moller C, Volovirta E, Wahn U, Nippemann B, Sparholt S, Lowenstein H. Prevention of asthma by specific immunotherapy (The PAT study). Five year follow up. *Allergy* 43;53:169.
9. Paganelli R, Ansotegui IJ, Sastre J, Lange C-E, Roovers MH, de Groot H, et al. Specific IgE antibodies in the diagnosis of atopic disease. Clinical evaluation of a new in vitro test system, UniCAP™, in six European allergy clinics. *Allergy. De próxima aparición.*
10. Zimmerman B, Fosyth S. Diagnosis of allergy in different age groups of children: use of mixed allergen RAST discs, Phadiatop and Pediatric mix. *Clin Allergy* 1988;18:581-7.
11. Warner JO. Early treatment of the atopic Child. *Pediatr Allergy Immunol* 1997;8 Suppl 10:46-8.
12. Liappis N, Starke A, Mallmann R. In-vitro screening for allergies with the Pharmacia CAP Ige test, the SX-1 test for inhalative allergens, and the fx5 test for nutritive allergens. The incidence of atopia in children. *Monatsschr Kinderheilkd* 1996;144:271-4.
13. Moneret-Vautrin DA, Frémont S, Kanny G, Déjardin G, Hatahed R, Nicolas JP. The use of two multitest fx5 and fx10 in the diagnosis of food allergy in children: regarding 42 cases. *Allergie et Immunologie* 1995;27(1):2-6.



Elección de antibióticos en las enfermedades infecciosas más frecuentes en Pediatría

M. Casanova Fernández

Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria. Pediatra Consultor del I.S.M

Instituto Social de la Marina - Casa del Mar. Cádiz.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones son la primera causa de consulta en Pediatría extrahospitalaria. La patología motivada por infecciones representa entre el 42 y el 75% de las consultas, según los diferentes estudios. La elección de un antibiótico es, por tanto, un acto que realizamos continuamente en nuestro quehacer diario, por lo que es muy importante que sepamos escoger en cada momento el más indicado para evitar efectos secundarios y la aparición de resistencias.

Hemos de llamar la atención sobre el gran incremento de resistencias bacterianas a los diversos antibióticos, especialmente a los denominados *clásicos*, hecho que es mucho más acusado en España que en los países europeos, lo que sin duda se debe al "abuso" en el consumo de antibióticos que efectúa la población española y que sitúa a España en el primer lugar de Europa como consumidor de estos medicamentos.

Según un reciente estudio elaborado por la *Sociedad Española de Quimioterapia*, el 56% de los españoles utiliza incorrectamente los antibióticos y un 50% no cumple adecuadamente el tratamiento.

Nosotros, en un trabajo que realizamos en la *Sección de Pediatría Extrahospitalaria de Cádiz* y que presentamos en el III Congreso de Pediatría de nuestra Sociedad, celebrado en Valencia, pudimos comprobar que más de la mitad de los niños no hacían correctamente el tratamiento, bien por reducir el número de tomas al día o el número de días que debían tomarlo y especialmente por no dar la cantidad adecuada en cada dosis, unas veces por no efectuar adecuadamente las diluciones y otras por mala utilización de la medida dosificadora, por lo que recomendamos que los envases llevaran una jeringa dosificadora (lo que hoy llevan ya muchos productos) indicando la dosis, preferentemente en kilos de peso.

Según la *Sociedad Española de Quimioterapia*,

el gasto actual de antibióticos en Atención Primaria, unos 112.000 millones de pesetas, puede reducirse en 25.000 millones, si su uso fuera racional.

En el tratamiento con antibióticos hemos de considerar tres factores: el huésped, el microorganismo y el antibiótico.

En cuanto al *huésped*, en Pediatría, hemos de tener muy en cuenta la edad y el peso para una correcta dosificación. Además, en el RN y especialmente en el prematuro existe una inmadurez metabólica y renal que nos obliga a tener un especial cuidado a la hora de elegir y dosificar un antibiótico. Por otro lado, los *lactantes*, cuando desaparece la inmunoglobulina G transmitida por la madre, son especialmente susceptibles de padecer enfermedades infecciosas. En Pediatría, la vía de administración ha de ser preferentemente la oral, ya que la intramuscular es mal aceptada por el niño.

En cuanto a los *fármacos*, la *farmacodinamia* (actividad, espectro, etc.) no se modifica en Pediatría, pero la *farmacoquinética* (absorción, metabolismo, eliminación, concentración plasmática y tisular, etc.) está condicionada por la edad, especialmente en el neonato y prematuro. La toxicidad y los efectos secundarios son, por tanto, más acusados en las primeras semanas de la vida.

El antibiótico se ha de poder administrar por vía oral, para lo cual ha de tener buen sabor, para que sea aceptado por el niño; debe tener pocos efectos secundarios gastrointestinales (vómitos, diarreas, dolor abdominal) y una buena absorción, para que alcance concentraciones séricas y tisulares adecuadas; además, ha de tener una posología cómoda, como máximo cada 8 horas, pero mejor cada 12-24 horas, para así facilitar el cumplimiento. En las infecciones graves y en ciertos períodos de la vida, como en neonatos y prematuros (por el pH gástrico alcalino y la escasa motilidad intestinal) se aconseja la vía parenteral.



Por lo que respecta a los *microorganismos* sabemos que los niños están más predispuestos que los adultos a padecer enfermedades infecciosas, por factores inmunológicos, fisiológicos y anatómicos, pero, sobre todo, por la carencia de contacto previo.

Algunas infecciones son propias de la edad pediátrica, así destacan en el RN las infecciones por *Streptococcus agalactiae*, *E. Coli* o *Listeria monocytogenes*; en los lactantes, las infecciones por *H. Influenzae* o por la *Bordetella pertussis* y en los adolescentes, las infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*.

Hemos de tener en cuenta, a la hora de elegir un antibiótico, la presencia de resistencia de algunos gérmenes que producen infecciones en la infancia; así, la mayor parte de *S. aureus* y *S. epidermidis* son resistentes a la penicilina y muchos también a la cloxacilina; del *S. pneumoniae*, el segundo germen en frecuencia, encontrado en otitis media y sinusitis, han ido apareciendo cepas resistentes a la penicilina y macrólidos; algunas cepas de *S. pyogenes* (*estreptococo beta-hemolítico del grupo A*) se han vuelto "tolerantes" a la penicilina; el *H. influenzae*, probablemente el germen más importante en el desarrollo de otitis media, sinusitis y reagudizaciones de las bronquitis crónicas, en los últimos años ha incrementado el número de cepas productoras de beta-lactamasas, que lo hacen resistente a la penicilina y animo-penicilinas; también, la *Moraxella catarrhalis* produce beta-lactamasas y la *N. meningitidis* ha desarrollado resistencia a la penicilina.

A la vista de todo lo anterior, para seleccionar un antibiótico en Pediatría extrahospitalaria, hemos de considerar las siguientes premisas:

- 1) Casi siempre se elige de forma "empírica".
- 2) Hemos de basarnos, por tanto, en la etiología "probable".
- 3) El estudio bacteriológico sólo puede hacerse en contados casos y es poco útil para un tratamiento precoz.
- 4) Debe intentarse que el germen causal probable sea sensible al antibiótico elegido.
- 5) Se emplearán antibióticos activos por vía oral.

6) Debe tener un sabor agradable, para que sea bien aceptado por el niño.

7) Debe tener pocos efectos adversos gastrointestinales.

8) Debe ser de pocas tomas al día.

9) Eligiéremos, preferentemente, antibióticos bactericidas.

10) Los antibióticos han de ser de espectro reducido, pero que incluyan al germen probable.

11) Los envases deben tener una jeringa dosificadora, a ser posible por kilo de peso.

12) Entre antibióticos de igual espectro eligiéremos el *menos tóxico y el más barato*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alós Cortés JI, Casanova Fernández M., cols. Antimicrobianos en Atención Primaria. 20 ed. Barcelona: Talleres Gráficos; 1997.
2. Argüelles Martín F. Manejo de antibióticos en Pediatría Extra-hospitalaria. An Esp Pediatr 1994; Suppl 63:12.
3. Baquero F, Loza E. Antibiotic resistance of microorganisms involved in ear and nose. Pediatr Infect Dis J 1994;13: 9-14.
4. Breese BB, Disney FA, Talpey W. The nature of small pediatric group. Practice Pediatrics 1966;38:264-76.
5. Buss K. Classification of beta-lactamases. Antimicrob Agents Chemother 1989;33:264-70.
6. García Rodríguez JA y García Sánchez E. Actividad antimicrobiana del Cefaclor en las infecciones pediátricas. Rev Esp Quimioter 1997;10 Suppl 3:1-9.
7. Gold HS, Moellering RC. Antimicrobial drug resistance. New England J Med 1996; 335:1145-50.
8. Howie VM. Natural history of otitis media. Ann Otol Rhinol Laringol 1975;84:67-72.
9. Köler T, Pechere JC, Presial P. Un phenomenon of resistance inquietant. Press Med 1997;32:173-8.
10. Moffet HL. Common infections in ambulatory patients. Ann Intern Med 1978;89:743-5.
11. Pichichero ME. Assessing the treatment alternatives for acute otitis media. Pediatr Infect Dis J 1994;13:24-34.
12. Zapatero E, Elorza JF, Berona R. Hipoacusia profunda infantil por ototóxicos. Acta Pediatr Esp 1994;52:338-44.



Microbiología de la infección pediátrica extrahospitalaria

J. A. García Rodríguez

Catedrático de Microbiología. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca.

En la edad pediátrica, las infecciones son la *principal causa de consulta* en la comunidad. Este hecho es general, puesto que ocurre en nuestro país y en otros desarrollados, así como en los países en vías de desarrollo. Además son *procesos clínicos frecuentes*. La mayoría se tratan a nivel ambulatorio, pero algunos son muy graves y requieren que se deriven para su manejo a los hospitales, como es el caso, entre otros, de meningitis, pielonefritis con sepsis, epiglotitis, etc.

Tienen una *etiología variada*: vírica, bacteriana, fúngica o parasitaria, aunque sin duda los agentes incluidos en los dos primeros grupos son los más frecuentes e importantes en nuestro medio. En algunas localizaciones, la etiología vírica es predominante. En numerosas ocasiones son específicas; serían aquellos cuadros clínicos y característicos que están producidos por un solo agente etiológico (sarampión, escarlatina, etc.). Sin embargo, en un número no desdeñable y probablemente más alto son inespecíficas: un proceso infeccioso puede estar producido por más de un agente etiológico, como la otitis media aguda.

En el campo de la etiología, las infecciones en esta edad, como en otras épocas de la vida, han despertado interés por la implicación de agentes etiológicos desconocidos (*Helicobacter pylori*, *Clostridium difficile*, *diferentes herpesvirus...*). Son los llamados *patógenos emergentes*. Además, se ha producido un rebrote de microorganismos que habían perdido importancia, que se denominan *patógenos reemergentes*, y que han dado lugar a brotes de tosferina, a pesar de la vacunación antipersussis, en algunos países desarrollados (USA, Canadá, Holanda) o de difteria en Rusia, al haber abandonado la vacunación. Los cambios socio-culturales han determinado que los pediatras tengan que pensar en agentes, hasta hoy poco frecuentes, como, por ejemplo, los productores de enfermedades de transmisión sexual, debido a que las relaciones sexuales, en muchas ocasiones,

tienen lugar por primera vez en la edad pediátrica y con prácticas no usuales.

El interés por la etiología se debe también al *incremento en la resistencia a los antimicrobianos* de muchas bacterias implicadas. No sólo en enterobacterias, en las que el impacto de este fenómeno se conoce desde hace tiempo en infecciones urinarias y entéricas, y que ha sido responsable de que los facultativos reconozcan la utilidad del urino cultivo y coprocultivo en el tratamiento de estos procesos. También en bacterias que se pensaba tenían una sensibilidad constante a determinados antimicrobianos, como sucede con los principales microorganismos responsables de infección respiratoria (resistencia de *Streptococcus pneumoniae* a penicilinas y cefalosporinas, de *Haemophilus influenzae* a amoxicilina y de *Streptococcus pyogenes* a macrólidos) o de patógenos frente a los que se creía se habían conseguido antimicrobianos casi definitivos, como meticilina, cloxacilina y otras penicilinas antiestafilocócicas frente a *Staphylococcus aureus*. El incremento de los niveles de este tipo de resistencia ha dado lugar al impulso del desarrollo de nuevas vacunas.

La resistencia que aparece en la edad pediátrica tiene un *gran impacto epidemiológico*: así, los neumococos resistentes a penicilina difunden a la edad adulta particularmente en guarderías o en el hogar y, desde aquí, se diseminan a otras localizaciones. Dicha resistencia está correlacionada con el *elevado consumo de antimicrobianos* en este período de la vida, si bien casi siempre por prescripción facultativa, dado que, en general, los padres tienden a evitar la automedicación.

El *uso racional de los antimicrobianos* es esencial: deben seleccionarse correctamente de acuerdo con la etiología sospechada o demostrada, a la dosis e intervalos adecuados y no utilizarse si no están indicados (infecciones o por complacencia. En esta edad, el empleo de la administración oral y de preparados aceptados



por los niños es esencial; no obstante, en algunas ocasiones es necesario recurrir a la vía parenteral (por ejemplo, el empleo de aminoglicósidos en infecciones urinarias, por *Proteus* spp. o microorganismos resistentes). El uso racional condiciona una disminución de la presión selectiva que determina una menor aparición de resistencias, con consecuencias positivas tanto en la disminución de fracasos terapéuticos como del coste. Esta disminución en el coste se produce no sólo por el menor consumo, sino también por no tener necesidad de utilizar nuevos y más caros antimicrobianos, como ocurre cuando hay fracasos. Además, cuando se emplean antimicrobianos en la infancia hay que pensar en los efectos tóxicos que algunos de ellos tienen sobre este grupo poblacional.

Las infecciones más frecuentes son las respiratorias, urinarias y digestivas. En algunas de ellas, no hay muchos datos etiológicos autóctonos, bien porque no se solicitan estudios microbiológicos o por la dificultad en la realización de las tomas de muestras (otitis, sinusitis...), la poca validez de algunas de ellas (esputos) o por la carencia de posibilidades técnicas en algunos laboratorios (pruebas diagnósticas de virus, clamidias, micoplasmas...). No obstante es necesario resaltar la importancia del diagnóstico microbiológico, tanto para conocer la etiología como para saber la sensibilidad a los antimicrobianos de los agentes aislados. Existen claras variaciones geográficas entre ciudades, regiones y países.

Dentro de la infección respiratoria, las víricas inespecíficas, catalogadas como catarros o cuadros gripales, son las más frecuentes y están ocasionadas por numerosos y diversos virus. La otitis media es una de las principales causas de consulta (la primera en USA) y la forma aguda, en nuestro país. El agente más responsabilizado es el neumococo, al que sigue *H. influenzae*, especialmente el grupo de los no tipables. *Moraxella catarrhalis*, que es el tercer agente en otros países, no se comunica en las series publicadas en España. La otitis media con derrame o secretora tiene una etiología similar, aunque últimamente se han implicado bacterias nuevas como *Alloiococcus otitis* o *Turicella otitidis*. En la otitis media crónica se aíslan enterobacterias *S. aureus*, anaero-

bios, etc. La otitis externa relacionada con las piscinas está fundamentalmente ocasionada por *Pseudomonas aeruginosa*. La sinusitis reconoce una etiología similar a la de la otitis.

Las faringoamigdalitis son muy frecuentes en niños y tienen una etiología especialmente vírica (rinovirus, coronavirus, parainfluenzavirus, influenza virus, adenovirus, virus Epstein-Barr, herpes virus, virus coxackie...). Cuando la etiología es bacteriana, *S. pyogenes* es el microorganismo más frecuentemente implicado y su participación reviste especial interés por su relación con la fiebre reumática, por eso es muy importante el diagnóstico microbiológico y disponer de sistemas rápidos de fácil realización. Otras bacterias, más raras, incluyen estreptococos de los grupos C y G, *Neisseria gonorrhoeae* (adolescentes), *Arcanobacterium haemolyticum*, *Corynebacterium diphtheriae* (raro en la población vacunada), *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*... La epiglotis es un cuadro grave que requiere ingreso hospitalario y cuyo agente más frecuente es *H. influenzae* serotipo B. Las bronquitis y traqueobronquitis son fundamentalmente víricas y *Bordetella pertussis*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* son las únicas bacterias implicadas. La neumonía tiene como principal agente *Streptococcus pneumoniae*. *Mycoplasma pneumoniae* empieza a jugar un papel importante a partir de los cinco años. La tuberculosis ha aumentado y ocasionalmente puede tener un gran impacto en la infancia si la cepa causal presenta multiresistencia.

Como en otras etapas de la vida, *Escherichia coli* es el principal responsable de la infección urinaria, al que le siguen *Proteus mirabilis* y *Klebsiella* spp. Es más frecuente en niñas que en niños, salvo en el primer año de vida, y suele producirse a consecuencia de alteraciones anatómicas o funcionales del tracto urinario. Su falta de control puede tener consecuencias importantes en ulteriores periodos.

Campylobacter spp., seguido de *Salmonella* spp., son los más frecuentes en gastroenteritis. En nuestro medio tienen menor importancia *Shigella* spp. y *Yersinia enterocolitica*. Algunos virus son también responsables en enfermedades diarreicas. Otras infecciones como las osteoarticulares y



de piel y tejidos blandos son menos habituales en nuestro medio.

Las *micosis* tienen escasa importancia en niños sin factores de riesgo, destacando el muguet producido por *Candida albicans* en el periodo neonatal y las tiñas en niños con mamíferos-mascota. De las *parasitosis* destacan, entre los protozoos, *Giardia lamblia* y, entre

los gusanos, *Enterobius vermicularis* (oxiuros).

Por último, no hay que olvidar las *infecciones víricas*: exantemáticas, hepatitis, herpes, SIDA, etc., cuyo diagnóstico, al menos, debe realizarse a nivel ambulatorio, aunque el tratamiento en algunos casos se hará con control hospitalario, dado que se usan fármacos solamente disponibles a nivel nosocomial.

