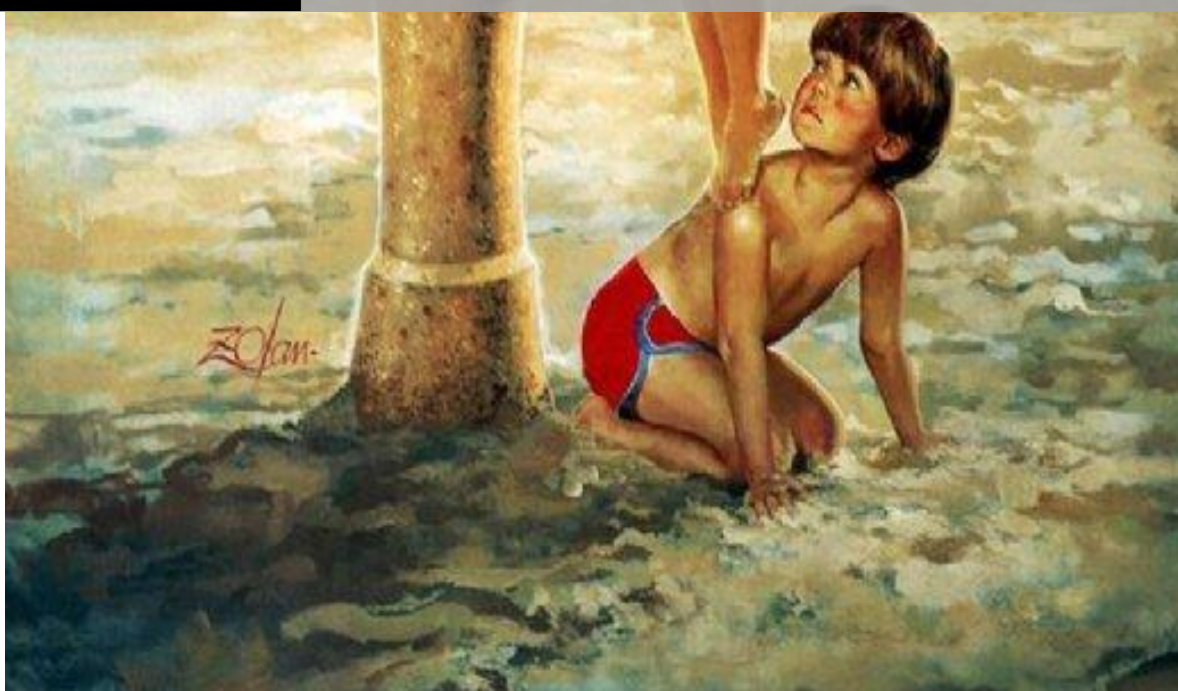




Vol 9. Nº 1. Año 2015

BOLETIN DE LA SPAO



Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental

Boletín de la SPAO vol. 9, 1. 2015

Editorial

Una nueva época

J. Díez-Delgado. Editor Boletín de la SPAO.

Págs. 1.

Artículos de Revisión

Signos y síntomas sugerentes de cáncer infantil. Reconocimiento por el pediatra de Atención Primaria.

García L, Escobosa O, Acha T.

Unidad de Oncología Pediátrica. UGC Pediatría. HRU Málaga

Págs. 2-90.

Protocolos

Cefalea.- Protocolo Interniveles

Callejas Pozo J.E., Hernández Morillas D., Castillo Díaz L

C.S. La Zubia. Granada

Consensuado por el Grupo De Continuidad Asistencial Pediatría:

D.S. Granada y Metropolitano.

Hospital Universitario virgen de las Nieves.

Hospital Universitario San Cecilio

Págs. 10-22.

Casos Clínicos

Agitación postoperatoria tras endoscopia digestiva alta con propofol

Alados-Arboledas FJ1, Millán-Bueno MP2, Martínez-Pardo L1,

Expósito-Montes JF1, Martínez-Padilla MC1, Millán-Miralles L1,

Santiago-Gutierrez C1

(1) UGC de Pediatría. UCI Pediátrica. Complejo Hospitalario de Jaén.

(2) UGC de Anestesiología y Reanimación. Complejo Hospitalario de

Jaén

Págs. 23-27.

Originales

Reorientar los servicios de salud en Atención Primaria:

Del modelo del déficit al modelo de activos

Fernández MA1, Mañas MI2, Hernán M3

1-Pediatra, UGC Ciudad Jardín, Distrito sanitario Almería

2-MIR Pediatría, Complejo hospitalario Torrecárdenas

3-Profesor Escuela Andaluza de Salud Pública. Consejería de Salud.

Junta de Andalucía.

Págs. 28-35.

Cubierta: La ilustración de la portada de este número pertenece a la colección de Donald Zolan, reconocido pintor norteamericano, cuya temática principal, son los niños.

Boletín de la SPAO

(ISSN: 1988-3420)

Órgano de expresión de la

Sociedad de Pediatría de

Andalucía Oriental

Editores Jefe

Julio Romero Gonzalez

Javier Díez-delgado Rubio

Editor Asociado

Jose Antonio Hurtado Suazo

Director honorífico

Gabriel Galdó Muñoz

Consejo editorial

Gabriel Galdó Muñoz

Carlos Ruiz Cosano

María José Miras Baldo

Eduardo Narbona López

José Antonio Hurtado

Carlos Roca Ruiz

Juan Manuel Fernández García

Emilio José García García

José María Gómez Vida

Francisco Giménez Sánchez

Francisco Javier Garrido

Torrecillas

Julio Ramos Lizana

José Miguel Ramón Salguero

Enrique Blanca

Antonio Jerez Calero

Pilar Azcón González de Aguilar

José Maldonado Lozano

Carlos Trillo Belizón

María del Mar Vázquez del Rey

Antonio Bonillo Perales

Adolfo Sánchez Marengo

Carlos Jiménez Álvarez

Ana Martínez-Cañabate Burgos

Francisco Girón Caro

José Murcia García

Emilio del Moral Romero

María Angeles Vázquez López

Victor Bolivar Galiano

Almería. España

Paraje de Torrecardenas SN

contacto@spao.info

Normas de Publicación en

[http://www.spao.info/Boletin/n](http://www.spao.info/Boletin/normas_publicacion.php)

[ormas_publicacion.php](http://www.spao.info/Boletin/normas_publicacion.php)

Publicación trimestral

UNA NUEVA EPOCA

Javier Diez-delgado

Este es el primer número del primer volumen correspondiente a los Editores designados por la nueva Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental, que surgió de las elecciones de octubre del 2014. Comenzamos una nueva andadura, en la que el objetivo último es mantener y si es posible, mejorar lo ya hecho por nuestros antecesores.

Como toda aventura nueva, esta encierra incertidumbres y también cambios, que nos permitan evolucionar de forma acorde a las necesidades de nuestra Sociedad de Pediatría, de nuestros socios y de la población en general.

Es obligado reconocer y agradecer la labor realizada por los Editores anteriores. En especial, la labor desarrollada por el Dr. José Uberos, que ha mantenido el Boletín de la Sociedad, con una dedicación y esfuerzo, que solo se pueden valorar de forma justa, cuando te enfrentas directamente a ella. En los próximos números del Boletín daremos cabida a los artículos que estaban pendientes de publicación por parte de los anteriores editores.

Queremos que el Boletín sea representación de nuestra Sociedad y para ello deseamos y solicitamos la colaboración de todos.

Sabemos que no es una publicación con factor de impacto, pero creemos que puede ser muy útil en otros aspectos.

En ella pretendemos dar cabida a muchos trabajos, sesiones, protocolos, etc. que se realizan en nuestras Unidades, Hospitales y Centros de Salud y que, en ocasiones, pueden ser de interés general, aunque no puedan acceder a otros ámbitos de difusión.

Es también, el lugar en el que los residentes pueden iniciarse en la publicación de aquellos casos y trabajos que presentan como comunicaciones en distintos foros.

Intentaremos que cada número sea representativo de la pluralidad de nuestros socios, abordando temas desde las distintas especialidades hospitalarias y Atención Primaria, así como nos gustaría contar con participación desde todas las provincias que configuran nuestra Sociedad.

En este número hemos conseguido plasmar este deseo y publicamos artículos originales de Atención Primaria, casos clínicos, un interesante protocolo interniveles y una puesta al día sobre cáncer infantil.

Signos y síntomas sugerentes de cáncer infantil. Reconocimiento por el pediatra de Atención Primaria.

L. García Hidalgo, O. Escobosa Sánchez, T. Acha García.

Unidad de Oncología Pediátrica. UGC Pediatría. HRU Málaga.

Resumen: Los beneficios que puede aportar un diagnóstico precoz del cáncer infantil, hace que el pediatra de Atención Primaria deba reconocer los signos y síntomas de alarma en este tipo de pacientes basados siempre en una rigurosa anamnesis y exploración física.

Palabras clave: Diagnóstico precoz, atención primaria, cáncer infantil, síntomas de alarma.

INTRODUCCIÓN

Los tumores pediátricos suponen la segunda causa de mortalidad en la edad pediátrica en los países desarrollados después de los accidentes, con una incidencia estimada de 1000 casos nuevos al año en España entre los 0 y 14 años y un aumento de incidencia anual del 1% (2% en los tumores cerebrales).

Actualmente se estima una supervivencia global del 77% a los 5 años, pero con diferencias notables entre grupos de tumores de excelente pronóstico y otros con tasas elevadas de mortalidad.

La importancia del diagnóstico precoz como factor pronóstico hace que sea fundamental que el pediatra de atención primaria conozca los signos y sospechosos de patología neoplásica en el niño.

DIFERENCIAS CON EL CÁNCER DEL ADULTO

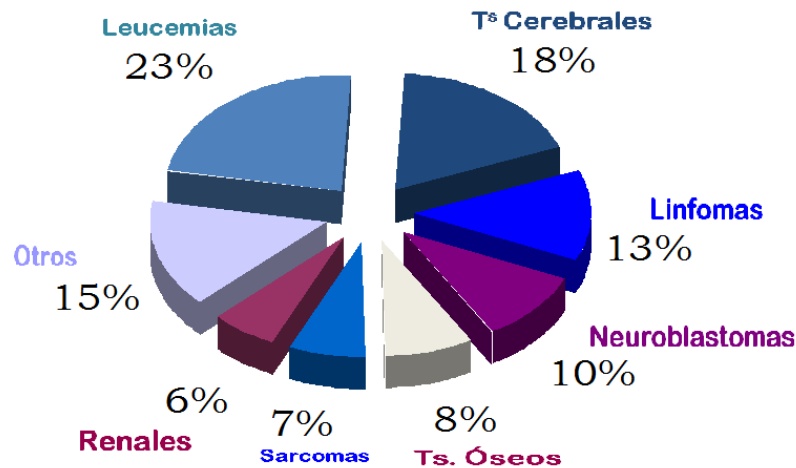
Los tipos de tumores que afectan a los niños así como sus características son con frecuencia diferentes a los del adulto. Entre las características diferenciales destacan:

- Escasa incidencia global del cáncer infantil respecto a la del adulto, lo que hace que las líneas de investigación sean mucho más escasas.
- No existen métodos de detección precoz efectivos.
- Los síntomas iniciales son con frecuencia inespecíficos y los periodos de latencia cortos ya que suelen ser tumores de rápido crecimiento y gran capacidad invasiva.
- Escasa relación con estilos de vida y exposición a tóxicos o agentes ambientales.
- Mayor tasa de supervivencia global y mejor tolerancia a los tratamientos que en los adultos
- Existen algunos tipos de tumores propios de la edad pediátrica, como el neuroblastoma y los tumores embrionarios, prácticamente inexistentes en adultos. Escasa incidencia de carcinomas.

TIPOS DE TUMORES PEDIÁTRICOS

Los tumores pediátricos más frecuentes son las leucemias seguidas de los tumores del sistema nervioso central y en

tercer lugar los linfomas. Aunque existan algunas diferencias en los diferentes grupos de edad, la distribución global se expone en el siguiente gráfico.



IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO PRECOZ

Los signos y síntomas inespecíficos iniciales que caracterizan a menudo al cáncer infantil, hace que el diagnóstico inicial sea difícil. Este hecho, sumado a la inexistencia de métodos de detección precoz convierte al cáncer en la infancia en un reto diagnóstico en fases iniciales.

El retraso diagnóstico es mayor a medida que aumenta la edad del niño y varía entre los distintos tipos de tumores y su localización. Los factores que pueden provocar un retraso el diagnóstico se exponen en la siguiente tabla:

<u>EDAD</u>	<u>TIPO de TUMOR</u>
<ul style="list-style-type: none">◆ Niños pequeños:<ul style="list-style-type: none">◆ Los padres observan mejor los signos y síntomas◆ Niños mayores y adolescentes:<ul style="list-style-type: none">◆ No control por padres y ocultación de signos y síntomas	<ul style="list-style-type: none">• DIAGNÓSTICO RÁPIDO:<ul style="list-style-type: none">– Masa abdominal: T. <u>Wilms</u> (padres, exploración rutinaria)– LLA: Síntomas precoces inespecíficos– Hemograma• DIAGNÓSTICO TARDÍO:<ul style="list-style-type: none">– Tª Cerebrales– Tª Óseos: <u>osteosarcoma</u> y <u>S. Ewing</u>– Enfermedad de <u>Hodgkin</u>– Tabla cronológica
<p><u>OTROS FACTORES:</u></p> <ul style="list-style-type: none">◆ No acceso a servicios médicos◆ Bajo nivel cultural	

La importancia del diagnóstico precoz radica en la posibilidad de detectar tumores en estadios iniciales, lo que se relaciona con:

- Tratamientos más cortos y menos intensivos.
- Menos complicaciones y efectos secundarios, derivados tanto del tumor como del tratamiento administrado.
- Con probabilidad, un mejor pronóstico.

El pediatra de atención primaria jugará por tanto un papel fundamental en el diagnóstico inicial de pacientes afectados de neoplasias. Para ello, además de pensar en el cáncer infantil como poco frecuente pero existente, deberá conocer signos y síntomas de alarma y saber que existen grupos de alto riesgo de desarrollo de neoplasias.

SIGNOS Y SÍNTOMAS SUGERENTES DE CÁNCER INFANTIL

Se estima que solo el 20% de los pacientes con tumores que consultan por primera vez en atención primaria o urgencias tendrán algún síntoma de alarma.

Existen dos tipos de situaciones en las que el pediatra puede diagnosticar a un paciente con neoplasia: pacientes con síntomas inespecíficos y habituales en las consultas de pediatría, pero con alguna característica que nos deben hacer sospechar este diagnóstico, y los pacientes cuyos síntomas iniciales son patológicos "per se".

A.- SIGNOS Y SÍNTOMAS INESPECÍFICOS

En las primeras consultas el 80% de los pacientes con tumores presentan signos y síntomas similares a enfermedades banales. Por ello, una anamnesis rigurosa con una exploración física detallada es básica para la detección de posibles anomalías. El pediatra deberá saber reconocer los síntomas "de alarma" para iniciar el estudio apropiado en cada caso.

Algunos síntomas de los que con mayor frecuencia nos encontramos en la práctica diaria son:

CEFALEA: Síntoma muy frecuente, que presenta en alguna ocasión el 90% de los niños en edad escolar. Supone un motivo de consulta frecuente tanto en atención primaria como en urgencias pediátricas. En la mayoría de las ocasiones se trata de un proceso de carácter benigno y solo ocasionalmente es la manifestación de una patología grave. Sin embargo, es la manifestación clínica más frecuente de los tumores cerebrales por lo que hemos de reconocer los datos de alarma:

- Niños menores de 5 años.
- Predominio matutino o que despierta del sueño.
- No cede a analgesia habitual.
- Persistente y progresiva en pacientes sin cefalea previa o con características diferentes a la anterior.

- Se acompaña de vómitos “en escopetazo” con o sin sensación nauseosa previa.
- Aumenta con las maniobras de Valsalva o ciertos cambios posturales.
- Focalidad neurológica acompañante.
- Antecedentes personales o familiares de enfermedad genética predisponente.
- Asociación a diabetes insípida.

FIEBRE: Supone el motivo de consulta mas frecuente en pediatría, siendo los procesos infecciosos comunes su principal etiología.

Solo en un número muy limitado de pacientes, la fiebre será de causa tumoral y casi siempre se acompañara de otros signos y síntomas.

Debemos prestar especial atención:

- Cuadros de fiebre prolongada (mayor de 10-14 días) sin foco.
- Síntomas constitucionales acompañantes: astenia, anorexia, perdida de peso.
- Asociada a dolores osteoarticulares persistentes y generalizados.
- Anomalías en la exploración física: palidez marcada, petequias o hematomas, adenopatías de características patológicas, hepatoesplenomegalia, masa palpable o aftas orales.

ADENOPATIAS: La causa más frecuente de las adenopatías en la infancia son las infecciones. A través de la anamnesis y la exploración física del paciente obtendremos datos que las hacen sospechosas y precisarán ampliar el estudio.

- Por localización: región supraclavicular, epitroclear, hueco poplíteo, mediastínicas o abdominales.
- Por tamaño: mayor de 2-2,5 cm persistentes y sin signos infecciosos pese a ciclo de antibiótico o mayor de 0,5 cm epitrocleares (Fig 1).
- Por sus características: adherencia a la piel o al plano profundo, consistencia dura, persistentes mayor a 3 semanas o rápidamente progresivas.
- Por los síntomas que asocia: síndrome constitucional (fiebre anorexia, astenia, sudoración nocturna, pérdida de peso, prurito, artralgias, dolores óseos) u otros hallazgos patológicos a la exploración (palidez cutánea, hematomas, ictericia y /o hepatoesplenomegalia).

Si las adenopatías del paciente presentan alguna de estas características precisará ampliar estudio analítico y de imagen con el fin de aclarar su origen. Siempre que persista la duda de etiología neoplásica estará indicada la derivación y realización de biopsia de la misma.

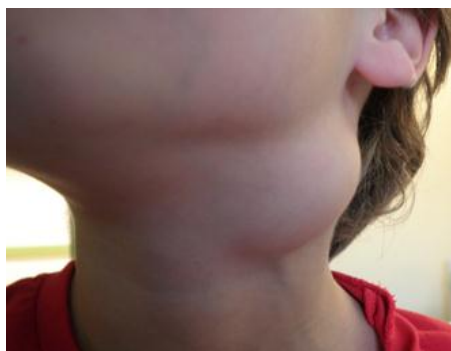


Fig 1: Adenopatía de gran tamaño y de larga duración.

DOLOR OSTEOARTICULAR: Constituye un síntoma inespecífico, difícil de catalogar en ocasiones por el gran componente subjetivo que presenta. Sin embargo, debe de ser valorado de forma exhaustiva por el pediatra mediante una anamnesis completa ya que lo presentan de forma global entre el 25-30% de los pacientes con tumores pero hasta el 79.8% de los pacientes en tumores óseos, un 30% de pacientes con leucemias y en torno al 20% de los pacientes con linfomas.

Son signos de alarma:

- Localización difusa o multifocal o localización única pero invariable en localización y sin antecedente traumático en la zona.
- Persistente en el tiempo.
- No cede con analgesia habitual.
- Empeoramiento o aparición nocturna.
- Producen limitación funcional.
- Desproporcionado para los hallazgos exploratorios.
- Tumefacción o tumoración en la zona.
- Asociado a síntomas sistémicos u alteraciones en la exploración (palidez,

hematomas, sangrados en otras localizaciones, hepatoesplenomegalia, etc.)

PALIDEZ CUTÁNEA: Hallazgo exploratorio en ocasiones difícil de valorar con diferencias raciales e interpersonales marcadas. En algunas series se estima que hasta el 15% de los pacientes con tumores presentaban palidez al diagnóstico y hasta el 30% de los pacientes con leucemia.

En otros como el neuroblastoma por su capacidad de invasión de médula ósea o en aquellos tumores con alto riesgo de sangrado, también puede estar presente aunque no suele ser un hallazgo inicial. Serán signos de riesgo de palidez cutánea:

- El que se acompañe de palidez mucosa.
- Rápida aparición.
- El paciente presenta además síntomas constitucionales, fiebre prolongada de origen desconocido o hallazgos en la exploración como hepatoesplenomegalia, ictericia, hematomas, petequias, adenopatías o masa palpable.

PETEQUIAS/HEMATOMAS:

Los hematomas son frecuentes en la infancia, no así las petequias cuya presencia es anormal en la mayoría de las ocasiones, ya que se relacionan con cuadros infecciosos graves cuando se acompañan de fiebre o un signo de alteración hematológica neoplásica o no neoplásica.

Los hematomas suponen un signo de alarma cuando:

- Son múltiples.
- Aparecen de forma espontánea o ante mínimos traumatismos.
- Situados en zonas de localización no habitual.
- Se acompañan de síntomas sistémicos u otras anomalías en la exploración.

ESTREÑIMIENTO: Manifestación clínica frecuente. El 90% de los estreñimientos son de causa funcional y solo un porcentaje menor al 1% está causado por tumores. En los tumores abdominales el estreñimiento se produce por efecto masa, en aquellos con afectación intramedular baja por alteración esfinteriana neuropática. Los datos de alarma serían:

- Persistencia pese a tratamiento intensivo.
- Provoca obstrucción o invaginación intestinal.
- Se acompaña de alteración visible o funcional del esfínter.

OTROS:

Otorrea o rinorrea persistente.

Aunque lo primero a descartar en el paciente pediátrico sea la presencia de un cuerpo extraño, serán signos de alarma:

- o La persistencia en el tiempo.

- o Se acompaña de sangrado por invasión de estructuras vecinas o con masa de partes blandas.
- o Adenopatías locorreionales.
- o Sintomatología sistémica.

Proptosis. Es siempre un hallazgo patológico. La unilateral puede ser la primera manifestación clínica de tumores de órbita como rhabdomiomas o tardías en retinoblastomas; la bilateral puede ser un hallazgo en leucemias, linfomas o neuroblastomas por infiltración orbitaria).

B.- SIGNOS Y SÍNTOMAS PATOLÓGICOS

MASA ABDOMINAL: Aunque no todas las masas abdominales palpables serán tumores, su presencia es siempre un hallazgo patológico que requiere ampliar estudio hasta establecer el origen (Fig 2). Su etiología varía con la edad y su localización.



Fig 2: Masa abdominal de gran tamaño.

La edad del niño será un elemento importante para orientar el diagnóstico aunque siempre estará indicada la realización de pruebas complementarias. Así mientras que en la infancia las causas más frecuentes son los tumores malignos renales y el neuroblastoma, en edad escolar lo serán los linfomas y los tumores del ovario.

Aparece habitualmente como hallazgo casual realizado por los padres o el pediatra. La exploración de abdomen habrá de hacerse de forma bimanual y cuidadosa para determinar su posible origen, consistencia, adherencia, etc y debe formar parte de la exploración rutinaria en las consultas de pediatría, principalmente en pacientes con síndromes u otros hallazgos predisponentes a neoplasias (aniridia, hemihipertrofia, síndrome de Beckwith-Wiedemann, Ataxia-teleangiectasia etc).

MASA MEDIASTÍNICA: Aunque en ocasiones aparece como hallazgo casual en radiografías de tórax realizadas por otro motivo, el paciente suele presentar algún síntoma por compresión de las estructuras adyacentes que provocó la realización de la prueba complementaria.

Los signos de alarma relacionados con masas mediastínicas pueden ser desde sutiles como una disfonía leve pero persistente, un estridor progresivo desde el nacimiento o una disfagia, a síntomas que sugieren gravedad como dificultad respiratoria importante y progresiva, datos de insuficiencia cardíaca por derrame pericárdico o síndrome de vena cava superior.

El origen de la masa dependerá de su localización anatómica en mediastino siendo los linfomas una de las causas más frecuentes originadas en mediastino anterior. Otros tumores a tener en cuenta por su frecuencia serán los teratomas mediastino anterior o los tumores de origen neurogénico en mediastino posterior (ganglioneuromas, neuroblastomas y ganglioneuroblastomas).

MASA CUTÁNEA O DE PARTES BLANDAS: La mayoría de las tumoraciones palpadas en niños serán de etiología benigna. Aún así, requerirán en ocasiones la realización de pruebas de imagen para determinar su origen y sus características.

Serán datos orientativos de malignidad:

- Crecimiento rápido y progresivo.
- Adherencia a la piel superficial y/o a planos profundos.
- Consistencia dura.
- Asociación a dolor óseo adyacentes.
- Aparición en región orbitaria (principalmente si se acompaña de leucocoria o estrabismo de nueva aparición) o testicular.

COMENTARIOS

El conocimiento de los signos de alerta por parte del pediatra de atención primaria es una herramienta fundamental para un

diagnóstico precoz y la posibilidad de mejora en el pronóstico de los tumores infantiles.

Para ello además de tener presente el cáncer en pediatría como patología rara pero existente, se deberá de pensar en ello siempre que los síntomas perduren, sean atípicos o se asocien a signos de alarma.

BIBLIOGRAFÍA

-Ahrensberg JM, Fenger-Grøn M, Vedsted P. "Use of Primary Care during the Year before Childhood Cancer Diagnosis: A Nationwide Population-Based Matched Comparative Study." *PLoS ONE*, 2013; 8(3): e59098.

-Ahrensberg JM, Hansen RP, Olesen F, Schroder H, Vedsted P. Presenting symptoms of children with cancer: a primary-care population-based study. *Br J Gen Pract*, 2012. e458-e465.

- Kilburn L, Malogolowkin M, Quinn J, et al. Clinical Assessment and Differential Diagnosis of the Child with Suspected Cancer. En Pizzo P, Poplack D. *Principles and Practice of Pediatric Oncology*. Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins; 2011: 123-137.

-Olesen F. Early diagnosis of cancer – the role of general practice. *Scand J Prim Health Care*, 2009;27: 193–194.

-Ritchev AK. Principios del diagnóstico. En Kliegman R, Stanton B, Schor N et al. *Nelson. Tratado de pediatría*. Barcelona; Elsevier Saunders; 2013: 1797-1800.

-Saxena S, Francis N, Sharland M. Primary care of children: the unique role of GPs. *Br J Gen Pract*, 2012: 340-341.

-Fernández-Teijeiro A. Diagnóstico del cáncer en la infancia y la adolescencia. En Moro M, Málaga S, Madero L. Cruz, *Tratado de Pediatría*. Madrid; Editorial Médica Panamericana; 2014: 1911-1916.

Cefalea.- Protocolo Interniveles

Callejas Pozo J.E., Hernández morillas D., Castillo Díaz Luis. C.S. La Zubia. Granada

Consensuado por el Grupo De Continuidad Asistencial Pediatría:
D.S. Granada y Metropolitano/Hospital Univ. Virgen de las Nieves/.Hospital Univ. San Cecilio

Justificación

La cefalea constituye un síntoma, más que una enfermedad en sí misma, expresión de múltiples procesos, con frecuencia banales, pero también en ocasiones potencialmente graves. (1)

Prevalencia

Variable según las publicaciones (expresión de la necesidad de realizar más estudios); entre un 4-20% de los niños en edad preescolar. Un 28-50% de los de edad escolar padecen o han padecido cefalea en alguna ocasión. (1,2,3)

Clasificación

Según la forma de presentación y la evolución:

Cefalea aguda episódica: episodio único sin historia previa de padecimientos similares. En general asociada a procesos febriles no graves

que en el niño son muy frecuentes y que no precisa ningún tipo de estudio o manejo especial salvo del tratamiento sintomático transitorio, menos frecuentemente puede asociarse a una infección del SNC.

Cefalea aguda recurrente: episodios agudos de cefalea, separados por intervalos libres. Las causas más frecuentes son la migraña y la cefalea tensional recurrente.

Cefalea crónica progresiva: cefalea que empeora en frecuencia e intensidad con el tiempo. En este caso, sospechar siempre un proceso expansivo intracraneal.

Cefalea crónica no progresiva: episodios diarios o muy frecuentes, intensidad leve o moderada y que no se asocian con síntomas de hipertensión intracraneal ni con signos neurológicos anormales. Muchas veces se relaciona con el estrés (cefalea tensional crónica).

ANEXO1.- Comité de clasificación de las cefaleas de la International Headache Society ISH) 2004 ⁽⁴⁾
Cefaleas primarias <ul style="list-style-type: none">- Migraña.- Cefalea de tipo tensional.- Cefalea “clúster” y otras cefalalgias trigémino-autonómicas.- Otras cefaleas primarias.
Cefaleas secundarias <ul style="list-style-type: none">- Cefalea asociada a traumatismo craneal o cervical.- Cefalea asociada a trastornos vasculares craneales o cervicales.- Cefaleas asociadas a trastornos intracraneales no vasculares (infecciones, - tumores).- Cefalea asociada al uso de “sustancias” o su supresión.- Cefalea asociada a infecciones intracraneal o no.- Cefalea asociada a trastornos metabólicos.- Cefalea o dolor facial asociado a trastornos del cráneo, cuello, ojos, orejas, nariz, - senos, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales.- Cefalea asociada a trastornos psiquiátricos.
Neuralgias craneales, dolor facial central y primario y otras cefaleas no clasificables Neuralgias craneales y dolor facial de causa central. Otras cefaleas, neuralgias, dolor facial central o primario.

Cefaleas primarias: constituyen la gran mayoría de las cefaleas (exceptuando las cefaleas agudas episódicas secundarias a procesos infecciosos banales), siendo la Migraña y la Cefalea Tensional el 90% de éstas.

Cefaleas secundarias

Neuralgias craneales

Diagnóstico(1,3,4)

La clínica es el instrumento esencial del diagnóstico; por tanto es fundamental una Historia Clínica minuciosa y sistematizada (Anexo.-2), siendo necesario en pocas ocasiones realizar exámenes complementarios.

Antecedentes Familiares:

Migraña./ Cefaleas de otro tipo./ Epilepsia./ Enfermedades psiquiátricas.

Antecedentes Personales.

- Desarrollo psicomotor.
- Enfermedades previas (hipertensión arterial, colágenosis, enfermedades neurocutáneas, sinusitis, alergias, trastornos emocionales, depresión).
- Rendimiento y adaptación escolar.
- Conducta.
- Toma de medicación o drogas.
- Situación familiar, cambios recientes.
- Investigación de síntomas sugestivos de organicidad (trastornos visuales, desequilibrio, pérdida de peso, cambio de personalidad o deterioro cognitivo).

Vértigo paroxístico benigno de la infancia, vómitos cíclicos, migraña abdominal.

Anamnesis (si es posible, directamente al niño).

- Características de la cefalea (si coexisten varios tipos se describen por separado):
 - Localización e irradiación del dolor:
(holocraneal o hemicraneal / frontal, temporal, parietal, occipital.)
 - Cualidad del dolor: pulsátil, opresiva o punzante.
 - Tiempo de evolución (<1mes, 1-3 meses, 3-12 meses, >1 año).
 - Intensidad y relación con la actividad habitual. ¿Despierta por la noche el dolor?
 - Duración del dolor con y sin analgésicos.
 - Periodicidad: ocasional, semanal, mensual, imprecisa.
 - Síntomas iniciales previos al dolor (aura) y tipo (visual, somatosensorial)
 - Síntomas concomitantes: náuseas, vómitos, fotofobia, sonofobia, mareos, dolor abdominal.
 - Ritmo horario: mañana, tarde, noche, madrugada.
 - Factores desencadenantes: (ansiedad, estrés, fatiga, traumatismo craneal, ejercicio físico, viajes, dieta, frío, hipoglucemia, tabaco, alcohol, maniobras de Vasalva) o atenuantes (vacaciones, fines de semana).
 - Factores que alivian la cefalea: sueño, silencio, oscuridad.
 - Respuesta a la medicación administrada.
 - Curso evolutivo (mejoría, estable, progresivo).

Exploración Física.

- Examen por órganos y aparatos: Buscar posible foco infeccioso y descartar signos de irritación meníngea.
- Exploración neurológica, completa, con especial atención a los pares craneales y el examen de la marcha.
- Tensión Arterial.
- Fondo de ojo /Agudeza visual.

ANEXO.-2. Sistemática en el enfoque de la Historia Clínica ^(2,3)

Es una buena herramienta para la caracterización de la cefalea utilizar un “Calendario desíntomas”

para cumplimentarlo (padres o niño) durante las siguientes 4-8 semanas. (Anexo.-6)

Fecha									
Intensidad (0 poco – 4 mucho)									
Más frecuente en un lado									
Es como si me dieran golpes (pulsátil)									
Es como si me apretaran la cabeza (opresivo)									
Impide las actividades habituales									
Aumenta al subir escaleras o realizar algún esfuerzo									
Náuseas									
Vómitos									
Me molesta la luz									
Me molesta el ruido									
¿Cuántas horas ha durado?									
He faltado al colegio									
Antes del dolor de cabeza he tenido una sensación visual									
Antes del dolor de cabeza he tenido una sensación auditiva									
Antes del dolor de cabeza he tenido una sensación de mareo									
Medicación (0 sin efecto-4 muy eficiente)									

Tabla 1.Registro de episodios de cefalea ⁹

Exámenes complementarios(5,6)

Solo están indicados en un pequeño porcentaje de niños que consultan por cefalea.

- Si la clínica es sugerente de cefalea primaria no está indicada ninguna exploración complementaria.
- En caso de sospechar una causa secundaria, plantear la necesidad de la prueba que pudiera diagnosticar dicho proceso.
- Interconsulta a Oftalmología, si el test de agudeza visual resulta alterado o hay sospecha, fundada, de déficit visual.
- Interconsulta con Salud Mental para valoración, si fuera el caso, de posibles implicaciones de factores emocionales en la génesis y desencadenamiento de la cefalea tensional y migraña.

Signos de alarma(1)

Muy sugestivos de patología estructural:

- Síntomas y/o signos neurológicos persistentes.
- Alteraciones visuales persistentes.
- Edema de papila.

Sugestivos de patología estructural:

- Cefalea intensa de aparición súbita.
- Cefalea progresiva.
- Cambio en las características de una cefalea crónica.
- Dolor muy localizado y persistente.
- Dolor que despierta al paciente durante el sueño.
- Dolor que se desencadena con el esfuerzo físico, la tos o los cambios posturales.
- Cefalea diaria por las mañanas.
- Aura sin cefalea posterior
- Migraña con aura prolongada (acompañada).
- Cefalea que se acompaña de signos y síntomas neurológicos: crisis epilépticas, discromías, cambios de carácter o disminución del rendimiento escolar.
- Cefalea en menores de 5 años.
- Náuseas o vómitos sin causa evidente, sobretodo si no coinciden con la cefalea y son matutinos
- Alteración significativa en la velocidad normal de crecimiento.

Criterios de derivación a Neuropediatría (1,5)

- Signos de focalidad neurológica.
- Migraña hemipléjica familiar y esporádica.
- Síncopes, si existe fuerte sospecha de crisis epiléptica o EEG alterado.

Criterios de derivación a SCCU-H (1,5)

- Síndrome de Hipertensión Intracraneal.
- Cefalea tipo tensional refractaria.
- Disminución persistente de la agudeza visual.
- Presencia de signos neurológicos focales, signos de irritación meníngea, afectación del estado de conciencia.
- Cefalea crónica diaria, que no mejora a las recomendaciones habituales higiénico dietéticas y evitación de los habituales factores de stress.
- Cefalea de etiología no aclarada.

- En general, cefaleas con signos de alerta sugerentes de patología estructural, cuya valoración debe ser preferente.

- Cefalea aguda intensa sugerente de proceso secundario (tumor, hemorragia intracraneal, meningitis, etc.).

Requisitos de la derivación

- Historia Clínica con enfoque sistematizado del proceso (antecedentes familiares, y personales, anamnesis, exploración).
- Exámenes complementarios de primer nivel si proceden.

Desde la Unidad de Neuropediatría

Se intentará diagnosticar en primera visita (Consulta de Acto Único) y se dará informe para el pediatra de Atención Primaria.

Migraña

Ataques agudos de cefalea, separados por intervalos libres, de intensidad moderada-grave, localización unilateral, pulsátil, con fotofobia, sonofobia y síntomas digestivos (náuseas, vómitos, dolor abdominal) que, con frecuencia, mejora con el sueño.

En un 70-90% de los pacientes hay historia familiar de migraña.

Pueden actuar como precipitantes el estrés, ejercicio, falta o exceso de sueño, menstruación,

ayuno, traumatismo craneoencefálico, alcohol, tabaco, fármacos (anticonceptivos, vasodilatadores) y ciertos alimentos (chocolate, queso, nitritos, glutamatos, plátano, vainilla). (1,4)

Prevalencia

Supone la causa más frecuente de cefalea primaria en la edad pediátrica, situándose en escolares entre el 4 y el 10 %, llegando hasta un 19% en la adolescencia. (2,4)

Clasificación

(Anexo.-3) (4)

Clasificación de la Migraña de la <i>Internacional Headache Society (IHS- para niños 2004)</i> ⁽⁴⁾
A. Migraña sin aura La más frecuente en la infancia.
B. Migraña con aura <ul style="list-style-type: none">- Migraña con aura típica.- Migraña con aura prolongada.- Migraña hemipléjica familiar.- Migraña basilar.- Aura migrañosa sin cefalea.- Migraña con aura de inicio agudo.
C. Otros tipos de migraña <ul style="list-style-type: none">- Migraña oftalmopléjica.- Migraña retiniana.
D. Síndromes periódicos de la infancia (son comúnmente precursores de migraña) Son eventos de disfunción neurológica episódica, recurrente o transitoria de la infancia con una relación incierta con la migraña: <ul style="list-style-type: none">- Vértigo paroxístico benigno de la infancia.- Vómitos cíclicos.- Migraña abdominal.

Diagnóstico

Migraña sin aura

- A. Cinco o más ataques que cumplan los criterios B-D.
- B. Duración: de 1 a 72 horas (sin tratamiento).
- C. Características del dolor (al menos dos de las siguientes):
 - 1. Localización unilateral (frontal/temporal) o bilateral.
 - 2. Pulsátil.
 - 3. Intensidad moderada-grave (reduce o impide la actividad diaria).
 - 4. Aumenta con la actividad física.
- D. Al menos una de las siguientes:
 - 1. Náuseas y/o vómitos.
 - 2. Fotofobia y sonofobia (se deduce de su conducta).
- E. No atribuida a otro trastorno

Migraña con aura

- A. Al menos dos ataques que cumplan los criterios B-D.
- B. Aura consistente en al menos uno de los siguientes, pero no debilidad motora:
 - 1. Síntomas visuales reversibles incluyendo elementos positivos (luces, líneas,...) y/o negativos (pérdida de visión,...).
 - 2. Síntomas sensoriales reversibles incluyendo elementos positivos (pinchazos...) y/o negativos (acorchamiento...).
 - 3. Trastornos disfásicos del lenguaje reversibles.
- C. Al menos dos de los siguientes:
 - 1. Síntomas visuales homónimos y/o síntomas sensoriales unilaterales.
 - 2. Al menos un síntoma del aura se desarrolla gradualmente durante 5 minutos o más y/o diferentes síntomas del aura ocurren en sucesión durante 5 minutos o más.
 - 3. Cada síntoma dura entre 5 y 60 minutos.
- D. La cefalea que cumple los criterios B-D para Migraña sin aura (ver apartado anterior) comienza durante el aura o sigue al aura en 60 minutos.
- E. No atribuida a otro trastorno.

Se utilizan los criterios de la *Internacional Headache Society –IHS- (2004) (Anexo.-4).(4)*

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico del episodio

agudo de cefalea: (1,3,5)

- En episodio agudo, ambiente oscuro, silencio y sueño (ubicar al niño en lugar tranquilo a descansar, baños de agua caliente, masajes, calor local, técnicas de relajación...).

-En los casos de cefalea recurrente o crónica, identificar los posibles factores desencadenantes

(particularmente el estrés) y si es posible modificarlos o suprimirlos. En este sentido, es de utilidad un reordenamiento de las actividades cotidianas, con apoyo escolar, y abordaje psicosocial individualizado.

- Vida sana, con sueño regular, ejercicio moderado, limitar las horas de televisión y videojuegos, dieta adecuada. Sólo deben realizarse dietas restrictivas en aquellos pacientes con migraña, en quienes se identifique una

relación causal entre un determinado alimento y los episodios de cefalea.

Tratamiento farmacológico del episodio agudo de cefalea:(1,3,5)

Está indicado, tanto en la migraña como en otros tipos de cefaleas, siempre que el dolor interfiera con las actividades de la vida diaria. En la migraña, la medicación debe administrarse lo antes posible, antes de que el episodio de cefalea esté plenamente instaurado. Es importante saber que entre las causas más frecuentes de fallo del tratamiento se encuentra la administración de dosis infraterapéuticas o una vía de administración inadecuada (oral si hay vómitos, rectal si diarrea...)

- En las crisis leves-moderadas: **paracetamol**, o **ibuprofeno**. (Es importante tener en cuenta que en los estudios el éxito del placebo es cercano al 50%). De igual forma no hay que olvidar la cefalea de rebote por uso / abuso de analgésicos

- En crisis más intensas: (1,3)

Ergotamínicos: no recomendado su uso, actualmente, en niños.

Sumatriptán: único triptán aprobado, hasta el momento, para niños mayores de 12 años, una o dos aplicaciones cada 24 horas máximo 4 aplicaciones en 24 horas. (10 mg pulverización intranasal. En este grupo de edad solo está demostrada la eficacia de la presentación intranasal. Puede provocar mal sabor de boca, náuseas, vómitos, sofocos y, en cardiópatas, espasmos coronarios.

- Si se asocian vómitos, utilizar antieméticos:

Metoclopramida: 0.15mg/kg./dosis, cada 8 horas y a los 20 minutos administrar el analgésico.

Domperidona: 0.2 - 0.5 mg/kg./ dosis cada 6 - 8hs.

Si se abusa de la medicación se producirá cefalea crónica diaria inducida por drogas. Cuanto más eficaz es una medicación, más alto es el riesgo de este problema.

Tratamiento profiláctico de la migraña:(6,7,8)

El tratamiento farmacológico preventivo de la migraña en niños ha sido poco estudiado, la mayoría de las recomendaciones vienen dadas por extrapolación del adulto. No existe evidencia concluyente en cuanto a la eficacia de la **flunarizina**, los estudios realizados tienen limitaciones pero parece existir mayor eficacia que frente a placebo. En cuanto al **propranolol** la evidencia existente es contradictoria ya que los ensayos clínicos disponibles adolecen de rigor metodológico y dado los efectos, no se recomienda su uso como primer nivel, en todo caso como alternativa. En cuanto a los anticonvulsivantes el único que ha mostrado eficacia frente a placebo ha sido el **topiramato** sin efectos secundarios reseñables y queda reservado cuando fallan los anteriores o existe poca tolerancia.

La recomendación de tratamiento varía según los autores (de más de 2 a más de 5 ataques al mes). Sin embargo, según la intensidad de los ataques, la falta de respuesta al

tratamiento agudo, los síntomas incapacitantes acompañantes...nos podrá hacer plantear el tratamiento profiláctico.

En este momento, previo a iniciar el tratamiento, es importante plantear el registro de síntomas en un calendario que nos permitirá valorar la respuesta al mismo. (Anexo 6),

Los fármacos más utilizados en la infancia son:

Primera elección.

Flunarizina: 5-10 mg/día en dosis única nocturna. Comienza a hacer efecto a partir de la 4ª semana. Puede producir aumento de peso, somnolencia, fatiga, depresión, dolor abdominal y parkinsonismo.

Segunda elección.

Propranolol: en niños 1-2 mg/kg./día, en 3 tomas; en adultos 40-160 mg/día en 2-3 dosis. En niños menores de 35 Kg., iniciar con 10-20 mg; en mayores con 20-40 mg. Es de segunda elección dados sus efectos secundarios y contraindicaciones (asma, diabetes, cardiopatía...)

Topiramato: Reservado para cuando no exista respuesta o se produzca intolerancia a los anteriores, a dosis de: 2-3 mg/Kg./día, normalmente: 25 – 50 mg/día en dos dosis o en

una toma nocturna, máximo 200 mg/día. La instauración debe ser progresiva (0,5-1 mg/k/d, y aumentar cada 2 semanas) y hay que valorar la dosis final según tolerancia del paciente. Los efectos adversos más frecuentes son parestesias, sedación y pérdida de peso (por lo que podría ser de elección en caso de sobrepeso) y hay que tener en cuenta que en ocasiones puede producir disminución del rendimiento escolar.

El tratamiento profiláctico debe administrarse entre 3 y 12 meses, y la retirada se realiza de forma gradual para evitar el efecto rebote.

La cinnarizina en algunos estudios piloto, ya publicados, ha demostrado eficacia en la profilaxis de la migraña en niños con buena tolerancia. En un futuro podría ser una buena alternativa, a dosis única de 1,5 mg / kg / día o 50 mg / día en niños que pesen menos de o más de 30 kg, respectivamente. (9)

Cefalea Tensional

Constituye el segundo tipo de cefalea primaria más frecuente en pediatría.

Se trata de una cefalea que puede ser aguda episódica o, más frecuentemente, crónica, no progresiva, de carácter tensional, no pulsátil y típicamente opresiva, distribución bilateral, ausencia de náuseas y vómitos, y que generalmente empeora con actividades escolares, conflictos personales y estrés familiar.

Clasificación (4)

Se recoge en la Tabla 5

Tratamiento (1,7)

Debe evitarse en lo posible la utilización muy frecuente de analgésicos. En casos crónicos los relajantes musculares y la amitriptilina suelen ser eficaces. Otras medidas son la evitación de factores desencadenantes, los masajes musculares, la psicoterapia o las técnicas de relajación.

<i>Episódica Infrecuente</i>
<p>A- Al menos 10 episodios con una frecuencia menor de 1 episodio al mes y un máximo de 12 por año. (<12 días/año). Debe cumplir criterios B-E.</p> <p>B- Duración de los episodios desde 30 minutos hasta 7 días.</p> <p>C- Características del dolor (al menos 2 de las siguientes)</p> <p style="padding-left: 40px;">Calidad opresiva (No pulsátil)./ Localización bilateral./ Intensidad media o moderada.</p> <p style="padding-left: 40px;">No agravado por esfuerzos físicos rutinarios (pasear, subir escaleras).</p> <p>D- Las dos siguientes</p> <p style="padding-left: 40px;">Ausencia de Nauseas y vómitos (puede existir anorexia).</p> <p style="padding-left: 40px;">No asociación de fotofobia y fonofobia (si puede aparecer uno de los dos).</p> <p>E- No atribuible a otra enfermedad.*</p>
<i>Episódica frecuente</i>
<p>Como episódica infrecuente (criterios B-E) excepto:</p> <p>A- Al menos 10 episodios con una frecuencia >1 vez pero <15 veces al mes, durante al menos 3 meses. (>12 días pero <180 días/año)</p>
<i>Crónica</i>
<p>Como episódica infrecuente (criterios B,C,E) excepto:</p> <p>A- Número de episodios mayor de 15 al mes durante más de tres meses. (>180 días/año)</p> <p>D- Las dos siguientes:</p> <p style="padding-left: 40px;">Puede parecer uno de los siguientes fotofobia, fonofobia o nauseas leves.</p> <p style="padding-left: 40px;">Ausencia de vómitos y nauseas moderadas o severas.</p>
<p>* Al menos uno de los siguientes:</p> <p>-Historia clínica, exploración física y pruebas neurológicas no sugieren ninguna enfermedad.</p> <p>-Historia clínica, exploración física y pruebas neurológicas sugieren enfermedad que ha podido ser descartada con los exámenes complementarios necesarios.</p> <p>-Existe alguna enfermedad pero la cefalea no ocurrió por primera vez en relación a dicha enfermedad.</p>

TABLA5.- Criterios diagnósticos y tipos de la cefalea tensional. (IHS 2004) ⁽⁴⁾

Bibliografía:

- 1.- Campos Castelló J, San Antonio Arce V. En "Protocolos de la AEP" 2008
- 2.- Artigas J, Gran R, Canosa P, et al. "Prevalence and characteristics of infantile headache in a selected area". *Cephalalgia*. 1997; 17:293.
- 3.- Cabrera JC, Marti M, Toledo L. Cefaleas en la infancia. Actualización y propuestas. *BSCP Can Ped*. Volumen 29, nº2. 2005.
- 4.- The International Classification of Headache Disorders. 2nd Edition (1st revision). Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. *Cephalalgia* 2004; 24 (supl 1): 1-160.
- 5.- González Gutiérrez-Solana L. Diagnóstico y tratamiento de la cefalea en el niño. *Pediatría Integral* 2003; VII(9):671-684.
- 6.- DomínguezSalgado M, Santiago Gómez R, Campos Castelló J, Fernández MJ. La cefalea en la infancia; una aproximación diagnóstica. *An Esp Pediatr*. 2002;57:432-443.
- 7.- Victor S, Ryan SW. Medicamentos para prevenir las cefaleas migrañosas en los niños (Revisión Cochrane traducida). En: *LaBiblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd.

Disponible en:
<http://www.updatesoftware.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Fecha de la modificación más reciente: 06 de julio de 2000

Fecha de la modificación significativa más reciente: 24 de junio de 2003
- 8.-García Lara NR, Frías García ME. Tratamiento preventivo para la migraña en niños: cuándo y cómo. *Evid Pediatr*. 2010;6:3.
- 9.- Mahmoud Reza Ashrafi MD, et al. Efficacy and Safety of Cinnarizine in the Prophylaxis of Migraine in Children: A Double-Blind Placebo-Controlled Randomized Trial. *Pediatr Neurol* 2014; 51: 503-50
- 10.- Herranz JL. Cefaleas en la infancia. *Bol S Vasco-Nav. Pediatr* 1997; 30:22-29

Agitación postoperatoria tras endoscopia digestiva alta con propofol

Alados-Arboledas FJ¹, Millán-Bueno MP², Martínez-Pardo L¹, Expósito-Montes JF¹, Martínez-Padilla MC¹, Millán-Mirallas L¹, Santiago-Gutierrez C¹

(1) Unidad de Gestión Clínica de Pediatría. UCI Pediátrica. Complejo Hospitalario de Jaén.

(2) Unidad de Gestión Clínica de Anestesiología y Reanimación. Complejo Hospitalario de Jaén.

Introducción: La agitación postoperatoria (AP) es una entidad clínica relativamente frecuente en el despertar postanestésico en la población pediátrica, especialmente cuando la anestesia se realiza con fármacos inhalados, pero también se ha descrito su aparición tras la realización de una técnica intravenosa total (TIVA)¹⁻³. El término de agitación postoperatoria también se considera equivalente al de delirio postoperatorio o postanestésico en la literatura médica revisada.^{1,4}

Se presenta el caso de una paciente mujer de 12 años que presentó un cuadro de delirio agudo con agitación psicomotriz en el despertar postanestésico tras realización de una endoscopia digestiva alta con TIVA con fentanilo y propofol.

Palabras clave: agitación postoperatoria, propofol, endoscopia digestiva alta,

Caso clínico:

Paciente mujer de 12 años, con epigastralgia en estudio que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) para realización de endoscopia digestiva alta (EDA). Como antecedentes de interés ha tenido dos actos anestésicos previos con anestesia inhalatoria (uno por luxación de articulación interfalángica de un dedo de la mano y otro para implantación de drenajes transtimpánicos) aparentemente sin complicaciones. Desarrollo psicomotor normal, no afecta de epilepsia. Bioquímica sanguínea, coagulación y hemograma normales. Exploración: Peso 45 Kg, talla 140 cm, frecuencia cardíaca (FC) 60 lpm, frecuencia respiratoria (FR) 15 rpm, Tensión arterial no invasiva (PANI) 100/ 54 mm Hg. La paciente a su ingreso está tranquila, orientada y colaboradora. Mientras se inicia la inducción anestésica con fentanilo y propofol sus padres permanecen con ella, estando en todo momento tranquila y no agitada. La EDA se realiza sin incidencias.

Recibe una dosis única de fentanilo de 1,5 mcg/kg y propofol (dosis de inducción en bolo de 2.7 mg/kg lento y perfusión continua a 5-6 mg /kg/h; dosis total de 4.8 mg/kg). Monitorización de constantes vitales (FC, FR, PANI , registro de ECG y saturación por pulsioximetría) y de nivel de sedación con escala de Ramsay (mantiene niveles durante la EDA de 4/5). Duración de la EDA 12 minutos. Tras el cese de la perfusión continua de propofol inicia recuperación postanestésica y se permite de nuevo la estancia de los padres en el box de realización de la técnica. De forma progresiva comienza con cuadro de ansiedad y describe sensación de dolor en la espalda; se administran 1,5 gr de metamizol, 50 mg de dexketoprofeno y 20 mg de omeprazol. Progresivamente muestra mayor agitación, sin reconocer a sus padres, resultando difícil la comunicación verbal y le cuesta mantener contacto visual. No se puede calmar y necesita sujeción. Se administra midazolam sin resolución del cuadro (dos dosis de 2.5 mg IV) y se decide reinducir hipnosis con propofol (2 mg/kg en infusión lenta) durmiendo a la paciente. Al despertar de nuevo, persiste el cuadro de agitación con similares características. Se administra haloperidol (dos dosis de 2.5 mg IV) con lo que disminuye el estado de agitación y de forma progresiva se muestra orientada temporoespacialmente. Se mantiene en observación durante 3 horas más,

manteniendo el estado de conciencia normal. Muestra amnesia de su episodio de agitación. Se procede al alta hospitalaria y se realiza comunicación al sistema de farmacovigilancia del Servicio Andaluz de Salud.

Discusión

El fenómeno de agitación o delirio postanestésico (“emergence delirium” en la literatura anglosajona), AP, se ha descrito en la población pediátrica hasta en un 40% de los actos anestésicos realizados. Muestra una gran variabilidad según la técnica anestésica realizada, de tal manera que en la TIVA se puede presentar en un 10-15% de los pacientes pediátricos¹⁻⁴. Su fisiopatología no es conocida. Se han descrito como factores predisponentes la edad menor de 5-6 años, la existencia de ansiedad/miedo previa a la inducción anestésica, el coexistir dolor postoperatorio. Parece evidente que es mucho más frecuente cuando se administra anestesia inhalatoria que cuando se realiza una TIVA.¹⁻⁵

Para el diagnóstico de la agitación postoperatoria existen varias escalas, la que está más validada es la denominada PAED (Pediatric Anaesthesia Emergence Delirium)⁶, ver tabla 1. Esta escala se creó inicialmente para niños menores de 5-6 años, aunque ya se ha validado en niños mayores⁷.

Se considera que valores superiores a 10-12 confirman la presencia de AP. En el caso

de nuestra paciente su PAED tenía el valor de 15.

Item	Valor
Capacidad de contacto visual Acciones/movimientos apropiados Consciente de su entorno	4: en absoluto 3: muy poco 2:poco 1: mucho 0: totalmente
Inquietud Inconsolable	0: en absoluto 1: muy poco 2: poco 3: bastante 4: de forma extrema

Tabla 1. Escala Pediátrica de Agitación Postanestésica (PAED), adaptada de Sikich et al. El valor máximo es de 20 (agitación o delirio extremo).

En esta paciente, sin embargo, no se encuentra ninguno de los factores predisponentes mencionados: tiene doce años, un desarrollo psicomotor adecuado, estado anímico no agitado previo a la inducción anestésica. No existieron fenómenos de despertar intraoperatorio. En cuanto al dolor postoperatorio, la EDA no es una técnica que ocasione dolor en el despertar, aunque se administraron fármacos analgésicos no opiodes para tratar esta posibilidad. Si bien en la literatura revisada se menciona que la administración de benzodiazepinas o propofol pueden disminuir la sintomatología de la agitación postoperatoria^{1,4}, en nuestra paciente no fueron efectivos y precisó la administración de haloperidol

Respecto al tratamiento de la situación de delirio, en nuestro medio, el haloperidol es un fármaco antipsicótico de primera elección, tanto en adultos como en Pediatría⁸⁻⁹, incluso en algunos trabajos se administra de forma profiláctica el haloperidol para prevenir la AP.¹⁰ Aunque existen otros nuevos antipsicóticos, se sugiere que cuando exista un componente de agitación importante, con necesidad de sujeción por riesgo de lesión del paciente, se administre haloperidol IV.⁹

En otros países (Estados Unidos, Francia) en el campo pediátrico el haloperidol se considera de segunda línea para tratar la situación de agitación postanestésica y si la AP no cede con benzodiazepinas o propofol se prefiere el uso de dexmedetimidina.^{1,4}

La dexmedetimidina en nuestro país no tiene recogida en su ficha técnica su uso en Pediatría (sería un uso fuera de ficha

técnica u *off-label*) y en adultos su uso para prevención del delirio postanestésico es una indicación también *off-label*.¹¹

Hay pocos casos descritos de AP tras procedimientos no quirúrgicos. Hemos encontrado otro caso clínico en el que una paciente mujer joven tras una EDA con

propofol mostró un cuadro de delirium agudo que respondió a haloperidol¹².

Concluimos que en toda TIVA realizada el facultativo especialista debe estar preparado por si existe un fenómeno de agitación postoperatoria para un correcto diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Dahmani S1, Delivet H, Hilly J. Emergence delirium in children: an update. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2014;27(3):309-15
- 2.-Chandler JR, Myers D, Mehta D, Whyte E, Groberman MK, Montgomery CJ, Ansermino JM. Emergence delirium in children: a randomized trial to compare totalintravenous anesthesia with propofol and remifentanil to inhalational sevofluraneanesthesia. *Paediatr Anaesth.* 2013;23(4):309-15
- 3.-Costi D, Cyna AM, Ahmed S, Stephens K, Strickland P, Ellwood J, Larsson JN, Chooi C, Burgoyne LL, Middleton P. Effects of sevoflurane versus other anaesthesia on emergence agitation in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 12;9:
- 4.-Banchs RJ, Lerman J. Preoperative anxiety management, emergence delirium, and postoperative behavior. *Anesthesiol Clin.* 2014;32(1):1-23
- 5.-Schieveld JN, Leroy PL, van Os J, Nicolai J, Vos GD, Leentjens AF. Pediatric delirium in critical illness: phenomenology, clinical correlates and treatment response in 40 cases in the pediatric intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2007;33(6):1033-40
- 6.-Sikich N, Lerman J. Development and psychometric evaluation of the pediatric anesthesia emergence delirium scale. *Anesthesiology.* 2004;100(5):1138-45.
- 7.-Stamper MJ, Hawks SJ, Taicher BM, Bonta J, Brandon DH. Identifying pediatric emergence delirium by using the PAED Scale: a quality improvement project. *AORNJ.* 2014;99(4):480-94
- 8.-Benito Fernández J. Urgencias Psiquiátricas. En *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP.* Ed Ergón. 2010.
- 9.-Turkel SB, Hanft A. The pharmacologic management of delirium in children and adolescents. *Paediatr Drugs.* 2014;16(4):267-74.
- 10.-Amr MA, Shams T, Al-Wadani H. Does haloperidol prophylaxis reduce ketamine-induced emergence delirium in children? *Sultan Qaboos Univ Med J.* 2013;13(2):256-62
- 11.-Ficha técnica de Dexmedetomidina. *Pediamecum.* <http://pediamecum.es/>. Consultado en 2015
- 12.-Palm U, Geiger J, Lieb M. Emergence delirium after propofol anaesthesia. *Eur J Clin Pharmacol.* 2011;67(2):209-10.

Reorientar los servicios de salud en Atención Primaria: Del modelo del déficit al modelo de activos

M^a Amparo Fernández Campos¹, María Isabel Mañas Uxo², Mariano Hernán García³

1-Pediatra, UGC Ciudad Jardín, Distrito sanitario Almería

2-Médico residente de Pediatría, Complejo hospitalario Torrecárdenas

3-Profesor Escuela Andaluza de Salud Pública. Consejería de Salud. Junta de Andalucía.

Resumen:

Este artículo tiene el objetivo de dar a conocer y poner en valor el modelo de “activos para la salud” que pretende redirigir el equilibrio entre la evidencia que procede de la identificación de los problemas hacia una que acentúe las habilidades positivas para identificar problemas y fundamentalmente poner en marcha soluciones en forma conjunta, explicado cómo los servicios de salud deben reorientarse para incorporar las dimensiones colectivas de la salud y para dirigirse a los determinantes modificables desde su ámbito de responsabilidad social.

Palabras clave:

Salud Pública, salutogénesis, activos para la salud, salud colectiva.

Desde los años 50 se han venido desarrollando políticas para realizar mejoras en la sanidad de los países, sin embargo, estas mejoras han ido

acompañadas de persistentes diferencias entre los distintos grupos sociales.^{1,2}

En todos los países (incluidos los del primer mundo) los grupos más desfavorecidos presentan un peor estado de salud y unas tasas de mortalidad más altas por lo que podríamos pensar que estas políticas están teniendo involuntarias consecuencias negativas.^{3,4}

¿Dónde podría residir el problema?

En primer lugar, paradójicamente a lo que significa el concepto de promoción de la salud, este se ha basado en la identificación de problemas y necesidades de las poblaciones, lo que siendo preciso para determinar los recursos y servicios profesionales sanitarios y sociales requeridos define a los individuos y a las comunidades en términos negativos.

Esta línea de pensamiento es la que mayoritariamente ha generado evidencia. Por lo tanto es la que además de conducir las prácticas profesionales lidera las

políticas. Sin embargo, su perspectiva puede hacer perder empoderamiento a las poblaciones que supuestamente pretenden beneficiar.⁵

En segundo lugar no podemos ignorar la importancia de los determinantes sociales en salud que según la Organización Mundial de la Salud (OMS), son las circunstancias en que las personas nacen, crecen, viven, trabajan y envejecen, incluido el sistema de salud.⁵ A su vez, esas circunstancias están configuradas por un conjunto más amplio de fuerzas (económicas, sociales y políticas).

Los determinantes sociales de la salud explican la mayor parte de las desigualdades en salud.

La evidencia de la importancia de los determinantes sociales convierte la salud en un asunto colectivo. Esta afirmación tiene dos implicaciones:

La primera es que a pesar de que los servicios médicos pueden mejorar la salud, esta no es consecuencia de la medicina sino del conjunto de sus determinantes, uno de los cuales, pero no el único ni el más importante, son los servicios de salud.

La segunda, que los servicios de salud deben reorientarse para incorporar las dimensiones colectivas de la salud y para dirigirse a los determinantes modificables desde su ámbito de responsabilidad social⁷.

El impacto de lo social en la salud es conocido desde hace varias décadas. En

1945, SL Kark, desde el centro de salud de Pholela (Sudáfrica), evidenció que los servicios médicos tradicionales no modificaban de forma significativa el estado de salud de la población y desarrolló un nuevo modelo de atención primaria (AP) cuyo objetivo final era el estado de salud colectivo y no tan solo el cuidado individual. Kark propuso una metodología que más tarde, en Jerusalén, llamó Atención Primaria Orientada a la Comunidad (APOC)⁸. La APOC utiliza instrumentos de salud pública para definir la comunidad, reconocer su estado de salud y sus determinantes y combina el método clínico individual con métodos de la salud pública por parte del equipo de atención primaria.

En Latinoamérica, algunos autores hablaron de «determinación social». Todo ello influyó en la 1ª Conferencia Internacional en Atención Primaria de Salud (Alma-Ata, 1978)⁹ donde se propuso a la atención primaria como el vehículo para mejorar la salud de las poblaciones, una AP que debía tener un enfoque social y comunitario. Sin embargo, la repercusión real no fue la esperada, en gran parte debido a una interpretación restrictiva que la igualó a la atención médica ambulatoria en los países occidentales.

En los años 70 Aarón Antonovsky comienza a desarrollar el modelo salutogénico

En una de sus investigaciones empíricas más importantes, Antonovsky estudió a

mujeres nacidas en Europa central entre 1914 y 1923, algunas de las cuales habían estado internadas en campos de concentración¹¹. Tal y como se esperaba, el grupo de supervivientes de los campos de concentración exhibía significativamente más signos de enfermedad en comparación con las mujeres del grupo control. Sin embargo, hasta el 29% de las antiguas prisioneras alegaron tener una relativamente buena salud mental, a pesar de sus experiencias traumáticas. Antonovsky se preguntó cómo estas mujeres lograron mantenerse saludables a pesar de la extrema presión que se ejerció sobre ellas. A partir de las investigaciones centradas en una nueva forma de observar las consecuencias que los horrores de la guerra tuvo en las personas, el modelosalutogénico comienza a surgir, basándose en las siguientes asunciones:

- El énfasis se hace sobre los orígenes de la salud y el bienestar,
- La principal preocupación se centra en el mantenimiento y realce del bienestar, y
- La hipótesis de que los factores estresantes son intrínsecamente negativos es rechazada en favor de la posibilidad de que los factores estresantes puedan tener consecuencias saludables o beneficiosas, dependiendo de sus

características y de la capacidad de las personas para resolverlos.

Antonovsky criticó el típico enfoque salud-enfermedad, basado en el modelo tradicional patogénico, en el que las condiciones de salud y enfermedad son por lo general mutuamente excluyentes, poniendo en evidencia esta forma clásica que tenían los profesionales de mirar la salud de los individuos y las comunidades, es decir, a partir de un modelo de déficit. Y plantear que esta mirada podía revertirse con el fin de apreciar los recursos con los que cuentan los individuos^{11, 12}.

Surge así el modelo de “activos para la salud” que pretende redirigir el equilibrio entre la evidencia que procede de la identificación de los problemas hacia una que acentúe las habilidades positivas para identificar problemas y fundamentalmente poner en marcha soluciones en forma conjunta, lo que estimula la autoestima de las personas y las comunidades logrando una dependencia menor de los servicios sanitarios ya que como sabemos esta dependencia conduce a un círculo que se repite y repite de mismos pacientes, mismos problemas sin resolver, lo que provoca insatisfacción en los usuarios y frustración en los profesionales que los atienden.

¿Y qué son los activos de salud?

Cualquier factor o recurso que mejora la capacidad de las personas, grupos, comunidades, poblaciones, sistemas sociales y/o instituciones para mantener y conservar la salud y el bienestar así como para ayudar a reducir las desigualdades sanitarias.⁵

Los activos para la salud pueden ser de carácter individual o personal, colectivos o de la comunidad y organizativo o de las instituciones.

El modelo de activos se basa por tanto en:

- La identificación de una serie de factores de protección y promoción de la salud que actúan juntos para fomentar la salud y el bienestar y las opciones políticas necesarias para construir y mantener dichos factores
- La promoción de la población como coproductor de salud y no como un mero consumidor de servicios sanitarios
- El refuerzo de la capacidad de las personas y comunidades para materializar su potencial de contribuir al desarrollo de la salud
- La contribución a un desarrollo más equitativo y social

Existen dos retos para el sistema de activos en salud:

En primer lugar la reorientación de los servicios de salud para su puesta en práctica.

En segundo lugar disponer de las herramientas para medir su efectividad (evaluación) ya que, como dijimos al principio, el sistema de déficit es el que hasta ahora ha sido más estudiado y ha generado evidencias.

Reorientar los servicios de salud:

La reorientación de los servicios de salud debe de hacerse desde tres puntos fundamentales:

1. La reorientación de la consulta de los profesionales:

En los últimos años, cada vez más centros de AP están realizando actividades comunitarias y, sin embargo, esto no se ha acompañado de cambios en el modelo de atención individual.

La atención individual es nuestro punto fuerte en cuanto nos da la confianza y la credibilidad de los ciudadanos cuando solucionamos su problema de salud (o lo paliamos de forma satisfactoria), por lo que podemos aprovechar este espacio privado para incidir en cuidados y soluciones "salutogénicas" (no medicalizadoras) y orientadas a los activos en salud individuales y colectivos que conoce y posee ese individuo y esto se consigue recabando la información que nos aporta su genograma como es: su situación laboral, social, familiar, los factores estresantes que cree pueden influir en su

salud y las redes de apoyo con las que cuenta, así como desde el punto de vista salutogénico conocer sus recursos generales de resistencia (dinero, conocimiento, experiencia, autoestima, hábitos saludables, compromiso, apoyo social, capital cultural, inteligencia, tradiciones y la visión de la vida), entendiendo como con estos recursos las personas tienen más oportunidades de hacer frente a los retos y desafíos vitales y de construir experiencias coherentes en sus vidas.

2. El centro de salud, la forma de prestar sus servicios:

Reorientar solo nuestra práctica clínica no es suficiente si no se acompaña de cambios en la prestación de los servicios.

Debemos garantizar, en primer lugar, características propias de nuestra AP como la proximidad geográfica y la continuidad de la atención.

Para poder abordar los determinantes y orientarse a la promoción de la salud, se requiere una relación de confianza y continuada a lo largo de años entre los profesionales y su población, bien distinta a la atención episódica a problemas agudos en que en muchas ocasiones se ha convertido la AP.

En segundo lugar plantearnos una nueva gestión de la demanda y adaptar las agendas de forma que pudieran existir visitas multiprofesionales (médico, enfermero y trabajador social) para que el

plan de intervención incluyera no solo los aspectos terapéuticos, sino también los psicosociales.

Y en tercer lugar incluir los temas de salud positiva y activos para la salud en los programas de formación de los profesionales.

3. La comunidad:

Antonovsky define en su teoría el Sentido de la Coherencia (SOC)¹³ que está basado en tres componentes: la capacidad del sujeto para comprender cómo está organizada su vida y cómo se sitúa él frente al mundo; por otro, mostrarse capaz de manejarla y, finalmente, sentir que tiene sentido, que la propia vida está orientada hacia metas que se desean alcanzar. Considero que el concepto de Sentido de la coherencia era aplicable solamente a los individuos. Más tarde propuso que el SOC podría aplicarse a grupos y en el ámbito social.

Es imprescindible conocer cuál es el estado de salud de la comunidad y sus activos para la salud.

En este punto cobra gran relevancia la idea del mapa de activos definiéndolo con un proceso de generación de un inventario de las fortalezas y las capacidades de las personas que forman una comunidad antes de intervenir. El mapa de activos revela los activos de una comunidad, las interconexiones entre ellos y la forma de acceder a estos activos. Implicar a una comunidad en la realización de su mapa de

activos mejora la cohesión de la misma y hoy día conocemos como las comunidades más cohesionadas tiene más posibilidades de mantener y conservar su salud incluso frente a las adversidades.¹⁴

Lo conseguido y los retos:

En los últimos tiempos, la salud comunitaria ha entrado en varias agendas institucionales, por lo que existen experiencias de salud comunitaria que se sustentan más allá del voluntarismo de profesionales entregados.

La incorporación de los sectores no sanitarios en el desarrollo de la acción comunitaria es una meta necesaria, ya que todavía es frecuente que la salud se relacione exclusivamente con el sector de la atención sanitaria.¹⁵

Y por último, sigue siendo un gran reto la medición y la visibilidad de los resultados de la intervención comunitaria, superando las dificultades metodológicas y de recursos inherentes a la evaluación.

La evaluación es importante porque ayuda a identificar las actuaciones y componentes que funcionan, lo que es mejorable, lo que debe abandonarse y lo que debe potenciarse.

Los equipos de atención primaria que quieran orientar sus servicios a la comunidad debería preguntarse sobre:

- Cuál es el estado de salud de la comunidad y sus determinantes (diagnóstico).

- Cuáles son las intervenciones más efectivas para modificarlos (revisión de la evidencia).
- Conocer quién está llevando a cabo dichas intervenciones: ¿el EAP, los propios pacientes u otros servicios, instituciones, grupos sociales, o nadie?
- Detectar las deficiencias y proponerse objetivos y métodos para modificarlas (programas de salud comunitarios).
- Detectar las prácticas no efectivas y suspenderlas (monitorizar y evaluar).

Hay que recuperar a Antonovsky para la salud pública. Obtener evidencia empírica sobre Salutogénesis es quizás la primera prioridad ahora mismo de la investigación en salud pública. Resulta urgente recuperar las ideas relacionadas con el patrimonio social útil para la salud pública y pasar de la visión individual del SOC a plantearnos preguntas sociales y ambientales ¿Existen o pueden existir comunidades o grupos de personas, relaciones sociales o modificaciones medioambientales salutogénicas? ¿Seremos capaces de construir una base de conocimiento que permita realmente el desarrollo de “Políticas salutogénicas”? la respuesta es sin lugar a dudas si.

Los pediatras y todos los profesionales que trabajamos con niños y niñas debemos estar especialmente motivados en llevar a la práctica este modelo de Salud Positiva ya que es en los primeros años de la vida de las personas donde esta visión positiva de la salud encuentra un espacio idóneo para su comprensión. En los momentos y contextos más idóneos del desarrollo vital o ríto de la vida (Lindstrom&Eriksson, 2009), el abordaje de la promoción de la salud desde la óptica de los activos será más proclive a dar resultados en salud. Concentrar esfuerzos en las etapas o situaciones clave del crecimiento facilita aprender a vivir más saludablemente. Trabajar en promoción de la salud en la Infancia y la adolescencia, debe significar trabajar en busca del aprendizaje y las competencias para afrontar retos de la vida.

Quizá en breve podamos estar hablando de los resultados de la aplicación de este nuevo enfoque en salud pública, lo que habrá significado con toda seguridad entrar en un nivel de orden superior en la prevención de la enfermedad y en la mejora de la calidad de vida de los ciudadanosy conseguir que la infancia y la adolescencia se vivan de una manera promotora de salud.

Financiación:

Ninguna.

Conflictos de intereses:

Ninguno.

Agradecimientos:

A Mariano Hernán, alma mater de este trabajo, salubrista y MAESTRO.

Lecturas recomendadas:

Formación en Salutogénesis y activos para la salud. Serie Monografías EASP nº 51. Mariano Hernán, Antony Morgan, Ángel Luis Mena. Descarga gratuita en <http://www.easp.es/project/formacion-en-salutogenesis-y-activos-para-la-salud/>

Bibliografía:

1. Frieden TR. A framework for public health action; the health impact pyramid. *AJPH*. 2010;100:590–5.
2. Renals A, Smith TH, Hale PJ. A systematic review of built environment and health. *FamCommunityHealth*. 2010;33:68–78
3. Hernández-Aguado I, Santaolaya Cesteros M, Campos Esteban P. Las desigualdades sociales en salud y la atención primaria. Informe SESPAS 2012.
4. Comisión para Reducir las Desigualdades Sociales en Salud en España. Propuesta de políticas e intervenciones para reducir las desigualdades sociales en salud en España. *GacSanit*. 2012;26:182–9.
5. Mariano Hernán, Antony Morgan, Ángel Luis Mena. Formación en Salutogénesis y activos para la salud. Serie Monografías EASP nº 51
6. Wilkinson y Michael Marmot. Los Determinantes Sociales de la Salud. Los Hechos Probados. Ministerio de Sanidad y Consumo 2006.
7. Montaner I, Foz G, Pasarín MI. La salud: ¿un asunto individual? *AMF*. 2012;8:374–82.
8. Kark SL, Kark E, Abramson JH, Gofin J. Atención Primaria Orientada a la Comunidad. Barcelona: Doyma, 1994.
9. Organización Mundial de la Salud. Declaración de Alma-Ata. Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud, Alma-Ata:OMS; 1978.
10. Antonovsky A, Maoz B, Dowty N., Wijzenbeek H. Twenty-five years later: A limited study of the sequelae of the concentration camp experience. *SocPsychiatryPsychiatrEpidemiol*. 1971; 6: 186-93.
11. Antonovsky A. Complexity, conflict, chaos, coherence, coercion and civility. *SocSciMed*. 1993; 37: 969–81.
12. Lindstrom B, Eriksson M. Contextualizing salutogenesis and Antonovsky in public health development. *Health Promot Int*. 2006; 21: 238-44.
13. Francisco Rivera de los Santos, Pilar Ramos Valverde Carmen Moreno Rodríguez y Mariano Hernán García. Análisis del modelo salutogénico en España: Aplicación en Salud Pública e implicaciones para el modelo de activos en salud. *RevEspSaludPública* 2011; 85: 129-139
14. Putnam, R. (1995). Making democracy work. Civic traditions in modern Italy. Nueva Jersey: Princeton University Press.
15. M. Isabel Pasarín y Elia Díez. Salud comunitaria: una actuación necesaria. *GacSanit*. 2013;27(6):477–478