



**asociación de pediatras
de atención primaria
de andalucía**



www.pediatrasandalucia.org

20j pap andalucía
1 y 2 de abril de 2016 | CÓRDOBA



1ª edición: Abril 2016

©APapAndalucia, Asociación de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

Edita

Asociación de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía

ISBN: 978-84-608-7177-4

Depósito Legal: J 105-2016

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro pueden reproducirse o transmitirse por ningún tipo de procedimiento electrónico o mecánico, incluidos los de fotocopia, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación sin permiso de la APapAndalucía.

Advertencias

Este libro recoge las ponencias presentadas en las 20ª Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía 2016, celebradas en Córdoba los días 1 y 2 de Abril de 2016.

Las opiniones y contenidos de este libro corresponden en exclusiva a sus autores; a éstos debe atribuirse la responsabilidad y el mérito. Por tanto, debe entenderse que los editores y la APapAndalucía no comparten necesariamente las afirmaciones y posicionamientos expuestos por los autores.

Tanto los autores como los editores han puesto el mayor cuidado e interés para evitar errores en la transcripción de tratamientos, fármacos y la dosificación de éstos. No obstante, como precaución adicional ante posibles errores inadvertidos, recomendamos a los lectores que contrasten estos datos con otras fuentes antes de aplicarlos a los pacientes.

La rápida evolución de los conocimientos médicos y la aplicación de las mejores evidencias científicas disponibles en cada momento pueden hacer que algunos de los contenidos de este libro pueden perder actualidad y vigencia con el tiempo. Recomendamos a los lectores que estén atentos a estos cambios y los evalúen de forma crítica.



**JUNTA DIRECTIVA
DE LA APAP-ANDALUCÍA**

- **Presidenta:** Ana Martínez Rubio
- **Vicepresidente:** Rafael Jiménez Alés
- **Secretario:** Juan José Barea García
- **Tesorera:** Ángeles Hernández Encinas
- **Vocales Provinciales:** Ernestina Azor Martínez, Nuria Martínez Moral, Francisco Javier Navarro Quesada, José Manuel Fernández Fernández, Joan Ripoll Font, José Murcia García, Pedro Campos Nieto y Agustín Caro Gómez
- **Vocal MIR:** Rocío Martín Moya
- **Director Web:** José Murcia García
- **Vocal de Docencia:** José Emilio Callejas Pozo
- **Vocal de Comunicación:** Rafael Jiménez Alés
- **Grupo Investigación:** Guadalupe del Castillo Aguas
- **Grupo de Vacunas:** M.^a Luisa García Gestoso
- **Grupo Lactancia. "Tetagrupo":** Francisco Javier Navarro Quesada
- **Grupo Familia y Menores:** Ana Martínez Rubio
- **Director Web:** José Murcia García
- **Vocales de Formación:** José Murcia García y Francisco Javier Navarro Quesada

Comité Organizador

Coordinador

Francisco Javier Navarro Quesada

Vocales

Ruth Capitan Guamizo

Montse Montes Peña

Carmen Romero Reyes

Miriam Gonzalez Herrero

Reyes Martinez Moreno

Fuensanta Alonso Molleja

Miguel Aceituno Perez

M^a Dolores de Miguel Vazquez

Valle Garcia Moyano

Lourdes Jordano Salinas

Carmen De La Torre Cecilia

Marisa Serrano Gomez

Rafael Sanchez Polaina

Ana Belen Lopez Marmol

COMITÉ CIENTIFICO

Coordinadores

Francisco Javier Navarro Quesada

Jose Murcia Garcia

Vocales

Guadalupe del Castillo Aguas

Ana Martinez Rubio

Nuria Martinez Moral

Ángeles Hernández Encinas

Ruth Capitan Guamizo

Montse Montes Peña

Carmen Romero Reyes

Miguel Aceituno Perez

Marisa Serrano Gomez

Rafael Sanchez Polaina

www.pediatrasandalucia.org



ÍNDICE DE TEMAS

	Pág
Salutogénesis y activos en salud D. MARIANO HERNÁN GARCÍA	8
Entre el cardiólogo y tú: EKG para pediatras de Atención Primaria DR. JOSÉ LÓPEZ AGUILERA	14
Emergencias Pediátricas DR. ANTONIO VÁZQUEZ FLORIDO	20
Exploración y Patologías del Aparato Locomotor: Cadera, Rodilla Y Tobillo-Pie DR. ALBERTO DELGADO MARTÍNEZ	28
Semiología Radiológica básica en pediatría DRA. JOSEFINA VICENTE RUEDA	57
Exploración del aparato locomotor en Reumatología DRA. MARISOL CAMACHO LOVILLO	66
Dermatología para pediatras de AP: Cuestiones Prácticas DRA. GLORIA GARNACHO SAUCEDO	75
FLASHES EN PATOLOGÍA TIROIDEA DR. EMILIO GARCÍA GARCÍA	80
FLASHES EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES INMUNOLÓGICAS PEDIÁTRICAS DR. OLAF NETH	89
FLASHES EN ANTIBIOTERAPIA: ANTIBIÓTICOS EN TIEMPOS DE CRISIS DR. JOSÉ RUMBAO AGUIRRE	95
FLASHES EN VACUNOLOGÍA: CUANDO LA FAMILIA RECHAZA LA VACUNACIÓN DR. MANUEL MERINO MOÍNA DR. JUAN BRAVO ACUÑA	101
FLASHES en HEMATO-ONCOLOGÍA: DIAGNÓSTICO PRECOZ y SIGNOS de ALARMA DR. TOMÁS ACHA GARCÍA	106
Vacunación contra el neumococo mediante la vacuna antineumocócica polisacárida conjugada 13 valente (Prevenar13®) ¿Qué hay de nuevo? Vacunación frente a virus varicela zoster y Virus Papiloma Humano DR. DAVID MORENO PÉREZ	111
Vacunación frente a Meningococo B. Vacunación frente a rotavirus PROF. DR. FEDERICO MARTINÓN TORRES DRA. IRENE RIVERO CALLE DRA. CARMEN RODRÍGUEZ- TENREIRO	118
RESÚMENES DE PUBLICACIONES CIENTÍFICAS	166
Índice de Autores de Comunicaciones	274



ÍNDICE DE COMUNICACIONES

	PÁG
SÍNDROME DE FREY: A PROPÓSITO DE UN CASO	166
SÍNDROME FEBRIL PROLONGADO Y COJERA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DEL SENO DÉRMICO	167
SEGUIMIENTO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON FAVISMO EN ATENCIÓN PRIMARIA	168
ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES: UNA ENFERMEDAD EMERGENTE	169
DOCTORA, MI HIJO SE DUERME	170
UN DESPERTAR CON FOCALIDAD NEUROLÓGICA	171
PIENSA EN MÍ, SARNA	172
TIÑA DEL CUERO CABELLUDO, UN RETO EN PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA	173
MAMÁ, NO PUEDO TOCAR MI INSTRUMENTO MUSICAL..	174
CUANDO LOS VÓMITOS SON ALGO MÁS	175
LAS NIÑAS QUE SE CORTAN	176
DOLOR SUPRAPÚBICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE EPILEPSIA PARCIAL	177
INGESTA ACCIDENTAL DE CUERPOS EXTRAÑOS. NO SIEMPRE UN JUEGO DE NIÑOS	178
DEBATE DE LAS VACUNAS, INTERRUPTIDO POR UNA DIABETES	179
¿OBLICUIDAD PÉLVICA O DISPLASIA DE CADERAS?	180
¿VALORAMOS EL DOLOR DE NUESTROS NIÑOS?	181
DISRAFIA ESPINAL OCULTA: PUNTOS CLAVE QUE EL PEDIATRA DEBE CONOCER. A PROPÓSITO DE UN CASO	182
¿EXISTE LA FIEBREFOBIA EN LOS PADRES?	183
ANISOCORIA EN CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA	184
DISPEPSIA FUNCIONAL: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO	185
PROPANOLOL EN EL TRATAMIENTO DEL HEMANGIOMA INFANTIL, A PROPÓSITO DE DOS CASOS	186
ESTUDIO DE LOS INDICADORES DE RIESGO EN CASOS DE MALTRATO INFANTIL	187
SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO PROBABLMENTE SECUNDARIO A LEISHMANIASIS	188
INFECCIÓN INVASORA POR HAEMOPHILUS INFLUENZAE NO CAPSULADO	189
EL SÍNDROME DE FREY EN LA CONSULTA DE ALERGOLÓGIA: LA IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	190
ERROR EN EL DIAGNÓSTICO	191
DIAGNÓSTICO TARDÍO DE VÁLVULAS DE URETRA POSTERIOR EN UN PACIENTE EN SITUACIÓN DE RIESGO SOCIAL	192
ESTUDIO NUTRICIONAL DE LOS NIÑOS CON DIVERSIDAD FUNCIONAL EN LAS ESCUELAS DE LA ORGANIZACIÓN NO GUBERNAMENTAL HONDUREÑA ACOES	193
ESTUDIO NUTRICIONAL INFANTIL EN ZONAS RURALES DE HONDURAS	194
MÁS ALLÁ DEL CÓLICO DEL LACTANTE	195
RETO DIAGNÓSTICO EN ATENCIÓN PRIMARIA: FIEBRE Y ODINOFAGIA RECURRENTES	196
ACOSO ESCOLAR EN EDUCACIÓN PRIMARIA: DIFERENTE PERCEPCIÓN DEL ALUMNADO Y EL PROFESORADO	197
NO TODA TOS PERRUNA ES UNA LARINGITIS	198
TUMOS TESTICULAR VS TORSIÓN TESTICULAR INTRAÚTERO	199
EL SIGNO DE LA SILUETA: CASO CLÍNICO	200
ACOSO ESCOLAR EN EDUCACIÓN PRIMARIA: PERCEPCIÓN DEL ALUMNADO	201
ERITEMA NODOSO ASOCIADO A CAMPYLOBACTER JEJUNI	202
COMISIÓN DE INFANCIA EN EL CENTRO DE SALUD: UNA FORMA DE APLICAR EL PSIA Y MEJORAR LA ATENCIÓN A MENORES EN RIESGO	203
COBERTURA DE LA VACUNA DEL VPH EN UN CENTRO DE SALUD (2007-2015). FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS	204
RECUPERANDO LA CULTURA DE LA LACTANCIA MATERNA	205
¿ES SUFICIENTE LA FORMACIÓN DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS EN LACTANCIA MATERNA Y PRESCRIPCIÓN DE FÁRMACOS?	206
PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO EN ATENCIÓN PRIMARIA AL RECIÉN NACIDO (RN) GRAN PREMATURO	207
ANGULACIONES O DEFORMIDADES ANGULARES DE LOS MIEMBROS INFERIORES. ¿QUÉ OS DEBEN PREOCUPAR?	208
DEBÚT DIABÉTICO EN NIÑA DE 11 AÑOS CON OBESIDAD MÓRBIDA Y ACANTOSIS NIGRICANS. ¿QUÉ SE PUEDE HACER EN PRIMARIA?	209
CASO CLÍNICO. GANANCIA PONDERAL E HIPOCRECIMIENTO. UN DIAGNÓSTICO A PLANTEAR EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA	210
CEFALEA EN CLUSTER, UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE EN PEDIATRÍA	211
PERO....¿EXISTE LA CALVICIE EN LA INFANCIA?. ABORDAJE DESDE ATENCIÓN PRIMARIA	212
NIÑO DE 5 AÑOS CON RECHAZO A LA BIPEDESTACIÓN Y A LA DEAMBULACIÓN	213



20 JORNADAS DE PEDIATRAS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE ANDALUCÍA

Córdoba
2016

LACTANTE CON SOPLO SISTÓLICO DETECTADO EN ATENCIÓN PRIMARIA. DIAGNÓSTICO DE TUMOR CARDIACO EN ATENCIÓN ESPECIALIZADA	214
CONFIDENCIALIDAD FRENTE A SALUD PÚBLICA EN LA CONSULTA DE PEDIATRÍA	215
Y LOS NIÑOS... ¿ESTÁN REALIZANDO SUFICIENTE EJERCICIO FÍSICO?	216
DIABETES MELLITUS TIPO 1, TRAS LA SOSPECHA CLÍNICA EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA	217
TROMBOCITOPENIA NEONATAL AUTOINMUNE RESISTENTE A TRATAMIENTO EN TRES HERMANOS HIJOS DE MADRE CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA	218
MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS TUMORES DEL SNC EN PEDIATRÍA, EN FUNCIÓN DE LA EDAD Y LA LOCALIZACIÓN DEL TUMOR	219
COBERTURA VACUNAL EN ZONA CON NECESIDADES DE TRANSFORMACIÓN SOCIAL: COMPARATIVA ENTRE LOS AÑOS 2003 Y 2015 TRAS IMPLEMENTACIÓN DE PROGRAMA DE CAPTACIÓN ACTIVA	220
TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA: MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA	221
ENFERMEDAD E LYME, LA GRAN IMITADORA	222
EVALUACIÓN DEL IMPACTO SANITARIO Y ECONÓMICO DE UN PROGRAMA MULTIFACTORIAL DE HIGIENE DE MANOS SOBRE INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS EN NIÑOS SANOS QUE ACUDEN A ESCUELAS INFANTILES/CENTROS DE EDUCACIÓN INFANTIL	223
VÉRTEBRA PLANA, ¿BIOPSIAMOS U OBSERVAMOS?	224
VACUNAS NO SISTEMÁTICAS: NEUMOCOCO 13, ROTAVIRUS Y VARICELA ¿QUÉ ESTÁ PASANDO EN LA POBLACIÓN URBANA DE UNA CAPITAL ANDALUZA? ¿SEGUIMOS EN CRISIS? ¿QUÉ ESTÁ PASANDO CON LA NATALIDAD?	225
MASA CERVICAL EN LACTANTE, ABORDAJE DESDE ATENCIÓN PRIMARIA	226
ARTERITIS DE TAKAYASU, UN CASO CLÍNICO	227
EDAD DE LA PRIMERA VISITA DEL RECIÉN NACIDO EN ATENCIÓN PRIMARIA Y LACTANCIA MATERNA	228
FACTORES QUE INFLUYEN EN LA LACTANCIA MATERNA EN UNA COHORTE DE RECIÉN NACIDOS A SU PRIMERA VISITA EN ATENCIÓN PRIMARIA	229
BARRERAS BUROCRÁTICAS PARA LA PRIMERA CONSULTA DEL RECIÉN NACIDO EN ATENCIÓN PRIMARIA. ANÁLISIS DESCRIPTIVO	230
RECIÉN NACIDOS DE HIJOS DE MADRES OBESAS. RIESGOS PRESENTES Y FUTUROS	231
ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA PRESENTACIÓN DE CASOS DE TUBERCULOSIS EN LA INFANCIA EN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA	232
VALORACIÓN INTEGRAL DEL NIÑO INMIGRANTE EN ATENCIÓN PRIMARIA	233
EL MODELO DE ACTIVOS Y LA PROMOCIÓN DE LACTANCIA MATERNA PROLONGADA	234
¿ESTAMOS ABUSANDO DEL CONSUMO DE ZUMOS?	235
COAGULOPATÍA HEMORRÁGICA EN LACTANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO	236
HERPES SIMPLE TEMPOROPARIETAL RECIDIVANTE	237
¿CUÁNDO SOSPECHAR LEISHMANIASIS VISCERAL?	238
SÍNDROME DE PFAPA	239
PSEUDOCRISIS: RETO DIAGNÓSTICO	240
EPIDEMIA FAMILIAR DE TIÑA CORPORIS DE DIFÍCIL CONTROL. INFLUENCIA DE LOS NUEVOS MODELOS FAMILIARES Y TIPOS DE CUSTODIA EN LA PRESENTACIÓN Y EVOLUCIÓN	241
“MI NIÑA ESTÁ MUY IRRITABLE POR LAS NOCHES”	242
¿LA LACTANCIA MATERNA ES UN FACTOR PROTECTOR FRENTE A LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS DURANTE LOS 2 PRIMEROS AÑOS DE VIDA?	243
LOS TRASTORNOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS EN ATENCIÓN PRIMARIA: CÓMO ACTUAR ANTE LA TORTÍCOLIS BENIGNA DEL LACTANTE	244
UNA ENFERMEDAD CASUAL	245
VALIDACIÓN DE UN CUESTIONARIO SOBRE ACTITUDES Y CREENCIAS DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS EN VACUNAS	246
DISEÑO Y VALIDACIÓN DE UN CUESTIONARIO SOBRE CONOCIMIENTOS DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS EN VACUNAS	247
IMPORTANCIA DE LA VALORACIÓN DEL HIPOCRECIMIENTO Y SUS CAUSAS ENDÓGENAS	248
LESIONES DÉRMICAS. ¿SIEMPRE SON DERMATITIS ATÓPICA?	249
ROTACIÓN DEL RESIDENTE DE PEDIATRÍA POR ATENCIÓN PRIMARIA EN ANDALUCÍA. ¿CUMPLIMOS CON LO ESTABLECIDO?	250
OSTEOMIELITIS EN PRIMER METACARPANO. UN CASO INUSUAL	251
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN LA INFANCIA. A PROPÓSITO DE UN CASO	252
EDEMA PALPEBRAL COMO SÍNTOMA GUÍA DE MONONUCLEOSIS INFECCIOSA	253
TOXOPLASMOSIS AGUDA SINTOMÁTICA EN UN NIÑO INMUNOCOMPETENTE. ¿ESTAMOS ANTE UNA NUEVA ENFERMEDAD DEL VIAJERO?	254
CAMBIO EN LA ESCRITURA DETECTADO EN EL COLEGIO: SIGNO DE ALARMA	255
DERMATITIS ALÉRGICA DE CONTACTO. REVISIÓN DE LA CASUÍSTICA EN UNA CONSULTA DE ALERGOLÓGIA INFANTIL	256
ESCUELA DE FAMILIAS: 3 AÑOS DE EXPERIENCIA, INTEGRACIÓN EN EL PROGRAMA DE SALUD INFANTIL	257
LINFEDEMA DE MIEMBRO INFERIOR UNILATERAL EN LACTANTE	258



20 JORNADAS DE PEDIATRAS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE ANDALUCÍA

Córdoba
2016

HEMATOMA ESPINAL EPIDURAL ESPONTÁNEO POR MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA EN NIÑOS. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	259
MALARIA Y GRIPE: UNA CONFUSIÓN DIAGNÓSTICA FRECUENTE. IMPORTANCIA DE LA ALTA SOSPECHA CLÍNICA EN ATENCIÓN PRIMARIA	260
HEMIPLEJÍA AGUDA EN PACIENTE PEDIÁTRICO: ¿QUÉ SOSPECHAR? PRESENTACIÓN DE UN CASO	261
IMPORTANCIA DE LA DACTILITIS COMO RASGO CLÍNICO CARACTERÍSTICO DE LA ENFERMEDAD REUMATOLÓGICA	262
SÍNDROME DE LEOPARD: DE LA SOSPECHA CLÍNICA AL DIAGNÓSTICO GENÉTICO. LA IMPORTANCIA DE LA ORIENTACIÓN SINDRÓMICA ADECUADA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA	263
COJERA EN PACIENTE PEDIÁTRICO	264
ANEMIA DE TRASTORNOS CRÓNICOS COMO EXPRESIÓN DE HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS	265
DE UNAS TIBIAS VARAS A UN RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO	266
LESIONES DÉRMICAS DE MÚLTIPLES FORMAS Y FIEBRE EN NIÑA DE 2 AÑOS	267
FERROPENIA POR EXCESO DE LÁCTEOS, UN CASO CLÍNICO	268
NEOPLASIA MALIGNA EN LA INFANCIA TRAS UN DIAGNÓSTICO DE VISU	269
NEONATO CON SECRECIÓN VERDOSA UMBILICAL RECURRENTE	270
ÚLCERA GENITAL DE LIPSCHÜTZ. A PROPÓSITO DE UN CASO	271
SITUACIÓN ACTUAL DE LA TOSFERINA EN EL DISTRITO METROPOLITANO DE GRANADA	272
ADECUACIÓN DE LA PRESCRIPCIÓN ANTIBIÓTICA DE LOS PEDIATRAS DE ATENCIÓN PRIMARIA EN UN DISTRITO SANITARIO Y SU VARIABILIDAD TEMPORAL	273



Salutogénesis y activos en salud

Una visión del Modelo de activos para la salud

Pensando en Pediatras de Atención Primaria

Mariano Hernán García

Profesor de Salud Pública y Promoción de la Salud. Escuela Andaluza de Salud Pública.
Vocal Asesor del Consejo Andaluz de Asuntos de la Infancia.
Consejería de Salud. Junta de Andalucía

Introducción

Promover de la Salud implica poner énfasis en lo que es favorable y positivo para la salud de la infancia. Superada la pasión (healthy) por la salud individual y la obsesión por la salud como objetivo en la vida, se trabaja ahora en múltiples enfoques bajo un paradigma que intenta responder a la pregunta ¿qué nos hace vivir mejor? en las diversas etapas del río de la vida.

El curso vital puede ser imaginado mirando aguas arriba, con fines preventivistas, buscando recabar información sobre “de dónde vienen los problemas que vemos al final del río”... Esta manera de pensar tiende a reflexionar sobre “lo que hizo la persona antes (las conductas) que ocasionó que ahora ocurra un estado de salud determinado”. Desde esta perspectiva se piensa en los problemas y se relacionan estos con la ausencia de medidas preventivas durante los primeros años de vida. Se trata de una forma de pensar que ha demostrado con frecuencia su incapacidad para sanar y su utilidad para culpar a la víctima.

Sin embargo también podemos observar e intervenir en el curso vital de una persona desde el principio del cauce, cuando es más coherente fortalecer el aprendizaje de lo que genera o mantiene la salud y el bienestar. Esa podría ser la manera de pensar centrada en el origen de la salud (salutogénesis) y el fortalecimiento de las personas más jóvenes y de las comunidades en las que viven, para que puedan orientarse hacia lo positivo que protege y promueve la salud. Este enfoque conecta con el núcleo de la tarea de pediatras de atención primaria de salud con orientación salutogénica.

El trabajo que se viene desarrollando en diversas partes del mundo, sobre éste enfoque positivo de la salud, necesita la acción local en los contextos en los que crecen niños y niñas, su pueblo, barrio, escuela, etc.

La revitalización de la promoción de la salud, como una manera de entender la salud, está orientando la acción en salud pública a que las personas y las comunidades ejerzan control sobre lo que determina su salud y eso implica que los estados y las instituciones deben tender a hacer más fácil lo más sano.

Esta renovación de los principios y los efectos de la promoción de la salud viene, en gran medida, sustentado por el modelo de activos para la salud y la teoría denominada salutogénesis, que a su vez, potencian los modelos avanzados sobre determinantes sociales, aquellos que ponen énfasis en la reducción de las diferencias injustas para la salud. Las aportaciones de la sociología, la psicología y las teorías del aprendizaje humano nos han dado la opción de observar la realidad sin perder de vista el papel de la persona y contexto comunitario y de comprender por qué las desigualdades sociales repercuten en la salud.

El marco conceptual salutogénico, en los primeros años de vida, se centra en los recursos disponibles o los llamados recursos generales de resistencia (GRRs), tanto individuales como grupales-comunitarios y estructurales que pueden servir a las niñas y niños para tener más salud.

“El sentido de la coherencia es un modo de comprender de forma salutogénica a la globalidad de la persona y su bienestar y expresa el grado en el que uno tiene un sentimiento de confianza generalizado, estable y dinámico, en un curso de la vida comprensible, en el que la persona siente que los recursos son manejables y están disponibles con respecto a las demandas del ambiente y esas demandas son retos con significado, dignos de inversión y compromiso”.

“Un activo para la salud se puede definir como cualquier factor o recurso que potencie la capacidad de los individuos, de las comunidades y poblaciones para mantener la salud y el bienestar.”

Activos para la salud a lo largo de la vida. Énfasis en la infancia y la adolescencia.

Reconocemos que la salud es un proceso dinámico y que los diferentes activos pueden resultar importantes en las fases clave de la vida. Por tanto, es necesario entender la constelación de activos con una importancia potencial en cada momento vital: En el vientre materno, en los primeros años, en la infancia, durante la adolescencia, en la vida laboral adulta, en la jubilación y en los últimos años de vida.

Desde el final de la vida al nacimiento, necesitamos reinventar nuestra manera de entender los procesos de salud, enfermedad y recuperación de la salud; visto desde una perspectiva de promoción, prevención, protección o curación, este enfoque de la vida desde el modelo de los activos -recursos para la salud- brinda oportunidades para nadar -vivir y desarrollarse- de modo salutogénico. El proceso del río de la vida centrado en las soluciones más que en los problemas: anima a legislar, educar, sanar y cuidar, pensando en lo que ya funciona para las personas y hace más fácil lo sano.

El modelo de activos pretende reactivar los principios de la carta de Ottawa de la promoción de la salud, en cierta medida sustentados en los de la APS, con evidencias, acciones y evaluación; revitaliza el trabajo de las personas que ayudan a otras a crecer de modo coherente en los primeras fases del río de la vida, cómo son los y las pediatras de Atención Primaria.

Evidencia, acción y evaluación

Evidencia

Necesitamos crear una base común de evidencia sistemática, que permita saber cuales son los activos internos y externos de las personas y como promocionarlos en la infancia y la adolescencia.

Otro paso clave es explorar los GRRs y el Sentido de la coherencia (SOC) en niños, niñas y familias; esto puede que nos sirva para reforzar los modelo de análisis de los determinantes de la salud y comprender el origen de la salud y su relación con la calidad de vida de la infancia y la familia.

Focalizar en la generación de salud como complemento al enfoque patogénico de prevención de la enfermedad, nos plantea dos amplias cuestiones: ¿cuáles son los recursos clave de la salud en la infancia? y ¿qué es lo que hace que unas personas prosperen y otras no?

Actualmente está proliferando investigación útil para la intervención, que identifica los activos que ayudan a la creación de salud y el bienestar de la infancia y la adolescencia, lo que puede implicar reducir el déficit, potenciar la protección o promover la salud o la recuperación de la misma. Aquí los y las pediatras tienen un papel clave, ya que la generación de evidencias en este campo está altamente ligada al trabajo diario de estos profesionales, sobre todo en APS. Para ello tendremos que trabajar en la redefinición de salud, más cercana al bienestar de la infancia y con ello, probablemente, a la redefinición de la tarea de profesionales de la pediatría.

Para avanzar en este tipo de evidencias no nos sirve solo la ciencia positiva más ligada a la epidemiología tradicional y la investigación biomédica. Necesitamos cierta convivencia y complicidad entre la epidemiología lega y la investigación científica tradicional con un enfoque multidisciplinar para acumular la evidencia a través de un proceso sistemático y transparente, pero centrado en los implicados y la vivencia social y personal de ellos y de las comunidades en las que viven. Pero también precisamos de las opiniones -visiones- de los profesionales que atienden a esas comunidades en las que crecen niños y niñas. Para la generación de evidencias en este campo de la pediatría comunitaria, es muy relevante la compensación entre la estadística, la narración, la epidemiología, la etnografía, la clínica, la sociología y las ciencias de comportamiento y la educación.

Dentro de las líneas de trabajo en las que estamos ahora inmersos, es central explorar los activos que se refieren al conocimiento (Assets for knowing) y aquellos que facilitan la acción (Assets for doing). Entender las interrelaciones entre los activos personales, sociales, culturales y estructurales, puede ayudarnos a reformular las cuestiones clave para sustentar las acciones de promoción de la salud dirigidas a la infancia desde la pediatría de Atención Primaria.

Acción

Necesitamos un diseño conjunto de conceptos, ideas y teorías que ayuden a identificar rutas hacia la salud, así como los factores de protección facilitadores para que las personas y comunidades prosperen en circunstancias favorables y en circunstancias vitales adversas. También necesitamos identificar los tipos de estrategia, las iniciativas y formas de trabajar que llevan más eficientemente a la promoción de las capacidades y habilidades de niños y niñas y de las comunidades en las que se crían, crecen y se desarrollan. Necesitamos centrar la acción en los puntos fuertes que tienen esas comunidades, optimizando el potencial de las personas.

También necesitamos manejar técnicas que faciliten el trabajo colaborativo entre personas, comunidades o organizaciones para alcanzar soluciones para la salud.

A partir de los mapas de activos se puede potenciar la implicación adecuada y efectiva de las personas (niños, niñas, familias, profesorado, pediatras y otros profesionales) y comunidades. Para ello es necesario tener la convicción de que la participación es una forma de involucrar de la mejor manera a las personas en el proceso del desarrollo de su salud, garantizando que se consigue el equilibrio adecuado entre las estrategias basadas en activos y en riesgos.

En algunos casos, las políticas bien intencionadas fracasan en la fase de acción de la implementación, y por eso el mapa de activos sirve como herramienta específica para captar el espíritu y la energía de las comunidades y reafirmar su capacidad de coproducir salud.

La creación de mapas de activos es parte de un proceso de aprendizaje sobre la realidad y la movilización de los recursos de las personas, las comunidades y las organizaciones e instituciones para incorporar la

perspectiva de los implicados en las soluciones para su bienestar. Aprender esto durante los primeros años de vida puede fortalecer la cohesión de la comunidad y hacer un uso adecuado del capital social. Aquí los profesionales de la pediatría tienen otro gran reto y un papel crucial, para potenciar la salud de las comunidades en las que trabajan.

Estos mapas pueden ayudar a superar las barreras asociadas con los sistemas jerárquicos en los que un reducido número de personas se encuentran al mando y sustentan la mayoría del poder, tomando decisiones “expertas” sobre lo que afecta a la infancia y la adolescencia.

Los mapas de activos nos hacen aprender a cuestionar lo que las comunidades pueden ofrecer, resaltan el conocimiento, las capacidades, las habilidades y el talento ya existentes; hacen un mejor uso de las habilidades individuales, los recursos físicos y la organización disponible en la comunidad, y desencadenan la creación de confianza entre los profesionales y la comunidad local.

El modelo de activos entiende que puede que exista un conjunto clave de activos que protegen la salud y, por eso, las valoraciones de activos son necesarias para determinar la importancia relativa de un conjunto clave de factores según cada contexto. Los niños, niñas y adolescentes de un lugar, asesorados por sus profesores, sus pediatras y otras personas pueden hacer mucho sobre esto.

Además tenemos que potenciar los enfoques para la acción que estimulan los procesos democráticos, mediante el fomento efectivo y la implicación adecuada de las personas -empoderamiento- que están implicadas -stakeholders- o atendidas en procesos que afecta a su bienestar y salud. Es preciso hacer conscientes de ello a los profesionales y a los políticos y gestores en contextos sanitarios, educativos y sociales; disponemos de sobradas evidencias de que la participación de la población en los procesos, mejora la efectividad de los programas de salud.

Así la acción en el marco más estructural pasa por integrar la visión salutogénica y del modelo de activos en las leyes, planes y programas de Salud Pública, como se ha hecho ya en en proposiciones de ley y planes de salud en nuestro país.

La acción en promoción de la salud basada en activos adquiere mayor sentido cuando somos capaces de relacionar las necesidades y problemas de salud de los niños, niñas y adolescentes de una comunidad y los activos de que disponen. Esto lo hacemos a partir de la búsqueda sistemática de déficits y activos. Una vez establecida la relación de compensación entre necesidades y activos, el reto será formular modelos de actuación y prescripción personal o comunitaria en los que podamos utilizar el repertorio de recursos que generan salud y están identificados y disponibles para el bienestar de la infancia y la adolescencia de un lugar. Algunos ejemplos muy útiles son los desarrollados por el Observatorio de la Infancia de Cabra o las experiencias del centro de salud de Cartuja, y muchas otras buenas prácticas orientadas a la promoción del bienestar emocional y la educación para la salud en pediatría, que se han desarrollado desde consultorios y centros de salud en nuestra comunidad.

Evaluación

Es imprescindible trabajar para que los proyectos o acciones dispongan de un conjunto de indicadores que guíen la evaluación de los programas basados en activos. Para ello se necesita un enfoque multimétodo, que sea capaz de captar no sólo aquello que funciona y los resultados que tiene, sino cómo funcionan las cosas en contextos diferentes, ya que el escenario social de la vida de las personas ofrece la oportunidad de contribuir a identificar las prioridades para reducir el desequilibrio sanitario, sobre todo en contextos en los

que el efecto de desigualdad social -“mi baja renta en comparación con la renta de otros” - puede generar estrés y hacernos más vulnerables.

Necesitamos desarrollar investigación evaluativa para identificar los activos clave. Porque es imprescindible conocer los posibles nuevos indicadores de generación de salud que puedan ayudar a las personas a hacer progresos hacia objetivos de salud a medio y largo plazo.

También necesitamos focalizar la evaluación hacia la efectividad y validez de los programas. Conocer esto dará pistas para potenciar activos para la salud del Ser de cada individuo (niño, niña o adolescente), del Tener de sus recursos individuales, sociales y estructurales, y del Hacer, tanto los niños y niñas como sus familias y las comunidades en las que viven.

Evaluar el efecto de las políticas o acciones centradas en el modelo de activo necesita dar importancia metodologías de observación y de conversación, propias de la investigación acción participativa, muy adecuadas para trabajar con la infancia y las familias y para incorporar su perspectiva a la evaluación, haciendo ciencia con la ciudadanía. La incorporación de niños y niñas a los procesos de evaluación -ciencia ciudadana- puede darnos una dimensión creativa, realista y muy adaptada a la perspectiva infantil de los programas y las actividades.

Poner a prueba estas ideas, con la colaboración y el liderazgo de pediatras de AP, en programas orientados a las acciones locales en los pueblos y barrios, es ahora central para avanzar en los nuevos modelos de promoción de la salud basada en activos.

El modelo de activos para pediatría de Atención Primaria

Resumen

- Se centra en los **factores de protección y promoción de la salud positiva** de la infancia y la adolescencia y para la creación de la salud más allá de la prevención de la enfermedad.
- Ayuda a **reconstruir el conocimiento existente y a reunir nuevo conocimiento** para potenciar que, las personas que diseñan políticas, gestionan y atienden a la infancia, orienten y coordinen sus potencialidades multiprofesionales hacia la promoción del bienestar y el desarrollo de los más pequeños.
- Promueve **un enfoque del curso vital** para comprender los activos clave en cada fase clave de la vida, poniendo énfasis en los momentos determinantes para el aprendizaje positivo de la salud, en los primeros años de vida.
- Se centra en la necesidad de **implicar a jóvenes y comunidades en todos** los procesos de desarrollo de la salud.
- Reconoce que muchos de los activos clave para crear salud se encuentran dentro del **contexto social de las vidas de las niñas, los niños y sus familias. Las personas** por tanto cuentan con la oportunidad de contribuir con su talento y participación a equilibrar las desigualdades de salud y a mejorar la salud de la comunidad.
- Considera necesario el ciclo: 1) Identificación de problemas, 2) identificación y mapeo participativo de activos, 3) Conexión entre déficits y activos, 4) Estrategia para la prescripción de alternativas “menos medicalizadas”, individuales o comunitarias.

Bibliografía

1. Alvarez-Dardet, C., Morgan, A., Cantero, M. T. R., & Hernán, M. (2015). Improving the evidence base on public health assets-the way ahead: A proposed research agenda. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 69(8), 721–723. <http://doi.org/10.1136/jech-2014-205096>
2. Antonovsky, A. (1979). Health, stress and coping. San Francisco: Jossey-Bass.
3. Antonovsky, A. (1987). Unravelling the mystery of health. How people manage stress and stay well. San Francisco: Jossey-Bass
4. Bonnefoy, J., Morgan, A., Kelly, M., Butt, J. & Bergman, V. (2007). Constructing the evidence base on the social determinants of health: a guide. A report to the WHO Commission on the Social Determinants of Health
5. Botello, B., Palacio, S., García, M., Margolles, M., Fernández, F., Hernán, M., ... Cofiño, R. (2012). Metodología para el mapeo de activos de salud en una comunidad. *Gaceta Sanitaria*. <http://doi.org/10.1016/j.gaceta.2012.05.006>
6. Hernán, M., Lineros, C. (2010). Los activos para la salud. Promoción de la salud en contextos personales, familiares y sociales. Revista Fundesfam. 2010; 2. Recuperado a partir de <http://www.fundesfam.org/REVISTA%20FUNDESFAM%201/007revisiones.htm>
7. Hernán M, Morgan A, Mena A (2013) Formación en salutogénesis y activos para la salud. Escuela Andaluza de Salud Pública, Granada
8. Hernán M et al (2014). El Internet como fuente de información sobre la salud: la visión de estudiantes de Andalucía, España. *Global Health Promotion*. <http://doi.org/10.1177/1757975914536911>
9. Hernán-García, M., Botello-Díaz, B., Marcos-Marcos, J., Toro-Cárdenas, S., & Gil-García, E. (2015). Understanding children: a qualitative study on health assets of the Internet in Spain. *International Journal of Public Health*. <http://doi.org/10.1007/s00038-015-0648-0>
10. Kelly M., Morgan A., Ellis S., et al. (2010). Evidence based public health: A review of the experience of the National Institute of Health and Clinical Excellence (NICE) of developing public health guidance in England. *Social Science and Medicine*. Social Science & Medicine
11. Lindström, B., Eriksson, M. (2011). Guía del Autoestopista Salutogénico. Girona. Docuenta Universitaria.
12. McKnight, J. (2010). Asset Mapping in Communities. En Morgan A., Davies M and Ziglio E (2010) Health Assets in a Global Context: Theory Methods Action. Nueva York, Springer
13. Morgan A (2010). Social capital as a health asset for young people's health and wellbeing. *Journal of child and adolescent psychology; suplemento 2: life contexts*. p 19-42
14. Morgan A., Davies M y Ziglio E (2010). Health Assets in a Global Context: Theory Methods Action. Nueva York, Springer.
15. Morgan A. & Hernán M. (2013). Promoción de la salud y del bienestar a través del modelo de activos. *Revista Española de Sanidad Penitenciaria*, 15(3). Retrieved from <http://sanipe.es/OJS/index.php/RESP/article/view/341>
16. Paredes-Carbonell J. J., Agulló-Cantos J. M., Vera-Remartínez E. J., & Hernán-García M. (2013). Sentido de coherencia y activos para la salud en jóvenes internos en centros de menores. *Revista Española de Sanidad Penitenciaria*, 15(3). <http://sanipe.es/OJS/index.php/RESP/article/view/343>
17. Pérez-Wilson, P., Hernán, M., Morgan, A. R., & Mena, A. (2013). Health assets for adolescents: opinions from a neighbourhood in Spain. *Health Promotion International*, dat081. <http://doi.org/10.1093/heapro/dat081>
18. Roeger U, Ruetten A, Frahsa A., Abu-Omar K., Morgan A (2011). Differences in individual outcomes of socially disadvantaged women: effects of mode participation and structural changes in a physical activity promotion program. *International Journal of Public Health* 56:465–473.
19. Rivera de los Santos, F., Ramos Valverde, P., Moreno Rodríguez, C., & Hernán García, M. (2011). Salutogenic model analysis in Spain: application in public health and implications for asset health model. *Revista española de salud pública*, 85(2), 129–139.
20. Rutten A., Abu-Omar K., Frahsa A. y Morgan A (2009). Assets for policy making in health promotion: overcoming political barriers inhibiting women in difficult life situations to access sports facilities. *Social Science and Medicine*. 69 p 1667-1673
21. Ziglio, E., Morgan, A., Burns, H., Hernan, M. & Barker, R. (2011). *Maximising Health Potential for 2010: the Asset Model for Health and Developmen*. Pendiente de publicación.

Entre el cardiólogo y tú: EKG para pediatras de Atención Primaria

Dr. José López Aguilera

Cardiólogo. Unidad de Rehabilitación Cardíaca. HU Reina Sofía Córdoba

El electrocardiograma de Superficie

El electrocardiograma (ECG) de superficie es un registro gráfico de los fenómenos eléctricos que acontecen en el corazón. El ECG es una prueba complementaria importante para la evaluación inicial de pacientes con sospecha de cardiopatía, la evaluación de la evolución de pacientes cardiopatas, e imprescindible para la evaluación de las arritmias, conocidas o sospechadas (síncopes, palpitaciones).

Pero el ECG de superficie no es una prueba exclusiva para su realización en el entorno hospitalario, sino que también está disponible en los centros de salud. Así el pediatra de Atención Primaria, en su consulta diaria, se va a encontrar en diversas situaciones en las que va a precisar de la realización de un ECG y, por lo tanto, debe conocer su interpretación básica y, al menos, saber diferenciar un registro normal de uno patológico.

Por tanto la electrocardiografía sigue siendo una herramienta diagnóstica esencial en la valoración clínica de los pacientes con una cardiopatía congénita, ya que no sólo nos puede ayudar en el diagnóstico, sino que además, en algunos casos, nos puede proporcionar información sobre el pronóstico. Aun así, hay que tener en cuenta que en algunas cardiopatías congénitas importantes, el ECG puede ser prácticamente normal, y que un mismo patrón electrocardiográfico puede ser común a varias cardiopatías congénitas.

Es también esencial que nos familiaricemos con la fisiopatología asociada a cada una de estas alteraciones, ya que la presencia de anomalías estructurales y/o de posibles cortocircuitos cardíacos, puede conllevar la presencia de una sobrecarga de volumen y/o de presión de determinadas cámaras cardíacas, que consecuentemente suele traducirse en alteraciones electrocardiográficas específicas.

Consideraciones previas

Antes de la realización de un ECG, es conveniente tener presente las siguientes recomendaciones para su correcta interpretación:

1. Saber la edad del paciente pues condiciona el trazado del ECG.

El ECG en pediatría presenta unas características propias condicionadas por la edad del paciente. En el feto predomina el ventrículo derecho y, tras el nacimiento, con el cambio de resistencias vasculares (aumento de las resistencias vasculares sistémicas y descenso de las resistencias vasculares pulmonares), se produce un predominio gradual del ventrículo izquierdo que condiciona el trazado del ECG (eje del complejo QRS). La frecuencia cardíaca disminuye con la edad, mientras que la duración de la onda P, del complejo QRS y el intervalo PR aumentan.



El ECG del neonato viene caracterizado por el predominio del ventrículo derecho y los cambios de la onda T en derivaciones precordiales derechas.

El ECG en la adolescencia puede tener unas características propias, posible transición del patrón ECG infantil al ECG del adulto (normalmente esto ocurre a los 12 años, pero puede retrasarse), puede mostrar ECG patológicos que realmente no lo son, como el bloqueo incompleto de rama derecha, el patrón de repolarización precoz y, en especial, el ECG del deportista.

2. Comparar con registros electrocardiográficos previos si se dispone de ellos.

3. Verificar el calibrado del ECG: velocidad 25 mm/seg y sensibilidad 1 milivoltio = deflexión de 10 mm.

Se ha de usar un papel milimetrado estándar, con un registro que presente una velocidad del papel a 25 mm/seg (en abscisas), una amplitud de señal de 10 mm = 1 mV (ordenadas). Según esto, 1 mm (cuadrado pequeño) en horizontal son 0,04 segundos y 1 mm en vertical es de 0,1 mV. (Figura 1).

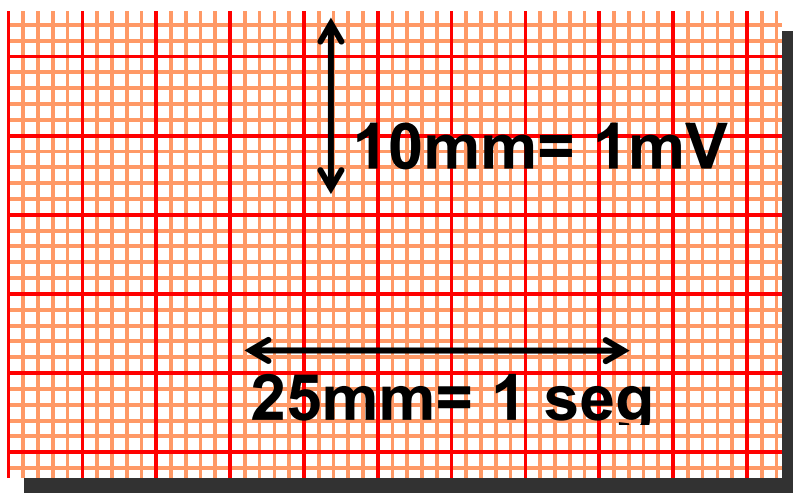


Figura 1. Papel milimetrado con el que se realiza el electrocardiograma convencional, a velocidad de 25 mm/seg y amplitud de 0,1 mV/mm.

4. El ECG completo necesita de la evaluación de 12 derivaciones.

Para poder realizar una correcta interpretación del ECG, es básico conocer las derivaciones, su orientación espacial y su polaridad. El corazón es un órgano tridimensional, y como tal, para poder enterarte de qué está pasando en sus diferentes caras necesitas tener varios “chivatos” (que nosotros vamos a llamar derivaciones) que te lo vayan contando.

Para ello, un electrocardiograma normal consta de 12 derivaciones:

- 6 derivaciones del plano frontal (derivaciones de miembros): I, II, III, aVF, aVL y aVR (Figura 2).
- 6 derivaciones del plano horizontal (precordiales): V1, V2, V3, V4, V5, V6. Cada una de ellas tiene una localización en tórax y cuatro miembros del individuo a estudiar.

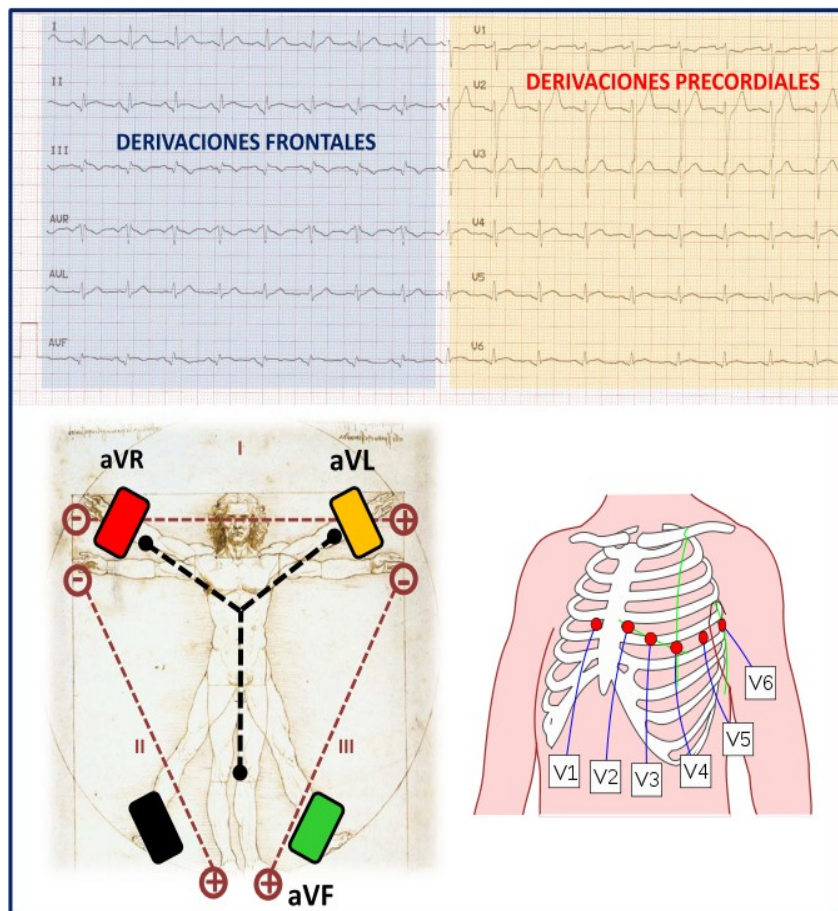


Figura 2. Colocación correcta de los electrodos precordiales y frontales.

- Descartar posibles artefactos en el ECG:** temblor muscular (niño nervioso o tiritando por frío), mal contacto de los electrodos con la piel (presencia en la piel de restos de sangre, vómitos, sudor, pelo), desconexión de los electrodos...

¿CÓMO REALIZAR UNA LECTURA SISTEMÁTICA DEL ELECTROCARDIOGRAMA?

Siempre que te enfrentes a un electrocardiograma intenta seguir una sistemática, de manera que siempre analices los mismos ítems y en el mismo orden. Te recomiendo analizar, por este orden: frecuencia cardíaca y ritmo, eje eléctrico, intervalo PR, complejo QRS, segmento T y onda T. Intenta buscar las principales anomalías electrocardiográficas en cada uno de estos ítems.

Determinación de la frecuencia cardíaca ¿cómo se hace?

El cálculo de la FC se realiza dividiendo 300 entre el número de cuadros grandes que existen entre dos RR consecutivos (**Figura 3**).



Figura 3. En este electrocardiograma hay 3,5 cuadros grandes entre dos RR consecutivos. Si dividimos 300 entre 3,5 obtendríamos una frecuencia cardíaca de 85 latidos por minuto aproximadamente.

Una vez hemos calculado la frecuencia cardíaca con este método, estamos en condiciones de hablar de **Bradicardia**, **Taquicardia** o **Frecuencia Cardíaca normal**, teniendo en cuenta la variabilidad de la frecuencia cardíaca según la edad del niño.

Identificación del ritmo cardíaco: ¿ritmo sinusal?

En el **ritmo sinusal** (**Figura 4**) siempre tienes que identificar ondas P que se sigan de un complejo QRS, con una distancia PP y RR constante, a una FC entre 60 y 100 lpm. Las ondas P siempre tienen que ser positivas en II, III, aVF (y además es donde mejor se ven, busca las P siempre en estas derivaciones) y negativa en aVR, puede ser también negativa en V1.

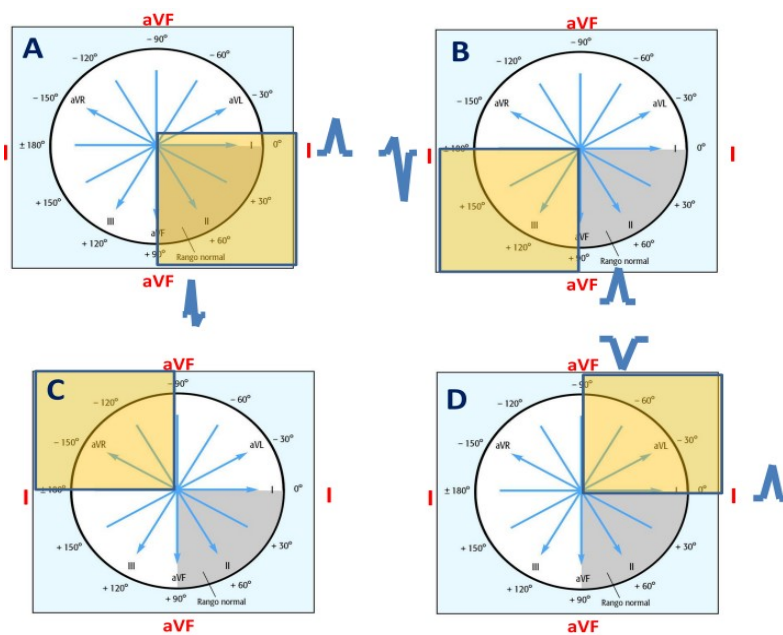


Figura 4. Electrocardiograma en Ritmo Sinusal.

Cálculo del eje eléctrico:

Para el cálculo del eje eléctrico necesitas fijarte en dos derivaciones fundamentalmente: I y aVF. Con este método obtendrás el eje eléctrico con una alta fiabilidad (**Figura 5**).

- Si I y aVF tienen una polaridad positiva, el eje eléctrico es normal (**Figura 5A**), cuadrante inferior derecho. Es el eje normal.
- Si I es negativo y aVF positivo, el eje eléctrico es derecho (**Figura 5B**), cuadrante inferior izquierdo. Aparece en patologías del “corazón derecho”, como el cor pulmonale, la hipertrofia del ventrículo derecho, los recién nacidos y niños pequeños, el tromboembolismo pulmonar.



- Si I es positivo y aVF es negativo, el eje eléctrico es izquierdo (**Figura 5D**), cuadrante superior derecho. Aparece cuando existe bloqueo de rama izquierda, hipertrofia ventricular izquierda, dilatación ventricular izquierda, etc.

Figura 5. Análisis del Eje Cardíaco mediante el método de evaluación de las derivaciones I y aVF.

Análisis de la onda P:

Tienes que fijarte en varios detalles de la onda P.

- ¿Está aumentada de tamaño? Ver crecimientos auriculares.
 - En el CAD -> onda P picuda (“pulmonale”).
 - En el CAI -> P mellada (“mitrale”).
- ¿No existe onda P? Ver posibles arritmias auriculares.
 - Ondas F -> flutter auricular (“en dientes de sierra”).
 - Ondas f y QRS irregulares -> fibrilación auricular.
 - Puede estar ausente en las taquicardias intranodales.
- ¿ondas P y QRS sin sentido, sin relación? Disociación AV -> Bloqueo AV tercer grado.

Análisis del intervalo PR:

Lo medimos desde el inicio de la onda P al inicio del complejo QRS. Debe medir **entre 0,12 y 0,20 mseg**. Refleja el retraso en el nodo AV y la conducción por el His. En este intervalo analizamos si existe bloqueo AV de primer y segundo grado (ver capítulo de bradicardias).

Análisis del complejo QRS:

- Ya hemos visto cómo se calcula el eje.
- Hay que ver la duración:
 - **< 0,12 mseg** -> normal. Ver morfología:
 - ¿Hemibloqueo Anterior Izquierdo?
 - ¿Hemibloqueo Posterior Izquierdo?
 - **> 0,12 mseg** -> patológico. Esto nos indica que la despolarización ventricular no se produce a través del sistema de conducción normal, generalmente por bloqueo de rama: ver morfología del QRS.
 - ¿Bloqueo de rama izquierda? Ver bloqueos de rama.
 - ¿Bloqueo de rama derecha? Ver bloqueos de rama.
 - ¿onda delta? Ver taquiarritmias, síndrome de WPW.
- ¿Hay ondas Q? ¿Son patológicas? Las ondas Q son patológicas cuando es mayor de 0,4 seg de ancho y de 2 mm ó del 25% del QRS de profundidad. Si son con estas características suelen marcar un infarto transmural localizado en la región que exploran esas derivaciones.

Análisis del segmento ST y T:

- Cursan con elevación del segmento ST: los infartos transmurales, los aneurismas ventriculares (cuando el ST es persistentemente elevado), la pericarditis aguda (en guirnalda), el síndrome de Brugada (elevación de ST en V1-V3 con T negativa y BIRD).
- Cursan con descenso del segmento ST: los infartos no transmurales, la cazoleta digitálica, los bloqueos de rama, la hipertrofia ventricular.

Análisis del intervalo QT

QT normal: desde el inicio del QRS al final de la T. Hay que ajustarlo según la frecuencia cardiaca (QT corregido), y es normal si mide menos de **0,44 segundos**.

- Acorta el QT: La hipercalcemia.

Alarga el QT: MUCHAS COSAS. A saber: fármacos (amiodarona, sotalol, macrólidos, antidepresivos tricíclicos..., ver capítulo de taquicardias y muerte súbita). Trastornos hidroelectrolíticos (La hipocalcemia alarga el QT). Hay síndromes congénitos que alargan el QT (Romano-Ward). Recuerda que el QT largo induce taquicardias ventriculares polimórficas "torsades de points".



Emergencias Pediátricas

Dr. Antonio Vázquez Florido

Unidad de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla

Identificación del niño grave. Triángulo de evaluación pediátrica

Uno de los problemas más importantes de los Servicios de Urgencias Pediátricas de la mayoría de los países industrializados es la masificación experimentada en los últimos años, por tanto, uno de los retos que se plantean en la actualidad, es evitar que esta masificación demore la asistencia de un niño con un proceso potencialmente grave.

El objetivo fundamental en la organización de la asistencia urgente es diferenciar la urgencia banal de la urgencia real, por este motivo es necesario realizar una catalogación o clasificación de los pacientes, es decir, **un triaje** o proceso de valoración clínica preliminar, antes de la valoración diagnóstica y terapéutica completa, que permita conocer el grado de urgencia de cada paciente

La atención en urgencias comienza con la valoración inicial, que incluye la realización del triángulo de evaluación pediátrica y el ABCDE (A: vía aérea, B: ventilación, C: circulación, D: disfunción neurológica, E: exposición) para estabilizar al paciente, y finaliza con la historia dirigida y la exploración para intentar llegar a un diagnóstico.

La valoración del triaje en urgencias se basa en tres escalones fundamentales:

- ✗ Valoración inicial de gravedad: impresión general.
- ✗ Motivo de consulta.
- ✗ Valoración del comportamiento y medición de constantes en función de la edad.

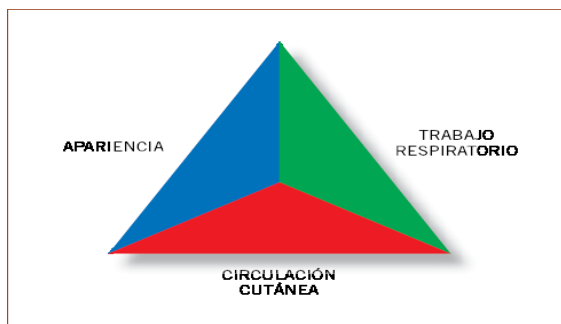


Figura 1. Triángulo de evaluación pediátrica.

El objetivo del Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP, figura 1) es estandarizar la impresión clínica inicial de un paciente, previamente a la toma de constantes y a la exploración física. Consiste en valorar como normal o anormal la apariencia, la respiración y la circulación.

El triángulo de evaluación pediátrico (TEP) (Figura 2) consta de tres componentes:

- **Apariencia** (estado neurológico):
 - ☐ Nivel de conciencia.
 - ☐ Tono muscular: normal, hipertónico, hipotónico.
 - ☐ Actividad: normal, decaído, somnoliento, agitado, inconsciente.
 - ☐ Llanto: tipo de llanto, calidad del llanto.
 - ☐ Mirada: dirigida, fija, perdida, desviada.
- **Respiración** (valoración del esfuerzo respiratorio):
 - ☐ Ruidos respiratorios anormales: sibilancias, crepitantes, subcrepitantes.
 - ☐ Posición anormal: para favorecer la entrada de aire.
 - ☐ Retracciones (tiraje): subcostal, intercostal, supraesternal.
 - ☐ Aleteo nasal.
 - ☐ Cabeceo.

➤ **Circulación (estado circulatorio):**

- ☐ Palidez.
- ☐ Piel moteada o reticulada.
- ☐ Perfusión.
- ☐ Cianosis.
- ☐ Hemorragia activa.

Los tres componentes del triángulo permiten evaluar de forma rápida la estabilidad fisiológica global del niño y obtener una impresión general en un corto espacio de tiempo. Y va a permitir diferenciar estados síndromicos de mayor o menor gravedad:

- ☐ **Estable.** Apariencia, respiración y circulación normales.
- ☐ **Dificultad respiratoria.** Apariencia y circulación normales; respiración anormal
- ☐ **Fallo respiratorio.** Apariencia y respiración anormales; circulación normal.
- ☐ **Shock compensado.** Circulación anormal, resto normal.
- ☐ **Shock descompensado.** Apariencia y circulación anormales; respiración normal.
- ☐ **Disfunción del SNC.** Apariencia anormal; circulación y respiración normales.
- ☐ **Fallo/Parada cardiopulmonar.** Apariencia, respiración y circulación anormales.

Bibliografía: *Canadian Paediatric Triage and Acuity Scale: Implementation Guidelines for Emergency Departments PaedCTAS (Supplement - English) 2001 Vol 3, No 4.*

Sepsis grave. Shock séptico

La incidencia de sepsis en niños no está bien establecida, varía según los diferentes estudios, la metodología y la población estudiada.

La sepsis se define como un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): presencia de dos o más de los siguientes signos como consecuencia de una infección sospechada o confirmada:

1. Temperatura corporal central $> 38,5^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$.
2. Taquicardia (en menores de un año también bradicardia).
3. Taquipnea.
4. Recuento leucocitario elevado o disminuido para su edad ó $>10\%$ de neutrófilos inmaduros.

Sepsis grave: sepsis y uno de: disfunción cardiovascular o síndrome de distrés respiratorio agudo ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$

TABLA I. CRITERIOS DE DISFUNCION ORGANICA.	
Disfunción cardiovascular	
Tras administración de fluidos isotónicos $\geq 40 \text{ ml/kg}$ en 1h: presión arterial $< P_5$ para su edad o $\text{PAS} < 2DE$ por debajo de normal para su edad	
Necesidad de drogas vasoactivas para mantener PA en rango normal (Dopamina $> 5 \text{ mcg/kg/min}$ o cualquier dosis de Adrenalina, Noradrenalina o Dobutamina).	
Dos de los siguientes:	
– Acidosis metabólica inexplicable: déficit de bases $< 5 \text{ mEq/L}$	
– Incremento de lactato arterial > 2 veces por encima del normal	
– Oliguria $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$	
– Relleno capilar alargado $> 5 \text{ seg}$	
– Gradiente de T° central-periférica $> 3^{\circ}\text{C}$	
Disfunción respiratoria	
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$, sin cardiopatía cianótica o enfermedad pulmonar previas	
$\text{PaCO}_2 > 65$ (o 20 mmHg sobre la PaCO_2 basal)	
Necesidad de $> 50\%$ de FiO_2 para $\text{SatO}_2 > 92\%$	
Disfunción neurológica	
Score de coma de Glasgow ≤ 11	
Cambio brusco con descenso de ≥ 3 puntos desde un score basal anormal.	
Disfunción hematológica	
Recuento plaquetario $< 80.000/\text{mm}^3$ o descenso del 50% del valor previo anterior a 3 últimos días (en pacientes crónicos hemato-oncológicos)	
Relación internacional normalizada (INR) > 2	
Disfunción renal	
Creatinina sérica ≥ 2 veces por encima del límite para su edad o el doble de la basal	
Disfunción hepática	
Bilirrubina total $\geq 4 \text{ mg/dl}$ (no en neonatos)	
ALT 2 veces por encima del límite normal para su edad.	

≤ 200 , infiltrado bilateral agudo, no evidencia de fallo cardíaco izquierdo) o dos o más disfunciones del resto de órganos (Tabla I).

Shock séptico: sepsis y disfunción orgánica cardiovascular (Tabla I).

Tomado de: Alonso Salas MT, de Carlos Vicente JC, Gil Antón J, Pinto Fuentes I, Quintilla Martínez JM, Sánchez Díaz JL. Documento de consenso SECIPSEUP sobre manejo de sepsis grave y shock séptico en pediatría.

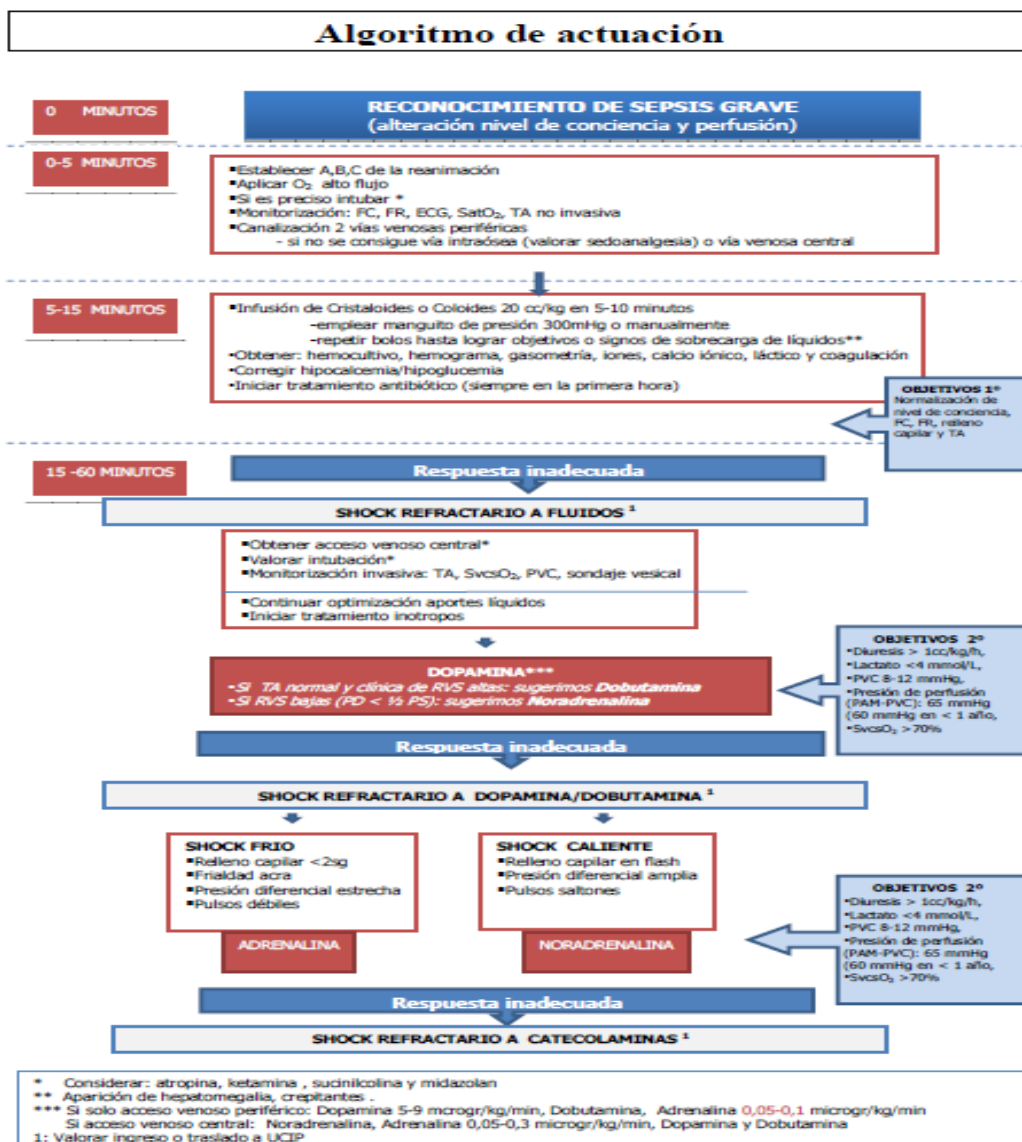
Para la valoración clínica vital inmediata y la orientación en base a prioridades, se debe comenzar por aplicar la sistemática del Triángulo de Evaluación Pediátrica. Se basa en tres pilares fundamentales: la apariencia, la respiración y la circulación.

En la apariencia, el niño séptico suele mostrarse postrado, quejoso, hipotónico, obnubilado, irritable o ansioso. Estas alteraciones de la apariencia pueden ser indicadores de perfusión cerebral disminuida.

El lado de la respiración incluye taquipnea y cualquier signo de dificultad respiratoria. En casos más extremos, la disminución del nivel de conciencia puede condicionar que el niño no sea capaz de mantener una vía aérea permeable.

En el apartado de la circulación se valoran de forma rápida el color de la piel y los signos de perfusión. Habitualmente los niños en shock se muestran pálidos y en ocasiones con piel moteada. Al tacto las extremidades suelen estar frías (excepto en el shock “caliente”) y los pulsos se palpan acelerados e incluso débiles.

En un paciente con sospecha de sepsis pueden realizarse diversas exploraciones complementarias con los siguientes objetivos: apoyar el diagnóstico clínico de sepsis (hemograma, PCR, PCT); valorar la repercusión de la misma, su gravedad, su evolución y su pronóstico (EAB, lactato, glucosa, urea, creatinina, monograma, estudio de coagulación, transaminasas, troponina, ecocardiograma); establecer el foco origen de la infección (estudio de orina, LCR y estudios de imagen) y averiguar el agente etiológico (diagnóstico microbiológico).



La actuación ante la sospecha clínica de sepsis grave queda reflejada en el siguiente algoritmo.

Tomado de: Alonso Salas MT, de Carlos Vicente JC, Gil Antón J, Pinto Fuentes I, Quintilla Martínez JM, Sánchez Díaz JL. Documento de consenso SECIPSEUP sobre manejo de sepsis grave y shock séptico en pediatría.

Bibliografía:

Alonso Salas MT, de Carlos Vicente JC, Gil Antón J, Pinto Fuentes I, Quintilla Martínez JM, Sánchez Díaz JL. Documento de consenso SECIPSEUP sobre manejo de sepsis grave y shock séptico en pediatría.

POLITRAUMATISMO EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Se **define** politraumatismo como el daño corporal resultante de un accidente que afecta a varios órganos o sistemas, o cuando, aunque sólo afecte a un órgano pone en peligro la vida o la supervivencia sin secuelas del niño. La **mortalidad** en el niño politraumatizado está en torno al 10%.

En el paciente pediátrico politraumatizado existe una serie de **particularidades** que le diferencian del adulto:

- Los órganos abdominales están más expuestos al daño por traumatismo por lo que se deben sospechar lesiones internas incluso en ausencia de lesiones externas
- Las lesiones craneales son más frecuentes.
- El riesgo de lesión medular es más alto.
- Puede existir lesión ósea sin alteración en las radiografías.
- Más riesgo de obstrucción de la vía aérea.

ASISTENCIA INICIAL AL TRAUMA PEDIÁTRICO (AITP)

AITP BÁSICA

Tiene lugar en el escenario del accidente sin recursos materiales. Se deben realizar tres medidas esenciales: proteger, alertar y socorrer.

I. Rescate: Un traumatizado grave no debe ser movilizado por personal no experto salvo en dos situaciones:

- para protegerle de nuevos accidentes secundarios.
- para realizar reanimación cardiopulmonar (RCP).

II. Control cervical: siempre. Se realiza con la técnica de inmovilización bimanual hasta que se coloque el collarín cervical durante la AITP avanzada

III. Vía aérea: Apertura de vía aérea mediante la técnica de tracción mandibular.

AITP AVANZADA

Es la que se realiza en el hospital o en el lugar del accidente con recursos materiales.

1- Reconocimiento primario y estabilización inicial (debe realizarse en 5-10 minutos): tiene como objetivo la rápida identificación de situaciones que pueda suponer una amenaza inmediata para la vida y el tratamiento de las mismas.

A: Alerta, control cervical y vía aérea

B: Respiración y ventilación

C: Circulación y control de sangrado

D: Examen neurológico rápido

E: Exposición.

2- Reconocimiento secundario (tabla I): debe realizarse una exploración exhaustiva y sistematizada de cabeza a pies y las pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico de lesiones que han podido pasar desapercibidas hasta este momento y de aquellas que puedan ser susceptibles de tratamiento quirúrgico.

	EXPLORACIÓN	LESIONES	PROCEDIMIENTOS	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
CABEZA	Inspección/Palpación Pares craneales Orificios/cavidades	Heridas Fracturas Lesión cerebral	Vía aérea permeable Fijar tubo endotraqueal SNG (orogástrica si se sospecha fractura base) Cubrir heridas Retirar cuerpos extraños	Rx. Cráneo TAC craneal
SNC	GCS Pupilas Motor y sensibilidad	Obnubilación Coma Convulsiones	Tto convulsiones Manitol Neurocirugía	
CUELLO	Inspección/Palpación Pulsos	Lesión medular Desviación traqueal	Collarín cervical	Rx. columna cervical
TÓRAX	Inspección/Palpación Percusión/Auscultación Buscar asimetrías	Fracturas costales Neumotórax Hemotórax Contusión pulmonar Contusión cardíaca Taponamiento pericárdico	Vendaje heridas Tubo de drenaje torácico Ventilación mecánica	Rx tórax
ABDOMEN	Inspección/Palpación Percusión/Auscultación	Distensión Lesión hepática/bazo Equimosis	NO extraer cuerpos extraños penetrantes	Ecografía abdominal
PELVIS	Inspección/Palpación	Dolor Fracturas Inestabilidad	Inmovilización	Rx. pelvis (opcional si GCS 15 y estabilidad hemodinámica)
GENITO URINARIA	Inspección/Palpación	Sangre uretral Hematoma periné	Sondaje uretral (NO si sangrado)	
RECTO	Tacto rectal Tono esfínter	Sangre rectal Tono esfínter bajo		
ESPALDA	Inspección/Palpación (apófisis espinosas)	Hematomas Puntos dolorosos	Inmovilización (tabla espinal)	Rx. Columna lumbar
EXTREMIDAD	Inspección/Palpación Pulsos	Heridas Deformidad, dolor Crepitación Perfusión Sd.compartimental	Reducción- Inmovilización Tratar heridas Profilaxis antitetánica	Rx. extremidad
SNC	Inspección/Palpación Pares craneales Orificios/cavidades	Heridas Fracturas Lesión cerebral	Reducción- Inmovilización Tratar heridas Profilaxis antitetánica	Rx. Cráneo TAC craneal

Tabla I. Reconocimiento secundario. AITP avanzada.

Bibliografía:

- *Plan de atención inicial al trauma grave pediátrico. Unidad de Gestión clínica de Cuidados Críticos y Urgencias de Pediatría. Hospital Infantil Virgen del Rocío de Sevilla: 2011.*
- *Pérez Suárez E, Serrano A. Atención inicial al traumatismo pediátrico. Anales Pediatría continuada. 2013; 11:11-22.*

Convulsión febril. Status convulsivo

A. Concepto

Crisis convulsiva: descarga brusca excesiva de un grupo neuronal que produce una descarga paroxística de actividad eléctrica dentro del sistema nervioso central (SNC).

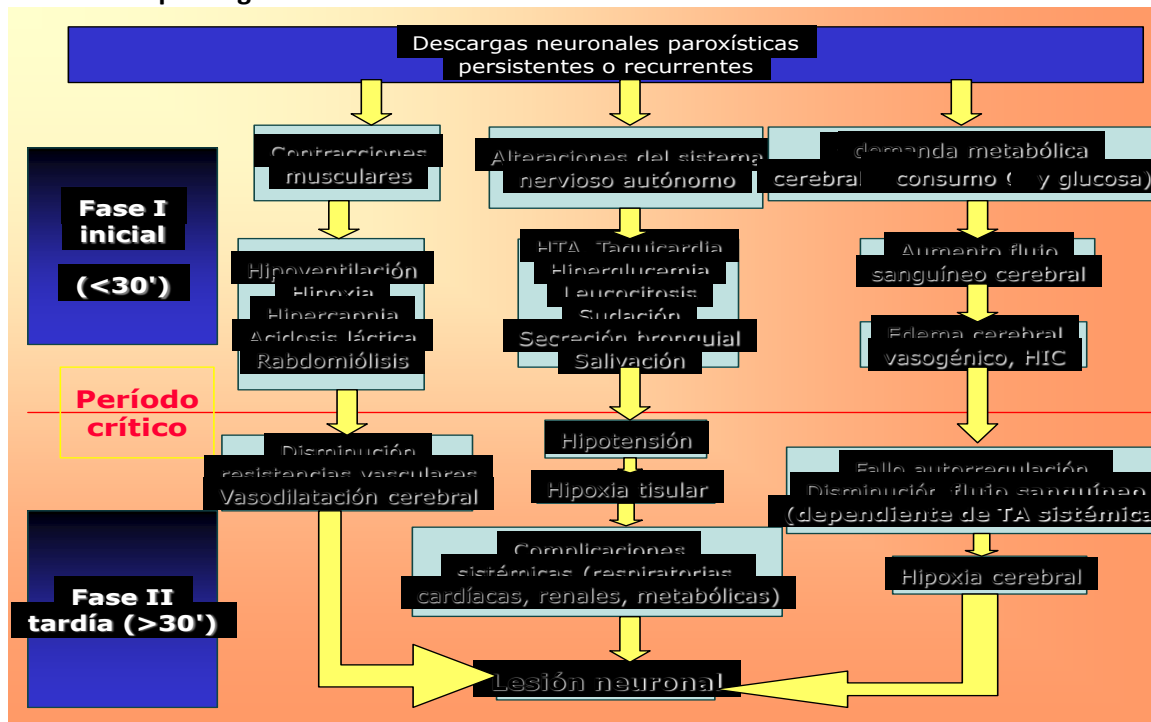
Status epiléptico: aquella condición caracterizada por crisis convulsivas generalizadas continuas durante 5 minutos o crisis continuas no convulsivas o convulsiones focales durante 15 minutos o dos crisis sin recuperación completa del nivel de conciencia entre ellas.

B. Etiología

La mayoría de las crisis convulsivas en niños se pueden encuadrar en 4 grandes grupos:

- Convulsiones febriles.
- Lesión cerebral aguda.
- Epiléptico conocido con incumplimiento del tratamiento.
- Enfermedades degenerativas.

C. Fisiopatología

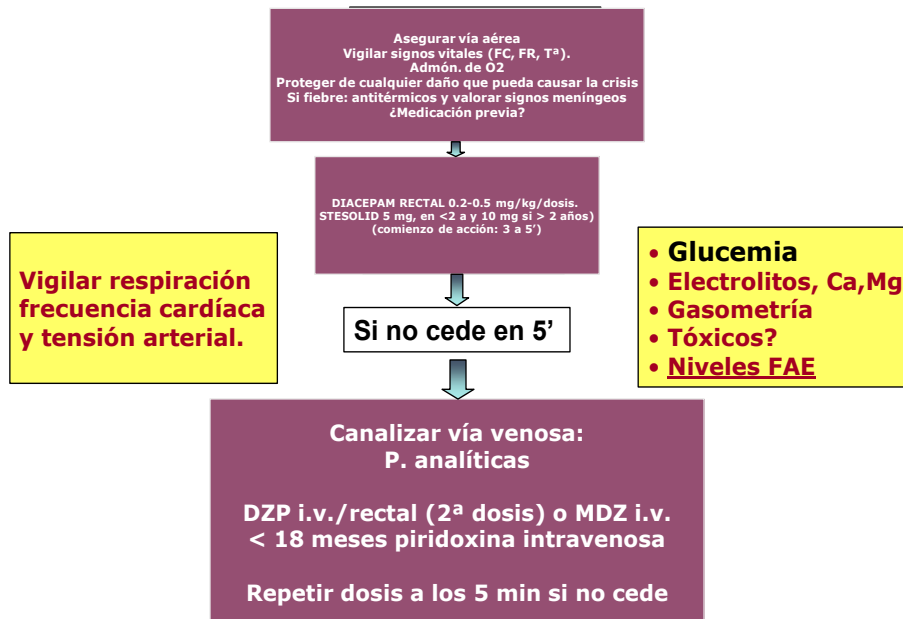


Algoritmo 1. Fisiopatología crisis convulsiva-status epiléptico.

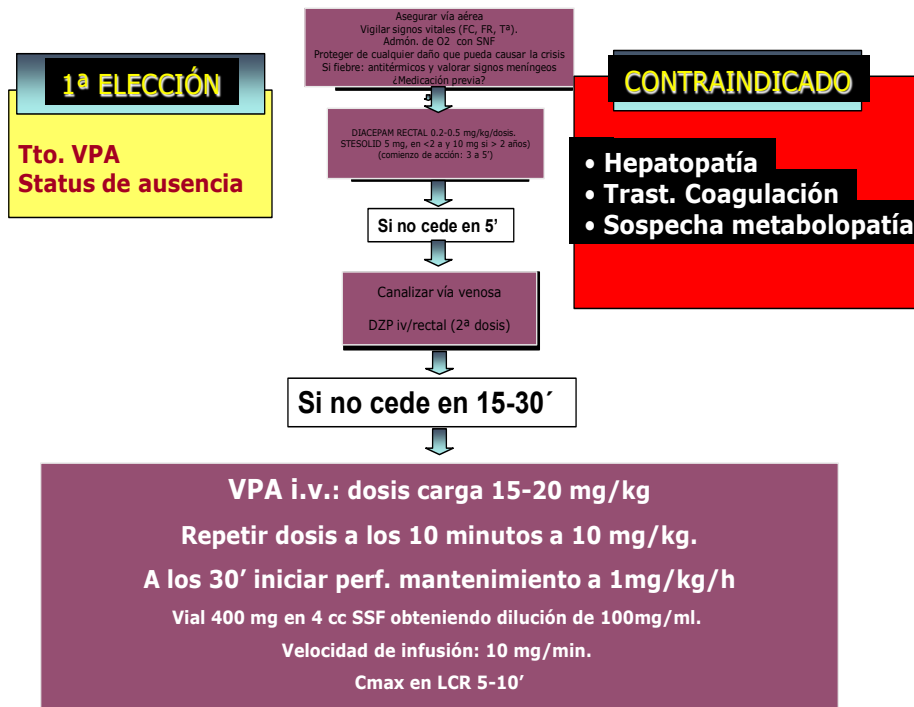
D. Tratamiento

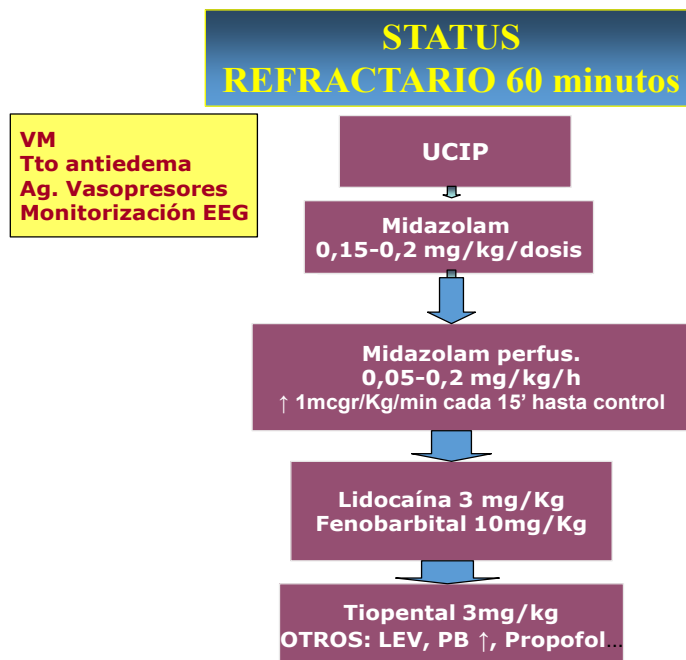
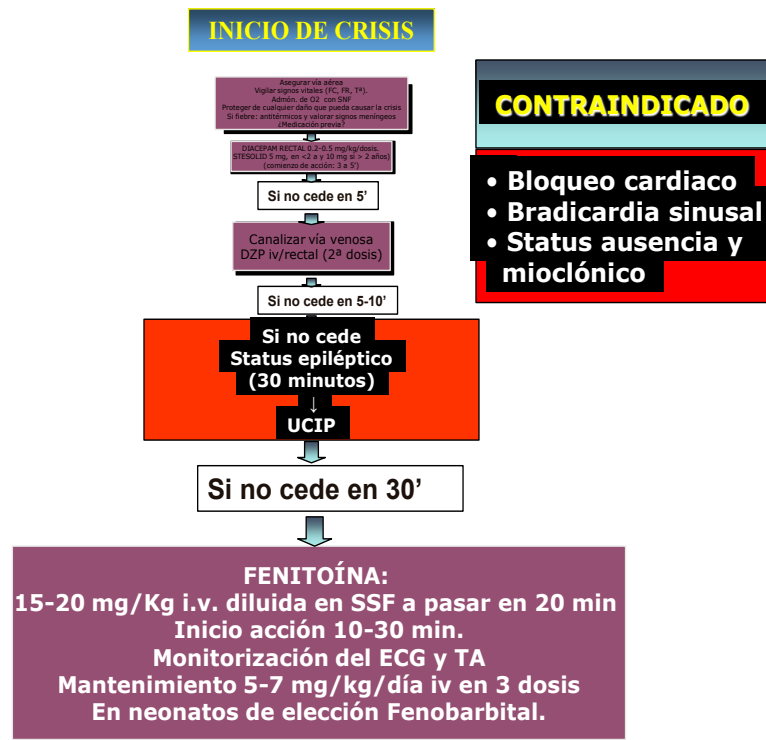
El manejo de un paciente pediátrico con crisis convulsiva- status epiléptico queda reflejado en el siguiente algoritmo.

INICIO DE CRISIS



INICIO DE CRISIS





Bibliografía:

Fernández F, Gómez de Quero P. Estado epiléptico. Protocolos de SECIP. (2010). Disponible en: http://www.secip.com/publicaciones/protocolos/cat_view/68-protocolos/107-estatus-epileptico.

EXPLORACIÓN Y PATOLOGÍAS DEL APARATO LOCOMOTOR: CADERA, RODILLA Y TOBILLO-PIE

Dr. Alberto Delgado Martínez

DIRECTOR UGC CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA. HOSPITAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.
PROFESOR ASOCIADO DE CIRUGÍA. UNIVERSIDAD DE JAÉN

Las patologías del miembro inferior se diagnostican en un 80% sólo por anamnesis y exploración clínica.

Para una exploración adecuada, es necesario un conocimiento básico, de la anatomía de la zona a explorar y posteriormente ponerlo en práctica. El método ideal de aprendizaje (la realización de una exploración clínica ante un paciente con patología conocida en presencia de un experto) casi nunca es posible y menos aún en atención primaria. Por ello son extremadamente útiles los talleres de exploración sobre modelos y articulaciones sanas “normales” que, mediante la práctica repetida, hacen que se consiga una destreza notable.

En relación con la cadera, los problemas más frecuentes con los que se encuentra el pediatra de atención primaria, dependen de la edad del niño: displasia del desarrollo de la cadera, Perthes, etc.

En cuanto a las rodillas hay que prestar atención a los síntomas de presentación clínica (dolor, hinchazón, dolor referido de la cadera, atrofia del cuádriceps), para seguidamente realizar una exploración metódica y una serie de pruebas especiales en caso de traumatismo (maniobras meniscales, ligamentos cruzados...), terminando siempre con una valoración de la cadera.

Después de una exposición teórica de cada apartado (cadera y rodilla), veremos una guía rápida de exploración y contaremos con un modelo plástico para la realización de la prueba de Barlow y Ortolani en el recién nacido y modelos de rodilla en plástico para correlacionar la exploración con la anatomía subyacente, realizándose también exploraciones de rodillas sanas.



INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de las patologías que afectan a cadera y rodilla se realiza en un 80% sólo por anamnesis y exploración clínica. Esto da una idea de la importancia de una correcta exploración del aparato locomotor. Además, en el caso del niño, a veces es difícil la realización de pruebas complementarias (radiografías, ecografía, resonancia, etc), por lo que el valor de la exploración clínica es aún mayor.

Para una exploración adecuada, es necesario un conocimiento, al menos básico, de la anatomía de la zona a explorar. El conocimiento debe ser de tipo práctico. Sin embargo, el método ideal de aprendizaje (la realización de una exploración clínica ante un paciente con patología conocida en presencia de un experto) casi nunca es posible, y menos aún en el ámbito de la atención primaria.

En esta pequeña guía sólo se presentará lo esencial, que servirá de guión para el desarrollo del taller práctico.

Como normas generales de exploración del aparato locomotor en el paciente pediátrico:

- **Observar atentamente** los movimientos espontáneos del niño al entrar en la consulta y al hacer la entrevista.
- **Comenzar siempre tocando en una zona que no duela.** Con esto nos ganamos su confianza.
- **Distraer la atención:** preguntar sobre el tobillo mientras se hace una rotación de la rodilla, por ejemplo.
- **Si existen dudas** sobre la exploración, no dudar en repetirla de nuevo en unos días

Por último, dos errores muy frecuentes que son claves en la exploración:

“Es que eso no lo había mirado”. Uno de los errores más frecuentes en exploración es suponer que “lo que no se explora está, por defecto, bien”, lo cual es un error claro: lo que no se explora no sabemos cómo está. Es muy importante, sobre todo en rodilla, acostumbrarse a realizar la exploración de forma sistemática y completa. Si nunca exploramos los meniscos, jamás diagnosticaremos una rotura de los mismos.

Frase oída al llamar al especialista: **“Pues yo le miré antes la rótula y estaba bien”.** La exploración requiere un aprendizaje y paciencia a la hora de realizarla. A veces, cambia con el tiempo, y otras veces, el explorador no está muy “fino”, porque somos personas y a veces nos equivocamos. Una gran ventaja de atención primaria es que se puede volver a explorar al niño en un corto periodo de tiempo. Esto nos permitirá evitar muchos errores.



EXPLORACIÓN CLÍNICA DE LA CADERA

Los problemas más frecuentes dependen fundamentalmente de la edad del niño. (Tabla I)

1. Exploración en el niño menor de 1 año (sobre todo para valorar DDC)

A.- Desde el nacimiento hasta los 2 meses de edad: **NEONATO**

Prueba de Ortolani: REDUCCIÓN de una cadera luxada. (Fig. 1A). Se coloca al lactante en decúbito supino y relajado. Conviene explorar primero una cadera y luego la otra, no las dos a la vez. Con una mano se estabiliza la pelvis y con la otra se flexionan la rodilla y la cadera 90 grados, hasta formar un "4". Los dedos medio e índice (o medio y anular) se colocan sobre el trocánter mayor y el pulgar sobre la rodilla (¡no sobre el trocánter menor: duele!). De forma SUAVE se realiza la abducción con el pulgar y a la vez se empuja el trocánter mayor hacia arriba con los otros dedos. La maniobra es positiva cuando NOTAMOS QUE EL FEMUR ENTRA. No es un "click", ni siquiera a veces se escucha nada. Es una sensación propioceptiva, que se suele definir como "clunk de entrada". Los "click" de cadera son normales, debidos a fenómenos de vacío, chasquidos ligamentosos o de tendones de la zona. A veces incluso proviene de la rodilla, sin trascendencia patológica.

Prueba de Barlow: LUXACIÓN de una cadera reducida. (Fig. 1B). Se coloca igual que la maniobra de Ortolani, en discreta adducción. Se realiza una presión suave hacia atrás y afuera del fémur. Si la cadera es luxable, se notará la sensación de salida ("clunk de salida"). A mayor extensión de cadera (se explora con la cadera menos flexionada), ésta es más inestable. En la cadera inestable (patológica), la sensación es de "catalejo", o deslizamiento de la cabeza hacia delante y detrás, sin notar la "sensación de salida" completa.

Prueba de Thomas: El recién nacido normal presenta una contractura en flexión de 15 a 30 grados de caderas y rodillas, que desaparece normalmente a los 2-3 meses de edad. Cuando la cadera está luxada, esta contractura se pierde y se observa la extensión completa de la cadera y rodilla.

En el neonato no son útiles los otros signos de luxación de cadera: asimetría de pliegues, limitación de la abducción y el signo de Galeazzi.

El diagnóstico de DDC es, por tanto, fundamentalmente clínico, no radiológico ni ecográfico.

B.- Desde los 3 a los 12 meses: **LACTANTE**

La exploración sigue siendo lo fundamental. Se produce retracción de los músculos adductores, lo que provoca:

1.- **Limitación a la abducción:** es el signo más importante y fidedigno. Se coloca al niño en la misma posición que para la prueba de Ortolani. Se realiza abducción SUAVE de la cadera. La mayoría de los niños abducen hasta 90º grados, pero se debe conseguir, **al menos 75º**, para considerarlo normal.

2.- **Signo de Galeazzi** (fig 1 C): es el segundo signo en importancia: al observar al niño en la posición de exploración anterior, observaremos que una rodilla se encuentra más baja que la otra (acortamiento del fémur)

3.- **Acortamiento relativo del miembro:** en decúbito supino y piernas extendidas, se miden los miembros desde las espinas ilíacas. Si no, el cuadro más frecuente que produce acortamiento aparente es la oblicuidad pélvica.

4.- **Movilidad “en catalejo”:** Al tirar y soltar del fémur, éste sube y baja con relativa facilidad: al estar fuera del cotilo, tiene más margen de movimiento.

5.- **Asimetría de pliegues:** No es un signo de luxación, es un signo de alerta. La causa más frecuente no es la luxación de cadera, sino la oblicuidad pélvica.

Así pues, la exploración varía en el tiempo, tal como aparece en la Fig. 2.

6.- **Test de Ober:** muy útil para diagnosticar la contractura en abducción (oblicuidad pélvica), que es el cuadro clínico que con mayor frecuencia se confunde con la DDC. Es un síndrome postural, benigno, que consiste en la contractura de los músculos abductores de la cadera, lo que “obliga” a la cadera contralateral a permanecer habitualmente en una posición de adducción forzada. Si no se trata puede provocar la aparición de DDC tardías (a partir de los 6 meses de edad), ya que esta postura viciada “empuja” a la cadera hacia la luxación. Por ello hay que mantener la vigilancia de la DDC durante el primer año de vida. Se puede realizar de varias maneras. La más sencilla (Fig. 3) es con el niño boca abajo: con una mano se estabiliza la pelvis, con la otra se mantiene la rodilla en flexión y se intenta aproximar la rodilla a la otra sin que bascule la pelvis. Esta maniobra es doblemente útil, ya que aparte de demostrar la contractura en abducción, representa los ejercicios pasivos que los padres deben realizar al niño durante el tratamiento de la oblicuidad pélvica.

C.- Desde que comienza a caminar

Se observa una **cojera** con basculación de la pelvis hacia el lado contrario y desviación de la pelvis hacia el lado afecto. La prueba de Trendelenburg es positiva (ver más adelante). Hay hiperlordosis.

2. Exploración en el niño mayor:

A. - Inspección:

Valoraremos, si entra caminando, cómo es la marcha y la presencia de atrofas musculares, en muslo o zona glútea. La posición típica de la cadera con derrame articular es en flexión, abducción y rotación externa y cualquier intento de cambiarla le produce mucho dolor.

B.- Palpación:

- Espina iliaca anterosuperior y anteroinferior. En el adolescente es relativamente frecuente el arrancamiento de la espina iliaca anteroinferior por tracción del músculo recto anterior del cuádriceps.
- Trocánter mayor: Se valorara su altura relativa (comparando con el otro lado), la presencia de inflamación en la bursa que lo recubre o la posible existencia de una cadera en resorte externa (contractura de la fascia lata).
- Pubis: valorar zonas de dolor en la sínfisis del pubis, ramas ilio e isquípúbicas, o músculos adductores.
- Músculos adductores.

C.- Pruebas especiales:

C.1.- Arcos de movimiento de la cadera: es LO MAS IMPORTANTE. Los principales para el pediatra de atención primaria son:

Abducción: En el niño mayor debe ser superior a 45 grados. Su limitación indica un acortamiento relativo de los adductores respecto al complejo articulación-fémur (por ejemplo, en la luxación de cadera). También es un signo de mal pronóstico en la enfermedad de Perthes.

Rotación externa e interna: el dolor o las limitaciones a las rotaciones es el primer signo de alteraciones de origen en la cadera y suele indicar patología intraarticular (por ejemplo, derrame). Se valoraran con la cadera en extensión completa y en flexión de 90 grados, ya que pueden estar limitadas en una posición y no en la otra. También hay que fijarse en la posición general del miembro (marcha con pies hacia fuera o hacia dentro). Ante niños que caminen con los pies hacia dentro hay que valorar si el problema es de cadera mediante la exploración del arco de movimiento. En la epifisiolisis atraumática de cadera, el signo más precoz es una disminución en la rotación interna de la cadera, provocada por el desplazamiento hacia atrás de la epífisis.

C.2.- Prueba de Trendelenburg

Valora la potencia del músculo glúteo medio, que puede estar debilitado per se (alteraciones neurológicas o miopatías) o porque se encuentra funcionalmente acortado por otra causa (luxación de cadera, coxa vara, etc). Se coloca al niño de pie, y se le dice que apoye sobre el lado enfermo. Si observamos que la pelvis contralateral cae hacia abajo, el signo es positivo.

C.3.- Estimación de la longitud relativa de las piernas

Existen muchas formas de valorar la longitud relativa de las piernas antes de realizar otras pruebas más agresivas, como radiografías. La más sencilla es colocar al niño de pie, con las piernas rectas y medir con la mano la altura relativa de ambas espinas ilíacas. También se puede medir con una cinta métrica la distancia entre la espina ilíaca anterosuperior y el maleolo medial (exactitud de ± 1 cm) en decúbito supino.



Guía rápida de exploración de la cadera

- Niño 0-2 meses:(DDC)
 - Ortolani
 - Barlow
 - Thomas
- Niño 3-12 meses:(DDC)
 - Abducción (>75 grados)
 - Galeazzi
 - Test de Ober
- Niño 2-14 años:(Perthes, epifisiolisis, sinovitis transitoria, artritis séptica)
 - Inspección
 - Palpación
 - Pruebas especiales:
 - Arco de movimiento de la cadera: Todos los planos. Sobre todo
 - Abducción (al menos 45 grados)
 - Rotaciones: interna 35 grados; externa 45 grados
 - Trendelenburg
 - Longitud relativa piernas

EXPLORACIÓN CLÍNICA DE LA RODILLA

1. Presentación clínica: Cuatro síntomas o signos principales:

a) **Dolor**: El lugar del dolor orienta sobre la región lesionada. Es un síntoma muy variable, y su intensidad no siempre está en relación al grado de lesión. El dolor puede producir impotencia funcional, es decir, incapacidad para caminar o doblar la rodilla, distinto de la impotencia funcional verdadera, en la que el enfermo no pudo caminar ni doblar la rodilla en ningún momento tras el accidente (lesión grave).

La causa más frecuente de consulta de patología de rodilla en atención primaria es el dolor en cara anterior de rodilla en el adolescente y suele ser debido al llamado síndrome de hiperpresión rotuliana externa, que se produce por un desequilibrio muscular en la rótula. En este cuadro, hay una atrofia leve del músculo vasto medial del cuádriceps, con lo que la rótula se desplaza levemente hacia externo, provocando un aumento de la carga en la cara lateral de la rótula. Es característico el dolor al subir y bajar escaleras y rampas, y también al levantarse tras estar sentado. El tratamiento son medidas posturales (evitar estar con la rodilla doblada) y hacer ejercicios para fortalecer el vasto medial.

También es útil conocer el ritmo del dolor: mecánico (al apoyar), o inflamatorio (por la noche). Un dolor de tipo inflamatorio siempre precisa mayor atención, al poder tratarse de una afección reumática, infecciosa o tumoral.

b) **Dolor referido por patología de cadera**: es una forma de comienzo frecuente de la epifisiolisis atraumática de cadera. Por ello, SIEMPRE hay que explorar la cadera en un niño con dolor de rodilla.



c) **Hinchazón:** Puede ser debido a un derrame intraarticular, o a una tumefacción de partes blandas. El derrame se caracteriza por ser más marcado por encima de la rótula (fondos de saco), mientras que los demás se localizan en otros puntos (sobre todo por debajo de la rótula). Pero si el traumatismo es grave, se puede romper la cápsula articular y el derrame difundir por los tejidos blandos, por lo que no se acumula en la articulación. El derrame produce limitación de la amplitud articular y discreto flexo antiálgico.

d) **Atrofia de cuádriceps:** refleja de forma objetiva que el niño tiene algún problema importante.

e) **Otros**, menos importantes en el niño:

- Fallos: sensación de inestabilidad de rodilla. Pueden ser debidos a insuficiencia aguda o crónica del ligamento cruzado anterior (LCA) o de otros ligamentos y a inestabilidad rotuliana (subluxación o luxación lateral).
- Bloqueo: imposibilidad de extensión completa de la rodilla, quedando limitada a 20-45° de flexión. Casi siempre por lesión meniscal, aunque también puede ser debido a la presencia de un cuerpo libre intraarticular. En estos casos, el paciente suele notar “algo suelto en la rodilla”. Es importante no confundir el bloqueo con la limitación de la extensión que ocurre en los derrames intraarticulares. Si el bloqueo coincide con un derrame, hay que evacuar éste antes de valorarlo como tal.

2. Exploración de la rodilla: importante realizarla siempre del mismo modo y disponer del tiempo necesario para hacerla sin prisas.

a) **Inspección:** Si camina (lesión leve) o no (grave) y si al quitarle la ropa dobla la rodilla o no (lesión más grave). Observar si hay heridas, equimosis, enrojecimiento o hinchazón, y en qué lugar.

b) **Palpación:** con la punta del dedo, detalladamente, en supino, desnudo desde la ingle hasta los pies y la rodilla en extensión completa.

b.1) Zona anterior: rótula, localizada en el surco troclear (centrada sobre el fémur).

En el **síndrome de hiperpresión rotuliana externa**, dolor al presionar la rótula sobre el fémur. Al desplazar la rótula hacia fuera, podemos palpar la cara articular de la rótula, que puede ser dolorosa, confirmando el cuadro.

En la **luxación de rótula** (aguda o congénita), ésta se desplaza en el 99% de los casos hacia lateral. El niño se presenta con la rodilla doblada y cuanto extiende completamente, la rótula vuelve a su posición.

Después se descartan **fracturas** palpando la rótula en toda su extensión (hendidura si está desplazada; dolor selectivo si no lo está).

Si existe **derrame articular**, presionando con el dedo gordo la rótula hacia el surco intercondíleo, notaremos un choque con los cóndilos femorales. Para detectar derrames pequeños, “exprimir” los fondos de saco cuadricipitales con los dedos de la otra mano, induciendo al líquido a colocarse bajo la rótula. Luego se repite la maniobra del choque. Si está a tensión, hay que hacer mucha fuerza dando la sensación de que no existe choque. En este caso, se deben palpar los fondos de saco, que demostrarán un gran volumen, y exprimirlos hacia la zona subrotuliana, sintiendo con los dedos una

sensación muy parecida a la de la “oleada ascítica”. Si hay derrame, está indicado extraerlo para mejorar el dolor y la mecánica articular y para el diagnóstico; por tanto conviene remitir al traumatólogo.

En cuanto a los **alerones rotulianos**, cuando duele el interno, es posible que la rótula se haya luxado y luego se haya reducido sola. Para confirmarlo realizamos la prueba de la aprensión: con el dedo gordo de ambas manos intentamos llevar la rótula hacia lateral. Es positiva si el enfermo nos quita las manos de la rodilla.

También palpamos el **cuádriceps**, por si existe dolor (tendinitis) ó una solución de continuidad (hachazo). En este último si existe incapacidad para levantar activamente el pie de la camilla con el enfermo tumbado, puede significar ruptura completa del tendón del cuádriceps. También se valora su posible atrofia comparando su diámetro por encima de la rótula con la otra pierna.

El **tendón rotuliano** puede doler a la palpación (tendinitis) o tener solución de continuidad (hachazo: interrupción del aparato extensor). Las tendinitis más frecuentes son la rodilla del saltador (**Síndrome de Sinding-Larsen-Johansen** o tendinitis del polo inferior de la rótula) y la apofisitis de la tuberosidad anterior de la tibia (**E. de Osgood-Schlatter**), sobre todo de 10-14 años. Es importante señalar que estas lesiones no deben tratarse con reposo absoluto, ya que, una vez terminado, recidivan fácilmente. Se tratan mejor mediante ejercicios de estiramiento pasivo del cuádriceps.

Por delante de la rótula existe la **bolsa serosa prerrotuliana**, y por delante del tendón patelar, la **bolsa infrarrotuliana**. Cuando se inflaman (bursitis) aparece dolor prerrotuliano, con hinchazón y sin choque rotuliano.

b.2) Zona medial: con la rodilla semiflexionada, los pulgares a ambos lados de la rótula y el resto de los dedos en el hueco poplíteo, localizamos la interlínea femorotibial como una depresión a ambos lados de la rótula. Debemos palpar:

- **Fisis tibial y femoral medial**: Puede doler el tubérculo de los adductores (por encima del epicóndilo femoral). Epifisiolisis. Tumores.

- El **ligamento lateral interno** (LLI): no es palpable pero si está roto o lesionado, se aprecia un dolor selectivo en la zona, con tumefacción. Su integridad se comprueba posteriormente.

- El **menisco medial**: a lo largo de la interlínea. Como el LLI y el menisco están muy unidos, es imposible distinguir la lesión de ambos sólo con la palpación, se necesitan pruebas específicas.

- **Pata de ganso**: dolor (“tendinitis de la pata de ganso”).

b.3) Zona lateral: Palpamos:

- **Fisis tibial y femoral lateral**: Puede doler en la inserción de la fascia lata (tendinitis), o epifisiolisis, o tumores.

- **Ligamento lateral externo** (LLE): Se palpa como una cuerda tensa que une el epicóndilo femoral y la cabeza del peroné, colocando el pie sobre la rodilla de la otra pierna (piernas cruzadas).

- **Menisco lateral:** Sobre la interlínea articular. Se palpa mejor en discreta flexión. No está tan unido al LLE como el menisco medial.

- **Tendón del bíceps crural:** Puede haber tendinitis. Las roturas son excepcionales.

b.4) Zona posterior: **huevo poplíteo**, entre los tendones del bíceps (lateral) y del semimembranoso/semitendinoso (medial). Se debe palpar el pulso de la arteria poplítea, con las puntas de los dedos, abrazando con las dos manos la rodilla en flexión 20-30°. En algunos casos se nota una masa, que suele ser un quiste poplíteo (Baker).

c) **Pruebas especiales:** ante traumatismos, para valorar lesiones ligamentosas y meniscales. Muy específicas, se realizan con menos frecuencia en atención primaria. Es importante comparar con el lado contralateral (sano):

c.1) Ligamentos colaterales: aplicamos fuerza en valgo y en varo con la rodilla en extensión completa primero y luego a 30° de flexión, buscando dolor (No discrimina entre lesión ligamentosa o meniscal) o inestabilidad (la articulación se abre más de la cuenta y se nota un “clunk” al soltarla).

c.2) Ligamentos cruzados anterior (LCA) y posterior (LCP): Lachmann (LCA), con la rodilla en 30° de flexión, se abraza con una mano la parte proximal de la tibia y con otra la distal del fémur, siendo positiva si la tibia se desplaza hacia delante. Requiere cierta práctica, y es difícil de realizar en niños con muslos gruesos. Las pruebas del cajón (LCA y LCP) son más sencillas y útiles en atención primaria: con la rodilla en 90° de flexión, nos sentamos sobre los pies del niño, fijando así la parte distal de la tibia. Con ambas manos cogemos la parte proximal de la tibia y tiramos hacia delante y detrás.

c.3) Meniscos: Existen infinidad de pruebas. Las más usadas y fáciles son:

- Steinmann I y II: con la rodilla a 90° de flexión, realizar rotación externa e interna del pie. Es positiva si se produce dolor en un punto meniscal (Steinmann I). Es poco específica (no distingue entre lesiones ligamentosas, contusiones, etc); por ello cuando es positivo, se extiende la rodilla completa y se repiten las rotaciones. Si el punto doloroso se mueve hacia delante, entonces sí es muy posible que sea meniscal (Steinmann II) (los meniscos se mueven hacia delante con la extensión de la rodilla).

- McMurray modificado: partiendo de una flexión de 90°, se va extendiendo la rodilla y realizando rotación externa mientras se palpa la interlínea articular. La misma operación se repite en rotación interna. Es positiva si se nota un chasquido, no dolor.

- Apley: distingue entre lesión meniscal y de ligamento colateral. En decúbito prono y rodilla a 90° de flexión. Se aplica presión longitudinal sobre la pierna y a la vez rotaciones externa e interna. Se comprueba dónde se produce el dolor. Después, con una pierna se fija el fémur en la camilla y se tracciona del pie con las dos manos, aplicando de nuevo las rotaciones. Si duele menos en el mismo punto, es muy probable la lesión meniscal. Si duele más que antes, es muy probable la lesión ligamentosa.

d) **No olvidar nunca la exploración de la cadera.**

Esta es la exploración de la rodilla. De todas formas, con la práctica se puede acortar en función de la edad y del diagnóstico probable: por ejemplo, en un niño sin traumatismo previo, se puede simplificar la exploración ligamentosa y meniscal.

Guía rápida de exploración de rodilla

1º.- Inspección:

- La marcha
- Rango de movimiento
- Zonas de hinchazón

2º.- Palpación:

- Zona anterior:
 - o Derrame articular: evacuar.
 - o Rótula: Sd. hiperpresión rotuliana externa, inestabilidad lateral
 - o Atrofia de cuádriceps
 - o Puntos dolorosos: Osgood-Schlatter, rodilla saltador
- Zona medial:
 - o Ligamento lateral interno
 - o Menisco medial
 - o Fisis femoral y tibial
- Zona lateral:
 - o Ligamento lateral externo
 - o Menisco lateral
 - o Fisis femoral y tibial
- Zona posterior:
 - o Quistes?

3º.- Pruebas especiales (si traumatismo)

- Ligamentos colaterales
- Ligamentos cruzados: prueba del cajón
- Meniscos

4º.- valorar cadera



Bibliografía recomendada sobre exploración de la cadera:

- 1.- Delgado Martínez AD y Marchal Corrales, JA. **Manual de anatomía funcional y exploración clínica del aparato locomotor** para médicos de atención primaria. 2ª ed CaeAla, 2008.
Libro de bolsillo, con la exploración básica de utilidad en atención primaria, ilustrado con fotografías de las pruebas. Cubre todo el aparato locomotor.
- 2.- Dimeglio A. **Ortopedia infantil cotidiana**. Masson, 1991
Libro especialmente recomendado, por su sencillez y claridad. Actualmente está agotado.
- 3.- Staheli. Ortopedia pediátrica. Ed. Marbán. 1ª ed 2003. Se puede descargar en:
<http://labibliotecagratis.blogspot.com/2011/01/ortopedia-pediatrica-autor-lynn-t.html>
- 4.- Herring, JA. Tachdjian's Pediatric orthopaedics. 3ª ed. WB Saunders, 2002.
Muy exhaustivo, sólo para consultar.

Menos importantes:

- 5.- Hoppenfeld, S. Exploración física de la columna vertebral y las extremidades. México: Ed. Manual Moderno, 1979.
- 6.- Homer, CH et al. Normativa de práctica clínica: detección precoz de la displasia de desarrollo de la cadera. Pediatrics (ed. Española), 49:270-9, 2000
- 7.- De Pablos, J; González, P. Apuntes de ortopedia infantil, 2ª ed. Ed. Ergon, 2000.
- 8.- Canale, S; Beaty, J. Tratado de ortopedia pediátrica. Ed. Mosby, 1992.
- 9.- Miller, MD. Review of Orthopaedics 6ª ed. Saunders, 2012.
- 10.- Leet, Al; Skaggs, DL. Evaluación de la cojera aguda en el niño. American family physician (ed. Española), 8:7-15, 2001.

Bibliografía recomendada sobre exploración de rodilla

- 1.- Delgado Martínez AD y Marchal Corrales, JA. **Manual de anatomía funcional y exploración clínica del aparato locomotor** para médicos de atención primaria. 2ª ed CaeAla, 2008.
Libro de bolsillo, con la exploración básica de utilidad en atención primaria, ilustrado con fotografías de las pruebas. Cubre todo el aparato locomotor.
- 2.- Del Castillo Codes MD, Delgado Martínez AD: La exploración clínica de la rodilla en el área de urgencias. Medicina Integral, 31:359-66, 1998.
Artículo específico sobre exploración de la rodilla. Centrado más en el adulto que en el niño.
- 3.- Hoppenfeld, S. Exploración física de la columna vertebral y las extremidades. México: Ed. Manual Moderno, 1979.
Libro clásico de exploración, muy claro y sencillo, pero quizá algo extenso.

Menos importantes:

- 4.- Durán H, Arcelus I, García-Sancho L, González F, Alvarez J, Ferrández L et al. Tratado de patología y clínica quirúrgicas. Vol. 3. Madrid: Ed Interamericana, 1986.

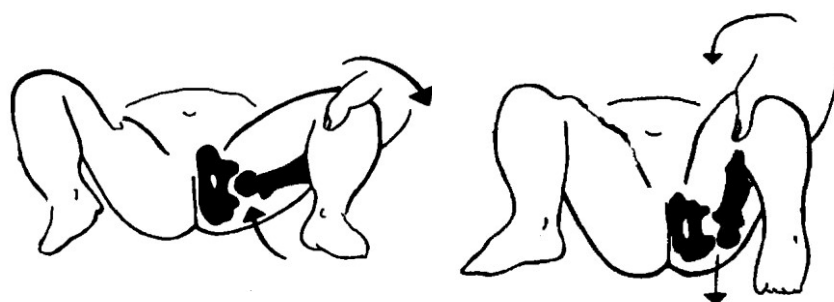


- 5.- Ferner H, Staubesand J. Sobotta atlas de anatomía humana. Madrid: Ed Panamericana, 1982.
- 6.- Gomar F. Traumatología. Tomo I. Valencia: Editorial Saber, 1980.
- 7.- Insall, JN. Surgery of the knee. 2ª edición. New York: Churchill Livingstone, 1993.
- 8.- Josa S, De Palacios y Carvajal J. Cirugía de la rodilla. Barcelona: Ed. Jims, 1995.
- 9.- Latarjet M, Ruiz Liard A. Anatomía humana. 2ª edición. Tomo I. México: Ed. Panamericana, 1988.
- 10.- Netter FH. Colección Ciba de ilustraciones médicas. Tomos VIII-1A y VIII-3 (sistema músculoesquelético). Barcelona: Ed. Salvat, 1990.

edad	Patología			
0-1 años	Displasia del desarrollo de la cadera (DDC)		Artritis séptica	Otras
2-10 años	Enfermedad de Perthes	Sinovitis transitoria		
11-14 años	Epifisiolisis atraumática de cadera			

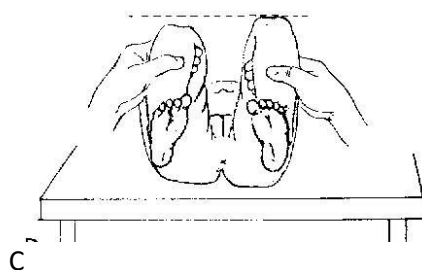
Tabla I. Problemas de cadera más frecuentes en función de la edad del niño.

Fig. 1, A,B y C, Pruebas de Ortolani, Barlow y signo de Galeazzi respectivamente. Tomado de: De Pablo González, "Apuntes de Ortopedia Infantil". Ed. Ergon, 2000.



A

B



C

Fig. 2 (NOTA: "resalte" indica Ortolani o Barlow es positiva) Signos exploratorios a distinta edades (tomado de Herring, JA. Tachdijian's Pediatric orthopaedics. 3ª ed. WB Saunders, 2002)

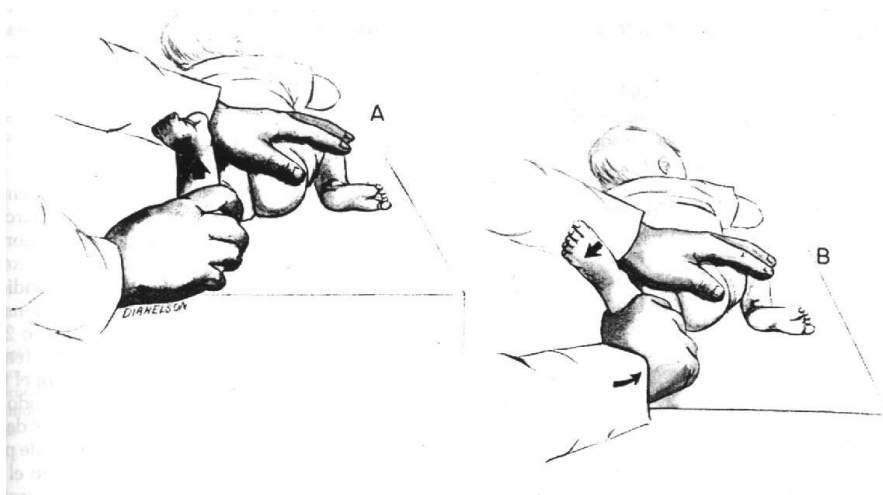
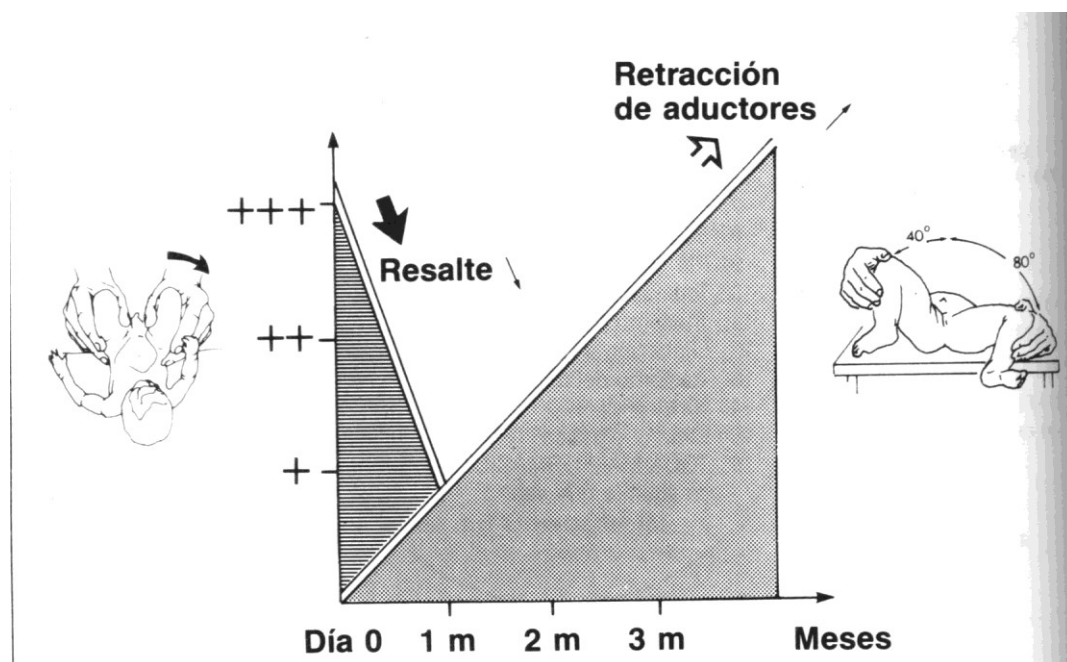


Fig. 3 Test de Ober: El test es positivo si no es posible que la rodilla con contractura en abducción (la "radiográficamente buena") alcance la línea media. (Tomado de Herring, JA. Tachdijian's Pediatric orthopaedics. 3ª ed. WB Saunders, 2002)

Movimiento	Recién Nacido	4 años	8 años	11 años
Flexión	130°	150°	150°	150°

Extensión	-30° (flexo fisiológ.)	30°	30°	30°
Abducción	80°±5°	55°	50°	45°
Adducción	20°	30°	30°	30°
Rotación interna	75°	55°	55°	50°
Rotación externa	90°	45°	45°	40°

Tabla II. Arcos de movimiento normales en distintas edades

Taller de exploración clínica del pie

El objetivo de este taller es adquirir la destreza y los conocimientos necesarios para realizar una correcta exploración del pie y la columna vertebral en el niño. Durante el desarrollo de la misma, se relacionarán los resultados de la exploración con las patologías más frecuentes y de mayor interés en atención primaria, destacando los puntos claves a recordar.

Exploración clínica

1º.- Inspección

Se observará:

- La entrada en la consulta: cómo camina, deformidades en los zapatos, aspecto general del miembro inferior
 - Con el pie desnudo, se observa en posición de carga (apoyando):
 - Alineamiento general del miembro inferior: la rotación interna del miembro inferior tiende a aplanar el arco longitudinal del pie.
 - Posición del retropie: varo (adducción) o valgo (abducción)
 - Posición del mediopie: supinación o pronación
 - Posición del antepie: adducción o abducción
 - Movimientos combinados: inversión y eversión
- Nota: hay bastante confusión terminológica en la literatura
- Deformidades en los dedos
 - Tendón de Aquiles: posición, tensión.
 - Arco longitudinal medial, lateral y transversal
 - Huella plantar del pie (mejor con ayuda de un podoscopio)
 - Con el pie desnudo, caminando:
 - Ángulo de marcha (entre línea de desplazamiento y longitudinal de pie): normal entre 12-18 grados (5 grados en niños)
 - Con el pie desnudo, en descarga:
 - Presencia de callos, alteraciones uñas, anomalías dedos, etc.
 - Existencia de deformidades fijas (pie zambo, dedos martillo, etc..)



Nomenclatura de las deformidades más frecuentes en niños:

- Respecto a la articulación del tobillo:
 - Pie equino: flexión plantar
 - Pie talo o calcáneo: flexión dorsal
- Respecto a la posición del calcáneo
 - Pie varo: talón hacia dentro
 - Pie valgo: talón hacia fuera
- Respecto a la posición de los metatarsianos en el plano horizontal:
 - Antepie adducto: antepie hacia medial
 - Antepie abducto: antepie hacia lateral
- Respecto al eje longitudinal del pie
 - Pie pronado: giro hacia dentro
 - Pie supinado: giro hacia fuera
- Altura bóveda plantar:
 - Pie plano: disminución o aplanamiento
 - Pie cavo: aumento

2º.- Palpación

Palpación ósea:

- Zona medial:
 - Cabeza primer metatarsiano
 - Articulación 1º cuña-primer metatarsiano
 - Tubérculo del escafoides
 - Cabeza del astrágalo
 - Maleolo medial
- Zona lateral:
 - Cabeza 5º metatarsiano
 - Cola del 5º metatarsiano
 - Calcáneo
 - Maleolo peroneo
- Zona anterior:
 - Cabeza astrágalo (con pie en flexión plantar)
 - Articulación tibioperonea inferior (sindesmosis)
- Zona posterior:



- Tuberosidad del calcáneo
- Zona plantar:
 - Cabezas de los metatarsianos: valorar alineamiento de todos

Palpación de partes blandas:

- Zona medial:
 - Bursa metatarsofalángica del hallux valgus
 - Tendón del tibial posterior
 - Ligamento deltoideo
 - Tendones flexor largo dedos y del dedo gordo
 - Arteria y nervio tibial posterior
 - Vena safena interna
- Zona lateral:
 - Tendones músculos peroneos
 - Músculo pedio (extensor corto de los dedos)
 - Ligamentos laterales del tobillo: peroneoastragalino anterior, posterior y peroneocalcáneo
- Zona anterior:
 - Entre maleolos: Tendón tibial anterior, extensor propio dedo gordo, arteria dorsal del pie, nervio peroneo profundo, extensor común de los dedos
 - Seno del tarso (articulación subastragalina)
- Zona posterior:
 - Bolsa retrocalcánea
 - Tendón de Aquiles
- Zona plantar:
 - Fascia plantar

3º.- Movilidad

a) Movimientos activos

Veremos, tanto con el paciente en carga, como sin carga:

- Flexión plantar y dorsal del tobillo (normal: 50º y 20º, respectivamente). Al hacer flexión plantar del tobillo estando en carga (ponerse de puntillas) se debe acentuar el arco longitudinal del pie y llevar el talón a varo. Si no es así puede haber una alteración en el músculo tibial posterior (es muy habitual en niños la debilidad de este músculo hasta los 7 años).
- Inversión pie: la supinación normal es de 45-60 grados



- Eversión del pie: la pronación normal es de 15-30 grados
- Extensión y flexión de los dedos

b) Movimientos pasivos:

Se valoran los mismos movimientos que antes, pero la movilización la realiza el examinador. Se debe explorar:

- Flexoextensión del tobillo: sobre todo para descartar la existencia de una contractura del tendón de Aquiles que limite la flexión dorsal del tobillo.
- Varo-valgo del retropié: Valora sobre todo la articulación subastragalina (descartar coalición tarsiana, alteraciones traumáticas, etc).
- Abducción-adducción del antepié: Valora la articulación de Chopart (astrágalo-escafoidea y calcáneo-cuboidea) y Lisfranc (metatarsocuneana)
- Movilidad de los dedos

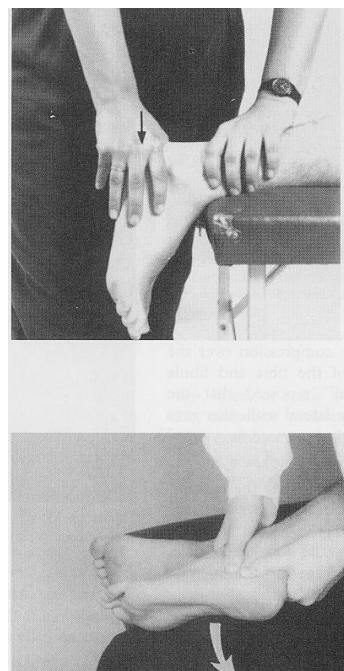
c) Movimientos activos resistidos:

Para valorar la fuerza de los músculos. Se realizan los mismos movimientos que antes, pero contra la fuerza del enfermo.

4º.- Maniobras especiales

Valoraremos:

- Estabilidad del tobillo:
 - Cajón anterior del tobillo: Con el tobillo en discreta flexión plantar, se empuja el pie hacia delante respecto a la tibia. Si se siente que se desplaza hacia delante, es positivo, e indica lesión ligamentosa. En las lesiones agudas de tobillo sólo tiene valor si se realiza con anestesia (no suele hacerse). Se puede hacer en decúbito supino o prono.
 - Inclínación lateral del tobillo (talar tilt): con la rodilla en flexión, se aplica una fuerza en varo en el calcáneo. Explora la estabilidad del ligamento peroneocalcáneo.
 - Test de compresión tibioperonea: consiste en comprimir la tibia contra el peroné, en la pantorrilla o sobre los maleolos. Si duele indica lesión de la sindesmosis, fractura, etc.



- Test de rotación externa: se fuerza la rotación externa del tobillo. Si duele es positivo e indica una lesión de la sindesmosis anterior. También se puede hacer con traslación lateral del tobillo.
- Integridad del tendón de Aquiles:
 - Test de Thompson: en decubito supino o de rodillas, se aplica compresión en los músculos de la pantorrilla. En circunstancias normales, esto provoca la flexión plantar del tobillo. Si no, se debe sospechar rotura del tendón.
- Exploración neurológica:
 - Compresión lateral de las cabezas metatarsianas: si con esto aumenta el dolor en el antepie, se debe sospechar un neuroma de Morton (raro en niños)
 - Test de Tinel de compresión nerviosa (para el síndrome del túnel tarsiano): se aplican golpecitos suaves sobre el nervio tibial posterior y sus ramas en la cara medial del tobillo. Si se produce una “descarga eléctrica” en el territorio de distribución, la prueba es positiva.
 - Reflejos: reflejo aquileo (ya visto en la exploración de la columna lumbar)
 - Sensibilidad: en las zonas de distribución radicular (ya visto en la columna lumbar) y troncular
 - Fuerza de los distintos músculos.
- Valoración del pie plano:
 - Para distinguir si el pie plano es rígido o flexible, basta con poner de puntillas al paciente o decirle que haga dorsiflexión del primer dedo. En el caso de pie plano flexible, con esta maniobra se recupera el arco longitudinal del pie.
 - Nunca olvidar la valoración de la articulación subastragalina (para descartar coalición tarsiana, que provoca pie plano contracto)



Patologías más frecuentes en el tobillo-pie en el niño en AP

Dolor en el tobillo:

1.- Esguince de tobillo:

La lesión dolorosa más frecuente del tobillo en la población general es el esguince de tobillo. Sin embargo, en niños son menos frecuentes que en adultos, a causa de la laxitud ligamentosa y de la flexibilidad del cartílago de pie y tobillo en el niño.

Por ello, la mayor parte de los esguinces de tobillo ocurren en niños mayores, alrededor de los 10 años de edad. En niños menores son más frecuentes las epifisiolisis (fracturas del cartílago de crecimiento).

Frecuencia:

Son lesiones muy frecuentes, sobre todo en la práctica deportiva o de juegos infantiles. Las lesiones más frecuentes son por inversión del tobillo (flexión plantar y adducción).

Se estima que 2 de cada 3 esguinces de tobillo son lesiones del LPAA, y, de ellos, 3 de cada 4 son lesiones completas del mismo.

Clasificación:

Clásicamente se han clasificado en tres grados: I: distensión de fibras sin rotura ni inestabilidad; II: rotura parcial con discreta inestabilidad; III: rotura completa con inestabilidad franca.

Sin embargo, desde el punto de vista práctico, interesa más clasificarlos según el grado de inflamación: leve, moderada o grave.

Anamnesis:

El niño refiere que ha “pisado mal” y el pie se le ha ido hacia “adentro”. En estos casos se lesiona el ligamento peroneo-astragalino anterior (sobre todo). Si la lesión es mayor, se puede lesionar el peroneo calcáneo y la sin-desmosis anterior. Es excepcional que se lesionen los otros fascículos del ligamento lateral externo.

Exploración:

Es lo más importante. Hay que palpar a punta de dedo los lugares dolorosos, para:

1.- diferenciar entre las epifisiolisis y las lesiones ligamentosas. Una buena exploración clínica hace en muchos casos innecesarias las radiografías. Existen en adultos unas “reglas de Ottawa”(11), que resaltan la importancia de una adecuada exploración clínica. Desgraciada-mente, estas reglas no se han validado, ni se deben de usar en pacientes menores de 18 años.

El dolor selectivo a la punta de dedo en la zona de las fisis (cartílagos de crecimiento) debe orientarnos hacia una epifisiolisis, sobre todo en niños más pequeños. Si no duele a la presión en el hueso, es poco probable la lesión ósea.

2.- valorar la inflamación: es indicativa de la gravedad. Es:



- Leve si no está hinchado; en estos casos puede apoyar sólo e incluso caminar un poco.
- Moderado si está un poco hinchado, y normalmente en estos casos puede mantenerse de pie apoyando el tobillo (si no se desplaza hacia delante o detrás).
- Grave si está completamente hinchado y no puede apoyar bajo ningún concepto, por el dolor.

Radiología:

Permite descartar epifisiolisis, fracturas, lesiones osteocondrales de astrágalo, o la avulsión de la cola del 5º metatarsiano.

Hemos de tener en cuenta que las fracturas en rodete (por impactación de la cortical: se ven como una angulación brusca en el perfil de una cortical del hueso), y las epifisiolisis tipo I leves (en las que hay una pequeña separación de la fisis, sin romper nada de hueso) pueden pasar desapercibidas incluso al radiólogo y traumatólogo más avezado. De todas formas, en estos casos, el tratamiento es el mismo que el del esguince, por lo que no tiene excesiva importancia el error diagnóstico (siempre que se sigan bien las recomendaciones en el tratamiento del esguince, que luego veremos).

Tratamiento:

El objetivo del tratamiento es reducir la inflamación, proteger al ligamento lesionado mientras cicatriza y comenzar la movilización y la marcha lo antes posible (tratamiento funcional).

Actualmente está demostrado:

- 1.- que la exploración bajo anestesia para valorar la estabilidad ligamentosa no aporta nada ni modifica el régimen terapéutico.
- 2.- que los resultados del tratamiento quirúrgico no son mejores que el tratamiento conservador, por lo que hoy en día ya no se opera ningún esguince agudo.

Así pues, el tratamiento se basa en el grado de inflamación e impotencia funcional:

1.- Leves (no inflamación, puede caminar):

- Vendaje compresivo (previene la aparición posterior de edema, y sirve de "recordatorio" para no apoyar mucho), elevación, y descarga 2-3 días y
- fisioterapia propioceptiva para prevenir la aparición de nuevos esguinces en el futuro.

2.- moderados (inflamación moderada. No caminan pero pueden apoyar parados):

- vendaje compresivo, elevación, hielo, AINES (Dalsy). No apoyar varios días (5-7 días).
- Posteriormente, se pueden realizar vendajes funcionales (esparadrapos pegados siguiendo la dirección del ligamento lesionado) para comenzar gradualmente la marcha y el apoyo, o colocar ortesis (airgel®, aircast®).
- Fisioterapia propioceptiva para prevenir la aparición de nuevos esguinces en el futuro.

3.- graves (inflamación grande. No pueden apoyar bajo ningún concepto):



- férula de escayola los primeros días, que se puede cambiar posteriormente a yeso completo. El tiempo de inmovilización varía entre 2 semanas a 6 semanas.
- Estos enfermos deben ser seguidos por el traumatólogo.

Lo más importante en estos casos es que el tratamiento sea individualizado. No se pueden dar márgenes de tiempo estrictos, y siempre se debe comenzar a caminar sin dolor.

Si se nos ha pasado una epifisiolisis o una fractura poco desplazada, la clínica suele ser de esguince grave. En estos casos, el tratamiento es el mismo: inmovilización 3-6 semanas con yeso.

Esguinces "crónicos"

No existe el esguince crónico. Sólo existe la hinchazón persistente, crónica del tobillo tras un esguince, que suele ser debida a una rehabilitación excesivamente precoz, a una lesión osteocondral oculta, o a una lesión subastragalina (pie plano contracto) (ver más adelante).

Esguinces "de repetición"

Hay determinados niños que tienen esguinces con excesiva frecuencia. En estos niños habrá que descartar alteraciones neurológicas (neuropatías), musculares (distrofias), o del tejido conectivo (Marfán), etc. Otro factor importante en la repetición de los esguinces es que no se suele hacer una rehabilitación propioceptiva adecuada tras la producción del primer esguince. Esto debilita el tobillo y lo hace propenso a repetir.

2.- Epifisiolisis/fracturas

Su tratamiento y seguimiento corresponde al traumatólogo, por lo que sólo apuntaremos algunas notas generales:

Epidemiología:

Las epifisiolisis del tobillo son las segundas fracturas más frecuentes en el niño, (25-38% de todas las epifisiolisis) tras la fractura de la extremidad distal del radio.

Sobre todo se producen entre los 8-15 años de edad.

Tipos generales:

a) epifisiolisis

La clasificación más utilizada de las epifisiolisis es la de Salter y Harris.

Lo más importante es distinguir las:

-epifisiolisis "benignas": son aquellas no desplazadas en las que el trazo de fractura recorre toda la fisis (desprendimiento epifisario) o el trazo de fractura recorre la fisis y sale hacia la diáfisis (tipos I y II de Salter). En este tipo de epifisiolisis casi nunca se lesiona la capa germinativa, y el pronóstico en cuanto al crecimiento de la extremidad es benigno. La mayoría de las epifisiolisis son de estos tipos, y prácticamente todas las que pasan desapercibidas en la radiografía. Su tratamiento es similar al de los esguinces graves.



-epifisiolisis "malignas": son todas las desplazadas y aquellas no desplazadas en las que el trazo de fractura sale hacia la epífisis (articulación) o las que se producen por impactación (aunque su existencia es debatida, y en todo caso, excepcional)(tipos III, IV, V de Salter). Se suele lesionar la capa germinativa y requieren un tratamiento especial. Son más raras y suelen observarse en la radiografía. Tienen un mayor riesgo de desplazamiento, por lo que requieren un seguimiento radiográfico.

Cuando se lesiona la fisis, se pueden producir deformidades a largo plazo del tobillo, que pueden requerir tratamiento quirúrgico. Aunque esto es muy raro en epifisiolisis "benignas", siempre hay que tenerlo en cuenta.

b) fracturas

En el niño, las fracturas más frecuentes son las incompletas, es decir, aquéllas en las que el trazo de fractura no afecta a todo el espesor del hueso. Los tipos más característicos de fractura incompleta de los niños son dos:

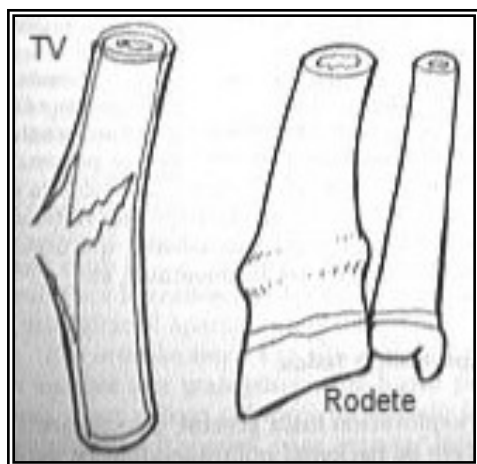


Figura: Fractura en tallo verde (TV) y en rodete.

1.- Fracturas en tallo verde (TV): son fracturas producidas *siempre* por flexión. En la zona de tensión del hueso, este se rompe, abriéndose. Se suele producir en huesos largos de longitud media, en la zona diafisaria.

2.- Fracturas en rodete, torus o caña de bambú: se producen *siempre* por compresión longitudinal. Ocurren en la unión de la diáfisis compacta con la metáfisis esponjosa: la diáfisis compacta se "incrusta" en la metáfisis esponjosa, que se abomba, formando un engrosamiento anular. Este tipo de fracturas son las más difíciles de ver en la radiografía: hace falta un conocimiento preciso de la

anatomía radiológica del hueso para detectarlo, por lo que con facilidad pasan desapercibidas (un truco en casos de duda es hacer radiografías del miembro sano y comparar). De todas formas, son fracturas no desplazadas, que habitualmente curan bien incluso sin tratamiento (aunque el dolor persiste durante un mes aproximadamente).

Fractura de la base del 5º metatarsiano:

Un tipo muy frecuente de fractura en niños es la fractura de la base del 5º metatarsiano:

Ocurre tras una inversión forzada del tobillo (como en los esguinces). El dolor está localizado en la base del 5º metatarsiano. En la radiografía, la dificultad aparece porque hay un núcleo de osificación en la base del 5º metatarsiano que aparece a los 8 años de edad y se fusiona al resto del hueso a los 12-15 años. El truco para distinguirlo es que el núcleo es paralelo a la diáfisis del metatarsiano, mientras que en la fractura es perpendicular.

El diagnóstico se basa en la clínica: dolor localizado en la base del 5º metatarsiano. Se pueden hacer radiografías del otro pie para comprobar que es un núcleo de osificación. Si hay fractura se debe derivar al traumatólogo, pero si no, el tratamiento es similar al descrito para los esguinces.

3.- osteocondritis disecante de astrágalo

Es un cuadro poco frecuente, pero su importancia en este tema viene dada porque es una causa frecuente de dolor persistente en el tobillo tras un esguince. Es la causa principal de esguinces "mal curados".

Es una lesión de la carilla articular del cuerpo del astrágalo, en la que una porción de cartílago articular y hueso subyacente se separan del lecho astragalino. Hoy en día se sabe que la mayor parte de estas lesiones (70% en lado medial, 98% en lado lateral) son de origen traumático, por arrancamiento de un fragmento osteocondral, que después no puede consolidar porque se mete líquido sinovial en el foco de fractura.

La clínica que presenta es la de un "esguince mal curado": dolor en el tobillo, con periodos variables de hinchazón, pseudobloqueos, inestabilidad y recidiva frecuente de torceduras de tobillo.

A la exploración se puede palpar la zona dolorosa haciendo flexoextensión de tobillo.

La radiografía suele ser negativa en el momento del traumatismo, y a veces también lo es posteriormente. Está indicada la realización de un TAC si se sospecha este cuadro con Rx negativa.

El tratamiento depende del traumatólogo. Se recomienda, en general, la derivación de estos pacientes. El tratamiento inicial es conservador, con yesos, y, si no mejora, quirúrgico. Se ha demostrado que los resultados de la cirugía son los mismos si se opera inmediatamente o un año después, por lo que no está justificada una derivación "urgente".

DOLOR EN EL TALÓN (TALALGIAS)

El cuadro clínico más frecuente en el niño es la enfermedad de Sever

1.- Enfermedad de Sever:

La enfermedad de Sever es una apofisitis por tracción en la inserción del tendón de Aquiles. Es, pues, una inflamación de la placa de crecimiento de la epífisis del calcáneo que todavía no está unido al resto del hueso, y su fisiopatología es muy similar a la enfermedad de Osgood-Schlatter de la rodilla. No es una necrosis avascular de la epífisis del calcáneo, como aparece en algunos libros (1,2,8).

Recuerdo anatómico:

El calcáneo ya presenta un núcleo de osificación primario al nacer. Entre los 5-12 años aparece un núcleo de osificación secundario en la parte posterior del mismo, en la tuberosidad del calcáneo. Este centro de osificación se une al resto del hueso a los 12-20 años. En la tuberosidad del calcáneo se inserta el tendón de Aquiles, cuya contracción provoca la flexión plantar del pie (equino).

Fisiopatología:

Ocurre sobre todo en niños alrededor de los 9 años de edad (7-10 años). En esta época es cuando el cartílago de crecimiento crece más, aumenta en anchura y es más débil. En este contexto, al tendón de Aquiles no le da



tiempo a distenderse lo suficiente, con lo que, funcionalmente, éste se encuentra acortado, obligando al pie a adoptar una posición en equino. Al correr, se obliga al pie a adoptar una posición en antiequino, con lo que se produce la lesión por tracción.

Clínica:

El niño aparece con dolor en el talón, justo en la punta del talón, que aumenta al correr o jugar sobre superficies duras. La clínica mejora con el reposo, pero reaparece tras volver a jugar o correr. Algunas veces, el cuadro doloroso aparece al día siguiente (cuando “se enfría”), con lo que resulta algo más difícil establecer el nexa causal.

Exploración:

A la exploración se aprecia dolor a la presión en la inserción del tendón de Aquiles, habitualmente sin inflamación. Algunas veces observamos que el pie no puede efectuar una dorsiflexión completa, por el “acortamiento funcional” del tendón de Aquiles.

Radiografía:

Las radiografías suelen ser normales. Algunas veces, se puede observar una fragmentación de la apófisis del calcáneo (que recuerda a la de la enfermedad de Perthes), lo que hizo pensar que se podía tratar de un cuadro de necrosis aséptica. Sin embargo, hoy en día se considera esta fragmentación radiológica de la epífisis del calcáneo una variante de la normalidad, ya que también aparece en los talones de muchos niños sin enfermedad de Sever.

Tratamiento:

Al tratarse de una enfermedad debida a la tracción excesiva y repetida del tendón de Aquiles sobre la epífisis del calcáneo, el tratamiento irá encaminado a disminuir esta tracción. Las medidas fundamentales a tomar son (de menos a más, según la gravedad del cuadro):

1º.- Modificación de la actividad: muchas veces el niño ha comenzado un nuevo ritmo de entrenamiento, ha comenzado la gimnasia en el colegio o se ha aficionado a un nuevo deporte. Es fundamental indicarle que el problema compete también al entrenador del equipo, y que hay que modificar la pauta de entrenamiento. Inicialmente se indicarán unos cuantos días de reposo, y se le explicará a los padres la naturaleza del problema. Es importantísimo una vez superado el cuadro agudo realizar ejercicios de estiramiento del tendón de Aquiles antes de comenzar los entrenamientos, para prevenir recaídas.

Una guía interesante para los padres la encontramos en Internet (ingles)(7). Hay que explicarles que el cuadro puede recidivar hasta los 12-15 años, para evitar que los padres desconfíen del pediatra y exijan la derivación al traumatólogo.

2º.- Colocación de taloneras: tienen una doble función: por un lado, disminuyen los traumatismos directos sobre el talón al correr. Por otro lado, elevan el talón, provocando un equino del pie, con lo que se relaja la inserción aquilea. Se pueden recetar de ortopedia (taloneras de silicona) o se pueden hacer “caseras” con varias plantillas blandas cortadas y puestas en el talón.



Cuando han pasado unas semanas y el cuadro está controlado, es importante comenzar con ejercicios de distensión del tendón de Aquiles, para poder suspender el uso de las taloneras.

Prácticamente todos los niños pueden tratarse con modificación de la actividad y taloneras.

3º.- Antiinflamatorios, hielo: tienen un efecto antiinflamatorio y analgésico. Dada la naturaleza mecánica del problema, se usan poco, ya que no hay enfermedad de Sever que no mejore tras el reposo.

4º.- En casos excepcionales, cuando no responde al tratamiento previo en 1-2 meses, puede ser necesaria la derivación al traumatólogo, para la colocación de un yeso en equino durante 3 semanas.

Evolución:

Con tratamiento, el cuadro suele resolverse en 1-2 meses. El problema es que tras la mejoría, se olvidan del tratamiento, con lo que a veces hay recaídas.

Sin tratamiento, todos los cuadros se curan cuando se empieza a fusionar el núcleo de osificación secundario con el primario (a partir de los 12 años).

Incluso sin tratamiento, nunca producen secuelas. Es, pues, un cuadro *benigno*.

Los demás cuadros clínicos son menos frecuentes, pero son interesantes para el diagnóstico diferencial de cualquier cuadro de dolor en el talón de tipo mecánico (no inflamatorio):

2.- fracturas por fatiga del calcáneo.

Es más raro, pero debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Sever. Son deportistas que realizan un deporte de intensidad y duración excesivas. Clínicamente se distingue del Sever porque el dolor no es en la punta del calcáneo, sino que ocurre al apretar el calcáneo entre los dos dedos. La radiografía suele ser negativa.

Mejoran con el reposo deportivo. En casos leves, el tratamiento es muy parecido al de la enfermedad de Sever. Es muy raro que queden secuelas tras una fractura de calcáneo en un niño.

3.- Síndrome de atrapamiento astragalino:

También es raro, pero puede ocurrir en niños mayores, en deportistas que realizan frecuentemente flexiones plantares forzadas (fútbol, baloncesto, baile).

El cuadro se debe a un pinzamiento de las partes blandas entre la parte posterior del astrágalo y el borde posterior de la tibia al realizar una flexión plantar del pie.

La clínica es de dolor intenso en la parte posterosuperior del talón tras el ejercicio (parecido al Sever), pero que empeora con la flexión plantar del pie (al contrario que la enfermedad de Sever, que empeoraba al flexionar dorsalmente).

El tratamiento es evitar las flexiones forzadas del tobillo. Si no mejoran, deben remitirse al traumatólogo. A veces puede ser necesaria una "limpieza" de los rebordes óseos.

4.- Fascitis plantar:

Es un cuadro poco frecuente en niños. Consiste una inflamación de la fascia plantar en la zona donde se inserta al calcáneo, debido a un exceso de entrenamiento deportivo. A la exploración se aprecia que el punto doloroso está en la planta del pie, en algún punto entre el calcáneo y la cabeza de los metatarsianos. El tratamiento es muy parecido al de la enfermedad de Sever.

5.- Pie plano contracto, o pie plano espástico peroneo:

Es un cuadro que aparece alrededor de la pubertad, y que suele aparecer tras un "esguince de tobillo" que no cura bien. Por eso debe considerarse en estos casos.

Fisiopatología:

El cuadro se debe a cualquier alteración (traumática, inflamatoria, etc.) de la **articulación subastragalina** (entre astrágalo y calcáneo). La causa predisponente más frecuente es una alteración congénita en la que los huesos del tarso están unidos entre sí (**coalición tarsiana**). Esta fusión no se manifiesta antes porque la zona de unión entre los huesos es cartilaginosa, y permite cierta movilidad. Al empezar a osificarse (adolescencia) es cuando la unión es más rígida, y entonces, ante cualquier torcedura ("esguince") aparece la inflamación subastragalina.

Clínica:

La sintomatología se inicia ante cualquier traumatismo banal del pie. Existe gran dolor, localizado sobre la articulación subastragalina (más abajo del tobillo), pero lo más típico es la gran contractura de los tendones de los músculos peroneos (van por la parte posterior del maleolo peroneo), que se pueden ver a simple vista, y que provocan que el retropié esté en valgo (pie plano).

A la exploración presentan gran rigidez subastragalina.

Radiografías:

Suelen ser negativas, ya que es muy difícil en una radiografía simple ver una pequeña barra de fusión ósea. Sí se aprecian los cambios típicos del pie plano.

Tratamiento:

Corresponde al traumatólogo. Sólo es conveniente conocer el cuadro para evaluar correctamente los "esguinces de tobillo".

MEDIOPIÉ DOLOROSO

Aunque el cuadro más característico es la enfermedad de Köhler, es relativamente poco frecuente.

1.- Enfermedad de Köhler

Hoy en día se considera una necrosis avascular del escafoide tarsiano, de fisiopatología parecida a la enfermedad de Perthes de la cadera.



El factor desencadenante es la existencia de una compresión excesiva sobre un hueso inmaduro, con abundante tejido cartilaginoso y, por lo tanto, poco resistente. Ocurre en este hueso del pie y no en otro porque el escafoide es el último hueso del pie en osificarse (empieza a osificarse a partir de los 2 años). La compresión excesiva sobre este hueso conduce a la necrosis avascular y a las alteraciones en la osificación (aumento de la densidad ósea, irregularidad, hueso más pequeño) que son típicas en la radiografía. Dado que el cuadro suele aparecer en niños pequeños (5 años), la capacidad de remodelación del hueso es grande, por lo que curan sin secuelas (similar al Perthes en niños menores de 6-8 años, que tiene mejor pronóstico que en niños mayores).

Clínica:

Es típico de niños (varones 80%) alrededor de los 5 años de edad. Aparecen con cojera antiálgica (no apoyan el pie), o sólo apoyan el borde externo. A la presión hay dolor sobre el escafoide tarsiano. Es bilateral en el 33% de los casos.

Radiografía:

Es típica, y proporciona el diagnóstico (cuando va unido a la clínica): aplanamiento, rarefacción y esclerosis irregular del escafoide tarsiano.

Tratamiento:

A pesar de lo alarmante de la clínica y lo espectacular de la radiografía, el pronóstico es bueno. El escafoide se reconstruye sólo en 1-3 años, prácticamente siempre sin secuelas.

Si hay poco dolor, sólo es necesaria una plantilla de apoyo del arco longitudinal. No sirve de nada dejar al niño sin apoyar mucho tiempo. Sólo es importante evitar que haga ejercicios pesados y bruscos. Si el dolor es mayor, se puede poner un yeso (con el que caminará). En general, es conveniente derivar a estos niños al traumatólogo.

2.- Salientes óseos

Hay algunos niños que presentan una prominencia de las cuñas o el escafoide tarsiano en el dorso del pie. Esto, denominado gibbus tarsi, no es patológico, pero en niños mayores duele por la fricción del zapato. El escafoide tarsiano puede aparecer prominente cuando presenta una variante de la normalidad denominado escafoide accesorio, que es un núcleo de osificación independiente para la inserción del tendón tibial posterior en el escafoide.

En ese momento se dan cuenta de que tienen un "bulto" en el pie, y acuden al médico. Con unas radiografías y el conocimiento de este cuadro se diagnostica. El único tratamiento que precisa es la información al paciente y el uso de zapato ancho.

ANTEPIÉ DOLOROSO

Es relativamente raro que un niño presente dolor en el antepié, ya que los niños se adaptan muy bien a alteraciones en el apoyo metatarsal (lo que produce las metatarsalgias en los adultos). Tampoco suelen doler

las deformidades de los dedos (Hallux valgus, dedos en garra, etc.), ya que el pie es muy flexible y se adapta a la posición que le marca el calzado.

1.- Uña incarnata:

Es el cuadro más frecuente de dolor en antepié en el niño. Se debe al crecimiento anómalo de la uña (sobre todo del primer dedo). Este crecimiento puede conducir a la penetración de una espícula del borde ungueal en los tejidos blandos situados bajo el pliegue cutáneo lateral, apareciendo un cuadro inflamatorio. Sobre este cuadro inflamatorio asienta con facilidad (facilitado por la suciedad de la zona) una infección local.

El tratamiento consiste en:

- 1.- Permitir el crecimiento de la uña más allá del pliegue ungueal (colocando un poco de algodón bajo la misma) y cortando la uña transversalmente, para que no penetre.
- 2.- Usar calzado de punta ancha y flexible para evitar la compresión interdigital.
- 3.- En casos recidivantes se puede indicar la extirpación longitudinal del 25% lateral de la uña incluyendo la matriz germinal de la misma (para que no vuelva a crecer).

Si está infectado, se procederá a la limpieza a diario con un antiséptico y a la administración de antibióticos. La presencia de un absceso franco obligará a su drenaje quirúrgico de urgencias.

2.- Enfermedad de Freiberg (o Köhler II):

Es una necrosis avascular (similar a la enfermedad de Köhler del escafoide tarsiano) de la cabeza del metatarsiano.

La fisiopatología es similar a la de la enfermedad de Köhler: hay una sobre carga mecánica que produce un aplastamiento y secundariamente la necrosis avascular. La diferencia importante con éste es la edad de presentación: suele ocurrir en adolescentes. Debido a esto, la capacidad de remodelación del hueso es mínima, y la deformación permanente de la cabeza es la norma.

Clínica:

Suele aparecer en la cabeza del 2º metatarsiano, a partir de los 13 años de edad. Aparece como una metatarsalgia, es decir, dolor en la planta del pie, sobre la cabeza del metatarsiano afecto, al apoyar.

Radiografía:

Es típica: aplanamiento e irregularidad de la cabeza del metatarsiano.

Tratamiento:

Corresponde al traumatólogo. En casos leves, se pueden controlar los síntomas con plantillas.

3.- fracturas por fatiga de los metatarsianos

El cuadro es similar al de las fracturas por fatiga del calcáneo. Son raros en niños.



Bibliografía

- 1.- Delgado Martínez AD y Marchal Corrales JA. Manual de anatomía funcional y exploración clínica del aparato locomotor para médicos de atención primaria. 2ª ed, 2008 (www.axon.es).
- 2.- Delgado Martínez, AD. Cirugía Ortopédica y Traumatología. 3ª ed. Ed. Médica Panamericana, 2015.
- 3.- Kliegman et al. Nelson Tratado de Pediatría. 18 edición. Interamericana, 2008.
- 4.- Cruz, M. Tratado de pediatría. 9ª edición. Ergon, 2006.
- 5.- Crespo, M et al. Manual de residentes de Pediatría. Ed. Litofinter, 1997.
- 6.- Orthopaedic Knowledge Update 1-9 on CD-ROM. Ed. American Academy of Orthopedic Surgeons, 2008.
- 7.- http://www.aafp.org/afp/961101ap/pat_2004.html
- 8.- Durán, H et al. Tratado de patología y clínica quirúrgicas. Vol 3. 2ª ed. Interamericana, 1996.
- 9.- Barret, SL; O'Malley R. Dolor plantar y otras causas de dolor en el talón. American Family Physician (ed. Española). 7:30-7, 2000.
- 10.- Ottawa ankle rules:
http://www.ohri.ca/programs/clinical_epidemiology/OHDEC/ankle_rule/default.asp
- 11.- Tachdjian, MO. Ortopedia Pediátrica. 2ª edición. Interamericana, 1994.
- 12.- Dimeglio, A. Ortopedia infantil cotidiana. Ed. Masson, 19.



SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA BÁSICA EN PEDIATRÍA

Dra. Josefina Vicente Rueda

FEA Área Radiodiagnóstico. Sección de Radiología Pediátrica. HU Reina Sofía. Córdoba

La radiología es una especialidad que ha crecido de forma vertiginosa en los últimos años, hasta el punto de convertirse en una verdadera subespecialidad que se suele desarrollar en el ámbito hospitalario. Cada vez se hacen más pruebas, más complicadas y con mayor costo en tiempo de ejecución e interpretación. Pero no podemos olvidar que la placa simple es útil, rápida, irradia poco y proporciona importante información sobre el estado del paciente y continúa siendo una herramienta fundamental para el diagnóstico de ciertas enfermedades en Atención Primaria y una ayuda extraordinaria para el pediatra. Por ello es muy importante en la práctica general, ya que permite orientar los cuadros patológicos y tomar decisiones en consecuencia.

Pienso que el pediatra debe estar familiarizado con los hallazgos radiológicos de la patología pediátrica más relevante en atención primaria. En esta patología es donde vamos a centrarnos pero poniendo un énfasis especial en aspecto anatómicos peculiares del niño y en variantes de la normalidad que pueden ser confundidas con patología, ya sabemos que el primer paso para detectar una anomalía es reconocer la normalidad.

Tampoco podemos olvidarnos que hemos estar constantemente alertas ante la posibilidad de detectar enfermedades potencialmente graves pero muy poco frecuentes, como enfermedad de Perthes, displasia del desarrollo de la cadera, masas abdominales.... Mediante esta taller se pretende que seáis más autónomos en la toma de decisiones mediante el estudio de la semiología radiológica básica y que disfrutéis del diagnóstico diferencial.

Comenzamos con el estudio de la patología torácica que es la más frecuente y la que más manifestaciones radiológicas mostrará.

ESTUDIO RADIOLÓGICO DEL TÓRAX

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

En primer lugar debemos valorar algunos aspectos técnicos, ya que algunos errores de interpretación provienen de no considerarlos.

Rotación: se valora viendo la distancia entre los cuerpos vertebrales y el extremo medial de las clavículas así como los extremos anteriores de las costillas.

Inspiración: contaremos los arcos costales anteriores hasta la cúpula diafragmática que es anterior, debe coincidir el diafragma con el sexto arco costal anterior.

Penetración: ya es un aspecto menos importante gracias a la radiografía digital.

Una vez tenidos en cuenta estas sencillas cuestiones pasamos a la lectura de la radiografía.

Tórax Normal

Este es el primer problema que nos encontramos, definir la normalidad, teniendo en cuenta que hablamos del ser humano en período de crecimiento con todas sus variaciones anatómicas y de desarrollo.

El tórax del neonato: se ha comparado con la pantalla de una lámpara, de morfología trapezoidal y costillas horizontales.

El tórax del niño mayor: va adquiriendo la morfología rectangular típica del adulto, siendo mayor su diámetro vertical.

Análisis sistemático.

La radiografía de tórax suele realizarse para examinar el parénquima pulmonar. Para evitar la pérdida de información del resto de las estructuras, deben evaluarse primero todo los demás componentes de la radiografía. Debemos ver la pared torácica, el diafragma y la pleura. Importante la columna y regiones



paravertebrales. La tráquea y los bronquios principales y segmentarios, el corazón, los vasos pulmonares y por último estudiaremos el parénquima pulmonar.

El timo.

Es un órgano mediastínico anterior que se visualiza en las radiografías de lactantes y niños pequeños menores de 2 años. Un lóbulo tímico grande puede simular una masa o una neumonía del lóbulo superior o incluso una cardiomegalia. En la proyección AP el timo es una densidad de partes blandas que se proyecta a ambos lados del mediastino superior hasta el cuarto cartílago condrocostal aproximadamente

Los vasos pulmonares y los bronquios se pueden visualizar a través del timo, lo que ayuda a diferenciarlo de masas y neumonías. El timo es blando y está improntado por las costillas por lo que con frecuencia se aprecia el signo de la ola. Es también muy típico el signo de la vela tímica. La radiografía lateral ayuda a diferenciar del timo de la cardiomegalia. Otro signo que nos ayuda a diferenciar timo grande de cardiomegalia es el signo del hilio tapado, este signo en general nos servirá para el diagnóstico de masas mediastínicas anteriores.

LA INFECCIÓN RESPIRATORIA

La infección de las vías respiratorias en la enfermedad más común en el ser humano y supone la principal causa de utilización de los servicios de Salud en todos los países de nuestro entorno.

Es importante la fisiología y anatomía microscópica del pulmón del niño para poder explicarnos las manifestaciones radiológicas. Por una parte, el tamaño global de las vías aéreas periféricas del niño es más pequeño que en el adulto, la producción de moco es mayor, la ventilación a través de los poros de Khon y los canales de Lambert es menos eficaz, por todos éstos motivos, junto con el edema de la pared bronquial, que provoca el colapso y cierre de éstos, son frecuentes las atelectasias y áreas de atropamiento aéreo, dos de las características típicas de la infección pulmonar en el niño.

Los virus constituyen la principal causa de infección pulmonar en los niños, especialmente en los menores de 5 años.

La infección pulmonar puede afectar a:

- espacios aéreos periféricos (alveolos) donde se produce el intercambio gaseoso: neumonía con consolidación segmentaria o lobar, cuyo origen suele ser bacteriano.
- vías de conducción con reacción inflamatoria de bronquios y bronquiolos. Su origen suele ser viral, dando lugar a la bronquitis aguda y la bronquiolitis.
- si se afectan a ambos espacios estamos ante la bronconeumonía que puede ser de origen viral o bacteriano.

PAPEL DE LA RADIOLOGÍA

Consiste en confirmar o excluir una infección pulmonar sospechada clínicamente, localizarla anatómicamente y valorar su progresión o la aparición de complicaciones.

El general todas las neumonías bacterianas y las infecciones víricas se parecen macroscópicamente.

El radiólogo al menos debe diferenciar si la enfermedad es de origen viral o bacteriano y saber buscar algunos hallazgos que veremos para intentar saber que agente patógeno concreto es el causante.

INFECCIONES VIRALES

Se manifestará como bronquiolitis aguda, cuyo sustrato es la obstrucción inflamatoria de las vías respiratorias de conducción, en niños menores de 2 años y como bronquitis aguda en niños mayorcitos. Hasta en un 50-80% de los casos se puede demostrar la infección por el virus respiratorio sincitial, otros agentes son el rinovirus, virus parainfluenza, virus de la gripe y adenovirus.

La infección da lugar a edema inflamatorio de la vía aérea de conducción con necrosis celular y gran producción de moco. Esta secuencia patológica ayude explicar los hallazgos radiográficos:

- engrosamiento peribronquial dando lugar a densidades lineales, más en regiones parahiliares.
- bilateral con áreas focales de opacificación.
- atelectasias cambiantes por tapones de moco.
- áreas de atrapamiento aéreo.
- gripe A: vidrio deslustrado, consolidaciones multifocales de distribución peribroncovascular.
- los derrames en las consolidaciones son raros.

INFECCIONES BACTERIANAS

En los niños, la neumonía es una enfermedad prevalente y de alto impacto epidemiológico, causando una importante morbilidad.

Los síntomas, signos y exámenes de laboratorio en la edad pediátrica son menos específicos que en el adulto. Actualmente se considera que el mejor método para el diagnóstico es la RX de tórax, lo que tiene valor epidemiológico. Algunos estudios realizados sobre pacientes a los que se realizó RX de tórax por sospecha de neumonía indicaron que se produjeron cambios en el diagnóstico hasta en el 20% los casos y el tratamiento hasta en el 30%. Se ha estimado que la RX tiene un alto valor predictivo negativo, cercano al 90%, lo que permitirá excluir neumonías bacterianas y por lo tanto, reducir el número de pacientes tratados con antibióticos, hecho relevante si se considera el creciente aumento de la resistencia bacteriana.

El agente etiológico implicado más frecuentemente es el neumococo, aunque también puede ser el hemofilus, estafilococo y las clamydias en niños menores de 3 meses.

Actualmente las infecciones causadas por neumococo resistentes son problemáticas y provocan con frecuencia derrames pleurales y empiemas que son refractarios a los tratamientos conservadores habituales.

Hallazgos radiológicos:

- consolidación lobar segmentaria.
- frecuente broncograma aéreo.
- no suele haber pérdida de volumen.
- radiográficamente se resuelve en el 2-4 semanas.
- no suele ser necesaria la radiografía de tórax de seguimiento durante la convalecencia a no ser que exista sospecha de complicaciones como abscesos, neumatoceles, neumotórax, derrame y fístula broncopleurales.
- cuando se hace la radiografía de seguimiento se tiende a hacerlas demasiado pronto. Se deben realizar a los 14-21 días de la resolución completa de los síntomas.

Algunas consolidaciones en la fase precoz pueden aparecer como nódulos parenquimatosos redondos, con aspecto de masa. Son las llamadas neumonías redondas, que se ven en niños menores de 8 años y son causadas por el neumococo. Si se repite la RX a las pocas horas ya se verá una consolidación típica.

NEUMONÍAS POR MYCOPLASMA

El *Mycoplasma pneumoniae* causa hasta el 30% de las neumonías de los niños mayores. Este organismo no es una bacteria ni un virus. El curso clínico suele variar desde una enfermedad indolente con malestar, letargia y disnea hasta una neumonía aguda con tos, fiebre y mialgias.

Manifestaciones radiológicas.

Similares a las producidas por los virus.

El patrón más frecuente es el infiltrado parahiliar peribronquial bilateral.

En niños mayores y adolescentes es frecuente el infiltrado retículo-nodular unilobular, hay que considerar la infección por *Mycoplasma* siempre que tengamos este patrón.

Derrames pleurales infrecuentes.

Aumento de tamaño de ganglios mediastínicos.



TUBERCULOSIS

Cuadro de decaimiento y fiebre de dos semanas de evolución que no cede con el tratamiento Atb habitual. Su frecuencia está aumentando, favorecido por la inmigración, la pobreza y el SIDA.

Tuberculosis primaria: consolidación lobar segmentaria. Se disemina hacia los ganglios regionales ipsilaterales. Debemos sospechar TBC si aparece enfermedad del espacio aéreo junto a adenopatías hiliares o derrame y si el niño no presenta una enfermedad aguda.

Con el desarrollo de resistencias aparecen involución de las reacciones inflamatorias parenquimatosas y calcificación ganglionar.

Si la enfermedad progresa podemos encontrar cavitación, diseminación bronquial. La clínica será florida y la radiografía patológica bastante típica.

Reactivación secundaria, es mas frecuente en el adulto.

TBC miliar por diseminación hematógena. Suele darse dos meses después de la primo infección. Cursa con fiebre, astenia y afectación del estado general. En la radiografía aparece un patrón micronodular bilateral.

EL ASMA

Es la enfermedad crónica mas frecuente de la infancia y la que genera mayor número de visitas a demanda en la consulta de pediatría de atención primaria.

En asma no suele afectar a lactantes pequeños, aunque los niños que serán asmáticos sí que tienen mayor frecuencia de bronquiolitis o infecciones virales del tracto respiratorio inferior en los dos primeros años de vida.

Hallazgos radiológicos.

Hiperinsuflación.

Infiltrados parahiliares peribronquiales.

Atelectasia lobar o segmentaria que se malinterpreta como infección bacteriana .

No suele haber más frecuencia de infecciones bacterianas pero sí de infecciones virales y por Mycoplasma que pueden causar estragos en el pulmón del asmático y además exacerba el cuadro asmático.

La consolidación bacterianas son iguales que en el resto de los pacientes y no empeoran el asma.

Complicaciones: neumomediastino y neumotórax.

¿Cuándo hacer una radiografía?:

Es muy discutible si debemos o no obtener radiografías en las exacerbaciones. En general los pacientes con sibilancias y febrícula no necesitan una radiografía. Se deben realizar radiografías ante la sospecha de barotrauma (neumotórax o neumomediastino) o cuando haya fiebre alta persistente.

EVALUACIÓN DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

La radiografía lateral es la piedra angular para el estudio de la vía aérea superior: obstrucción nasal, hiperplasia de tejido linfóide, estridor, cuerpo extraño, epistaxis, ronquera... Las estructuras anatómicas que debemos valorar son: las fosas nasales, faringe, laringe. El tejido adenoideo por debajo de la silla turca....

La radiografía lateral se debe hacer en inspiración con el cuello extendido, lo que entraña dificultades en niños pequeños no colaboradores.

Es muy importante la valoración de tejidos blandos prevertebrales. Se deben comparar con el tamaño de los cuerpos vertebrales C2 y C3, los tejidos blandos no deben ser mayores de los dos tercios del tamaño de éstas vértebras.

La radiografía lateral de cavum se realiza para valorar el tamaño de adenoides y amígdalas, sin embargo estas estructuras presentan un tamaño muy variable. El valor de la radiografía es muy relativo ya que amígdalas y

adenoides pueden ser grandes en niños sanos asintomáticos y la radiografía raras veces proporciona información adicional a la clínica.

El aumento de tamaño adenoideo, para ser significativo debe ocupar y casi obliterar la nasofaringe. El aumento de tamaño de la amígdala palatina puede producir una gran masa de tejido blando en la oro e hipofaringe. El aumento de tamaño de amígdalas y adenoides en la causa más frecuente obstrucción de la vía aérea superior asociadas al sueño. Puede conducir a hipoxemia crónica y en casos graves incluso a cor pulmonale.

SENOS PARANASALES

Los senos paranasales debe estudiarse en proyección AP (Caldwell), Waters y lateral.

RX AP o Caldwell:- Septum nasal central

- Senos etmoidales y frontales
- Fosas nasals
- Senos maxilares

RX Lateral: - Seno esfenoidal por debajo de la silla, por delante los grupos etmoidales y senos maxilares.

RX Waters: - se identifican con mucha precisión los senos maxilares y frontales limitados por un fino contorno correspondiente a la línea mucoperióstica.

La nariz y los senos paranasales no se desarrollan completamente hasta la pubertad. Las cavidades de los senos maxilares y celdillas etmoidales están presentes al momento de nacimiento y tienen un crecimiento paralelo, no se verán hasta los 3-6 meses de edad y alcanzan un tamaño adulto a los 10-12 años. La neumatización del seno esfenoidal y frontal comienza entre uno y dos años. Los senos frontales se identificarán cuando alcanzan el reborde orbitario superior, sobre los 8-10 años, a veces nunca se desarrollarán.

Los senos que más frecuentemente se afectan por procesos inflamatorios son los maxilares, frontales y las celdillas etmoidales anteriores. Todos ellos drenan al meato medio en la fosa nasal a través del complejo ostiomeatal.

Los senos paranasales en los niños pequeños están menos aireados, la mucosa es redundante y los rebordes óseos se marcan menos por eso son más difíciles de estudiar.

La finalidad de los estudios por imagen es confirmar el diagnóstico, caracterizar la localización y extensión de la enfermedad y describir las variantes anatómicas en caso de que se plantee tratamiento Q (TAC). No obstante en niños menores de 6 años se aconseja que el diagnóstico de sinusitis bacteriana aguda se base únicamente en el cuadro clínico y reservar el estudio radiológico para aquellos pacientes que no mejoran o que se agravan durante el tratamiento.

La afectación de los senos se caracteriza por una opacificación de los mismos por engrosamiento mucoso, quiste de retención o pólipos y también por la presencia de niveles hidroaéreos.

La correlación entre la opacificación de los senos y la clínica infecciosa aumenta en los niños de más de 1 año. Importante es distinguir tanto clínica como radiológicamente las infecciones virales simples y la inflamaciones alérgicas, de las infección bacterianas por neumococo, hemofilus o estafilococo que requieren antibioterapia. Con frecuencia es difícil diferenciar la rinitis aguda de la sinusitis. En la infancia el diagnóstico de sinusitis no puede basarse un engrosamiento mucoso u opacificación sin clínica compatible. No obstante, la presencia de niveles hidroaéreos es mucho más sugestivo de afectación sinusal. Los factores predisponentes para la SBA son la rinosinusitis viral y los procesos alérgicos. SBA síntomas menos de 4 semanas, subaguda entre 4 y 12 semanas y la crónica más de 12 semanas.

En la sinusitis crónica con frecuencia encontramos un engrosamiento de la mucosa a veces irregular, de aspecto polipoideo, opacificación total por líquido o quiste de retención, osteopenia, esclerosis ósea...



PATOLOGÍA DEL SISTEMA ESQUELÉTICO

Es evidente que no tenemos tiempo para ver toda la patología del sistema esquelético por lo que he hecho una selección de lo que considero puede ser más interesante.

Imágenes normales que simulan patología

Los cambios que se producen en el sistema esquelético durante el crecimiento dan lugar a múltiples variaciones anatómicas que pueden inducir a error.

1.- Osteoesclerosis y reacción perióstica del recién nacido.

En el neonato, los huesos largos presentan una cortical engrosada y el rápido crecimiento del hueso puede provocar reacciones periósticas, que también pueden verse en estados patológicos como sífilis, osteomielitis, traumatismos....

En estos casos es fundamental la correlación clínico radiológica.

2.- Canales nutricios prominentes.

Imágenes lineales que atraviesan la cortical, se proyectan en la médula, de márgenes esclerosos por donde transcurren los vasos.

Son frecuentes en la infancia y no deben ser confundidas con líneas de fractura.

3.- Fenómeno de vacío articular.

La tracción de una articulación causa presión negativa y el nitrógeno disuelto pasa a estado gaseoso y se ve como una fina línea radioluciente que puede confundirse con fractura.

4.- Sincondrosis isquiopubiana.

Es uno de los hallazgos normales que con más frecuencia se confunde con patología como callos de fractura, tumores, osteomielitis,..., sobre todo si es asimétrica.

Los núcleos de osificación isquiopubianos antes de osificar se ven radiotransparentes al ser cartilaginosos.

5.- Núcleos de osificación.

Especialmente numerosos en el codo, lo que dificulta su interpretación.

Cualquier epífisis o apófisis puede desarrollarse a partir de centros múltiples de osificación. Antes de la fusión, los osículos separados pueden simular fracturas.

-Centro secundarios en la apófisis coracoides y el acromion.

-Epífisis cubital distal entidad.

-Núcleos accesorios en rótula.

-Hendidura epifisaria tibial distal.

-Núcleo accesorio de quinto metatarsiano.

6.- Seudofracturas.

7.- Defectos corticales benignos.

Son lesiones líticas corticales (excéntricas) de márgenes esclerosos, más frecuentes en el fémur distal y tibia proximal.

Son lesiones autolimitadas que curan con esclerosis y que hay que reconocer para no tratarlas ni pedir otras pruebas complementarias. Generalmente son hallazgos casuales.

8.- Quistes óseos.

9.- Espina bífida oculta



TRAUMATISMO ÓSEO

Recordar que la valoración adecuada del esqueleto, especialmente en traumatología, requiere al menos de dos proyecciones perpendiculares entre sí: AP y L. Los extremos proximales y distales de hueso afectado deben ser incluidos en la radiografía recogiendo las articulaciones próximas.

Las placas comparadas del miembro contralateral no deben formar parte de la rutina, salvo en la pelvis, aunque a veces son necesarias.

Recordemos que el hueso del niño es más elástico que el del adulto y que puede deformarse hasta cierto punto sin romperse. Fractura por arqueamiento, torus o rodete, tallo verde o lineales completas.

DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA

Repasaremos brevemente los hallazgos de ésta patología bien conocida por vosotros.

Parece ser que el sustrato de esta enfermedad es una inestabilidad ligamentaria y articular que conduciría a algún grado de luxación, y este fenómeno inicial posteriormente provocará una displasia acetabular.

Es crucial el diagnóstico precoz por las importantes repercusiones, por lo que la exploración de caderas forma parte de la exploración clínica habitual de el recién nacido. Se valorará la asimetría de pliegues, acortamiento de muslo, desviación de la vulva y maniobras de Ortolani y Barlow. Sin embargo, los hallazgos de ésta exploración con frecuencia son confusos y muchas veces se interpretan erróneamente los chasquidos tendinosos benignos.

Actualmente se propugna la 1ª ecografía de caderas entre las 4-8 semanas de vida, en general se puede realizar hasta los 4 meses, siempre el tamaño del niño no suponga un obstáculo, ante una exploración patológica y cuando existen factores de riesgo.

Hallazgos radiológicos.

Cuando está establecida es muy fácil.

- Retraso de osificación de cabeza femoral.
- Desplazamiento hacia fuera y arriba del fémur.
- Cualquier línea es anómala. La de Perkins es la de más utilidad en el neonato: desde el borde lateral del acetábulo y debe pasar por la mitad de la metáfisis femoral, si pasa medial al pico más interno de la metáfisis es anormal.
- Verticalización del acetábulo.

Hallazgos ecográficos.

Es una prueba dinámica que permite estudiar la cadera en situación de stress.

- Permite ver la cabeza cartilaginosa femoral.
- Se explora la cadera en posición neutra en flexión o extensión y después se realiza un Barlow modificado.
- Se traza una línea desde el ilíaco y debe atravesar la cabeza femoral y quedar por debajo de ella al menos el 40% de la misma.
- A veces encontramos acetábulos planos con escasa cobertura pero con caderas estables en el estudio dinámico.
- Se pueden detectar:
 - Cadera firme.
 - Movilidad dentro un rango normal debe de menos de 6 mm.
 - Subluxación que consiste en el desplazamiento lateral de la cabeza femoral.
 - Luxación que consiste en desplazamiento posterolateral de la cabeza femoral.

DOLOR EN EXTREMIDADES INFERIORES



He elegido éste cuadro porque supone hasta el 7% de las consultas pediátricas en AP. Generalmente las causas son autolimitadas y benignas. Debemos alertarnos ante el dolor continuo, localizado y que provoque cojera. Es muy práctica una distinción por edades.

1. - Enfermedad de Perthes. Es la osteocondrosis o necrosis aséptica mas frecuente.

No se sabe bien la etiología. Falta de aporte sanguíneo que provoca un cese temporal de crecimiento de la epífisis, se vuelve esclerótica e irregular. Cuando los osteoclastos comienzan a reabsorber hueso se fragmenta la cabeza. Posteriormente se remodela y osifica pudiendo aparecer deformidades.

2. - Sinovitis transitoria.

Ecografía de caderas es la herramienta mas útil para detectar derrame articular, los hallazgos son inespecíficos por lo que el contexto clínico es fundamental.

5. - Epifisiolisis.

RX AP de caderas en la que se aprecia aumento de anchura de placa fisaria con esclerosis lisa del lado epifisario., y en la RX en abducción desplazamiento posterior de la cabeza femoral.

Parece que la etiología es una simple anomalía mecánica por un stress crónico crónico sobre la región fisaria. Suele ser unilateral.

8. - Enfermedades de Sever.

Núcleo de la apófisis del calcáneo fragmentado, hallazgo frecuente niños asintomáticos.

Se consideraba que cuando había dolor se trataba de una forma de necrosis aséptica (ostecondrosis) pero parece ser que realmente no es patológico y que los niños con dolor en talón suelen presentar una tendinitis avulsiva del tendón de Aquiles.

9. - Enfermedad de Osgood-Schlatter.

Radiografía lateral de rodilla correspondiente un varón de 13 años con dolor en rodilla izquierda.

Fragmentación del núcleo la tuberosidad anterior de la tibia, hallazgo frecuente en asintomáticos por lo que la radiografía aporta poco.

El diagnóstico es clínico ya que se palpa el engrosamiento del tendón rotuliano en su inserción tibial.

10. - Osteocondritis disecante.

Defecto radioluciente en cóndilo medial. Se trata una fractura subcondral por avulsión, a veces se desplaza el fragmento óseo a la articulación.

11. - Fractura de stress.

Diagnóstico diferencial con tumores. Útil la RM y la gammagrafía.

Son contusiones óseas que pasan desapercibidas en las primeras radiografías y se ven y se tocan cuando se desarrolla el callo de fractura.

13. - Callos de fractura.

14. - Osteomielitis.

15. - Espondilodiscitis.

16. Osteocondromas y otros tumores óseos.



BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Nelson, Pomeranz AJ, Busey SL, Sabnis S, Behrman RE, Kliegman RM. Estrategias Diagnósticas en Pediatría. McGraw-Hill. Interamericana. Madrid, 2002. Capítulos 28, 162, 174, 180.
- 2.-Kirks DR, Griscom T. Kirks, Radiología Pediátrica. Madrid: Marbán, 2000
- 3.-Moënné Bühlmann K, Ortega Flores X. Diagnóstico por imágenes del tórax pediátrico. Buenos Aires Journal, 2005.
- 4.-Servicio de Diagnóstico por Imagen del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús de Madrid. Atlas de Diagnóstico por Imagen en pediatría. Madrid: Enfoque Editorial, 2012
- 5.-López Marure, E. Radiología pediátrica para pediatras. Buenos Aires: Ed.Jorunal, 2009
- 6.-Swischuk LE. Radiología en el niño y en el recién nacido. Madrid: Marbán, 2005.
- 7.-Bras J, de la Flor JE, Masvidal R M^a. Pediatría en Atención Primaria. Barcelona: Springer- Verlag Ibérica, 1997.
- 8.- Mc Intosh K. Community- Acquired pneumonia in children. N Engl J Med. 2002; vol 346 (6): 429-437
- 9.-San Román J, Marco del Pont J, Dovasio F et al. Infecciones pulmonares. Arch. Argot. Pediatr. 2007, vol 105 (3): 271-275.
- 10.-John SD, Ramanathan J, Swischuk LE. Spectrum of Clinical and Radiographic findings in Pediatric Mycoplasma Pneumonia. Radiographics. 2001; vol 21: 121-131.
- 11.- Urgellés Fajardo E, Barrio Gómez de Agüero MI, Martínez Carrasco MC, Antelo Landeira MC. Tos persistente. Serie Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neumología. Española de Neumología Pediátrica. 2009.
- 12.-Harisinghani MG, Mc Loud TC, Shepard JO, Ko JP, Mahonar MS, Mueller PR. Tuberculosis from head to toe. Radiographics. 2000; vol 20: 449-470.
- 13.-Marais B, Gie RP, Schaaf HS, Starke JR, Hesselting AC, Donald PR, Beyers N. A proposed radiological classification of childhood intrathoracic tuberculosis. Pediatr Radiol. 2004; 34: 886-894.
- 14.-Alonso Hernández, J. Evaluación del niño con cojera. Pediatr Integral 2014; XVIII (7): 456-467.



Exploración del aparato locomotor en Reumatología

Dra. Marisol Camacho Lovillo

Unidad de Inmunopatología Pediátrica. HU Virgen del Rocío. Sevilla

El **dolor músculo-esquelético** es un motivo frecuente de consulta en atención primaria y puede suponer un desafío diagnóstico. En la mayor parte de las ocasiones la causa es benigna y se resuelve en un corto periodo de tiempo. Raras veces se puede deber a enfermedades graves asociadas a una importante morbilidad y mortalidad.

CAUSAS DE DOLOR MUSCULO-ESQUELETICO EN EL PACIENTE PEDIATRICO

Traumática	Fracturas Traumatismo de partes blandas Traumatismo no accidental Sobreuso
Ortopédica/mecánica	Dolor asociado a hipermovilidad Epifisiolisis de la cabeza femoral Enfermedad de Perthes Displasia de la cadera en desarrollo Osteocondrosis (pe, Osgood-Schlatter) Osteocondritis disecante Enfermedad de Scheuermann Espondilolistesis Dismetría de miembros inferiores Pies planos
Infecciosa	Artritis séptica Osteomielitis Discitis Infección de tejidos blandos Absceso del psoas Enfermedad de Lyme
Inflamatoria	Sinovitis transitoria de cadera Artritis Idiopática Juvenil Artritis reactiva Fiebre reumática Osteomielitis crónica recurrente multifocal Lupus eritematoso sistémico Dermatomiositis Vasculitis (pe, Púrpura de Schönlein-Henoch) Enfermedad mixta del tejido conectivo
Neoplasia benigna	Osteoma osteoide Quiste óseo Condroblastoma Osteoblastoma
Neoplasia maligna	Leucemia Linfoma Neuroblastoma Sarcoma de Ewing Osteosarcoma Histiocitosis de células de Langerhans
Síndromes dolorosos idiopáticos	Dolores de crecimiento/Dolores nocturnos de miembros benignos Síndrome de dolor idiopático difuso (fibromialgia juvenil) Síndrome de dolor regional complejo
Otros	Hemofilia/Hemartros Raquitismo Osteonecrosis/ anemia de células falciformes Enfermedad "fabricada" o "inducida"

A través de una **historia clínica y exploración física** adecuadas, el pediatra de atención primaria tendrá que realizar un diagnóstico diferencial que le permita detectar aquellos pacientes que:



- Pueda manejar en su consulta sin necesidad de pruebas complementarias, al menos inicialmente.
- Precisen derivación urgente o reglada a un nivel de asistencia mayor sin pruebas complementarias previas.
- Precisen pruebas complementarias para confirmar o descartar diagnósticos que supongan la necesidad de derivación del paciente o por el contrario permitan el seguimiento y manejo del mismo en atención primaria.

En este taller pretendemos saber discriminar aquellos pacientes pediátricos con dolor músculo- esquelético que precisen de pruebas complementarias para establecer el diagnóstico; repasar lo que podemos esperar de cada prueba que solicitemos, interpretando de forma adecuada los resultados.

¿Cuándo debería derivar al paciente y cuándo iniciar el estudio?

La sospecha diagnóstica de patologías tales como: artritis séptica, osteomielitis, fractura, traumatismo no accidental y epifisiolisis de la cabeza femoral justificaría la derivación inmediata. Si se sospecha un proceso maligno, tampoco se debería demorar el contacto inmediato con el oncólogo o hematólogo pediátricos de zona para la programación del ingreso del paciente. Si se sospecha un proceso inflamatorio y el paciente está sistemáticamente bien, sería adecuada la derivación al reumatólogo pediátrico en 1-2 semanas.

¿Qué pruebas complementarias nos pueden ayudar en el diagnóstico, clasificación y pronóstico?

Después de la historia clínica y exploración son pocos los pacientes con dolor músculo- esquelético que precisan de pruebas complementarias. Normalmente la investigación irá dirigida a descartar patología neoplásica, infecciosa o inflamatoria.

Para su uso racional las pruebas complementarias deberán ser solicitadas e interpretadas en el contexto de la situación clínica del paciente.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Hemograma:

- **Recuento leucocitario y fórmula:** Inespecífico. En procesos infecciosos e inflamatorios con frecuencia existe leucocitosis con neutrofilia, podemos encontrar leucopenia (linfopenia) en el lupus eritematoso sistémico (LES). En procesos malignos podemos encontrar cifras normales de leucocitos así como leucopenia asociada o no a blastos en el frotis.
- **Anemia:** Secundaria a proceso inflamatorio (normocítica, normocrómica), a hemólisis de origen autoinflamatorio, a sangrado gastrointestinal, a leucemia ...
- **Plaquetas:** Encontraremos trombocitosis en procesos tales como la Artritis Idiopática Juvenil sistémica (AIJs), vasculitis. Detectaremos trombopenia en el LES, síndrome antifosfolípido (SAF), leucemia...

Reactantes de fase aguda: A pesar de su nombre están presentes tanto en la inflamación aguda como en la crónica, elevándose en una gran cantidad de procesos.

- **VSG:** Mide la velocidad de depósito de los glóbulos rojos libres del plasma en el tubo con anticoagulante en una hora. Muy sensible y poco específica, con aumento y disminución lenta. Los valores pueden modificarse por muchos factores (técnica, temperatura, edad, sexo, cifras de hemoglobina, cifra de fibrinógeno, cifra de gammaglobulina, morfología de los glóbulos rojos...). Es útil para monitorizar la actividad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento, pero tiene poca especificidad para el diagnóstico de enfermedad reumatológica. La elevación de la VSG asociada a una trombopenia puede hacernos pensar en un proceso neoplásico.

- **Proteína C Reactiva:** En estados inflamatorios está producida por los hepatocitos, bajo el control del factor de necrosis tumoral y las interleucinas (IL-1 e IL-6). Sus valores se modifican más rápidamente en respuesta a la inflamación (inician el ascenso a las 4 horas, con pico máximo a las 24-48 horas). Puede ser útil para monitorizar la actividad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. En el LES generalmente su valor es normal, salvo que se asocie a una infección concomitante.
- **Procalcitonina:** Es una proteína precursora de la calcitonina. Es un marcador sensible y muy específico de infección bacteriana sistémica, se suele mantener baja ante infecciones víricas y procesos inflamatorios no infecciosos. Sus cambios de concentración sérica son tempranos y rápidos, detectándose a las 2-3 horas de iniciado el proceso, con pico a las 6 horas y vida media de 24-25 horas. Es más específica que la PCR para el diagnóstico de infección bacteriana en un paciente con enfermedad reumatológica.
- **Ferritina:** Es una proteína de almacenamiento del hierro, también implicada en efectos inmunológicos como la inhibición de los linfocitos T, supresión de la producción de anticuerpos y disminución de la fagocitosis. Su síntesis está regulada por el hierro intracelular y citocinas (TNF- α , IL-1 α , IL-1 β , IL-6). A todas las edades un valor menor a 12 $\mu\text{g/L}$ indica una ferropenia. No obstante, los procesos inflamatorios (incluso en caso de ferropenia) ocasionan una acumulación de hierro en los macrófagos que conduce a una sobreproducción de ferritina. Se comporta pues como *marcador inespecífico de proceso inflamatorio*. La encontraremos muy elevada en la AIJs, siendo un dato muy útil para el diagnóstico de la enfermedad y constituye una herramienta para monitorizar la actividad de la misma. Encontraremos niveles extremadamente altos ($>10000/\mu\text{L}$) en las linfohistiocitosis hemofagocíticas (HLH), con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 96%. La HLH primaria es una enfermedad genética de comienzo habitual durante el primer año de vida, mientras que las formas secundarias de HLH pueden ser debidas a infección, neoplasia o enfermedad reumática. En este último caso la denominaremos síndrome de activación macrofágica (SAM).

Si todos estos parámetros están dentro de la normalidad, la probabilidad de que nos encontremos ante una enfermedad neoplásica, infecciosa o inflamatoria es prácticamente nula, aunque no inexistente.

Coagulación: Su alteración puede traducir afectación sistémica grave (pe, SAM) o trastornos de la coagulación que pueden cursar con artritis (pe, hemofilia). También la podemos encontrar alterada en caso de presencia de un anticoagulante lúpico.

Bioquímica:

- **Función renal y función hepática, citoquímica y sedimento urinario (proteinuria, hematuria):** Podríamos encontrar alteraciones en enfermedades sistémicas autoinmunitarias (LES, AIJ-s, SAM); vasculitis (púrpura de Shönlein- Henoch, Enfermedad de Kawasaki...). Son útiles en la monitorización de efectos adversos farmacológicos.
- **Enzimas musculares:** Las podemos encontrar elevadas en la dermatomiositis y otras miopatías inflamatorias. La creatinina (CPK) es la más sensible para valorar daño muscular. La aldolasa también se eleva en el daño hepático. La aspartato aminotransferasa (GOT) se eleva con mayor frecuencia en el daño muscular que la alanina aminotransferasa (GPT). La lactato deshidrogenasa (LDH) podrá estar elevada sin estar elevadas el resto de las enzimas en casos de hemólisis o proceso linfoproliferativo.
- **Perfil lipídico:** Encontraremos aumento de los triglicéridos en el SAM.
- **Otras:** Las inmunoglobulinas pueden estar muy elevadas en algunas enfermedades autoinmunes.

En un paciente pediátrico la existencia de dolor músculo- esquelético asociado a elevación de la LDH, disminución de la hemoglobina y neutropenia obliga a descartar un proceso neoplásico.

Sistema de complemento:

Consiste en una cascada de proteínas que se pueden activar por una gran variedad de agentes y que van a tener diferentes funciones, como promover la fagocitosis y la lisis de los microorganismos y estimular la respuesta inflamatoria.

Se puede activar por la vía clásica, la vía alternativa y la vía de las lecitinas.

La actividad hemolítica total del complemento (CH50) valora la integridad de todo el sistema del complemento. Encontraremos niveles bajos de las fracciones de complemento C3 y C4 en el LES, glomerulonefritis aguda postinfecciosa, enfermedades hepáticas y deficiencias congénitas del sistema de complemento.

En procesos inflamatorios podemos encontrar niveles elevados del complemento.

El déficit hereditario de C1q, C4 y C2 se asocia a un aumento del riesgo de enfermedad autoinmunitaria, especialmente el LES.

Estudios microbiológicos:

- **Cultivos:** faríngeo (Fiebre reumática, artritis postestreptocócica), hemocultivo (infecciones osteoarticulares), orina y heces (artritis reactivas).
- **Mantoux:** Para el diagnóstico de infección tuberculosa osteoarticular; previamente al inicio de ciertos tratamientos.
- **Serología viral** (VHB y C, EBV, CMV, Parvovirus...) **y bacteriana** (Mycoplasma, Yersinia, Shigella, Salmonella, Campylobacter, Brucella, Borrelia...)

Antiestreptolisinas (ASLO):

Se trata de un anticuerpo (Ac) frente al antígeno O del *Streptococcus* beta-hemolítico del grupo A. El hallazgo de un ASLO elevado, independientemente de su cifra, sólo indica el antecedente de una infección estreptocócica. Para el diagnóstico de fiebre reumática (FR) es necesario cumplir los criterios de Jones, entre los que se incluye la evidencia de infección previa por *Streptococcus* del grupo A.

Los títulos de ASLO varían con la edad, estacionalidad y procedencia geográfica. Niños sanos en edad escolar generalmente presentan títulos alrededor de 100-400 Unidades Todd/ml. En los portadores faríngeos asintomáticos se tiende a detectar títulos bajos, justo por encima del nivel de detección.

Después de una faringitis estreptocócica, el pico de ASLO aparece a las 4-5 semanas, que corresponde habitualmente a la 2ª o 3ª semana de fiebre reumática (FR). Por lo tanto, es útil determinar el título de ASLO ante la primera sospecha de FR, y repetirlo al cabo de 1 o 2 semanas para comprobar el aumento del mismo.

Los títulos de ASLO disminuyen rápidamente en los siguientes meses, y no son útiles como medida de la actividad de la FR (que debe monitorizarse con los reactantes de fase aguda).

Sólo un 80% de los pacientes con FR muestran un aumento en el título de ASLO. En estos casos se pueden determinar otros Ac frente al *Streptococcus* (anti-ADNasa B, estreptoquinasa, anti-hialuronidasa), siendo los anti-ADNasa B los más utilizados. En el 90% de los pacientes con FR en que se determinen ASLO y anti-ADNasa B se puede detectar el aumento de, al menos, uno de estos dos anticuerpos.

Los Anticuerpos Antinucleares (ANAs), el Factor Reumatoide (FR), el anticuerpo anti Péptido Cíclico Citrulinado (anti- PCC) y el antiDNA de doble cadena (antiDNA-ds) no son útiles para el despistaje de enfermedad reumatológica en atención primaria, salvo que exista una alta sospecha clínica o un test previo que haga muy probable la existencia de una enfermedad autoinmunitaria.

Factor Reumatoide:

Se trata de un Ac IgM dirigido contra el fragmento Fc de la IgG. Puede hallarse un FR positivo en otras condiciones diferentes a una enfermedad reumática, en especial en aquellas enfermedades donde se produce una estimulación antigénica crónica.

Es una prueba básica en el cribado del adulto con síntomas músculo-esqueléticos, siendo positivo hasta en el 85% de los adultos con artritis reumatoide (AR), incrementando el riesgo de desarrollar erosiones, presentar manifestaciones extraarticulares y presentar una enfermedad con peor pronóstico. A diferencia de los adultos, en la AIJ generalmente no se detecta exceptuando en algunas chicas adolescentes con formas de AIJ poliarticular que, por sus características y evolución, equivaldrían a una artritis reumatoide propia del adulto pero con inicio en edad juvenil. También podemos encontrar un FR+ en otras enfermedades autoinmunitarias, como el Sd. de Sögreen, LES, esclerosis sistémica, miositis inflamatorias y enfermedad intersticial pulmonar, así como en enfermedades infecciosas (endocarditis, tuberculosis, sífilis, infecciones virales), sarcoidosis y neoplasias.

Anticuerpo anti péptido cíclico citrulinado (Anti-PCC):

Se trata de uno de los anticuerpos dirigidos contra proteínas citrulinadas. Se detecta mediante ELISA y tiene una alta especificidad para el diagnóstico de AR, pudiendo preceder al inicio de la enfermedad varios años. Una vez que es positivo no se necesita repetir y su título no se relaciona con actividad de la enfermedad. Se ha incluido dentro de los criterios diagnósticos de la AR. Podemos encontrar este autoanticuerpo en niños con AIJ poliarticular FR positivo o negativo, siendo su papel controvertido. Se podría relacionar con enfermedad con mayor daño articular.

Anticuerpos antinucleares (ANAs):

Se trata de diferentes tipos de autoanticuerpos dirigidos contra antígenos localizados en los núcleos celulares. El test de screening de los ANAs se suele realizar mediante inmunofluorescencia (IFI) en células humanas (Hep-2), pudiéndose reconocer diferentes patrones, siendo los más frecuentes el patrón homogéneo, moteado y nucleolar. Estos patrones no son específicos ni diagnósticos de ninguna enfermedad. Solo indican presencia de estos autoanticuerpos que deben ser verificados por test más específicos como ELISA o Inmunoblot.

Se pueden detectar ANAs en enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS), en enfermedades autoinmunitarias órgano-específicas y en diferentes tipos de infecciones. Su detección no determina la presencia de enfermedad, ya que también pueden encontrarse en individuos sanos. Así pues la positividad de los ANA, por sí misma, no establece un diagnóstico. No obstante, el estudio de la presencia de ANAs en pacientes con sospecha de enfermedad autoinmune o conectivopatía puede ser útil para:

- Ayudar a establecer un diagnóstico en pacientes con clínica sugestiva.
- Monitorizar la actividad de la enfermedad (pe, anti-DNAs en nefritis lúpica).
- Identificar en un paciente el tipo concreto de enfermedad autoinmune o conectivopatía que presenta.

Los diferentes **tipos de ANAs** se definen por el antígeno contra el que van dirigidos. Algunos son relativamente específicos para una enfermedad en concreto o para manifestaciones clínicas específicas, en los pacientes con LES.

- Ac contra DNA de doble cadena (**anti-DNAs**): títulos moderados o altos tienen una alta especificidad para LES, correlacionándose con la actividad de la nefritis lúpica.
- Ac **anti- histonas**: pueden detectarse en pacientes con LES y lupus inducido por fármacos.
- Ac **anti-cromatina** (anti-nucleosoma): se trata de Ac dirigidos contra el complejo constituido por el DNA y las histonas. Característicos, pero no exclusivos, del LES. A títulos altos identificaría a los pacientes con mayor riesgo de afectación renal.
- Ac **anti- U1-RNP**: son uno de los criterios diagnósticos de la enfermedad mixta del tejido conectivo. También pueden encontrarse en un 30-40% de los pacientes con LES y en un porcentaje variable (2-70%) en la esclerodermia lineal.
- Ac contra el antígeno Smith (**Anti-Sm**): muy específico del LES, pero sólo está presente en un 25% de los pacientes. Puede asociarse a enfermedad del sistema nervioso central y a nefritis clase III.

- **Anti-Ro (SSA) y anti-La (SSB):** frecuentemente positivos en pacientes con síndrome de Sjögren. Se asocian al lupus neonatal, estando implicados en la patogénesis del bloqueo aurículo-ventricular congénito. También se encuentran en el 40% de los pacientes con LES.
- Ac anti- Topoisomerasa I (**anti-Scl-70**), anti-centrómero (**CEN-A, CENB,...**), anti-U1-ribonucleoproteína (**anti- U1-RNP**), RNA-polimerasa: asociados a esclerodermia sistémica y enfermedades relacionadas.
- **Anti-Jo1** asociado a dermatomiositis y polimiositis; **anti-SRP** y **anti-Mi-2** asociados a dermatomiositis.

La determinación del título de ANA nos ofrece una información clínica relevante. La titulación se refiere al número de veces que debe diluirse la sangre hasta que el Ac no puede detectarse. En general, a mayor título, mayor probabilidad de enfermedad asociada. Títulos bajos frecuentemente pueden detectarse en población sana.

A modo de resumen, a la hora de solicitar e interpretar los ANA debería tenerse en cuenta:

- Si no existe sospecha clínica de EAS no solicitar nunca ANA.
- Si los ANA son negativos y no hay una sospecha clínica de EAS no es necesario repetirlos excepto si se produce un cambio clínico.
- Títulos >1:640: Sospechar de presencia de enfermedad AI. Su detección aislada no es diagnóstica de enfermedad, por lo que en ausencia de un diagnóstico inicial se recomienda un seguimiento periódico del paciente hasta confirmar o excluir enfermedad.
- Títulos muy bajos (<1:80), en ausencia de signos o síntomas de EAS, tienen poco valor. Se puede hacer un seguimiento clínico pero menos frecuentemente que en los pacientes con títulos altos.
- Los ANAs son criterios diagnósticos en el LES (ANA, anti-DNA, anti-Sm), enfermedad mixta del tejido conectivo (anti-RNP) y síndrome de Sjögren (anti-Ro/La).
- La capacidad patogénica de los ANAs sólo está confirmada para los anti-DNAs (en la nefritis lúpica) y los anti-Ro (en el bloqueo AV congénito del lupus neonatal).

Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA)

Los ANCA son Ac dirigidos contra antígenos contenidos en los gránulos azurófilos de los neutrófilos. Pueden activar la actividad oxidativa y la degranulación de los neutrófilos produciendo un daño tisular y la perpetuación de la inflamación crónica.

Tienen una alta sensibilidad y especificidad para vasculitis sistémicas primarias.

Los c- ANCAS (patrón granular citoplasmático) son bastante específicos de granulomatosis con angeítis (Granulomatosis de Wegener) siendo positivos en el 70-90% de los casos.

Los p-ANCAS (patrón perinuclear) pueden detectarse en el síndrome de Churg-Strauss, poliangeitis microscópica, colitis ulcerosa y colangitis esclerosante primaria, siendo su utilidad clínica más limitada.

Anticuerpos antifosfolípidos (APL):

Grupo heterogéneo de Ac dirigidos contra proteínas plasmáticas que se unen a los fosfolípidos de la membrana celular.

Su presencia se asocia al **síndrome antifosfolípido (SAF)** cuyas manifestaciones clínicas más frecuentes son trombosis arteriales y venosas, manifestaciones hematológicas, cutáneas y neurológicas. También podemos encontrarlos en individuos sanos tras un proceso infeccioso, donde habitualmente no darán lugar a sintomatología protrombótica. Se ha descrito la presencia de APL en otras patologías como síndrome hemolítico urémico, nefropatía no lúpica, enfermedad de Perthes, Púrpura de Schönlein-Henoch y dermatitis atópica.

Los subgrupos de APLs detectados más frecuentemente son:

- Anticoagulante lúpico
- Ac anticardiolipina (ACL)
- Ac anti $\beta 2$ glicoproteína-I (anti- $\beta 2$ - GPI)

En general el AL es más específico de SAF, mientras que el ACL es más sensible. Debe obtenerse la positividad para alguno de estos anticuerpos en 2 ó más determinaciones separadas entre ellas al menos 12 semanas

para el diagnóstico de SAF. La especificidad del ACL para el SAF aumenta con el título y es mayor para los isotipos IgG que para los IgM e IgA.

HLA B27:

Proteína del complejo mayor de histocompatibilidad tipo I, situada en la superficie de los leucocitos, que favorece el desarrollo de determinadas enfermedades autoinmunes como la espondilitis anquilosante, enfermedad de Reiter, enfermedad inflamatoria intestinal, y en general las espondiloartropatías.

La prevalencia del HLA B27 es del 8% en la población general, sin embargo es del 90% en la espondilitis anquilosante juvenil y del 60% de los niños con espondiloartropatías.

La presencia de HLA B27 es uno de los criterios diagnósticos para poder clasificar a un niño dentro de la "artritis relacionada con entesitis", subtipo de la AIJ.

PRUEBAS DE IMAGEN:

Disponemos de diferentes pruebas de imagen que nos pueden ayudar en el diagnóstico del paciente pediátrico con dolor músculo-esquelético, algunas de las cuales no son fácilmente accesibles a nivel de atención primaria.

Radiología convencional:

Es la que más se utiliza en este nivel de asistencia. Podremos evaluar los tejidos blandos, hueso, las estructuras que conforman la articulación y el espacio articular:

- Podemos encontrar aumento de tejidos blandos periarticulares, signo precoz pero poco específico de inflamación articular.
- Osteoporosis: Periarticular, secundaria a la inflamación articular o bien generalizada, debido a la inactividad, tratamiento con corticoides...
- Estrechamiento del espacio articular: Secundario a erosiones, adelgazamiento y pérdida del cartílago articular. En los niños debido a la gran cantidad de cartílago epifisario, puede aparecer antes la destrucción del cartílago antes que las erosiones óseas.
- Alteraciones locales del crecimiento: Hipercrecimiento debido a la hiperemia crónica producida por la inflamación. Acortamientos por el cierre precoz del cartílago de crecimiento, pudiendo existir un aumento de la edad ósea.
- Calcificaciones de tejidos blandos.
- Osteolisis, proliferaciones óseas, reacciones periósticas, osteofitos, deformidades óseas

Así pues nos puede ayudar al diagnóstico inicial de: Fracturas, necrosis avascular, periostitis, osteomielitis, tumores óseos y displasias óseas entre otros. Sin embargo es una prueba poco sensible para el diagnóstico de la AIJ, ya que cuando aparecen alteraciones radiológicas ya existe daño estructural. Es característica la pérdida de altura del espacio intervertebral en las espondilodiscitis cuando está lleva más de 10-14 días de evolución, así como la imagen de osteolisis en el caso de una osteomielitis de evolución subaguda o crónica.

Ecografía osteoarticular:

Se trata de una prueba no ionizante, fácilmente accesible, que nos permite evaluar varias articulaciones sin necesidad de sedación, aunque muy dependiente de la experiencia del explorador.

Añade información a la exploración física distinguiendo estructuras articulares de las periarticulares. Muy sensible a la hora de detectar derrame articular, sobre todo a nivel de articulaciones profundas como la cadera y el hombro. Nos permite además valorar tendones y ligamentos.

Las nuevas técnicas de ecografía que incluyen imágenes color y power Doppler dan lugar a un mapa en color de los tejidos. La cantidad de color se relaciona con el grado de flujo sanguíneo, pudiéndose utilizar en la evaluación de la vascularización de los tejidos.



En la AIJ puede utilizarse para el diagnóstico precoz y para la evaluación y seguimiento de la actividad y respuesta a los tratamientos. Puede detectar secuelas como las erosiones óseas y edema o adelgazamiento del cartílago.

Resonancia magnética

A pesar de tener un coste más elevado y necesitar sedación, es la mejor forma de examinar todos los componentes de la articulación y estructuras periarticulares. Es la técnica que ofrece los mejores detalles anatómicos y funcionales.

Generalmente solo se suele evaluar una articulación o región ósea en cada estudio, siendo especialmente útil en la valoración de la cintura y de las articulaciones temporomandibulares.

Hay múltiples secuencias y la utilidad de cada una dependerá de las regiones anatómicas exploradas y de la indicación clínica del estudio.

El estudio a nivel de cintura pélvica nos ayudará a diferenciar una artritis de cadera de una piomiositis y de una osteomielitis (femoral, pélvica o vertebral).

Gammagrafía ósea:

Es la prueba de medicina nuclear más utilizada en problemas osteoarticulares. No precisa preparación ni sedación, barata, irradia poco y no suele dar reacciones. Nos permite localizar la lesión y detectar lesiones múltiples. Es muy sensible pero poco específica.

Se administra un compuesto de bifosfonato marcado con tecnecio 99m (Tc-99m) por vía intravenosa siendo absorbido por los cristales de hidroxiapatita. Se van a obtener imágenes en 3 fases:

- 1) Fase vascular ("blood flow"): Fase de las imágenes angiográficas, se realiza inmediatamente tras la inyección del radiotrazador.
- 2) Fase precoz ("blood pool"): Fase de tejidos blandos. Se toma en los primeros minutos tras inyectar el radiotrazador.
- 3) Fase tardía o fase ósea ("delayed"): Las imágenes se toman 2-4 horas tras la inyección. Además se puede obtener una imagen a las 24 horas.

La captación ósea del trazador refleja un aumento del "turnover" óseo o remodelación en respuesta a un proceso subyacente (infección, inflamación, tumor, traumatismo). Cuanto más agudo y severo es el proceso, mayor captación habrá en la fase vascular y fase precoz de la gammagrafía, mientras que la fase tardía no refleja necesariamente el grado de actividad inflamatoria.

Puede ayudar a diferenciar causas óseas del dolor osteoarticular de otras causas. La imagen obtenida de todo el esqueleto en fase vascular precoz es muy sensible para detectar procesos sistémicos inflamatorios y procesos tumorales. Si es negativa, prácticamente excluye tumor, fractura e infección ósea como causa de dolor.

En el paciente pediátrico existe un aumento de captación fisiológico en las zonas adyacentes a los cartílagos de crecimiento, por lo que no es una prueba adecuada para detectar artritis.

En las fases precoces de la necrosis avascular hay una disminución de la captación, aunque en la fase reparativa pueden existir diferentes grados de aumento de la captación.

En el dolor crónico regional (distrofia simpático-refleja) en el niño, podemos encontrar una disminución de la captación del radiotrazador en la extremidad afecta.

TAC:

Muy útil para estudiar la estructura ósea, especialmente la cortical del hueso, aunque está siendo sustituida en muchos casos por la RM en la que se valora mejor tejidos blandos sin irradiar al paciente

BIBLIOGRAFIA

1. Ricart Campos S. Pruebas de laboratorio en reumatología pediátrica. An Pediatr Contin. 2013; 11(3):162-6.
2. Sen ES, Clarke SLN, Ramanan AV. The child with joint pain in primary care. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2014; 28(6): 888-906.
3. Watts RA. How to investigate multisystem disease. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2014 Dec;28(6):831-43.
4. Kumar A. How to investigate new-onset polyarthritis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2014 Dec;28(6):844-5.
5. Song GG, Bae SC, Lee YH. Diagnostic accuracies of procalcitonin and CRP for bacterial infection in patients with systemic rheumatic diseases: a meta-analysis. Clin Exp Rheumatol. 2015; 33(2):166-73.
6. Malleson PN, Mackinnon MJ, Sailer-Hoeck M, Spencer CH. Review for the generalist: The antinuclear antibody test in children- When to use it and what to do with a positive titer. Pediatr Rheumatol Online J. 2010 Oct 20;8:27.
7. Aggarwal A. Role of autoantibody testing. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2014 Dec;28(6):907-20
8. Matuszewska G, Zaniewicz-Kaniewska K, Wlodkowska-Korytkowska M, Smorawska P, Saied F, Kunisz W, Sudol-Szopinska I. Radiological imaging in pediatric rheumatic diseases. Pol J Radiol. 2014; 79:51-8.
9. Magni-Manzoni S, Malattia C, Lanni S, Ravelli A. Advance and challenges in imaging in juvenile idiopathic arthritis. Nat Rev Rheumatol. 2012 Mar 27;8(6):329-36.
10. Collado Ramos P. Ecografía en la artritis idiopática juvenil en: Modesto C, Gámir ML Artritis Idiopática Juvenil. Barcelona. 2011. Marge Medica Books. P 135-146.
11. Mitjavila M, Balsab MA, Roca I. Gammagrafía ósea en pediatría. Rev Esp Med Nucl, 2004;23(4):289-302.



Dermatología para pediatras de AP Cuestiones Prácticas

Gloria Garnacho Saucedo

Especialista en Dermatología
Responsable de la Unidad de Dermatología Pediátrica
HU Reina Sofía. Córdoba

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica que cursa en brotes caracterizada por un prurito muy intenso, en ocasiones incoercible y una xerosis muy marcada. En su etiopatogenia se involucran íntimamente cuatro factores: predisposición genética, alteración de la inmunidad, disfunción de la barrera epidérmica y factores ambientales. Puede afectar casi al 20% de los niños, considerándose la enfermedad crónica más prevalente de la infancia, y entre 1-3% de los adultos, sobre todo en las sociedades occidentales más desarrolladas. Considerada una enfermedad autorresolutiva suele mejorar con el paso del tiempo y hasta en el 75% de las ocasiones desaparece después de la pubertad. Esta patología causa un importante impacto en la calidad de vida y en la esfera psicosocial de los pacientes y sus familias.

Se ha demostrado que los niños con eccema atópico tienen un riesgo elevado de desarrollar trastornos de hiperactividad e inatención a los 10 años de edad, y si además del eccema asocian problemas del sueño, desarrollan con mayor frecuencia trastornos emocionales y de conducta. Los familiares de los pacientes con dermatitis atópica también se ven afectados por la enfermedad, de forma que sólo un 3,4% de las familias refieren tener una calidad de vida normal.

Se ha demostrado que esta afectación en la calidad de vida está íntimamente relacionada con la severidad de la enfermedad. Por todo ello es importante conseguir un buen control de la dermatitis atópica.

Las guías terapéuticas que existen actualmente para el control y manejo de la dermatitis atópica establecen los siguientes escalones de tratamiento resumidos en la tabla 1.

La utilización o no de dietas restrictivas en niños con dermatitis atópica es un tema muy controvertido que ha sido punto de debate de diferentes especialistas y del que actualmente no existe acuerdo. La mayoría de los autores recalcan la escasa evidencia existente, ya que la mayoría de los hallazgos que relacionan atopia y dieta son contradictorios, inconsistentes y poco concluyentes. Sin embargo, hay autores que consideran que determinados alimentos (huevos, leche de vaca, cacahuètes, trigo y soja) en niños menores de 2 años pueden contribuir al desarrollo de dermatitis atópica hasta en el 20% de los casos, o pueden ser responsables de la exacerbación de una dermatitis atópica ya establecida y por tanto, se recomienda estar alertas en edades muy tempranas de la vida.

Existe un acuerdo en la importancia de evitar dietas muy restrictivas sin supervisión médica ya que pueden producir estados serios de malnutrición. En cuanto al papel de la lactancia materna la situación es igualmente controvertida. Ante la no existencia de datos concluyentes se considera que

los niños con dermatitis atópica deberían recibir las mismas pautas de lactancia materna que los niños sanos. La utilización de prebióticos, probióticos y simbióticos en la dermatitis atópica es un tema no menos ambiguo que los anteriores. La utilización de probióticos en pacientes con dermatitis atópica ya establecida no ha demostrado beneficios.

Sin embargo, se ha comprobado, que la utilización de simbióticos en niños con dermatitis atópica menores de 7 meses en comparación con placebo y tras un año de seguimiento consigue reducir el riesgo de desarrollo de asma infantil, disminuyendo casi a un 50% la aparición de síntomas. Dado el alto riesgo de desarrollo de asma que presentan estos niños sería una intervención a tener en cuenta para detener o retrasar la marcha atópica. Por otro lado, respecto a su actuación sobre la dermatitis atópica, se ha comprobado que no modifica la severidad ni el curso de la enfermedad.

Mucho se ha hablado del tipo de dieta. Parece que deberían evitarse dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados y por el contrario fomentarse las dietas ricas en antioxidantes como la dieta mediterránea. Los ácidos grasos poliinsaturados podrían intensificar la producción de Ig. E a través de la formación de ácido araquidónico y promover de esta manera la aparición de enfermedades alérgicas. Por el contrario, los suplementos de ácidos grasos omega 3 y 6 podrían ser beneficiosos en la prevención de la dermatitis atópica y enfermedades de base alérgica en general sin existir datos definitivos. Se acepta la asociación entre obesidad y dermatitis atópica y se considera al tejido adiposo un órgano neuroendocrino secretor de IL 6, TNF alfa y leptina que disminuyen la tolerancia inmunológica a diferentes antígenos e impulsan el desarrollo de enfermedades como la dermatitis atópica.

El primer objetivo del tratamiento tópico es la limpieza y desinfección de la piel del paciente atópico. Debido a alteraciones en la barrera epidérmica se modifica la colonización normal de bacterias y de tal modo se sabe que la piel de los pacientes atópicos está colonizada en el 99% de los casos por *S. Aureus*, casi siempre involucrado en el desencadenamiento de los brotes. La limpieza se aconseja diaria o cada 2 días durante un tiempo corto de 2-5 minutos con geles ácidos sin esponja ni otros agentes y con agua templada. Es importante esta higiene para preparar la piel para la medicación tópica. Añadir al agua del lavado lejía a una concentración de 0,005% 2 días en semana parece ser beneficioso en aquellos pacientes con infecciones cutáneas recidivantes y gran número de brotes.

La hidratación es igualmente necesaria pero los emolientes no se toleran sobre la piel alterada y pueden incluso desencadenar brotes, es por ello que antes de usar emolientes siempre hay que asegurar que el brote esté controlada y que la formulación del emoliente sea la correcta.

La utilización de productos emolientes tópicos que contengan aceite de girasol destilado, rico en ácidos grasos esenciales, sobre todo ácido oleico y linoleico, se han propuesto como muy beneficiosos en el cuidado de la piel atópica. El aceite de girasol destilado actúa como ligando de los PPAR (peroxisome proliferator-activated receptor) estimulando la diferenciación de los queratinocitos, mejorando la función de la barrera epidérmica, reduciendo la inflamación y potenciando el metabolismo lipídico.

Los corticoides tópicos se consideran actualmente la piedra angular en el tratamiento de la dermatitis atópica. Se ha establecido recientemente el aceponato de metilprednisolona como el corticoide de elección en el tratamiento de la dermatitis atópica por su mejor perfil de eficacia y

seguridad en comparación con otros corticoides de igual o superior potencia. Se ha comprobado que la aplicación de corticoides potentes en pauta intermitente ("fin de semana") seguidos de emolientes e hidratantes es equivalente a la utilización diaria de un corticoide suave o de potencia media. La utilización de corticoides tópicos en curas húmedas sería una opción terapéutica en casos recalcitrantes. La pauta más aceptada consiste en aplicar aceponato de metilprednisolona diluido al 10% con emolientes (pomada, crema o vaselina) directamente sobre la piel y ocluir con dos capas de vendajes (1ª cura húmeda y 2ª seca) una vez al día durante una media de 7 días (2-14 días).

La utilización rutinaria de combinaciones de corticoides y antibióticos tópicos no sería una actuación muy recomendable. Podrían utilizarse dichas combinaciones durante un corto periodo de tiempo (7-10 días), en lesiones de escasa extensión en zonas determinadas (narinas, flexuras, área perianal, dedos de las manos y los pies...) o al inicio del tratamiento, siendo sustituido posteriormente por un corticoide sólo. La utilización de antibióticos tópicos en áreas extensas de piel podría conducir a la aparición de resistencias y en pacientes con lesiones ampliamente distribuidas la antibioterapia oral es preferible a una combinación de corticoides y antibióticos tópicos.

Los inhibidores de la calcineurina, tacrolimus y pimecrolimus, han demostrado su eficacia y seguridad en el tratamiento de la dermatitis atópica moderada y severa tanto en adultos como en población infantil. Ambos han sido extensamente evaluados existiendo ensayos clínicos que los comparan con placebo, corticoides tópicos y entre si. Hasta el momento han demostrado su utilidad y seguridad en pauta continua durante corto espacio de tiempo y en pauta discontinua durante un periodo de hasta 4 años.

Tacrolimus ha demostrado ser eficaz como tratamiento de inducción y en pauta de mantenimiento (2 veces en semana) reduciendo el número de exacerbaciones en un periodo de seguimiento de 12 meses y aumentando el tiempo libre de enfermedad. Existen referencias bibliográficas que recogen datos de su utilización en niños menores de 2 años, grupo de población en el que sólo están aprobados por la FDA para el tratamiento de la dermatitis atópica los corticoides de baja potencia. Los autores confirman la eficacia y seguridad a corto y largo plazo en comparación con corticoides tópicos de baja potencia.

Por otro lado, pimecrolimus también ha demostrado su eficacia en el control de los brotes de la enfermedad en pauta continua, similar a tacrolimus 0,03%, reduciendo el riesgo de recidiva y la necesidad de utilización de corticoides tópicos en pauta intermitente.

Consigue mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familias y ha demostrado mayor seguridad que los corticoides tópicos en un periodo de 2 años. En estudios aún no publicados ha demostrado seguridad a corto y largo plazo (5 años) comparado con corticoides de potencia baja-moderada en lactantes entre 3-12 meses con dermatitis atópica leve-moderada, no existiendo diferencias estadísticamente significativas en los pacientes tratados con pimecrolimus 1% en comparación con los tratados con corticoides en cuanto al desarrollo de inmunidad celular, humoral y respuesta inmunológica a vacunas.

El prurito nocturno en pacientes con dermatitis atópica ha sido motivo de múltiples estudios, en los que se ha observado que es independiente de los niveles de citoquinas, eosinófilos e IgE libre y no se correlaciona con la severidad de la enfermedad.

Se utilizan antihistamínicos sedantes, antileucotrienos, ondansetrón, tandospirone citrato y naltrexona.

No todo es atopia. Es muy importante realizar un adecuado diagnóstico diferencial con otras entidades eritematodescamativas: dermatitis seborreica, escabiosis, pitiriasis rosada, psoriasis... así como complicaciones infecciosas que pueden sufrir los pacientes: enfermedad boca mano pie, erupción variceliforme de Kaposi, impétigo, herpes, infección fúngica, síndrome gianotti crosti...

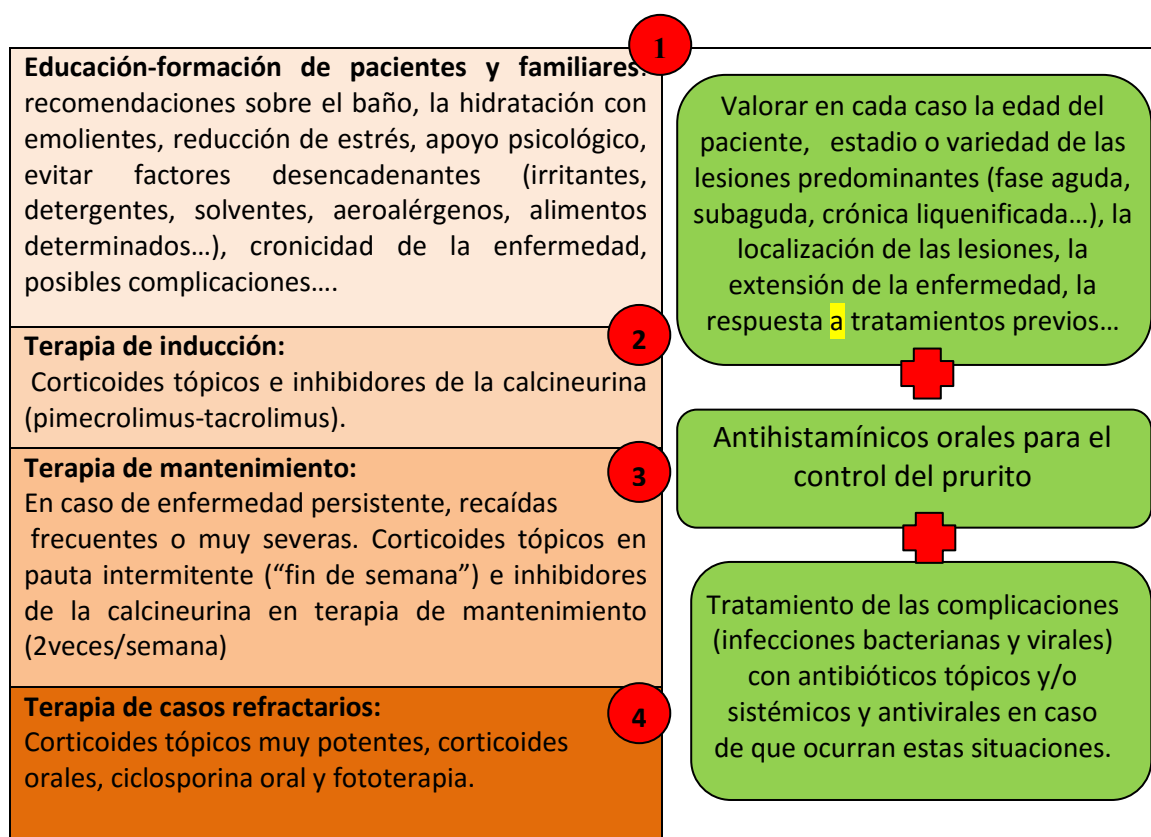


Tabla 1. Algoritmo de manejo de la dermatitis atópica

FLASHES EN PATOLOGÍA TIROIDEA

Dr. Emilio García García

Especialista en Endocrinología y Pediatría. HU Virgen del Rocío. Sevilla. UGC Pediatría.

Sección Endocrinología Pediátrica

La patología tiroidea se presenta con bastante frecuencia en la consulta del pediatra de atención primaria. La sospecha de hipotiroidismo ante el hallazgo analítico de una TSH (tirotropina u hormona estimulante del tiroides) elevada es uno de los motivos más frecuentes de remisión de niños de primaria al hospital. En la consulta de endocrinología pediátrica supone el tercer motivo de derivación más frecuente (tras el hipoprecimiento y el exceso de peso).

El objetivo de este texto es exponer de forma resumida la patología tiroidea más prevalente en la infancia: las alteraciones de la función (hipo e hipertiroidismo) y la patología nodular, revisando los síntomas y signos de presentación clínica, las pruebas de laboratorio que se requieren para su diagnóstico, las indicaciones de otras pruebas complementarias (ecografía, gammagrafía, punción) y el tratamiento farmacológico que puede prescribirse en atención primaria.

Los criterios de remisión al hospital de niños con patología tiroidea serán mucho más laxos en manos de un pediatra con conocimientos sobre el tema, pues en atención primaria se cuenta con la mayoría de herramientas para el diagnóstico y el tratamiento, sobre todo en las alteraciones de la función.

1. Hipotiroidismo

El déficit de la función es la alteración tiroidea más frecuente en niños y adolescentes.

1.1. Tipos de hipotiroidismo

Llamamos hipotiroidismo primario al que tiene su origen en el tiroides y central si lo tiene en la hipófisis o el hipotálamo, afectando a la producción de TSH.

Por otra parte diremos que es congénito si está presente en el momento del nacimiento y adquirido si debuta posteriormente.

1.2. Etiología

La causa más frecuente de hipotiroidismo tanto en adultos como en niños en nuestro país, dado que actualmente somos un área con adecuado aporte de yodo en la alimentación, es la tiroiditis crónica autoinmune. Es una entidad más frecuente en síndromes de Down, Turner y Klinefelter, así como en niños con antecedentes personales o familiares de enfermedades autoinmunes tales como celiaquía, diabetes tipo 1 y síndromes poliglandulares. En todos estos grupos de riesgo debe hacerse despistaje anual de función tiroidea desde la lactancia.



Otras causas de hipotiroidismo primario son el déficit de yodo, el exceso de este oligoelemento por contacto con algún producto rico en él (povidona, amiodarona, contrastes radiológicos...), la destrucción del tiroides por tratamientos (cirugía, yodo radiactivo, radioterapia) o, más raramente, por enfermedades infiltrativas, fármacos múltiples (ver tabla 2) u otras enfermedades tales como insuficiencia renal, hepatitis crónica C y hemangiomas.

El hipotiroidismo congénito está producido en la mayoría de las veces por malformaciones tiroideas (tiroides sublingual hipoplásico, hipoplasia in situ, agenesia) o alteraciones enzimáticas sobre una glándula anatómicamente normal o aumentada de tamaño (dishormonogénesis). También puede ser transitorio por paso de fármacos antitiroideos a través de la placenta (no a través de la leche, por lo que en la lactancia los antitiroideos, a las dosis habituales, no están contraindicados), paso de anticuerpos maternos, déficit de yodo en el embarazo o exposición a productos con exceso del mismo (tratamiento con povidona yodada, amiodarona, contrastes, etc. en la madre o en el recién nacido).

En el caso de hipotiroidismo central las causas serán las enfermedades de cualquier tipo que afecten a la región de la silla turca.

1.3. Clínica

La disminución de la velocidad de crecimiento es la manifestación más frecuente del hipotiroidismo. Otras son mal rendimiento escolar, aumento del sueño, intolerancia al frío, estreñimiento, piel seca, dolor y calambres musculares, ligero sobrepeso por retención hídrica y bradicardia. Aunque en la mayoría de los casos produce retraso puberal, en algunos puede desencadenar una pubertad precoz. Otras manifestaciones raras son pseudohipertrofia muscular y galactorrea.

En ocasiones hay una hipertrofia del tiroides (bocio) intentando compensar la hipofunción. En el caso de la tiroiditis autoinmune sólo en un tercio de los niños es bociógena.

Como complicaciones del hipotiroidismo grave puede haber derrame pleural y pericárdico. En la tiroiditis autoinmune se puede asociar encefalopatía. Un hipotiroidismo congénito severo que tarde más de dos semanas en tratarse puede dejar como secuelas disminución del cociente intelectual, ataxia, incoordinación de movimientos, hipo o hipertensión, déficit de atención, alteraciones del lenguaje, estrabismo y sordera neurosensorial.

1.4. Diagnóstico

La valoración de la función tiroidea la hacemos determinando los niveles de tiroxina (T4) libre y de su hormona estimulante producida por la hipófisis anterior, la TSH. En la tabla 1 se muestran los valores normales de TSH y T4 libre por edades.

En el hipotiroidismo primario hay un aumento compensador de la TSH y distinguimos:

- hipotiroidismo subclínico: aumento de TSH y T4 libre normal.
- hipotiroidismo clínico: aumento de TSH y T4 baja.

En el hipotiroidismo central hay un descenso de T4 libre con un nivel de TSH bajo, inapropiadamente normal o inapropiadamente muy poco elevado (6-10 mcU/ml).

1.5. Consideraciones sobre el hipotiroidismo subclínico

Antes de llegar al diagnóstico de hipotiroidismo subclínico debemos ser prudentes y tener en cuenta estas consideraciones:

- La determinación analítica de TSH es muy variable: el 70% de las TSH ligeramente elevadas, entre 6 y 20 mcU/ml, no se confirman en una segunda determinación.
- Los valores normales de TSH en la infancia son más altos que en adultos, sobre todo a menor edad del niño (ver tabla 1), mientras que el laboratorio generalmente nos ofrece únicamente el rango normal del adulto.
- La toma de medicamentos puede producir variaciones en la analítica del tiroides (tabla 2)
- La función tiroidea está ligeramente artefactada en situaciones de enfermedad y convalecencia. Conocemos como “síndrome del enfermo eutiroideo” una respuesta fisiológica del tiroides a la enfermedad que consiste en una disminución moderada en la secreción de hormona tiroidea con ligera disminución de TSH para después continuarse, en la convalecencia, de un ligero aumento de ésta.

1.6. Otras pruebas diagnósticas

La tiroiditis autoinmune se diagnostica con los anticuerpos antiperoxidasa (TPO) elevados. Los anticuerpos antitiroglobulina son menos específicos.

No es necesaria ninguna prueba de imagen para el diagnóstico de tiroiditis autoinmune ni de ningún tipo de hipotiroidismo adquirido. Si la palpación es dudosa (niños obesos o con cuello graso) podemos pedir una ecografía si hay duda sobre la presencia de algún nódulo, pero en bocios difusos sin nódulos a la palpación la ecografía no es necesaria.

En recién nacidos con hipotiroidismo congénito la gammagrafía nos ayuda a encontrar el tiroides ectópico. Si no hay imagen gammagráfica de la glándula, la determinación de tiroglobulina nos orientará a una agenesia o a un bloqueo transitorio de la misma por fármacos, productos yodados o anticuerpos.

1.7. Tratamiento

El tratamiento sustitutivo del hipotiroidismo se hace con levotiroxina (T4). Si el déficit es total, por ejemplo tras una tiroidectomía, se inicia con dosis de 100 mcg/m²/día. En casos parciales comenzamos con dosis pequeñas (25 mcg/día en niños, 50 mcg/día en adolescentes) y vamos ajustando según los controles analíticos realizados 1,5 meses tras la instauración del tratamiento o del cambio de dosis. La presencia aislada de anticuerpos positivos con función normal no requiere ninguna intervención.

El objetivo del tratamiento es la normalización de la TSH en los primarios. En los centrales, donde la TSH no se eleva, el objetivo es una T4 libre en la mitad superior del rango normal.

Hay que recordar que interfieren en la absorción de la T4 algunos medicamentos (ver tabla 2), tales como el calcio, la vitamina D y las sales de hierro, así como las fórmulas de soja y la fibra, por lo que deben separarse al menos cuatro horas de su administración.



En el caso de hipotiroidismo subclínico la mayoría de los autores y Sociedades Científicas recomiendan tratar si la TSH (lógicamente en determinaciones repetidas y fuera de periodos de enfermedad) es superior a 10 mU/ml, mismo umbral que se utiliza en adultos.

Los recién nacidos, que sufren una elevación fisiológica de la TSH, se tratan si es superior a 20 mU/ml de forma confirmada. Valores elevados que no llegan a 20 se repiten semanalmente, pues, si es el ascenso fisiológico, irán descendiendo. Si al cumplir el mes no han bajado de 10 mU/ml, se inicia el tratamiento.

1.8. Evolución

En la tiroiditis autoinmune la función puede recuperarse, por lo que en casos de poco requerimiento de dosis, podemos reevaluar su necesidad, repitiendo la determinación de hormonas tiroideas sin tomar T4 durante un mes. En los casos producidos por cirugía, radioterapia o enfermedades infiltrativas no esperamos que la función se recupere. Sin embargo en exposiciones a productos yodados o medicamentos la hipofunción suele ser transitoria (semanas o meses). En los niños pequeños, a pesar de esto, esperamos a la edad de tres años para retirar el tratamiento un mes y reevaluar, para no discontinuar el suministro de tiroxina en una edad donde el desarrollo neurológico depende de ella.

1.9. Remisión a hospital

Puesto que en atención primaria se dispone de analítica de hormonas tiroideas y anticuerpos antitiroideos, así como ecografía para los casos en los que se requiera descartar patología nodular, los niños hipotiroideos pueden ser manejados por su pediatra y remitirse al hospital a su criterio.

2. Hipertiroidismo

Por el contrario, con mucha menos frecuencia, podemos encontrar exceso de función tiroidea en los niños.

2.1. Etiología

La enfermedad de Graves es la causa más frecuente de hipertiroidismo en niños, donde supone la inmensa mayoría de los casos. Además de un agrandamiento difuso del tiroides y de sobreproducción de hormonas tiroideas ("bocio difuso tóxico") puede producir exoftalmos, aunque generalmente en niños es leve. Tiene un predominio femenino 5:1 y su pico de mayor incidencia es entre 11 y 14 años. Su patogenia se debe a la producción de anticuerpos estimulantes frente al receptor de la TSH y frente al tejido retroorbitario. Es, por tanto, una enfermedad autoinmune aunque en un 80% de los casos se encuentra predisposición genética y suele haber antecedentes personales o familiares de otras enfermedades de este tipo. Es más frecuente en síndromes de Down (donde además aparece en edades más tempranas) y Turner.

Hay que recordar además que el recién nacido hijo de madre con enfermedad de Graves cuya madre presente anticuerpos anti receptor de la TSH en el embarazo (tanto mujeres con la enfermedad en activo como aquellas previamente tratadas con cirugía o yodo radiactivo), puede padecer un hipertiroidismo que se



resuelve espontáneamente entre 3 y 13 semanas. Estará presente desde el nacimiento, salvo si la madre recibía tratamiento antitiroideo que produzca hipotiroidismo inicialmente y entonces sea a partir de 10-20 días cuando aparezca el hipertiroidismo al eliminarse los fármacos.

Otras causas raras en la infancia son las tiroiditis (autoinmune, viral o postviral), que pueden producir hipertiroidismo de forma transitoria, medicamentos (amiodarona, litio, inteferón, interleucina) y, más raros aún, un adenoma folicular funcionante o un bocio multinodular funcionante.

2.2. Clínica

El hipertiroidismo produce hipercrecimiento con avance de la edad ósea, aumento de la frecuencia y contractilidad cardíacas, pérdida de peso a pesar de buena ingesta, aumento del tránsito intestinal, debilidad muscular, temblor, hiperactividad, insomnio, piel caliente y sudorosa.

La presencia de bocio difuso y exoftalmos es exclusiva de la enfermedad de Graves, sin embargo una mirada fija y elevación palpebral lo puede dar cualquier hipertiroidismo por activación adrenérgica.

2.3. Diagnóstico

En la analítica la TSH estará suprimida siempre y la T4 normal o aumentada. La presencia de exoftalmos o de anticuerpos frente al receptor de la TSH nos asegurará que se trata de la enfermedad de Graves, sin ser necesaria la gammagrafía.

2.4. Gammagrafía tiroidea

En los casos con anticuerpos negativos y sin exoftalmos se investigarán otras causas a través de la gammagrafía.

- Un bocio difuso y con captación aumentada indicará enfermedad de Graves, pues hay un 10% con anticuerpos negativos.
- Una captación baja o ausente puede ser una tiroiditis en fase hipertiroidea por destrucción del tiroides o consumo de tiroxina exógena
- Un nódulo hiperfuncionante y resto de la glándula inhibida indicaría el raro adenoma tóxico
- Múltiples nódulos funcionantes pueden darse en la enfermedad de McCune Albright

2.5. Tratamiento

En aquellos procesos que cursan con aumento de la producción de hormonas tiroideas como la enfermedad de Graves se utilizan los fármacos antitiroideos. No serán eficaces en procesos que destruyen el tiroides, como las tiroiditis.



Utilizamos el carbimazol o el metimazol a dosis entre 0,2 y 1 mg/kg/día inicialmente repartida tres veces al día. Al conseguir el eutiroidismo reducimos a un tercio la dosis inicial y damos en una sola toma diaria. No se utiliza el propiltiouracilo en niños por su relación con fallo hepático fulminante.

Aunque es más propio de adultos que de niños, debemos recordar un grave efecto secundario de los antitiroideos que obliga a su suspensión, la agranulocitosis, que se debe sospechar ante fiebre, odinofagia y úlceras orales. Debemos hacer hemograma urgente y suspender la medicación si hay menos de 2500 leucocitos o de 1500 neutrófilos.

Normalmente mantenemos el tratamiento antitiroideo durante un año o año y medio y el tratamiento definitivo (tiroidectomía o ablación del tiroides con yodo radiactivo) se reserva para los casos que no se controlan con medicación, sufren agranulocitosis o recidivan tras suspenderla.

En aquellos niños con clínica muy florida que impida la actividad cotidiana y dado que los antitiroideos tardan 2-3 semanas en hacer efecto, utilizamos betabloqueantes como tratamiento sintomático inicial.

2.6. Remisión a hospital

La enfermedad de Graves puede ser diagnosticada y tratada en primaria y remitir al hospital a criterio del pediatra, así como los casos que requieran tratamiento definitivo. En las otras causas sería necesaria la remisión para hacer la gammagrafía.

3. Nódulo tiroideo

La presencia de nódulos en la glándula tiroidea no es infrecuente en la consulta del pediatra.

3.1. Tipos histológicos

Los nódulos tiroideos pueden ser de tres tipos:

- Quiste: es un nódulo de contenido exclusivamente líquido, sin contenido neoplásico, formado por el propio coloide que baña las células tiroideas.
- Adenoma folicular: es la neoplasia más frecuente, benigna.
- Carcinomas: aunque menos frecuentes que los anteriores, es la patología a descartar. Los carcinomas en la infancia suelen ser diferenciados (papilares o foliculares) y tener buen pronóstico, a pesar de que cuando se diagnostican en pediatría suelen tener, con más frecuencia que en adultos, metástasis linfáticas y a distancia.

3.2. Factores de riesgo de malignidad

El antecedente familiar de carcinoma, personal de radioterapia de cabeza o cuello y signos clínicos tales como rápido crecimiento, presencia de adenopatías patológicas, adherencia del nódulo a tejidos



circundantes y síntomas compresivos (disfagia, disfonía, disnea) harán más probable el diagnóstico de carcinoma.

3.3. Clínica

Los nódulos tiroideos suelen ser asintomáticos y no afectar a la función tiroidea, muy rara vez son hiperfuncionantes.

3.4. Diagnóstico

Ante la sospecha de un nódulo tiroideo la prueba de primera elección es la ecografía. Esta nos confirma que el nódulo está en el tiroides y no en tejidos adyacentes en los que el manejo sería distinto (ganglios, quistes braquiales, etc), determina el número y tamaño y su contenido: si se trata de un quiste simple (únicamente líquido) o si hay contenido sólido, y ve algunos signos de riesgo de malignidad tales como hipoecogenicidad o isoecogenicidad heterogénea, ausencia de cápsula, márgenes irregulares, microcalcificaciones, hipervascularización anárquica o de predominio central y forma alargada.

Posteriormente se realiza citología mediante punción con aguja fina (PAAF) en todos los nódulos sólidos o mixtos (sólido-quísticos) mayores de 1 cm y en los menores (entre 0,5 y 1 cm) si van creciendo o tienen signos ecográficos de riesgo.

La gammagrafía es una prueba en desuso en patología nodular, solo indicada en los raros casos de nódulos hiperfuncionantes.

3.5. Tratamiento

El tratamiento se decide en función de los resultados de la ecografía y la citología:

- Si son quísticos sin contenido sólido o si la citología no es neoplásica se observan clínica y ecográficamente y se vuelven a pinchar solamente si crecen o cambian de características
- Si la citología es sugestiva de tumor medular o papilar se hace una tiroidectomía total y si lo es de tumor folicular o indeterminada se hace una lobectomía, cuya histología determinará si se trata de un adenoma (lo más frecuente, que no requiere más tratamiento) o un carcinoma, en cuyo caso se completará la tiroidectomía total en una segunda intervención.

3.6. Remisión a hospital

El pediatra de primaria puede estudiar el nódulo tiroideo con ecografía y remitir al hospital para realizar la citología mediante PAAF y el tratamiento quirúrgico si se requiere.



TABLAS

Tabla 1. Valores analíticos normales de T4 libre y TSH según la edad.

Edad	T4libre (ng/dL)	TSH (mcU/mL)
1 - 4 días	2.2-5.3	2.7-26.5
4 - 30 días	0.9-3.4	1.2-13.1
1 - 12 meses	0.9-2.3	0.6-7.3
1 - 5 años	0.8-1.8	0.7-6.6
6 - 10 años	1.0-2.1	0.8-6.0
11 - 18 años	0.8-1.9	0.6-5.8
>18 años	0.9-2.5	0.4-4.2

Tabla 2. Medicamentos que alteran la función tiroidea

Producen hipotiroidismo
Disminuyen TSH: dopamina, dobutamina, octreótide, opiáceos, quimioterápicos y corticoides.
Inhiben organificación y liberación de T4, en individuos con tiroidopatía previa: yodados y litio.
Aumentan el metabolismo de T4: fenitoina, carbamacepina, fenobarbital, rifampicina, sertralina.
Disminuyen absorción de T4: resinas hipocolesterolemiantes, sucralfato, antiácidos, calcio, vitamina D, hierro, bifosfonatos, inhibidores de la bomba de protones, raloxifeno, quelantes del fósforo, orlistat, ciprofloxacino
Desencadenan tiroiditis autoinmune: interferón, alemtuzumab, sunitinib
Producen hipertiroidismo
Yodados: hipertiroidismo en pacientes con nódulos autónomos, sobre todo cuando aumenta el aporte de yodo dietético.
Heparina, furosemida: aumentan T4 libre



BIBLIOGRAFÍA

1. Counts D, Varma SK. Hypothyroidism in children. *Pediatr Rev.* 2009;30:251-8.
2. Gawlik A, Such K, Dejner A, Zachurzok A, Antosz A, Malecka-Tendera E. Subclinical hypothyroidism in children and adolescents: is it clinically relevant? *Int J Endocrinol.* 2015;2015:691071.
3. Bona G, Prodam F, Monzani A. Subclinical hypothyroidism in children: natural history and when to treat. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2013;5 Suppl 1:23-8.
4. Monzani A, Prodam F, Rapa A, Moia S, Agarla V, Bellone S, et al. Endocrine disorders in childhood and adolescence. Natural history of subclinical hypothyroidism in children and adolescents and potential effects of replacement therapy: a review. *Eur J Endocrinol.* 2012;168:R1-R11.
5. Lazarus J, Brown RS, Daumerie C, Hubalewska-Dydejczyk A, Negro R, Vaidya B. 2014 European thyroid association guidelines for the management of subclinical hypothyroidism in pregnancy and in children. *Eur Thyroid J.* 2014;3:76-94.
6. Amer KS. Advances in assessment, diagnosis, and treatment of hyperthyroidism in children. *J Pediatr Nurs.* 2005;20:119-26.
7. Rivkees SA. The management of hyperthyroidism in children with emphasis on the use of radioactive iodine. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2003;1 Suppl 2:212-21.
8. Nandi-Munshi D, Taplin CE. Thyroid-related neurological disorders and complications in children. *Pediatr Neurol.* 2015;52:373-82.
9. Breuer C, Tuggle C, Solomon D, Sosa JA. Pediatric thyroid disease: when is surgery necessary, and who should be operating on our children? *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2013;5 Suppl 1:79-85.
10. Josefson J, Zimmerman D. Thyroid nodules and cancers in children. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2008;6:14-23.



FLASHES EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES INMUNOLÓGICAS PEDIÁTRICAS

Dr. Olaf Neth

Especialista en Pediatría. Jefe de sección de enfermedades infecciosas e inmunodeficiencias pediátricas en el
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Las inmunodeficiencias son trastornos clínicos caracterizados por una función anómala o ausente de todo o de parte del sistema inmune. Desde un punto de vista clínico, los individuos que padecen esta alteración presentan habitualmente un riesgo muy aumentado a padecer infecciones graves y/o recurrentes por diferentes microorganismos, algunos de ellos no patógenos en circunstancias normales (gérmenes oportunistas).

Existen dos grandes grupos de inmunodeficiencias en función de su mecanismo causal:

1. Inmunodeficiencias primarias (IPs): son enfermedades congénitas, en muchas ocasiones consecuencia de defectos genéticos transmisibles de una generación a otra, y caracterizadas por la ausencia de algún componente (celular o molecular) del sistema inmune. La prevalencia de IPs, con la excepción de la deficiencia aislada de IgA, que es la más común, oscila entre 1/10.000 y 1/100.000 personas.
2. Inmunodeficiencias secundarias: son debidas a factores externos, tales como desnutrición, tratamientos farmacológicos, ciertas enfermedades metabólicas, infecciones, enfermedades renales crónicas, enfermedades hematológicas...

Bajo el epígrafe de inmunodeficiencias primarias se agrupan más de 200 enfermedades con un defecto genético conocido. Este alto número de enfermedades se traduce en diferencias clínicas muy notables, tales como la gravedad de cada entidad, sus principales manifestaciones, los abordajes diagnósticos a seguir para alcanzar un diagnóstico definitivo y los tratamientos adecuados para cada una de ellas. Desde la International Union of Immunological Societies (IUIS) se propuso una clasificación de todas las inmunodeficiencias primarias en un conjunto de grupos que resaltarán los mecanismos fisiopatológicos subyacentes. En la última versión de dicha clasificación los grupos de inmunodeficiencias propuestos son los siguientes:

1. Inmunodeficiencias combinadas de células T y B.
2. Defectos en la producción de anticuerpos.
3. Otros síndromes de inmunodeficiencia bien definidos.
4. Trastornos por disregulación inmune.
5. Defectos congénitos del número y/o función de los fagocitos.
6. Defectos en la inmunidad innata.
7. Enfermedades autoinflamatorias.
8. Defectos del sistema del complemento.



SOSPECHA CLÍNICA DE IP

En el proceso de diagnóstico diferencial de las inmunodeficiencias primarias, deben ser tenidas en cuenta ciertas características clínicas del paciente, tales como la edad de debut de la enfermedad, microorganismos causantes de las infecciones, gravedad y localización de las mismas, sintomatología acompañante, que deberán ser comparadas con las características de las diferentes entidades encuadradas en los anteriores grupos.

Existen varios signos clínicos que deben hacer sospechar al pediatra de una IP. Estos han sido resumidos en los 10 signos de alarma (modificado de la Jeffrey Modell Foundation):

1. Antecedentes familiares de IP o de consanguinidad
2. Fallo de medro o ganancia ponderal insuficiente
3. ≥ 5 Otitis en un año
4. ≥ 2 Sinusitis graves en un año
5. ≥ 2 Neumonías en un año
6. Tratamiento antibiótico ≥ 2 meses sin resultado satisfactorio
7. Necesidad de antibióticos intravenosos para eliminar infecciones
8. Abscesos en órganos o abscesos cutáneos profundos recurrentes
9. Aftas persistentes en boca o cualquier otra parte en niños >1 año
10. ≥ 2 infecciones profundas, incluyendo la septicemia

Dado el carácter hereditario y congénito de las IPs, estas enfermedades se manifiestan casi siempre en la primera infancia, aunque algunas de ellas como la inmunodeficiencia variable común (IVC), la linfopenia idiopática CD4+, y algunos trastornos de la inmunidad fagocítica pueden hacerlo incluso en la vida adulta.

Pese a su rareza, es necesario reconocer los signos y síntomas de las IPs. La falta del diagnóstico precoz sitúa al niño en una situación de riesgo vital o de complicaciones que pueden conducir a secuelas graves y permanentes. La mera sospecha de una IP debe poner en marcha una serie de actuaciones, entre las que destacan la instauración inmediata de medidas profilácticas frente a las infecciones oportunistas y el aislamiento protector, especialmente en las IP celulares.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE INMUNODEFICIENCIAS

Manifestaciones infecciosas.

Generalmente, existe la idea de que las IPs se manifiestan con “demasiadas infecciones”, infecciones recurrentes, crónicas o difíciles de erradicar, e infecciones por gérmenes oportunistas o no habituales. Sin embargo, hay otros signos, síntomas y datos de laboratorio, que son menos conocidos y que pueden pasar fácilmente desapercibidos.

Una única infección producida por un patógeno normal, pero que cursa con manifestaciones no habituales orienta hacia una IP. Por ejemplo, una sepsis fulminante por neumococo puede deberse a una asplenia o a una deficiencia de algunos factores del complemento.

Las infecciones neumocócicas (meningitis, bacteriemia, neumonía) que se acompañan de una respuesta inflamatoria pobre (PCR poco elevada, leucocitosis o neutrofilia leves o ausentes) son la manifestación de algunos defectos de la inmunidad innata como la deficiencia de MyD88 e IRAK-4 (ambos intervienen en la vía de activación de los TLR). Característicamente, las infecciones y las muertes de estos niños ocurren en los primeros años de vida, mientras que cuando son mayores y en la edad adulta están relativamente libres de infecciones.

La mutaciones en TLR3 y en UNC-93B (una proteína transmembrana que se encuentra en el retículo endoplásmico) predisponen a encefalitis herpética, que puede ocurrir una sola vez en la vida del sujeto.

Las infecciones diseminadas por micobacterias atípicas o BCGitis en sujetos aparentemente sanos son típicas de los defectos del eje interferón γ -interleukina 12 y de la vía interleukina 23/Th17.

Característicamente, estos pacientes tienen una incapacidad para formar granulomas. A veces, también padecen infecciones por *Salmonella* sp.

Manifestaciones no infecciosas

En algunas formas de inmunodeficiencia combinada grave, existe una linfopenia marcada en sangre periférica, aunque la serie linfocitaria es, a menudo, pasada por alto en los hemogramas de los niños. Es necesario tener presente que en los lactantes menores de un año la cifra de linfocitos no debe ser inferior a $4.000/\text{mm}^3$ y que si es menor de $2.500/\text{mm}^3$ puede ser manifestación de una inmunodeficiencia combinada severa. En estos casos, el hemograma se debería repetir en unos pocos días para ver si la alteración persiste. Si es así, es obligado referir al niño a un especialista para descartar una IP. Desafortunadamente, hay estudios que demuestran que en los servicios de urgencias pediátricas no se detectan las linfopenias y que, en casos de detectarlas, muchas veces no se emprende una investigación diagnóstica.

Las aftas orales o úlceras orales recurrentes son propias de algunas inmunodeficiencias como la enfermedad granulomatosa crónica o la neutropenia cíclica. Las aftas gigantes en boca o recto son, a veces, la primera manifestación de inmunodeficiencia combinada grave, que debería siempre investigarse en los niños con esta manifestación clínica.

Las verrugas, papilomas y el molusco contagioso son enfermedades causadas por virus, y pueden ser un síntoma de inmunodeficiencias celulares, especialmente cuando son muy extensos, recurrentes o recalcitrantes.

Aunque pueda parecer paradójico, las manifestaciones autoinmunes y autoinflamatorias, como anemia hemolítica, trombopenia, neutropenia, enfermedad inflamatoria crónica, vasculitis, artritis, síndromes parecidos al lupus, alteraciones endocrinas y otras son, en ocasiones, la manifestación predominante de algunas IP como la inmunodeficiencia variable común (IVC), el síndrome de Wiskott-Aldrich y la enfermedad granulomatosa crónica. La neutropenia o trombopenia crónica pueden ser la única manifestación de IVC, durante muchos años, antes de que aparezcan otras manifestaciones de la enfermedad.

Hay mutaciones en el síndrome de Wiskott-Aldrich que se manifiestan únicamente como una trombocitopenia crónica en varones, sin ninguna otra manifestación clínica o como una neutropenia aislada.

En varias IPs se encuentran rasgos dismórficos faciales, alteraciones cutáneas o del pelo (albinismo, vitíligo, manchas hipercrómicas, Petequias, telangiectasias, alopecia...) malformaciones óseas o fracturas patológicas y alteraciones dentarias (falta de dientes, dientes anormales o doble fila de dientes). La combinación de cualquiera de estas manifestaciones con infecciones recurrentes, graves o inusuales hace más probable el diagnóstico de IP.

Algunos datos de la historia clínica personal (infecciones previas, historia de sangrado, retraso en la caída del cordón y otras) y la historia familiar o familiar (antecedentes de infecciones, muertes precoces, fenómenos autoinmunes, etc.) pueden completar el cuadro de las IPs.

Por último el diagnóstico de las IPs precisa de las pruebas de laboratorio, algunas muy simples para el escrutinio inicial y otras más complejas para llegar al diagnóstico definitivo.

PRUEBAS DE LABORATORIO EN LAS IPs

La sospecha de los IP, que parte de los datos clínicos, debe ir siempre acompañada de un cribaje básico inicial de laboratorio, que debiera incluir por lo menos las siguientes pruebas:

- Número absoluto circulante de leucocitos (**frotis periférico de sangre**)
- Número circulante de plaquetas y tamaño de las mismas (**frotis periférico de sangre**)
- Cuantificación de inmunoglobulinas séricas (IgG, IgA, IgM, IgE)
- Número absoluto circulante de linfocitos y determinación de subpoblaciones linfocitarias (células T, células B, células NK, células HLA-DR positivas)
- Test dihidrorrodamina (DHR) o test NBT para descartar enfermedad granulomatosa crónica
- Títulos de isohemaglutininas

- Cuantificación de anticuerpos de isotipo IgG frente a antígenos vacunales (tétanos, difteria, polio, meningococo,...) o frente a antígenos de los que exista evidencia de exposición previa
- Nivel de hemoglobina.
- Determinación de las actividades CH50 y AP50.

Con los datos clínicos y de laboratorio anteriormente obtenidos debiera poder establecerse una sospecha diagnóstica del grupo de inmunodeficiencia en el que encuadrar la enfermedad del paciente. En función del grupo, debieran realizarse pruebas adicionales, encuadradas siempre en un segundo escalón de estudio, y que podrían ser las siguientes:

1. Sospecha de deficiencia de linfocitos B.

- Número absoluto de linfocitos B circulantes (CD19⁺, CD20⁺).
- Proliferación in vitro de linfocitos B en respuesta a anti-CD40 e IL-4.
- Cuantificación de inmunoglobulinas séricas (IgG, IgA, IgM, IgE).
- Cuantificación de subclases de IgG.
- Títulos de isohemaglutininas.
- Cuantificación de anticuerpos de isotipo IgG frente a antígenos vacunales (tétanos, difteria, polio, meningococo,...) o frente a antígenos de los que exista evidencia de exposición previa.
- Síntesis in vitro de IgG por células B purificadas en presencia de anti-CD40 y linfocinas.
- Biopsias de mucosa rectal o de ganglio linfático, si se considera conveniente.
- Análisis genético

2. Sospecha de deficiencia de linfocitos T.

- Número absoluto de linfocitos circulantes.
- Número absoluto de linfocitos T circulantes (CD3⁺) y de las diferentes subpoblaciones (CD4⁺, CD8⁺).
- Proliferación in vitro de linfocitos frente a estímulos mitogénicos (PHA, ConA, PWM), frente a estímulos alogénicos, o frente a antígenos específicos (candida, toxoide tetánico,...).
- Producción de citocinas por parte de linfocitos activados.
- Evaluación de marcadores de activación (CD69, CD40L,...) y de receptores de citocinas (IL2R γ c, IFN- γ R,...) tras estimulación mitogénica.
- Evaluación de la expresión en superficie de moléculas HLA de clase I y clase II.
- Ensayos enzimáticos (ADA, PNP,).
- Biopsias de piel, ganglio linfático o timo, si se considera conveniente.
- Análisis genéticos.

3. Sospecha de deficiencia de fagocitos.

- Número absoluto de neutrófilos circulantes. Recuento seriado en caso de sospecha de neutropenia cíclica.
- Biopsia de médula ósea.
- Determinación de anticuerpos anti-neutrófilo.
- Test dihidrorrodamina (DHR) o test NBT para descartar enfermedad granulomatosa crónica.
- Ensayos enzimáticos: MPO, G6PD, NADPH oxidasa,...
- Expresión CD11/CD18 mediante citometría de flujo.
- Determinación de grupo sanguíneo Bombay.
- Evaluación de quimiotaxis.
- Análisis genéticos.

4. Sospecha de deficiencia del sistema plasmático del complemento.

- Determinación de las actividades CH50 y AP50.



- Análisis de la cantidad y de la función de los diferentes componentes del sistema plasmático de complemento.
- Actividad quimiotáctica de ciertos productos de escisión proteolítica (C3a, C5a).
- Análisis genéticos.

5. Sospecha de enfermedad autoinflamatoria.

- Análisis genéticos.
- Cuantificación de ácido mevalónico en orina durante un episodio inflamatorio agudo.
- Cuantificación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, proteína sérica del amiloide,...)

RESUMEN

Las inmunodeficiencias primarias (IP) son infrecuentes en la población general pero están asociadas a morbilidad con secuelas graves y elevada mortalidad. Por otra parte se reconoce que las IP son probablemente un de las patologías más infradiagnosticada en la actualidad. El diagnóstico precoz permite un manejo rápido, específico y adecuado de estos pacientes, con potencial curativo y/o capacidad de prevenir infecciones severas, mejorar su pronóstico global, aumentar la calidad de vida de los niños afectados y optimizar el uso de recursos. Para ello es indispensables mantener un alto índice de sospecha, mejorar la comunicación entre las diferentes subespecialidades pediátricas y fomentar la formación e inclusión del pediatra de atención primaria en el proceso diagnóstico, terapéutico y seguimiento de estos pacientes. Es importante destacar que la anamnesis es la prueba diagnóstica más potente. La combinación de presentar antecedentes familiares de IP y precisar antibióticos intravenosos para tratar infecciones invasivas es altamente sugestiva de IP debido a una deficiencia de neutrófilos, mientras el fallo de medro debe hacer sospechar de una IP debido por una deficiencia de los linfocitos T. La petición de pruebas complementarias debe ser dirigida por la presentación clínica del paciente y para la correcta interpretación de los resultados la edad del paciente es fundamental ya que los valores de referencia varían a lo largo de la infancia.



BIBLIOGRAFÍA (en rojo literatura recomendada)

1. Bonilla FA, Bernstein IL, Khan DA, Ballas ZK, Chinen J, M. Frank, et al. Practice parameter for the diagnosis and management of primary immunodeficiency. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005; 94: S1-S63.
2. Bousfiha A, Jeddane L, Al-Herz W, Ailal F, Casanova JL, Chatila T et al. The 2015 IUIS Phenotypic Classification for Primary Immunodeficiencies. *J Clin Immunol*. 2015 Nov;35(8):727-38. doi: 10.1007/s10875-015-0198-5.
3. Bussone G, Mouthon L. Autoimmune manifestations in primary immune deficiencies. *Autoimmun Rev*. 2009;8:332-336.
4. Bustamante J, Boisson-Dupuis S, Jouanguy E, Picard C, Puel A, Abel L, et al. Novel Primary Immunodeficiencies revealed by the investigation of paediatric infectious diseases. *Current Op Immunol* 2008; 20: 39-48.
5. Bustamante J, Zhang SY, Von Bernuth H, Abel L, Casanova JL. From infectious diseases to primary immunodeficiencies. *Immunol Allergy Clin N Am* 2008; 28: 235-258.
6. de Vries E; European Society for Immunodeficiencies (ESID) members. Patient-centred screening for primary immunodeficiency, a multi-stage diagnostic protocol designed for non-immunologists: 2011 update. *Clin Exp Immunol*. 2012 Jan;167(1):108-19.
7. Goyal R, Bulua AC, Nikolov NP, Schwartzberg PL, Heeney MM, Zimmerman SA, Ware RE. Childhood autoimmune cytopenia secondary to unsuspected common variable immunodeficiency. *J Pediatr* 2003; 143: 662-5.
8. Krishna MT, Tarran JL, Cheadle EA, Noorani S, Hackett S, Huissoon AP. Arch Dis Child 2008;93:90-91An audit of lymphopenia in infants under 3 months of age. McCusker C Warrington R. Primary immunodeficiency. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2011; 7: Suppl 1. S11
9. Michel M, Chanut V, Galicier L, Ruivard M, Levy Y, Hermine O, et al. Autoimmune thrombocytopenia purpura and common variable immunodeficiency. *Medicine* 2004; 83: 254-263.
10. Notarangelo LD. Primary immunodeficiencies (PIDs) presenting with cytopenias. *Hematology* 2009; 139-146
11. Notarangelo LD. Primary immunodeficiencies. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125: S182-94.
12. Ochs HD, Filipovich AH, Veys P, Cowan MJ, Kapoor N. Wiskott-Aldrich Syndrome: diagnosis, clinical and laboratory manifestations, and treatment. *Biol Blood Marrow Transplant* 2009; 15: 89-90.
13. Olbrich P, de Felipe B, Delgado-Pecellin C, Rodero R, Rojas P, Aguayo J, et al. [A first pilot study on the neonatal screening of primary immunodeficiencies in Spain: TRECS and KRECS identify severe T- and B-cell lymphopenia]. *An Pediatr (Barc)*. 2014 Nov;81(5):310-7. doi: 10.1016/j.anpedi.2014.08.002.
14. Oliveira JB, Fleisher TA. Laboratory evaluation of primary immunodeficiencies. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125: S295-305.
15. Picard C, Von Vernuth H, Ghandil P, Chrabieh M, Levy O, Arkwright PD, et al. Clinical features and outcome of patients with IRAK-4 and MyD88 deficiency. *Medicine (Baltimore)* 2010; 89: 403-25.
16. Ruiz-Contreras J, Gonzalez Granado LI, Lillo M, Allende L. Overlooking lymphopenia and mucosal ulcers. *Pediatrics* 2010; http://aappublications.papi.h12o.es/pediatrics/content/126/2/e465.full/reply#pediatrics_el_50668
17. Siegel RM. Rheumatologic and autoimmune manifestations of primary immunodeficiency disorders. *Curr Opin Rheumatol*. 2009;21:78-84
18. Subbarayan A, Colarusso G, Hughes SM, Gennery AR, Slatter M, Cant AJ, Arkwright PD. Clinical features that identify children with primary immunodeficiency diseases. *Pediatrics*. 2011 May;127(5):810-6
19. Zonios DI, Falloon J, Bennett JE, Shaw PA, Chaitt D, Baseler MW. Idiopathic CD4+ lymphocytopenia: natural history and prognostic factors. *Blood* 2008; 112: 287-294.



FLASHES EN ANTIBIOTERAPIA ANTIBIÓTICOS EN TIEMPOS DE CRISIS

Dr. José Rumbao Aguirre

Especialista en Pediatría y Áreas Específicas. Coordinador de la Unidad de Infectología Pediátrica de la UGC
Pediatría. HU Reina Sofía. Córdoba

La elección de inicio de un tratamiento empírico siempre supone un reto para el pediatra. La idoneidad del tratamiento, la elección del medicamento, vía de administración, posología, duración...son importantes cuestiones a solventar. Además, en el contexto económico global, nuestra decisión clínica debe de estar basada no sólo en conceptos de efectividad sino también en eficiencia.

Para disminuir la variabilidad en la prescripción se disponen de guías nacionales sobre tratamientos empíricos. Tras la realización en España del estudio ABES, se confirmó que la elección empírica del antibiótico por los pediatras se basaba en su mayor parte a lo establecido por las guías y documentos de consenso. A pesar de esta excelente noticia, siguen existiendo aspecto de mejora, como la elaboración de documentos de consenso nacionales así como el desarrollo de competencias en prescripción racional de antimicrobianos. Y a todo esto se suma la amenaza real del desarrollo de resistencias bacterianas por el uso inadecuado de antibióticos.

A través de esta reunión repasaremos las principales patologías infecciosas en atención primaria, atendiendo a su prevalencia y subrayaremos cuando estaría indicado el empleo de antibióticos, con cual y sus características posológicas.

Faringoamigdalitis aguda

Con respecto a la necesidad de inicio de tratamiento antibiótico comenzar diciendo que su principal etiología es vírica. Entre las de origen bacteriano sobresale el *Streptococcus pyogenes*, con frecuencia creciente conforme se incrementa la edad (desde a sólo 3-7% en menores de 2 años hasta un 30-40% entre 3 y 13 años). La presencia de otras bacterias es excepcional. Resaltar que en un 30% de los casos no se encuentra patógeno.

Por este motivo es fundamental el desarrollo de algoritmos diagnósticos que nos orienten a la etiología por el *S pyogenes*. En primer lugar la sintomatología puede orientarnos a causa bacteriana cuando se instaura de manera brusca, con fiebre y odinofagia, exantema escarlatiniforme y síntomas acompañantes (cefalea, náuseas). Suelen aparecer adenopatías cervicales anteriores, dolorosas, exudado o eritema amigdalor y pápulas eritematosas con centro blanco en paladar. Si nos basáramos únicamente en la clínica la tendencia sería a sobrediagnosticarlas, con el incremento en el número de prescripciones. Debemos complementar nuestro estudio con pruebas complementarias microbiológicas. Y como ayuda a la selección de estos pacientes susceptibles de estudio se han desarrollado criterios clínicos que apoyen esta decisión como la escala de McIsaac. Esta escala cuantifica distintos criterios (fiebre, hipertrofia amigdalor; adenopatía cervical anterior dolorosa, ausencia de tos y edad entre 3-14 años) y se establece un valor. En función de la puntuación no sólo se sugiere la realización de la prueba si no también el inicio o no de tratamiento empírico: Por debajo de 2 son candidatos a tratamiento sintomático y por encima de 2 a realización de pruebas microbiológicas. Disponemos fundamentalmente de dos pruebas microbiológicas: Los tests rápidos y el cultivo faringoamigdalor. Aunque no diferencian infecciones verdaderas de portadores son la mejor herramienta de la que se dispone. Dada la especificidad del test rápido, su positividad no tiene que ser confirmada por cultivo. Si el test rápido fuera negativo, se podría realizar el cultivo, sobretodo en los pacientes de riesgo (antecedentes de fiebre reumática o glomerulonefritis postestreptocócica, alta sospecha de origen bacteriano, no disponibilidad de test rápido). La prueba de referencia sigue siendo el cultivo, pero presenta como mayor imitación el tiempo de espera para el resultado.



La indicación de tratamiento antimicrobiano busca la desaparición de la sintomatología más rápida, disminuir el tiempo de contagio y evitar complicaciones supurativas y no supurativas. Tras la valoración clínica y la realización de pruebas microbiológicas tendrían indicación de inicio de antibiótico los casos confirmados microbiológicamente, los de alta sospecha clínica con test rápido negativo en espera de resultado de cultivo, faringoamigdalitis en el contexto familiar con origen estreptocócico confirmado o con antecedentes de fiebre reumática aguda.

El tratamiento de elección es la penicilina. No existe documentación sobre *S pyogenes* resistente a penicilina. Se prefiere el empleo de penicilina V (potásica o benzatina) por vía oral durante 10 días. La benzatina se presenta en suspensión, facilitando la administración. El empleo de Penicilina G benzatina intramuscular se reserva en caso de intolerancia oral. También se considera tratamiento de primera elección la amoxicilina, en una o dos dosis/día durante 10 días. La combinación con clavulánico no aporta ningún beneficio. Las cefalosporinas no suponen diferencias en la erradicación suficientes para justificar su uso, lo que, junto con su mayor espectro y precio, su empleo debe centrarse en caso de reacciones no anafilácticas a penicilina o en caso de recaídas. En caso de reacciones anafilácticas debe emplearse macrólidos.

Otitis media aguda

La otitis media aguda se considera la principal causa de prescripción de antibiótico en los países desarrollados. Una de las posibles explicaciones la encontramos en el sobrediagnóstico de esta entidad. Recientemente se han desarrollado guías y documentos con la intención de alcanzar un diagnóstico más preciso que oriente a la prescripción de antibiótico más certera.

Con respecto a la etiología bacteriana, fundamentalmente están originadas por *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. El impacto de la vacunación antineumocócica, fundamentalmente la trecevalente por su efecto en la colonización nasofaríngea, ha provocado un descenso en la incidencia de otitis así como en los serotipos resistentes a antimicrobianos.

El diagnóstico se basa en la clínica y en la exploración. La otalgia es el dato clínico más específico (o su equivalente en niños pequeños: irritabilidad). La presencia de otorrea también es muy sugestiva. Tienen menor especificidad el signo de trago, la sintomatología catarral, la fiebre o la conjuntivitis (esta última asociada en mayor medida al *Haemophilus*). EN la exploración destaca en la otoscopia el abombamiento timpánico con cambios en la coloración de la membrana. La hiperemia aislada tiene poco valor.

Cuando se cumple la presencia de síntomas y signos (otalgia o hiperemia intensa) junto con datos en la otoscopia estaríamos ante una otitis media confirmada. En caso contrario (falta el criterio de la otoscopia o la otalgia) estaríamos ante probable. Cuando la otitis probable asocia a catarro y con factores de riesgo (menor de 6 meses, recurrencia o antecedentes familiares) pasaría a confirmada

Tratamiento:

EL tratamiento de elección es el sintomático con analgesia, preferentemente con ibuprofeno. El uso de antibióticos va dirigido a evitar complicaciones (mastoiditis) y mejoría clínica, aunque teniendo en cuenta que en casi un 90% de los casos es autolimitado debemos tratar precozmente a los que asocian factores de riesgo: Menores de 2 años (fundamentalmente 6 meses); OMA grave (fiebre >39°C, otalgia intensa), OMA bilateral u otorrea; antecedentes de recurrencia o persistencia o familiares en primer grado con secuelas óticas.

EL tratamiento de elección va dirigido al neumococo: la amoxicilina a dosis altas (80-90 mg/Kg/día). La amoxicilina-clavulánico (8:1) se reserva a los menores de 6 meses, afectación clínica importante en el menor de 2 años y fracaso terapéutico con amoxicilina. La amoxicilina debe emplearse 3 veces al día durante 7-10 días. Podrían bastar pautas de 5 días en mayores de 2 años sin factores de riesgo. Y en caso de mal cumplimiento podría dosificarse cada 12h. Alternativas en caso de alergia no anafiláctica a la penicilina sería la cefuroxima axetilo y por macrólido en caso de reacción anafilaxia.

En caso de fracaso terapéutico (no mejoría en 48-72h tras inicio de antibiótico) se sustituiría el fármaco: Si empleábamos amoxicilina se sustituiría por amoxi-clavulánico (8:1); si amoxiclavulánico se sustituye por ceftriaxona intramuscular (50 mg/24h durante 3 días; uso hospitalario); en caso de emplear ya ceftriaxona



precisaría valoración por otorrinolaringólogo y timpanocentesis para obtención de cultivo y tratamiento dirigido.

Sinusitis

La inflamación de los senos paranasales suele ocurrir en el contexto de una infección respiratoria viral de vías altas, cuando se extiende por encima de los 10 días de evolución. A pesar de que en pediatría suele ser infradiagnosticada constituye la tercera causa de prescripción antimicrobiana en atención primaria. Como concepto la sinusitis (o rinosinusitis) aguda bacteriana tiene una duración menor de 30 días con resolución completa. Se considera subaguda por encima de los 30 días y crónica más allá de 90 días.

La clínica habitual suele ser de congestión nasal bilateral, rinorrea y tos persistente con empeoramiento nocturno, con halitosis (sobretudo en ausencia faringitis, cuerpo extraño o higiene dental) y otalgia en el preescolar. Puede asociar dolor en zona maxilar, arcada dental, que se incrementa al inclinarse hacia delante y por hiposmia y cefalea, aunque cuando aparecen de forma independiente no suelen ser específicos. En niños pequeños suelen ser síntomas inespecíficos.

El diagnóstico es eminentemente clínico, seleccionando al paciente candidato a realizar pruebas complementarias (mala evolución, complicaciones, factores de riesgo como inmunosupresión o recurrencias). La sintomatología guía es la persistencia del cuadro catarral (más de 10 días de rinorrea y tos con empeoramiento nocturno), la gravedad (inicio brusco, fiebre alta y rinorrea purulenta) y el empeoramiento (a partir del 6-7 día aumento de la rinorrea y tos y reaparición de fiebre) aunque es dificultoso discernir ante causa bacteriana o viral. La exploración es poco específica: mucosa nasal eritematosa, rinorrea, moco posterior con dolor a la palpación maxilar. Debe realizarse diagnóstico diferencial con el catarro común, obstrucción nasal o con cuadros que cursen con dolor facial/craneal.

En cuanto las pruebas complementarias no se recomiendan de rutina. La clásica radiografía de senos se considera ante fracaso terapéutico o descartar complicaciones. Es poco específica, mostrando opacidad o hipertrofia de la mucosa nasal, la cual puede aparecer en sujetos sanos o con resfriados comunes. El nivel hidroaéreo es raro. Aunque también puede encontrarse alterada en niños con cuadro catarrales, la TC presenta mejor rendimiento, indicándose en caso de ptosis, alteración del movimiento ocular o visión, cefalea intensa o convulsiones o disminución del nivel de conciencia. La RM se reserva para detección de complicaciones intracraneales.

EL resto de las pruebas complementarias (endoscopia sinusal; transiluminación; ecografía) no están sistematizadas. La ecografía realizada por personal experto alcanza mejores resultados, sumando a lo indoloro y no invasivo de la prueba, aunque no puede emplearse en caso del seno etmoidal.

Pueden aparecer complicaciones hasta en un 11% de los casos. Fundamentalmente son orbitarias (60-70%). Dentro de éstas encontramos la preseptal, postseptal, absceso subperióstico, absceso orbitario y trombosis del seno cavernoso (clasificación de I a V de Chandler respectivamente). Además de las orbitarias pueden aparecer complicaciones intracraneales (abscesos, meningitis) u óseas (osteomielitis)

Tratamiento

Como tratamiento no antibiótico se emplea analgesia (preferentemente ibuprofeno), lavados con solución salina, corticoides intranasales en caso de rinitis alérgica, no recomendándose mucolíticos ni antihistamínicos. Entre el 60-80% de los casos curan espontáneamente por lo que el empleo de antibióticos se limita a los casos persistentes o a las complicaciones. Deben cumplir los criterios diagnósticos de sinusitis bacteriana, con una duración mayor de 10 días sin tendencia a mejoría. Como antibiótico se empleará la amoxicilina (80-90 mg/Kg cada 8h de 7 a 14 días), utilizándose la amoxicilina-clavulánico en el caso de recurrencias, no respuesta a amoxicilina o con factores de riesgo de mala evolución (menores de 2 años, sinusitis esfenoidales o frontales, etmoidales complicadas, duración mayor de 1 mes, inmunodeprimidos o enfermos crónicos). EN caso de alergia no anafiláctica a penicilina se emplearían cefalosporinas y en las reacciones con anafilaxia macrólidos o levofloxacino si mala evolución.

Los criterios de derivación hospitalaria serían afectación del estado general, aspecto séptico, fracaso en dos ocasiones del tratamiento oral y sospecha de complicaciones.

Neumonía adquirida en la comunidad. Tratamiento ambulatorio

A nivel mundial constituye la primera causa de mortalidad infantil. En países de nuestro entorno genera un gran número de consultas en atención primaria e ingresos hospitalarios. En los últimos años existe la tendencia a un mayor número de complicaciones supurativas (empiema y neumonía necrotizante) con un aumento en el rango de edad (entre 2 y 5 años). El empleo de vacunas, el mejor uso de los antibióticos y cambios epidemiológicos han modificado la etiología siendo los principales patógenos los virus en menores de 4-5 años y por neumococo en cualquier edad, con cierto incremento del *S aureus*, confiriendo mayor gravedad al cuadro.

En cuanto al uso de antibióticos estaría indicado ante neumonía típica de etiología bacteriana, disminuyendo esta posibilidad en menores de 2 años, clínica respiratoria leve y correcta inmunización de *Haemophilus influenza* tipo b y neumococo. En caso de neumonía atípica se limitaría a niños mayores de 4-5 años, con cobertura al *Mycoplasma pneumoniae* salvo factores de riesgo en menor edad.

Clínica:

Fiebre, taquipnea (se correlaciona con la gravedad), sibilancias, disnea, tos y dolor torácico. En las neumonías en lóbulos superiores puede aparecer meningismo. En los niños pequeños el distress, la taquipnea y el tiraje son más específicos para infección respiratoria baja.

Pruebas complementarias:

Radiología: Dos patrones; alveolar e intersticial, no siendo ninguna exclusivo de alguna etiología. El alveolar presenta consolidación con o sin broncograma y se suele asociar a neumonía típica. El intersticial presenta infiltrados perihiliares bilaterales, atropamiento aéreo y atelectasias. Suele corresponder a cuadros víricos o a *Mycoplasma*, *Chlamydia pneumoniae* o *Legionella*

Analíticas:

Sin ser específico sugieren etiología bacteriana un recuento leucocitario $> 15000/\text{mm}^3$, con desviación izquierda. La PCR resulta útil para distinguir etiología viral de bacteriana. Cifras de PCR $>60 \text{ mg/l}$ sugieren infección bacteriana, pero presenta poca sensibilidad. EN cuanto a la procalcitonina, cifras por encima de 2 ng/ml sugieren etiología bacteriana, más aún asociada a elevaciones del resto de marcadores.

Microbiología:

No se recomiendan de rutina en las neumonías no complicadas por escaso valor coste/efectivo.

Antibiótico de elección

Neumonía típica: Amoxicilina $80\text{-}90 \text{ mg/Kg}$ cada 8 h. Aunque se han postulado dosis menores, estas podrían generar aparición de resistencias, infradosificación en caso de mala tolerancia y para homogenizar dosis con el resto de infecciones neumocócicas (otitis y sinusitis) y evitar errores de prescripción. La amoxicilina-clavulánico no aporta ventajas en el niño correctamente vacunado. La duración del tratamiento ambulatorio se establece en 7 días.

Neumonía atípica: Los cuadros en menores de 4-5 años se corresponden preferentemente a etiología viral, no estando indicado el tratamiento antibiótico. En los niños por encima de esta edad, el agente causal sería el *Mycoplasma pneumoniae* (menos frecuente *Chlamydia*), por lo que se empleará un macrólido, azitromicina o claritromicina, durante 3 y 7 días respectivamente. A pesar de su empleo distintos estudios no establecen claramente el rendimiento del empleo de macrólidos en las neumonías atípicas.

Se establecen como criterios de derivación para ingreso hospitalario la afectación del estado general, el aspecto séptico, la presencia de taquipnea y tiraje, disminución del nivel de conciencia, imposibilidad de alimentación o administración oral de la medicación o fracaso terapéutico. La presencia de apneas, desaturaciones ($>92\%$), sospecha radiológica de complicaciones (derrame, absceso, afectación multifocal), imágenes sugestivas de microorganismo no habitual y la presencia de factores de riesgo de mala evolución (patología de base cardiopulmonar, diabetes, neuropatía, edad $<6\text{-}12$ meses, ambiente familiar deficiente)

Seguimiento: Precisan valoración a las 48h para comprobar si han quedado afebriles. Si persiste la fiebre o hay empeoramiento del estado general hay que descartar complicaciones, enfermedades de base



(inmunodeficiencias), tratamiento incorrecto (dosis o cumplimiento) o la posibilidad de un diagnóstico incorrecto.

EN caso de no haber mejoría pro sin claro empeoramiento se podría añadir un segundo antibiótico para cubrir neumococo y gérmenes atípicos.

No es necesario la realización de radiología de control en los caso de neumonía con buena evolución. En caso de realizarse (persistencia de síntomas, neumonías recurrentes, neumonías redondas, neumonía complicada) debe de esperarse a las 3-4 semanas del cuadro.

Infecciones cutáneas

Constituyen el motivo de consulta más frecuente en dermatología pediátrica. Etiopatogénicamente son producidas fundamentalmente por el *S pyogenes* y el *S aureus*, ya sea de forma directa, toxinas o vía hematógica.

Tratamiento: EN general suele ser empírico, seleccionando el tratamiento en función del germen más frecuente y la clínica. Solo en determinados factores de riesgo (inmunodeprimidos, postquimioterapia, inmunodeficiencias, mordeduras, infecciones complicadas o con mala evolución) estaría indicado la obtención de muestras para cultivo. Se emplearan antibióticos tópicos (mupirocina, ácido fusídico) cuando afecten las capas superficiales reservando la vía sistémica en cuadros extensos, graves, afectación del estado general, en neonatos e inmunodeprimidos.

Antibióticos de elección:

S pyogenes: Penicilina o amoxicilina. En alérgicos a penicilina sin reacción anafilaxia se pueden emplear cefalosporinas de primera (cefadroxilo; cefalexina) o de segunda (cefuroxima; cefaclor). Estas últimas son menos activas pero actualmente las cefalosporinas de primera no disponen de formulación en suspensión.

S aureus: El patrón de resistencia a meticilina en nuestro medio es bajo, por lo que el antibiótico de elección es la cloxacilina. Presenta un uso limitado a su forma de presentación y el intervalo de dosificación, por lo que podría usarse amoxicilina-clavulánico o cefalosporinas de primera generación. EN caso de alergia se emplearía clindamicina o trimetoprima-sulfametoxazol. En cuanto a los preparados tópicos, la retapamulina podría ser una alternativa válida a la mupirocina (en mayores de 9 meses).

Conclusiones

Más del 90 % de las infecciones de los niños en los tres primeros años de vida son de etiología viral, por lo que el empleo de antibióticos no sólo genera un coste económico sino también un riesgo para el desarrollo de resistencias. Es básico empleo de guías consensuadas que nos orienten al empleo efectivo y eficiente de los antimicrobianos así como una adecuada difusión de las mismas. La formación continuada en patología infecciosa, especialmente de los procesos más prevalentes, constituye una herramienta fundamental para la adquisición de competencias específicas y para que nuestra decisión de inicio de tratamiento antimicrobiano se haga con garantías de racionalidad.



BIBLIOGRAFÍA

1. Piñeiro Pérez R, et al. Uso empírico de antibióticos en niños en España. Resultados de una Encuesta Pediátrica Nacional 2012 (Estudio ABES). An Pediatr (Barc). 2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.11.023>
2. Piñeiro Pérez R et al. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. An Pediatr (Barc). 2011;75(5):342.e1---342.e13
3. del Castillo Martín F, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. An Pediatr (Barc). 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.05.026>
4. Martínez Campos L, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis. An Pediatr (Barc). 2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.04.027>
5. Andrés Martín A et al. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. An Pediatr (Barc). 2012;76(3):162.e1---162.e18
6. Moreno-Pérez D, et al. Neumonía adquirida en la comunidad: tratamiento de los casos complicados y en situaciones especiales. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica An Pediatr (Barc). 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.12.002>
7. Moreno-Pérez D et al. Neumonía adquirida en la comunidad: tratamiento ambulatorio y prevención. An Pediatr (Barc). 2015;83(6):439.e1---439.e7
8. Conejo-Fernández AJ, et al. Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio. An Pediatr (Barc). 2015 <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.01.002>



FLASHES EN VACUNOLOGÍA CUANDO LA FAMILIA RECHAZA LA VACUNACIÓN

Dr. Manuel Merino Moína

Dr. Juan Bravo Acuña

Pediatras. Centro de Salud El Greco. Getafe (Madrid)

Las vacunas preventivas son medicamentos de probada efectividad en la evitación de enfermedades infecciosas causantes de importante morbimortalidad, sobre todo infantil, a lo largo de la historia de la humanidad. Son consideradas, por lo tanto, como una de las principales armas en la mejora de la salud pública y su efecto protector es todavía más evidente en los países menos desarrollados.

La alta eficacia de las vacunaciones ha llevado a que, paradójicamente, su éxito se haya vuelto un factor en su contra, convirtiéndose así, en cierta forma, en su enemigo, al extenderse la falsa sensación de que las enfermedades de las que nos defienden ya han desaparecido y, por lo tanto, también el riesgo de padecerlas. De tal forma que ya solo quedarían, como consecuencia de su empleo, los posibles inconvenientes, que los hay, y no las enormes ventajas de su utilización masiva.

La aplicación de las vacunas, fundamentalmente y de forma generalizada en población infantil sana, obliga a que sean objeto de una vigilancia muy estrecha, particularmente enfocada hacia los aspectos de seguridad. Podría decirse, sin exageración, que estos son los medicamentos más seguidos, en cuanto a su perfil de seguridad, tanto antes como después de su comercialización. Resulta, en cualquier caso, inevitable que surjan dudas y que la sospecha de un efecto dañino, asociado a la vacunación, genere alarma.

La vacunación infantil generalizada, cuando se alcanzan coberturas suficientemente altas, tiene además un efecto protector para toda la comunidad y no solo para los individuos vacunados. Esta inmunidad de grupo es aplicable a buena parte de las vacunas que se incluyen actualmente en los calendarios de vacunación. El beneficio extra comentado, aumenta considerablemente la eficiencia de la vacunación sistemática. Pero alcanzar unas coberturas altas implica también la aparición de los raros casos de efectos adversos graves, entre los vacunados. Para compensar, en lo posible, este precio que unos pocos pagan en favor del beneficio general, algunos países han creado fondos de compensación estatales dirigidos a quienes sufran efectos secundarios perjudiciales, atribuibles a las vacunas.

El rechazo a la vacunación, en España, es un hecho por el momento excepcional, y así, nuestras coberturas vacunales infantiles son de las más altas del mundo, superando desde hace años el 95% en primovacunación. Sin embargo, en los últimos tiempos, y quizás con desproporcionada presencia en los medios de comunicación y en especial en las redes sociales de Internet, los llamados antivacunas están haciendo su aparición, por ahora con cuentagotas en nuestro país, y hemos de estar preparados para afrontar esta nueva situación, en beneficio de la salud de los niños.

Quiénes son los antivacunas

Según definió recientemente la Organización Mundial de la Salud (OMS), la reticencia a la vacunación (*vaccine hesitancy*) consiste en el retraso en la aceptación o el rechazo a la vacunación pese a la disponibilidad de este servicio. Esta actitud responde a diferentes motivaciones y circunstancias contextuales que varían con el momento, el lugar y las vacunas.

La desconfianza en las vacunas no es un fenómeno nuevo. Ya la extensión de la primera vacuna frente a la viruela, desarrollada por Jenner a finales del siglo XVIII, se encontró con movimientos enconados contrarios a esta novedosa práctica preventiva y en el siglo siguiente dio pie incluso a la edición de manuales que instruían sobre cómo oponerse a las normativas de vacunación obligatoria aplicadas en ciertos países, como Inglaterra (*Vaccination Law*).



Históricamente, estas posturas de oposición a la inmunización activa están ligadas a determinadas creencias religiosas y filosóficas. En la actualidad, en el mundo desarrollado, se sustentan sobre todo en posicionamientos naturalistas y de rechazo, cuando menos parcial, al sistema establecido.

Las ideas antivacunas han encontrado en Internet un medio de difusión muy eficaz, sirviendo de altavoz para los que siembran dudas, en algunos casos con páginas web con aspecto especialmente atractivo y pseudocientífico, con nombres y fotos de médicos u otros profesionales sanitarios como avalistas de sus posturas.

Los antivacunas “ortodoxos” sienten la vacunación sistemática infantil como un procedimiento innecesario, que además produce más daño que beneficio, ya que, según ellos:

- Las vacunas de calendario llegaron tarde, puesto que las enfermedades que buscan evitar ya han desaparecido o bien no tienen en la actualidad relevancia.
- La vida saludable y la buena alimentación son más que suficientes para prevenir las infecciones graves. Las leves son beneficiosas y no deberíamos evitarlas.
- Las vacunas pueden producir reacciones graves e incluso la muerte de sujetos sanos.
- Contienen sustancias tóxicas que se acumulan en el organismo y otras que potencian fenómenos de autoinmunidad y degenerativos.
- No son eficaces, puesto que también los vacunados pueden enfermar.
- Sobrecargan el sistema inmunitario con un bombardeo antigénico innecesario y perjudicial en edades tempranas.

Estas argumentaciones se acompañan de cierta desconfianza hacia la industria farmacéutica globalizada, entendiendo que finalmente es todo un gran negocio sin escrúpulos y que, en vez de protegernos, su actividad daña la salud de la población mundial.

Pero quizás este enfoque por nuestra parte, que hemos denominado antivacunas ortodoxo, sea muy reduccionista y debemos considerar que, en nuestro medio, la mayor parte de los padres que plantean dudas ante la vacunación de sus hijos no responden a este arquetipo y son simplemente personas desinformadas o, lo que es más frecuente, con dudas sobre la conveniencia de la vacunación de sus hijos.

Voluntariedad frente a obligatoriedad de la vacunación

A la hora de diseñar la estrategia de vacunación universal, los países han optado por tres diferentes modelos de aplicación de las vacunaciones incluidas en sus calendarios sistemáticos:

- Modelo de vacunación obligatoria.
- Modelo de vacunación incentivada.
- Modelo de educación y promoción.

El primero es el caso de los países del este europeo. En otros, como Estados Unidos, la correcta vacunación es un prerrequisito para la escolarización, salvo que los padres aleguen circunstancias médicas, religiosas o filosóficas en contra, si bien estas dos últimas opciones se están limitando últimamente en varios de sus estados. La vacunación incentivada económicamente se lleva a cabo, por ejemplo, el caso de Australia, donde las familias que acreditan la completa vacunación de sus niños en varios tramos de edad gozan de beneficios fiscales. El tercer modelo es el que rige en nuestro país, donde las vacunaciones no son obligatorias (no existe el deber de vacunación en nuestro ordenamiento jurídico), prevaleciendo el derecho a la autonomía. Solo en casos de epidemia, cuando la autoridad judicial así lo dicte, se podrá imponer la vacunación en España, situación ésta del todo excepcional y que tiene como antecedente próximo el auto de un juzgado de Granada, en diciembre de 2010, en el que se abordaba un brote de sarampión en un colegio del barrio del Albaicín, donde se confirmaron cerca de 40 casos, pese a lo cual algunos padres se negaban a vacunar a sus hijos, lo que hacía imposible proteger a niños menores de 12 meses y a los adultos susceptibles de resultar contagiados.



Recientemente, ante el fallecimiento por difteria de un niño en Olot (Gerona), no vacunado por decisión de sus padres, se ha reavivado la polémica de la obligatoriedad o no de las vacunaciones en nuestro país. La Asociación Española de Pediatría (AEP) publicó, en junio de 2015, un informe elaborado de forma conjunta por sus comités de ética y de vacunaciones, posicionándose en contra de la imposición y en favor de la educación, la información y la promoción de conductas favorables a la vacunación. Sin embargo, este mismo año 2016, el Comité de Bioética de España, en su informe titulado *Cuestiones ético-legales del rechazo a las vacunas y propuestas para un debate necesario*, sugiere que se valore la ampliación de la obligatoriedad para aquellas situaciones en las que, como consecuencia de la disminución de las tasas de vacunación, se vea mermado el efecto de inmunidad de grupo que ciertas vacunas confieren solo cuando se alcanzan coberturas vacunales suficientes. En dicho informe, asimismo, se propone específicamente la vacunación obligatoria de los profesionales sanitarios.

Consentimiento y rechazo de la vacunación por escrito

Se asume, de forma general y hay jurisprudencia que lo apoya, que en el caso de las vacunas de calendario sistemático oficial financiado, el mero hecho de acudir a la cita vacunal implica consentimiento de la vacunación. Otro caso diferente es el de las vacunaciones no incluidas en este procedimiento, pero que son recomendadas por el pediatra y que han de ser adquiridas por los padres en las oficinas de farmacia, como es el caso, en algunas comunidades autónomas, de las vacunas del neumococo y la varicela, y en todas por el momento, la del rotavirus y el meningococo B. En estas situaciones se aconseja al menos reseñar en la historia clínica que se informa a los padres y que estos dan su consentimiento verbal a la administración.

¿Pero cuál ha de ser nuestra actitud si se produce un rechazo, por parte de las familias, a las vacunaciones sistemáticas? Conocemos el caso de Cataluña, en donde se dispone de un formulario oficial para utilizar en caso rechazo a la vacunación, que se ofrece a la firma de padres o tutores, pero esta práctica está poco extendida en otras comunidades autónomas. Consiste en un documento en el que el responsable del niño señala cuál o cuáles vacunas no desea que el menor reciba, admitiendo que ha sido informado convenientemente de las consecuencias de la no vacunación para el niño y la comunidad. Este documento se adjunta a la historia clínica y, asimismo, se entrega una copia a la familia.

A sabiendas de que su utilización deberá ser valorada en función de cada caso particular, el Comité Asesor de Vacunas de la AEP, siguiendo la línea de la Generalitat catalana, elaboró en 2015 un documento tipo, que ofrece en su página web para su utilización directa o como base para documentos derivados: <http://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/renuncia-de-los-padres-a-vacunar.pdf>

Abordaje práctico

Una revisión sistemática, publicada en 2015, de las estrategias para afrontar el rechazo a las vacunas encontró pocas pautas diseñadas específicamente para gestionar esta situación o para cuantificar el impacto de la intervención y gran variación en la magnitud del efecto, los escenarios y la población diana. Pero concluyen que las intervenciones multicomponente y basadas en el diálogo parecen ser las más efectivas.

Los puntos clave sobre los que se recomienda establecer el diálogo son los siguientes:

- Reconocer/admitir una meta compartida (lo que sea mejor para el niño).
- Admitir el amplio volumen de información compleja y conflictiva relacionada con los beneficios y la seguridad de las vacunas.
- Ofrecer ayuda para reunir la mejor información para así tomar una decisión informada.

Está probado que el profesional sanitario y particularmente el pediatra, es un factor fundamental en la decisión parental de vacunar o no a los hijos. En este sentido, resulta lamentable la renuencia, respecto a ciertas vacunaciones, de algunos profesionales sanitarios y el papel, incluso en favor de los antivacunas, de médicos y otros profesionales desinformados o interesados, que conceden un barniz pseudocientífico a los voceadores del colectivo antivacunas.

La entrevista con los padres reticentes debe seguir las siguientes recomendaciones:

- Utilizar un diálogo positivo que presuma que los padres finalmente vacunarán al niño.

- Establecer un ambiente de charla abierta y fluida, sin confrontación, que sirva para identificar las preocupaciones.
- Dirigir la información hacia las preocupaciones particulares utilizando varias fuentes (tabla 1).
- Mantener la relación con la familia (no promover o amenazar con el cambio de pediatra).
- Solo como última opción, si lo anterior hubiera fallado y la familia finalmente rechaza las vacunas, utilizar esquemas de vacunación derivados de los recomendados oficialmente.

Cuando se aborda la información dirigida a las preocupaciones particulares de la familia, pueden abordarse temas del tipo de las limitaciones de las vacunas, datos precisos sobre el riesgo de efectos secundarios (la seguridad suele ser la principal preocupación) y sobre la enfermedad que busca prevenir, corrección de conceptos erróneos y discusión de técnicas para aliviar el dolor de los pinchazos y el estrés que supone la vacunación.

El mensaje ha de ser claro: las vacunas protegen a quienes las reciben.

La empatía, la paciencia y la perseverancia son las mejores armas para conseguir que admitan la vacunación de sus hijos los padres reticentes.

Tabla 1. Algunos recursos con información fiable sobre vacunas.

Tipo de recurso	Recurso y dirección en Internet	
Organizaciones y sociedades profesionales	Asociación Española de Vacunología	http://www.vacunas.org
	American Academy of Pediatrics	http://www.aap.org/immunization
	Comité Asesor de Vacunas de la AEP	http://vacunasaep.org/familias
Salud Pública y grupos de apoyo	Allied Vaccine Group	http://www.vaccine.org
	PATH - Vaccine Resource Library	http://www.path.org/vaccineresources
	Immunization Action Coalition (IAC). Vaccine safety	http://www.immunize.org/safety
	National Network for Immunization Information	http://www.immunizationinfo.org
	Organización Mundial de la Salud	http://www.who.int/topics/vaccines/es
	Vaccine Information You Need	http://www.vaccineinformation.org
Agencias	Agencia Europea de Medicamentos (EPAR)	http://www.ema.europa.eu/ema
	US Centers for Disease Control and Prevention	http://www.cdc.gov/vaccines
Información para familias	En Familia – Vacunas (AEP)	http://enfamilia.aeped.es/prevencion/vacunas
	Familia y Salud – Las vacunas (AEPap)	http://www.familiaysalud.es/las-vacunas
	KidsHealth (en español)	https://kidshealth.org/es/parents/center/spanish-center-esp.html
	MedlinePlus (en español)	https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish
	Vaccine Education Center. The Children's Hospital of Philadelphia	http://www.chop.edu/centers-programs/vaccine-education-center
Libros	En defensa de las vacunas. Autor: Carlos González	https://www.amazon.es/
	Manual de Vacunas en línea de la AEP	http://vacunasaep.org/documentos/manual/manual-de-vacunas
Vacunas	Buscador de fichas técnicas	http://vacunasaep.org/profesionales/fichas-tecnicas-vacunas
	Vademecum de vacunas en España (AEV)	http://vademecumvacunas.org

BIBLIOGRAFÍA

1. Asociación Española de Pediatría. Posicionamiento sobre una vacunación infantil responsable por parte de los padres o tutores. Junio 2015. Disponible en: http://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/posicionamiento-vacunacion-responsable-cav_cbioetica.pdf
2. Boom JA, Healy CM. Standard childhood vaccines: Parental hesitancy or refusal. En: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Acceso el 8 de marzo de 2016.)
3. Brunson EK. How parents make decisions about their children's vaccinations. Vaccine. 2013;31(46):5466-70.
4. Comité Asesor de Vacunas. Capítulo 44-1 - Voluntariedad-Obligatoriedad, consentimiento y renuncia a la vacunación. Manual de vacunas en línea de la AEP [Internet]. Madrid: AEP; 2015 [actualizado en oct/2015]. Disponible en: <http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-44-1>
5. Comité de Bioética de España. Enero 2016. Cuestiones ético-legales del rechazo a las vacunas y propuestas para un debate necesario. Disponible en: <http://www.comitedebioetica.es/files/documentacion/cuestiones-etico-legales-rechazo-vacunas-propuestas-debate-necesario.pdf>
6. García Sánchez N, Merino Moína M, García Vera C, Lacarta García I, Carbonell Muñoz L, Pina Marqués B, et al. Alivio del dolor y el estrés al vacunar. Síntesis de la evidencia. Recomendaciones del Comité Asesor de Vacunas de la AEP. Rev Pediatr Aten Primaria. 2015;17:317-27. Disponible en: http://www.pap.es/files/1116-2032-pdf/RPAP_1098_Alivio_dolor_vacunar.pdf
7. Grossman Z, van Esso D, del Torso S, Hadjipanayis A, Drabik A, Gerber Andreas, Miron D. Primary Care Pediatricians' perceptions vaccine refusal in Europe. Pediatr Infect Dis J. 2011;30:255-6.
8. Healy CM, Pickering LK. How to Communicate With Vaccine-Hesitant Parents. Pediatrics. 2011;127(Supl. 1):S127-33.
9. Jarrett C, Wilson R, O'Leary M, et al. Strategies for addressing vaccine hesitancy - A systematic review. Vaccine 2015; 33:4180-90.
10. Lavail KH, Kennedy AM. The role of attitudes about vaccine safety, efficacy, and value in explaining parents' reported vaccination behavior. Health Educ Behav. 2013;40(5):544-51.
11. MacDonald NE, SAGE Working Group on Vaccine Hesitancy. Vaccine hesitancy: Definition, scope and determinants. Vaccine 2015; 33:4161.
12. World Health Organization. Report of the SAGE Vaccine Working Group on Vaccine Hesitancy. 2014. Disponible en: http://www.who.int/immunization/sage/meetings/2014/october/SAGE_working_group_revised_report_vaccine_hesitancy.pdf



FLASHES en HEMATO-ONCOLOGÍA: DIAGNÓSTICO PRECOZ y SIGNOS de ALARMA

Dr. Tomás Acha García

Unidad de Oncología Pediátrica. Hospital Materno-Infantil Carlos Haya. Málaga

Los tumores pediátricos son muy infrecuentes y su importancia cuantitativa con respecto al adulto es mínima: en España se diagnosticaron 205 000 casos de cáncer en 2013 y sólo 1100 en la edad pediátrica (0-14 años). Pero desde el punto de vista cualitativo, un tumor en un niño tiene un efecto devastador sobre él mismo y su familia, que se enfrentan a una época de su vida de lucha con sus consecuencias. Un niño de 5 años que se cura de un cáncer tiene una expectativa de vida de otros 70 años; un adulto de 60-70 años curado, de 10-15 años. La supervivencia a los 5 años en niños (80%) es muy superior a la de los adultos (60%), dado que los tumores pediátricos son muy quimiosensibles. Sin embargo, en general los gobiernos están más preocupados por el diagnóstico y tratamiento precoces del cáncer en el adulto y además no existen métodos de detección precoz masiva del cáncer infantil.

Los tipos de tumores más frecuentes también varían con la edad e incluso son bastante diferentes en la edad pediátrica y en la adolescencia: de 0-14 años las leucemias, los tumores del SNC y los linfomas son los más frecuentes, mientras que de 15 a 19 años destacan los linfomas, seguidos de las leucemias y los tumores germinales.

Respecto a la importancia del diagnóstico precoz, al no existir en oncología pediátrica sistemas específicos de detección precoz, tendremos que mejorar en general la asistencia a estos pacientes para que se puedan diagnosticar lo antes posible, basándonos fundamentalmente en la mejora de la capacitación clínica de los pediatras de AP, ayudados por pruebas analíticas básicas e instrumentos de ayuda como las guías clínicas.

SIGNOS Y SÍNTOMAS PRECOCES

Los signos y síntomas iniciales pueden ser muy generales e inespecíficos y confundirse con los de otras enfermedades banales; de hecho en una revisión poblacional nacional de niños con cáncer realizada en Dinamarca el valor predictivo positivo de los síntomas iniciales era muy bajo y los mencionados con más frecuencia eran tan poco específicos como dolor, masa/tumefacción visible, cansancio, astenia, palidez, fiebre, cefalea, vómitos, sensación familiar de "algo raro" en el niño y pérdida de apetito. La media era de 2,4 síntomas por niño.

Globalmente sólo el 20% presentaban síntomas de alarma y un 25% tenían síntomas vagos e inespecíficos.

Debemos de considerar siempre que con una historia clínica dirigida y una exploración básica, podemos hacer el despistaje de los tumores más frecuentes en la edad pediátrica. La observación de la piel (palidez, elementos purpúricos y hematomas), la valoración de todas las cadenas ganglionares (hiperplasias reactivas, características de las adenomegalias y localizaciones anormales), palpación de HEM y masas abdominales, exploración neurológica y presencia de cefalea orgánica y vómitos, valoración del dolor óseo persistente que provoque consultas repetidas, fiebre inexplicable por un foco concreto, palpación y visión de un tumor superficial, vamos a poder descartar una gran parte de los tumores más frecuentes en la edad pediátrica y la adolescencia.

Todos estos signos y síntomas, junto con otros aún más inespecíficos (convulsiones, otalgia, rinitis, epistaxis, diarrea, secreción vaginal), pueden ser el inicio de tumores onco-hematológicos; se hace un pequeño resumen en la Tabla 1 de los signos y síntomas que según su localización nos deben hacer pensar en distintos tumores.

Analizando específicamente los signos y síntomas más frecuentes, debemos alarmarnos cuando presenten las siguientes características:



CEFALEA:

- Predominio matutino y que despierte al niño por la noche.
- Duración: menos de 6 meses y más de 2 semanas.
- Si se asocia a vómitos “en escopetazo”
- Si se asocia a signos de focalidad neurológica
- Cuando se acompaña de talla baja o diabetes insípida

FIEBRE:

- Duración prolongada (más de 1 semana) sin foco aparente
- Cuando se asocia a un síndrome constitucional (astenia, anorexia, pérdida de peso)
- Si se asocia a otros síntomas: pérdida de peso, sudoración nocturna, dolor osteoarticular
- Si se acompaña de otras alteraciones de la exploración:
 - Adenomegalias
 - Palidez
 - HEM
 - Mucositis
 - Hematomas, petequias

ADENOMEGALIAS:

- Tamaño de más de 2,5 cm., que no responden a tratamiento Ab de una semana de duración
- Persistencia prolongada (más de 1 mes) o crecimiento muy rápido
- Consistencia dura, adheridas a planos profundos, sin signos inflamatorios, formando aglomerados
- Localización supraclavicular, retroauricular o epitroclear
- Si se acompañan de síntomas sistémicos, alteraciones de la Rx de tórax (masa mediastínica), HEM, o palidez, púrpura o hematomas.
- Hacer BIOPSIA si: tamaño > 2,5 cm., no existen signos de infección, si persiste más de 6 semanas, si son supraclaviculares y si se acompañan de síntomas sistémicos.

DOLOR OSTEO-ARTICULAR:

- Sin antecedente traumático
- Con otras manifestaciones sistémicas
- Curso insidioso: provoca consultas repetidas
- Localización difusa
- Asociación a masa de partes blandas u ósea
- Asociado a HEM, adenomegalias, fiebre de origen desconocido, palidez, púrpura

MASA ABDOMINAL:

- Es uno de los hallazgos más frecuentes en un niño con cáncer
- El diagnóstico dependerá de la edad, historia clínica, síntomas y exploración
- Según la edad, durante el periodo neonatal lo más frecuente son las malformaciones (G-U y digestivas), entre 1-5 años el neuroblastoma, tumor de Wilms, hepatoblastoma y el LNH, sarcomas y hepatocarcinoma en niños mayores.
- Localización: diferentes diagnósticos según localización en abdomen superior, medio e inferior y pelvis.

TUMOR CUTÁNEO O DE PARTES BLANDAS

- Aparición en RN y crecimiento posterior (no hemangiomas)
- Crecimiento rápido y progresivo



- Consistencia dura y tamaño > 3 cm.

TUMOR SACRO-COXÍGEO

- Merecen atención especial pues son benignos en RN y evolucionan a tumores germinales malignos en meses
- Se palpan con tacto rectal
- Es fundamental su detección precoz: tratamiento con cirugía

AFECTACIÓN ORBITARIA/OCULAR

- Proptosis: por neuroblastoma, retinoblastoma, rabdomiosarcoma, linfoma e histiocitosis.
- Estrabismo de nueva aparición en niños >3 meses
- Leucocoria

ALTERACIONES de EXÁMENES ANALÍTICOS BÁSICOS y ESTUDIOS de IMAGEN

Si nos encontramos alguno de los síntomas o signos de alarma referidos, podemos solicitar exámenes complementarios básicos que debemos saber interpretar; también se puede producir la situación inversa, que hayamos solicitado alguna analítica por otro motivo y nos encontremos alteraciones importantes cuyo significado debemos conocer.

La analítica más frecuente que solicitamos es el hemograma, orina para valoración de posible hematuria y como estudios de imagen, la Rx de tórax y Rx simple de aparato locomotor, ante la persistencia de dolor osteoarticular.

ALTERACIONES en el HEMOGRAMA:

- **PANCITOPENIA:** la leucemia linfoblástica aguda (LLA) se manifiesta por fallo medular y en muy pocos casos el hemograma es normal al diagnóstico. Más del 90% de nuevos casos presentan anemia, trombopenia o ambas.
 - Un 25% de las LLA tienen < 5000 leucocitos/mm³ sin blastos en sangre periférica (SP)
 - Un 33% de casos de leucemia mieloide aguda (LMA), pueden tener leucopenia en el diagnóstico (frecuente en la LA promielocítica)
 - Si existe pancitopenia o alteración de 2 de las 3 series está indicado realizar aspirado y biopsia de Médula Ósea (MO).
- **ANEMIA:** si se afecta sólo la serie roja y descartamos enfermedad renal crónica y eritroblastopenia transitoria, todos los niños con anemia normocítica y normocrómica persistente y sin aumento de reticulocitos serán candidatos a estudio de MO.
- **TROMBOPENIA** aislada severa: lo más probable es que sea producida por una púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) (¿MO?).
- **LEUCOPENIA:** si se presenta aislada lo más frecuente es que se produzca por infecciones virales o por neutropenia congénita. Pensar en leucemia si se asocia a dolor óseo y visceromegalia.
- **LEUCOCITOSIS:**
 - Un 50% de las LLA tienen >20 000 L/mm³
 - Pueden tener >100 000 L/mm³, sobre todo las LLA de células T, algunas LMA y en pocos casos de LLA pre-B.
 - En estos casos habrá numerosos BLASTOS en SP

ESTUDIOS de IMAGEN

Rx de TÓRAX

Es la prueba que vamos a solicitar con más frecuencia, sobre todo ante la sospecha de una masa torácica (mediastínica fundamentalmente) o para completar el estudio ante la presencia de adenomegalias



patológicas, alteraciones en el hemograma que nos sugieran la posibilidad de leucemia/linfoma o cuadro clínico sugerente de enfermedad de Hodgkin.

En el MEDIASTINO: entre un 55-70% de las masas mediastínicas son malignas y se pueden localizar en los tres compartimentos clásicos, anterior, medio y posterior.

- M. Anterior: las masas de esta localización son más frecuentes en niños mayores y suelen ser malignas. Las más frecuentes son:
 - Linfomas (sobre todo T)
 - Tumores tímicos
 - Teratomas
 - T. Tiroideos
 - Angiomas y lipomas
- M. Medio: son malignas con frecuencia y de origen linfático sobre todo.
 - Linfoma de Hodgkin
 - Extensión directa de tumores abdominales (neuroblastoma)
 - Metástasis ganglionares de tumores abdominales (neuroblastoma, rabdomiosarcoma y tumores germinales)
- M. Posterior: masas de origen neurogénico y suelen ser malignas en los niños más pequeños.
 - Neuroblastoma, ganglioneuroma y neurofibroma
 - Sarcomas tipo Ewing

Rx simple del APARATO LOCOMOTOR

Es el estudio de imagen indicado ante la presencia de dolor osteoarticular persistente localizado, sobre todo de huesos largos.

- La afectación metafisaria con lesiones esclerosas (formadoras de hueso), despegamiento cortical externo dando lugar al triángulo de Codman e imágenes espiculadas de reacción perióstica en forma de rayos de sol naciente, son típicas del osteosarcoma.
- Las lesiones permeativas/líticas metáfiso-diafisarias, con reacción perióstica en hojas de cebolla o lesiones mixtas líticas/escleróticas del esqueleto axial, nos dirigirán hacia el sarcoma de Ewing.
- Hasta un 40% de los niños con LLA pueden tener por lo menos una alteración radiológica esquelética, que suele ser las bandas radiolúcidas metafisarias, acompañadas en ocasiones de osteopenia, esclerosis, lesiones líticas y erosión cortical subperióstica.

GUÍAS CLÍNICAS

Las guías de práctica clínica (GPC) se definen como un “conjunto de recomendaciones basadas en una revisión sistemática de la evidencia y en la evaluación de los riesgos y beneficios de las diferentes alternativas, con el objetivo de optimizar la atención sanitaria a los pacientes” (IOM, Washington, D.C. USA).

Centrándonos en el tema del diagnóstico precoz del cáncer infantil, en 2005 el NICE publica unas guías “CG 27 Referral Guidelines for suspected cancer” (Guía de derivación ante la sospecha de cáncer), en las que se incluye una parte dedicada a los tumores pediátricos más frecuentes; se incluyen unas recomendaciones escritas con los síntomas de alarma más importantes para la sospecha de leucemias, tumores del SNC, neuroblastoma, tumor de Wilms, sarcomas de partes blandas y óseos y retinoblastoma. Además se establecen unos diagramas de flujo para cada tipo de tumor, en los que se determina la urgencia de la derivación a una UOP, según los signos y síntomas que presenten los niños afectados. Los tipos de derivación serían: INMEDIATA (el paciente debe ser visto en un centro con UOP en las horas siguientes), URGENTE (se debe ver en 48-72 horas) y PREFERENTE (antes de 2 semanas).

CONCLUSIONES/ACCIONES

- Inicio de la enseñanza de esta patología en las Facultades de Medicina y residentes de Pediatría
- Papel docente de los pediatras oncólogos:
 - o Pediatras de AP, médicos de familia (adolescentes y adultos jóvenes)
- Los pediatras de AP no deben olvidar que existe el cáncer infantil
- Estar concienciados de la labor importante del pediatra de AP en el diagnóstico precoz
- La realización de una HC básica y la valoración adecuada de los síntomas de alarma pueden colaborar de forma importante en el diagnóstico inicial
- Utilización y difusión de las GPC
- Mejorar sistemas de derivación



Vacunación contra el neumococo mediante la vacuna antineumocócica polisacárida conjugada 13 valente (Prevenar 13[®]) ¿Qué hay de nuevo? Vacunación frente a virus varicela zoster y Virus Papiloma Humano

Dr. David Moreno Pérez

Pediatra. Unidad de Infectología e Inmunodeficiencias. Hospital Materno Infantil. Málaga.
Coordinador del Comité Asesor de Vacunas de la AEP

VACUNACIÓN FRENTE AL NEUMOCOCO

Cada vez existe mas evidencia de la importante capacidad de las vacunas antineumocócicas conjugadas existentes actualmente (VNC13 y VNC10) para producir un marcado descenso de enfermedad neumocócica invasiva (ENI). Ambas vacunas tienen también un impacto significativo en la enfermedad neumocócica no invasiva, produciendo una disminución de hospitalizaciones por neumonía adquirida en la comunidad, incluyendo formas complicadas con derrame pleural, tanto neumocócica como a nivel global, incluyendo también a personas no vacunadas.

La VNC13 ha demostrado reducir de forma significativa la colonización nasofaríngea por serotipos vacunales, incluido el **serotipo 19A**. Hoy en día se sabe que esto condiciona una marcada reducción que induce esta vacuna en las formas no invasivas de enfermedad como neumonía y otitis media aguda, así como la producción de inmunidad de grupo frente a ENI y neumonía en niños y adultos.

Hay **menos estudios sobre el impacto de VNC10 en la colonización nasofaríngea** y sobre las formas de enfermedad neumocócica no invasiva. La VNC10 produce una disminución de las hospitalizaciones por neumonía en países como Brasil, pero este descenso es menos marcado que la producida por VNC13 en otros países como Estados Unidos, Reino Unido o Francia. Es posible que esto se deba al nulo impacto que VNC10 tiene sobre la colonización nasofaríngea por el 19A, que de hecho aumenta tras la vacunación con VNC10, como se ha visto en algunos estudios. Por otra parte, dada la relevancia de la colonización nasofaríngea en la inmunidad de grupo, no es de esperar que VNC10 proporcione esta protección frente al 19A, como ha ocurrido en Finlandia donde el número de casos de ENI por este serotipo ha aumentado significativamente en población no vacunada y, de forma global, en toda la población.



Los grupos de riesgo y las recomendaciones de vacunación antineumocócica de la Asociación Española de Pediatría se muestran en la **figura 1**.

Figura 1. Situaciones de riesgo de enfermedad neumocócica grave o frecuente en la infancia y adolescencia.

Grupo de riesgo	Enfermedad o situación
Niños inmunocompetentes*	Enfermedad pulmonar crónica: asma grave, broncodisplasia pulmonar, fibrosis quística, déficit de α 1-antitripsina, bronquiectasias
	Enfermedad cardíaca crónica, especialmente cardiopatías congénitas cianosantes o que cursen con insuficiencia cardíaca o alteraciones hemodinámicas
	Síndrome de Down ^a
	Personas con alteraciones neurológicas que impliquen riesgo de broncoaspiración de líquidos o secreciones, como parálisis cerebral o crisis convulsivas recurrentes
	Diabetes mellitus tipo 1
	Hepatopatías crónicas
	Fístulas del espacio subaracnoideo
	Niños con implante coclear
Niños con asplenia (anatómica o funcional)*^b	Anemia de células falciformes y otras hemoglobinopatías graves
	Asplenia congénita o adquirida, o disfunción esplénica
Niños inmunodeprimidos*^b	Infección por VIH
	Inmunodeficiencias primarias (se excluye el déficit aislado de IgA asintomático)
	Insuficiencia renal crónica y síndrome nefrótico
	Enfermedades que requieran tratamiento con fármacos inmunosupresores o radioterapia (incluidas leucemia, linfoma, trasplante de médula ósea o de órgano sólido)
Prematuros menores de 32 semanas o de 1700 gramos de peso	Los niños prematuros (particularmente los < 32 semanas o < 1700 gramos) tienen más probabilidad de presentar una enfermedad invasiva por <i>Streptococcus pneumoniae</i> que los recién nacidos a término, por lo que se debe recomendar especialmente en estos niños la VNC13 con una pauta 3+1, sin VNP23 posterior, salvo que asocien otros factores de riesgo.
* Estos grupos de riesgo precisan una pauta mixta VNC13 + VNP23 a Solo en el caso de documentación de alguna inmunodeficiencia de alto riesgo para ENI, seguir las recomendaciones para los niños inmunodeprimidos. b Pacientes de alto riesgo: deben seguir recomendaciones de vacunación antineumocócica específicas	

A la luz de la evidencia acumulada, el CAV-AEP sigue considerando la necesidad de incluir la vacunación sistemática frente al neumococo **para todos los niños españoles menores de 5 años**, siendo la **VNC13** la que **mejor cobertura proporciona actualmente** frente a los serotipos circulantes en España y la que **mayor impacto puede tener** en el control de la enfermedad neumocócica.

En pacientes **inmunodeprimidos** y con riesgo elevado de padecer infecciones neumocócicas graves (**figura 1**), se deben emplear pautas especiales, con esquemas mixtos, que incluyan la **VNC13 y la vacuna neumocócica 23-valente de polisacáridos (VNP23)** no conjugada. Esta vacuna VNP23, con mayor cobertura, pero mucho menos inmunógena que las conjugadas, **solo puede administrarse a partir de los 24 meses de edad**. En pacientes con enfermedades crónicas o inmunodepresión, a partir de esta edad, se recomienda la

administración de esta vacuna, con un intervalo mínimo de 2 meses tras la última dosis de vacuna conjugada, lo que se llama **vacunación antineumocócica secuencial**:

- a) En los niños ≤ 5 años con inmunodepresión o con asplenia orgánica o funcional (anemia de células falciformes u otras hemoglobinopatías):
 - 1) se deben emplear siempre esquemas 3+1 cuando se inicia la vacunación a los 2 meses con las otras vacunas del calendario
 - 2) es preceptivo que reciban 2 dosis de VNC13 si no han recibido en el primer año de vida, al menos, 2 dosis de esta vacuna
 - 3) los niños de 2-5 años de edad que no han recibido ninguna dosis de VNC13 deben recibir 2 dosis de esta vacuna separadas por un intervalo mínimo de, al menos, 2 meses
 - 4) una vez completada la inmunización con VNC13, los mayores de 2 años de edad deben recibir **una dosis de VNP23**, con un único **refuerzo a los 5 años** de esta dosis (no se administrarán más de dos dosis de VNP23 a lo largo de toda la vida)
- b) En los niños ≤ 5 años de riesgo (no inmunodeprimidos ni asplénicos, pero con riesgo de padecer infecciones neumocócicas más frecuentes o graves) (**tabla 1**) puede optarse por la pauta de los niños inmunodeprimidos o por la del calendario de vacunación sistemático, completándose la inmunización, cuando sean mayores de 2 años, con una sola dosis de VNP23 separada por un intervalo mínimo de 2 meses desde la última dosis de VNC13.
- c) En todos los niños de riesgo (**tabla 1**) de 6-17 años de edad:
 - 1) administrar una dosis de VNC13
 - 2) aplicar una dosis de VNP23 separada por un intervalo mínimo de 2 meses de la dosis de VNC13
 - 3) solo en los inmunodeprimidos y asplénicos se administrará una 2.ª y última dosis de VNP23, 5 años después de la 1.ª de VNP23.

Si se hubiese administrado VNP23 en primer lugar antes que VNC13 por el motivo que fuese, deben pasar al menos 2 meses desde la VNP23 para la administración de VNC13.

Si la primovacunación se produjo en situación de inmunodepresión, la revacunación debe ser considerada cuando se haya conseguido la reconstitución inmune.

VACUNACIÓN FRENTE A LA VARICELA

El MSSSI ha aprobado durante el año 2015 la inclusión de la vacunación antivariela con una pauta de 2 dosis (a los 12-15 meses y a los 3-4 años) a partir de 2016 en todos los calendarios oficiales de las CC. AA. Las dos vacunas disponibles (Varilrix® y Varivax®) muestran una elevada efectividad para reducir los casos y sus complicaciones, tanto en población vacunada como en no vacunada, con un perfil de seguridad excelente.

La vacunación antivariela en Europa está siendo sometida a un intenso seguimiento y se debate su oportunidad y coste-efectividad. El impacto de la enfermedad y la necesidad de alcanzar elevadas coberturas vacunales con 2 dosis son elementos críticos a valorar.

La experiencia positiva de más de 20 años de vacunación infantil en calendario en países como EE. UU. es clave en la toma de decisiones como la tomada. En este país no se ha constatado desplazamiento de la edad de presentación de varicela. La incidencia del herpes zóster (HZ) mostró ya un incremento antes de la introducción de la vacunación infantil antivariela, sin que esta haya mostrado ninguna influencia sobre ello según algunos estudios, aunque la incidencia en niños vacunados es claramente menor que tras la infección natural. La razón coste-efectividad de la vacunación infantil antivariela mostraría un perfil favorable solo si se demuestra que no causa un incremento del HZ en la población general, particularmente en los mayores de 50 años, en espera de establecer el papel de vacunar frente al HZ en estos.

El Comité Asesor de Vacunas (CAV) de la AEP viene recomendando desde el año 2008 la vacunación universal en la primera infancia con dos dosis. En sus recomendaciones del año 2015, el CAV de la AEP, se ratifica en su recomendación de administrar dos dosis en la primera infancia: primera dosis a los 12-15 meses

(preferentemente a los 12 meses) y la segunda dosis a los 2-3 años, preferiblemente a los 2 años. Por motivos médicos y estratégicos, se recomienda también que en ambos momentos, la vacuna de la varicela se administre a la vez que la vacuna triple vírica, en sitios anatómicos diferentes. Además, se recomienda, realizar **vacunación de rescate, con 2 dosis, a todos los niños y adolescentes que no hayan padecido la enfermedad y no hayan sido vacunados (completando la pauta si hubieran recibido una sola dosis previamente).**

VACUNACIÓN ANTIVARICELA EN SITUACIONES PARTICULARES

1. Niños que han padecido la varicela antes de cumplir 1 año:

- a. La vacunación, independientemente del antecedente de haber pasado la varicela en el primer año de vida, refuerza la protección de aquellos que pudieran haber desarrollado una inmunidad incompleta, tras la infección natural en dicho periodo de tiempo, por la interferencia de los anticuerpos maternos recibidos a través de la placenta.
- b. No obstante, se pueden valorar los casos de forma individual, atendiendo fundamentalmente a la edad y a la seguridad del diagnóstico de varicela:
 - Los lactantes de más de 6 meses de edad que sufren una varicela clínicamente clara, probablemente desarrollarán una inmunidad completa y duradera. Pueden ser considerados inmunes y, por tanto, omitir en ellos la vacunación.
 - Los lactantes que padecen la varicela con una **edad inferior a 6 meses y los menores de 1 año en los que la enfermedad sea leve o muy leve**, de tal modo que su diagnóstico dé lugar a dudas, deberán vacunarse a la edad indicada con carácter general, sin tener en cuenta el antecedente citado.

2. Los niños que, a la edad de **la vacunación estándar, refieren el antecedente de varicela clínicamente muy leve y con poca seguridad diagnóstica deben ser vacunados según la pauta normal de 2 dosis.**
3. Niños que han padecido la varicela (o un herpes zóster) con posterioridad a la administración de la primera dosis de la vacuna, no necesitan recibir la segunda dosis.
4. Los niños que, al llegar a la edad de la vacunación del adolescente susceptible (12 años), refieren haber recibido una sola dosis con anterioridad, deben recibir la segunda dosis, observando los intervalos mínimos mencionados más arriba.



VACUNACIÓN FRENTE AL PAPILOMAVIRUS HUMANO (VPH)

Actualmente, se estima que la edad óptima para la vacunación es a los 11-12 años de edad. La recomendación de 2015 del MSSSI ya incluye esta reivindicación del CAV-AEP de **adelantar la edad a los 12 años**, para su adecuación en calendario oficiales durante 2016.

La posología aprobada actualmente permite la administración de **2 dosis en adolescentes**. En caso de la vacuna bivalente (Cervarix) pueden administrarse 2 dosis de 9 a 14 años inclusive, y a partir de esa edad, 3 dosis. En caso de la vacuna tetravalente (Gardasil) pueden administrarse **2 dosis de 9 a 13 años inclusive**, y a partir de esa edad, 3 dosis.

Ya se disponen de datos muy favorables tanto de eficacia como de efectividad de los programas de vacunación universal para la prevención de infección persistente por VPH, de verrugas genitales y de lesiones preneoplásicas, incluidas de alto grado, sobre todo en países como Australia, EE. UU. y en menor medida en Reino Unido. Es probable que, próximamente, se obtengan datos favorables de prevención del cáncer de cérvix y otros tipos de cánceres asociados al VPH.

Ambas vacunas presentan un adecuado perfil de seguridad y un balance beneficio/riesgo favorable. Aún así, la cobertura media en España no sube del 75%. Es preciso un mayor esfuerzo de todos los profesionales sanitarios para mejorar dicha cobertura, a lo que sin duda ayudará el descenso de la edad de vacunación, que mejorará el cumplimiento y disminuirá los efectos adversos psicógenos.

La vacuna tetravalente está aprobada para varones e incluida en calendario oficial de algunos países como EE.UU., Australia, Canadá, Austria, Suiza y algunas regiones italianas. Cada vez se va acumulando más información sobre el papel etiopatogénico del VPH en ciertos tipos de cáncer que afecta a ambos sexos, pero sobre todo con mayor incidencia en el varón, como el cáncer anal y de cabeza y cuello. Según las recientes recomendaciones de la AEP, se debe informar y valorar la recomendación de la **vacuna tetravalente en varones de 11-12 años**.



BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno-Pérez D, Alvarez García FJ, Arístegui Fernández J, Cilleruelo Ortega MJ, Corretger Rauet JM, García Sánchez N, Hernández Merino A, Hernández-Sampelayo Matos T, Merino Moína M, Ortigosa Del Castillo L, Ruiz-Contreras J; en representación del Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría, España. Calendario de vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría: recomendaciones 2016. An Pediatr (Barc). 2016 (en prensa).
2. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Calendario común de vacunación infantil. Calendario recomendado 2015. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/proteccionSalud/vacunaciones/docs/CalendarioVacunacion2015.pdf> (último acceso: 29 de noviembre de 2015).
3. Moore MR, Link-Gelles R, Schaffner W, Lynfield R, Lexau C, Bennet NM, *et al.* Effect of use of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine in children and adults in the USA: analysis of multisite, population-based surveillance. Lancet Infect Dis. 2015;15:301-9.
4. Jokinen J, Rinta-Kokko H, Siira L, Palmu AA, Virtanen MJ, Nohynek H, *et al.* Impact of ten-valent conjugate vaccination on invasive pneumococcal disease in Finish children – A population-based study. PLoS One. 2015;10:e0120290.
5. Scotta MC, Veras TN, Klein PC, Tronco V, Polack FP, Mattiello R, *et al.* Impact of 10-valent pneumococcal non-typeable *Haemophilus influenzae* protein D conjugate vaccine (PhiD-CV) on childhood pneumonia hospitalizations in Brazil two years after introduction. Vaccine. 2014;32:4495-9.
6. Dagan R, Patterson S, Juergens C, Greenberg D, Givon-Lavi N, Porat N, *et al.* Comparative immunogenicity and efficacy of 13-valent and 7-valent pneumococcal conjugate vaccines in reducing nasopharyngeal colonization: a randomized double-blind trial. Clin Infect Dis. 2013;57:952-62.
7. Berglund A, Ekelund M, Fletcher MA, Nyman L. All-cause pneumonia hospitalizations in children < 2 years old in Sweden, 1998 to 2012: impact of pneumococcal conjugate vaccine introduction. PLoS One. 2014;9:e112211.
8. Hortal M, Estevan M, Meny M, Iraola I, Laurani H. Impact of pneumococcal conjugate vaccines on the incidence of pneumonia in hospitalized children after five years of its introduction in Uruguay. PLoS One. 2014; 9: e98567.
9. Ben-Shimol S, Givon-Lavi N, Leibovitz E, Raiz S, Greenberg D, Dagan R. Near-elimination of otitis media caused by 13-valent pneumococcal conjugate vaccine (PCV) serotypes in southern Israel shortly after sequential introduction of 7-valent/13-valent PCV. Clin Infect Dis. 2014;59:1724-32.
10. van den Bergh MR, Spijkerman J, Swinnen KM, François NA, Pascal TG, Borys D, *et al.* Effects of the 10-valent pneumococcal nontypeable *Haemophilus influenzae* protein D-conjugate vaccine on nasopharyngeal bacterial colonization in young children: a randomized clinical trial. Clin Infect Dis. 2013;56:e30-9.
11. Hammit LL, Akech DO, Morpeth SC, Karani A, Kihuha N, Nyongesa S, *et al.* Population effect of 10-valent pneumococcal conjugate vaccine on nasopharyngeal carriage of *Streptococcus pneumoniae* and non-typeable *Haemophilus influenzae* in Kilifi, Kenya: findings from cross-sectional carriage studies. Lancet Glob Health. 2014;2:e397-405.
12. National Institute for Health Welfare, Finland. Incidence of invasive pneumococcal disease en Finland. [en línea]. Disponible en: <https://www.thl.fi/en/web/thlfi-en/research-and-expertwork/projects-and-programmes/monitoring-the-population-effectiveness-of-pneumococcal-conjugate-vaccination-in-the-finnish-national-vaccination-programme/incidence-of-invasive-pneumococcal-disease-in-finland> (último acceso: 29 de noviembre de 2015).
13. García-Cenoz M, Castilla J, Chamorro J, Martínez-Baz I, Martínez-Artola V, Irisarri F, *et al.* Impact of universal two dose vaccination on varicella epidemiology in Navarre, Spain, 2006 to 2012. Euro Surveill. 2013;18,pii=20552.

14. Baxter R, Tran TN, Ray P, Lewis E, Fireman B, Black S, *et al.* Impact of vaccination on the epidemiology of varicella: 1995-2009. *Pediatrics*. 2014;134:24-30.
15. European Centre for Disease Prevention and Control. Varicella vaccination in the European Union. Stockholm: ECDC; 2015. Disponible en: <http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/Varicella-Guidance-2015.pdf> (último acceso: 29 de noviembre de 2015).
16. Hales CM, Harpaz R, Joesoef MR, Bialek SR. Examination of links between herpes zoster incidence and childhood varicella vaccination. *Ann Intern Med*. 2013;159:739-45.
17. Gil-Prieto R, Walter S, Gonzalez-Escalada A, Garcia-Garcia L, Marín-García P, Gil-de-Miguel A. Different vaccination strategies in Spain and its impact on severe varicella and zoster. *Vaccine*. 2014;32:277-83.
18. Su-Ying W, Wen-Liang L. Epidemiology of pediatric herpes zoster after varicella infection: a population-based study. *Pediatrics*. 2015;135:e565-71.
19. Crowe E, Pandeya N, Brotherton JM, Dobson AJ, Kisely S, Lambert SB, *et al.* Effectiveness of quadrivalent human papillomavirus vaccine for the prevention of cervical abnormalities: case-control study nested within a population based screening programme in Australia. *BMJ*. 2014;348:g1458.
20. Bruni L, Serrano B, Bosch X, Castellsagué X. Human papillomavirus vaccine. Efficacy and safety. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015;33:342-54.
21. Audisio RA, Icardi G, Isidori AM, Liverani CA, Lombardi A, Mariani L, *et al.* Public health value of universal HPV vaccination. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2015 Aug 4. pii: S1040-8428(15)30015-9.
22. Public Health England. Introduction of MenB immunisation for infants. Introduction from September 2015. 22 June 2015. Disponible en: <https://www.gov.uk/government/publications/menb-vaccination-introduction-from-1-september-2015> (último acceso: 29 de noviembre de 2015).
23. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Modificación de las condiciones de prescripción y dispensación de la vacuna Bexsero®: eliminación de la clasificación como de uso hospitalario. Nota publicada el 23 de septiembre de 2015. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/vacunas/2015/NI-MUH_23-2015-vacuna-bexsero.htm (último acceso: 29 de noviembre de 2015).
24. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Recomendaciones del Comité Asesor de Vacunas de la AEP sobre la vacunación frente al meningococo B (Bexsero®). Nota publicada el 27 de septiembre de 2015. Disponible en: <http://vacunasaep.org/documentos/recomendaciones-cav-aep-vacunacion-meningococo-b> (último acceso: 29 de noviembre de 2015).



Vacunación frente a Meningococo B Vacunación frente a rotavirus

Prof.Dr. Federico Martínón Torres

Dra. Irene Rivero Calle

Dra. Carmen Rodríguez- Tenreiro

Pediatría Clínica, Infectológica y Traslacional. Departamento de Pediatría

Hospital Clínico Universitario de Santiago

Unidad de Investigación en Vacunas, GENVIP, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago

VACUNA FRENTE A MENINGOCOCO B

INTRODUCCIÓN

El serogrupo B del meningococo es el responsable del nivel endémico de enfermedad meningocócica en la mayoría de los países occidentales donde supone la causa más frecuente de muerte por sepsis. La mayor incidencia de la enfermedad meningocócica durante la infancia se detecta entre los 6 meses y los 2 años de vida. La infección se caracteriza por ser invasiva y muy agresiva, y puede causar graves secuelas y muerte hasta en un 10-15% de los casos, a pesar de instaurarse un tratamiento antibiótico apropiado. Es por ello que la estrategia de prevención más efectiva para el control de la enfermedad meningocócica es la vacunación. En este sentido el desarrollo de una vacuna eficaz frente al meningococo ha sido el reto de numerosos grupos de investigación, sin embargo durante más de 30 años la bacteria ha logrado evadir con bastante éxito el sistema inmunitario del huésped por diferentes mecanismos.

El 14 de enero de 2013 la Comisión Europea emitió la esperada autorización de comercialización válida en toda la Unión Europea para Bexsero®, la única vacuna universal disponible en la actualidad frente al meningococo B y cuyo desarrollo se explicará con detalle en el presente capítulo.

ETIOLOGÍA

La enfermedad meningocócica es una infección grave causada por *Neisseria meningitidis*, diplococo Gram-, que incluye diversas formas clínicas, como meningitis y sepsis.

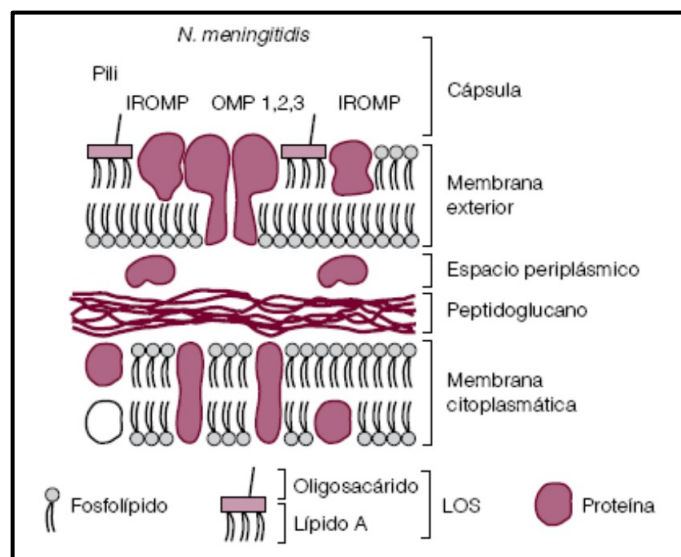
Se han identificado 12 serogrupos de *N. meningitidis*, de los cuales 6 de ellos (A, B, C, W135, X e Y) pueden afectar al ser humano. La mayoría de ellos son endémicos. Sus prevalencias varían según las áreas geográficas y todos ellos pueden producir epidemias.

Las cepas del serogrupo B que causan enfermedad invasiva son más diversas genéticamente que las de otros serogrupos. La infección por meningococo B es la principal causa de enfermedad invasiva en países desarrollados, en los que lactantes y adolescentes son las poblaciones más vulnerables para padecer las formas más graves de la enfermedad.



CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS Y FACTORES DE VIRULENCIA

Es de vital importancia conocer la estructura del meningococo (figura 1) con el fin de identificar todos aquellos componentes responsables de su virulencia y que en muchos casos han sido diana de los diferentes candidatos vacunales diseñados.



Su membrana citoplasmática está rodeada por el espacio periplásmico que la separa de la pared celular, la cual está compuesta por una fina, pero rígida, capa de peptidoglucano y por la membrana externa. Esta última, a su vez, está dividida en una capa interior compuesta por fosfolípidos (fosfatidiletanolamina, fosfatidilglicerol, cardiolipina y fosfatidato) y una capa exterior formada en su mayoría por el **lipooligosacárido (LOS)** que actúa como una endotoxina. El LOS está constituido por lípido A y oligosacárido.

La membrana externa se encuentra repleta de distintos tipos de proteínas (**OMP (1, 2, 3), outer membrane protein**). Las OMP actúan principalmente como **porinas** (PorB y PorA) regulando el flujo de nutrientes y productos metabólicos, y como **sistemas de adhesión: pili o fimbrias, proteínas de opacidad** (Opa y Opc) y **adhesinas menores** (NhhA (homóloga hia A de Neisseria), App (proteína de adhesión y penetración), MspA (proteasa serina A meningocócica) y NadA (adhesina A de Neisseria)). Esta última interacciona con las células epiteliales, y su contribución a la virulencia es indiscutible ya que se expresa aproximadamente en el 50% de las cepas productoras de enfermedad y sólo en alrededor del 5% de los aislamientos de personas sanas.

Rodeando a la pared de algunas cepas de *N. meningitidis* como en el caso del meningococo serogrupo B puede encontrarse una **cápsula externa polisacáridica** que le confiere la capacidad de producir enfermedad invasiva al facilitar la transmisión, la diseminación y la supervivencia. Gracias a la cápsula la bacteria pasa desapercibida al sistema inmunitario por incluir en su composición ácido 5-N-acetilneuramínico [NANA] similar al presente en células nerviosas humanas.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica y estacional

La enfermedad meningocócica se caracteriza por su estacionalidad, la mayor parte de los casos se registran en invierno y al principio de la primavera (figura 2).

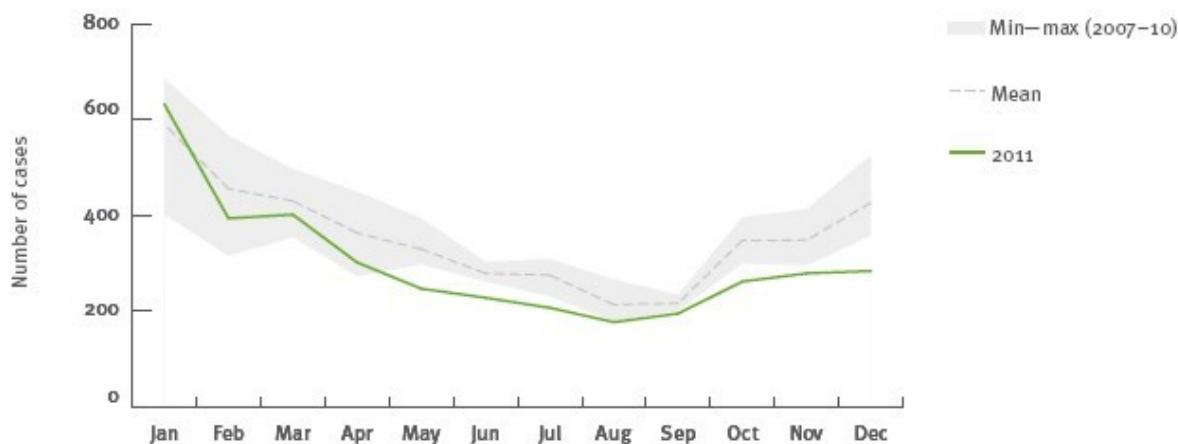


Figura 2.- Distribución estacional: Número de casos confirmados de enfermedad meningocócica por mes en Europa durante el año 2011.

La epidemiología de la enfermedad varía según el área geográfica y el serogrupo:

- El **serogrupo A** es responsable de las grandes epidemias en África.
- Los **serogrupos B y C** predominan en países industrializados, siendo los responsables de la mayoría de los casos en Europa y el continente americano.

- El **serogrupo W135** provoca epidemias como la de Arabia Saudí y, posteriormente, las aparecidas en países del cinturón africano, y es el serogrupo más frecuente actualmente en Argentina.
- El **serogrupo Y** es la causa más común de enfermedad meningocócica en Estados Unidos y Colombia y es muy frecuente en Canadá e Israel.
- El **serogrupo X** ha producido epidemias en Gana y algún otro país Africano.

La razón de la distribución diferente de los serotipos a nivel mundial es desconocida, aunque se sabe que las diferencias inmunitarias en la población y los factores ambientales juegan un papel fundamental.

La enfermedad meningocócica en Europa

Según datos del Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), la incidencia de la enfermedad meningocócica en Europa oscila de 0,09 a 1,99 casos por 100.000 habitantes (año 2011). Los serogrupos que predominan en esta región son el B y el C. No obstante, en la última década la incidencia de enfermedad meningocócica invasiva ha mostrado una reducción importante debido a la incorporación de las vacunas antimeningocócicas conjugadas C en el calendario de vacunación infantil sistemática en muchos países. Por ello, el serogrupo B es el que actualmente predomina en Europa. Este serogrupo suele causar ondas epidémicas de ciclo largo.

La incidencia de la enfermedad meningocócica varía con la edad, las tasas más altas se observan en niños menores de 5 años (5.73 casos por 100.000 habitantes notificados en Europa en 2011) y vuelven a aumentar en la adolescencia y a principios de la edad adulta (1.29 casos por 100.000 habitantes). En niños menores de 5 años se identificó una mayor prevalencia en varones que en mujeres, sin embargo estas diferencias no se detectaron en los demás grupos de edad.

La enfermedad meningocócica en España

En nuestro país, la enfermedad meningocócica es una entidad de declaración obligatoria a las autoridades sanitarias. Los casos se notifican, de manera individualizada con periodicidad semanal y acompañados de una serie de datos epidemiológicos, al Sistema de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) a través de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE), siguiendo el protocolo de vigilancia acordado en el seno del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud.

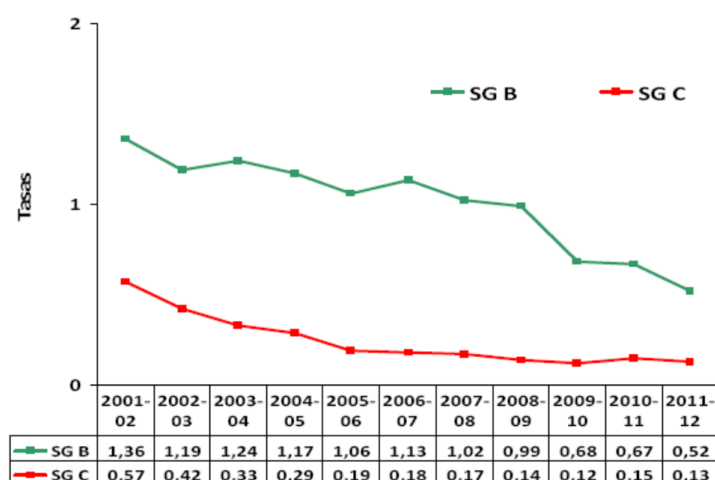
En España, la incidencia de la enfermedad meningocócica responde al mismo patrón descrito para el resto de Europa.

En la temporada 2011-2012 se observó la tasa más baja de los últimos 12 años. Este descenso, acentuado a partir del año 2008, se ha debido tanto a una disminución de casos por serogrupo C, especialmente en las temporadas de 2001 a 2005, como al descenso mantenido de los casos por serogrupo B a lo largo del periodo de tiempo analizado. La disminución de la incidencia de la enfermedad causada por el serogrupo C se debe a la introducción en el calendario de vacunación infantil de la vacuna conjugada en el año 2000,

mientras que el descenso de la enfermedad por serogrupo B se asocia con los cambios cíclicos que afectan a la evolución de la enfermedad a largo plazo. Esta naturaleza cíclica obliga a mantener una vigilancia estrecha que permita generar datos para utilización potencial de vacunas basadas en formulaciones diferentes así como monitorizar el impacto de intervenciones con dichas vacunas.

A continuación figuran las características de la epidemiología de la enfermedad meningocócica en España, con especial detalle en la causada por serogrupo B, tras el último análisis de la situación de la enfermedad meningocócica en España, correspondiente a la temporada 2011-2012.

Figura 3.- Evolución de las tasas de incidencia de enfermedad meningocócica B y C. Temporadas 2001-2002 a 2011-20



En la temporada 2011-2012, se declararon un total de 482 casos de enfermedad meningocócica a la RENAVE, 371 de ellos (un 77%) eran casos confirmados, lo que supone una tasa de incidencia de 0,80 por 100.000 habitantes. De estos casos, el 65% (240 casos) fueron causados por el serogrupo B (tabla 1).

Resultado microbiológico	2006-2007		2007-2008		2008-2009		2009-2010		2010-2011		2011-2012	
	Casos	Tasas	Casos	Tasas	Casos	Tasas	Casos	Tasas	Casos	Tasas	Casos	Tasas
Sg B	498	1,13	459	1,02	453	0,99	313	0,68	307	0,67	240	0,52
Sg C	78	0,18	77	0,17	64	0,14	55	0,12	67	0,15	60	0,13
No tipables	13	0,03	22	0,05	32	0,07	34	0,07	24	0,05	27	0,06
Otros serogrupos	9	0,02	16	0,04	20	0,04	23	0,05	14	0,03	30	0,06
Serogrupo desconocido	13	0,03	20	0,04	3	0,01	17	0,04	21	0,05	14	0,03
Total confirmados	611	1,39	594	1,32	572	1,25	442	0,96	433	0,94	371	0,80
Total sospechosos	189	0,43	173	0,38	165	0,36	117	0,25	110	0,24	111	0,24
Total	800	1,82	767	1,68	737	1,62	559	1,22	543	1,18	482	1,04

Tabla 1.- Casos y tasas de Enfermedad meningocócica en España por 100.000 habitantes según el diagnóstico microbiológico. Temporadas seleccionadas: 2006-2007 a 2011-2012.

Cadena epidemiológica

El ser humano es el único reservorio conocido de *Neisseria meningitidis*. Un buen número de estudios muestran que, en situaciones no epidémicas, en torno a un 10% de la población general es portadora asintomática de *Neisseria meningitidis* en la nasofaringe, y esta proporción se acerca al 100% en poblaciones cerradas o semicerradas (cuarteles, residencias de estudiantes, etc.). Las mayores tasas de portadores asintomáticos se encuentran en grupos de edad que curiosamente no son los que registran las mayores tasas de incidencia de la enfermedad. Por lo tanto, parece claro que mantener un hábito de vida “comensal” con el huésped representa una ventaja para el microorganismo en términos de supervivencia y diseminación de la especie.

La transmisión del meningococo es directa y se produce de persona a persona, ya sea a partir de portadores asintomáticos o de enfermos, a través del contacto con la saliva o las secreciones respiratorias del tracto respiratorio superior. El periodo de incubación es habitualmente de tres o cuatro días, pero puede variar entre dos y siete días. Las personas

que no desarrollan la enfermedad en los siete días posteriores a la colonización pueden permanecer como portadores asintomáticos.

La enfermedad únicamente ocurre de forma esporádica e impredecible, e incluso en el contexto de grandes epidemias sólo afecta a una relativa baja proporción de las personas en riesgo; sin embargo, el meningococo es bastante común en la población general, de modo que una gran mayoría de la gente lo portará en algún momento de su vida, de manera completamente asintomática, en la nasofaringe y sólo en un pequeño porcentaje de casos el meningococo logrará invadir el torrente sanguíneo y causar enfermedad, ya sea en forma de meningitis, sepsis o ambas. En nuestro medio, hasta un 10% fallecerá y aproximadamente un tercio presentará secuelas graves (amputaciones, sordera, déficits neurológicos permanentes...).

Identificar los factores que determinan estas diferencias entre individuos ha sido y continúa siendo un reto para la comunidad científica. Hoy día existen evidencias científicas que apuntan a la importancia de la genética del huésped en dicha variabilidad interindividual, y recientemente nuestro grupo ha identificado que diferencias en la dotación genética del gen CFH (factor H del complemento) explican una diferente susceptibilidad a la enfermedad (Proyecto EUCLIDS – www.genvip.org / www.euclids-project.eu).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En general, la sepsis y la meningitis son las variedades clínicas habituales de la enfermedad meningocócica. Pueden aparecer de forma aislada o presentarse las dos a la vez en el mismo paciente.

La sepsis meningocócica se presenta con fiebre, petequias y erupción maculopapular. La mayoría de las veces, estas lesiones cutáneas aparecen en las primeras 24 horas del inicio de la fiebre. Un 10-20% de los pacientes puede presentar una sepsis fulminante con púrpura, hipotensión, disfunción miocárdica, y finalmente fracaso multiorgánico en pocas horas, con una elevada mortalidad.

La meningitis, sin sepsis, suele presentarse con vómitos, fotofobia, cefalea, rigidez de nuca, alteración variable del nivel de consciencia (desde obnubilación a coma) y, en lactantes,



fontanela abombada o rechazo del alimento. En la meningitis aislada no suelen aparecer lesiones cutáneas.

Es preciso tener presente que, en ocasiones, la sintomatología de la enfermedad meningocócica, tanto la sepsis como la meningitis, en las primeras horas es inespecífica y puede confundirse con un proceso infeccioso de etiología viral.

Se estima que entre el un 10 y el 14% de los casos de enfermedad meningocócica son letales en nuestro medio, y que hasta un tercio de los que sobreviven tendrá secuelas y específicamente entre un 8 y un 20% serán graves. Entre las secuelas asociadas con la meningitis bacteriana y septicemia meningocócica se encuentran: la pérdida auditiva, amputaciones, complicaciones cutáneas, problemas psicosociales, complicaciones neuroquirúrgicas que derivan en una implantación de válvula de derivación ventrículo-peritoneal debido a hidrocefalia, problemas neurológicos y de desarrollo e insuficiencia renal.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico temprano de la meningococemia es particularmente difícil y requiere un elevado grado de sospecha clínica y una confirmación microbiológica por el laboratorio.

La prueba diagnóstica más sensible es la PCR (Polymerase Chain Reaction), que no se afecta por tratamiento antibiótico previo. Se utiliza también para la identificación definitiva de genogrupos (serogrupos) y genosubtipos (serosubtipos), siendo la RT-PCR (PCR en tiempo real) la más usada. No obstante, el cultivo de la bacteria de un fluido corporal normalmente estéril, como la sangre o el líquido cefalorraquídeo (LCR) o la tinción de Gram del LCR, aún continúan siendo los métodos más ampliamente utilizados en el medio hospitalario, aunque es importante reseñar que la sensibilidad disminuye ostensiblemente si la muestra se obtiene tras haber iniciado tratamiento antibiótico.

La enfermedad meningocócica es una enfermedad potencialmente fatal y debería ser siempre contemplada como una emergencia médica. El tratamiento antibiótico precoz es uno de los factores más importantes en el pronóstico de la enfermedad; por tanto, se debe empezar el tratamiento en la misma consulta del centro de salud, antes de derivar al



paciente al hospital. La cefotaxima o la ceftriaxona son los antibióticos de elección hasta disponer del resultado del antibiograma.

Durante la hospitalización tan solo está indicado adoptar precauciones para evitar el contacto directo con las secreciones respiratorias que pudieran expelerse durante las primeras 24 horas del inicio del tratamiento antibiótico.

PREVENCIÓN

Actuaciones sobre la cadena epidemiológica: quimioprofilaxis y vacunación.

La estrategia de prevención más efectiva para el control de la enfermedad meningocócica es la vacunación en aquellos serogrupos para los que existe vacuna disponible. No obstante ante de un caso de enfermedad está indicada la quimioprofilaxis con antibióticos (rifampicina y ciprofloxacino) con el fin de evitar la infección secundaria.

Quimioprofilaxis

El objetivo de la quimioprofilaxis es reducir el riesgo de adquirir la enfermedad invasiva erradicando el estado de portador en el grupo de contactos. Esta quimioprofilaxis reduce el riesgo de enfermar en los contactos en más de un 80%. Los antibióticos administrados como quimioprofilaxis deben eliminar el portador nasofaríngeo y administrarse lo antes posible, ya que si han pasado más de 14 días desde el inicio de la enfermedad en el caso índice, es posible que la quimioprofilaxis tenga poco o ningún efecto beneficioso.

Dado que los casos secundarios pueden aparecer varias semanas después del contacto con el caso índice, la vacunación antimeningocócica puede ser un gran apoyo a la quimioprofilaxis cuando un brote es causado por un serogrupo del que se dispone de vacuna. Sin embargo, no se recomiendan los programas de quimioprofilaxis masiva para el control de grandes brotes de la enfermedad. Diversos factores hacen esta medida poco viable y con pocas probabilidades de éxito, como son múltiples fuentes de exposición, el prolongado riesgo de exposición, problemas logísticos y un elevado coste.



Historia

El diseño de una vacuna eficaz frente al meningococo B ha sido una tarea muy compleja. Durante más de 3 décadas se han seguido diferentes estrategias (tabla 2) con el propósito de conseguir una vacuna universal frente al serogrupo B del meningococo.

A lo largo de este tiempo la bacteria ha ido desarrollando una serie de sofisticados mecanismos para evadir con éxito las defensas del huésped. Además, el meningococo tiene la capacidad natural de adquirir DNA, lo que le dota de un mecanismo de intercambio genético y de posibilidades casi continuas de cambiar las secuencias de los ácidos nucleicos, incluso de los que codifican los principales antígenos.

Vacuna	Componentes	
Vacuna basada en el polisacárido capsular	Polisacárido capsular	
	Polisacárido capsular unido covalentemente a proteínas de membrana externa	
	Polisacárido capsular conjugado con proteínas transportadoras	
	Polisacárido capsular modificado conjugado con toxoide tetánico	
Vacunas basadas en vesículas de membrana externa	Monovalentes (Cuba, Noruega, Nueva Zelanda)	
	Polivalentes (Holanda, Reino Unido)	
	Con proteínas recombinantes (OMV IpxL2-/synX-)	
Vacunas basadas en nuevos antígenos	rLP2086	
	Vacunología reversa	rMenB
		rMenB + OMV NZ

Tabla 2.- Estrategias de desarrollo vacunal frente al meningococo B.

A continuación se recogen de manera resumida el abanico de alternativas vacunales que conforman la historia de la vacuna frente al meningococo B:

- **Estrategia 1: El polisacárido capsular**

El primer intento de formulación de una vacuna frente al meningococo B se centró en el empleo del **polisacárido capsular**, tal y como se ha logrado con los demás serotipos, cuya inmunopprofilaxis se basa en la conjugación de dicho polisacárido con una proteína transportadora. Sin embargo, el polisacárido capsular del meningococo B presenta en su estructura un ácido siálico similar al presente en las células neuronales embrionarias humanas, concretamente, un polímero alfa2-8 ligado al ácido N-acetilneuramínico que hace posible, por un lado, generar autoinmunidad y, por otro, inducir un fenómeno de tolerancia inmunitaria. De hecho, la inmunogenicidad de la primera vacuna desarrollada fue muy limitada.

Con el propósito de avanzar en el desarrollo de la vacuna, el polisacárido capsular se unió covalentemente a **proteínas de membrana externa (OMP)** pero tras los estudios in vivo las IgM detectadas presentaban vida media corta y poca avidéz.

El paso siguiente se centró en la **conjugación del polisacárido con proteínas transportadoras**, como por ejemplo toxoide tetánico; el resultado no fue mucho más



alentador ya que se puso de manifiesto tolerancia inmunológica a los glucopéptidos síalicos de la cápsula. Finalmente, previo a la conjugación se modificó también el polisacárido capsular, y aunque en este caso se encontró capacidad inmunógena en ratones, su empleo quedó limitado por poseer actividad generadora de autoanticuerpos.

- **Estrategia 2: Vesículas de membrana externa**

La siguiente generación de vacunas se centró en las proteínas de membrana externa. Estas proteínas se formularon como vesículas de membrana externa (OMV) que además incluían lipopolisacárido, proteínas periplásmicas y fosfolípidos.

De las diferentes proteínas de membrana externa que posee el meningococo B la porina A es la que ha demostrado mayor capacidad antigénica, sin embargo existen muchos tipos de porina A con capacidad antigénica específica frente a las distintas cepas de la bacteria. Esa especificidad hace muy útiles estas vacunas frente a cepas concretas de meningococo (“vacunas a la carta”), pero no para la prevención de la enfermedad de manera universal. Basándose en este tipo de formulación se desarrollaron 2 vacunas para el control de sendas epidemias en Noruega y Cuba, sin embargo esas formulaciones presentan una gran limitación, no protegen frente a la enfermedad a niños menores de 4 años donde se detectan las tasas de incidencia mayores.

Siguiendo en la misma línea de trabajo se preparó una vacuna basada en la cepa causante de una gran epidemia en Nueva Zelanda entre los años 1991 y 2001. Los resultados obtenidos tras la administración de esta vacuna fueron bastante esperanzadores ya que tras la tercera dosis de vacuna se logró una adecuada respuesta humoral en un 53% de los lactantes de edades comprendidas entre 6 y 8 semanas, en un 74-76% de los niños de edades comprendidas entre los 6 meses y los 12 años y en un 96% de los adultos que la recibieron. Los resultados mejoraron tras la administración de la dosis de recuerdo. Esta vacuna se ha utilizado en Nueva Zelanda hasta el año 2008, y se han publicado datos preliminares de efectividad de un 80% (52,5-91,6%) en niños de 6 meses a 5 años de edad, y de 84,8% (59,4-94,3%), para niños de 6 meses a 3 años de edad.

Para aumentar la cobertura de la vacuna se diseñó un nuevo preparado hexavalente que incluía 6 porinas A (incluidas las de la cepa de Nueva Zelanda) repartidas en 2 vesículas de membrana externa. Los resultados tras la administración de la vacuna en niños de edades comprendidas entre las 8 semanas y los 8 años dependieron, en gran medida, del tipo de porina A que expresase el serosubtipo de meningococo, encontrándose precisamente la menor respuesta inmunitaria para los serotipos más comunes. Otra conclusión importante que se derivó de este estudio es la dificultad de la vacuna para lograr inmunidad a largo plazo ya que a los 32-42 meses de edad los niños presentaban valores de anticuerpos similares a los que tenían antes de la administración de la primera dosis de vacuna. Se logró un discreto incremento en la cobertura de la vacuna al incluir en la formulación una tercera vesícula con 3 porinas adicionales. El paso siguiente ha sido combinar distintas vesículas, algunas con porina A y otras con proteínas de membrana minoritarias y lipopolisacáridos. Las limitaciones de este tipo de vacunas radican en el propio proceso de preparación, ya que para la extracción del lipopolisacárido tóxico se emplean agentes tensoactivos que pueden eliminar también



antígenos de superficie esenciales. Además, la cobertura de la vacuna siguió siendo limitada. Por otro lado, la limitada persistencia de la respuesta inmunitaria conllevaría la necesidad de administración de numerosas dosis de vacuna. Más recientemente se ha desarrollado un prototipo basado en OMV de una cepa modificada genéticamente, de momento sólo ensayada en adultos.

- **Estrategia 3: rLP2086**

La identificación de la lipoproteína de membrana externa LP2086 (GNA1870), conocida también como proteína de unión del factor H humano (fHbp), supuso un gran avance en la búsqueda de la vacuna universal frente al meningococo B. Esta lipoproteína es una proteína de superficie que se expresa en casi todas las cepas aisladas de meningococo B y se ha visto que es capaz de generar anticuerpos en humanos. La LP2086 es la responsable de reclutar factor H del complemento en la superficie de la bacteria provocando la desregulación del complemento, logrando aumentar la supervivencia de la bacteria en un 50%.

De acuerdo con las secuencias de aminoácidos de la lipoproteína, LP2086 puede clasificarse en 2 subfamilias, A y B, de forma que en la vacuna recombinante, rLP2086, se ha incluido un miembro de cada familia con el fin de extender su cobertura a todas las cepas de meningococo B. Esta vacuna bivalente ha sido aprobada el pasado mes de octubre por la agencia reguladora americana (FDA) bajo el nombre comercial de Trumenba® (Pfizer). Esta vacuna está indicada para la prevención de enfermedad meningocócica invasiva causada por el serotipo B en pacientes de 10 a 25 años de edad. La pauta de vacunación comprende 3 dosis administradas según el esquema 0, 2, 6 meses. Fuera de este rango de edad, su desarrollo clínico no se ha completado aun, y en particular, en lactantes menores de 1 año, su elevada reactogenicidad (en forma de fiebre fundamentalmente) obligó a la suspensión del ensayo.

En cuanto a la eficacia, la vacuna ha sido aprobada en EEUU basándose en su respuesta inmune medida por la actividad bactericida del suero contra cuatro de las cepas del serogrupo B más prevalentes en EEUU. La efectividad clínica de la vacuna aún no ha sido confirmada.

- **Estrategia 4: Vacunología reversa o inversa:**

La vacunología reversa o inversa parte de la secuencia genómica del microorganismo para identificar aquellos antígenos que puedan llegar a ser candidatos vacunales. Esta secuencia es estudiada mediante un software bioinformático específico que analiza marcos abiertos de lectura (ORF, *Open Reading Frames*), es decir, genes conocidos y fragmentos de ADN que potencialmente pueden codificar diferentes tipos de proteínas de expresión de la superficie de la bacteria (aun sin conocer su función, regulación, etc.), estableciendo aquellas regiones que pueden tener ciertas funciones. Así, se consigue predecir los antígenos que tienen más probabilidades de ser candidatos para la formulación de una vacuna. Tras la selección de estos antígenos, se preparan las vacunas con ellos y se testan en modelos animales, para desarrollar posteriormente la vacuna final que pasará al desarrollo clínico.



El empleo de esta técnica permitió diseñar con éxito la única vacuna universal frente al meningococo B, y que ya ha sido autorizada por procedimiento centralizado por la Unión Europea, por la FDA americana y las agencias australiana o canadiense, entre otras.

Vacuna de 4 componentes frente al meningococo B.

El meningococo del serogrupo B representa el primer ejemplo de un desarrollo de vacunas exitoso desde la vacunología reversa. Para preparar la vacuna, primero se realizó un *screening* inicial del genoma de una cepa de MenB, que identificó alrededor de 600 ORF. Todas las ORF se amplificaron por PCR y se clonaron en *E. coli*. En total, se expresaron un total de 350 proteínas recombinantes, que se purificaron y se usaron para inmunizar ratones.

Tras la inmunización de ratones con estas proteínas, se obtuvo suero que fue analizado mediante diferentes ensayos como el *Western blot*, para la confirmación de la expresión de las proteínas *in vivo* y su localización en la membrana externa, y las técnicas ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*) y FACS (*fluorescence-activated cell sorter*), para verificar su localización en la superficie. Posteriormente, se analizó la actividad bactericida del suero, para conocer la correlación con la protección en humanos. El análisis de inmunogenicidad identificó 28 antígenos proteicos con capacidad de producir anticuerpos bactericidas en suero.

De estos 28 antígenos, algunos estaban muy conservados en un grupo de cepas de MenB y eran reconocidos por el suero de pacientes convalecientes de enfermedad meningocócica. Para priorizar entre los antígenos seleccionados se consideraron la capacidad de inducir una amplia protección a través del ensayo de actividad bactericida del suero (SBA) o la observada por protección pasiva en los ensayos realizados con crías de ratas y ratones. Los 3 antígenos que cumplieron estos criterios fueron NHBA o GNA2132 (el antígeno de unión a la heparina de *Neisseria*, *Neisserial heparin-binding antigen*), fHbp o GNA1870 (proteína de unión al factor H, *factor H binding protein*) y NadA o GNA1994 (adhesina de *Neisseria A*, *Neisserial adhesin A*). Además, también se incluyeron los antígenos GNA1030 y GNA2091 porque indujeron inmunidad protectora en algunos ensayos y se fusionaron con NHBA y fHbp, respectivamente. Sin embargo, ninguno de ellos produjo suficiente respuesta protectora para cubrir todas las cepas testadas. Debido a que la combinación de varios antígenos en una vacuna confiere mejor protección, se combinaron los antígenos principales en una vacuna multicomponente. El siguiente esquema (figura 4) adaptado de Tan *et al.* muestra el proceso de obtención de la vacuna:



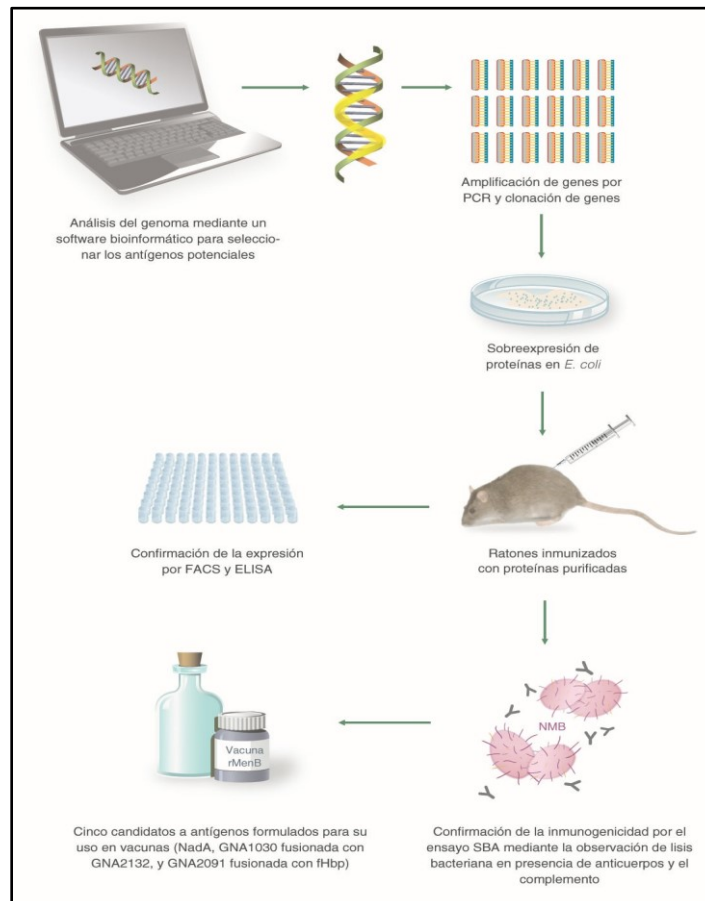


Figura 4.- Proceso de obtención de la vacuna 4CMenB mediante vacunología inversa. Adaptada de Tan *et al.*

Inicialmente, la vacuna se formuló con 3 componentes y se llamó vacuna recombinante (rMenB), incluyendo los antígenos fHbp, NadA y NHBA. Posteriormente, se añadió la OMV de una cepa de Noruega (OMVnw) realizándose algunos ensayos con esta combinación (rMenB + OMVnw). Finalmente, se sustituyó la OMVnw por la cepa de Nueva Zelanda que proporciona más cobertura, dando lugar a la **rMenB + OMVnz** o también **4CMenB**, por sus 4 componentes.

Los antígenos incluidos en la vacuna tienen sus funciones en la bacteria, concretamente:

- **NadA:** Existen 5 variantes (Nad1-Nad5). Su función es promover la adhesión e invasión de las células epiteliales del huésped, por lo que puede tener un papel importante en los portadores de la enfermedad. Además, se une a las células dendríticas derivadas de los monocitos y a los macrófagos, lo que puede mejorar la respuesta inmune del NadA tras su ingestión y presentación a los linfocitos. Así, la creación de anticuerpos específicos

contra esta proteína puede interferir en la colonización y, por tanto, prevenir el estado de portador, aunque se desconoce todavía el impacto real sobre la condición de portador.

- **fHbp:** Esta lipoproteína se une al inhibidor de la vía alternativa al complemento del huésped (Factor H), evadiendo así la acción del complemento y aumentando la supervivencia de la bacteria. *In vitro* se ha visto que se une también a la enterobactina siderófora de la bacteria. Bloquear esta lipoproteína mejoraría la capacidad de nuestro sistema inmune para eliminar el microorganismo.
- **NHBA:** Es una lipoproteína de superficie de *N. meningitidis*, objetivo de proteasas humanas y meningocócicas que, *in vitro*, se une a la heparina. En ausencia de la cápsula bacteriana, su unión a la heparina mejora la supervivencia de la bacteria en el suero humano y podría facilitar su unión a tejidos del huésped. No obstante, este antígeno es aún poco conocido.
- **OMVnz:** Las vesículas OMV proceden de una cepa epidémica de Nueva Zelanda, NZ 98/254 (B:4:P1.7-2,4), y fueron utilizadas para la creación de vacunas para hacer frente a una epidemia en ese país. Sin embargo, su protección es muy específica, ya que se debe principalmente a su antígeno inmunodominante PorA, que es muy variable. Su inclusión en la vacuna 4CMenB incrementa su inmunogenicidad además de ofrecer protección para las cepas que expresan el serosubtipo de PorA P1.4.

Para evaluar la inmunogenicidad de cada uno de los componentes proteicos de la vacuna 4CMenB en los estudios clínicos, se utilizan cepas específicas que expresan exclusivamente uno de los antígenos y no los demás contenidos en la vacuna, con el objetivo de analizar de forma independiente la respuesta a cada uno de los 4 componentes. En los ensayos clínicos, las cepas utilizadas son 44/76-SL (respuesta fHbp), NZ98/254 (respuesta PorA), 5/99 (respuesta NadA) y M10713 (respuesta NHBA), aunque esta cepa se identificó más tarde y se analizó sólo en los estudios más recientes.

Desarrollo clínico

El desarrollo clínico del 4CMenB (Bexsero®) se inició en el año 2004 y desde entonces se han desarrollado más de 8 ensayos clínicos en los que se vacunaron más de 8000 lactantes, niños, adolescentes y adultos.

A continuación se detallan las características de la vacuna:

Inmunogenicidad, eficacia y efectividad

Con el conocimiento actual, tal y como se detalla en el presente capítulo, se puede afirmar que la vacuna 4CMenB es inmunógena pero no será posible conocer su efectividad real hasta después de su uso extendido en la población. En cuanto a la eficacia y dada la baja incidencia de la enfermedad no se pueden realizar ensayos clínicos de eficacia por la



necesidad de un gran número de participantes, de modo que la evaluación de la eficacia ha sido asumida a través de parámetros subrogados de protección.

Hasta ahora, la eficacia de las vacunas frente a una enfermedad como esta, de baja incidencia, que impide realizar ensayos clínicos de eficacia por la necesidad de un gran número de participantes, ha sido asumida a través de parámetros subrogados de protección. El criterio subrogado de protección clínica aceptado internacionalmente es el porcentaje de vacunados que alcanzan un título de actividad bactericida del suero en presencia de complemento humano (hSBA) $\geq 1:4$.

Los ensayos de SBA han sido utilizados para demostrar la inmunogenicidad de esta nueva vacuna frente al serogrupo B, enfrentando los sueros de individuos inmunizados con las 4 cepas de las que se habían obtenido los diferentes antígenos incluidos en la formulación vacunal. Sin embargo, la realización de la prueba de SBA plantea en la práctica cotidiana una gran dificultad, ya que sería necesario enfrentar cada suero obtenido de las personas vacunadas con paneles individuales de todas las cepas circulantes que expresan diferentes variantes de cada uno de los tres antígenos incluidos en la vacuna. Para ello, al margen de la laboriosidad del proceso, sería necesario un gran volumen de suero, lo que plantearía problemas éticos en estudios pediátricos. Adicionalmente, el ensayo SBA con complemento humano es difícil de estandarizar para distintas cepas y fuentes de complemento. Por lo tanto, la utilización de pruebas empíricas de grandes paneles de cepas no es viable y es necesario establecer ensayos alternativos para medir antígenos de superficie.

Para salvar esta dificultad el laboratorio Novartis Vaccines and Diagnostics S.r.l. diseñó una técnica ELISA sándwich denominada MATS (Meningococcal Antigen Typing System), que es un método reproducible que utiliza lisados de bacterias enteras, por lo que no distingue entre antígenos intracelulares y de superficie. El MATS utiliza anticuerpos policlonales frente a los tres componentes incluidos en la vacuna (fHbp, NHBA y NadA) para detectar los antígenos y predecir la respuesta post-vacunación en el ensayo hSBA. Adicionalmente, se incluye la información del subtipo de PorA para incluirla cobertura potencial también con este antígeno (Figura 5). Los resultados obtenidos con el ELISA se han correlacionado con la lisis de las cepas en el ensayo de SBA, y se ha observado que los aislados que superan un valor de umbral (PBT) en la prueba ELISA para cualquiera de los 3 antígenos de la vacuna tienen $\geq 80\%$ de probabilidades de ser neutralizados por el suero inmune en el ensayo de SBA. Aquellas cepas que resultan positivas para 2 o más antígenos tienen una mayor probabilidad (96%) de ser lisadas en presencia de sueros de individuos inmunizados.



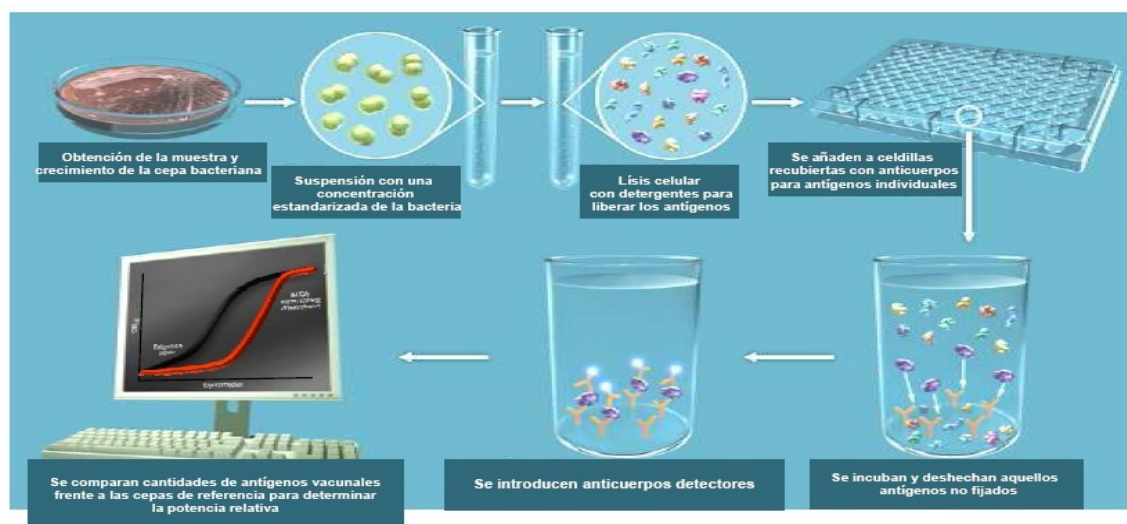


Figura 5.- Descripción esquemática del ensayo MATS

El ELISA MATS depende de la cantidad de antígeno expresado por las bacterias y del alcance de la reactividad inmunológica cruzada con el antígeno correspondiente de la vacuna. Relaciona, en definitiva, los antígenos bacterianos con la potencial lisis bactericida. La cuantificación se establece mediante el cálculo de la potencia relativa comparando con una cepa MenB de referencia.

En principio el MATS posibilita una estimación bastante precisa de la cobertura vacunal, por lo que la cobertura teórica de la vacuna podría definirse como la proporción de cepas circulantes en un país o región determinada con puntuaciones (RP: relative potency) por encima del umbral bactericida (positive bactericidal threshold, PBT) para al menos uno de los tres antígenos contenidos en la vacuna por la técnica MATS o que expresen Por A P1.4 analizada mediante PCR/secuencia o con anticuerpos monoclonales. A medida que un aislamiento sea MATS positivo para un mayor número de los antígenos contenidos en la vacuna, será mayor la concordancia con el hSBA.

El MATS permite monitorizar posibles cambios de la población de MenB endémica en el tiempo, monitorizarla distribución de los antígenos vacunales entre aislados de MenB de portadores o enfermos tras la introducción de la vacuna y detectar la posible emergencia de variantes resistentes a la vacuna.

En un estudio realizado con un panel de 1.052 cepas de MenB de 5 países europeos (EU5: Alemania, Francia, Inglaterra y Gales, Italia y Noruega), el MATS ha permitido predecir que un 73-87% serían cubiertas por 4 CMenB. Los datos obtenidos en un estudio similar en España muestran una cobertura potencial del 69%, solo ligeramente inferior a la observada en el estudio EU5. Esta diferencia puede estar relacionada con una distribución diferente de las líneas clonales de meningococo asociadas a casos clínicos en España.

A continuación se exponen de manera resumida los resultados obtenidos de parte de los ensayos clínicos desarrollados con la vacuna 4 CMenB y que permiten concluir que es inmunógena:

- En un ensayo clínico ciego y multicéntrico, 1.160 lactantes recibieron en uno de los brazos del estudio tres dosis de 4CMenB más Infanrix hexa® y Prevenar 7® a los 2, 4 y 6 meses. La proporción de niños que alcanzaron un título hABS $\geq 1:5$ un mes tras la tercera dosis fue del 100% frente a cepas seleccionadas que expresaban fHbp, el 100% frente a NadA, el 84% frente a NHBA y el 84% frente a Por A1.4. A los 12 meses de edad, y antes de la dosis booster, se mantenían esos títulos en el 82%, el 99%, el 61% y el 22%, respectivamente. Tras esta dosis de recuerdo, el 100%, el 100%, el 95% y el 98% alcanzaban la titulación de hABS $\geq 1:5$. Es de destacar que antes de la primovacunación el 33% de los lactantes ya tenía títulos iguales o superiores a 1:5 para las cepas M10713 (expresan NHBA). Estos hallazgos se han confirmado con posterioridad en una publicación en la que se recopilan los datos de los dos ensayos clínicos fase III anteriormente descritos y se evalúa la consistencia de lotes en cuanto a inmunogenicidad y seguridad. En la administración concomitante de 4CMenB con

vacunas utilizadas rutinariamente en el calendario del primer año de vida se ha observado una significativa menor respuesta a NHBA y a Por A P1.4.

- En 285 niños primovacunados a los 13 y 15 meses concomitantemente con vacuna tetravírica (sarampión, rubeola, parotiditis y varicela) y tras la segunda dosis de vacuna, el 96%-100% alcanzaron títulos protectores frente a las cepas 44/76, 5/99 y NZ 98/254, y el 63%-86% para la cepa M10713. La respuesta inmune a las cuatro enfermedades víricas fue similar a la de la administración separada. Al igual que lo comentado anteriormente y respecto de esta última cepa, el 16-24% tenían títulos protectores basales.
- En 342 adolescentes chilenos de 11 a 17 años y tras recibir dos dosis de vacuna con un esquema de 0 y 2 meses, el porcentaje que alcanzaba títulos de hABS $\geq 1:4$ llegaba al 100% para las cepas 44/76, NZ 98/254 y M10713 y al 99% para la cepa 5/99. Basalmente tenían ese título frente a las cepas 44/76, 5/99, M10713 y NZ 98/254 el 44%, el 35%, el 80% y el 36%, respectivamente. En el mismo estudio, 112

adolescentes recibieron la vacuna en pauta de 0 y 6 meses. Tras la primera dosis alcanzaron títulos protectores para las cepas 44/76, 5/99 y NZ 98/254 el 92%, el 97% y el 90%, respectivamente. Antes de la segunda dosis mantenían dichos niveles el 76%, el 79% y el 81%, respectivamente, aunque tras esa dosis entre el 99% y el 100%

de vacunados llegaron a títulos de hABS $\geq 1:4$ para esos tres antígenos.

Respecto de la inmunogenicidad de la vacuna tras administración concomitante en el lactante con Infanrix Hexa® y Prevenar 7®, un ensayo fase III muestra que aunque tras pauta de 2, 4 y 6 meses el 98% de los vacunados alcanzaba títulos de AntiHBs ≥ 10 mUI/ml, los títulos (GMT) en los vacunados con las tres vacunas y en los que recibieron solamente dos, sin 4CMenB, fueron 540 y 908, respectivamente. Del mismo modo, se comprobó una tendencia a menores títulos de anticuerpos (GMTs) tras la administración simultánea para los poliovirus tipo 2 y *S. pneumoniae* serotipo 6B. No se dispone de datos de administración simultánea con vacunas antimeningocócicas conjugadas del serogrupo C.

En cuanto a la persistencia de anticuerpos, en lactantes vacunados a los 2, 4, 6 y 12 meses, se observó que a la edad de 40 meses el 65%, 76%, 41% y 67% mostraban respuesta de hSBA $>1:4$ a las cepas 44/76 (fHbp), 5/99 (NadA), NZ98/254 (PorA1.4) y M10713 (NHBA), respectivamente.

Indicaciones

Bexsero® está indicado para la inmunización activa de individuos a partir de 2 meses de edad frente a la enfermedad meningocócica invasiva causada por *Neisseria meningitidis* grupo B.

Posología y vía de administración

La vacuna se administra mediante inyección intramuscular profunda, preferiblemente en la zona anterolateral del muslo en niños o en la zona del músculo deltoide del brazo en pacientes mayores.

El número de dosis de vacuna a administrar depende del grupo de edad considerado tal y como se recoge en la tabla 3.

Tabla 3.- Pautas vacunales propuestas para el Bexsero®

Grupo de edad	Inmunización primaria	Intervalos entre dosis primarias	Dosis de recuerdo
Lactantes de 2 a 5 meses de edad (3+1)	Tres dosis de 0,5 ml cada una, la primera dosis administrada a los 2 meses de edad	No menos de 1 mes	Sí, una dosis entre los 12 y 23 meses
Lactantes no vacunados de 6 a 11 meses de edad (2+1)	Dos dosis de 0,5 ml cada una	No menos de 2 meses	Sí, una dosis en el segundo año de vida con un intervalo de al menos 2 meses entre la primovacunación y la dosis de recuerdo
Lactantes no vacunados de 12 a 23 meses de edad (2+1)	Dos dosis de 0,5 ml cada una	No menos de 2 meses	Sí, una dosis con un intervalo de 12 a 23 meses entre la primovacunación y la dosis de recuerdo
Niños de 2 a 10 años de edad	Dos dosis de 0,5 ml cada una	No menos de 2 meses	No se ha establecido
Adolescentes (desde 11 años de edad) y adultos	Dos dosis de 0,5 ml cada una	No menos de 1 mes	No se ha establecido



Reacciones adversas

Un total de 2.479 lactantes de 2, 4 y 6 meses fueron evaluados en fase III para conocer la seguridad de la vacuna 4CMenB.

El efecto adverso más comúnmente registrado fue la sensibilidad local, registrada en el 70% de los vacunados, seguido de eritema (64%), induración (56%) e hinchazón (32%).

Respecto a las reacciones sistémicas el hallazgo más frecuente fue la fiebre en las primeras 48 horas tras la vacunación. El 48%, 58% y 41% de los que recibieron 4CMenB más Infanrix Hexa® y Prevenar 7® tuvieron una temperatura rectal $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ tras la 1ª, 2ª y 3ª dosis, respectivamente, mientras que la alcanzaron el 17%, el 26% y el 20% de los que recibieron estas dos últimas vacunas, y el 19%, el 31% y el 21% de los que recibieron éstas más Menjugate®. En el cómputo de las tres dosis hasta un 60% de vacunados con 4CMenB más Infanrix Hexa® y Prevenar 7® experimentaron fiebre $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ comparados con el 26% de los vacunados con estas dos últimas y el 31% tras éstas más Menjugate®. Estas reacciones febriles tuvieron un pico a las 6 horas y desaparecieron a partir de las 48 horas tras la vacunación.

En dicho estudio, el 77% de los niños de 2, 4 y 6 meses tuvieron temperatura rectal $\geq 38,5^{\circ}$ tras cualquier dosis de 4CMenB administrado junto a vacunas rutinarias, mientras que el 45% alcanzaban dicha temperatura tras recibir las vacunas rutinarias aisladas y el 47% cuando éstas se administraban junto a Menjugate®. Cabe destacar que dos lactantes (de un total de 2.480) presentaron cuadros convulsivos probablemente relacionados con la fiebre en las 24 horas tras la recepción de la segunda dosis de vacuna, y se registraron dos casos de enfermedad de Kawasaki en las 7 semanas tras la inmunización, en los que no se pudo descartar una posible asociación con la vacuna.

También se encontró fiebre alta en un ensayo clínico fase IIb realizado en 6 países europeos donde se registró temperatura axilar $\geq 39^{\circ}\text{C}$ en el 12%, 15% y 10% de los 624 lactantes que recibieron concomitantemente 4CMenB con las vacunas rutinarias en las primeras, segundas y terceras dosis, respectivamente; mientras que tras la administración aislada de 4CMenB la proporción descendió a 7%, 8% y 4%. La administración profiláctica de paracetamol consiguió que tras la 1ª, 2ª y 3ª dosis de vacuna 4CMenB junto a Infanrix Hexa® y Prevenar 7® los lactantes con temperatura $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ no alcanzaran el 25%, el 19% y el 11%, respectivamente, respecto al 51%, 49% y 30% que la alcanzaron los que con las mismas vacunas no recibieron antitérmicos profilácticos. La inmunogenicidad de los distintos antígenos vacunales, por otra parte, no se vio afectada.

En niños de 12 meses que recibieron simultáneamente la vacuna 4CMenB junto a la vacuna tetravírica, las tasas de reacciones sistémicas fueron ligeramente superiores respecto de los que recibieron las vacunas de forma separada. En los cuatro días posteriores a la recepción de la vacuna, el 37% de los que recibieron ambas vacunas simultáneamente tuvieron una temperatura $\geq 38^{\circ}\text{C}$ y el 35%-40% de los que recibieron exclusivamente la vacuna antimeningocócica.



Respecto a la población adolescente, esta vacuna antimeningocócica desencadenó más reacciones locales y sistémicas que el placebo, siendo la más frecuente el dolor local y el eritema local, tendiendo a disminuir dichas reacciones con dosis sucesivas de vacuna. Las tasas de fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$ oscilaron entre el 2% y el 5%.

En consecuencia, se puede afirmar que el perfil de seguridad del Bexsero® es adecuado. En lactantes y niños menores de 2 años, las reacciones adversas locales y sistémicas más comúnmente observadas fueron el dolor agudo a la presión y eritema en el lugar de inyección, fiebre e irritabilidad. En los estudios clínicos en lactantes, la fiebre se manifestó más frecuentemente cuando 4 CMenB se coadministraba con las vacunas sistemáticas que cuando se administraba sola. Cuando 4 CMenB se administró sola la frecuencia de aparición de fiebre fue similar a la asociada con las vacunas sistemáticas administradas durante los ensayos clínicos. Cuando apareció la fiebre, normalmente siguió un patrón predecible y autolimitado (inicio a las 6 h, pico al segundo día, cese al tercer día), clínicamente poco significativo, y se puede prevenir con la administración profiláctica de paracetamol.

Precauciones y contraindicaciones

Bexsero® está contraindicada en caso de hipersensibilidad a los principios activos o a alguno de los excipientes incluidos en su formulación.

Al igual que con otras vacunas, la administración de Bexsero® debe posponerse en caso de que el paciente sufra enfermedad febril aguda grave. No obstante, la presencia de una infección menor, como un resfriado, no es motivo para aplazar la vacunación.

Al igual que con todas las vacunas inyectables, siempre deberá estar inmediatamente disponible una supervisión y un tratamiento médico adecuados en caso de que se produzca una reacción anafiláctica tras la administración de la vacuna.

Esta vacuna no debe administrarse en pacientes con trombocitopenia o trastornos de la coagulación que pudieran contraindicar la inyección intramuscular, a no ser que el posible beneficio supere claramente el riesgo de administración.

Al igual que con muchas vacunas, el profesional de la salud debe saber que puede producirse una elevación de temperatura tras la vacunación de lactantes y niños (menos de 2 años de edad). La administración profiláctica de antipiréticos en el momento de la vacunación y justo después de ésta puede reducir la incidencia y la intensidad de las reacciones febriles.

No existen datos sobre el uso de Bexsero® en sujetos con reactividad inmune disminuida. En individuos inmunocomprometidos, la vacunación puede no provocar una respuesta de anticuerpos protectores.

No existen datos sobre el uso de Bexsero® en sujetos mayores de 50 años ni en pacientes con condiciones médicas crónicas.

Deberá considerarse el posible riesgo de apnea y la necesidad de control respiratorio durante 48-72 horas tras la primovacunación en niños muy prematuros (nacidos ≤ 28



semanas de gestación) y, en particular a aquellos con un historial previo de inmadurez respiratoria. Como el beneficio de la vacunación es alto en este grupo de niños, ésta no debería anularse ni retrasarse.

Situación de la vacuna y reflexiones prácticas

En enero de 2013 la Comisión Europea autorizó por procedimiento centralizado la vacuna frente a la enfermedad invasora por meningococo de serogrupo B, Bexsero®, de la Compañía Farmacéutica Novartis and Diagnostics S.L. bajo la indicación de protección activa frente a enfermedad invasora por meningococo de serogrupo B en personas ≥ 2 meses de edad.

Esta vacuna está disponible en Alemania, Francia, Portugal, República Checa, Italia, Reino

Unido, Irlanda, Grecia, Austria, Polonia y Hungría, así como en países fuera de la UE como Estados Unidos, Australia o Canadá. En algunos de estos países también se ha aprobado la inclusión de la vacuna en los programas nacionales o regionales de inmunización, como Reino Unido, Alemania (Saxonia), Italia (Basilicata, Puglia y Toscana), República Checa, Nueva Zelanda y Canadá (Quebec).

La situación en España es diferente: El 5 de abril de 2013 la Agencia Española del Medicamento en el Informe de utilidad terapéutica de la vacuna meningocócica del grupo B, Bexsero®, aprueba la vacuna pero la restringe a su Uso Hospitalario. Justifican tal decisión en la ausencia de datos de eficacia clínica con la vacuna, en la incidencia contenida de enfermedad meningocócica por serogrupo B, y permanecen a la espera de obtener datos de efectividad post-autorización. Esta situación se ha modificado recientemente, con la liberalización de la distribución de la vacuna en el canal farmacéutico bajo prescripción médica.

La Ponencia de Programas y Registro de Vacunaciones reconoce el importante avance que supone disponer de una vacuna frente a la enfermedad meningocócica por serogrupo B y la ventaja que en términos de salud pública podría suponer su utilización en un programa poblacional si así se considerara. De hecho afirman que con la vacunación sistemática podrían prevenirse 631 casos en menores de 5 años de edad y 4.784,3 años de vida perdidos ajustados por discapacidad en los próximos 5 años.



Sin embargo teniendo en cuenta la información disponible y la situación epidemiológica, en el momento actual las autoridades sanitarias españolas no consideran justificada la inclusión de esta vacuna en el calendario sistemático de vacunaciones. Según esta entidad, se recomienda proseguir con la evaluación de la vacuna una vez que se disponga de la siguiente información:

1. Datos de protección clínica en regiones geográficas o países de nuestro entorno.
2. Disponer de un sistema centralizado de seguimiento por laboratorio que permita conocer la efectividad de vacunación y por tanto de los fallos de vacunación, así como el seguimiento de la evolución de las poblaciones meningocócicas
3. Datos de compatibilidad con las vacunas antimeningocócicas conjugadas y con las antineumocócicas de amplio espectro, a menos que se decidiera, en su caso, la administración no concomitante con las vacunas de uso rutinario.

En el documento “**RECOMENDACIONES DE UTILIZACIÓN DE LA VACUNA FRENTE A ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA POR SEROGRUPO B**” del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud se recomienda la administración de la vacuna frente a MenB en los siguientes grupos de población:

- Personas con **deficiencia de properdina** o con deficiencias de **factores terminales del complemento** (incluyendo las que reciben o van a recibir eculizumab).
- Personas con **asplenia o disfunción esplénica grave (anemia de células falciformes)** y en aquellos con resección quirúrgica programada.
- Personas que han sufrido **un episodio** de EMI (inicialmente se contemplaba más de un episodio pero basándose en estudios que demuestran que el haber padecido un episodio incrementa el riesgo de padecer episodios posteriores.
- **Personal de laboratorio** (técnicos de laboratorio y microbiólogos) que trabaje con muestras que potencialmente puedan contener *N. meningitidis**

El procedimiento de actuación en el supuesto de brotes o casos aislados de enfermedad meningocócica por serogrupo B, descrito en dicho documento indica lo siguiente:

- En **agrupaciones de casos o brotes**, definidos por la aparición de dos o más casos confirmados de enfermedad meningocócica por serogrupo B que cumplan además las dos características siguientes:



o en la misma institución, organización o grupo social.

o en un periodo de tiempo ≤ 4 semanas.

- En **brotes comunitarios**, definidos como aparición de tres o más casos confirmados de enfermedad meningocócica por serogrupo B⁺ que cumplan además las dos características siguientes:
 - o en un ámbito comunitario definido.
 - o en un periodo de tiempo ≤ 3 meses.
- Situaciones de **hiperendemia**, definida por la aparición gradual y potencialmente duradera de un clon cubierto por la vacuna en un área geográfica.
- **Otras situaciones** particulares en las que la autoridad sanitaria establezca la necesidad de vacunación.

Ante la aparición de **casos esporádicos** se recomienda la vacunación de los casos pero no de sus contactos sanos. En estas situaciones se vacunará a los contactos cercanos con factores de riesgo

Esta posición de la ponencia de vacunas y el ministerio ha contado con la desaprobación y crítica unánimes por la comunidad científica. Si bien es cierto que al igual que en otros países europeos, la incidencia de la enfermedad meningocócica B en España se encuentra en su nivel más bajo en las últimas décadas, no es menos cierto que la mortalidad y la morbilidad asociada permanecen en tasas estables e inaceptablemente altas, más aún cuando se dispone de una herramienta preventiva. Si el mismo criterio se hubiera adoptado en su día respecto a la vacunación frente a meningococo C, todavía estarían falleciendo niños y adolescentes como consecuencia de esta enfermedad. El enfoque de “esperar y ver” para la población general no creemos, al igual que las sociedades científicas y expertos más representativos de nuestro país, que sea el planteamiento correcto en el caso de una enfermedad impredecible, dinámica y agresiva como es la enfermedad meningocócica, en el que no podemos identificar a priori los sujetos de riesgo, ya que la gran mayoría de los casos acontecen en niños por lo demás sanos. Además se ha acumulado nueva información que responde a muchos de los interrogantes que el documento de la ponencia publicado hace ya año y medio se planteaba sobre esta vacuna, y que obliga al menos, a una revisión actualizada del mismo. Mientras tanto, debemos trasladar un mensaje de tranquilidad a la



población y trabajar conjuntamente para lograr que la vacuna pueda incorporarse en el calendario vacunal sistemático a través de su administración universal en lactantes, que es la estrategia a elegir en este momento por su mayor incidencia de enfermedad y a la espera de corroborar los efectos de esta vacuna sobre estado de portador para plantearnos otras estrategias alternativas.



BIBLIOGRAFÍA

1. Apicella M. Neisseria meningitidis. En: Mandell G, Bennett J, Dolin R, editores. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. 7ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2012. p. 2742-57.
2. Grupo de Trabajo MenB. Vacuna frente a enfermedad meningocócica invasora por serogrupo B y su posible utilización en salud pública. Ponencia de Programas y Registro de Vacunaciones. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013.
3. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Enfermedad Meningocócica Invasiva. Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Enfermedad Meningocócica Invasiva. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2013. Guías de Práctica Clínica en el SNS: IACS Nº 2011/01.
4. Servicio de Vigilancia Epidemiológica. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Comentario epidemiológico de las enfermedades de declaración obligatoria y sistema de información microbiológica. España. AÑO 2012. Boletín epidemiológico semanal. 2013; 21; 143-160.
5. Halperin SA, Bettinger JA, Greenwood B, Harrison LH, Jelfs J, Ladhani SN, et al. The changing and dynamic epidemiology of meningococcal disease. Vaccine. 2011 Dec 15.
6. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual epidemiological report Reporting on 2011 surveillance data and 2012 epidemic intelligence data. 2013. Disponible en: <http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/publications/annual-epidemiological-report-2012.pdf>
7. Davila S, Wright VJ, Khor CC, Sim KS, Binder A, Breunis WB, Martínón-Torres F et al. International Meningococcal Genetics Consortium. Genome-wide association study identifies variants in the CFH region associated with host susceptibility to meningococcal disease. Nat Genet. 2010; 42:772-6.
8. Orr HJ, Gray SJ, Macdonald M, Stuart JM. Saliva and meningococcal transmission. Emerg Infect Dis. 2003;9: 1314-5.
9. Guzman-Cottrill J, Nadel S, Goldstein B. The systemic inflammatory response syndrome (SIRS), sepsis, and septic shock. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editores. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008. p. 99-110.
10. World Health Organization. Meningococcal meningitis. Fact sheet 141. November 2012. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs141/en/index.html>.
11. Viner RM, Booy R, Johnson H, Edmunds WJ, Hudson L, Bedford H, et al. Outcomes of invasive meningococcal serogroup B disease in children and adolescents (MOSAIC): A case-control study. Lancet Neurol. 2012; 11: 774-83.
12. Rosenstein NE, Perkins BA, Stephens DS, Popovic T, Hughes JM. Meningococcal disease. N Engl J Med. 2001; 344:1378-88.
13. Rodríguez-Tenreiro, C y Martínón-Torres, F. Vacuna universal frente a meningococo B. An Pediatr Contin. 2011;9(1):60-3



14. Nissen MD, Marshall HS, Richmond P, Lambert SB, Robertson D, Gruber WC, et al. A randomized, placebo controlled, double-blind, phase 1 trial of ascending doses of meningococcal group rLP2086 vaccine. En: Proceedings of the 26th annual meeting of the European Society for Paediatric Infectious Diseases. 2008.
15. Rappuoli R. Reverse vaccinology, a genome-based approach to vaccine development. *Vaccine*. 2001;19: 2688-91.
16. Bai X, Findlow J, Borrow R. Recombinant protein meningococcal serogroup B vaccine combined with outer membrane vesicles. *Expert Opin Biol Ther*. 2011;11: 969-85.
17. Seib KL, Zhao X, Rappuoli R. Developing vaccines in the era of genomics: A decade of reverse vaccinology. *Clin Microbiol Infect*. 2012;18 Suppl 5:109---16.60.
18. Tan LK, Carlone GM, Borrow R. Advances in the development of vaccines against *Neisseria meningitidis*. *N Engl J Med*. 2010; 362: 1511-20.
19. Wang X, et al. Prevalence and genetic diversity of candidate vaccine antigens among invasive *Neisseria meningitidis* isolates in the United States. *Vaccine* 2011; 29:4739-4744.
20. Vesikari T, Esposito S, Prymula R, Ypma E, Kohl Y, Toneatto D et al. Immunogenicity and safety of an investigational multicomponent, recombinant, meningococcal serogroup B vaccine (4CMenB) administered concomitantly with routine infant and child vaccinations: results of two randomized trials. *Lancet* 2013; 381: 825-835.
21. Esposito S, Vesikari T, Kimura A, Ypma E, Toneatto D, Dull P. Tolerability of a three-dose schedule of an investigational, multicomponent, meningococcal serogroup B vaccine and routine infant vaccines in an lot consistency trial. Presentado en: 17th International Pathogenic *Neisseria* Conference. September 11-16, 2010, Banff, Alberta, Canada.
22. Donnelly J, Medini D, Boccadifuoco G, Biolchi A, Ward J, Frasch C, et al. Qualitative and quantitative assessment of meningococcal antigens to evaluate the potential strain coverage of protein-based vaccines. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2010;107: 19490-5.
23. Plikaytis BD, Stella M, Boccadifuoco G, Detora LM, Agnus-dei M, Santini L, et al. Interlaboratory standardization of the sandwich enzyme-linked immunosorbent assay designed for MATS, a rapid, reproducible method for estimating the strain coverage of investigational vaccines. *Clin Vaccine Immunol*. 2012;19: 1609-17.
24. Abad R, Orlandi L, Rigat F, Boccadifuoco G, Comanducci M, Muzzi A, et al. Strain coverage of a meningococcal multi-component (4 CMenB) vaccine in Spain. En: XVIII International Pathogenic *Neisseria* Conference. 2012. Disponible en: <http://www.conventus.de/index.php?id=ipnc2012-SBAtracts>
25. European Medicines Agency. Bexsero®. Ficha técnica o resumen de las características del producto. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002333/WC500137881.pdf
26. Martín-Torres, F. Immunisation against meningococcus B: the case of Spain en: www.thelancet.com Vol 382 November 9, 2013



27. NJ Department of Health. Vaccine Preventable Disease Program. Meningococcal Disease FAQ December 12, 2013 disponible en: http://www.state.nj.us/health/cd/meningo/documents/meningococcal_faq.pdf
28. Moraga F, Martinon-Torres F eds. La enfermedad meningocócica: pasado, presente y future. Editorial Graficos Montseny, Girona; 2013
29. Salas A, Fachal L, Marcos-Alonso S, Vega A, Martínón-Torres F; Grupo de investigación ESIGEM (Estudio Sobre la Influencia Genética en la Enfermedad Meningocócica). Investigating the role of mitochondrial haplogroups in genetic predisposition to meningococcal disease. PLoS One. 2009 Dec 17;4(12):e8347. doi: 10.1371/journal.pone.0008347
30. Richmond PC, Marshall HS, Nissen MD, Jiang Q, Jansen KU, Garcés-Sánchez M, Martínón-Torres F, Beeslaar J, Szenborn L, Wysocki J, Eiden J, Harris SL, Jones TR, Perez JL; 2001 Study Investigators. Safety, immunogenicity, and tolerability of meningococcal serogroup B bivalent recombinant lipoprotein 2086 vaccine in healthy adolescents: a randomised, single-blind, placebo-controlled, phase 2 trial. Lancet Infect Dis. 2012 Aug;12(8):597-607. Epub 2012 May 7
31. Gil A, Barranco D, Batalla J, Bayas JM, Campins M, Gorrotxategi P, Lluich J, Martínón-Torres F, Mellado MJ, Moreno-Pérez D, Uriel B, Vázquez JA. [Prevention of serogroup B meningococcal disease using a four-component vaccine.] An Pediatr (Barc). 2013 Oct 9. pii: S1695-4033(13)00169-0. doi: 10.1016/j.anpedi.2013.04.013.
32. Grupo de Trabajo "Uso de 4CMenB en situaciones especiales", del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, Recomendaciones de utilización de la vacuna frente a enfermedad meningocócica por serogrupo B disponible en: http://www.sergas.es/gal/DocumentacionTecnica/docs/SaudePublica/meningococica/2_Recom_uso_4CMenB.pdf
33. Sarfatti A, Martínón-Torres F, Nadel S. Vaccine evaluation: lessons from a meningococcal B vaccine. Arch Dis Child, 2015, *in press*.



CARRUSEL VACUNAS 2016 - 20 JORNADAS DE PEDIATRAS DE ATENCIÓN PRIMARIA

VACUNA FRENTE AL ROTAVIRUS

INTRODUCCIÓN

La gastroenteritis aguda (GEA), cuya expresión clínica es un cuadro de diarrea y vómitos, es una de las enfermedades más comunes en niños y la segunda causa de morbilidad y mortalidad a escala mundial. La causa más frecuente es la infección gastrointestinal y el principal agente causante el rotavirus del grupo A.

La gastroenteritis por rotavirus (GEARV) ocurre principalmente entre los 6 y los 24 meses de edad y se asocia a una mayor gravedad que la causada por otros agentes infecciosos, con más riesgo de deshidratación y de necesidad de hospitalización.

La historia natural de la enfermedad muestra una alta incidencia de infecciones que pueden ser repetidas particularmente en sus dos primeros años de vida, siendo la primera infección la más sintomática, y atenuándose la clínica con las reinfecciones siguientes.

En contextos como el nuestro se trata de un proceso autolimitado y de corta duración, si bien en el mundo muere un niño menor de 5 años cada 50 segundos como consecuencia de esta patología. No existe un tratamiento específico de la GEARV como tal, por lo que éste es exclusivamente sintomático, centrándose en la prevención o tratamiento de la deshidratación.

ETIOLOGÍA

Los rotavirus descubiertos en Australia por la Dra. Ruth Bishop, constituyen un género dentro de la familia Reoviridae, observado al microscopio electrónico, el rotavirus tiene una apariencia característica similar a una rueda, de ahí su nombre. Se caracterizan por ser virus no envueltos de 70 nm de diámetro y por contener un genoma segmentado compuesto por 11 segmentos de ARN bicatenario. Cada segmento expresa una proteína, salvo el 11 que expresa dos de ellas, dando lugar a 6 proteínas estructurales (VP1-VP4, VP6, VP7) y 6 no estructurales (NSP1-NSP6)(figura 1).

La naturaleza del genoma facilita el intercambio de fragmentos de material genético. Así, la coinfección celular con cepas diferentes de rotavirus puede dar lugar a virus "reagrupados" con mezcla de material genético de ambas cepas, capacidad que se ha utilizado en el desarrollo de vacunas (reasortamiento). La cápside viral está formada por tres capas proteicas concéntricas que envuelven al genoma; durante el proceso de infección se forma



una partícula subviral de doble cubierta, transcripcionalmente activa (PDC) que actúa liberando mensajeros circulares que funcionan con más eficacia y rapidez que los propios de la célula infectada. Esta propiedad y las estrictas condiciones que el virus tiene que superar durante todo su procesamiento hacen que, aunque sea un virus con gran capacidad de mutación, su variabilidad se vea limitada. La cubierta externa está formada por la glicoproteína estructural VP7 y la hemaglutinina VP4, la cual, debido a la tripsina, se divide en las subunidades proteicas VP5 y VP8 durante el importante proceso de penetración celular.

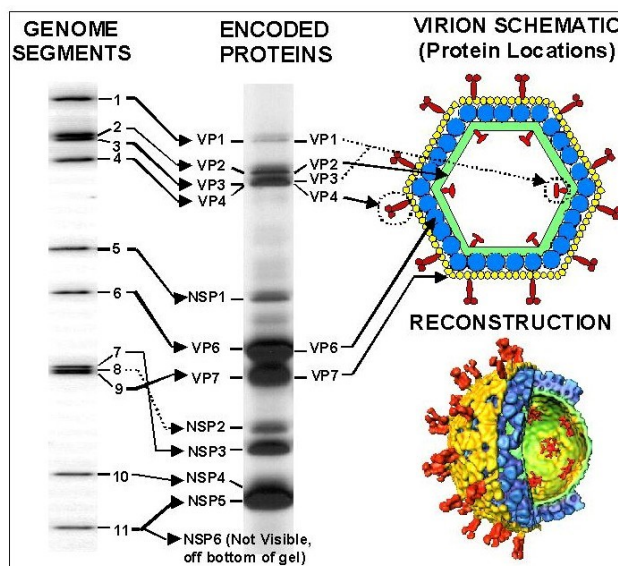


Figura 1.- Esquema de la estructura del rotavirus.

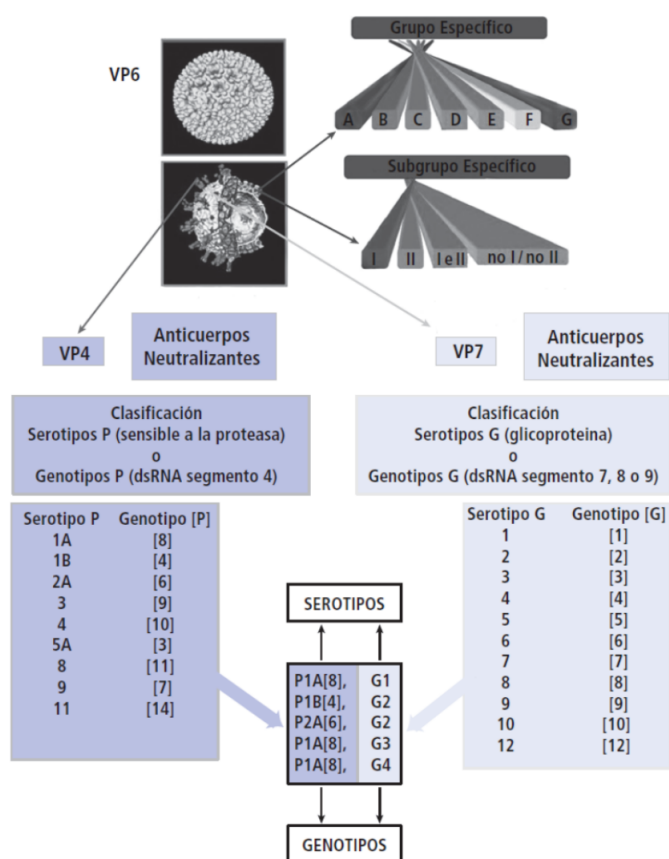
Las proteínas VP4 y VP7 definen los serotipos P y G de rotavirus y se consideran cruciales en el desarrollo de las vacunas, ya que inducen, de forma independiente, la formación de anticuerpos neutralizantes implicados en la protección. La cubierta media de la cápside está formada por la proteína VP6 en la que se basa la clasificación en grupos y subgrupos. En la actualidad existen 7 grupos denominados A-G y dos subgrupos I y II. Los grupos A, B y C son los que producen infección en el hombre. La capa más interna o core está formada por las proteínas VP2, VP3 y VP5 que incluyen directamente al material genético.

Las diferencias antigénicas de la proteína VP7 determinan los serotipos G de los que actualmente se reconocen 14 (G1-G14), encontrándose una concordancia absoluta entre serotipos y genotipos que son, por tanto, superponibles. Las diferencias antigénicas de la



proteína VP4 determina los serotipos P de los que en la actualidad se reconocen 14 (los serotipos P1, P2 y P5 se dividen a su vez en P1A, P1B, P2A, P2B, P5A Y P5B) y 22 genotipos P que se representan entre corchetes P[1]-P[22] para diferenciarlos de los serotipos caracterizados por técnicas de neutralización.

Se ha desarrollado una nomenclatura binómica compleja para designar las diferentes cepas. Un serotipo completo de rotavirus se indica con una letra mayúscula para el serotipo P, seguida de un número entre corchetes que representa el genotipo de P. A esto le sigue la designación del tipo G. por ejemplo, se denomina P1A[8]G1 al rotavirus aislado más frecuentemente en humanos. Aunque los serotipos G y P son independientes, existen asociaciones que se repiten con mayor frecuencia como son G1P[8], G2P[4], G3P[8], G4P[8] y G9P[8]9. Desde la mayor aplicación de los métodos moleculares se han encontrado otros serotipos circulantes como G5 y G8 y el serotipo G9 que se ha hecho emergente en muchos países, llegando incluso a ser el serotipo predominante en algunos de ellos, incluyendo España.



EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios epidemiológicos permiten estimar que la infección por rotavirus se da prácticamente en todos los niños durante los primeros 5 años de vida.

La incidencia de diarrea por rotavirus es similar en los países desarrollados y en desarrollo, donde aproximadamente un tercio de las gastroenteritis severas son atribuibles al rotavirus.

En países en vías de desarrollo es una causa importante de mortalidad mientras que en países industrializados se asocia a una gran morbilidad, aunque con una muy baja mortalidad e incidencia de secuelas.

Cada año se producen más de 600.000 muertes por infección por rotavirus, lo que representa alrededor del 5% de las muertes en menores de 5 años. Se ha estimado que en países industrializados, incluyendo Europa, EE.UU., Japón y Australia, se producen cada año más de 220.000 hospitalizaciones y 1,7 millones de consultas atribuibles a este virus. Diversos estudios europeos señalan al rotavirus como responsable del 20 al 60% de los casos de gastroenteritis que requieren hospitalización y en EE.UU. se ha estimado que 1 de cada 73 niños requerirá hospitalización por diarrea por rotavirus A en los primeros 5 años de vida.

En diversos estudios europeos se ha encontrado que rotavirus es el responsable del 31-87% de los casos de diarrea nosocomial. Concretamente, la infección nosocomial por rotavirus puede explicar hasta un 8% de las hospitalizaciones en los dos primeros años de vida.

Desde la introducción en el mercado de la vacunación frente a rotavirus en el año 2006 se ha evidenciado una importante disminución de la actividad por rotavirus en los países donde se utiliza la vacuna:

- En EEUU (Sistema de Vigilancia Nacional de Virus Respiratorios y Entéricos) se ha observado en 2007-2010 respecto a 1991-2006, un retraso en la actividad del rotavirus en 2-4 meses (sin observarse pico de actividad en el 2010) y una disminución en su magnitud en más de un 50%, así como una disminución en la tasa de detección del rotavirus del más del 80%. Los datos más recientes demuestran el efecto mantenido de la protección vacunal y cómo esta enfermedad de carácter cíclico y estacional, ya no cumple los requisitos de inicio de estación en los EEUU.



- En países de Latinoamérica se ha descrito una disminución del 60-80% en ingresos por GEARV y del 30-40% en la mortalidad por diarrea de cualquier etiología en menores de 5 años.
- En Europa y Australia, en aquellos países con implementación de un programa de vacunación universal, se ha observado una disminución en la hospitalización por GEARV en menores de 5 años de un 65-94%.

Además se ha objetivado la disminución de la tasa de hospitalización también en niños más mayores e incluso adultos, por tanto, no vacunados. Estos datos serían consecuencia de la protección indirecta ejercida a través de los sujetos vacunados.

Previamente a la introducción de las vacunas, más del 85% de las cepas de rotavirus identificadas en todo el mundo pertenecían a seis combinaciones de VP7 y VP4: G1, G3 y G4 con P[8] y G9 con P[6] o P[8]. La red de vigilancia de gastroenteritis aguda de la OMS (2001-2008) identificó como cepas más comunes, G1P[8], G9P[8] y G2P[4], excepto en las regiones

del Mediterráneo oriental y de África, donde otros tipos constituyen el 50% y el 46% del total, respectivamente. En la actualidad los tipos G 1-4, 8, 9 y 12 y los tipos P 4, 6 y 8 constituyen más del 95% de las cepas identificadas en todos los continentes.

La introducción de las vacunas podría ejercer presión epidemiológica y contribuir a modificar el tipo de cepas circulantes de rotavirus. En los años siguientes a la introducción de las vacunas se ha observado en países latinoamericanos con vacunación sistemática con vacuna monovalente, un predominio claro de G2P[4]. Asimismo se ha detectado en EEUU y en Australia, tras la implementación de la vacuna pentavalente, un aumento en la prevalencia de G3P[8] y en Australia, en las regiones donde se implementó la vacuna monovalente, un aumento de G2P[4]. Este predominio podría ser debido tanto a presión selectiva por la vacuna como a cambios epidemiológicos inherentes o no al propio rotavirus, dado que existen estudios que han demostrado la eficacia frente a la hospitalización por G2P[4] de la vacuna monovalente y G3P[8] de la vacuna pentavalente. En este sentido, es importante resaltar que las vacunas frente a rotavirus no previenen la infección sino las formas graves de enfermedad. Solo la vigilancia epidemiológica continuada puede determinar y explicar la magnitud de este tipo de cambio, y la contribución específica de la vacunación. En todo caso debemos ser muy cautelosos en la interpretación, ya que existen otros factores que pueden contribuir a explicar estas modificaciones, principalmente la propia ciclicidad y variabilidad natural de la infección por rotavirus.



Epidemiología en España

En España, al igual que en otros países industrializados, los datos sobre la incidencia de la infección por rotavirus y la repercusión de la enfermedad son limitados dado que no se trata de una enfermedad de declaración obligatoria.

Los datos más recientes publicados en España hacen referencia al comportamiento del virus durante el primer trimestre de 2013. En el período de tiempo contemplado se declararon al Sistema de Información Microbiológica (SIM) un total de 1.010 casos de infección por Rotavirus. El mayor número de casos corresponde a los menores de 4 años con el 92% del total de infecciones notificadas. Este comportamiento reproduce los datos publicados en relación al año 2012, en el que se declararon al Sistema de Información Microbiológica (SIM) un total de 3.423 infecciones por Rotavirus en 2012 procedentes de 57 laboratorios de 10 Comunidades Autónomas.

La incidencia mayor de la infección se sitúa en niños de edades comprendidas entre los 6 meses y los 4 años (Figura 3).

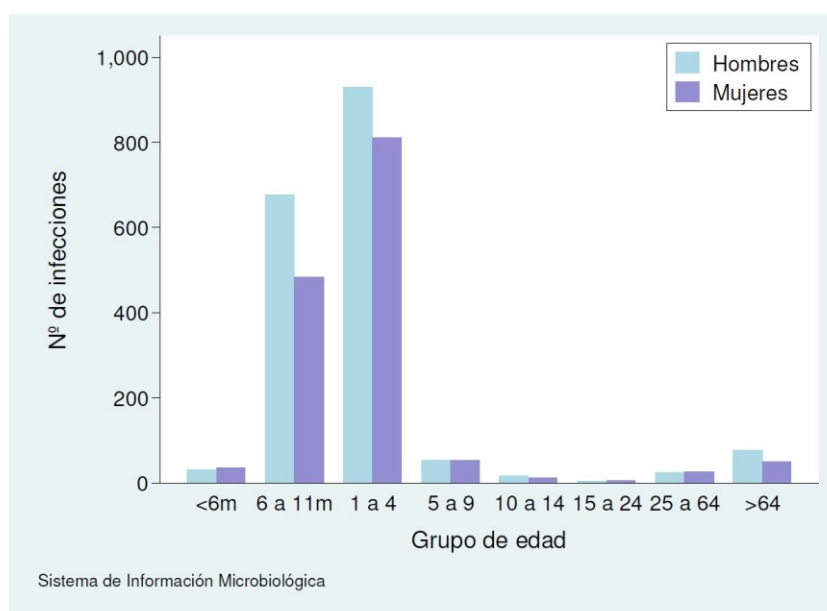


Figura 3.- Distribución por grupo de edad y sexo de las infecciones por Rotavirus. Sistema de Información Microbiológica. España, 2012.

En cuanto a la estacionalidad, en los países desarrollados la infección se manifiesta de forma mayoritaria en invierno mientras que en los países en vías de desarrollo el virus presenta 1 ó 2 ciclos de mayor actividad a lo largo del año. Si bien es cierto, que incluso en los países industrializados desde la introducción de la vacunación está desapareciendo el comportamiento estacional de la enfermedad.

Cadena epidemiológica

El rotavirus es muy estable y puede permanecer viable en el medio ambiente durante semanas o meses si no se han desinfectado. El rotavirus es capaz de infectar distintas especies de mamíferos pero las cepas de origen animal son antigénicamente diferentes a las humanas de modo que se puede concluir que en relación a las cepas circulantes capaces de infectar al hombre, éste se presenta como único reservorio.

La forma primaria de transmisión es por vía fecal-oral. Dado que el virus es estable en el medio ambiente, la transmisión puede ocurrir a través de la ingestión de agua o comida contaminada, y mediante contacto con superficies u objetos contaminados.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El espectro clínico de presentación de la infección por rotavirus varía desde síntomas leves, en los que predomina la diarrea aguda, líquida, con vómitos, dolor abdominal y fiebre, hasta cuadros más graves, en los que se asocia a distintos grados de deshidratación, con trastornos hidroelectrolíticos y shock, que en ocasiones requiere la hospitalización en unidades de cuidados intensivos pediátricos. En países en desarrollo es causa frecuente de mortalidad.

El período de incubación es de 1 a 3 días y los síntomas se resuelven habitualmente entre 3 y 7 días, salvo cuando surgen complicaciones debidas a la deshidratación.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

En la actualidad las técnicas de diagnóstico microbiológico de rotavirus del grupo A se basan en la detección de antígeno en heces por métodos rápidos comerciales de enzimo-inmunoensayo (ELISA) o métodos de inmunocromatografía que muestran en la actualidad unas cifras de sensibilidad y especificidad por encima del 90%. Los métodos de biología molecular se utilizan actualmente en laboratorios de referencia y son los métodos de elección para la detección de rotavirus diferentes al grupo A, así como para la determinación de los genotipos de rotavirus.

En cuanto al tratamiento, las gastroenteritis por rotavirus son procesos autolimitados y de corta duración. No existe un tratamiento específico de la gastroenteritis por rotavirus como tal, por lo que éste es exclusivamente sintomático y de las complicaciones derivadas de su infección, fundamentalmente la prevención y el tratamiento de la deshidratación. La instauración precoz del aporte de líquidos es muy importante para corregir el déficit hídrico y combatir las pérdidas debidas a los vómitos y la diarrea.



PREVENCIÓN

Actuaciones sobre la cadena epidemiológica

La interrupción de la transmisión de la infección es un aspecto primordial, sobre todo en hospitales y centros de cuidados de niños pequeños. Para ello es necesario reforzar las medidas higiénicas y realizar la limpieza de las superficies con desinfectantes adecuados, aunque estas medidas con frecuencia son insuficientes.

La vacunación frente a rotavirus constituye hoy día la mejor estrategia en la prevención de la infección ya que, aunque en las últimas décadas ha disminuido la mortalidad, no se han producido sin embargo cambios apreciables en la incidencia de diarrea causada por este virus. Esto indica que únicamente las mejoras en las medidas higiénicas tienen poco efecto en la transmisión de la enfermedad y, la amplia disponibilidad de soluciones de rehidratación oral no ha disminuido la morbilidad ni las tasas de hospitalización en los países desarrollados.

La persistencia en la infancia de una alta morbilidad debido al rotavirus, independientemente de la mejoría en las condiciones higiénicas y sanitarias, sitúa a la vacunación frente a este virus como la única estrategia con posibilidad de impacto sobre la prevención de la enfermedad.

La vacunación en edad temprana dirigida a reproducir la historia natural de la infección podría evitar la aparición de las formas graves de enfermedad y la intensidad de la gastroenteritis aguda por rotavirus, así como la necesidad de ingreso hospitalario y la morbi-mortalidad por este motivo, reducir los costes económicos directos e indirectos generados por la enfermedad, y prevenir el impacto emocional que la enfermedad supone para el niño y sus familias. De hecho el estudio ROTACOST (www.rotacost.org) desarrollado por nuestro grupo de investigación ha puesto de manifiesto que la enfermedad por rotavirus supone una carga económica significativa en términos de costes indirectos en nuestro país, que específicamente duplica los incurridos por la gastroenteritis aguda de cualquier otra etiología.

En términos generales, la vacuna frente a rotavirus sería de aplicación universal, sin que se puedan considerar grupos de riesgo específicos, pues todos los niños estarían expuestos a la enfermedad.



Vacunas

Historia

Desde que Vesikari y cols. realizaron en 1983 el primer ensayo con una vacuna oral frente a rotavirus empleando una cepa bovina (RIT 4237), se sucedieron diferentes intentos en la vacunación antirrotavirus que se desarrollaron a partir de cepas de origen animal bovinas y de simios. Las vacunas incluían inicialmente una sola cepa -monovalentes- y posteriormente multivalentes (mediante reagrupamiento), con resultados desiguales, hasta que se obtuvo una vacuna recombinante tetravalente mono Rhesus humana desarrollada por Wyeth-Lederle; fue incluida en el calendario vacunal americano en el año 1998, con una pauta de tres dosis (2-4-6 meses). Sin embargo, se retiró a los pocos meses al detectar un aumento de casos de invaginación intestinal relacionado con su uso (estimado en 1 caso por cada 10.000 dosis de vacuna): se estimó que entre los 3 y los 14 días posteriores a la primera y a la segunda dosis, el riesgo de invaginación intestinal se elevaba más de 20 y de 5 veces, respectivamente, por encima del de la población general.

Estudios posteriores sobre esta asociación concluían que la relación vacuna-invaginación era muy dependiente de la edad del niño en el momento de la vacunación, ya que el riesgo era más elevado en los niños vacunados después de los 3 meses de edad. En cualquier caso, la Organización Mundial de la Salud estableció que cualquier intento posterior de desarrollo comercial de una vacuna antirrotavirus, debería excluir su relación con la invaginación intestinal antes de ser aprobada, una dificultad importante dada la baja incidencia de esta patología en la población sana. Sólo dos vacunas hasta la fecha han superado este requisito,

una vacuna pentavalente reagrupada humano bovina (RotaTeq®, Sanofi Pasteur MSD) y una vacuna monovalente humana (Rotarix®, GlaxoSmithKline).

Características

Existen dos vacunas comercializadas:

- **Pentavalente bovina-humana reordenada (RotaTeq® del laboratorio Sanofi Pasteur MSD):** utiliza la cepa del rotavirus bovino WC3. Contiene 5 cepas atenuadas, obtenidas por reordenación genética entre esta cepa y cepas de rotavirus humanos, que expresan cada una la proteínas de superficie VP7 de los rotavirus humanos de los tipos G1, G2, G3 y G4 y la proteína de superficie VP4 del rotavirus humano correspondiente al genotipo P[8].
- **Monovalente humana atenuada (Rotarix® del laboratorio GlaxoSmithKline):** la cepa inicial era un rotavirus humano con especificidad G1P[8] asilado de un niño con GEARV. Esta cepa fue clonada y pasada por cultivos celulares de células VERO para su atenuación, obteniéndose la cepa vacunal RIX4414.



A continuación se comparan las principales características de las dos vacunas frente a rotavirus aprobadas en la actualidad:

	Rotarix®	Rotateq®
Laboratorio	GSK	MSD
Tipo de vacuna	Monovalente humana atenuada	Pentavalente bovina-humana reordenada
Cepas vacunales	RIX4414	bovina WC3 (G6P7[5])
Tipos incluidos	G1P[8]	G1, G2, G3, G4 y P[8]
Dosis	1.5 ml con no menos de 10^6 CCID50	2 ml contiene: G1 no menos de 2.2×10^6 UI G2 no menos de 2.8×10^6 UI G3 no menos de 2.2×10^6 UI G4 no menos de 2.0×10^6 UI P1[8] no menos de 2.3×10^6 UI
Presentación	Suspensión oral con sacarosa	Solución oral con sacarosa
Pauta de administración	2 dosis: 1ª a partir de las 6 semanas (no	3 dosis: 1ª a partir de las 6 semanas (no más
	más tarde de las 12 semanas). 2ª a partir de las 4 semanas tras la 1ª Edad límite finalización: Preferentemente antes de las 16 semanas de edad, hasta las 24 semanas de edad como máximo.	tarde de las 12) 2ª a partir de las 4 semanas tras la 1ª 3ª a partir de las 4 semanas tras la 2ª Edad límite finalización: Preferentemente antes de las 20-22 semanas de edad, hasta las 32 semanas de edad como máximo.
Eficacia*		
Disminución cualquier GEA por rotavirus	88,2% (primer año de vida) 75,7% (segundo año de vida)	74% (G1-G4)
Disminución hospitalización	100% (primer año de vida) 92,2% (segundo año de vida)	94.4% (G1-G4)
Disminución GEA grave por RV	96,5% (primer año de vida) 87,5% (segundo año de vida)	98% (G1-G4)
Seguridad: invaginación intestinal	1.89/10000 en vacunados 2.21/10000 en grupo placebo RR:0.85 (IC 95%: 0.3-2.42)	1.73/10000 en vacunados 1.44/10000 en grupo placebo RR:0.8 (IC 95%: 0.3-1.8)

Tabla 1.- Comparación de las características principales del Rotarix® y el Rotateq® según Fichas Técnicas

(*) los datos de eficacia expresados corresponden a sus estudios pivotaes y no pueden compararse directamente ya que la metodología aplicada en su estimación es diferente y no existen estudios que analicen comparativamente la eficacia de ambas vacunas.



Inmunogenicidad, eficacia y efectividad

El mecanismo de la respuesta inmune frente a la infección por rotavirus no se conoce completamente. En estudios de cohortes sobre la historia natural de rotavirus en diversos países se demuestra que tras la primera infección sintomática o asintomática, se produce una protección parcial, reduciéndose la gravedad de la infección con los sucesivos episodios. Así, según estos estudios, la protección frente a una diarrea por rotavirus es del 77% tras el primer episodio, del 83% tras el segundo y próxima al 100% tras el tercero. Estos hallazgos permiten esperar que la administración de las vacunas orales de rotavirus vivos atenuados pueda reproducir la historia natural de la infección. En cuanto a los mecanismos de la inmunidad frente a rotavirus, parece que la respuesta inmune local intestinal es probablemente el mecanismo más importante de protección, pero es difícil medir y su duración es corta. Por ello, la medida de los anticuerpos séricos IgA, que reflejan los niveles de IgA local, parece ser el mejor marcador de protección frente a rotavirus, y se utiliza para la valoración de la eficacia de las vacunas. En diversos estudios se demuestra que tras la primera infección natural se produce, además de una respuesta inmune homotípica, cierto grado de protección frente a infecciones sucesivas graves por otros serotipos, lo que muestra la presencia también de protección heterotípica.

RotaTeq®

No existe un indicador subrogado de protección frente a la infección por rotavirus. Se toma como valor de referencia el incremento superior a tres veces del valor basal en el título de Ac IgA serotipo específicos en suero, seroconversión que se alcanza en el 93-100% de los vacunados con tres dosis. No se ha evidenciado una menor respuesta inmune en la administración simultánea con las vacunas frente a Hib; PC7v; HB; IPV; DTaP.

La eficacia de la vacuna en cuanto a reducción en la incidencia de gastroenteritis por rotavirus durante una temporada completa tras la vacunación fue de 74% para enfermedad causada por rotavirus G1, G2, G3, G4 y G9 de cualquier gravedad y del 98% para enfermedad grave. La reducción de hospitalizaciones/visitas a urgencias por gastroenteritis por rotavirus hasta dos años de seguimientos tras la vacunación es del 94.5% para los serotipos G1-G4.

En los ensayos de eficacia vacunal en niños con pauta completa la reducción en la tasa de hospitalizaciones y visitas a urgencias para gastroenteritis por rotavirus hasta 3 años post-vacunación fue del 94.4% para los serotipos G1-G4 y 94,2% para el G9.

La eficacia vacunal no se ve afectada por la lactancia materna, por la administración de otras vacunas infantiles ni por la edad gestacional del neonato.

Rotarix®

El aumento de anticuerpos Ig A séricos antirrotavirus de uno a dos meses tras la segunda dosis de vacuna o placebo en los diferentes ensayos de inmunogenicidad varía entre 77.9% y el 94.4%, dependiendo de la pauta utilizada (94,4% con la pauta 3-5 meses en los ensayos clínicos de Finlandia e Italia).

La eficacia de la vacuna frente a cualquier forma de gastroenteritis por rotavirus fue del



88.2% para las cepas con genotipo P[8] incluyendo el G1P[8], G2P[4], G3P[8], G4P[8] y G9P[8] en el primer año de vida y del 75.7% en el segundo año de vida. La eficacia frente a gastroenteritis grave por rotavirus es del 96.5% en el primer año de vida y del 87.5% en el segundo año. La eficacia de la vacuna frente a gastroenteritis por rotavirus que requieren atención médica fue del 91.8% en el primer año y del 76.2% en el segundo.

Globalmente, la eficacia de la vacuna frente a los rotavirus circulantes fue, en el primer año de vida del 87.1% para cualquier forma de gastroenteritis por rotavirus y 95.8% para la gastroenteritis grave. En el segundo año de vida, la eficacia fue del 71.9% y del 85.6% respectivamente.

La eficacia en la prevención de la hospitalización por gastroenteritis por rotavirus fue del 100% en el primer año de vida y del 92.2% en el segundo año.

Los estudios de coadministración han demostrado que Rotarix® puede administrarse concomitantemente con las vacunas, monovalentes o combinadas: DTPa, Hib, IPV, hepatitis B, vacuna antineumocócica (PC7v) y antimeningocócica C.

La eficacia vacunal no se ve afectada por la lactancia materna, por la administración de otras vacunas infantiles ni por la edad gestacional del neonato.

Indicaciones

Tanto Rotarix® como Rotateq® están indicados, por ficha técnica, para la prevención de gastroenteritis debida a la infección por rotavirus. En ambos casos su administración debe basarse en recomendaciones oficiales. La única diferencia a nivel de indicación se encuentra en la edad de vacunación (tabla 1), en ambos casos se puede iniciar a partir de las 6 semanas y no más tarde de las 12 semanas, pero en el caso del Rotarix® la vacunación debe haberse finalizado a las 24 semanas mientras que en el caso del Rotateq® debe haber completado su pauta a las 32 semanas. Al margen de los límites establecidos por la ficha técnica, todos los expertos coinciden en la importancia de completar la pauta vacunal lo antes posible.

En cuanto a la intercambiabilidad de ambos preparados, no existen datos de seguridad, inmunogenicidad o eficacia si se intercambian las dos vacunas por lo que se recomienda completar la pauta de administración con la misma vacuna con la que se inicia. No obstante circunstancialmente en nuestro país la AEMPS permitió el intercambio de vacunas tras la suspensión de la comercialización del Rotarix®, y durante ese periodo no consta que se hayan referido problemas de seguridad de esta pauta mixta, aunque tampoco existe ningún dato que avale su eficacia.



Posología y vía de administración

Ambas vacunas se administran vía oral pero como ya se indicó anteriormente (Tabla 1) el número de dosis es diferente:

- RotaTeq®: tres dosis, habitualmente a los 2, 3, 4 meses.
- Rotarix®: dos dosis habitualmente a los 2-4 meses.

En ambos casos, la vacunación debería iniciarse lo antes posible (a partir de las 6 semanas de vida) y completarse lo antes posible (respetando el intervalo mínimo de 4 semanas entre dosis).

Reacciones adversas

Ambas vacunas han demostrado hasta la fecha un excelente perfil de seguridad reafirmado por todas las agencias reguladoras.

Rotateq®

En el estudio de efectos adversos en 71.725 niños incluidos en los ensayos clínicos de fase III no se evidenció una mayor frecuencia de efectos adversos graves o riesgo de muerte súbita mayor en vacunados que en niños no vacunados. Los efectos secundarios menores demostrados en los 42 días tras la vacunación fueron diarrea (presente en el 24% en vacunados frente al 21% en no vacunados), vómitos (15% vs 14%) nasofaringitis (7% vs 6%), otitis media (15% vs 13%) y broncoespasmo (1,1% frente al 0,7%).

El riesgo de invaginación intestinal o de enfermedad de Kawasaki se evaluó en 85.150 niños que recibieron una o más dosis de Rotateq® con seguimiento de 0-30 días tras la vacunación. No hubo diferencias significativas en las tasas de estas enfermedades en comparación con las tasas basales esperadas, ni en comparación con un grupo control. En los análisis generales de seguridad, no se identificó ningún riesgo de seguridad específico.

En los 15 días tras la administración de la primera dosis se encuentran antígenos de virus en las heces del 8,9% (IC95%= 6,2-12,3%) de los niños, siendo prácticamente despreciable en las dosis subsecuentes.



Rotarix®

La seguridad de la vacuna fue estudiada tras la administración de más de 72.930 dosis de Rotarix® a 37.216 lactantes en los primeros 6 meses de vida. El perfil de reacciones adversas observado en los lactantes que recibieron Rotarix® fue similar al de los lactantes que recibieron placebo. No se observó incremento en la incidencia o gravedad de estas reacciones con la segunda dosis. Las reacciones adversas más frecuentes fueron irritabilidad y pérdida de apetito, diarrea, vómito, flatulencia, dolor abdominal, regurgitación de la comida, fiebre y fatiga. Menos del 1% de los niños vacunados presentaron llanto o alteraciones del sueño, siendo muy raros los efectos secundarios como rash, rinorrea o gastroenteritis.

La incidencia de invaginación intestinal fue estudiada en el seguimiento de 63.225 lactantes. No se evidenció un riesgo mayor de invaginación intestinal en el grupo que recibió Rotarix®, comparado con el grupo placebo.

Se han detectado antígenos virales en heces en el 50% de las muestras de heces recogidas tras la primera dosis de Rotarix®, y en el 4% de las muestras recogidas tras la segunda dosis. La eliminación fecal del virus tiene un pico máximo a la semana de la vacunación.

Desde el primer intento fallido de vacunación frente a Rotavirus (RotaShield®) todas las autoridades sanitarias prestaron especial atención al riesgo de invaginación asociado a la vacuna frente a rotavirus. Una vez aprobada la comercialización de las vacunas actualmente disponibles se pusieron en marcha estudios post-autorización con el fin de establecer el riesgo real de invaginación una vez que la vacuna se administre a la población en general y no en el marco de ensayos clínicos en los que ya se había establecido la no existencia de diferencias significativas en relación con el grupo placebo. Recientemente (junio de 2013), la FDA ha hecho públicos los resultados del primer estudio post-comercialización desarrollado que ponen de manifiesto un muy discreto aumento del riesgo de invaginación intestinal (1–2/100000 sujetos) poco después de la primera dosis. En todo caso este riesgo se considera pequeño, manteniéndose la relación riesgo beneficio a favor de la vacunación. Los beneficios de la vacunación frente rotavirus y, en consecuencia la prevención de la diarrea severa y la muerte por rotavirus superan significativamente el riesgo mínimamente aumentado de invaginación intestinal.

Precauciones y contraindicaciones

Las contraindicaciones de esta vacuna son las generales para todas las vacunas; es decir: alergia a algún componente de la vacuna o reacción grave a una dosis previa.

En casos de alergia grave al látex, la vacuna Rotarix® está contraindicada al contener látex en su aplicador oral.

En cuanto a las precauciones, se encuentran la historia previa de invaginación intestinal o malformación congénita del tubo gastrointestinal que pueda predisponer a invaginación intestinal.



Además de las generales de hipersensibilidad, la vacuna frente a rotavirus está contraindicada en los casos de:

- Historia previa de invaginación intestinal
- Malformación congénita gastrointestinal no corregida que pueda predisponer a una invaginación intestinal
- Inmunodeficiencia combinada grave

Se indica posponer la vacunación en los casos de enfermedad aguda febril, diarrea o vómitos.

En pacientes inmunodeprimidos se deben valorar los potenciales riesgos frente a los beneficios de la vacunación. No se espera que una infección asintomática por VIH afecte a la seguridad o inmunogenicidad de la vacuna, aunque en niños asintomáticos o ligeramente sintomáticos habrá que valorar riesgo/beneficio de la vacunación.

Otros beneficios de la vacunación

Un estudio reciente realizado en EEUU puso de manifiesto una reducción del 18-21% en el riesgo de convulsiones febriles que requieren hospitalización o atención de servicios de urgencias en el año siguiente a la finalización de la pauta completa de vacunación frente a rotavirus en comparación con los niños no vacunados. Un estudio similar realizado en nuestro entorno por nuestro grupo de investigación permitió llegar a la misma conclusión.

Esta reducción en la incidencia de convulsiones febriles en los pacientes vacunados supone un valor añadido a la vacunación frente a rotavirus.

Situación actual en España y reflexiones prácticas

En marzo de 2010 surgió una alerta ante la información de la presencia de material genético de circovirus porcino en las vacunas frente a rotavirus. En ese momento la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (AEMPS) decidió no autorizar la liberación de nuevos lotes de estas dos vacunas hasta que se pudiera garantizar la seguridad de ambas vacunas. Ante estos hallazgos, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y distintas agencias reguladoras de medicamentos de EE. UU. y Europa (la FDA americana y la Agencia Europea de Medicamentos, EMA), iniciaron un exhaustivo proceso de investigación, poniendo en marcha diversos estudios para evaluar las implicaciones de la presencia de estas partículas de circovirus porcino en estas vacunas y, de forma unánime, han concluido que **no representan un problema para la salud humana**, estableciendo que no existe ninguna razón para limitar el uso de estas dos vacunas.

Con los datos disponibles en ese momento, se confirmó que estos hallazgos no representan un riesgo para la salud de los niños que han recibido estas vacunas y no afectan a la seguridad ni a la eficacia de las mismas, y tanto distintas sociedades científicas como las agencias reguladoras de vacunas consideran que la vacunación frente a rotavirus constituye



una medida preventiva recomendable para todos los niños de nuestro país. En España sólo se ha reanudado la vacunación con la vacuna pentavalente Rotateq®, en el caso particular de Rotarix® la AEMPS se reafirmó en su decisión inicial y no ha permitido el reinicio de la comercialización de dicha vacuna, siendo el único país en el que se produce esta circunstancia. Esta irregularidad sin base debería solventarse para fomentar la competitividad en el mercado y lograr mejores precios.

El Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (AEP), en su calendario de vacunaciones, establece unos grados de recomendación para aquellas vacunas no financiadas por el Sistema Nacional de Salud (SNS) que permiten priorizar las vacunas disponibles en función de la epidemiología, la morbilidad y la disponibilidad de recursos sanitarios. En base a estos criterios, la vacunación frente a rotavirus es considerada actualmente por la AEP como una vacuna recomendada en la infancia.

Personalmente creemos, al igual que la OMS, y como establecen las recomendaciones basadas en la evidencia científica de la ESPGHAN-ESPID que la vacuna frente a rotavirus debería ofrecerse a todo lactante sano. Más aún, las evidencias acumuladas señalan que esta vacuna debería formar parte de los calendarios de inmunización universal y que su inclusión tendría importantes beneficios no sólo de salud sino también económicos, por prevención de gastos tanto directos como indirectos. Desde el año 2006 en que se pronunció la ponencia sobre vacunas en relación al rotavirus en España, es abrumadora la cantidad y calidad de evidencias disponibles sobre la vacuna frente a rotavirus, y que no se reflejan en un documento que ya está totalmente obsoleto. Mientras tanto, aunque la percepción de la enfermedad por rotavirus sigue siendo como de un proceso “de bajo riesgo” incluso entre los clínicos, la realidad es que los beneficios demostrados de la vacunación frente a rotavirus –con datos de calidad de nuestro propio país que se han utilizado por otros países para justificar su inclusión, como el Reino Unido-, hacen difícilmente justificable que no forme parte del calendario vacunal infantil en países como el nuestro, incluso por delante de otras vacunas como la vacuna de la varicela.



BIBLIOGRAFÍA

1. Glass RI, Parashar UD, Bresee JS, Turcios R, Fischer TK, Widdowson MA, Jiang B, Gentsch J. Rotavirus vaccines: current prospects and future challenges. *lancet* 2006; 368: 323-332
2. Parashar UD, Hummelman EG, Bresee JS, Miller MA, Glass RI. Global illness and deaths caused by rotavirus disease in children. *Emerg Infect Dis* 2003; 9: 565-572.
3. Román Roehmman, E. y Ortigosa del Castillo, L. Rotavirus (gastroenteritis por). En Comité Asesor en vacunas (Eds.) Vacunas en pediatría, 2012. p.441-452.
4. Estes MK. Rotaviruses and their replication. En DM Knipe, PM Howley (eds). *Fields Virology*, 4ªed. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, Pa. 2001; 1747-1785
5. Desselberger U, Wolleswinkel-van den Bosch J, Mrucovicz J, Rodrigo C, Giaquinto C, Vesikari T. Rotavirus types in Europe and their significance for vaccination. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25(suppl): s30-s41
6. Sánchez-Fauquier A, Montero V, Moreno S, Sole M, Colomina J, Iturriza-Gomara M, Revilla A, Wilhelmi I, Gray J and the VIGESS-Net group. Human Rotavirus G9 and G3 as major cause of diarrhea in hospitalized children, Spain. *Emerg Infect Dis* 2006; 12: 1536-1541.
7. López Cuadrado T, Sobrino Vegas L, Lucas Herraiz P, Cano R y el Sistema de Información Microbiológica. Avance de los datos recogidos por el sistema de información microbiológica durante el primer trimestre del año 2013. *Boletín epidemiológico semanal*, 2013; 21 (10): 111-124
8. Vacunación frente a Rotavirus, Documento de Consenso de las Sociedades Científicas. 2008. Asociación Española de Pediatría (AEP), Sociedad Española de Urgencias Pediátricas, Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria. Disponible en <http://www.aeped.es/documentos/vacunacion-frente-rotavirus>
9. Parashar UD, Gibson CJ, Bresee JS, Glass RI. Rotavirus and severe childhood diarrhea. *Emerg Infect Dis* 2005; 12: 304-306.
10. Parashar UD, Hummelman EG, Bresee JS, et al. Global illness and deaths caused by rotavirus disease in children. *Emerg Infect Dis* 2003; 9: 565-572.
11. Wilhelmi I, Román E, Sánchez-Fauquier A. Viruses causing gastroenteritis. *Clin Microbiol Infect* 2003; 9: 247-262.
12. Widdowson MA, Bresee JS, Gentsch JR, Glass RI. Rotaviruses disease and its prevention. *Curr Opin Gastroenterol* 2005; 21: 26-31
13. Gleizes O, Desselberger U, Tatochenko V, et al. Nosocomial Rotavirus Infection in European countries. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25: (suppl): S12-S21)
14. WHO. Rotavirus vaccines. WHO position paper, January 2001. *Wkly Epidemiol Rec* 2013; 5 (88):49-64.
15. Kapikian AZ, Hoshino Y, Chanock RM, Perez-Schael I. Efficacy of a quadrivalent rhesus rotavirus based human rotavirus vaccine aimed at preventing severe rotavirus diarrhea in infants and young children. *J Infect Dis* 1996;174(Suppl):S65-S72.
16. Rennels MB, Glass RI, Dennehy PH, Bernstein DI, Pichichero ME, Zito ET, et al. Safety and efficacy of high-dose rhesus-human reassortant rotavirus vaccines--report of the National Multicenter Trial. United States Rotavirus Vaccine Efficacy Group. *Pediatrics* 1996; 97(1):7-13.
17. Murphy TV, Gargiullo PM, Massoudi MS, et al. Intussusception among infants given an oral rotavirus vaccine. *N Engl J Med* 2001; 344:564-72.
18. WHO. Report of the Global Advisory Committee on Vaccine Safety, December 1-2, 2005. *Wkly Epidemiol Rec* 2006;2:13-20.
19. Vesikari T, Matson DO, Dennehy P, et al. Safety and efficacy of a pentavalent human-bovine (WC3) reassortant rotavirus vaccine. *N Engl J Med* 2006;354:23-33.
20. Ruiz-Palacios GM, Perez-Schael I, Velazquez FR, Abate H, Breuer T, Clemens SC, et al. Safety and efficacy of



- an attenuated vaccine against severe rotavirus gastroenteritis. N Engl J Med 2006;354(1):11-22.
21. Franco MA, Angel J, Greenberg HB. Immunity and correlates of protection for rotavirus vaccines. Vaccine 2006; 24: 2718-2731.
 22. FDA Releases Final Study Results of a Mini-Sentinel Postlicensure Observational Study of Rotavirus Vaccines and Intussusception. FDA Safety Communication, June 13, 2013 en <http://www.fda.gov/BiologicsBloodVaccines/SafetyAvailability/ucm356758.htm>
 23. Agencia Europea de Medicamentos. **RotaTeg: vacuna de rotavirus viva oral.** En: http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/medicines/000669/human_med_001045.jsp&murl=menus/medicines/medicines.jsp&mid=WC0b01ac058001d124
 24. Agencia Europea de Medicamentos. **Rotarix: vacuna antirrotavirus, viva.** En: http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/medicines/000639/human_med_001043.jsp&murl=menus/medicines/medicines.jsp&mid=WC0b01ac058001d124
 25. Detección de ADN de circovirus porcino en las vacunas frente a rotavirus: Rotarix® y RotaTeg®. Documento de consenso de las sociedades científicas AEP, AEV, SEIP y SEGHP. Actualización del 3 de diciembre de 2010. Disponible en: http://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/Vac_RV_AEP_AEV_SEIP_SEGHP_dic-2010_3.pdf
 26. Moreno D, Álvarez F, Arístegui J, Barrio F, Cilleruelo MJ, Corretger JM, et al. Calendario de vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría: recomendaciones 2012. An Pediatr (Barc) 2012; 76(1): 42.e1-42.e23.
 27. Patel MM, Steele D, Gentsch JR, Wecker J, Glass RI, Parashar UD. Real-world impact of rotavirus vaccination. Pediatr Infect Dis J. 2011; 30:S1-S5.
 28. Román E, Ortigosa L. Situación actual de la vacuna frente a rotavirus. An Pediatr Cont. Sept-Oct 2011;9:320-5.
 29. Vesikari T, Van Damme P, Giaquinto C, Gray J, Mrukowicz J, Dagan R, et al. European Society for Paediatric Infectious Diseases/European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition evidence-based recommendations for rotavirus vaccination in Europe. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008; 46 Suppl. 2: S38-S48.
 30. Garcia-Magan C, de Castro-Lopez MJ, Llovo-Taboada J, Curros-Novo C, Puente-Puig M, Sanchez-Fauquier A, et al. [Microbiological profile of acute viral gastroenteritis attended in a paediatric department of an area with high vaccine cover against rotavirus.]. Enfermedades infecciosas y microbiología clínica. 2013. Epub 2013/11/19. Caracterización microbiológica de las gastroenteritis agudas virales atendidas en un servicio de pediatría en un área de alta cobertura vacunal frente a rotavirus.
 31. Martinon-Torres F, Aramburo A, Martinon-Torres N, Cebey M, Seoane-Pillado MT, Redondo-Collazo L, et al. A reverse evidence of rotavirus vaccines impact. Human vaccines & immunotherapeutics. 2013;9(6):1289-91. Epub 2013/07/10.
 32. Martinon-Torres F, Martinon-Torres N, Bouzon Alejandro M, Redondo Collazo L, Pertega-Diaz S, Seoane-Pillado MT, et al. Acute gastroenteritis hospitalizations among children aged < 5 years before and after introduction of rotavirus vaccines: a hospital-based surveillance study in Galicia, Spain. Human vaccines & immunotherapeutics. 2012;8(7):946-52. Epub 2012/04/10.
 33. Bouzon-Alejandro M, Redondo-Collazo L, Sanchez-Lastres JM, Martinon-Torres N, Martinon-Sanchez JM, Martinon-Torres F. Prospective evaluation of indirect costs due to acute rotavirus gastroenteritis in Spain: the ROTACOST study. BMC pediatrics. 2011;11:81. Epub 2011/09/16.
 34. Bouzon Alejandro M, Díez Domingo J, Martinon-Torres F. Circovirus and impact of temporary withdrawal of rotavirus vaccines in Spain. Human vaccines. 2011;7(7):798-9. Epub 2011/07/01.
 35. Martinon-Torres F, Bouzon Alejandro M, Redondo Collazo L, Sanchez Lastres JM, Pertega Diaz S, Seoane Pillado MT, et al. Effectiveness of rotavirus vaccination in Spain. Human vaccines. 2011;7(7):757-61. Epub 2011/04/28.
 36. Gimenez-Sanchez F, Delgado-Rubio A, Martinon-Torres F, Bernaola-Iturbe E. Multicenter prospective study analysing the role of rotavirus on acute gastroenteritis in Spain. Acta Paediatr. 2010;99(5):738-42. Epub



2010/01/26.

37. Gimenez Sanchez F, Delgado Rubio A, Martinon Torres F, Asensi Botet F, Miranda Valdivieso M, Gomez Llorente JL, et al. [Family impact of rotavirus gastroenteritis in children under two years]. An Pediatr (Barc). 2008;69(6):515-20. Epub 2009/01/09. Impacto familiar de la gastroenteritis por rotavirus en menores de dos años.
38. Lopez Sousa M, Bouzon Alejandro M, Martinon-Torres F. [Rotavirus and its indirect costs]. An Pediatr (Barc). 2008;69(1):89. Epub 2008/07/16. Rotavirus y sus costes indirectos.
39. Martinon-Torres F, Bouzon-Alejandro M, Lopez-Sousa M, Redondo-Collazo L, Almeida-Agudin S, Astorgano-Fernandez C, et al. An estimation of indirect costs caused by acute rotavirus gastroenteritis in a Galician area, Spain. European journal of pediatrics. 2008;167(3):337-9. Epub 2007/03/17.
40. Payne D, Baggs J, Zerr D, Klein N, Yih K, Glanz J, Curns A, Weintraub E, Parashar U. Protective Association Between Rotavirus Vaccination and Childhood Seizures in the Year Following Vaccination in US Children. Clinical Infectious Diseases 2014; 58(2):173–7.
41. Pardo Seco J, Cebey-Lopez M, Martinon-Torres N, Salas A, Gomez-Rial J, Rodriguez-Tenreiro C, Martinon-Sánchez JM, Martinon-Torres F. Impact of rotavirus vaccination on childhood seizures hospitalization. Pediatric Infectious Disease Journal, 2015 (In press).
42. Gimenez Sanchez F, Martinon Torres F, Bernaola Iturbe E, Baca Cots M, de Juan Martin F, Diez Delgado J, et al. [The role of the rotavirus vaccine in childhood vaccination schedules]. An Pediatr (Barc). 2006;64(6):573-7. Epub 2006/06/24. El papel de la vacuna frente a rotavirus en los calendarios de vacunacion infantil.
43. Perez N, Giaquinto C, Du Roure C, Martinon-Torres F, Spoulou V, Van Damme P, Vesikari T. Status of Rotavirus vaccination in Europe: Drivers and barriers. Lancet Inf Dis 2014; 14(5):416-25.
44. Rivero Calle I, Gomez Rial J, Martinon-Torres F. Rotavolution. J Inf Dis 2016 in press



SÍNDROME DE FREY: A PROPÓSITO DE UN CASO

166

Autores: Mínguez Otero Isabel; Navarro Quesada Fco Javier; Montes Montes M^a Rosario; Moyano García Rocío, Escudero Egea Raquel

Centro: UGC Lucano. Distrito Sanitario Córdoba Guadalquivir. Córdoba

El síndrome de Frey o auriculotemporal es un cuadro poco frecuente en pediatría debido a su infradiagnóstico y a las escasas publicaciones al respecto. El diagnóstico de este cuadro es clínico, caracterizándose por episodios recurrentes de eritema facial en el territorio de inervación del nervio auriculotemporal desencadenados por estímulos gustativos. Es importante su reconocimiento pues se puede confundir con otras patologías lo que puede llevar a someter al menor a una serie de pruebas diagnósticas innecesarias. Varón de 18 meses de edad. Antecedentes personales: RNATPEG. Parto eutócico. Varicela a los 6 meses. Antecedentes familiares sin interés. Consulta a los 10 meses de vida por la aparición de una lesión eritematosa situada exclusivamente en la mejilla izquierda, que dura de minutos a horas y que desaparece completamente. Inicialmente la madre no lo relaciona con nada en concreto. En consulta no se ha podido comprobar dicha lesión. A raíz de un episodio que la madre lo relaciona con la ingesta de fruta, remite por correo electrónico a la consulta del pediatra, una foto de la lesión (Foto adjacente). El niño durante la erupción no presenta prurito, ni fiebre, ni sudor ni discomfort, ni habones ni síntomas respiratorios, vómitos o diarrea). Se realiza interconsulta a dermatología que no es capaz de definir la lesión, solicitando interconsulta a cirujano maxilofacial, que solicita ECO doppler que descarta lesión vascular. Finalmente tras analizar el caso y consultando la bibliografía se llega a la conclusión de que se trata de un Síndrome de Frey. La evolución ha sido satisfactoria, presentando episodios recurrentes pero de menor intensidad. El síndrome de Frey fue descrito por Duphenix en 1757. Es más frecuente en el adulto que en la infancia. Se cree que es debido a una reinervación aberrante después de una lesión causada en el nervio auriculotemporal, causado a veces por la utilización de un forceps. El diagnóstico es clínico y no precisa tratamiento. Es importante pensar en este cuadro clínico para evitar exploraciones innecesarias



SÍNDROME FEBRIL PROLONGADO Y COJERA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DEL SENO DÉRMICO

Autores: Cánovas Sánchez Laura, Sánchez Sánchez Isabel María, del Campo Muñoz Tomás, Beas Martínez Rafael.

Centro: U.G.C de Mengíbar. Distrito Sanitario de Jaén. UGC de Pediatría. Complejo Hospitalario de Jaén.

Introducción: Seno dérmico (SD) variedad de disrafismo espinal oculto debido a un fallo segmental en la separación entre el neuroectodermo y el ectodermo epitelial, quedando ambos en continuidad. Suele situarse en la línea media lumbo-sacra por encima del pliegue glúteo y consiste en un hoyuelo de la piel que puede llegar al tejido subcutáneo, hueso, espacio epidural/subaracnoideo o al cono medular.

Caso Clínico: niña 19 meses que acude a su Centro de Salud por fiebre de 7 días de evolución e inapetencia. Exploración física normal. Es derivada a Urgencias se realiza analítica de sangre y orina normales. Diagnosticada de virus se deriva a domicilio. A las 2 semanas acude de nuevo porque continua con fiebre diaria que alterna con febrícula, diarrea, decaimiento y rechazo de las tomas. Es derivada de nuevo a Urgencias se repite analítica que sigue siendo viral. Posteriormente la fiebre desaparece y comienza con cojera de pierna derecha e imposibilidad para la deambulacion. En Urgencias se realiza Radiografía de caderas que es normal y es valorada por Traumatólogo que solicita ecografía que es también normal. Ante la persistencia de la cojera, imposibilidad para la deambulacion y alteración de esfínteres ingresa para estudio. A la exploración presenta extremidades inferiores con escasa masa muscular, a nivel lumbar angioma rosado de 1 cm de diámetro y se aprecia acúmulo subcutáneo sin salida exterior. RMN columna completa: seno dérmico en región sacra asociado a disrafia de elementos vertebrales posteriores de S1 y absceso epidural lumbar. Se realiza laminectomía y evacuación del absceso. Cultivo de absceso positivo a *Enterococcus faecalis*. Se realiza tratamiento según antibiograma, presentando buena evolución postoperatoria, recuperación de la fuerza muscular y de la deambulacion.

Conclusiones: 1. Es fundamental por parte del pediatra la exploración exhaustiva de la línea media raquídea en busca de cualquier estigma cutáneo sugerente de SD (orificio, hipertriosis, hemangioma, grasa subcutánea). 2. El absceso epidural es una de las complicaciones infecciosas que pueden originarse a partir de los SD. 3. El método diagnóstico de elección es la RMN y el tratamiento es la cirugía radical y precoz aún en los casos asintomáticos.

SEGUIMIENTO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON FAVISMO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores: Sánchez Sánchez Isabel María, Cánovas Sánchez Laura, del Campo Muñoz Tomás, Beas Martínez Rafael.

Centro: U.G.C de Mengíbar. Distrito Sanitario de Jaén. UGC de Pediatría. Complejo Hospitalario de Jaén

Introducción: El déficit de la enzima Glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) (favismo) se caracteriza por episodios de anemia que aparecen de forma brusca denominados crisis hemolíticas que pueden ser desencadenados por ciertos medicamentos, infecciones o alimentos especialmente las habas. Es una enfermedad que se transmite de forma hereditaria ligada al sexo (los hombres afectados la padecen y las mujeres la transmiten) y si se evitan las causas que producen las crisis el paciente puede desarrollar una vida prácticamente normal.

Caso Clínico: Paciente de 4 años que acude por fiebre, tinte amarillento de los ojos y orinas oscuras. Con sospecha de Infección del Tracto Urinario estaba en tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol pero sólo había tomado una dosis que no había tolerado. También refería ingesta de habas en días previos. **Antecedentes Familiares:** madre procedente de Santo Domingo con Anemia Falciforme. **Antecedentes Personales:** ictericia neonatal leve que no preciso fototerapia. A la exploración física presenta ictericia conjuntival, tinte icterico de piel, resto de exploración dentro de la normalidad. **Exámenes Complementarios:** Hemograma con Hb 10.5 gr/dl, resto normal. Frotis de sangre periférica: anisopoiquilocitosis inespecífica, punteado basófilo, presencia de excentrocitos. Bioquímica con Bilirrubina de 4.1 mg/dl, GOT 63 U/L, LDH 1040 U/L, resto normal. PCR: 32.3 mg/L. Estudio de coagulación, sistemático de orina, urocultivo y ecografía abdominal normales. Estudio de G6PD: déficit 61%. Se realiza estudio a los progenitores que es normal.

Conclusiones: El niño con favismo puede realizar una vida prácticamente normal pero debe evitar la ingesta de ciertos medicamentos entre ellos algunos analgésicos como el ibuprofeno, metamizol y algunos antibióticos como el trimetoprim-sulfametoxazol. También tienen rigurosamente prohibida la ingesta de habas y evitar incluso el contacto con la planta de la haba. Ante determinadas situaciones como procesos infecciosos, cirugía, diabetes u otra enfermedad importante deben ser estrechamente vigilados.

ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES: UNA ENFERMEDAD EMERGENTE

Autores: Carmona Espejo, Antonio¹; González Villén, Raquel²; Carmona Espejo, María Angustias³
Centro: 1 Médico Residente MF y C, Centro de salud "El Valle" (Jaén); 2 Médica Residente Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Materno-Infantil de Jaén; 3 Diplomada en Enfermería.

Introducción

La anemia de células falciforme es la hemoglobinopatía estructural más frecuente, tratándose de una enfermedad emergente cuya prevalencia mayoritaria se encuentra en África, presentando una alta morbilidad y mortalidad.

Caso clínico

Acude a nuestra consulta de atención primaria un varón de 9 meses de raza negra que presenta una tumefacción dolorosa en dorso mano derecha de 3 días de evolución. Sin antecedentes de interés.

A la exploración presenta: Peso (p3), Talla (<p3), PC (p3-10). Afebril. Tiraje subcostal y polipnea con buena ventilación bilateral. Esplenomegalia. Neurológico normal. Inflamación en dorso mano derecha con molestias a la palpación y aumento local de temperatura. Ante dicha exploración se deriva a pediatría hospitalaria que decide ingreso, obteniéndose los siguientes resultados: Hb 7 mg/dl, Hto 21,8 Fl. Bioquímica y coagulación normal. Bilirrubina de 3,4 mg/l con bilirrubina directa 0,51 mg/l. Serología VHB, VHC, VIH negativa. Radiografía mano y tórax: normales. Ecografía abdominal: Hepatoesplenomegalia.

Ante estos hallazgos se solicita frotis de sangre periférica (Anisocitosis, anisocromia, drepanocitosis en escasa cantidad) y electroforesis de hb: HbS 60,9%, HbF 20%, HbA 2,9%.

Diagnóstico: crisis dolorosa ósea, Anemia de células falciformes homocigota.

Se pauto el tratamiento: Analgesia pautada y aporte glucosidoelectrolítico parenteral

Al alta hospitalaria, amoxicilina 125 mg/12h indefinidamente.

Evolución posterior

-2 meses después alta: 2ª crisis dolorosa ósea en pie

-Ingreso a los 3 meses del alta: ITU E. coli

-Broncoespasmos recurrentes en tratamiento con corticoides inhalados

-Ingreso 4 meses después del alta: Sd. febril y broncoespasmo ¿Síndrome torácico leve?

-Ingreso 5 meses después alta: Infección respiratoria

Conclusiones

-Anemia falciforme presenta clínica variada, siendo asintomática en los primeros 6 meses.

-Después puede presentar síntomas como crisis dolorosas en huesos, articulaciones, abdomen, espalda y vísceras con mayor susceptibilidad a infecciones o retraso en la maduración física y sexual.

-Sospechando dicha patología en pacientes inmigrantes de países con alta prevalencia de la misma.

-Se diagnostica con hemograma, más frotis en sangre periférica y electroforesis de Hb.

-El tratamiento son medidas para evitar las infecciones, penicilina de forma profiláctica y analgesia para las crisis dolorosas.

-Exige seguimiento del crecimiento y desarrollo del paciente, valorando de forma periódica aparato digestivo, cardio-respiratorio y neurológico.

DOCTORA, MI HIJO SE DUERME

170

Autores: Herrera Herrera Sara*, Martínez García Sandra**, Sola García Miguel*, Pulido Bosch Rita*, Jugo Barranco Amparo*.

Centro: *CS El Valle. ** CS Federico del Castillo. Distrito Sanitario de Jaén

Narcolepsia, aunque infrecuente, hay que tenerla en cuenta:

Escolar de 9 años, acude a consulta con su madre, la cual refiere que su hijo desde hace unos 10 días presenta “ataques de sueño” en momentos inapropiados, acompañado de pérdida brusca del tono muscular y caída al suelo, sin predominio horario ni relacionados con mayor actividad física. Disartria intermitente que cede al descansar. Dificultad ondulante para mantener ojos abiertos, no se acompaña de cefalea ni vómitos. Refiere visión borrosa en ocasiones. Apirético, no refiere cuadro infeccioso previo ni traumatismo. No consumo aparente de medicamentos ni sustancias tóxicas. Confirma contacto cutáneo con herbicidas líquidos al inicio de la sintomatología. Estando en la sala de espera, acontece uno de estos episodios, presenciado por la pediatra. A la exploración presenta buen estado general, destaca en su apariencia mirada somnolienta, resto exploración física normal, se deriva a urgencias para estudio.

Pruebas realizadas en el servicio de urgencias: analítica (hemograma, bioquímica, perfil lipídico, perfil proteico, estudio de anemias, perfil tiroideo y proteínas específicas), tóxicos en orina y en sangre, actividad colinesterasa, radiografía de tórax, TAC de cráneo y electroencefalograma, con resultados dentro de la normalidad en todas ellas. Se realiza interconsulta a oftalmología con valoración normal. Se decide ingreso para completar estudio de somnolencia, realizándose punción lumbar (bioquímica, serología, cultivo y estudio de hipocretina), analítica con autoinmunidad, Resonancia magnética craneal, electromiografía, con resultados normales. El estudio de polisomnografía confirmó junto a la clínica el diagnóstico de narcolepsia con cataplejía. Se inicia tratamiento con metilfenidato y sertralina. Además se aconseja tratamiento psicopedagógico en su entorno escolar y ajuste en la vida diaria (echar siestas programadas). Actualmente notable mejoría, con desaparición de la somnolencia, persistiendo episodios incompletos de cataplejía.

Conclusión: enfermedad limitante, requiere un abordaje integral una vez realizado el diagnóstico correcto, con tratamiento farmacológico, no farmacológico y ajuste en el entorno para mejorar su autoestima y conseguir una buena escolarización.



UN DESPERTAR CON FOCALIDAD NEUROLÓGICA

171

Autores: Martínez García,Sandra*, Herrera Herrera,Sara**, Sola García, Miguel**

Centro: *CS Federico del Castillo. **CS El Valle. Distrito Sanitario de Jaén.

Motivo de consulta: niño de 8 años, que consulta en urgencias de atención primaria por afasia y desviación de la comisura bucal hacia la izquierda. Antecedentes:Familiares: Sin interés. Personales: Síndrome de X frágil, Transtorno por déficit de atención e hiperactividad y Epilepsia. En tratamiento con ácido valproico y metilfenidato. Anamnesis: Niño de 8 años que presenta a primera hora de la mañana(su madre refiere que "al despertar") dificultad para hablar, desviación de comisura bucal, relajación de esfínter anal y dificultad para la marcha.Muy preocupada, no sabe qué puede ser,porque no le había sucedido antes.Nos refiere que la noche anterior, había sufrido un traumatismo craneoencefálico muy leve,sin repercusión en ese momento y que por eso no acudió a urgencias la noche anterior. Exploración: Poco colaborador en la exploración, pupilas isocóricas y normorreactivas.Desviación comisura bucal hacia la izquierda.Fuerza y tono conservados en ambas extremidades.No contesta preguntas, solo emite sonidos guturales. Se procede a traslado por DCCU al hospital materno-infantil. Allí de nuevo realizan exploración neurológica, sin más hallazgos que los comentados y solicitan como pruebas complementarias: TAC craneal, con resultado normal y analítica de sangre con hemograma, bioquímica con función renal, hepática ,iones y PCR normales. También se realizan tóxicos en orina con resultado normal. Diagnóstico diferencial: Por la clínica y los antecedentes pensamos en ;periodo poscrítico de crisis convulsiva, "ictus" en un niño, cuadro de focalidad neurológica probablemente por hematoma o hemorragia intracraneal, secundario a traumatismo craneoencefálico. Juicio clínico: Finalmente tras la mejoría clínica progresiva del niño, y los resultados de las pruebas complementarias llegamos al diagnóstico de periodo poscrítico de una crisis convulsiva. A las 8 horas del cuadro, tras no presentar focalidad neurológica, ni otra sintomatología, se da de alta con observación domiciliaria y seguimiento en consultas de neuropediatría de manera preferente , continuando con su tratamiento habitual hasta nueva revisión. Como aprendizaje y reto del día a día, destaco la importancia de la actualización clínica y del diagnóstico diferencial, que en este caso por los antecedentes del paciente nos ha servido de mucha ayuda. Es de gran interés un estudio diario y un enfoque teórico- práctico en neurología para la consulta clínica.



PIENSA EN MÍ, SARNA

Autores: Herrera Herrera Sara*, Martínez García Sandra**, Sola García Miguel*, Pulido Bosch Rita*, Jugo Barranco Amparo*.

Centro: *CS El Valle. ** CS Federico del Castillo. Distrito Sanitario de Jaén. Jaén.

Preescolar de 2 años, acude a consulta por fiebre de 38°C y lesiones cutáneas en manos, pies, pliegues y zona genital, que se acompaña con intenso prurito de predominio nocturno. Comenta la madre que aparecieron hace 2 semanas y han tenido evolución tórpida con empeoramiento, extendiéndose y apareciendo nuevas lesiones, algunas con supuración. La madre presenta lesiones similares en zona interdigitales de ambas manos con el característico surco acarino. En la exploración se observan pápulas y vesículas de 2-3 mm de diámetro en los pliegues, palmas y plantas de manos, pies y en la zona genital. Algunas enmascaradas por excoriaciones. Entorno familiar: familia disociada, madre 21 años. No relación con el padre ni familia paterna. En la actualidad la niña vive con su madre, abuelos, tíos y dos perros. Familia de alto riesgo social. Diagnóstico: Las lesiones descritas y la presencia de lesiones similares en la madre, todo ello en el contexto de una familia de riesgo social, nos hacen pensar en sarna. Diagnóstico diferencial: se plantea principalmente con otras erupciones pruriginosas, tales como el eccema atópico y las toxicodermias, Las lesiones vesículo-pustulosas pueden confundirse con foliculitis estafilocócicas, acropustulosis infantil, histiocitosis de células de Langerhans o varicela. Las lesiones pápulo-nodulares eritemato-parduzcas pueden sugerir una mastocitosis (urticaria pigmentosa).

Se contacta telefónicamente con dermatología y previo consentimiento de la madre, se envía foto de las lesiones. Dermatología confirma nuestra sospecha clínica e indica tratamiento con permetrina 5%, una aplicación de cuello para abajo una vez en semana durante la noche, 3 semanas seguidas. Lo realizarán la niña afectada y todos los convivientes. Además se indica que deben cambiar la ropa utilizada y lavarla y/o secarla a temperatura superior a 60°. Tras 2 semanas con tratamiento, evolución favorable, remitiendo las lesiones aunque de forma lenta.

Conclusión: el abordaje integral (clínico, psicológico y familiar) tan importante en pediatría de atención primaria, fue clave en este caso para el diagnóstico.

TIÑA DEL CUERO CABELLUDO, UN RETO EN PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIAAutores: Martínez García , Sandra* , Herrera Herrera, Sara**, Ramón Faba, M^a Isabel*

Centro: *CS Federico del Castillo. **CS El Valle. Distrito Sanitario de Jaén.

Niña de 3 años que consulta por lesión escamosa en cuero cabelludo de una semana de evolución. No enfermedades de interés, vacunación correcta. No alergias medicamentosas. Anamnesis: Niña de 3 años, con lesión escamosa en región parietal izquierda de cuero cabelludo con zona alopécica. La madre, preocupada, no sabe a qué es debido. Refiere que ha estado en contacto con animales, en concreto con un gato de familiar lejano, pero el contacto es esporádico. Se observa placa redondeada de 3 cm de diámetro, alopécica y con descamación. Se realiza cultivo de la lesión.

Diagnóstico diferencial: dermatitis seborreica, tiña capitis, alopecia areata, tricotilomanía, psoriasis del cuero cabelludo.

Juicio clínico: Tiña del cuero cabelludo.

Dado las características de la lesión y los antecedentes, explicamos que se trata de una tiña del cuero cabelludo, se deriva al servicio de dermatología de forma preferente, y aún así la cita se nos demoraba un mes. Decidimos realizar contacto telefónico con el servicio de dermatología del hospital. Se envían imágenes de la lesión (previo consentimiento informado de la madre) para observarlas desde hospital.

Tras comentar el aspecto de la lesión, nos confirman que se trata de una tiña capitis y nos indican iniciar tratamiento precoz con griseofulvina (de elección); al no estar disponible como fármaco en atención primaria, nos dicen la fórmula magistral: griseofulvina (solución oral) 2 gramos, excipiente pediátrico oral fragón-csp-100ml. A una dosis de 20mg/kg/día. Explicamos la mejor absorción con comida grasa.

A las 8 semanas de iniciar tratamiento, presenta mejor estado, pero aún con descamación focal en zona redondeada de la tiña. Apareciendo placa anular con pelo en zona parietal izquierda, con descamación que aglutina parcialmente en pelo. Se indica aplicar tópicamente bálsamo capilar, 30 minutos antes de lavarse la cabeza hasta que desaparezcan las costras. El cultivo es positivo para *microsporum canis*.

Aprendizaje: Resalto la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz, dada la probabilidad de evolución de la lesión a una tiña capitis inflamatoria (Querion de Celso), con la consecuente alopecia cicatricial que conllevaría. Destacar la posibilidad de un contacto telefónico y la importancia de la telemedicina en auge para iniciar tratamiento en este caso y conocer la fórmula magistral de un fármaco no disponible.

MAMÁ, NO PUEDO TOCAR MI INSTRUMENTO MUSICAL..

Autores: Martínez García, Sandra* ,Herrera Herrera, Sara**, Chica Romero, Ana*.

Centro: *CS Federico del Castillo.**CS El Valle. Distrito Sanitario de Jaén.

Motivo de consulta; crisis espasmódicas en brazo derecho y piernas de dos meses de evolución. Antecedentes: Familiares;Tía materna con fasciculaciones erráticas y fibrilaciones en estudio.Personales:alergia estacional y otitis de repetición en época lactante. Anamnesis:Niña de 13 años, que refiere movimientos espasmódicos que afectan a brazo derecho, ambas piernas y en ocasiones cabeza y cuello. Refiere que esa sintomatología llega a empeorar produciéndose el retorcimiento de ambos pies hacia la línea media.Esto se produce con más frecuencia en situaciones de nerviosismo, y cuando hace el cambio de sedestación a bipedestación.Impidiendo realizar sus actividades (tocar la flauta). La duración es inferior al minuto y en las últimas dos ocasiones le ha coincidido con el ciclo menstrual.En todo momento mantiene la conciencia y tras el episodio se encuentra asintomática.Refiere que suelen presentarse mayoritariamente por la tarde. Exploración: Buen estado general, nutrición e hidratación adecuadas.Buena perfusión y coloración.No exantemas ni petequias. Auscultación cardiorrespiratoria normal.Abdomen normal.Consciente y orientada,pupilas isocóricas y normorreactivas a la luz,movimientos oculares extrínsecos conservados.Pares craneales normales,sin focalidad neurológica.Tono y fuerza muscular normales, marcha normal, no dismetría, equilibrio normal. Pruebas complementarias:electroencefalograma,resonancia magnética craneal y electromiograma: normales.Analítica:hemograma normal,bioquímica con función renal,iones,transaminasas,lactatodeshidrogenasa,creatin-quinasa,cobre y ácido láctico normales. Estudio hormonal normal. Vitamina B12 y ácido fólico normal. Aminoácidos en plasma normal.Amoniaco normal.Inmunoglobulinas:leve aumento de IgM.Ceruloplasmina, alfa-fetoproteína y anticoagulante lúpico normales.Serología viral, bacteriana y parasitaria:IgG positivo de VEB y CMV, resto negativo. Dado el retraso en la realización de las pruebas complementarias, la niña es derivada a consultas de neuropediatría y desde ahí cursa ingreso en planta para estudio. Finalmente, tras los resultados de las pruebas complementarias y la clínica referida se llega al diagnóstico de distonía paroxística. Se da de alta e inicia tratamiento con carbamacepina, hasta el momento actual,encontrándose asintomática y pudiendo realizar sus actividades de la vida diaria normal. Conclusiones: En el abordaje de los trastornos del movimiento es preciso un enfoque sistemático, basado en el conocimiento de la neuroanatomía, de la clasificación de los trastornos del movimiento y en saber cómo obtener la mayor información posible de la anamnesis y la exploración física.Siendo el primer paso la caracterización de los fenómenos del movimiento.

CUANDO LOS VÓMITOS SON ALGO MÁS

175

Autores: Martínez García, Sandra*, Herrera Herrera, Sara **, Ramón Faba, M^a Isabel*.

Centro: *CS Federico del Castillo. **CS El Valle. Distrito Sanitario de Jaén.

Niño de 10 años que consulta por vómitos de 24 horas de evolución, de carácter proyectivo. Antecedentes: Familiares: padre con hipotiroidismo. Personales: Intervenido de sinus pilonidal. Anamnesis: Niño de 10 años que consulta por vómitos desde hace 24 horas, incoercibles. Ha tenido febrícula en casa de 37.7°. No lo achaca a la ingesta de nuevos alimentos ni a otro motivo. Asintomático los días previos. Refiere cervicalgia lateral izquierda los días previos. No otros síntomas. Nutrición e hidratación adecuadas. Buena perfusión y coloración pálida de piel, no de mucosas. No exantema ni petequias. No signos meníngeos ni focalidad neurológica. Auscultación cardíaca y respiratoria normales. Abdomen blando, depresible, sin masas, con dolor a la palpación leve generalizada aunque predominante en fosa ilíaca derecha. Orofaringe eritematosa. Otoscopia con conducto auditivo externo derecho hiperémico. Pruebas complementarias: analítica seriada: con hemograma normal, coagulación normal, bioquímica con transaminasas, función renal e iones normales. PCR algo elevada. Ecografía abdominal: sin imagen clara de apendicitis, visualizándose adenopatías de 1,5 cm en dicha zona. TAC craneal y fondo de ojo: normales. Serologías para Citomegalovirus y Epstein Barr: negativas. Exudado faríngeo: normal. El niño es derivado a observación de centro hospitalario materno-infantil, y cursa ingreso. Se mantiene afebril mientras se realizan las pruebas, pautándose analgésicos y antieméticos a demanda. Continúa con vómitos, se descarta abdomen agudo en la exploración. La exploración neurológica continúa siendo normal. Los vómitos son persistentes, de menor cuantía, sin dolor abdominal, presenta cefalea frontoparietal y otalgia derecha que en esta ocasión preceden a los vómitos con lateralización del cuello hacia la izquierda, y dolor selectivo a la palpación del esternocleidomastoideo. Tras haber descartado abdomen quirúrgico e hipertensión intracraneal (TAC craneal normal) y con resultados de laboratorio (bacteriología y serología con resultados negativos), con mejoría clínica, sin presencia de cefalea ni vómitos, y buena tolerancia oral, se decide alta y el niño se remite a domicilio. Dados los resultados de las pruebas y la sintomatología referida, llegamos al juicio clínico de Migraña. Se pauta tratamiento con analgesia si precisa: tomando en caso de cefalea paracetamol oral de 1 gramo cada 6 horas, y en caso de que no ceda, puede asociar metamizol susp 500mg/1ml:3ml cada 8 horas, siendo citado en neuropediatría en caso de recurrencia del cuadro.



LAS NIÑA LAS NIÑAS QUE SE CORTAN

Autores: RITA MARÍA VIRLABOA CEBRIÁN, GUSTAVO CEDEÑO MANZANO, MARTA NOGUERAS TRUJILLO, MARÍA DOLORES HERNÁNDEZ MORILLAS, LUIS CASTILLO DÍAZ, JOSÉ EMILIO CALLEJAS POZO. **Centro:** CENTRO DE SALUD LA ZUBIA

Introducción

Las autolesiones son un signo de gran preocupación y pueden tener resultados trágicos. Existen agrupaciones de jóvenes, como la denominada "Tribu Emo", nacida en Washington D.C. en la década de los ochenta, que habiéndose sentido incomprendidos y rechazados, buscan la protección del grupo con el que se identifican compartiendo sentimientos, gustos, estética y vestimenta, siendo la característica más peculiar la tendencia a la tristeza, a la melancolía y las autolesiones que se provocan como grito de denuncia social. Son sensibles a las emociones, propensos a la depresión y promueven el sufrimiento como una manera de entender y relacionarse con el mundo.

Caso clínico

Motivo de consulta: niña de 12 años que acude por haber sufrido una crisis de ansiedad en el colegio. Presenta lesiones en el brazo izquierdo, que refiere producidas por "cortes autoinfligidos" con la cuchilla del sacapuntas. No expresa los motivos de la autolesión. Considera que no tiene ningún problema y que no necesita ayuda. No hay ideación tanática. Su madre menciona que otras amigas la imitan y también realizan esta práctica.

Antecedentes familiares: familia desestructurada. Padre consumidor de tóxicos.

Antecedentes personales: asma controlada. Obesidad.

Exploración física: numerosos cortes superficiales en la cara dorsal y ventral del antebrazo y dorso de la mano izquierda.

Plan de actuación: se deriva para valoración hospitalaria. Se emite parte de lesiones al juzgado. En Urgencias es enviada a la

Unidad de Salud Mental Comunitaria, donde es atendida por psicólogo clínico en dos ocasiones, dejando de acudir por decisión propia. Se expone el problema al trabajador social, quien refiere que ya está en conocimiento de los Servicios Sociales Municipales.

Conclusiones

Las autolesiones voluntarias en jóvenes son un motivo de consulta que puede presentarse con frecuencia, siendo mucho más común que la autolisis y se desconoce aún mucho sobre ellas. Hay poca evidencia de los motivos que inducen a la autolesión y no existen criterios diagnósticos para este comportamiento. Actualmente existe escasa bibliografía publicada que trate sobre este tipo de conducta, por lo que incrementar el conocimiento e investigación mejoraría su diagnóstico y abordaje, a lo que esta aportación pretende contribuir.

DOLOR SUPRAPÚBICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE EPILEPSIA PARCIAL

Autores: Juan Alexander Ávila Rivera; María Amparo Gracia Alfonso; María Del Carmen Luque Rodríguez; Eloísa María Fernández Moreno; Jaime Jesús Castro Moreno; Larisa de Tena Moreno-Baquerizo

Centro: UGC La Carlota. Distrito Sanitario Córdoba Guadalquivir. Hospital Reina Sofía

Introducción: El dolor abdominal agudo es uno de los motivos de consulta infantil más frecuente; no así como forma de debut de una epilepsia focal.

Objetivo: Llamar la atención sobre determinadas características que puedan acompañar a un dolor abdominal y pueda orientarnos hacia un diagnóstico infrecuente.

Desarrollo del caso: Varón de 5 años; único antecedente personal de ingreso por pérdida de la marcha al poco tiempo de comenzar la bipedestación; diagnosticado como viriasis. Bien vacunado sin incluir neumococo.

Consulta varias veces (siendo la primera consulta el 12 de diciembre) por un cuadro de dolor abdominal suprapúbico de 10-15 segundos de duración acompañado de enuresis. Inicialmente se inicio tratamiento por sospecha de infección del tracto urinario con antibióticos.

En las siguientes semanas los cuadros se repiten más frecuentemente, aunque conservando iguales características; dado que se descarta patología urinaria infecciosa, se inicia tratamiento como sospecha de vejiga hiperactiva con oxibutinina sin mejoría del cuadro. Las crisis continúan progresando en frecuencia, incluso detectando el niño de forma premonitória cuando va a acaecer el cuadro("tengo frio") y se queda quieto; en una de las múltiples consultas en servicios de urgencias, comienza con fenómenos motores que describimos detalladamente:

El día 6 de enero, en consulta de urgencias pediátricas, el niño vuelve a decir: "tengo frio" y queda estático, a continuación comienza con fenómenos motores prominentes con hipertonia de miembro inferior izquierdo y superiores, con elevación de los brazos (hace gestos de dar golpes), pierde control del esfínter urinario y posteriormente queda postcrítico, como cansado. Se decide ingreso para estudio, durante el cual las crisis se repiten tanto en vigilia como en sueño con una frecuencia de un episodio cada 2 horas. En electroencefalograma se evidencia actividad paroxística frontal derecha y la resonancia nuclear magnética junto analítica son normales

Se diagnostica de epilepsia focal(lóbulo frontal derecho) idiopática y se inicia tratamiento con levetiracetam sin control de las crisis que finalmente ceden con introducción de carbamacepina.

Conclusiones: Importancia de realizar una buena anamnesis; llamar la atención sobre características del cuadro que nos deben poner sobre la pista de otras opciones diagnósticas, como repetición del mismo, aumento de la frecuencia o forma brusca de aparición.

INGESTA ACCIDENTAL DE CUERPOS EXTRAÑOS. NO SIEMPRE UN JUEGO DE NIÑOS

Autores: María Asunción Pino Gálvez (1), Ana Belén López Mármol(1), Alejandro Martínez García(2), Alex Francisco Nuñez Adán (1), Juan Sánchez Caballero (1).

Centro: (1) Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, (2) Complejo Hospitalario de Jaén

OBJETIVOS:

Describir la epidemiología de ingestión de cuerpos extraños en pacientes que ingresaron en Observación entre enero de 2009 y diciembre de 2015

METODOLOGÍA:

Estudio observacional descriptivo. Se incluyeron pacientes entre 0 y 14 años, que tras consultar en Urgencias por ingesta accidental de cuerpo extraño, requirieron ingreso en Observación. Se estudiaron variables sociodemográficas, tipo de cuerpo extraño, tiempo transcurrido entre la ingestión y consulta, sintomatología, pruebas complementarias realizadas, localización del cuerpo extraño, si precisaron extracción mediante endoscopia, tiempo hasta realización de la extracción, estancia en observación, complicaciones post-extracción y mortalidad.

RESULTADOS:

Durante este periodo ingresaron en Observación, por ingesta accidental de cuerpo extraño, 79 pacientes. El 40,5% eran menores de 4 años, y el 62% niños. La ingesta accidental de monedas conformó el 35,4% de los ingresos, seguida de cuerpos extraños alimenticios, tipo huesos de pollo o almejas (27,8%). El 40,5% consultó en las 6 primeras horas de la ingestión. Presentaban sintomatología el 59,4% de los pacientes, siendo los síntomas predominantes sialorrea (39%) y disfagia (31,2%). Se realizó radiografía al 83,5 % de los pacientes, encontrándose cuerpos extraños radioopacos en el 75,7%, siendo su localización más frecuente la esofágica (72%). Precisaron realización de endoscopia el 69,6 % de los pacientes, extrayéndose el cuerpo extraño en el 74,6%. La endoscopia se realizó en las primeras 12 horas tras la consulta en el 96% de los caso sin registrarse complicaciones. La estancia media fue de 11 horas y no se registró ningún éxitus en los pacientes ingresados. Desgraciadamente si hubo un éxitus en la unidad de Cuidados Intensivos de un paciente con ingesta accidental de una pelota.

CONCLUSIONES:

En la mayoría de los casos (80%) los cuerpos extraños son eliminados espontáneamente. Sin embargo, en determinadas circunstancias este tipo de accidente puede ser más grave, requiriendo ingreso, extracción del cuerpo extraño e incluso poniendo en peligro la vida del paciente. Por este motivo, son imprescindibles las medidas preventivas y la educación sanitaria de la familia, llevada a cabo principalmente por su pediatra de atención primaria.

DEBATE DE LAS VACUNAS, INTERRUPTIDO POR UNA DIABETES

Autores: Beatriz Ruiz Garrido; María de las Mercedes Martínez Rebollo; María Rocío Martín Moya; Esther Cambrón Carmona; José Murcia García.

Centro: Centro de Salud de San Felipe.

INTRODUCCIÓN:

La controversia respecto al origen de la diabetes tipo I es un hecho. Se acepta que es una enfermedad autoinmune y que se relaciona con otros trastornos de la inmunidad; sin embargo, están en estudio otros factores, como infecciones virales o contacto con determinadas sustancias en la infancia temprana. Entre ellas, las vacunas constituyen una pregunta frecuente entre padres en Atención Primaria. Nuestro caso es un ejemplo que ilustra este debate.

CASO CLÍNICO:

Niña de 3 años que acude por presentar últimamente numerosas micciones. No refiere pérdida de peso, pero sí aumento del apetito y de la sed. Se realiza una glucemia al azar, de 456 mg/dl, por lo que se deriva al hospital, donde presenta glucemia de 282 mg/dl, ingresando en planta. Cetonemia al ingreso de 5,4 y analítica con hemograma normal, HbA1c de 9,3%, péptido C de 0,15 ng/ml, perfil tiroideo normal, sin déficit de IgA y despistaje de celiaquía negativo.

Antecedentes familiares: tío paterno con diabetes mellitus de tipo I (debut a los 8 años), abuela materna hemitiroidectomizada por nódulo tiroideo hiperfuncionante y prima hermana con vitíligo. Ambos padres sanos, no fumadores, profesores de conservatorio.

Antecedentes personales: destaca ausencia de vacunaciones (sólo dos dosis de vacuna antitetánica). Dermatitis atópica. La paciente sigue una dieta exenta de lácteos de origen animal.

Se inicia tratamiento con insulina en pauta basal bolus y educación diabetológica, con adecuados controles glucémicos. Los padres deciden comienzo de calendario vacunal.

COMENTARIOS:

En nuestro caso, destaca la ausencia de vacunaciones. En algunos sectores se ha defendido la teoría de que las vacunas, en especial las de virus atenuados, pueden precipitar o incluso producir un debut diabético. Recientes metaanálisis, sin embargo, han demostrado que no hay asociación entre la administración de las vacunas oficiales, incluyendo las vacunas con virus atenuados, y la diabetes tipo I infantil. Es importante trasladar esta información a nuestras consultas, en especial en la revisión del niño sano, y continuar las investigaciones en este campo por su interés, tanto médico como social.

¿OBLICUIDAD PÉLVICA O DISPLASIA DE CADERAS?

180

Autores: María Isabel Mañas Uxó, Ana Isabel Armenteros López, María Amparo Fernández Campos.
Centro: Centro de Salud Alborán, UGC Ciudad Jardín, Distrito Sanitario Almería.
Hospital: Torrecárdenas

Introducción:

La oblicuidad pélvica congénita (OPC) o contractura en abducción de cadera es un síndrome postural y benigno, producido por contractura de los músculos glúteos, manteniendo postura en abducción de la cadera afecta, con adducción forzada de la cadera contralateral. Se asocia en ocasiones a displasia de cadera (DDC), siendo importante diferenciar ambos cuadros. A diferencia de la DDC, en la OPC los signos de Ortolani y Barlow son negativos, así como el signo de Galeazzi, a pesar de una sensación de dismetría de miembros inferiores. A la exploración física es importante tener en cuenta que en decúbito supino la cadera con limitación a la abducción es la sana, a diferencia de lo que ocurre en la DDC. La DDC se suele desarrollar entre el nacimiento y los 2 meses, la OPC suele presentarse entre los 3 y 6 meses de vida.

Descripción de casos:

Presentamos una serie de 4 casos de OPC en el periodo de 2014-2015. Tres pacientes son mujeres. Entre los antecedentes personales destaca: gemelaridad y parto por cesárea. Edad media del diagnóstico: 4 meses. Exploración física: Barlow y Ortolani negativos, limitación a la aproximación de la cadera afecta en decúbito prono en todos los pacientes, galeazzi positivo en un caso, asimetría de pliegues en otro. Ecografía de caderas al mes de vida informada como normal. Asociaban plagiocefalia occipital y tortícolis, y dos pacientes desarrollaron displasia de caderas. Estos últimos tratados con ortesis, el resto con fisioterapia, todos con pronóstico favorable.

Conclusiones:

Existe una discrepancia entre la frecuencia de la OPC y la bibliografía publicada. La OPC es 5 veces más frecuente que la DDC, debiendo establecerse un diagnóstico diferencial entre ambas. Su diagnóstico es posible en el 80% de los casos con anamnesis y exploración física. La asimetría de los pliegues glúteos y la dismetría relativa de los miembros inferiores, explorados en decúbito prono, debe hacer sospechar una OPC del miembro más largo. La realización de un tratamiento precoz mediante ejercicios pasivos previene la aparición de DDC contralaterales tardías.

¿VALORAMOS EL DOLOR DE NUESTROS NIÑOS?

181

Autores: María Isabel Mañas Uxó, Ana Isabel Armenteros López, Guillermo Quesada Muñoz, María Amparo Fernández Campos.

Centro de Salud Alborán, UGC Ciudad Jardín, Distrito Sanitario Almería. Hospital Torrecárdenas

Introducción

El dolor, y el miedo al dolor, es la primera causa de sufrimiento de los niños que acuden a un servicio médico. Durante los últimos años los conocimientos sobre el tratamiento del dolor en niños han mejorado considerablemente, demostrándose como erróneos ciertos conceptos que hasta ahora habían limitado el adecuado control del dolor en este grupo de pacientes.

Objetivos

Analizar los conocimientos de los profesionales de Pediatría sobre la valoración del dolor en la infancia en nuestra población de estudio.

Metodología

Estudio transversal mediante cuestionario online remitido a profesionales de Pediatría (urgencias hospitalarias y atención primaria) de una capital de provincia, durante junio de 2015.

Resultados

Se obtuvieron 48 respuestas. El 58.3% de profesionales consideran que el dolor en pediatría es un problema de escasa frecuencia. Hasta el 92.7% de los profesionales conoce alguna escala de valoración del dolor. El 53.3% de los encuestados no utiliza nunca escalas para valorar la intensidad del dolor en menores de 2 años, el 42.2% nunca la usan en niños de 2-6 años, el 31.1% en escolares y el 35.6% en adolescentes. Más del 70% de los profesionales opina que hay poca sensibilización y formación del manejo del dolor, considerando que está infratratado.

Conclusiones

Los profesionales y las personas encargadas del cuidado de los niños tenemos la responsabilidad de eliminar o atenuar el dolor, la ansiedad y el sufrimiento en los pacientes, por razones fisiológicas, morales, humanitarias y éticas. En general, se observa una infrautilización de las escalas para valorar el dolor, existiendo escasa conciencia y desconocimiento de la valoración y el manejo del mismo. El uso de métodos que permitan medir el dolor que sienten los niños, debe ser un objetivo fundamental en la práctica pediátrica. Aunque no disponemos de un "dolorímetro" como tal aparato, si tenemos a nuestro alcance múltiples métodos de medir el dolor o por lo menos intentarlo.



DISRAFIA ESPINAL OCULTA: PUNTOS CLAVE QUE EL PEDIATRA DEBE CONOCER.**A PROPÓSITO DE UN CASO**

Autores: Gallego Alcaide M.J.; Delgado Rioja M.A.; Ceballos Aragón J.M.; Rivera Sánchez N.M.; Bustamante Liñán M.C.; Peláez Cabrera M.J.

Centro: Complejo Hospitalario Universitario de Huelva. Hospital Juan Ramón Jiménez

Introducción.

La disrafia espinal oculta es una anomalía congénita caracterizada por la fusión incompleta del tubo neural, que puede comprometer estructuras nerviosas; la lesión se encuentra cubierta por piel sin observarse exposición del tejido nervioso. El espectro puede abarcar desde las disrafias espinales mínimas ocultas y sin significado patológico, hasta formas graves como mielomeningocele y raquisquis. En aquellas con significación clínica, el diagnóstico y tratamiento quirúrgico precoces son fundamentales para evitar o disminuir las alteraciones neurológicas secundarias.

Pueden presentar alteraciones cutáneas asociadas, como masa de partes blandas, hemangioma o vello, que en ocasiones constituyen la única manifestación inicial, siendo fundamental que el pediatra se familiarice con su manejo para lograr un abordaje precoz; así pues en todo paciente en el que se sospeche el diagnóstico, debe ser derivado a neurocirujano, quien deberá evaluarlo en un plazo máximo de tres meses.

Caso clínico.

Lactante de 3 meses, con diagnóstico prenatal de ventriculomegalia sin otros factores de riesgo durante el embarazo. Al nacimiento presenta asimetría clara de pliegues glúteos, con lesión pediculada verrugosa en nalga izquierda de 15 mm de diámetro similar a un pólipo dérmico, blando, sin aspecto angiomatoso. Presenta normalidad en los reflejos del recién nacido y buena movilidad de miembros inferiores. En ecografía cerebral postnatal se objetiva dilatación leve de ventrículos laterales. Se ha realizado RM de columna lumbosacra donde destaca lipomielomeningocele transicional con disgnesia parcial sacra asociada. En el momento actual, al no presentar déficits sensitivos o motores aparentes, se encuentra en seguimiento por Neurocirugía con actitud expectante.

Conclusiones

Las disrafias espinales ocultas deben ser conocidas y sospechadas por los pediatras porque muchas no son diagnosticadas oportunamente, con el riesgo de daño neurológico permanente. Su pronóstico depende en gran parte de su diagnóstico y tratamiento precoz.

Toda lesión cutánea en línea media debe alertar sobre la posible existencia de una disrafia. Si encontramos un lipoma congénito sugiere lesión espinal, que normalmente se continua al interior del canal raquídeo (lipomielomeningocele).

El estudio radiológico debe ser exhaustivo para descartar lesiones intraespinales. El tratamiento es de elección quirúrgico, antes de que comiencen los síntomas neurológicos; el momento ideal sigue siendo controvertido.

¿EXISTE LA FIEBREFOBIA EN LOS PADRES?

Autores: Ana Isabel Armenteros López, María Isabel Mañas Uxó, María Amparo Fernández Campos
Centro: Centro de Salud Alborán. UGC Ciudad Jardín. Distrito Almería

Antecedentes:

La fiebre es uno de los motivos de consulta más frecuentes en pediatría. Existe preocupación por parte de los padres ante un niño/a con fiebre, derivada del desconocimiento de la causa de la fiebre y el temor a posibles secuelas.

Objetivos:

Valorar el grado de conocimiento, habilidades y actitudes de los padres ante la fiebre de sus hijos.

Metodología:

Estudio transversal mediante cuestionario autoadministrado para padres y madres que acudieron a consultas de urgencias o atención primaria durante junio de 2015.

Resultados:

Se obtuvieron 100 respuestas. Los padres se sienten preocupados o ansiosos en mayor porcentaje ante la presencia de fiebre y dolor en sus hijos (45% de los encuestados), aunque el 30% de los padres se sienten más preocupados sólo cuando su hijo/a tiene fiebre. Únicamente el 22% opina que la fiebre se trata en exceso, siendo la medida más usada para bajar la fiebre los antitérmicos (50% lo usan en primer lugar), en concreto el Ibuprofeno, que es usando en primer lugar por el 51% de los padres. La mayoría de los padres (51%) usan estos medicamentos cuando la temperatura supera los 38°C axilar, incluso el 30.6% a partir de 37.5°C. La segunda medida más usada para bajar la fiebre son las medidas físicas, en concreto quitarle la ropa (46%), quedando en último lugar el baño y los paños fríos.

Conclusiones:

Existe gran preocupación por parte de los padres ante la fiebre de sus hijos. Bajar la fiebre se convierte en el objetivo prioritario para los padres, aunque esta por sí sola no implicara gravedad. Los pediatras y profesionales de la salud tenemos la responsabilidad de informar y formar a los padres.

ANISOCORIA EN CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores: Sara Herrera Herrera. Miguel Sola García. Sandra Martínez García.

Médicos residentes de Medicina de Familia y Comunitaria. Jaén.

Centro: centro de salud el Valle y San Felipe (Jaén)

Paciente varón de 11 años que acude acompañado de sus padres a consulta de atención primaria por haber sufrido la noche anterior un mareo sin pérdida de conocimiento de unos segundos de duración acompañado de sudoración profusa, tras el que se recuperó de manera completa. No convulsión durante el episodio ni relajación de esfínteres.

Antecedentes personales: Embarazo y parto normales. Desarrollo psicomotor normal, control de esfínteres normal. No enfermedades de interés.

Antecedentes familiares: Sin interés.

A la exploración buen estado general, no exantemas ni petequias. Bien hidratado y perfundido. Ausencia de adenopatías.

Temperatura 36,3 °C; TA 94/52 (p3-10/p10-25). Sat O2 99%. Glicemia 97 mg/dL.

Exploración neurológica: Pares craneales normales. Signos meníngeos negativos.

Pupilas anisocóricas. Izquierda midriática. Son reactivas a estímulos luminosos pero recupera su midriasis basal tras cese del estímulo.

Alteración de agudeza visual, refieren los padres que se acerca mucho al libro al leer.

Auscultación cardiopulmonar normal; sin ruidos patológicos sobreañadidos.

Abdomen anodino.

Faringe y otoscopia bilateral normales.

ECG: Ritmo sinusal; FC 75 lpm, PR normal, QRS estrecho y repolarización normal.

Como único hallazgo patológico se detecta la anisocoria, ante la sospecha de síndrome de Adie se deriva a neurología y oftalmología donde es valorado.

Exploración oftalmológica: Realizan corrección de agudeza visual con lentes y colirio ciclopléjico (OD: +1.25; OI: +1,75). El fondo de ojo fue normal.

Tras ser valorado por neurología se confirma nuestra sospecha diagnóstica descartando otra patología neurológica.

El Síndrome de Adie o pupila tónica, es una enfermedad neurológica por la que las pupilas se encuentran dilatadas y escasamente reactivas o incluso arreactivas a estímulos luminosos. Puede ser uni o bilateral.

Es de etiología desconocida.

Los 3 principales síntomas que la definen son:

- Midriasis
- Ausencia o disminución del reflejo de los tendones del ojo.
- Diaforesis.

Además pueden aparecer otros síntomas como visión borrosa a corta distancia y dificultad para enfocar o leer, forma irregular de la pupila, fotofobia, cefaleas o dolor de cabeza.

Es una enfermedad benigna que no requiere tratamiento y la vida del paciente es normal sin alteración de la calidad de vida.

DISPEPSIA FUNCIONAL: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Autores: Valero Flores, Noelia Margarita. Ortiz Álvarez, Ana. Valverde Fernández, Justo. Rodríguez Martínez, Alejandro. Salazar Quero, Jose Carlos. Rubio Murillo, María.

Centro: HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO

INTRODUCCIÓN:

La dispepsia funcional forma parte de los trastornos funcionales digestivos, siendo estos una causa de consulta frecuente tanto en Atención primaria como en Atención especializada. Entre un 13-17% de los escolares experimentan dolor abdominal de algún tipo semanalmente.

La dispepsia funcional se caracteriza por la presencia de síntomas localizados en la región gastroduodenal como pesadez postprandial, saciedad precoz y dolor o ardor epigástrico.

OBJETIVO:

Conocer qué porcentaje de niños con dispepsia funcional mantienen este trastorno en edad adulta. Identificar factores pronósticos que puedan influir en la persistencia de la dispepsia.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio retrospectivo longitudinal.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años en la actualidad, que fueron diagnosticados de dispepsia funcional entre 2006 y 2011, descartándose causa orgánica (con estudio endoscópico y anatomopatológico). Se confirma mediante entrevista telefónica el cumplimiento de los criterios Roma III en la edad pediátrica y se indaga sobre la presencia de criterios de dispepsia del adulto u otros trastornos funcionales digestivos (TFD), así como la existencia de antecedentes familiares de primer grado.

Todas estas variables se analizaron mediante tablas de contingencia, utilizando el programa SPSS para el análisis estadístico.

RESULTADOS:

Se reclutan 54 pacientes, de los cuales se incluyeron 27:

- 55.5% continúan cumpliendo criterios Roma III de dispepsia funcional.
- 77.7% realizó tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP) en la edad pediátrica.
- 73.3% continua realizando tratamiento con IBP.
- 55.5% tiene antecedentes familiares de TFD.
- Al analizar los posibles factores pronósticos de continuidad de la dispepsia en edad adulta, obtuvimos una relación estadísticamente significativa: la existencia de antecedentes familiares de primer grado (mediante test exacto de Fisher, $p=0,015$). El resto de variables analizadas: sexo, tratamiento, síntomas o enfermedades asociadas no mostraron significación estadística.

RESULTADOS:

- Un porcentaje elevado de los pacientes que cumplían criterios de dispepsia funcional en la edad pediátrica continúan cumpliendo criterios en la edad adulta (55.5%).
- Existe una correlación estadísticamente significativa con la presencia de antecedentes familiares de TFD.
- En nuestra muestra no existe una relación con el resto de variables analizadas (sexo, tratamientos, síntomas o enfermedades asociadas).
 - Se necesitan estudios prospectivos de mayor relevancia que confirmen esta sospecha.

PROPANOLOL EN EL TRATAMIENTO DEL HEMANGIOMA INFANTIL, A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Autores: M^a Victoria Gómez-Camínero Martín-Peñasco R2 MFyC. Ana María Gil Fenoy R2 Pediatría
 José Manuel García Puga Pediatra
 Centro: UGC Salvador Caballero García. Granada

INTRODUCCIÓN: El hemangioma es de las neoplasias benignas más frecuentes de la infancia. Son lesiones de color rojo vinoso, aparecen principalmente en cara y cuero cabelludo. Afectan a las niñas 3 veces más que a los niños. Clásicamente, se han utilizado corticoides a altas dosis para su tratamiento. Recientemente, se ha aprobado el uso de propranolol oral para este fin. Presentamos la experiencia en dos casos clínicos atendidos en consulta.

PRESENTACIÓN DE CASOS:

1º. Paciente mujer, actualmente 15 meses de edad, diagnosticada al mes de vida de angioma “en fresa” torácico en región inframamaria izquierda. A los 4 meses de edad se deriva a Dermatología, donde se diagnostica hemangioma infantil focal mixto en fase proliferativa con 3 cm de extensión y nódulo subyacente de 5 cm. Se realiza electrocardiograma, tensión arterial y glucemia basal con resultados normales. tras el que se inicia tratamiento con propranolol en dosis crecientes desde 1 mg/kg hasta 3 mg/kg durante 6 meses.

2º. Paciente mujer, actualmente 6 meses de edad, diagnosticada al nacimiento de angioma en zona parietal derecha de 2x1 cm. Se deriva a Dermatología a los 3 meses de vida para valoración, diagnosticándose de hemangioma focal mixto. Se realiza electrocardiograma, tensión arterial y glucemia basal, con resultados normales. Se inicia tratamiento con propranolol en dosis crecientes según la misma pauta hasta completar 6 meses, actualmente en vigor.

CONCLUSIONES: El propranolol es un bloqueante betaadrenérgico sintético no selectivo, produce disminución de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial. Desde 2008, se utiliza de forma empírica para el tratamiento de hemangiomas infantiles, siendo en 2014 aprobada su indicación para este uso por la FDA, EMA y la AEMPs. Estudios epidemiológicos señalan al propranolol como fármaco de elección para tratar hemangiomas infantiles deformantes o que ponen en peligro la vida del lactante, con alta efectividad y menor número de efectos adversos que tratamientos previos. Señalar, en la experiencia de estos casos, los buenos resultados obtenidos, así como la necesidad de ser manejado con profesional con experiencia, monitorizar al inicio del tratamiento, los aumentos de dosis, por la posible aparición de efectos adversos como hipoglucemia, hipotensión y bradicardia.

ESTUDIO DE LOS INDICADORES DE RIESGO EN CASOS DE MALTRATO INFANTIL

187

Autores: Raquel Ternero Asenjo¹. Juana María Ledesma Albarrán². Alicia Maldonado Ramos³
Centro: 1Facultad de Medicina de Málaga.2 Centro de Salud Delicias. 3 UGC Prevención y Promoción de Salud Distrito Sanitario Málaga-Guadalhorce.

Introducción: El diagnóstico de maltrato se hace a partir de sospechas nacidas de la anamnesis o de lesiones orgánicas que nos hacen pensar en esta posibilidad diagnóstica. Se han establecido una serie de indicadores que, analizados en la historia de los pacientes, puedan facilitar su diagnóstico y evitar situaciones más graves.

Objetivos: este estudio analizará indicadores de riesgo de maltrato en las historias clínicas de pacientes que han sufrido malos tratos con el fin de orientar a los profesionales sobre cuál podría ser la correcta actuación ante la aparición de determinados indicadores de maltrato infantil y fundamentalmente favorecer medidas que promuevan el buen trato.

Metodología: Se incluye a 21 pacientes en un estudio de una serie de casos, observacional y descriptivo, todos menores de edad (edad inferior a 18 años), que han sufrido malos tratos (físico, psicológico y abuso sexual) durante el año 2015. Analizamos sus historias clínicas tratando de detectar los posibles indicadores de riesgo, de los distintos tipos de maltrato infantil.

Resultados: se comprueba la existencia de múltiples factores de riesgo en la historia clínica de los pacientes (bajo nivel educativo, bajo nivel socio-económico, divorcio, alteraciones en el crecimiento y en la conducta, alteraciones perigestacionales, calendarios vacunales incompletos), aunque en muchos casos no aparecen recogidos en la historia, hecho en el que se debe incidir, pues la actuación a este nivel permitiría la detección precoz del maltrato.

Conclusiones: La detección precoz de indicadores de riesgo de maltrato es posible mediante la sensibilización y formación de los profesionales sanitarios. Es necesario realizar una detallada anamnesis que incluya signos y síntomas relacionados con el maltrato. Ante la sospecha de estos, debe imponerse la necesidad de protección del menor. Si se confirmase la sospecha, se dispone de un completo protocolo para la correcta notificación del suceso, desde un punto de vista multidisciplinar. Este protocolo variará en función de la gravedad del caso de maltrato. Las situaciones de maltrato pueden verse afectadas positivamente si se lleva a cabo una labor constante de Promoción del Buen Trato al menor.

SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO PROBABLMENTE SECUNDARIO A LEISHMANIASIS

Autores: Isabel Lacort Peralta, Elena Fernández de la Puebla Lechuga, Ana Belén López Mármol, Marta de la Cruz Marín, Fernando Fernández Gutiérrez.

Centro: Hospital Universitario Reina Sofía

Introducción:

El síndrome hemofagocítico se caracteriza por la proliferación de las células de la serie monocito-macrófago y cursa con hemofagocitosis inapropiada sin transformación maligna. Puede ser primario (linfocitosis hemofagocítica familiar y síndromes de inmunodeficiencia) o secundario (infecciones, tumores, enfermedades autoinmunes y nutrición parenteral prolongada).

El tratamiento se basa en medidas de soporte, tratamiento etiológico, dexametasona, ciclosporina, etopósido y trasplante de progenitores hematopoyéticos según el protocolo HLH-2004.

Resumen del caso:

Lactante de 4 meses que consulta por fiebre y rechazo de tomas de 24 horas de evolución. A la exploración destacan palidez mucocutánea, polo de bazo palpable e hígado de 2cm bajo reborde costal. Se extrae analítica en la que se constata anemia microcítica (Hb 5,3g/dL VCM 72fL).

Durante su ingreso en planta persisten la palidez, los picos febriles y la esplenomegalia que va creciendo progresivamente (hasta 6cm bajo reborde costal).

Pruebas complementarias:

- Analíticas: anemia, trombocitopenia, neutropenia, aumento de ferritina e hipertrigliceridemia.
- Serologías: Negativas para Adenovirus, CMV, VEB, VHS 1 y 2, Virus Influenza A y B, Virus Parainfluenza, Parvovirus B19, Mycoplasma, Brucella y Bartonella. Positivo para Leishmania.
- Frotis de sangre periférica: Esferocitos.
- Aspirado de médula ósea: No hemofagocitosis. PCR de Leishmania donovani negativa.
- Mantoux: Negativo
- Ecografía abdominal: Hepatoesplenomegalia. Múltiples lesiones focales esplénicas hipoeoicas, la mayor de 15mm y sin aumento de flujo doppler-color.

La paciente cumple 5 de los criterios diagnósticos de síndrome hemofagocítico (fiebre, esplenomegalia gigante, disminución de hemoglobina, neutrófilos y plaquetas junto con aumento de triglicéridos y ferritina). Se diagnostica de síndrome hemofagocítico probablemente secundario a leishmaniasis y se inicia tratamiento con Anfotericina B liposomal (dosis total de 25 mg/kg). Es dada de alta con buen estado general, palidez cutánea leve, bazo de 3,5cm bajo reborde costal e hígado de 2,5-3cm bajo reborde costal.

Conclusiones:

El síndrome hemofagocítico constituye una entidad probablemente infradiagnosticada y potencialmente letal. La sospecha diagnóstica es de suma importancia para iniciar un tratamiento precoz que mejore el pronóstico.

INFECCIÓN INVASORA POR HAEMOPHILUS INFLUENZAE NO CAPSULADO

Autores: Carriquí Arenas, Sonia(1); Armenteros López, Ana Isabel(1); Ibáñez Alcalde, Mercedes(2); Vicente Pintor, Antonio (1); Resola Camacho, Rosario(1); Sánchez Forte, Miguel(1)

Centro: (1) UGR Pediatría C.H Torrecárdenas, Almería; (2) Servicio Pediatría Hospital de Poniente, El Ejido (Almería)

INTRODUCCIÓN

Desde la introducción de la vacuna conjugada de Haemophilus influenzae b en el calendario vacunal, las infecciones por este microorganismo son excepcionales. Otros serotipos diferentes (descritos a, b, c, d, e y f) y, sobre todo, cepas no tipables (no capsuladas) son causa importante de infecciones a nivel respiratorio, como otitis media, sinusitis, mastoiditis, bronquitis y neumonía; ocasionalmente pueden producir infección invasora. Haemophilus influenzae no tipables (NTHi) forman parte de la flora comensal orofaríngea, provocan las infecciones locales por propagación; son la segunda causa más frecuente de otitis media después de neumococo.

CASO CLÍNICO

Varón de 2 años correctamente vacunado (incluido antineumocócica y rotavirus) sin antecedentes personales de interés, tratado con amoxicilina oral (80mg/kg/día) por una otitis media izquierda durante 7 días, acude al Servicio de Urgencias por fiebre de pocas horas de evolución, otalgia, decaimiento y deshidratación; a la exploración presenta signos meníngeos (Kernig y Brudzinsky) positivos. Analítica de sangre: PCR 15.8 mg/dL, leucocitos 27.580mm³ con neutrofilia 90%. Punción lumbar: líquido purulento (glucosa 1 mg/dL; proteínas 186mg/dL, hematíes 550mm³, leucocitos 7200mm³ con 89% PMN). En la tinción de Gram del LCR se observan cocobacilos Gram negativos. Se insta tratamiento con dexametasona iv previo a tratamiento con cefotaxima (300mg/kg/día) más vancomicina (60mg/kg/día) que se suspende tras resultado del cultivo en LCR donde se aísla Haemophilus influenzae no tipable sensible a cefotaxima. TAC craneal: ocupación de celdillas mastoideas izquierdas y parcial de derechas. Se realiza miringotomía bajo anestesia con salida de abundante secreción purulenta. Completa tratamiento con cefotaxima iv durante 12 días. Se realizan potenciales evocados auditivos del tronco cerebral cuyos resultados están dentro de la normalidad. Alta sin secuelas.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

- En casos de meningitis secundaria a otitis media, además de neumococo, debemos tener en cuenta la posibilidad de infección por cepas no tipables de Haemophilus influenzae.
- Es importante la vigilancia epidemiológica y el serotipado de los aislamientos de Haemophilus. Un posible aumento de las infecciones por este microorganismo podría crear la necesidad de desarrollar nuevas vacunas, contra otros serotipos diferentes al b o contra cepas no tipables.

EL SÍNDROME DE FREY EN LA CONSULTA DE ALERGOLOGÍA: LA IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Autores: López Martín, David. Muñoz Román, Candelaria. Ledesma Albarrán, Juana María. Corzo Higuera, José Luís.

Centro: Hospital Materno-Infantil de Málaga; Centro de salud Las Delicias

Antecedentes:

El síndrome de Frey o auriculotemporal es infrecuente en pediatría, de aparición en lactantes. Cursa con episodios recurrentes de eritema facial súbito en el área auriculotemporal desencadenados por estímulos gustativos y evoluciona a la remisión. No se acompaña de prurito, edema, urticaria, síntomas digestivos ni respiratorios cediendo en minutos o menos de una hora. Se produce por la lesión del nervio auriculotemporal seguido de una regeneración aberrante con entrecruzamiento de fibras simpáticas y parasimpáticas, y se asocia en pediatría al parto instrumental. En muchos casos es confundido con una alergia alimentaria al coincidir con la introducción de alimentación complementaria, generalmente fruta. El diagnóstico es clínico siendo importante conocerlo para evitar pruebas y dietas innecesarias.

Objetivos:

Con la finalidad de dar a conocer este diagnóstico se presentan cuatro casos de síndrome de Frey diagnosticados en la consulta de alergología de un hospital de tercer nivel y derivados desde atención primaria, cuya anamnesis era sugerente de esta patología.

Metodología:

Se recogieron las variables edad, sexo, antecedentes perinatales, antecedentes alergológicos, manifestaciones clínicas y alimentos relacionados con la aparición de la clínica. Se realizó prueba cutánea intraepidérmica o prick test con los alimentos implicados. En dos de ellos se realizó además prueba de provocación oral.

Resultados:

Se registraron durante un año 4 casos de lactantes de edades comprendidas entre 4 y 6 meses con erupción cutánea relacionada con la introducción de frutas y/o fruta y yogurt. Todos ellos presentaban una clínica característica y sugerente de Síndrome de Frey, con pruebas alergológicas negativas. Sólo uno de los casos tenía antecedente de expulsivo asistido con fórceps.

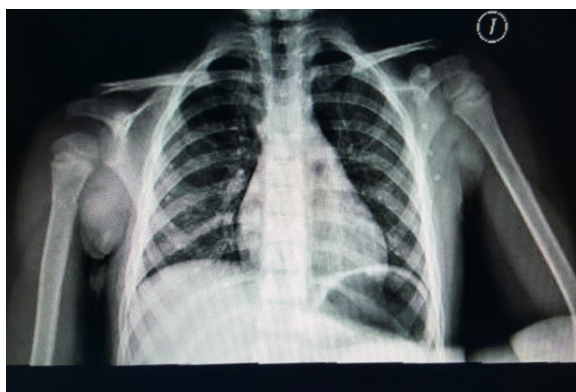
Conclusiones:

A la luz de los resultados, consideramos que el síndrome de Frey podría ser una entidad infradiagnosticada, que no siempre está relacionada con un parto instrumental y cuya presentación clínica sería suficiente para el diagnóstico. El diagnóstico diferencial con respecto a la alergia alimentaria es en muchas ocasiones sencillo, pudiéndose realizar desde atención primaria evitando así dietas de exclusión y posibles molestias para el lactante y su familia.

ERROR EN EL DIAGNÓSTICO

Autores: Ruiz del Álamo, I; Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria.
 Osorio Cámara, JM; Médico Residente de 2º año de Pediatría.
 García Puga, JM; Pediatra de Atención Primaria
 Centro: Centro de Salud Salvador Caballero-Doctores.

INTRODUCCIÓN. El acto médico conlleva una serie de pasos que finalizan con un diagnóstico y tratamiento. Una imprecisa o insuficiente evaluación en dicho proceso, podría conducir a un juicio clínico erróneo con el consiguiente perjuicio para el paciente, al que se le prescribe un tratamiento que o bien no necesita o se le priva del que precisa.



RESUMEN DEL CASO. Mujer de 5 años de edad atendida en Urgencias por una caída casual. Los padres no saben especificar como ocurrió, pero niegan "tirón" del miembro superior. Con sospecha de pronación dolorosa, se intenta reducción de la misma. Se realiza radiografía de codo, sin apreciarse lesión ósea, y se decide dar de alta con medicación analgésica.

A las 24 horas acude a consulta de Atención Primaria porque continúa con dolor e impotencia funcional en el brazo derecho. En la exploración física se aprecia ligera inflamación a nivel de codo, e imposibilidad para la abducción del brazo. No se aprecian deformidades. Pronosupinación no dolorosa. Posición antiálgica en flexión y rotación interna. La paciente es derivada a Traumatología, para descartar patología ósea humeral, donde se realiza radiografía de brazo, apreciándose fractura en tercio superior de húmero ligeramente desplazada.

CONCLUSIONES. ¿Qué pudo ocurrir? Probablemente, en la primera visita se prejuzgó una pronación dolorosa ya que es una patología muy frecuente en pediatría. En este caso, existen varios datos que a priori nos hacen sospechar del diagnóstico inicial: La edad de presentación; aunque puede ocurrir hasta los 5 años, suele aparecer en edades más tempranas. El mecanismo de acción; la pronación dolorosa, se debe a una tracción del brazo, que en este caso se niega.

Por otra parte, no se ha visualizó el mecanismo de acción y no se realizó una exploración minuciosa de todo el miembro.

Se efectuaron maniobras de reducción que no fueron eficaces, pues se solicitó radiografía de codo y aunque no recuperó movilidad, se envió a domicilio a la espera de resolución espontánea.

El error en la practica médica es relativamente frecuente y es necesario ser muy exigente para evitarlo

DIAGNÓSTICO TARDÍO DE VÁLVULAS DE URETRA POSTERIOR EN UN PACIENTE EN SITUACIÓN DE RIESGO SOCIAL

Autores: Antonia María Cerrudo Navarro, Rocío Moreno Cubero, Rocío Porcel Chacón, Ana María Pozo Guzmán. Centro: C.S Las Albarizas.

Antecedentes:

El síndrome de Frey o auriculotemporal es infrecuente en pediatría, de aparición en lactantes. Cursa con episodios recurrentes de eritema facial súbito en el área auriculotemporal desencadenados por estímulos gustativos y evoluciona a la remisión. No se acompaña de prurito, edema, urticaria, síntomas digestivos ni respiratorios cediendo en minutos o menos de una hora. Se produce por la lesión del nervio auriculotemporal seguido de una regeneración aberrante con entrecruzamiento de fibras simpáticas y parasimpáticas, y se asocia en pediatría al parto instrumental. En muchos casos es confundido con una alergia alimentaria al coincidir con la introducción de alimentación complementaria, generalmente fruta. El diagnóstico es clínico siendo importante conocerlo para evitar pruebas y dietas innecesarias.

Objetivos:

Con la finalidad de dar a conocer este diagnóstico se presentan cuatro casos de síndrome de Frey diagnosticados en la consulta de alergología de un hospital de tercer nivel y derivados desde atención primaria, cuya anamnesis era sugerente de esta patología.

Metodología:

Se recogieron las variables edad, sexo, antecedentes perinatales, antecedentes alergológicos, manifestaciones clínicas y alimentos relacionados con la aparición de la clínica. Se realizó prueba cutánea intraepidérmica o prick test con los alimentos implicados. En dos de ellos se realizó además prueba de provocación oral.

Resultados:

Se registraron durante un año 4 casos de lactantes de edades comprendidas entre 4 y 6 meses con erupción cutánea relacionada con la introducción de frutas y/o fruta y yogurt. Todos ellos presentaban una clínica característica y sugerente de Síndrome de Frey, con pruebas alergológicas negativas. Sólo uno de los casos tenía antecedente de expulsivo asistido con fórceps.

Conclusiones:

A la luz de los resultados, consideramos que el síndrome de Frey podría ser una entidad infradiagnosticada, que no siempre está relacionada con un parto instrumental y cuya presentación clínica sería suficiente para el diagnóstico. El diagnóstico diferencial con respecto a la alergia alimentaria es en muchas ocasiones sencillo, pudiéndose realizar desde atención primaria evitando así dietas de exclusión y posibles molestias para el lactante y su familia.

ESTUDIO NUTRICIONAL DE LOS NIÑOS CON DIVERSIDAD FUNCIONAL EN LAS ESCUELAS DE LA ORGANIZACIÓN NO GUBERNAMENTAL HONDUREÑA ACOES

Autores: José Luis Baca Moreno-Torres¹. Juana María Ledesma Albarrán². Eloisa Muela García³.
Centro: Facultad de Medicina Málaga¹. Centro de Salud las Delicias². Coordinadora Proyecto Sinergias ACOES Honduras³.

Antecedentes

Honduras, segundo país más pobre de Latinoamérica con los mayores índices de criminalidad, y elevada tasa de malnutrición. Malnutrición que puede ser causa o agravante de alteraciones del desarrollo de niños con diversidad funcional, que atiende el Proyecto Sinergias de ACOES.

Objetivos

Conocer el estado nutricional de niños atendidos por ACOES y estudiar su posible influencia en el desarrollo, objetivo del Proyecto Suyapa, Programa de Voluntariado Internacional en Cooperación de la Universidad de Málaga en Honduras.

Metodología

Estudio epidemiológico descriptivo transversal que estudia el estado nutricional de los niños con diversidad funcional de las escuelas de ACOES. Utilizamos parámetros antropométricos recomendados por la organización mundial de la salud. Como variables analizamos: sexo, peso, talla, perímetro braquial y edad, estableciendo tres grupos de edad (5-<8, 8<12 y >12 años). Los datos fueron obtenidos en terreno por los alumnos de la Facultad de Medicina de Málaga que participaron en el Proyecto.

Resultados

Se visitaron tres escuelas de barrios marginales de Tegucigalpa, incluyendo 150 niños con diversidad funcional, 40% niñas y 60% niños (Problemas de lenguaje y aprendizaje, síndrome de Down, epilepsia, discapacidad visual y diversidad funcional motora con uso de silla de ruedas). Edad media 9,65 años. 20% tienen talla <P3 y 51,32% < P10. Los niños mayores de 12 años (17.33%) son los más afectados (19.23% P<3 de peso y 34.61% P<3 de talla). Según sexo, 7.77% de los niños tienen P<3 de peso y 17.77% P<3 de talla. 1.66% de las niñas P <3 de peso y 23.33% P <3 de talla.

Conclusiones

Los niños con escasa ingesta de micronutrientes en etapas tempranas de la vida, pueden presentar retraso del crecimiento físico y de su desarrollo, que en ocasiones puede afectar el progreso de sus capacidades o ser la causa de una discapacidad irreversible.

A pesar de la intervención realizada por ACOES suministrando alimentos, los niños con diversidad funcional se mantienen en percentiles que sugieren malnutrición crónica.

El próximo reto para ACOES es iniciar una adecuada nutrición precozmente en niños en riesgo de desnutrición, para disminuir el porcentaje de niños con diversidad funcional.

ESTUDIO NUTRICIONAL INFANTIL EN ZONAS RURALES DE HONDURAS

Autores: BEATRIZ ECIJA SCHRIJVERS , JUAN MARÍA SORIANO NUÑEZ, JUANA MARIA LEDESMA ALBARRÁN

Centro: UNIVERSIDAD DE MÁLAGA, FACULTAD DE MEDICINA

Antecedentes

La desnutrición infantil es un problema de salud pública prevalente en países en vías de desarrollo o subdesarrollados, tal como es Honduras, a causa de la situación socioeconómica y cultural que atraviesan éstos.

Clasificamos la desnutrición en tres tipos: crónica, aguda y global (combinación de ambas). La primera, más importante y predominante en países del tercer mundo, hace referencia a un proceso lento, a largo plazo, resultado de una ingesta inadecuada de alimentos y/o de infecciones recurrentes. Suele pasar desapercibida porque los niños son bajos de estatura pero proporcionales y, al ser prevalente en los lugares, es aceptado como normal.

Objetivos

Conocer el estado nutricional de los niños hondureños atendidos por la Organización no gubernamental ACOES tanto en zonas rurales.

Metodología

Estudio epidemiológico descriptivo transversal que analiza el estado nutricional de los niños de las escuelas rurales de ACOES. Utilizamos parámetros antropométricos recomendados por la organización mundial de la salud (OMS). Como variables estudiadas: sexo, peso, talla, perímetro braquial y edad, Los datos fueron obtenidos en terreno por los alumnos de la Facultad de Medicina de Málaga que participaron en el Proyecto de Voluntariado Internacional en Cooperación de la Universidad de Málaga.

Resultados

Se visitaron cuatro escuelas en zonas rurales, en las que se incluyen un total de 187 niños. Como resultado final, un 32, 5 % presentan un percentil de peso <3; un 59, 4 % talla <P3 y un 19,6 % un percentil talla/ peso <3. No existen diferencias significativas entre sexos.

MÁS ALLÁ DEL CÓLICO DEL LACTANTE

195

Autores: Carmen Caballero Rodríguez, Carmen Romero Reyes, Noelia Sancho Montero, Jenifer Roldán Abad, María José Lorenzo Montero.

Centro: Centro de Salud Fuensanta (Córdoba)

Caso clínico:

Recién nacido de 22 días de vida que acude a consulta de atención primaria por presentar llanto discontinuo, irritabilidad y encogimiento de piernas.

En los antecedentes personales destaca que es un recién nacido a término varón de peso adecuado (3120 g). A los 5 días de vida consulta en Urgencias por ictericia intensa, con analítica bilirrubina total 27,3 mg/dl. Ingreso en neonatología es diagnosticado de ictericia por lactancia materna recibiendo tratamiento con fototerapia y sueroterapia.

Ante la clínica de cólico del lactante con adecuada ganancia ponderal (peso 3450 g p16) se recomienda continuar con lactancia materna e iniciar tratamiento con simeticona.

A los 37 días de vida vuelve a consultar por regurgitaciones abundantes tras las tomas, manteniendo buena ganancia ponderal (peso 3880 p16). Se indica tratamiento con leche antirreflujo junto con domperidona ante la clínica de reflujo gastroesofágico. A los 44 días de vida en control clínico la madre refiere que ha comenzado con vómitos proyectivos no biliosos, coincidiendo con estancamiento de peso. Ante la nueva sintomatología se deriva a Urgencias con sospecha de estenosis hipertrófica de píloro (EHP). Allí se solicita analítica, que es normal y ecografía abdominal en la cual a nivel del píloro presenta capa muscular de 3,2 mm, que descarta EHP y se pauta fórmula hidrolizada ante la posibilidad de intolerancia a las proteínas de leche de vaca. Tras 4 días no presenta mejoría con el cambio de fórmula, acudiendo de nuevo a urgencias, repitiéndose ecografía en la que presenta medidas compatibles con EHP realizándose intervención quirúrgica, con buena evolución clínica.

Conclusiones:

Los vómitos proyectivos, no biliosos e inmediatos a las tomas son típicos de la EHP, apareciendo típicamente entre los 15-25 días de vida, en este caso se produjo un inicio paulatino de la sintomatología, manifestandose inicialmente como cólico y luego reflujo gastroesofágico.

La técnica de elección para el diagnóstico es la ecografía en la que el espesor de la pared del píloro debe ser >4mm, junto diámetro de la oliva >13mm y longitud >19 mm. A veces las medidas son inferiores a pesar de historia clara de EHP, estando indicado repetir en 24h.

RETO DIAGNÓSTICO EN ATENCIÓN PRIMARIA: FIEBRE Y ODINOFAGIA RECURRENTES

Autores: Cintia Aguilar Albarracín (1), Silvia Fernández Peregrina (1), José Molina Valera (2), María Dolores Puerta Ordoñez (1), Ana Devesa Del Valle (1), Maria Isabel Mañas Uxó (1).

Centros: (1) Hospital Torrecárdenas, Almería, (2) Centro de salud Roquetas Sur

Introducción: El síndrome de Pfapa (descrito por Marshal en 1987) representa una entidad crónica de fiebre recurrente de etiología desconocida y patogenia inciertas. Suele diagnosticarse entre los 2 y 5 años de edad, siendo algo más frecuente en varones y entre sus manifestaciones clínicas se encuentra la faringitis, adenopatías cervicales y aftas orales, con una periodicidad entre 3 a 8 semanas (mediana de 21 días) estando intercrisis asintomáticos. Es autolimitada y desaparece en torno a los 10 años de edad. No deja secuelas ni existe riesgo de desarrollo de otras enfermedades a posteriori. Suele responder a corticoides orales desapareciendo por completo la sintomatología. Presentamos un caso clínico diagnosticado en Atención Primaria.

Resumen del caso: Escolar de 8 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta en su pediatra de Atención Primaria por odinofagia y fiebre de hasta 39.5°C de 4 días de evolución, que cede parcialmente con antitérmicos. Presenta episodios similares cada 3-4 semanas desde los 2 años de vida, sin predominio estacional y acompañados en ocasiones de lesiones en la mucosa oral, resolviéndose cada episodio en 5-6 días. Varios de estos episodios fueron diagnosticados de amigdalitis pultácea y tratado con antibióticos orales. **Exploración:** Buen estado general, activo, reactivo, bien perfundido. Buena coloración de piel y mucosas. Hiperemia faríngea, sin placas ni exudados y adenopatías submandibulares de consistencia elástica, no adheridas a planos profundos y no dolorosas a la palpación. Resto de la exploración normal. **Sospecha diagnóstica:** Síndrome de Pfapa. **Tratamiento:** Se pauta Prednisona 1mg/kg/día en dosis única durante 2 días y la mitad de la dosis los dos siguientes días. En revisión posterior en consulta, refiere quedarse totalmente asintomático 24 horas después de iniciar el tratamiento.

Conclusiones: Aunque es un síndrome autolimitado y remite sobre los 10 años, es importante conocerlo y hacer un buen diagnóstico diferencial, evitando tratamientos repetidos con antibióticos. El pediatra de Atención Primaria juega un importante papel, pues requiere su seguimiento para el diagnóstico.

ACOSO ESCOLAR EN EDUCACIÓN PRIMARIA: DIFERENTE PERCEPCIÓN DEL ALUMNADO Y EL PROFESORADO

Autores: Laura Martín Pedraz¹, María del Mar Alonso Montejo¹, Juana María Ledesma Albarrán²
Centro: 1 Residentes de Pediatría del Hospital Materno Infantil. 2 Pediatra Centro de Salud Delicias

Antecedentes: El acoso escolar es un problema con prevalencia creciente (23,7% en España). Comprender la diferente percepción de conflictos en adultos y menores es clave para detectarlo precozmente y diseñar estrategias preventivas eficaces.

Objetivos: Describir la prevalencia de conflictos entre alumnos percibida por docentes y alumnos.

Metodología: Se realizó un estudio observacional, de corte transversal, en un colegio público de 690 alumnos de un barrio de nivel económico medio de Málaga.

Se realizaron encuestas validadas sobre acoso escolar al profesorado y alumnado de 5º y 6º de Primaria, con participación voluntaria, previa autorización por sus tutores legales.

Resultados: Participaron 28 profesores y 123 alumnos (52% mujeres) con una media de edad de 10,7±0,72 años.

La percepción de ambos colectivos se recoge en la tabla 1.

El 42 y 50% de los docentes creen ser conscientes “a veces” y “a menudo”, respectivamente, de la existencia de un conflicto entre alumnos; el 8% considera que “siempre” lo percibe. Un 4% de los alumnos piensa que los profesores no los perciben.

Entre los profesores que detectan violencia verbal (insultos, motes,...) la medida más habitual es tratar el tema en clase (entre el 75 y 100% según la agresión). Hasta un 60% tratan el tema a solas con el alumno y/o las familias. Ante violencia física el 100% aborda el tema en clase y el 40% lo comenta con las familias y el director del centro para sanción.

El 63% percibe un ligero aumento de conflictos en los últimos años y el 18,5% un aumento drástico. Un 15% no ha detectado cambios y únicamente un docente (3,7%) percibe una disminución de su frecuencia.

Conclusiones: Los conflictos entre alumnos han aumentado en los últimos años según la percepción de los docentes, tal y como describen otras series.

Los profesores detectan más situaciones conflictivas entre alumnos de otros grupos que entre los suyos propios, siendo estas cifras más cercanas a lo percibido por los alumnos. Paradójicamente un mayor vínculo afectivo con los alumnos podría provocar un menor estado de alerta de los docentes para detectar conflictos que pudieran desembocar posteriormente en una situación de acoso escolar.

Conclusiones: Aunque es un síndrome autolimitado y remite sobre los 10 años, es importante conocerlo y hacer un buen diagnóstico diferencial, evitando tratamientos repetidos con antibióticos. El pediatra de Atención Primaria juega un importante papel, pues requiere su seguimiento para el diagnóstico.

NO TODA TOS PERRUNA ES UNA LARINGITIS

Autores: González Villén, Raquel¹, Carmona Espejo, Antonio².

Centro: 1Médica Residente Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Materno-Infantil de Jaén, 2Médico Residente MF y C, Centro de salud "El Valle" (Jaén).

INTRODUCCIÓN

La laringitis es un motivo frecuente de consulta en pediatría (15-20% de las enfermedades respiratorias). Es una infección de la región subglótica que produce una obstrucción aguda de la vía aérea superior, desencadenada habitualmente por agentes virales.

CASO CLÍNICO

Niña de 11 años que presenta cuadro de dificultad respiratoria intensa.

Antecedentes personales: Primer episodio de laringitis en septiembre del 2014. Rinitis, asma. Dermatitis atópica. Estudio de alergia negativo. Tratamiento de fondo con montelukast y budesonida.

Exploración física: Afebril. Mediano estado general. Estridor laríngeo audible, tos perruna continua, tiraje subcostal e intercostal moderado y retracción supraesternal. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Orofaringe: muy hiperémica, sin exudado. Ante dicha situación, se deriva a hospital.

Se inicia tratamiento con budesonida nebulizada, dexametasona y adrenalina, con respuesta parcial.

Pruebas complementarias: Hemograma y bioquímica: normal. PCR 2.7 mg/l. EAB: pCO₂ 34 mmol/l, pH 7.31, HCO₃ 17.4 mmol/l, EB -10, lactato 6.7. Radiografía de tórax: normal.

Durante su estancia en planta precisa oxigenoterapia y tratamiento con adrenalina nebulizada y dexametasona intravenosa, presentando varias crisis de tos perruna y dificultad respiratoria.

Ante la escasa respuesta al tratamiento se realiza fibrolaringoscopia: zona en faringe anterior con amígdala lingual hipertrófica, en empedrado y con edema e hipertrofia de la mucosa de la comisura posterior. Ph metría de 24 horas: compatible con reflujo gastroesofágico leve-moderado.

Ante los hallazgos encontrados se inicia tratamiento antirreflujo con procinético e inhibidor de la bomba de protones. La evolución es favorable sin volver a presentar en la actualidad episodios de laringitis.

COMENTARIOS

La ERGE puede provocar manifestaciones extradigestivas, que acompañan o no a las digestivas, resultando en este último caso más difícil el diagnóstico. El reflujo gástrico es causa de patología laríngea incluso sin pirosis o regurgitación. En pacientes que no tienen goteo nasal, ni asma y con radiografía de tórax normal, la causa más frecuente de tos crónica es la ERGE. Ante manifestaciones extradigestivas es conveniente demostrar objetivamente la existencia de reflujo mediante pH-metría de 24 horas e iniciar tratamiento antirreflujo y si se consigue una mejoría significativa de los síntomas plantearse entonces tratamiento de mantenimiento con IBP o cirugía antirreflujo.

TUMOS TESTICULAR VS TORSIÓN TESTICULAR INTRAÚTERO

Autores: González Villén, Raquel¹, Carmona Espejo, Antonio².

Centro: 1Médica Residente Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Materno-Infantil de Jaén, 2Médico Residente MF y C, Centro de salud "El Valle" (Jaén).

INTRODUCCIÓN

Ante toda masa testicular es fundamental realizar una adecuada historia clínica, una exploración física minuciosa, una ecografía testicular, unos marcadores tumorales y ver los antecedentes personales.

Presentamos el caso clínico de un recién nacido con una masa testicular, en el que se plantea el diagnóstico diferencial inicial entre tumor testicular o torsión testicular intraútero.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta: Neonato 8 días de vida con masa testicular izquierda desde el nacimiento.

Antecedentes personales: Embarazo normal y controlado. Ecografías prenatales: masa testicular izquierda. Parto 38 semanas con fórceps.

Exploración física: BEG. Bien hidratado, nutrido y perfundido. No adenopatías. ACP normal. Abdomen blando y depresible. No dolor ni defensa. Teste derecho en bolsa normal. Teste izquierdo aumentado de tamaño, duro y no móvil.

Análítica de sangre con marcadores tumorales: AFP 32405 ng/ml, β -hCG <1,2 mIU/ml

Eco-doppler testicular: testículo izquierdo mayor tamaño, desestructurado, ecoestructura heterogénea, áreas centrales hipoeoicas, márgenes mal definidos. Epidídimo izquierdo no identificable. Ausencia de flujo Doppler, sí vascularización periférica. No hidrocele.

Tratamiento quirúrgico: Testículo izquierdo: Incisión inguinal, testículo isquémico. Torsión testicular extravaginal. Orquiectomía. Testículo derecho: Incisión escrotal derecha, testículo normal. Orquidopexia.

Histología: Necrosis hemorrágica compatible con torsión testicular.

CONCLUSIONES

La torsión testicular neonatal ocurre prenatalmente y hasta los primeros 30 primeros días de vida.

En neonatos es extravaginal y en niños mayores es intravaginal.

En el 72% de los casos es prenatal o intraútero: Detección en postparto inmediato o en la exploración física del recién nacido. Testículo aumentado de tamaño, duro e indoloro. Hemiescroto azulado.

El 28% es postnatal, en el primer mes de vida. Escroto agudo. Testículo tumefacto y doloroso.

Si es bilateral es más frecuente sincrónica que asincrónica. Existe riesgo de isquemia y necrosis testicular.

El tumor testicular prepuberal más frecuente es el teratoma (benigno) y el tumor testicular prepuberal maligno más frecuente es el tumor del saco vitelino.

EL SIGNO DE LA SILUETA: CASO CLÍNICO

Autores: Juan Antonio Blasco Martín, Paula Blasco Valls, María Dolores Rodríguez García y Francisco Javier Rojas Arquero. **Centro:** Centro de salud de Adra

Las neumonías son relativamente frecuentes en la infancia, en la mayoría de los casos los datos de la anamnesis



Y de la exploración clínica nos hacen sospechar esta patología, y es entonces cuando un estudio radiológico que muestre imagen de opacidad segmentaria o lobar en el parénquima pulmonar, permite su diagnóstico con mayor precisión.

La localización de la neumonía mediante el estudio radiológico de tórax puede verse facilitada cuando se observa el denominado “Signo de la Silueta” (Felson 1950).

Se presenta el caso clínico de una neumonía en una niña de cinco años en el que el Signo de la Silueta se observa claramente y ayuda a precisar la localización de la misma.

ACOSO ESCOLAR EN EDUCACIÓN PRIMARIA: PERCEPCIÓN DEL ALUMNADO

Autores: María del Mar Alonso Montejo, Laura Martín Pedráz, María Juana Ledesma Albarrán
Centro: Centro de Salud Delicias

Antecedentes: El acoso escolar es un problema con prevalencia creciente (23,7% en España). La detección precoz es clave para establecer protocolos de actuación.

Objetivos: Describir la prevalencia de las diferentes modalidades de maltrato, así como la percepción de la víctima, autor o testigo del mismo.

Metodología: Estudio observacional, transversal, en centro público de Educación Primaria de 690 alumnos de un barrio de nivel económico medio de Málaga. Se realizaron encuestas validadas sobre acoso escolar a alumnos de 5º y 6º de Primaria, con participación voluntaria y previa autorización por tutores legales.

Resultados: Participaron 123 alumnos, 52% mujeres, edad media de $10,7 \pm 0,72$ años.

28% sienten miedo "alguna vez" al acudir al colegio, siendo la causa más frecuente, los compañeros, seguido del trabajo académico. Existe buena relación entre alumnos: 86% y 71% con los profesores, 4% afirma tener mala relación con algún profesor.

Los problemas percibidos desde los diferentes puntos de vista se recogen en la tabla(%).

El insulto es la forma de maltrato más frecuente detectada por los 3 grupos, seguida de exclusión social o agresión física indirecta según el grupo preguntado. Existe diferencia estadísticamente significativa entre recibir agresión física o ser amenazado y sexo varón, y ser amenazado y ser inmigrante.

El agresor suele ser "un chico" (71%) de la misma clase, existiendo diferencia significativa entre insultar o pegar y sexo varón. 3,2% se sienten animados por otros compañeros. 9,2% afirman haberse unido a algún grupo agresor.

Las víctimas recurren a familia y amigos, 5-10% no solicitan ayuda. Existe asociación ($p=0,022$) entre ser víctima y tener algún progenitor desempleado.

71,9% de los testigos intervienen ante un caso de bullying (ellos mismos o contactando con un adulto); 3,2% no hacen nada.

Conclusiones:

Más del 25% de los niños que van al colegio han sentido algún tipo de miedo antes de ir.

En la mayoría de las formas de maltrato los alumnos pertenecían a la misma clase. La forma más frecuente es la agresión verbal, destacando el insulto.

Ante un caso de bullying, la mayoría de alumnos intervienen de alguna forma.

Existe relación inversa entre gravedad del acoso e incidencia.

ERITEMA NODOSO ASOCIADO A CAMPYLOBACTER JEJUNI

Autores: López Rubio, Ea. Romero García, Ab. Ruiz Navajas, Ma

Centro: HU Nuestra Señora de Valme UGC de Pilas (Sevilla). Distrito Aljarafe- Sevilla Norteb

INTRODUCCIÓN

El eritema nodoso (EN) es una paniculitis septal sin vasculitis, caracterizada por la aparición de nódulos subcutáneos inflamatorios, dolorosos, ubicados preferentemente en región pretibial, que suelen remitir de forma espontánea.

Aunque se desconoce su patogenia, se cree que es debida a una reacción de hipersensibilidad retardada a distintos antígenos como agentes infecciosos, fármacos o asociados a otras patologías. La etiología más frecuente en edad pediátrica se debe a infecciones respiratorias por estreptococo, tuberculosis y gastroenteritis.

CASO CLÍNICO

Mujer de 6 años que consulta por presentar en región pretibial y rodillas lesiones nodulares de 1 a 3 cm de diámetro, eritematosas, brillantes, calientes, dolorosas e induradas a la palpación de una semana de evolución, siendo el resto de la exploración anodina.

La paciente no refería traumatismos ni otra sintomatología, salvo deposiciones diarreicas sin productos patológicos una semana antes.

Antecedentes personales sin interés. Antecedentes familiares: la madre había presentado en 3 ocasiones las mismas lesiones, sin causa conocida.

Ante la sospecha de EN se solicitaron pruebas complementarias y se inició tratamiento sintomático con antiinflamatorios y reposo relativo.

Se realizó un análisis hematológico, bioquímico, hormonal e inmunológico con resultados rigurosamente normales. El frotis faríngeo fue negativo y en la prueba del Mantoux no se objetivó induración. En el coprocultivo se aisló *Campylobacter jejuni*.

A las 3 semanas la paciente se encontraba completamente asintomática y las lesiones dérmicas se habían resuelto espontáneamente.

CONCLUSIÓN

Aunque el EN es la causa más frecuente de paniculitis, es una patología relativamente rara en edad pediátrica.

Su diagnóstico es principalmente clínico y su tratamiento sintomático con antiinflamatorios. Aunque de un 30-50% son idiopáticos, es importante su estudio etiológico desde atención primaria, ya que puede ser la primera manifestación de una enfermedad sistémica o precisar de tratamiento específico.

En las últimas décadas, el EN secundario a gastroenteritis está adquiriendo mayor relevancia en nuestro medio, siendo la etiología más frecuente *Salmonella enteritidis* y *Yersinia*. A pesar de que *Campylobacter* no es una causa habitual es preciso tenerlo en cuenta dentro del diagnóstico diferencial.

COMISIÓN DE INFANCIA EN EL CENTRO DE SALUD: UNA FORMA DE APLICAR EL PSIA Y MEJORAR LA ATENCIÓN A MENORES EN RIESGO

Autores: M^a Angeles Bernabé Moyano, Carmen Vilán Parralo, Esther Garrido Sánchez, Alberto Rodón Velasco, Zoraima Martínez Martínez y Ana Martínez Rubio

Centro: UGC Camas (Sevilla)

Introducción:

El nuevo PSIA propone mejorar la atención a la población en edad pediátrica mediante el abordaje multidisciplinar frente al modelo anterior (asistencial y preventivo de forma individual). Esta colaboración entre diferentes perfiles profesionales se propone especialmente para mejorar la atención a los menores con distintos tipos de riesgo: social, aprendizaje, acoso, trastornos psicosociales, THDA,... En este contexto, el equipo de pediatras de un CdS, junto con la trabajadora social (TS), hemos iniciado una serie de reuniones de coordinación.

Cronograma:

1º) Reuniones de coordinación. Desde principio de curso 2015-16 se han realizado 4 reuniones interniveles. Con los SSC, Salud Mental y los Equipos de Orientación Escolar. Hemos aclarado la cartera de servicios de cada sector, las dificultades percibidas, planteado puntos de vista diferentes en el abordaje del niño, recopilado y compartido recursos... Profesionales implicados: Servicios Sociales Comunitarios (8), Salud Mental (4), Educación (6) y Salud (7).

2º) Trabajo conjunto sobre casos concretos. Una vez al mes, en horario de consultas del PSIA, cada pediatra se entrevista con los distintos servicios en relación con menores de su cupo. Cada parte comenta los riesgos y fortalezas del entorno familiar y social del menor, para conocer mejor su situación. Se planifican intervenciones para trabajar todos en la misma línea.

Herramientas necesarias:

Coordinación: La persona clave es la TS, que coordina reuniones, gestiona agendas y sirve de nexo.

Protección de datos: No se transmite información sobre los menores en formato escrito.

Custodia de la información: La información sensible se registra en la Historia de Salud Digital, en la pestaña de problemas sociales, la cual nunca queda a la vista de profesionales ni usuarios, junto con la fecha de la entrevista.

Icono. Se identificará con un icono no estigmatizante a los menores incluidos en programas de riesgo. Así todos los profesionales de salud que accedan a la historia del menor podrán contribuir a mejorar la calidad de cuidados y a tratar de reducir los riesgos.

Tiempo en agenda: Ya asignado. La dirección de la UGC apuesta por el proyecto.

COBERTURA DE LA VACUNA DEL VPH EN UN CENTRO DE SALUD (2007-2015). FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS

Autores: GUIJO ROLDAN, Catalina; DELGADO RODRIGUEZ, Maria Antonia; BENITEZ RODRIGUEZ, Francisco; RAMOS CONTRERAS, Antonia

Centro: C. S. "JOAQUIN PECE". SAN FERNANDO. CÁDIZ

El virus del papiloma humano (VPH) engloba 100 tipos diferentes, sólo 15 son oncogénicos. Los VPH de alto riesgo se transmiten por contacto sexual con portadores generalmente asintomáticos. La relación causal existente entre VPH y cáncer de cérvix ha quedado completamente demostrada, los VPH 16 y 18 son responsables del 70% de los cánceres de cérvix, este es el segundo cáncer más frecuente en mujeres entre 15-44 años. En España la incidencia es 7,1/100000 mujeres/año, mortalidad 3,1/100000 mujeres/año, 2000 casos/año, 739 muertes/año, 2 mujeres muertas/día.

El preservativo disminuye el contagio del VPH (lo evita en 60-70%). La citología (Papanicolau) es fundamental como cribado ya que detecta lesiones preneoplásicas.

La vacunación profiláctica frente al VPH es muy importante, existen 2 vacunas: bivalente (frente al VPH 16 Y VPH 18), tetravalente (frente al VPH 6, 11, 16 y 18) y próximamente tendremos otra que sumará a esta última la prevención frente al VPH 31,33, 45, 52 y 58.

Estudio realizado: Analizamos la cobertura de la vacuna del VPH en nuestro centro desde su implantación en 2007 hasta el 2015. De 1079 niñas estudiadas, completaron la vacunación 712(65.98%) (media andaluza, 54%, nacional, 72%), no completaron la vacunación 51(4.72%) y no se vacunaron 316 (29.28%). Realizamos una encuesta telefónica a las no vacunadas/ mal vacunadas para saber los motivos: OLVIDO(42,17%) y NO SABE(27.89%) fueron las principales causas, por lo que debemos mejorar la captación/ información/seguimiento de las niñas en edad de vacunar, a ello ayudará el adelanto de la vacunación a los 12 años, implantado el 1/12/2015. Debemos comprender los riesgos del VPH y los beneficios de la vacuna en su prevención para motivar al paciente. La recomendación de los sanitarios y los recordatorios múltiples son más efectivos que un único contacto. Deberíamos extender la vacunación a los niños ya que el hombre es el principal transmisor a las mujeres (en España la prevalencia del VPH en el hombre es del 35%, causa el 84% de los cánceres de ano y lesiones precancerosas y el 47% de los cánceres de pene), es justo que los niños se beneficien también de la existencia de esta vacuna.

RECUPERANDO LA CULTURA DE LA LACTANCIA MATERNA

Autores: Mañas Uxó, MI, Armenteros López AI, Fernández Campos MA, Callejón Callejón A, Valcarcel Marín A. **Centro:** Centro de Salud Alborán UGC Ciudad Jardín, Distrito Almería

Antecedentes:

Clásicamente la cultura del amamantamiento formaba parte de la cultura de los pueblos transmitiéndose de madres a hijas. A principios del siglo pasado diversas circunstancias propiciaron la pérdida de esta cultura, existiendo generaciones de madres que no han amamantado ni han visto amamantar, perdiéndose esta cultura.

La evidencia de los riesgos que conlleva abandonar la lactancia materna para la salud de madres e hijos hace que, los profesionales sanitarios y la sociedad en general, debamos implicarnos en su recuperación.

Por este motivo, desde hace años, en nuestra unidad de gestión clínica realizamos tareas de información, formación y apoyo en lactancia materna.

Objetivos:

Conocer la sensibilización, conocimientos y actitudes sobre lactancia materna de un grupo de futuras madres previo a la realización del taller sobre lactancia que realizamos en el programa de educación maternal.

Método:

Estudio transversal, observacional, mediante cuestionario autoadministrado a una cohorte de 40 futuras madres de nuestra unidad.

Resultados:

De los resultados obtenidos destacamos que el 95% poseen estudios secundarios o universitarios, para el 75.6 % este será su primer hijo, el 82.9% recibió lactancia materna, el 100% ha visto amamantar y el 97.6% creen que su familia y entorno apoyarían su decisión de amamantar. Un 24.4% cree que algunas leches maternas pueden ser de mala calidad, para el 78% lo fundamental es adoptar una postura correcta frente al 22% que opinan que lo importante es un agarre correcto, Un 19.5% aún cree que hay que alimentar al bebé cuando llore y un 27% no más frecuentemente de cada 2/3 horas, opinando un 31.7% que hasta que la madre presente la subida de la leche el bebé necesita recibir suplementos.

Conclusiones:

A pesar de tratarse de una muestra de madres de nivel sociocultural alto, motivadas en alimentar a sus hijos con su leche, existen aún errores importantes que dificultan conseguir una lactancia materna exitosa.

La información, el soporte y el apoyo adecuado influyen enormemente en la toma de decisiones y debe ser responsabilidad de los profesionales sanitarios apoyar a estas madres permitiendo la elección de la forma de alimentación del bebé desde el respeto a las decisiones informadas.

¿ES SUFICIENTE LA FORMACIÓN DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS EN LACTANCIA MATERNA Y PRESCRIPCIÓN DE FÁRMACOS?

Autores: Mañas Uxó MI, Armenteros López AI, Campuzano Torezano J, Valcarcel Marín A, Fernández Campos MA

Centro: Centro de Salud Alborán, UGC Ciudad Jardín, Distrito Almería

Antecedentes:

La leche materna es el mejor alimento que puede recibir un bebé en las primeras etapas de su vida. Según las recomendaciones sobre alimentación infantil de la OMS, todos los niños deberían recibir lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de edad. Asimismo, se recomienda mantenerla al menos hasta el año y preferiblemente hasta los dos años o hasta que madre e hijo así lo quieran. Este periodo es lo suficientemente largo como para esperar, que muchas madres que lactan, padezcan durante el mismo algún problema de salud o enfermedad.

Las conocimientos actuales permiten asegurar que interrumpir o contraindicar la lactancia materna supone un riesgo importante de morbi-mortalidad para cualquier lactante, incluso en sociedades desarrolladas, mayor aún si es prematuro o está enfermo.

Objetivo:

Explorar los conocimientos, habilidades y actitudes de los profesionales sanitarios responsables de cuidar la salud de madres y niños respecto a la prescripción de fármacos en madres que lactan, previo a la realización de un programa de sensibilización y capacitación en farmacología y lactancia materna.

Método:

Estudio trasversal, descriptivo, mediante cuestionario autoadministrado, sobre conocimientos, habilidades y actitudes en lactancia materna y prescripción de fármacos, de médicos de familia de una Unidad de Gestión Clínica de Atención Primaria.

Resultados:

Se obtuvieron 30 cuestionarios.

El 97.4 % respondieron que sólo debe interrumpirse la lactancia materna cuando el riesgo para el bebé sea alto, un 3.3% respondió que las madres lactantes no deben de tomar ningún fármaco y sólo el 31% consideró que si un fármaco inhibe la producción de leche a pesar de no suponer riesgo para el bebé también debe de contraindicarse. El 44.8% presentaban escasos conocimientos sobre farmacocinética y hasta un 56.6% consideraba que las radiografías, tomografías y resonancias estaban contraindicadas.

Conclusiones:

Es necesario capacitar a los profesionales sanitarios para que desarrollen habilidades clínicas e interpersonales necesarias para proteger la salud de las madres lactantes y la salud de sus bebés a través de la lactancia materna, así como apoyar las estrategias de promoción de la lactancia en nuestro medio, mediante la difusión de información de interés farmacoterapéutico y clínico, que puedan contribuir a su fomento.

PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO EN ATENCIÓN PRIMARIA AL RECIÉN NACIDO (RN) GRAN PREMATURO

Autores: Noelia Sancho Montero(1), M^a Ruth Capitán Guarnizo(2), Marta de la Cruz Marín(1), Carmen Caballero Rodríguez(1), M^a Reyes Martínez Moreno(2), Fuesanta Alonso Molleja(2).

Centro: (1) Hospital Universitario Reina Sofía, (2) CS Carlos Castilla del Pino

Antecedentes: La prematuridad es uno de los principales problemas sanitarios de los países desarrollados (8-10% de los RN). En los últimos años se ha incrementado la supervivencia de los grandes prematuros (< 32 semanas de edad gestacional). Sin embargo, muchos de estos niños van a presentar complicaciones, que deben ser conocidas por su pediatra de Atención Primaria para realizar un correcto seguimiento y detectar los posibles problemas.

Objetivos: Realizar un protocolo de actuación ante los RN grandes prematuros para su seguimiento tras el alta, por el pediatra de AP, de manera coordinada con el seguimiento hospitalario.

Metodología: Revisión de la bibliografía publicada sobre el tema y aplicación práctica en nuestro ámbito.

Resultados: Proponemos un protocolo de seguimiento de estos niños. En todas las visitas se realizará exploración física y neurológica completa, control antropométrico (según edad corregida hasta los 24 meses) y valoración nutricional:

- Visita 1 (7-15 días tras el alta): Apoyo y promoción de la lactancia materna, suplementación con VitD3 y Fe en casos necesarios y confirmar realización cribado de la retinopatía de la prematuridad.
- Visitas 2 y 3 (1 y 2 meses): Similar a la que se realiza en un RNT, destacando la valoración nutricional y antropométrica.
- Visita 4 (4 meses): Introducción alimentación complementaria, hemograma y perfil Ca/P y metabolismo del Fe y ecografía transfontanelar.
- Visita 5 (6 meses): Evaluación motora, valoración oftalmológica y potenciales evocados visuales y auditivos.
- Visita 6 (12 meses): Similar a la de un RNT, prestando especial atención al desarrollo psicomotor.
- Visita 7 (24-36 meses): Valoración oftalmológica y motora, explorar sociabilidad y alteraciones del comportamiento y valorar tratamiento con GH.

Las sucesivas visitas se realizarán siguiendo el modelo empleado para los RNT.

En relación a la vacunación, destacar que ésta ha de realizarse según la edad cronológica del RN.

Conclusiones: El pediatra de AP debe conocer cómo es el desarrollo habitual de estos niños, las características de su evolución, las variantes que presentan con respecto a la normalidad, los problemas que pueden aparecer más frecuentemente y los signos de alarma que pueden ayudar a identificarlos con precocidad.

ANGULACIONES O DEFORMIDADES ANGULARES DE LOS MIEMBROS INFERIORES. ¿QUÉ OS DEBEN PREOCUPAR?

Autores: Déborah Trassierra Molina, Ana Belén López Mármol, M^a Asunción Pino Gálvez, Montserrat Montes Peña, M^a Isabel Sánchez Bautista, Isabel del Valle García Moyano

Centro: CENTRO DE SALUD LA FUENSANTA

INTRODUCCIÓN:

Son desviaciones que se presentan en forma lateral o medial con respecto de su eje mecánico, las que pueden estar asociadas a su vez con deformidades rotacionales (alteraciones de un hueso sobre su eje anatómico longitudinal).

MÉTODO:

Es muy importante para un Pediatra de Atención Primaria conocer el desarrollo normal de las desviaciones, así como que el crecimiento va asociado a una rotación externa progresiva de toda la extremidad inferior. Una vez establecido, saber si estamos ante una variante de la normalidad o una patología. En este último caso, conocer si la etiología es congénita, traumática, idiopática o por posturas inapropiadas.

A la hora de explorar los miembros inferiores debemos seguir una sistemática:

1. Ángulo de progresión del pie, para saber si hay rotación tibial o femoral
2. Fémur:
 - a. coxa vara o valga
 - b. torsión femoral medial o torsión femoral lateral
3. Rodillas:
 - a. genu varo, valgo o recurvatum
 - b. torsión tibial interna o externa
4. Forma del pie: pie equino varo adducto, pie talo, pie metatarso adducto, pies planos o pies cavos.
5. Evaluar la marcha del niño

CONCLUSIONES

Las deformidades angulares de los miembros inferiores son un motivo frecuente de consulta en Pediatría de Atención primaria y de derivación a Traumatología Infantil.

Su inmensa mayoría se deben a la flexibilidad y las posturas inadecuadas de los niños y por tanto se resuelven con el crecimiento y precisan de tratamiento conservador. Aunque a veces se necesita tratamiento quirúrgico para su correcta corrección, de ahí que sea tan importante una correcta exploración.

DEBÚT DIABÉTICO EN NIÑA DE 11 AÑOS CON OBESIDAD MÓRBIDA Y ACANTOSIS NIGRICANS. ¿QUÉ SE PUEDE HACER EN PRIMARIA?**Autores:** García Domínguez M, González López, AM, García García EJ.**Centro:** Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla).

Solemos usar como sinónimos diabetes tipo 1 y diabetes infantil, pero no todas las diabetes de la infancia son tipo 1. En el caso de la diabetes tipo 2, en la que los grupos de riesgo están muy bien definidos, la labor de prevención, diagnóstico precoz, tratamiento y seguimiento es posible por el pediatra de atención primaria.

Caso presentado:

Mujer de 11 años, con AP de síndrome de Prader-Willi diagnosticado a los 6 años de edad, sin seguimiento médico en los últimos años, que consulta en su centro de salud por poliuria y polidipsia crecientes de 8 semanas de evolución, asociadas los días previos a vómitos, anorexia y mal aliento.

Exploración: Deshidratación moderada, obesidad central y retrocervical, acantosis pigmentaria en cuello y axilas, lesiones de rascado y foliculitis en extremidades, no desarrollo puberal, axilarquia ni pubarquia, genu valgo, peso 56'5 kg, talla 141 cm (Percentil 7), IMC 28'3 kg/cm² (+2'7 DE), perímetro abdominal 97 cm (+5'06 DE), TA 120/70 mmHg.

Se realiza glucemia capilar con resultado de 497 mg/dl y tira de orina con glucosuria y cetonuria intensas.

Estudios complementarios: Hb glicada 9,9%, péptido C 6,6 ng/ml, Ac pancreáticos anti-GAD, IA2, ICA, antitiroideos y antitransglutaminasa negativos, colesterol total 181 mg/dl, HDL 34 mg/dl, LDL 81 mg/dl, TG 332 mg/dl, GOT 157, GPT 201.

Conclusiones:

- Destacar la importancia del diagnóstico precoz, tratamiento y seguimiento de los niños obesos con síndrome metabólico para evitar el desarrollo secundario de diabetes tipo 2.
- Indagar en datos claves exploratorios de insulinoresistencia: acantosis pigmentada, perfil lipídico característico (hipertrigliceridemia y HDL colesterol bajo) e hipertransaminasemia.
- Los debuts de diabetes tipo 2 que cursan con cetosis o hiperglucemia aguda importante requieren insulina como tratamiento inicial y una vez conseguida la normoglucemia plantear el cese de la misma.

CASO CLÍNICO. GANANCIA PONDERAL E HIPOCRECIMIENTO. UN DIAGNÓSTICO A PLANTEAR EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores: González López AM, García Dominguez M, García García EJ. Comino Vazquez P, González Fuentes A. **Centro:** Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla).

Introducción

En atención primaria consultan muchos niños por exceso de peso, la mayoría de los casos sin alteraciones endocrinológicas que lo justifiquen. El pediatra debe descartar el hipercortisolismo (síndrome de Cushing) en los niños que además presenten algún otro dato de sospecha.

Caso presentado

Paciente mujer de 9 años que consulta a su pediatra por ganancia ponderal desde la edad preescolar, más acentuada en los últimos dos años, y enlentecimiento del crecimiento.

Sin antecedentes destacables desde su nacimiento. En la familia no existen antecedentes de interés.

Exploración: Talla 126.5 cm (p7) Peso: 43.5 kg. Índice de masa corporal 27.18 kg/m² (+3.03 DE), Perímetro de cintura 88 cm (4.21 DE). TA 100/60 mmHg. Estadio II de Tanner. Acantosis nigricans en cuello. Hipertrichosis en brazos. Giba "de búfalo". Cara redondeada en "luna llena". No estrías.

Su pediatra solicita una entre otras pruebas (analítica general, radiografía de la mano, etc.) un cortisol libre en orina de 24 horas que se encuentra elevado. El cortisol basal plasmático resulto en límites altos de la normalidad.

El estudio endocrinológico confirma el hipercortisolismo a través de un cortisol salivar nocturno elevado y un cortisol plasmático matutino no suprimido tras 1 mg de dexametasona. Posteriormente la determinación de ACTH normal, la supresión del cortisol tras 8 mg de dexametasona y su aumento tras estímulo con desmopresina, confirman el origen hipofisario.

Aunque la RMN hipofisaria fue normal se realiza un cateterismo de senos petrosos en el que se observa un gradiente centro-periferia de ACTH que confirma el diagnóstico.

Se realiza una hemihipofisectomía izquierda y actualmente se encuentra en remisión.

Comentarios

Se debe sospechar un síndrome de Cushing ante un niño con exceso de peso y enlentecimiento del crecimiento. A diferencia de los adultos, muchas veces los niños no desarrollan el cuadro completo (hipertensión, hiperglucemia, poliglobulia, osteoporosis, estrías cutáneas), resultando más difícil la sospecha.

El cortisol libre en orina de 24 horas, y no el plasmático, es la prueba de despistaje de hipercortisolismo indicada y disponible en atención primaria.

CEFALEA EN CLUSTER, UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE EN PEDIATRÍA

Autores: GARCÍA RUIZ-SANTA QUITERIA, MARIA ISABEL; CORREA VELA, MARTA; MORENO ORTEGA, MARIA; GARCÍA DOMÍNGUEZ, MARINA; LÓPEZ MARCOS, MARIA
Centro: HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO

INTRODUCCIÓN: La cefalea es motivo de consulta muy frecuente en consultas de pediatría, tanto Atención Primaria como Urgencias. Las cefaleas en racimo o tipo cluster son relativamente comunes en adultos, pero raras en edad pediátrica, pudiendo demorarse el diagnóstico varios años tras iniciarse los síntomas. Etiología desconocida. Se caracteriza por ser aguda, unilateral, localización orbitaria, supraorbitaria o temporal, entre 15 y 180 minutos de duración, varios episodios al día y periodos de tiempo libres de crisis. Se suele acompañar de síntomas autonómicos (congestión nasal, rinorrea, lagrimeo, ptosis, miosis, edema palpebral,...). Los episodios pueden conllevar gran agitación e inquietud. Presentamos el caso de una paciente con estas características.

ANAMNESIS: Adolescente mujer de 13 años, sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias de nuestro hospital para control del dolor por crisis de cefalea intensa de localización periorbitaria derecha irradiada a zona parietal, hiperemia conjuntival y lagrimeo ipsilateral, rinorrea y fotofobia, que no cede tras analgesia habitual. Desde hace 3 meses ha presentado episodios similares de duración máxima 180 minutos, y frecuencia en aumento hasta aparecer varias veces al día. 15 días antes ha precisado ingreso hospitalario por el mismo motivo, comenzando tratamiento profiláctico con flunarizina tras control del dolor. Valorada por Oftalmología, sin detectarse alteraciones significativas.

EXPLORACIÓN: Hiperemia conjuntival bulbar y edema palpebral derecho. Exploración neurológica normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Analítica general con estudio tiroideo, velocidad de sedimentación, resonancia craneal y electroencefalograma normales. Valorada por Oftalmología, sin detectarse alteraciones significativas.

EVOLUCIÓN: Durante su ingreso ha precisado analgesia intravenosa y sumatriptán subcutáneo para control del dolor y cloracepato dipotásico por ansiedad anticipatoria. Se aumentó dosis de flunarizina sin éxito en el control de la aparición en nuevas crisis, ya que presentó reingreso tres semanas después, con gran ansiedad asociada. En esta ocasión se consiguió buen control de las crisis con corticoterapia intravenosa y se inició topiramato y verapamilo como tratamiento profiláctico con aceptable tolerancia.

CONCLUSIONES: La cefalea en cluster cursa con dolor intenso y síntomas autonómicos, provocando gran incapacidad y ansiedad en el paciente. El tratamiento con corticoides es muy eficaz mientras el tratamiento profiláctico comienza a ser efectivo.

PERO....¿EXISTE LA CALVICIE EN LA INFANCIA?. ABORDAJE DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores: ROMERO MORILLA, SILVIA; MUÑOZ PUENTES, MARTA; PRADAS CHIA, JESÚS

MORENO PENA, LOWIS; ALCANTARA ALMONTE YUBELKYS

Centro: CS "Virgen de la Cabeza" de Andújar (Jáen), Hospital Alta Resolución, Écija (Sevilla)

ANTECEDENTES DE INTERÉS: Niño de 9 años que acude a consulta de Pediatra de Atención Primaria por calvicie unilateral en zona temporal derecha. No alergias medicamentosas ni antecedentes familiares de alopecia, ni de enfermedades autoinmunes.

OBJETIVOS: 1. Abordar esta rara entidad en la infancia desde Atención Primaria. 2. Realizar un diagnóstico diferencial de la alopecia infantil.

METODOLOGÍA: A la exploración clínica se observa placa triangular de alopecia de 2.5x6 cm en área temporal derecha, cuya base no presenta signos inflamatorios ni descamativos, no fragilidad capilar. No alteraciones cutáneas circundantes. No afectación de pestañas, cejas o uñas. Se inicia tratamiento con corticoides tópicos y biotina oral. Al no mejorar se deriva a Dermatología.

RESULTADOS: La dermatoscopia describe aperturas foliculares normales con presencia de vello rodeado de pelo terminal normal. No pelos peládicos. Analítica con perfil autoinmune normal.

El diagnóstico diferencial se realiza con alopecias circunscritas no cicatriciales, que mantienen activo el folículo piloso y son reversibles, como la Alopecia Areata que se caracteriza por: Placa circunscrita bien delimitada, sin pelo y que puede afectar a cualquier zona no lampiña de la piel (cejas, pestañas, barba, axilar, púbico, uñas...), existen pelos peládicos en la periferia y hay fragilidad capilar. Se asocian factores inmunológicos y genéticos. Evolución impredecible.

CONCLUSION: La alopecia triangular congénita es una patología asintomática pero permanente que se inicia a los 3-6 años. El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras alopecias circunscritas no cicatriciales, principalmente la Alopecia Areata y se basa en la clínica y en la dermatoscopia. Se debe explicar a los padres, que es una enfermedad estable de por vida, para que eviten tratamientos infructuosos o incluso perjudiciales (sobre todo, el uso de corticoides tópicos y la extirpación quirúrgica del área afectada) y advertir de que puede transformarse en una entidad psicológicamente devastadora para el niño y el adolescente.

Niño de 5 años con rechazo a la bipedestación y a la deambulaci3n

Autores: ROMERO MORILLA, SILVIA; NUÑEZ BARCIA, ANA MARÍA; PRADAS CHIA, JESÚS
MORENO PENA, LOWIS; ALCANTARA ALMONTE YUBELKYS; MARTINEZ PRIETO, VICTORIA
Centro: Hospital de Alta Resoluci3n de Écija (Sevilla)

ANTECEDENTES DE INTERÉS: Niño de 5 años derivado desde consulta de Pediatra de Atenci3n Primaria por rechazo a la bipedestaci3n y deambulaci3n así como dolor de instauraci3n brusca en las extremidades inferiores de 24 horas de evoluci3n; en los 3 días previos presentaba cefalea, fiebre, tos y rinorrea. No alergias conocidas.

OBJETIVOS: 1. Realizar el diagnóstico diferencial del rechazo a la bipedestaci3n y deambulaci3n. 2. Describir el abordaje y manejo diagnóstico-terapéutico adecuado.

METODOLOGIA: A la exploraci3n clínica se encuentra afebril, con buen estado general y dolor a la palpaci3n de regi3n gemelar bilateral que aumenta con la dorsiflexi3n del pie aunque sin signos inflamatorios externos. Al intentar deambular adopta la posici3n de cuclillas. Exploraci3n neurol3gica rigurosamente normal. Ante la sospecha de miopatía inflamatoria postinfecciosa (miositis aguda viral) se administra Ibuprofeno oral (6 mg/kg/dosis) y se solicitan pruebas complementarias.

RESULTADOS: Destaca leve leucopenia con neutropenia, elevaci3n de CPK (1957 U/L) y AST (87 U/L); resto de analítica sin interés. El diagnóstico diferencial se debe realizar con otros procesos más graves que asocian incapacidad para caminar tales como rabdomiolisis, síndrome de Guillain-Barré, dermatomiositis y polimiositis infantil, distrofia muscular y Dengue. El paciente fue dado de alta hospitalaria con el diagnóstico de miositis aguda viral y con tratamiento de soporte basado en reposo, hidrataci3n abundante y antiinflamatorios no esteroideos presentando mejoría clínica evidente a las 48 horas (la normalizaci3n enzimática se produjo al mes y no se presentaron complicaciones).

CONCLUSION: La miositis aguda viral (también llamada miositis aguda benigna infantil) es un proceso poco frecuente, agudo, con síntomas alarmantes, aunque benigno, transitorio y autolimitado que afecta a niños de 3 a 7 años tras una infecci3n respiratoria de vías altas (el más implicado es el virus Influenza tipo B). La clínica y el manejo terapéutico son los que presentamos en este caso y el diagnóstico es fundamentalmente clínico apoyado por los datos de laboratorio (neutropenia, elevaci3n de CPK y transaminasas fundamentalmente). Evoluci3n favorable y autolimitada (en menos del 5% casos presenta recurrencia, formas atípicas prolongadas o complicaciones).

LACTANTE CON SOPLO SISTÓLICO DETECTADO EN ATENCIÓN PRIMARIA. DIAGNÓSTICO DE TUMOR CARDIACO EN ATENCIÓN ESPECIALIZADA

Autores: De la Torre Santiago, María. Agámez Luengas, Saskia. Valero Flores, Noelia. García Domínguez Marina. Moruno Tirado, Antonio. **Centro:** Hospital Universitario Virgen del Rocío

Introducción:

Los soplos cardíacos suponen un importante elemento diagnóstico para detectar posible patología cardíaca, siendo por ello uno de los motivos de derivación a cardiología más frecuentes.

Presentamos a una lactante de 7 meses en la que su pediatra detecta soplo sistólico, siendo derivada a cardiología pediátrica, diagnosticándose de tumor cardíaco.

Caso clínico:

Lactante de 7 meses de edad que acude a su pediatra de atención primaria por catarro de vías altas, detectándole soplo sistólico.

Antecedentes familiares; abuela materna fallecida con 33 años por estenosis mitral, prima materna con miocardiopatía hipertrófica septal.

Antecedentes personales; recién nacida a término, gestación controlada en consulta de alto riesgo por mioma uterino materno, controles ecográficos y serologías normales.

Exploración física; A la auscultación; tonos rítmicos con soplo sistólico III/VI en mesocardio y borde parasternal izquierdo.

Pruebas complementarias;

Electrocardiograma; ritmo sinusal a 120 latidos por minuto, eje desviado a la derecha con signos de hipertrofia de ventrículo derecho. Ondas Q de hasta 10 milímetros en cara diafragmática.

Radiografía de Toras; índice cardiotorácico 0,55.

Ecocardiografía transtorácica; masa en tabique interventricular que ocupa los 2/3 de la cavidad del ventrículo derecho, midiendo 4x3 centímetros, y oblitera la luz del ventrículo izquierdo y su tracto de salida.

Resonancia magnética cardíaca; tumor cardíaco a nivel de septo interventricular de 36x35x46mm compatible con fibroma cardíaco.

Resonancia magnética cerebral; normal.

Evolución;

La paciente durante su ingreso se mantiene asintomática, salvo presentar tras realización de resonancia magnética cardíaca bajo anestesia general, extrasístoles supraventriculares y ventriculares durante unas horas, que cedieron tras iniciar tratamiento con propranolol.

Tratamiento;

Se desestima cirugía de extirpación total o parcial del tumor, por altas posibilidades de daño de tejido de conducción, del aparato sabvalvular tirucuspídeo, función del ventrículo derecho, teniendo como alternativa su valoración para inclusión en el programa de trasplante cardíaco.

CONCLUSIONES

Los tumores cardíacos son muy infrecuentes en la edad pediátrica, encontrándose en 0,027-0,08% en series necropsias y un 0,3% mediante ecocardiograma. Su clínica es muy inespecífica, pueden ser asintomáticos o diagnosticarse mediante soplo, signos de insuficiencia cardíaca, arritmias, muerte súbita...

Se tratan cuando presentan sintomatología mediante cirugía o trasplante cardíaco en casos inoperables.

CONFIDENCIALIDAD FRENTE A SALUD PÚBLICA EN LA CONSULTA DE PEDIATRÍA

Autores: García Lara, Gracia M^a 1; García Iglesias, Francisco²; Juan Antonio Ramon Soria¹

Centro: 1C. S. Cartuja, Granada 2C.S. Albayzin, Granada.

Introducción: La consulta de Pediatría puede plantear problemas éticos que hacen colisionar bienes jurídicos con derechos de terceros. La Ley de protección jurídica del Menor, proclama la primacía del interés superior de éste y nos insta a poner en práctica la figura del “menor maduro” en casos de gran trascendencia e “incompetencia” de sus representantes legales.

Caso clínico: Madre de una menor de 8 años de edad que descubre de forma casual, coincidiendo con screening de segundo embarazo de una nueva pareja, que es seropositiva (VIH+). El origen del contagio fue su primera pareja. La menor es seropositiva por contagio transplacentario. El primer problema que se plantea es la notificación de la enfermedad en la historia de salud, ya que la madre se niega, así como, a que la menor conozca en absoluto lo que le ocurre. Al cumplir 12 años de edad, tanto por problemas de comportamiento, indumentaria, actitud, como por la nula colaboración materna, entiendo que es urgente que la paciente sea informada/formada con respecto a su enfermedad, a expensas de su progenitora.

Dada la trascendencia del tema, decido solicitar asesoramiento al Comité de Ética Asistencial.

Conclusiones:

1. En cuanto a la obligatoriedad de la notificación, por riesgo de daño a terceros, la enfermedad ha de ser reflejada en la Historia Clínica (LOPD 15/1999).
2. Se impone establecer un equilibrio entre el respeto a la autonomía del menor de edad (Ley 41/2002), la patria potestad y la protección de la salud de terceros. Este daño junto con las consecuencias futuras de la omisión de la información, llevan a cuestionar la relevancia de la voluntad materna. En caso de conflicto de intereses, sería la Fiscalía de Menores la que a petición del facultativo, tomaría las medidas oportunas buscando el mejor interés de la menor.
3. Figura del Menor Maduro: posibilidad de que un menor de entre 12-15 años pueda dar su consentimiento para recibir asistencia o tomar decisiones cuando dicha asistencia pueda verse comprometida por el hecho de informar a sus padres. El menor, ha de ser oído, ha de evaluarse su madurez y junto con el criterio del facultativo, será tenida en cuenta su opinión.

Y LOS NIÑOS... ¿ESTÁN REALIZANDO SUFICIENTE EJERCICIO FÍSICO?

Autores: Fernandez López, María Luisa(1); Soriano Moya, Antonio(2); Garach Gómez, Ana(3)

Centro: (1)Centro de Salud de Alcalá la Real (Jaén), (2)Centro Deportivo Servicio (Granada), (3)Centro de Salud Cartuja (Granada)

INTRODUCCIÓN

Actualmente son muchos los estudios que demuestran el beneficio de la actividad física para prevenir enfermedades no transmisibles. Tanto la OMS como el PSI-A de Andalucía recomiendan a los preescolares y adolescentes (5-17años) realizar como mínimo 60 minutos diarios de Actividad Física de intensidad moderada-vigorosa (aeróbica).

Los estilos de vida han ido sufriendo modificaciones, tanto es así que los niños casi no salen a la calle a jugar, pasando muchas horas sentados en sus casas. Aunque es cierto que algunos realizan actividades extraescolares, es una realidad que estas no están al alcance de todos y en una zona de transformación social donde se ubica nuestro centro de salud parecen no ser suficiente el número de niños que disfrutan de ellas.

OBJETIVOS.

Conocer el tiempo dedicado a practicar actividad física y cuál es el predominante (reglado/libre-variable dependiente) en nuestro medio, relacionándolo con el nivel socioeconómico (variable independiente).

METODOLOGÍA.

Se estudia una muestra aleatoria de 323 niños/as de 4-14 años que acudieron a la consulta de Atención Primaria de nuestro centro de salud. Los datos se recogen mediante cuestionario a los padres/madres/niños/as y se obtiene información acerca de la clase social, edad y horas de actividad física reglada/no reglada.

RESULTADOS: La cantidad de ejercicio físico realizado se estratificó en varios grupos (tabla 1).

Los porcentajes de niños ubicados en cada apartado quedan reflejados en las gráficas 1 y 2.

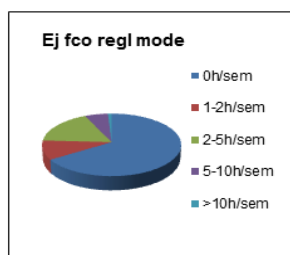
La clase social no influye en el número de horas de ejercicio físico no reglado, pero sí influye en el ejercicio físico reglado que realizan los niños, al encontrarse diferencias estadísticamente significativas tras realizar el test de la Chi cuadrado. A menor nivel social, menos ejercicio físico programado realizado.

CONCLUSIONES: Se debe dar a conocer a la población cual es la cantidad, frecuencia y duración de la actividad física necesaria que beneficia a la salud.

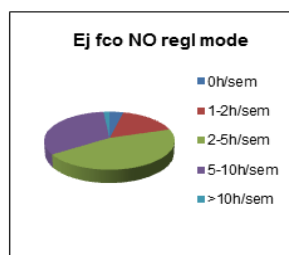
Sería interesante desarrollar estrategias con el fin de disminuir las desigualdades socioeconómicas existentes, de manera que todos los niños/as tuviesen las mismas oportunidades de practicar actividad física reglada desde edades tempranas creándose así un hábito saludable.

Grupo	Horas semanales-Ejercicio Físico
1	0
2	1-2
3	2-5
4	5-10
5	>10

(Tabla1)



(Gráfica1)



(Gráfica 2)

DIABETES MELLITUS TIPO 1, TRAS LA SOSPECHA CLÍNICA EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores: Ana Belén López Mármol, Déborah Trassierra Molina, Isabel Lacort Peralta, Elena Fernandez De La Puebla Lechuga, Maria Asunción Pino Gálvez, Montserrat Montes Peña
Centro: Hospital Universitario Reina Sofía. Centro de Salud Fuensanta. Córdoba.

Introducción

La diabetes mellitus tipo 1 es una enfermedad de debut frecuente en la edad pediátrica, siendo fundamental conocer los signos y síntomas de alarma para llevar a cabo un diagnóstico precoz, reduciendo así el riesgo de cetoacidosis.

La clínica cardinal (poliuria, polidipsia y polifagia) junto con pérdida de peso es la sintomatología presentada por la mayoría de los pacientes al diagnóstico de DM tipo 1, sin embargo pueden presentar síntomas más sutiles como candidiasis vaginal de repetición, enuresis nocturna de reciente aparición, astenia...y en casos avanzados dolor abdominal con vómitos y dificultad respiratoria.

Material y métodos

Estudio descriptivo y retrospectivo de revisión de historias clínicas de los diabéticos tipo1 en seguimiento por Endocrinología pediátrica.

Se estudiaron los casos derivados desde los centros de Atención Primaria de la provincia de Córdoba, valorando para cada paciente: edad, sexo, antecedentes personales/familiares, sintomatología, pH, glucemia y HbA1c al diagnóstico.

Resultados

Se revisaron 229 historias clínicas. El 54,15% eran varones y el 45,85% mujeres. La media y mediana de edad al diagnóstico fue de 6 años. La distribución por edades fue 28,38% de 0-4 años, 40,17% de 5 -9 años y 31,44% de 10-14 años.

El 39,2% de los casos fue derivado desde un centro de Atención Primaria y en el 23,3% le habían realizado una determinación glucémica en su domicilio. La sintomatología tuvo una mediana de duración de 15 días, siendo la clínica cardinal (poliuria-polidipsia-polifagia) junto a pérdida de peso las más frecuentes (70,06%), poliuria y polidipsia en el 15,92%, pérdida de peso aislada en el 4,46%, vómitos en el 5,73%, dolor abdominal en el 8,7% y dificultad respiratoria en el 3,83%. Un 30,57% presentaron cetoacidosis, de los derivados de Atención Primaria solo el 12,2%. Las medias de glucemia, ph y HbA1c fueron 350mg/dL, 7,25 y 11%, respectivamente

Conclusiones:

Los valores de Hb1Ac elevados nos indican una evolución superior a los 15 días de mediana de clínica cardinal.

Se podría mejorar el diagnóstico precoz reconociendo los signos de alarma de debut diabético, reduciendo de este modo el riesgo de cetoacidosis diabética.

TROMBOCITOPENIA NEONATAL AUTOINMUNE RESISTENTE A TRATAMIENTO EN TRES HERMANOS HIJOS DE MADRE CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA

Autores: Alcaide Álvarez C, Aboza García M, Perera R, Nogales Nieves A, Jiménez Parrilla F, Calderón López GM. **Centro:** Hospital Universitario Virgen del Rocío

ANTECEDENTES: La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es una alteración autoinmune donde se generan autoanticuerpos que median en una destrucción plaquetaria de muy diversa magnitud observándose casos que van desde una leve trombocitopenia hasta una profunda plaquetopenia con riesgo de hemorragia cerebral y muerte para el paciente. Presentamos el caso de una mujer que padece PTI diagnosticada hace 30 años y esplenectomizada hace 15, con 3 de sus 4 hijos afectados de trombocitopenia neonatal autoinmune grave. Los tres pacientes tuvieron un curso de la enfermedad agresivo y resistente a las medidas terapéuticas adoptadas con necesidad de recibir entre 3 y 4 transfusiones de concentrado de plaquetas, entre 2 y 4 infusiones de inmunoglobulinas inespecíficas y entre 26 y 42 días de ingreso con tratamiento corticoideo. Finalmente fueron dados de alta con valores normales de trombocitos.

OBJETIVOS: Representar estos tres casos atípicos como ejemplos de curso aberrante de la trombocitopatía neonatal autoinmune y conocer la mejor actitud ante estos supuestos.

METODOLOGÍA: Hemos presentado esta serie de tres casos demostrando posibles hipótesis a plantearse sobre el manejo de esta enfermedad a través del estudio de sus historiales, entrevistas clínicas a los familiares y el seguimiento evolutivo físico de uno de los pacientes.

RESULTADOS: En los tres casos sobresale una prominente resistencia al tratamiento y una larga estancia hospitalaria. En los tres casos la infusión de inmunoglobulinas se mostró una medida ineficaz. Se demostró una fuerte corticodependencia de la enfermedad en los tres casos ejemplificada por el descenso plaquetario ante leves disminuciones de la dosis corticoidea. Las repetidas transfusiones de concentrado de plaquetas tuvieron una eficacia efímera y a las 12-72 horas de su infusión se habían consumido. En 2 de los 3 pacientes se observó rectorragia ante valores plaquetarios entorno a 10000 plaquetas/mm³ y una progresiva anemización por los repetidos controles de hemograma.

CONCLUSIONES: Estos hijos que presentamos de madre con PTI presentan trombocitopenias autoinmunes resistentes a la infusión de gammaglobulinas y muestran una fuerte corticodependencia del valor plaquetario que obliga a una retirada de los corticoides muy progresiva. Serían necesarios más estudios para filiar la relevancia de estos tipos de paciente que parece tengan cuadros analíticos más graves, no así clínicos. Necesario fijar una pauta descendente del tratamiento corticoideo en las trombocitopenias autoinmunes así como la frecuencia de controles hematimétricos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS TUMORES DEL SNC EN PEDIATRÍA, EN FUNCIÓN DE LA EDAD Y LA LOCALIZACIÓN DEL TUMOR

Autores: Fernández Ferrández, Tamara (1); Sánchez Pérez, Margarita María (2); Ledesma Albarrán, Juana María; García Hidalgo, Laura. 1. R3 de Pediatría. 2. R2 de Pediatría.

Centro: Hospital Materno-Infantil

Antecedentes: los tumores cerebrales son las neoplasias sólidas más frecuentes en pediatría. Dado que no existen hallazgos patognomónicos, es de vital importancia definir correctamente los datos clínicos que orienten el diagnóstico y permitan una detección precoz.

Objetivos: analizar sintomatología y demora diagnóstica de los tumores del SNC así como su variabilidad en función de la edad y su localización.

Metodología: estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con diagnóstico de tumor del SNC en el período comprendido entre Enero de 2012 y Diciembre de 2015, en un Hospital de tercer nivel.

Resultados: se obtuvieron 77 pacientes, 50,6% niñas y 49,3% niños. La edad media al diagnóstico fue $7,38 \pm 7$ años. Respecto a la clínica de presentación, la cefalea fue el síntoma predominante (65,8%) seguida de vómitos (42,1%), HTIC (35,5%), alteraciones visuales (28,9%), afectación motora (28,9%) y de pares craneales (27,6%). La afectación motora (40% vs 25%) y las convulsiones (10% vs 3,6%) fueron más frecuentes en niños ≤ 5 años; y la cefalea (76,8% vs 36%), ataxia (30,4% vs 15%), alteraciones endocrinológicas (12,5% vs 0%) y los vómitos (44,6% vs 35%) predominaron en niños mayores. La mediana de demora diagnóstica en los ≤ 5 años fue 7 días (RIQ 1-90) frente a 30 días (RIQ 14-180) en edades superiores. Los subtipos tumorales más frecuentes fueron glioma de bajo grado (GBG) (42%), meduloblastoma (14,5%) y craneofaringioma (10,1%). La localización predominante fue la infratentorial (42,9%). La afectación motora (42%), alteración de pares craneales (39,4%), ataxia (42,4%) e hipertensión intracraneal (48,5%) predominaron a nivel infratentorial; las alteraciones visuales (63,2%) y endocrinológicas (26,3%) fueron más frecuentes en los tumores supraselares; y las convulsiones (17,4%) únicamente tuvieron lugar en neoplasias supratentoriales. La mediana de tiempo de evolución de los síntomas fue mayor en los tumores infratentoriales (45 días, RIQ 14-120).

Conclusiones:

- Es fundamental una minuciosa exploración neurológica para un diagnóstico precoz, principalmente en niños pequeños, donde la presentación clínica más frecuente es la afectación motora.
- El tiempo de demora diagnóstica fue menor en pacientes ≤ 5 años, posiblemente por una asistencia más precoz a estos pacientes.
- La presentación clínica permite una orientación inicial sobre la localización del tumor.

COBERTURA VACUNAL EN ZONA CON NECESIDADES DE TRANSFORMACIÓN SOCIAL: COMPARATIVA ENTRE LOS AÑOS 2003 Y 2015 TRAS IMPLEMENTACIÓN DE PROGRAMA DE CAPTACIÓN ACTIVA

Autores: María del Carmen Melguizo Morales¹, María Isabel Ceballos Ortega², Laura Fontecha Moreno², Ángel María Negrillo Cantero².

Centro: 1 Complejo Hospitalario de Jaen. 2CS la Magdalena (Jaen)

Antecedentes: En nuestra comunidad, la salud no es percibida como una necesidad prioritaria (existen prioridades no cubiertas como vivienda, trabajo, situación económica...). Además, la salud se entiende como ausencia de enfermedad, por lo que el concepto de prevención es difícil de trabajar, hecho que se hace evidente en la escasa cobertura vacunal patente en el año 2003 en nuestro centro.

Objetivo: Descripción y comparación de las tasas de cobertura vacunal obtenidas en 2003 y 2015 en nuestro centro (zona con necesidades de transformación social), tras implementar un programa predefinido de captación activa para vacunación e intervención grupal en 2012.

Metodología:

Medimos el porcentaje de pacientes correctamente vacunados, mal vacunados y no vacunados en los niños de 2 y 4 años, en 2003 y 2015. Definimos como paciente correctamente vacunado: 2 años: recibe vacunación completa (primovacunación), 4 años: recibe segunda dosis de vacuna triple vírica. No vacunado: no recibe ninguna vacuna. Mal vacunado: no completa todas las dosis. Las características demográficas de nuestra población en 2003 y 2015 fueron similares (20-25% etnia gitana, 10-12% inmigrantes, 65-70% caucásicos).

Resultados:

	2003	2015
Total pacientes (2 y 4 años)	226	207
Correctamente vacunados	161(71.2%)	206 (99.5%)
Mal vacunados	39(17.2%)	1(0.5%)
No vacunados	26(11.5%)	0

En 2015 tenemos 104 pacientes de 2 años (100% correctamente vacunado) y 103 de 4 años (102 correctamente vacunados). De los 206 pacientes correctamente vacunados en 2015 el 69,5% acude a programa de vacunación y el 30,5% recibe pauta correctora.

Conclusiones: El entendimiento del concepto salud/enfermedad en nuestra población, y la consiguiente dificultad para la colaboración en medidas preventivas, conlleva que obtener una tasa de vacunación elevada sea difícil, exigiendo mayor implicación del personal sanitario y estrategias para paliar las desigualdades, a pesar de la escasa formación de profesionales en atención a la diversidad y la falta de protocolos adaptados.

En nuestro caso, la intervención grupal en colegios e instituciones del barrio, y sobre todo la captación activa, con estrecha colaboración de enfermería, matrona, trabajadora social y pediatría nos ha permitido obtener una cobertura vacunal equiparable al resto de distritos básicos de atención primaria de nuestra provincia.

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA: MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores: Meleiro Pascual, Rocio Elisa; Muñoz Ruiz, Francisca Victoria; Lopez Marcos, Maria; Alcantarilla Acevedo, Myriam; Moreno Ortiz, Maria; Pérez Borrego, Esther.

Centro: Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Niño de 13 años que acude a la consulta de su pediatra acompañado por su madre. Ella se muestra intranquila al percibir en su hijo una excesiva preocupación por su peso. Desde hace 5 meses ha desarrollado conductas alimentarias restrictivas, disminución de la cantidad ingerida y aumento considerable de la actividad física.

La madre lo identifica como un chico responsable, autoexigente, perfeccionista, muy rígido con sus rutinas y horarios.

En la exploración no se objetivan hallazgos patológicos. Peso 45 kg, talla 160 cm, IMC 17,58 (p24).

Se cita para control en un mes con calendario dietético y de actividad física. En el control se objetiva pérdida de dos kilos de peso y descenso al percentil 18 (IMC 16,8). Aporta diario dietético cumplimentado con excesivos detalles acerca de la información nutricional de todos los alimentos ingeridos (comprobación de las kilocalorías de cada alimento, rechazo de alimentos calóricos, refrescos y grasas).

Se solicita bioquímica, hemograma, electrocardiograma, radiografía de tórax y ecografía abdominal, con resultados dentro de la normalidad. Dada la alteración de la actitud alimentaria del niño y la pérdida de peso objetivada se decide derivación a Salud Mental Infantil.

En las consultas es diagnosticado de anorexia nerviosa y actualmente recibe psicoterapia ambulatoria, seguimiento por parte de nutrición y revisiones periódicas en su centro de salud.

Conclusiones: Los trastornos de la conducta alimentaria son una patología de incidencia creciente en la edad pediátrica. Hay que tener un nivel de sospecha elevado y aunque la prevalencia es mayor en el sexo femenino, se debe considerar esta posibilidad diagnóstica también en varones ante la aparición de un incremento del interés por la actividad física junto a un cambio del patrón de alimentación. Es frecuente que se acompañe de personalidad perfeccionista y baja autoestima. Ante la sospecha de uno de estos trastornos, tras una correcta anamnesis y exploración física, es imprescindible descartar patología orgánica, previa a derivación del niño a una unidad de Salud Mental Infantil. Hay que prestar especial atención a signos de alarma tales como conductas autolesivas, desnutrición grave y ausencia de apoyo familiar, entre otras. La prevención primaria y secundaria es el papel fundamental del pediatra de atención primaria, y debe incluirse en las revisiones del niño.

ENFERMEDAD E LYME, LA GRAN IMITADORA

Autores: Domínguez Begines, Mar; De la Torre Santiago, María; Martínez Rubio, Ana; Agámez Luengas, Saskia; González Márquez, Jose Ignacio.

Centro: CENTRO DE SALUD DE CAMAS

Introducción: La enfermedad de Lyme es una infección causada por la espiroqueta *Borrelia*, transmitida a través de la picadura de garrapatas del género *Ixodes*. Es la enfermedad transmitida por vector más frecuente de Europa y EE.UU. Su reservorio son los pequeños mamíferos. La forma de presentación más característica y frecuente en la infancia es el eritema marginado, una placa eritemato-violácea, de crecimiento centrífugo y aclaramiento central, cuya localización más frecuente es en cabeza, cuello y extremidades. Generalmente aparece tras 7-14 días, en el lugar de la picadura. Si no es tratada en esta fase inicial, aparecen las fases más tardías de la enfermedad, con afectación principalmente reumática, neurológica y cardíaca. El diagnóstico es clínico y se confirma mediante serología. Puede representar un reto diagnóstico debido a que la picadura inicial puede pasar desapercibida.

Caso clínico: Niño de 3 años, previamente sano y con antecedente de episodios de asma en estudio, que a lo largo de 4 meses consulta varias veces por brotes recidivantes de lesiones anulares eritematosas con aclaramiento central, pruriginosas, de predominio en miembros superiores y tronco. Previamente habían estado en el campo, sin detectarse picaduras. En la historia clínica, rara vez se encuentra una anamnesis completa ni una descripción de las lesiones. Aparecen varios diagnósticos diferentes, siendo el más repetido urticaria. Realiza tratamiento con antihistamínicos y corticoides orales sin mejoría. Finalmente, ante la sospecha diagnóstica de enfermedad de Lyme o eritema migratorio, su pediatra solicita serología para *Borrelia*, que resulta positiva. Realiza tratamiento con amoxicilina a 60 mg/Kg que se pautó para 3 semanas, con desaparición de las lesiones.

Conclusiones:

- 1) La enfermedad de Lyme es una patología endémica en Europa, que si no es diagnosticada de forma precoz puede evolucionar a estadios avanzados con afectación sistémica.
- 2) Se debe sospechar en caso de lesiones urticariformes con aclaramiento central, que pueden "migrar" de localización
- 3) No recordar la picadura de la garrapata no excluye el diagnóstico, ya que puede pasar desapercibida.
- 4) Es importante registrar en la HC una anamnesis completa y una descripción de las lesiones para ayudar al diagnóstico tanto actual como retrospectivo.

EVALUACIÓN DEL IMPACTO SANITARIO Y ECONÓMICO DE UN PROGRAMA MULTIFACTORIAL DE HIGIENE DE MANOS SOBRE INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS EN NIÑOS SANOS QUE ACUDEN A ESCUELAS INFANTILES/CENTROS DE EDUCACIÓN INFANTIL

Autores: Yui Hifume R. (1), Azor Martínez E. (2), Seijas Vázquez M.L. (2), Fernández Campos M.A. (3), Aguilar Albarracín C. (1), Torres Alegre P. (4). **Centro:** (1) Hospital Torrecárdenas, Almería. (2) U.G.C. Virgen del Mar. (3) U.G.C. Ciudad jardín. (4) Distrito Almería.

OBJETIVOS:

Evaluar la efectividad de un programa de higiene de manos sobre los costes sanitarios que generan las infecciones respiratorias agudas (IRA) en niños/as sanos/as que acuden a Escuelas Infantiles/Centros de Educación Infantil (EI/CEI).

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio controlado/aleatorizado/abierto, de una muestra de 268 niños/as entre 0-3 años, que acuden a 7 EI/CEI, entre noviembre-2013/junio-2014. Se distribuyen en: grupo que utilizó gel hidroalcohólico (GG)(95 niños/as), grupo que utilizó agua-jabón (GJ)(80 niños/as), y grupo control (GC)(93 niños/as) que sigue pauta de lavado de manos habitual. En el GG y GJ se realizaron talleres de: higiene de manos, transmisión de infecciones y fiebre. Y en GC se realizaron talleres sobre alimentación saludable. Los padres de los niños con absentismo rellenaron cuaderno de recogida de datos (síntomas/tratamiento/consultas médicas). Previamente se entregó: hoja informativa, encuesta y consentimiento informado.

RESULTADOS:

Se analizaron 268 niños (♂135/♀133). Se registraron 1.621 episodios por IR, generando absentismo en 1.326 episodios. Del total de episodios de absentismo se registraron: 511 GC vs 394 GJ vs 421 GG. Se objetivó disminución del uso de antitérmicos y antibióticos en GG debido a IR. Las consultas en AP por IR fueron: 484 GC vs 430 GJ vs 302 GG ($p < 0.001$). La media de coste por IR: GC 81,08€ vs GJ 84,91€ vs GG 70,42€. La media de coste por el total de episodios respiratorios por niño fue: GC 754,09€ vs GJ 738,48€ vs GG 548,47€. El análisis coste-efectividad demostró que la implantación del programa supone un ahorro de 127,30€ en los episodios producidos durante ese período.

CONCLUSIONES:

Un programa multifactorial de higiene de manos que incluya gel hidroalcohólico y medidas educativas reduce el número de episodios de IRA, las consulta médicas en atención primaria y en urgencias, así como los costes sanitarios directos que conllevan.

VÉRTEBRA PLANA, ¿BIOPSIAMOS U OBSERVAMOS?

Autores: Berrocal E., Gutiérrez I. Navarro L

Centro: Hospital Infantil Virgen del Rocío

Introducción.

La vértebra plana es un proceso caracterizado por el colapso de una sola vértebra, con incremento de su densidad ósea, aumento del espacio intervertebral al menos un tercio comparado con uno normal, y sin afectación del disco intervertebral. Se debe a dos tipos de procesos: defectos en el desarrollo o fragilidad ósea, los cuales pueden ser benignos o malignos. La dificultad en el tratamiento radica en descubrir la etiología, diagnóstico e indicación de biopsia.

Objetivo:

Conocer qué porcentaje de niños con vértebra plana será necesario biopsiar y qué porcentaje, observar; así como, la causa más frecuente de vertebra plana en pediatría.

Material y métodos:

Se realiza una búsqueda en la base de datos manuscrita recogida por los médicos del Servicio de Oncología del Hospital Infantil Virgen del Rocío. Se seleccionan los casos de vértebra plana registrados en los últimos 5 años (2010-2015). Se incluyen aquellos niños que iniciaron clínica de cervicodorsolumbalgia.

Resultados:

Se reclutan 5 pacientes con vértebra:

- Un 80% de los casos de vertebra plana se presentaron en el sexo mujer.
- Un 60% la afectación ósea se localizaba en más de una localización.
- Un 20% tuvo afectación extraoséa, con signos neurológicos.
- Un 20% sólo necesitó tratamiento con AINES para controlar los síntomas.
- El 80% precisó tratamiento ortopédico para mantener estabilidad axial.
- Un 60% necesitaron biopsia para establecer confirmación diagnóstica por progresión de los síntomas.
- El 80% de los casos que se confirmó o se sospechó HCL respondieron muy bien al tratamiento médico.

Conclusiones

La causa más frecuente de vertebra plana, es un proceso benigno y autolimitado, como la histiocitosis de células de langerhans, que cuando se presenta y se sospecha ante una forma localizada sin sintomatología ni signos de alarma, sólo requiere seguimiento y evolución, sin necesidad de biopsia en menores de veinte años. Esto se puede extrapolar, ante cualquier hallazgos de vertebra plana en nuestras consultas.

Los aspectos diferenciadores en los hallazgos; clínicos, laboratorio y de imagen que nos orienten a la necesidad de biopsia, se registran en la siguiente plana.

VACUNAS NO SISTEMÁTICAS: NEUMOCOCO 13, ROTAVIRUS Y VARICELA ¿QUÉ ESTÁ PASANDO EN LA POBLACIÓN URBANA DE UNA CAPITAL ANDALUZA? ¿SEGUIMOS EN CRISIS? ¿QUÉ ESTÁ PASANDO CON LA NATALIDAD?

Autores: Mercedes Martínez Rebollo, María Victoria Cantero Jiménez, José Murcia García.

Centro: Centro de Salud San Felipe Jaén

INTRODUCCIÓN: En nuestro medio, el neumococo es la primera causa de otitis, sepsis, meningitis y neumonías graves en niños pequeños. El rotavirus es una causa de gastroenteritis en lactantes y niños pequeños, pudiendo generar complicaciones. La vacunación frente a varicela privada quedó paralizada tras su retirada en farmacias.

OBJETIVOS Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo donde evaluamos cobertura vacunal no sistemática en 7 centros de salud urbanos. Población diana total: 3.298 nacidos desde 1 enero 2012 a 31 diciembre 2014. Base de datos de Historia Digital (listados de EASP de niños incluidos en programa de vacunas) se consulta el estado vacunal de vacuna 13 valente neumococo, rotavirus y varicela.

RESULTADOS: 1213 nacidos en 2012, 1067 en 2013 y 1018 en 2014 (Reducción de natalidad de 2012 a 2014 del 16%).

Vacunación Neumococo:

% Vacunación 13 Valente					
	4 Dosis	3 Dosis	2 Dosis	1 dosis	Ninguna
2012	63,7	10,15	2	1,37	22,74
2013	65,5	7,55	2,3	2	22,7
2014	68,64	6,59	2,43	2,63	19,73

Ligero incremento medio en cobertura completa. Diferencias entre centros, incrementándose notablemente en zonas con menor nivel socioeconómico, con un descenso de hasta un 15% de cobertura completa. Las zonas con mejor nivel socioeconómico experimentan discreto incremento. El centro de mejor nivel socioeconómico experimenta un incremento del 10% en 2014 respecto a 2013. El centro de menor nivel socioeconómico ha recuperado un 3% de vacunación completa en 2014.

Vacunación Rotavirus: Cobertura media completa: 12%. Diferencias entre centros, prácticamente nula en el centro de menor nivel socioeconómico. Los centros con mayor cobertura realizan recomendación por escrito.

Vacunación Varicela: Cobertura media 5%, pero solo con una dosis, sin cambios en los 3 años, en población con vacunas conseguidas no por la red de farmacias habitual.

CONCLUSIONES

- La cobertura vacunal completa de neumococo es bastante alta, 68,6%. Al ser una vacuna financiada por el usuario, el porcentaje en zonas con nivel socioeconómico bajo se resiente. No se consigue el 75 % de cobertura necesaria para el efecto rebaño, por lo que se deberá recomendar pauta 3+1.
- Debería recomendarse la vacunación por escrito para optimizar la cobertura.
- La cobertura vacunal contra el rotavirus es baja, al no considerarse por la población tan importante como la antineumocócica, y se prioriza su uso.
- Se aprecia en los últimos 3 años un descenso de la natalidad del 16% en población adscrita a los centros estudiados.

MASA CERVICAL EN LACTANTE, ABORDAJE DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores: ROMERO MORILLA, SILVIA; MARTINEZ PRIETO, VICTORIA; ALCANTARA ALMONTE, YUBELKYS; MORENO PENA, LOWIS ANDRES; PRADAS CHIA, JESÚS
ROMERO GONZALEZ, MANUEL. Centro: Hospital de Alta Resolución Écija (Sevilla)

ANTECEDENTES DE INTERÉS: Recién nacida de 13 días, sin antecedentes obstétricos de interés, parto a término, espontáneo. Peso y talla correcta. Acuden sus padres muy alarmados por notarle un "bultoma" cervical de 3 días de evolución.

OBJETIVOS: 1. Abordar esta patología en la infancia desde Atención Primaria. 2. Realizar un diagnóstico diferencial de las masas cervicales en la infancia según edad.

METODOLOGIA: Exploración clínica con tumefacción dura y adherida a esternocleidomastoideo (ECM) izquierdo, inmóvil, sin cambios de coloración, no doloroso a la palpación, sin hipertermia, de 2 cm* 2 cm de diámetro, no exantemas ni petequias. YIOS <3. Dificultad para completar giro de la cabeza a la izquierda, la cual mantiene hacia la derecha.

RESULTADOS: Se realiza ecografía de cuello, lesión de morfología ahusada, ecográficamente heterogénea, sobre músculo ECM, sugestivo de fibromatosis coli vs hematoma en ECM. Diagnóstico final: torticollis congénita del ECM. Se inicia tratamiento rehabilitador en su CS.

El diagnóstico diferencial de las torticollis en lactantes es muy amplio. Desde torticollis muscular congénita, higroma quístico, hemangiomas, remanentes de arcos branquiales, que son pequeñas masas cartilaginosas subcutáneas localizadas a lo largo del borde anterior del músculo ECM o en frente de la oreja. Las adenopatías palpables a esta edad son raras. En ocasiones, se precisa radiología cervical para descartar el Síndrome de Klippel-Feil.

CONCLUSION: Entre lactantes, la causa más frecuente es la torticollis muscular congénita, por contractura unilateral del músculo esternocleidomastoideo de causa desconocida, pero posiblemente por malposición intrauterina o por traumatismo al nacimiento.

Para valorar correctamente un niño con torticollis es preciso una historia clínica detallada, y una exploración física rigurosa y en caso de ser persistente, realizar estudios radiológicos.

ARTERITIS DE TAKAYASU, UN CASO CLÍNICO

Autores: Carlos Manzanaro Fernández-Montes, Jesús Galán Ortiz, Marta de la Cruz Marín, Isabel Lacort Peralta, Monserrat de San Antonio Montes Peña. **Centro:** Hospital Reina Sofía

INTRODUCCIÓN: La arteritis de Takayasu es una panarteritis de grandes vasos, segmentaria, necrosante y obliterante. Tiene mayor prevalencia en mujeres jóvenes, siendo la segunda vasculitis por frecuencia en Pediatría tras la enfermedad de Kawasaki.

Los síntomas dependen de la fase de la enfermedad, siendo la primera fase muy inespecífica y de difícil diagnóstico, con síntomas de enfermedad crónica, artralgias, mialgias, fiebre, anorexia, pérdida de peso. La segunda fase, de isquemia, cursa con signos de obliteración arterial, con claudicación de extremidades, hipertensión, afectación pulmonar.

CASO CLÍNICO: Presentamos el caso de una niña de 13 años estudiada por un cuadro de inflamación crónica con aumento crónico de reactantes de fase aguda, fiebre intermitente, anemia refractaria al tratamiento con hierro, astenia generalizada y pérdida de peso de 5kg en tres meses

Entre sus antecedentes personales destaca una úlcera de aparición el año previo, diagnosticada de Pioderma Gangrenoso en región genital, que cedió con tratamiento corticoideo, asma estacional, y escoliosis desde la infancia

Antecedentes familiares de psoriasis y enfermedad celíaca en la familia materna.

Además presentaba dolor abdominal de tipo cólico, y artromialgias generalizadas sin artritis asociada por lo que se le estudió con sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal.

Se realizó gammagrafía ósea no objetivándose hallazgos en fase vascular ni tardía,

En la endoscopia digestiva alta, sugestiva de esofagitis leve inespecífica, así como inflamación crónica inespecífica del colon en la colonoscopia

En las diferentes series analíticas destacó la presencia de ANA+ en dilución 1:40-80, así como elevación de alfa 1, alfa-2 y beta-2 microglobulina y anemia de trastornos crónicos (Hb 11mg/dL, hierro 15mcg/dL, ferritina 360mg/dL). Resto de autoanticuerpos persistentemente negativos, orina normal. Se realizó Mantoux que fue negativo

En revisión posterior refiere sensación de pesadez y cansancio en brazo izquierdo, sin déficit motor ni sensitivo. Al medir la TA diferencial de ambos brazos no se palpa pulso radial izquierdo, no pudiéndose medir la tensión a este nivel. En brazo derecho TA 105/72, con pulso radial presente.

Se realizó ecocardiografía en la que destaca raíz aórtica ligeramente dilatada (22mm) con insuficiencia aórtica leve, sin datos de coartación aórtica,.

Se realiza angio-TAC, comprobándose dilatación de aorta ascendente, cayado y aorta descendente proximal, afectación de los tres troncos supraaórticos con estenosis crítica de la subclavia izquierda y estenosis del 50% de la carótida izquierda, y afectación de arteria pulmonar derecha y sus ramas lobares, respetando aorta abdominal y arterias viscerales. En PET-TAC se aumento del metabolismo glicídico heterogéneo en aorta ascendente, cayado aórtico y troncos supraaórticos así como leve puntiforme en aorta abdominal proximal compatible con arteritis. Examen oftalmológico normal.

Con el diagnóstico de arteritis de Takayasu al cumplir criterios se inicia tratamiento corticoideo y con micofenolato-mofetilo con buena tolerancia y respuesta clínica.

CONCLUSIÓN

Nos encontramos ante un caso de inflamación crónica de larga evolución, que asociaba pioderma gangrenoso y marcadores de autoinmunidad, y acabó dando la cara con síntomas vasculares. La arteritis de Takayasu es un diagnóstico poco frecuente en nuestro medio, con sintomatología muy inespecífica, y por tanto de diagnóstico complicado, demorándose este en los casos pediátricos una media de 19 meses. En Pediatría la clasificación (PRES) consta de un criterio esencial, las anomalías angiográficas, acompañado por otro criterio, que en nuestro caso fue la claudicación de un miembro con ausencia de pulso. Es importante el diagnóstico precoz para instaurar un tratamiento que frene la progresión de la enfermedad, y sus secuelas, ya que la respuesta de las lesiones ya instauradas suele ser lenta e incompleta.

EDAD DE LA PRIMERA VISITA DEL RECIÉN NACIDO EN ATENCIÓN PRIMARIA Y LACTANCIA MATERNA

Autores: Gallego Iborra A, Jaldo Jiménez R, Martínez López AI, Navarro Quesada FJ, Aguilar Iñigo C y Pérez González O

Centro: GT Lactancia Materna de APAP_Andalucía (El Tetagrupo")

Introducción:

Se recomienda que la primera visita de los recién nacidos (RN) en atención primaria (AP) se realice antes de que termine su primera semana de vida.

Esa primera semana es clave para la instauración de la lactancia materna (LM).

Hay mucha variabilidad en el momento en que los RN acuden a AP y por ello se decide realizar una investigación mediante una red de pediatras-centinelas.

Objetivos:

- 1) Conocer el momento del primer contacto de los RN con el pediatra de AP.
- 2) Analizar los resultados de LM en el momento de la primera consulta.

Material y métodos: A través de una red centinela, se recogieron encuestas en el territorio nacional durante tres meses (01/10/14 a 31/12/14), participando 300 pediatras. Es un estudio observacional prospectivo por muestreo bietápico estratificado.

Criterios de inclusión: RN sano a término menor de 1 mes. Consentimiento informado.

Criterios de exclusión: Prematuridad, gemelaridad, ingreso postneonatal, enfermedad congénita, barrera idiomática.

Se recogen datos del pediatra, del RN (fecha nacimiento, peso al nacer, día en que acude por primera vez a consulta, tipo de maternidad, consultas y problemas previos, tipo de lactancia, problemas detectados, peso actual), barreras burocráticas para ser atendidos e instrucciones recibidas sobre el momento de acudir a AP.

Resultados: Se recogieron datos de 2011 RN. La muestra de Andalucía son 464 (23,07% del total). El 10 % de los niños consultan con menos de 3 días de vida, el 22,7% en la primera semana de vida, el 38,2 % entre los 8 y 15 días, y un 39,09% entre los 16 y 30 días. Tomaban LM exclusiva el 63,15%, mixta 21,48% y lactancia artificial 15,36%. Existe asociación significativa entre la asistencia precoz a la consulta de AP y la LM exclusiva.

Conclusiones:

1. Menos de una cuarta parte de RN acuden por primera vez en la primera semana al centro de atención primaria en Andalucía.
2. Más de un tercio de los RN acude después de los 15 días de vida a las consultas de AP
3. La lactancia materna exclusiva puede mejorar si el RN acude más precozmente a la consulta de AP.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA LACTANCIA MATERNA EN UNA COHORTE DE RECIÉN NACIDOS A SU PRIMERA VISITA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores: Fernández Segura E, Peiró Aranda, R, Jaldo Jiménez, MR, Díaz Vega, G, Carrasco Sánchez P y Pérez González O. **Centro:** GT Lactancia Materna de APAP _Andalucía (El Tetagrupo")

Introducción: Entre los objetivos de la OMS está la lactancia materna (LM) exclusiva hasta los 6 meses. Una de las barreras más comunes son las dificultades en las primeras semanas. Si el bebé no es valorado de forma precoz y la familia no recibe consejos, es probable que la LM se vea comprometida.

Objetivo: Conocer qué factores influyen en que la LM sea exclusiva en el primer mes de vida.

Material y métodos: A través de una red centinela, se recogieron encuestas en el territorio nacional durante tres meses (01/10/14 a 31/12/14), participando 300 pediatras. Es un estudio observacional prospectivo por muestreo bietápico estratificado.

Criterios de inclusión: RN sano a término menor de 1 mes. Consentimiento informado.

Criterios de exclusión: Prematuridad, gemelaridad, ingreso postneonatal, enfermedad congénita, barrera idiomática.

Entre otros datos, se registró la edad en días, hospital de nacimiento, número de hermanos, tipo de parto, peso al nacimiento y a su llegada y hallazgos de la exploración.

Resultados: Se han recogido datos de 2011 RN. La muestra de Andalucía son 464 (23,07% del total). El primer hijo (N=286) tomaba LME en el 48,4 %, mientras que el segundo (N=140) la tomaba en el 34,1 % El 83,44% había nacido en hospital público. La tasa de LME en hospitales públicos fue de 84% frente al 16% en los privados. Cuando el parto fue instrumentado (N=168) el porcentaje de bebés con LME fue de 32,43%; en los partos vaginales espontáneos sin epidural (N=113) del 27,5% y con epidural (N=182) el 40,1%. Cuando el bebé presentaba ictericia en la primera consulta en AP, solo estaba con LME el 19,9%.

Conclusiones:

- 1) La experiencia previa en la LM en la muestra de Andalucía no parece ser un factor facilitador de la LME
- 2) El parto instrumentado disminuye la probabilidad de que los bebés reciban LM exclusiva en el primer mes.
- 3) En esta muestra parece haber mejor resultado de LME tras parto con anestesia epidural.
- 4) La ictericia es un indicador precoz de que la LM no está bien instaurada o de la existencia de problemas con la técnica.

BARRERAS BUROCRÁTICAS PARA LA PRIMERA CONSULTA DEL RECIÉN NACIDO EN ATENCIÓN PRIMARIA. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Autores: Barea García JJ, Aguilar Íñigo C, Almazán Fernández de Bobadilla MV, Bernabé Moyano MA, Blanco Negredo MC y Pérez González O,
Centro: GT Lactancia Materna de APAP_Andalucía (El Tetagrupo")

Introducción: Entre los objetivos de la OMS está la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses. Una de las barreras más comunes son las dificultades en las primeras semanas. Si el bebé no es valorado de forma precoz y la familia no recibe consejos, es probable que la LM se vea comprometida.

Objetivo: Conocer si existen barreras para que los RN accedan por primera vez a atención primaria (AP) y las instrucciones que reciben en la maternidad sobre cuándo acudir.

Material y métodos: Es un estudio observacional prospectivo por muestreo bietápico estratificado, realizado a través de una red centinela de pediatras (>300 participantes).

Criterios de inclusión: RN sano a término menor de 1 mes. Consentimiento informado.

Criterios de exclusión: Prematuridad, gemelaridad, ingreso postneonatal, enfermedad congénita, barrera idiomática.

Se registró la edad en días, documento sanitario, pediatra asignado, opinión del pediatra sobre si hubiera sido mejor que el RN acudiera antes a la consulta y barreras percibidas.

Resultados: Se han recogido datos de 2011 RN. La muestra de Andalucía son 464 (23,07% del total). De ellos El 2,1% de los niños acuden con menos de 3 días, el 38,22% en su segunda semana de vida y el 39,09 % pasados los 16 días de vida. El 93,03 % ya tenían pediatra asignado. El 77,32% de los RN tiene algún documento para ser atendidos y 42 bebés pudieron tener barreras burocráticas para ser atendidos. El 47,0% no recibieron ninguna indicación en el hospital para que acudieran a revisión a AP y solamente al 9,5% se les especificó un plazo para ello.

Conclusiones:

- 1) Existen pocas barreras burocráticas para que los RN sean atendidos en AP.
- 2) Solo la mitad de las familias son informadas de la necesidad de seguimiento del bebé en AP y solo al 10% se les especifica un plazo.

RECIÉN NACIDOS DE HIJOS DE MADRES OBESAS. RIESGOS PRESENTES Y FUTUROS

Autores: Noelia Sancho Montero (1), Inés M. Tofé Valera(1), Marta de la Cruz Marín(1), Antonio de la Torre González(1), Ruth Capitán Guarnido(2).

Centro: (1)Hospital Universitario Reina Sofía, (2)CS Carlos Castilla del Pino

Antecedentes: La obesidad (IMC>30) es un importante problema de salud pública. Numerosos estudios han relacionado la obesidad materna con mayor riesgo de malformaciones fetales, elevado peso al nacimiento, mayores tasas de obesidad en la infancia, mayor riesgo de presentar patologías como trastornos del espectro autista, diabetes mellitus o una mayor susceptibilidad a padecer asma e infecciones respiratorias de repetición.

Objetivos: Describir la prevalencia de obesidad y otras comorbilidades en recién nacidos, hijos de madres obesas a los 2 y 3 años de su nacimiento en nuestro medio.

Metodología: Estudio descriptivo retrospectivo mediante encuesta telefónica y revisión de las historias clínicas de los nacimientos desde enero de 2012 a diciembre de 2013.

Resultados: Se han estudiado 14 pacientes. De ellos, el 70% son varones. El IMC medio pregestacional de las madres era de 39.4 (mínimo de 30 y máximo de 47.3) y su ganancia ponderal media durante el embarazo fue de 11.3 (mínimo de 4 kg y máximo de 27 kg). Un 35.7% de las madres presentaba diabetes mellitus pregestacional o gestacional. Dos tercios de los RN fueron RNT de PAEG, el 7% fueron RNT de BPEG y un fueron 28% RNPT. Solo un 11% recibieron lactancia materna durante al menos 2 meses. Ninguno de los pacientes presentó malformaciones congénitas. Un 36 % de los niños, presentan obesidad (IMC en p>97) en la actualidad. El 43 % ha sido diagnosticado de asma o ha presentado desde el nacimiento numerosos procesos de vías respiratorias bajas. Un 21.4% está en seguimiento por trastornos del espectro autista u otros retrasos madurativos del desarrollo. No se han encontrado casos hasta el momento de DM tipo 1 en los niños en estudio. La tasa de mortalidad de la población estudiada es de 0 pacientes.

Conclusiones: El estado nutricional materno es un factor determinante en el desarrollo de futuras patologías en la infancia. En nuestro estudio hemos objetivado una elevada prevalencia de obesidad en hijos de madres obesas, así como de trastornos del espectro autista y sobre todo de procesos asmáticos. Destacar la bajísima frecuencia de lactancia materna en estas pacientes.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA PRESENTACIÓN DE CASOS DE TUBERCULOSIS EN LA INFANCIA EN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores: Francisca Victoria Muñoz Ruiz. Manuel Praena Crespo. Eduardo Briones Pérez de la Banca.
Centro: Centro de Salud La Candelaria. Sevilla

Objetivo: Descripción de la presentación y manejo de tuberculosis en la infancia en un centro de salud.

Metodología: Los datos empleados han sido obtenidos del registro de epidemiología del distrito en el periodo 2008-2015, siendo completados mediante las historias clínicas de los pacientes.

Resultados: De los 97 diagnósticos de primoinfección tuberculosa en pacientes pediátricos registrados en un distrito de 700.000 habitantes entre los años 2008 y 2015, 20 casos fueron detectados en un único centro de salud, lo que supone un 19,4% de los casos.

De estas 20 primoinfecciones, un 75% fueron infecciones tuberculosas latentes, un 25% enfermedad tuberculosa pulmonar y no se registraron casos de tuberculosis extrapulmonar. El cultivo en medio Löwenstein se realizó a un 60% de los niños. De estos, siete obtuvieron un resultado positivo, detectándose una cepa resistente a estreptomina. Un único paciente fue bacilífero, situación que coincidió con imagen de cavitación en la radiografía de tórax. Todos los pacientes realizaron tratamiento.

En el 90% de los casos se estudió a los contactos. Se identificaron tres cepas diferentes. Una de ellas causante de tres casos en junio de 2014. La segunda se identificó en los tres casos diagnosticados entre septiembre y octubre de 2014. La tercera cepa identificada originó el caso del paciente bacilífero de 2015.

No se ha objetivado una edad predominante entre los casos de primoinfección. La edad media de diagnóstico fue de 6 años, siendo el caso más precoz detectado a la edad de 11 meses. Solo en tres ocasiones fue identificado algún factor de riesgo.

Por último destacar que, aunque hasta el 40% de los niños precisó asistencia hospitalaria, la mayoría de los ingresos se registraron antes del 2012, siendo el manejo de los casos desde dicha fecha predominantemente extrahospitalario.

Conclusiones: El centro de salud de estudio cuenta con una de las tasas mas altas de tuberculosis del distrito, registrando 20 diagnósticos en los últimos 7 años. Estos datos parecen estar en relación con la desfavorable situación socioeconómica de la población. El diagnóstico, manejo y seguimiento de los pacientes con tuberculosis se puede realizar satisfactoriamente por parte del pediatra de atención primaria.

VALORACIÓN INTEGRAL DEL NIÑO INMIGRANTE EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores: Ferrer Rojo, Sonsoles; Ledesma Albarrán, Juana María; López Martín, David; Gutiérrez Olid, Mario; Martínez Haro, José. **Centro:** Centro de salud Delicias Málaga.

ANTECEDENTES

La población pediátrica inmigrante ha aumentado en los últimos años en nuestro país. Esta población requiere una atención especial, dado el mayor riesgo de presentar enfermedades importadas de otros países y enfermedades relacionadas con la marginalidad, y dado su contexto sociocultural.

OBJETIVOS

El objetivo consiste en conocer la epidemiología, el estado vacunal y la frecuentación de los niños inmigrantes atendidos en Atención Primaria en nuestro medio. Además, se pretende crear un cuestionario que nos permita conocer de forma sencilla el contexto sociocultural al que pertenece cada paciente, y un protocolo médico actualizado que nos indique las pruebas complementarias que deben solicitarse a esta población.

METODOLOGÍA

Se realiza un estudio descriptivo observacional transversal en un Centro de Salud en Febrero 2016. Se consideró inmigrante al niño nacido en un país de renta baja y al niño nacido en España con ambos progenitores procedentes de un país de renta baja. La frecuentación se definió como el número medio de visitas por año en 2014 y 2015.

RESULTADOS

Se recogieron 182 niños inmigrantes, que representan un 6% del total. Un 50,5% fueron varones. La edad media fue 7,3 años. El 36,8% procede de África del Norte, el 25,8% de Europa Central y del Este y el 18,6% de Asia Central e India. El 4,9 % proceden de adopción internacional.

El 86,5% están correctamente vacunados, y un 17,8% han recibido la vacuna antineumocócica. La frecuentación fue de 4,5 visitas por año. El cuestionario sociocultural se adjunta en el documento 1 y el protocolo médico actualizado en el documento 2.

CONCLUSIONES

La población pediátrica inmigrante atendida en Atención Primaria representa un grupo cuantitativamente importante. La procedencia es diversa, siendo África del Norte la más frecuente. Son niños que, acorde con los resultados de otras publicaciones, presentan una menor frecuentación que la población autóctona y, además, presentan con frecuencia una cobertura vacunal incompleta.

El cuestionario sociocultural y el protocolo médico propuestos pueden sernos de gran utilidad para mejorar nuestra práctica clínica en estos pacientes, dada la situación clínica y social que presentan.

EL MODELO DE ACTIVOS Y LA PROMOCIÓN DE LACTANCIA MATERNA PROLONGADA

234

Autores: Fernández Campos MA , Mañas Uxó MA , Armenteros López AI, ,Callejón Callejón A, Seijas Vázquez L, Azor Martínez E , , Valcárcel Marín A

Centro: Centro de Salud Alborán, UGC Ciudad Jardín, Distrito Almería

Introducción:

Existe unanimidad respecto a que la leche materna es el mejor alimento en las primeras etapas de la vida. La OMS recomienda que todos los niños reciban lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de edad y preferiblemente hasta los dos años o hasta que madre e hijo así lo quieran.

Clásicamente, las políticas de salud pública, basaban sus actuaciones en identificación de deficiencias.

En la actualidad la Salud Pública está dando un giro basando sus intervenciones en la denominada Salud Positiva.

Objetivo:

Conocer los factores que las madres identifican como activos para lograr una lactancia materna exitosa y estimar la prevalencia de lactancia materna prolongada a los 12 meses, tras un modelo de promoción basado en activos, comparándola con la prevalencia de la encuesta andaluza y aragonesa de lactancia materna

Población:

Cohorte de niños nacidos entre julio de 2012 y julio de 2014 adscritos al cupo de Pediatría del centro de salud Alborán (70 niños)

Métodos:

Protocolo de carácter mixto:

Estudio cualitativo mediante entrevista abierta a las madres a nivel individual y grupo focal

Estudio cuantitativo, observacional, descriptivo, retrospectivo de una cohorte de niños nacidos entre julio de 2012 y julio de 2014 adscritos al centro de salud Alborán (Almería).

Resultados:

Estudio cualitativo: Las madres han reconocido una serie de activos que hemos dividido en activos externos y activos internos y dentro de estos activos del ser y activos del tener como: talleres de educación maternal, su pediatra, grupos de apoyo, la paciencia, estar informadas, motivación al logro y el vínculo.

Estudio cuantitativo: 38.57% de prevalencia de lactancia materna a los 12 meses frente al 7.7% de la encuesta andaluza y 27.8% de la encuesta aragonesa

Conclusiones:

Como factor favorecedor principal las madres reconocen el conocimiento de las ventajas de la lactancia prolongada y la satisfacción emocional que produce en ellas y sus hijos.

Reforzar y utilizar las fortalezas de los individuos y las comunidades sustentándose en las oportunidades para mantener la salud o mejorarla, empieza a ser más sugerente y eficiente que seguir sumando esfuerzos para combatir el déficit.

¿ESTAMOS ABUSANDO DEL CONSUMO DE ZUMOS?

Autores: Garach Gómez, Ana; Pérez Romero, María Alba; Calderón Larrañaga, Sara.

Centro: Centro de Salud de Cartuja. Granada.

Antecedentes:

La Organización Mundial de la Salud (OMS) enuncia que la cantidad de azúcar diaria no debe aportar más del 10% de las calorías diarias. Para una dieta de 2.000 calorías, serían unos 50 gramos de azúcar.

Actualmente, la industria pone numerosos productos de alimentación a nuestro alcance. Para la población infantil, promocionan aquellos cómodos de transportar, y de fácil consumo para el niño. La composición de éstos, por excelencia de sabor dulce, los hace atractivos para ellos, llegando a rechazar otros alimentos.

Según la Encuesta Nacional de Salud de 2011, existe mayor consumo de azúcar en clases sociales más bajas. Nuestro centro asiste una población en una zona de transformación social con un nivel socio-económico bajo.

Objetivos:

Conocer la cantidad de azúcar en zumos envasados consumida diariamente por los niños.

Hacer educación sanitaria a nuestra población para que adquieran hábitos alimenticios saludables.

Metodología:

Se realizaron encuestas en la consulta de pediatría a los niños desde los 6 meses a los 14 años de vida, proporcionando posteriormente educación sanitaria y consejo nutricional.

Resultados:

La media de consumo de zumos en la población estudiada es de 2.3 unidades, siendo 2 la mediana. Si estratificamos en tres grupos (hasta 3 años, de 3 a 5 años y de 6 años en adelante), observamos que para el primer grupo hasta un 41% de niños consumen dos o más zumos diarios, ascendiendo dicho porcentaje a 62% para preescolares de 3 a 5 años y llegando hasta 63% en niños escolares.

Según el tipo de zumo, cada unidad de consumo tiene una cantidad de azúcar que oscila entre 20 y 40 gramos, con lo que por término medio se llegan a consumir de 46 a 92 gramos de azúcar sólo en este tipo de bebidas ingeridas.

Conclusión

Nuestra población infantil presenta un consumo de azúcar por encima del recomendado por la OMS, lo cual preocupa por las consecuencias derivadas del mismo, como caries, obesidad o diabetes. Es fundamental aportar educación alimentaria a los cuidadores, puesto que no siempre están bien informados y desconocen el verdadero valor nutricional de los productos que dan a sus hijos, además de desconocer la cantidad diaria de azúcar que se debe consumir diariamente.

COAGULOPATÍA HEMORRÁGICA EN LACTANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores: Gutiérrez del Álamo, J; Ramos Fernández, JM; Palomo Bravo, A.

Centro: Hospital Materno Infantil (Hospital Regional Universitario)

INTRODUCCIÓN

Ante una hemorragia en un lactante, debe sospecharse una enfermedad hemorrágica del recién nacido o alguna patología congénita, aunque el espectro clínico abarca muchas más posibilidades. El objetivo del caso será revisar el planteamiento del diagnóstico diferencial y el manejo inicial de la hemorragia en el lactante.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Lactante de un mes de vida que ingresa en el hospital, tras ser derivado por su pediatra de Atención primaria, por fiebre sin foco y mala perfusión. El protocolo de fiebre sin foco (orina, LCR y analítica) resulta anodino. Tras su ingreso en planta, se evidencia un sangrado intenso por las zonas venopunción y punción lumbar, que acaba originando un shock hipovolémico.

Se extrae nuevo hemograma (hemoglobina 5.4 g/dl, plaquetas 339.000/mm³) y avisan de laboratorio por TP y TPTa incoagulables, con un TT normal. El paciente ingresa en UCIP para estabilización hemodinámica, requiriendo una sola transfusión de plasma.

Se rehistoria a los padres del paciente, orientándose el caso hacia una alteración adquirida (ausencia de antecedentes) y secundaria (no clínica plaquetaria ni vascular).

Se solicitó dosificación factorial, evidenciándose un grave déficit de factores vitamina K dependientes. Descartadas todas las posibles causas de coagulopatía secundaria (enfermedad hemorrágica del recién nacido, hepatopatía, congénita) queda pensar sólo en una intoxicación (anticoagulantes, raticidas...).

El paciente tomaba desde los 13 días de vida 150 ml de una infusión con manzanilla (2 cumarinas) y anís verde (5 cumarinas).

DISCUSIÓN

La historia clínica es la herramienta con mayor valor diagnóstico.

La coagulopatía que se corrige tras una única infusión de plasma sugiere origen adquirido.

Los pediatras de atención primaria deben tener presente las posibles consecuencias de la ingesta de los productos naturales, advirtiéndolo a las familias de los posibles problemas derivados de su utilización.

HERPES SIMPLE TEMPOROPARIETAL RECIDIVANTE

Autores: Gala González, AB (1); Castro Moreno, JJ (2); Estrada Rodríguez, MD (3); Domingo Carrillo, A (4). (1 y 2) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. (3) Auxiliar de Enfermería. (4) Pediatra de Atención Primaria. Médico de Familia

Centro: (1) Centro de Salud Montoro (Córdoba). (2) Centro de Salud La Carlota (Córdoba). (3) Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba). (4) Centro de Salud Villa del Río (Córdoba).

Antecedentes: Varón de 4 años. Antecedentes familiares: Madre con urticaria colinérgica y herpes simple facial antes del embarazo, Hermanas con Dermatitis Atópica. Antecedentes Personales: No alergias medicamentosas, Bronquitis de repetición.

Objetivos: Diagnosticar un herpes simple tipo 1 en lugares menos comunes como en este caso en la que el niño lo presentaba en zona parietotemporal derecha, y definir bien las lesiones dermatológicas para llegar al diagnóstico adecuado.

Metodología: Paciente de 2 años que acude a su Pediatra por presentar lesión en zona temporoparietal derecha desde hacía dos días que se ha ido extendiendo, asociado a dolor intenso y ligero picor. No asociado a fiebre ni otros síntomas. No refiere antecedentes de haber estado en contacto con animales ni en zona rural. Se le pauta corticoides tópicos. La lesión mejora por lo que se suspende el tratamiento y vuelve a reaparecer a los pocos días por lo que vuelve a consultar con su pediatra tratando en este caso con Aciclovir oral y solicita PCR de exudado nasofaríngeo dando positivo para Virus Herpes Simple tipo 1 y negativo para el tipo 2. Presenta resolución de la lesión con dicho tratamiento pero vuelve a recidivar cada 2-3 meses de manera sintomática durante más de un año por lo que debido a que los brotes se hacen cada vez más frecuentes se deriva a Dermatología.

Resultados: Es valorado por Dermatología y debido a que ha presentado más de 6 brotes en menos de un año se le pauta L Lysina 40mg cada 8 horas hasta la próxima revisión en 3 meses. El paciente en la revisión ha tolerado la medicación y sólo ha presentado un episodio en este tiempo coincidiendo con infección aguda por lo que debe continuar con el tratamiento.

Conclusiones: Una buena descripción de las lesiones, el conocimiento de las mismas y la clínica hacen llegar a un diagnóstico y tratamiento adecuados.



Bibliografía: Gaby AR. Natural remedies for Herpes simplex. Altern Med Rev. 2006 Jun;11(2):93-101. Flodin NW. The metabolic roles, pharmacology, and toxicology of lysine. J Am Coll Nutr 1997;16:7-21.

¿CUÁNDO SOSPECHAR LEISHMANIASIS VISCERAL?

Autores: Laura Camacho Lozano, Carlos Manzanaro Fernández-Montes, Ana Belén López Mármol.
Centro: HURS UGC PEDIATRÍA Y ÁREAS ESPECÍFICAS

Introducción

La leishmaniasis visceral es una enfermedad parasitaria producida por protozoos intracelulares del género *Leishmania*. Su transmisión es a través del vector flebotomo, siendo reservorios cánidos y roedores. Se considera endémica en zonas tropicales, subtropicales y en el sur de Europa, incluyendo España.

La transmisión suele ocurrir en verano causando típicamente un cuadro febril subagudo prolongado, con hepatoesplenomegalia y palidez cutáneo-mucosa, con una analítica típica con pancitopenia, disproteinemia y aumento de VSG

Caso clínico

Presentamos el caso de un niño de 7 años que acudió a Urgencias de nuestro hospital con un cuadro de fiebre de tres semanas de evolución, con picos ocasionales de hasta 39º, de predominio vespertino, acompañada por pérdida de peso, anorexia, palidez y empeoramiento del estado general en los últimos días.

Diagnosticado de anemia ferropénica, en tratamiento con hierro oral.

No padecía enfermedades previas de interés, no alergias medicamentosas conocidas. Bien vacunado.

Vivía en medio rural, en contacto con animales domésticos, entre ellos perros. No había realizado viajes al extranjero

A la exploración, presentaba aceptable estado general, con palidez mucocutánea. Leve deshidratación y disminución del pániculo adiposo

Abdomen blando y depresible con ligera hepatomegalia y una masa de consistencia dura que llegaba hasta fosa ilíaca izquierda, alcanzando también la línea media. Microadenopatías cervicales e inguinales. El resto de la exploración era normal.

En el hemograma se objetivó una anemia microcítica, acompañada por leucopenia y ligera plaquetopenia. Respecto a la bioquímica, destacaba la hipoalbuminemia y el aumento de PCR (43mg/L), encontrándose el resto de parámetros analíticos dentro de la normalidad.

La radiografía de tórax fue normal, y en la radiografía abdominal se observó una masa desplazando asas intestinales en el hemiabdomen izquierdo

Se realizó una ecografía de abdomen, encontrando esplenomegalia de 17cm, junto con adenopatías múltiples en región ileal

Ante la sospecha de leishmaniasis visceral, se inicia tratamiento con Anfotericina B liposomal. A las 24h del inicio del tratamiento, el paciente se encontraba afebril, con mejoría progresiva de la sintomatología en los días posteriores.

Se confirmó la enfermedad con la positividad de la serología (enzimoinmunoanálisis) y PCR a *Leishmania*.

Conclusiones

La leishmaniasis visceral es una enfermedad endémica en la zona de la meseta y levante, debiendo ser tomados en consideración para el diagnóstico diferencial de la fiebre en nuestro país.

Sospechar leishmaniasis visceral ante paciente con fiebre irregular prolongada, hepatoesplenomegalia y palidez cutáneomucosa.

Existe un tratamiento eficaz con una evolución favorable, el cual debemos iniciar ante la sospecha clínica, sin tener que esperar los resultados de serología ni PCR.

SÍNDROME DE PFAPA

Autores: Laura Camacho Lozano, Marta de la Cruz Marín, Ana Belén López Mármol, Jose Manuel Rumbao Aguirre, Isabel del Valle García Moyano. **Centro:** HURS

Introducción

El síndrome de PFAPA es una enfermedad autoinflamatoria que se caracteriza por episodios recurrentes de fiebre de inicio antes de los 5 años con al menos uno de los siguientes síntomas: estomatitis aftosa, linfadenitis cervical o faringitis. El niño ha de estar asintomático entre los episodios presentando un crecimiento y desarrollo normales.

Descripción del caso:

Niño de 3 años que ingresa por fiebre elevada de 3 días de evolución, adenitis cervical, tortícolis y OMA izquierda. Había estado ingresado por el mismo motivo un mes antes recibiendo el alta con tratamiento oral con Amoxicilina-clavulánico durante 10 días. A los 4 días de finalizar la terapia antibiótica reaparece la fiebre y la cervicalgia por lo que se decide ingreso para tratamiento i.v.

En la exploración física presentaba adenopatías cervicales bilaterales dolorosas a la palpación y amígdalas hipertróficas e hiperémicas con exudado blanquecino.

Se realizó analítica obteniéndose leucocitosis con neutrofilia y PCR 167 mg/L, la ecografía cervical mostró múltiples adenopatías de carácter reactivo, el test de streptococo fue negativo al igual que la serología viral. Se realizó un exudado faríngeo que resultó positivo para Hemofilus influenzae. El estudio de inmunidad inicial fue normal. Se inició tratamiento con Cefotaxima i.v. remitiendo la sintomatología.

Es valorado por el servicio de ORL que programa amigdalectomía.

Al mes siguiente el niño ingresa nuevamente con la misma clínica mencionada. Durante el ingreso presenta mejoría progresiva con antibioterapia y corticoides i.v. ante la sospecha de un Síndrome de PFAPA.

Un mes más tarde el paciente acude a urgencias por fiebre y odinofagia, ante la angustia familiar se decide ingreso en planta donde se inició tratamiento con corticoides con respuesta favorable recibiendo el alta al día siguiente.

Discusión:

La fiebre recurrente es un problema muy frecuente en la infancia, generalmente se debe a infecciones banales; pero en un porcentaje pequeño de casos será necesario hacer el diagnóstico diferencial con neoplasias, enfermedades autoinmunes, infecciones poco habituales, inmunodeficiencias y enfermedades autoinflamatorias. En este último grupo se incluye el Síndrome de PFAPA, caracterizado por fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenitis. El tratamiento indicado son una o dos dosis de corticoides orales. Los antibióticos y AINES son ineficaces. La amigdalectomía podría ser otra opción si la terapia con corticoides fuese ineficaz o si los intervalos libres de síntomas se acortan excesivamente.

PSEUDOCRISIS: RETO DIAGNÓSTICO

Laura Camacho Lozano, Raquel Castañeda Mendieta, Joaquín Alejandro Fernández Ramos. Centro: HURS, Pediatría sus áreas específicas.

INTRODUCCIÓN:

Las pseudocrisis son trastornos paroxísticos no epilépticos de origen psicógeno. Son más frecuentes en pacientes adolescentes y del sexo femenino y consisten en episodios que simulan una crisis epiléptica sin que existan alteraciones electroencefalográficas, puesto que la causa de los episodios es un conflicto psicopatológico.

CASO CLÍNICO:

Varón de 13 años remitido de su hospital de origen por presentar un episodio paroxístico en el colegio que describían sus profesores como desconexión del medio acompañada de clonías generalizadas de minutos de duración. Como antecedentes, padres separados e ingreso hospitalario por episodio que había sido catalogado de ataxia psicógena en su hospital de origen cuatro años antes.

EEG en vigilia normal. EEG de sueño: complejos polipunta-onda generalizados de escasa persistencia.

Al valorarlo en nuestro centro, describe sensación de mareo y dolor torácico previa al episodio por lo que se decide actitud expectante tras valoración cardiológica. En la siguiente revisión refiere la familia repetición de episodios y aportan un vídeo con aparente desconexión del medio y mioclonías en miembros superiores, por lo que se decide iniciar tratamiento con valproato.

A pesar de tratamiento, no se observa mejoría presentando episodios de desconexión del medio con enuresis, amnesia de conversaciones recientes, desorientación con entrada y salida del aula. Se completó el estudio con RM cerebral y estudio metabólico resultando normales. Por otra parte, llama la atención la indiferencia que presenta el paciente ante la naturaleza desagradable de los síntomas y la falta de respuesta al tratamiento (bella indiferencia). Debido a esto y la evolución atípica de las crisis, se propone realizar sugestión de crisis bajo control con vídeo-EEG para descartar pseudocrisis confirmándose el diagnóstico.

DISCUSIÓN:

El diagnóstico de pseudocrisis supone un reto incluso para los pediatras y neuropediatras, sin embargo realizarlo a tiempo es importante para el pronóstico y para evitar pruebas y tratamientos innecesarios. Debemos sospechar pseudocrisis en pacientes adolescentes con psicopatología de fondo que presenten episodios de comienzo gradual y larga duración con movimientos asíncronos, balanceo pélvico, mordedura de la punta de la lengua, cierre parpebral intenso...

La demostración de pseudocrisis puede realizarse mediante sugestión registrado un Video EEG crítico que presentará un trazado normal.

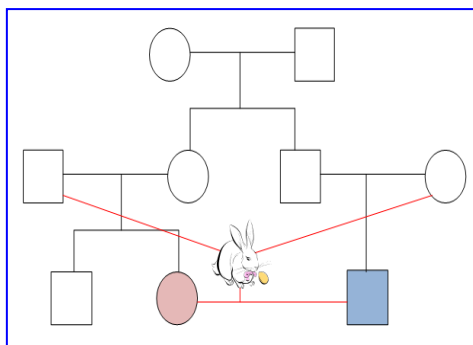
EPIDEMIA FAMILIAR DE TIÑA CORPORIS DE DIFÍCIL CONTROL. INFLUENCIA DE LOS NUEVOS MODELOS FAMILIARES Y TIPOS DE CUSTODIA EN LA PRESENTACIÓN Y EVOLUCIÓN

Autores:

1. Esther Cambrón Carmona (Hospital Materno Infantil de Jaén)
2. Carmen Fernández Carazo (Centro de Salud El Valle)
3. M^a Carmen Melguizo Morales (Hospital Materno Infantil de Jaén)
4. Raquel González Villén (Hospital Materno Infantil de Jaén)
5. Manuel Galán Gutiérrez (UGC de Dermatología. H.U. Reina Sofía. Córdoba. IMIBIC)

ANTECEDENTES

Las infecciones son la causa más frecuente de consulta dermatológica en escolares. Las Tiñas son infecciones por hongos Dermatofitos, siendo las especies zoofílicas predominantes en el niño, adquiridas por contacto con animales.

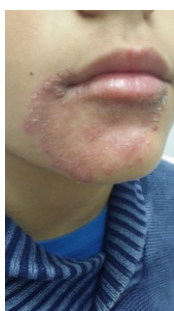


El diagnóstico es fundamentalmente clínico-epidemiológico y se dificulta en familias disociadas con exposiciones ambientales múltiples. Asimismo, la cumplimentación también puede estar modificada, condicionando todo ello la evolución del proceso.

CASO CLÍNICO

Se describe la secuencia diagnóstica y evolutiva de dos primos (9 y 11 años), que comparten cuidados y ambiente según régimen de custodia, entre la familia extensa de un progenitor con sus abuelos, y la familia reconstituida del otro progenitor.

Niña que acude con su madre (custodia única) por lesión anular de 1.5 x 1.5 cm de borde eritematoso y centro claro en abdomen con prurito escaso. Contacto con perros. Se diagnostica Tiña Corporis, prescribiendo tratamiento con Miconazol tópico durante 4 semanas. En revisión, escasa mejoría y nuevas lesiones. Se deriva a dermatología, donde se solicita cultivo y se prescribe corticoide tópico (con la sospecha de Eccema Numular) que hace desaparecer la lesión. Se recibe cultivo positivo a *Trichophyton mentagrophytes*. Se reinicia Miconazol (portadora sana), identificándose fuente de contagio en casa del padre.



Días más tarde, acude su primo con el padre (custodia compartida) por lesión eritematosa extensa peribucal pruriginosa. Niega contacto con animales. Se diagnostica como Dermatitis de Contacto. Tratamiento con corticoide tópico. La madre acude posteriormente refiriendo empeoramiento con prurito intenso desde que está con ella, informándonos de contacto con conejo enfermo. Diagnóstico: Tiña Incognito. Se inicia Miconazol tópico sin respuesta, decidiendo derivación a Dermatología, que indica Terbinafina oral 250 mg/día (4 semanas) y solicita cultivo (crecimiento *T. mentagrophytes*). Se refuerza la cumplimentación a los padres con custodia compartida. En seguimiento, se observa curación, aunque nuevamente acude con reactivación parcial que

recibe tratamiento tópico.

CONCLUSIONES

1. El pediatra debe conocer la situación familiar de los niños.
2. El cultivo es necesario en casos dudosos y Tiña Incognito, aunque el resultado precisa 2-4 semanas.
3. Las dermatofitosis responden a tratamiento tópico, solo en casos refractarios, extensos, malos cumplidores y Tiña Capitis se indican sistémico.

"MI NIÑA ESTÁ MUY IRRITABLE POR LAS NOCHES"

Autores: Gala González, AB (1); Castro Moreno, JJ (2); Galán Muriel, IM (3); Domingo Carrillo, A (4). (1 y 2) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. (3) Médico de Familia. (4) Pediatra de Atención Primaria. Médico de Familia.

Centro: (1 y 3) Centro de Salud Montoro (Córdoba). (2) Centro de Salud La Carlota (Córdoba). (4) Centro de Salud Villa del Río (Córdoba).

Antecedentes: Niña de 3 años y medio. Antecedentes Familiares: Padre diabético con mal control, madre sana. Antecedentes Personales: No alergias a Medicamentos, bien vacunada. Anemia ferropénica de más de un año de evolución y actualmente en tratamiento con hierro proteínosuccinato desde hace 7 días tras analítica reciente, anteriormente ha estado 5 meses con Glutaferro gotas.

Objetivos: Identificar la causa principal por la cual consulta realmente que en este caso era que por la noche presentaba irritabilidad que le impedía dormir para llegar al diagnóstico correcto.

Metodología: Nos cuenta su madre que lleva unos meses que duerme mal, con el dedo en cavidad oral y está muy irritable por las noches. No ha perdido peso aunque generalmente tiene poco apetito. No historia de infecciones urinarias, no alteraciones del hábito intestinal (no esteatorrea), no cuadro respiratorio, no fiebre, no otros síntomas asociados.

A la exploración física: peso 15.2 kg (P50), talla 99cm (P50). Exploración cara y cuello: pequeñas adenopatías rodaderas en cara lateral del cuello. Ojeras con doble pliegue de Dennie Morgan Bilateral. Exploración Otorrinolaringológica y abdominal y Auscultación Cardiorrespiratoria normales. Exploración genital y anal: se observa irritación perianal.

Analítica hace una semana: Serie roja y plaquetas normales, Leucocitos 7400(60Neutrofilos, 32 Linfocitos, 6 Eosinófilos), sideremia14, ferritina 9.

Resultados: Ante la sospecha, se le explica a la madre que le debería realizar el Test de Graham, que consiste en tomar por la mañana en tres días consecutivos muestras de los márgenes del ano, recogidas con cinta adhesiva transparente que se adhiere a un portaobjetos. Se le pauta Mebendazol dosis única de 100 mg y repetir a las dos semanas incluyendo a los contactos próximos de la paciente y se le explica las medidas de prevención: Higiene personal con ducha matutina, lavado de manos y uñas frecuentes, Limpieza del hogar, lavado de sábanas y ropa,etc.

Conclusiones: Ante el síntoma de irritabilidad nocturna e insomnio se debe hacer una exploración minuciosa y detallada del paciente y hacer un diagnóstico diferencial correcto y adecuado para instaurar el tratamiento correcto y evitar complicaciones como en este caso (vulvovaginitis, salpingitis, peritonitis o encapsulamiento de parásitos en mesenterio)

Bibliografía: Báez López, N.; Pereira Boan, J.; Ruiz Aliende, S.; Marne Trapero, C. Prueba de Graham y enterobiasis; resultados de 11 años Pediatría Atención Primaria, vol. XV, núm. 57, enero-marzo, 2013, pp. 53.e1-53.e3 Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria Madrid, España

¿LA LACTANCIA MATERNA ES UN FACTOR PROTECTOR FRENTE A LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS DURANTE LOS 2 PRIMEROS AÑOS DE VIDA?

Autores: Cintia Aguilar Albarracín (1), Tamara María Polo González (1), Elvira Cobo Vázquez (1), María Luisa Seijas Vázquez (2), María Amparo Fernández Campos (3), Ernestina Azor Martínez (2)

1. Hospital Torrecárdenas, Almería, Almería, España
2. C.S. Virgen del Mar, Almería, Almería, España
3. C.S. Alborán, Almería, Almería, España

Objetivos

Conocer el efecto del tipo de lactancia sobre las infecciones más frecuentes (CVA, OMA) en niños sanos menores de 2 años de nuestro medio. Analizar el consumo de recursos sanitarios (número de consultas producidas en Atención Primaria y Urgencias) producidos por CVA y OMA durante los 2 primeros años de vida.

Métodos

Estudio de cohortes prospectivo de una muestra de 197 recién nacidos (entre octubre de 2008 a diciembre de 2009). Previo al inicio del estudio se realizó encuesta a los padres sobre características sociodemográficas y firmaron consentimiento informado. Se recogieron el número de episodios de CVA y OMA en los 2 primeros años de vida, así como el número de consultas realizadas a urgencias y atención primaria. Análisis estadístico: ANOVA

Resultados

Se incluyen 197 RN, de los cuales 115 fueron varones (58.4%). La Edad Gestacional media fue de 39,4 semanas. Recibieron lactancia materna (LM) exclusiva mayor o igual a 6 meses 59 niños (29,9%), lactancia mixta 73 (37,1%) y lactancia artificial 65 (33%). La media de episodios de CVA en el primer y segundo año de vida fue de 2.82 ± 2.11 y 4.87 ± 3.48 , respectivamente, con un mayor número de consultas realizadas a Atención Primaria y Urgencias en el segundo año (705 vs 1163). La media de episodios de OMA en el primer y segundo año de vida fue de $0,37 \pm 0,74$ y $0,58 \pm 0,94$, respectivamente, con un mayor número de consultas realizadas a Atención Primaria y Urgencias en el segundo año (97 vs 154). En el primer año de vida, los niños alimentados con LME al menos 6 meses presentan una disminución del número de episodios de CVA y OMA en un 23% ($p 0.021$) y 59% ($p 0.014$), respectivamente. No se encontraron diferencias significativas entre el 1º y 2º año.

Conclusiones

La LM disminuye el riesgo de CVA y OMA durante el primer año de vida sobre todo en los niños con LME más de 6 meses.

La prevalencia de la LME en nuestro medio ha mejorado gracias a la implantación de programas de apoyo en el Unidad de Gestión Clínica.

LOS TRASTORNOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS EN ATENCIÓN PRIMARIA: CÓMO ACTUAR ANTE LA TORTÍCOLIS BENIGNA DEL LACTANTE

Autores: Gallego Alcaide M.J.; Delgado Rioja M.A.; Jiménez de los Santos C.; Moreno Salgado J.L.; Peláez Cabrera M.J.; Rivera Sánchez N.R.

Centro: Complejo Hospitalario Universitario de Huelva. Hospital Juan Ramón Jiménez

Introducción

La torticolis paroxística benigna del lactante es un trastorno funcional episódico, que generalmente se presenta durante los primeros meses de vida; caracterizado por episodios recurrentes bruscos e inesperados, sin factores desencadenantes evidentes, donde el paciente inclina la cabeza hacia un lado con ligera rotación del mentón hacia el opuesto, con duración de minutos u horas y resolución espontánea a la normalidad. Es más común por la mañana y en el sexo femenino. Algunos autores la consideran un equivalente migrañoso. Su patogenia no está del todo definida.

Caso clínico

Paciente de 11 meses de edad, que refiere dos episodios de lateralización tónica cefálica hacia la derecha durante dos horas acompañado de vómitos sin postcrítico. Durante el episodio resiste el movimiento pasivo de la cabeza y a pesar de tener poca respuesta a estímulos no presenta pérdida de conciencia.

Antecedentes personales: embarazo y parto a término sin incidencias, desarrollo psicomotor normal. Como antecedente familiar destaca migraña en la madre y rama materna.

Durante su estancia en el hospital todos los exámenes complementarios que se le han realizado (Ecografía cerebral, RM, analíticas sanguíneas, EEG basal y en privación de sueño) han sido rigurosamente normales, y solo ha presentado un episodio de las mismas características. No ha realizado ningún tipo de tratamiento, siendo alta con diagnóstico de torticolis paroxística benigna del lactante ante la normalidad de la exploración y pruebas complementarias.

En su seguimiento ha seguido presentando episodios aislados de corta duración, manteniendo un desarrollo psicomotor normal.

Discusión

En todo niño que muestre súbitamente torticolis, lo más importante es el adecuado diagnóstico diferencial, descartando procesos expansivos intracraneales, alteraciones visuales, infecciones y traumatismos; de manera que cobra mucha importancia la adecuada anamnesis y exploración física exhaustiva, insistiendo en los aspectos neurológicos. La normalidad de las pruebas complementarias convencionales, junto con la clínica escasa y periodos asintomáticos en la mayoría de pacientes, además de una evolución favorable, permiten no recurrir a técnicas más sofisticadas o invasivas. En la actualidad no hay tratamiento efectivo para prevenir ni abortar las crisis, aunque existe experiencia limitada con sulpiride. Solo es preciso seguimiento evolutivo hasta que desaparezcan las crisis.

UNA ENFERMEDAD CASUAL

245

Autores: Virginia Llamazares Muñoz, Ana Belén López Mármol, Montserrat Montes Peña, Deborah Trassierra Molina .Centro: Centro de Salud Fuensanta. Hospital Universitario Reina Sofía

Introducción.

En el ámbito de la atención primaria, hablamos de un paciente poco frecuentador, con seguimiento muy irregular y pérdida de varias citas, al que se intenta captar en cada visita para intervenciones de hábitos de vida saludables. De manera casual, se realiza el diagnóstico que se describe a continuación.

Caso clínico.

Paciente de 13 años que acude a su pediatra de atención primaria tras sufrir un traumatismo de muñeca izquierda al caer desde su propia altura. A la exploración dolor a la flexo-extensión, movilidad conservada, no equimosis y sensibilidad y pulsos conservados. Se realiza vendaje de la zona y se solicita radiografía AP y lateral de muñeca, donde se observan deformidades consistentes en excrecencias óseas en las falanges de dedos, con displasia de las mismas, condromas en radio y cúbito, con displasia de cúbito.

Se realiza una exploración completa del paciente donde se aprecian manos pequeñas con falanges cortas, hombros estrechos, discreta báscula pélvica y genu valgo. Se palpan tuberosidades en tibia, húmero y antebrazos. El paciente además presenta obesidad (peso 79 Kg p>97; talla 159 p75; IMC 31.4 p>97) e inicio puberal en el momento actual. Se revisan radiografías previas realizadas al paciente, donde se aprecian osteocondromas en húmeros y displasia en escápulas. Se diagnostica al paciente de osteocondromatosis múltiple y se deriva para seguimiento a consultas externas de traumatología y ortopedia infantil.

Conclusiones.

La osteocondromatosis múltiple es una enfermedad benigna, poco frecuente, de herencia autosómica dominante. Se caracteriza por el crecimiento anómalo de osteocondromas benignos especialmente en las metáfisis de huesos largos, que pueden provocar acortamiento o deformidades. Suele diagnosticarse en la primera década de la vida. Por su posibilidad de malignización en la edad adulta y el avance de sus deformaciones requiere controles clínicos y radiológicos periódicos con el fin de detectar precozmente sus complicaciones.



VALIDACIÓN DE UN CUESTIONARIO SOBRE ACTITUDES Y CREENCIAS DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS EN VACUNAS

Autores: M^a Amparo Gracia Alfonso¹; Rafael Jiménez Alés²; Guadalupe del Castillo Aguas³; Jose Emilio Callejas⁴; Marisa Serrano Gómez⁵; Agustín Caro Gómez⁶.

Centro: 1 C.S. La Carlota Córdoba; 2 C.S. La Roda de Andalucía Sevilla. 3C.S. Carhuela Torremolinos Málaga; 4C.S. La Zubia Granada; 5C.S. Huerta de la Reina Córdoba; 6C.S. Brenes Sevilla.

ANTECEDENTES: Las actitudes y creencias de los trabajadores sanitarios determinan sus habilidades para abordar y comunicar de manera efectiva y oportuna acerca de la vacunación.

OBJETIVOS: Diseñar y validar un cuestionario para valorar las actitudes y creencias de los profesionales sanitarios respecto a las vacunas sistemáticas y no sistemáticas, que pueda ser utilizado posteriormente como herramienta para el análisis de las competencias y capacidades de los profesionales relacionados con el programa de vacunación.

METODOLOGÍA: Fase de validación interna consistente en la elaboración de un primer cuestionario de actitudes y creencias de 73 ítems, basado en la literatura científica revisada y en la experiencia de los investigadores. Fase de validación externa mediante panel de expertos en vacunología, mediante metodología Delphi de dos rondas.

RESULTADOS: Recibimos 18 respuestas en primera ronda. Puntuamos análisis lingüístico, relevancia y adecuación para cada ítem con escala de respuesta ordinal Likert de 9 puntos. Se valora grado de acuerdo para cada ítem. Según dispersión de las calificaciones obtenidas mediante la varianza se otorga grado de consenso, estableciéndose 3 bloques: las 25 primeras preguntas son aceptadas, las 24 intermedias pasan a segunda ronda y las terceras 24 son desechadas. En 2ª ronda se reciben un total de 12 respuestas, se consulta si están o no de acuerdo con la puntuación media obtenida en cada ítem y tras análisis de mediana y varianza son aceptadas otras 9 preguntas, con lo que el cuestionario final resulta con 34 preguntas.

CONCLUSIONES: Podemos considerar, en opinión del panel de expertos, este cuestionario como un instrumento estandarizado, válido y fiable para valorar las actitudes y creencias de los profesionales sanitarios sobre vacunas. Pensamos que un pilotaje del cuestionario final aportaría un mayor grado de consistencia a la validación.

DISEÑO Y VALIDACIÓN DE UN CUESTIONARIO SOBRE CONOCIMIENTOS DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS EN VACUNAS

Autores: Angel Bejarano Palma¹; José Murcia García²; Dolores Contreras Carreras³; Pedro Campos Nieto⁴; Reyes Jaldo Jiménez⁵; Marisa García Gestoso⁶.

Centro: 1C.S. Medina-Paterna Cádiz; 2C.S. San Felipe Jaén; 3C.S. Arcos de la Frontera Cádiz; 4C.S. Rincón de la Victoria Málaga; 5C.S. Peligros Granada; 6C.S. Puerta Este Sevilla

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS: Los conocimientos de los sanitarios sobre vacunación son importantes para alcanzar elevadas tasas de cobertura vacunal. El objetivo es diseñar y validar un cuestionario para evaluar los conocimientos sobre vacunas incluidas en Programa de vacunación, que pueda utilizarse como herramienta de análisis de competencia y capacitación profesional

METODOLOGÍA: Nos hemos basado en cuestionarios validados y no validados publicados en la literatura. La validación externa la realiza un panel expertos vacunólogos mediante metodología Delfhi de dos rondas. A 83 expertos se envió por e-mail un cuestionario de conocimientos de 60 ítems

RESULTADOS: Recibimos 29 respuestas en primera ronda. Puntuamos análisis lingüístico, relevancia y adecuación para cada ítem con escala de respuesta ordinal LiKert de 9 puntos. Se valora grado de acuerdo para cada ítem. Según dispersión de las calificaciones obtenidas mediante la varianza se otorga grado de consenso, estableciéndose 3 bloques: las 20 primeras preguntas son aceptadas, las 20 intermedias pasan a segunda ronda y las terceras 20 son desechadas. En 2ª ronda quedan aceptadas 12 preguntas. Queda cuestionario final de 32 preguntas

CONCLUSIONES: En opinión del panel de expertos el cuestionario consensuado puede considerarse instrumento válido, fiable y con buen nivel de consistencia para valorar los conocimientos de los profesionales sanitarios sobre vacunas.

IMPORTANCIA DE LA VALORACIÓN DEL HIPOCRECIMIENTO Y SUS CAUSAS ENDÓGENAS

Autores: RAQUEL CASTAÑEDA MENDIETA; ANA BELÉN LÓPEZ MÁRMOL; LAURA CAMACHO LOZANO
 DEBORAH TRASSIERA MOLINA; MARIA ASUNCIÓN PINO GÁLVEZ; MONTSERRAT MONTES PEÑA
 Centro: HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA (CÓRDOBA)

INTRODUCCIÓN

Es esencial efectuar una correcta valoración del crecimiento y desarrollo del niño “aparentemente sano”, permitiendo una adecuada orientación diagnóstica y terapéutica.

El crecimiento es un proceso complejo en el cual intervienen diversos factores y uno de los mejores indicadores del estado de salud del niño. El retraso en el crecimiento puede ser la primera manifestación de distintos procesos patológicos subyacentes, por lo que debemos valorar los posibles factores endógenos y exógenos que puedan provocarlo. Para valorar el crecimiento se usan los indicadores de crecimiento, cuyo análisis permite hacer una estimación aproximada de la forma en que se producen los cambios en la fisiología del organismo.

CASOS

A continuación se presentan dos casos clínicos en los que se detectó la causa endógena subyacente del hipocrecimiento.

CASO1. Niño de 4 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, presenta disminución de percentil de talla en las revisiones realizadas por su pediatra de atención primaria (img.1). Se realiza analítica para descartar organicidad donde obtiene un valor de transglutaminasa IgA elevado (178U/ml). Se diagnostica de celiaquía y se retira gluten de la dieta mejorando el percentil de talla en las sucesivas consultas de gastroenterología infantil.

CASO2. Niño de 3 años que en las revisiones por parte de su pediatra se aprecia una disminución del percentil de talla (img2). Entre los antecedentes de interés solo destaca estreñimiento. Se realiza analítica inicial donde se obtienen unos niveles de TSH de 15mU/L, T4 0.8µg/dl) y anticuerpo antitiroideos positivos. Se inicia tratamiento con L-tiroxina mejorando su percentil de talla de forma considerable.

CONCLUSIONES

Es fundamental realizar un estudio inicial de la patología más prevalente en la edad pediátrica que cursa en hipocrecimiento en los niños con talla baja o que hayan presentado detención de la velocidad de crecimiento.

La valoración del crecimiento y desarrollo requiere una minuciosa anamnesis y exploración física con seguimiento de la talla, derivando a atención especializada en los casos que se detecte patología endógena que requiera seguimiento y/o tratamiento específico.

LESIONES DÉRMICAS. ¿SIEMPRE SON DERMATITIS ATÓPICA?

Autores: María del Carmen López Castillo¹, María del Mar Tirado Balagué², Eloísa García-Caro García². **Centro:** 1Hospital Materno Infantil Málaga, 2Centro de Salud El Palo, Málaga

Describimos los casos de dos hermanos de 18 meses y 5 años, nacidos a término sin antecedentes perinatales ni familiares de interés. Fueron alimentados con lactancia materna durante 6 meses, desarrollando a los 3 meses de edad lesiones cutáneas. Presentaban buena ganancia ponderal, sin sintomatología malabsortiva. Acuden a guardería y colegio respectivamente, donde realizan las comidas principales. Consultan por la presencia de placas eritemato-descamativas extensas, geográficas, de borde neto y morfología psoriasiforme. Se localizan en zona peribucal, así como en cuero cabelludo y región del pañal. Se evidenció además alguna placa aislada de similares características en muslos y abdomen (imagen 1).



Las lesiones habían sido tratadas con antibióticos tópicos, así como antifúngicos y corticoides tópicos sin mejoría. Debido al mal control de la sintomatología se solicita analítica sanguínea, demostrándose un déficit de zinc, con cifras de 48 y 56 µg/dl respectivamente (valores normales 70-150µg/dl) con cifras de fosfatasa alcalina 152UI/L en la primera paciente (valores normales 220-330), siendo el resto de valores, incluyendo albúmina, inmunoglobulinas y despistaje de celiaquía normales.

DISCUSIÓN

El zinc es un elemento con funciones catalíticas, estructurales y reguladoras. La deficiencia de zinc puede tener un origen genético o adquirido. La primera es la acrodermatitis enteropática, debida a un defecto en su absorción determinado genéticamente, acompañándose en ocasiones de diarrea y alopecia. Entre las formas adquiridas destacan: la acrodermatitis lactogénica (déficit de Zn en la leche materna), la asociada a nutrición parenteral deficitaria en zinc, el consumo bajo de zinc en la dieta y la relacionada con síndromes de malabsorción (enfermedad de Crohn, celiaquía...). El diagnóstico es fundamentalmente clínico, apoyándose en datos analíticos de hipozinquemia y cifras de fosfatasa alcalina bajas. La terapia sustitutiva con Zinc elemental consigue una rápida mejoría y la resolución de la sintomatología, dato que apoya el diagnóstico. Se trató a la paciente de 18 meses por lesiones de mayor gravedad, y actitud expectante en el hermano. La hermana presentó mejoría de las lesiones, mientras que, el hermano mantiene lesiones similares.

Por tanto, la hipozinquemia debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de dermatitis, principalmente, cuando no mejora con los tratamientos clásicos.

ROTACIÓN DEL RESIDENTE DE PEDIATRÍA POR ATENCIÓN PRIMARIA EN ANDALUCÍA. ¿CUMPLIMOS CON LO ESTABLECIDO?

Autores: Marta de la Cruz Marín, Noelia Sancho Montero, M.Ruth Capitán Guarnizo

Centro: C.S. Carlos Castilla del Pino

Introducción y Objetivos

El sistema de formación médica en España está basado en la formación del médico interno residente (MIR). En septiembre de 2006 se publicó la orden ministerial que aprueba y publica el vigente programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus áreas específicas en el que se establece por primera vez la rotación obligatoria por atención primaria (AP) durante un mínimo de 3 meses, siendo aconsejable su distribución en dos periodos (R1-R2 y R3-R4).

Con el siguiente estudio se pretende determinar la situación actual de la formación del MIR de pediatría en los hospitales de Andalucía durante su rotación por Atención Primaria (AP) y comprobar si ésta cumple lo establecido en la Orden SCO 3148/2006. Así mismo, se valorará la opinión de los MIR sobre esta rotación.

Métodos

Se realiza una encuesta, elaborada por MIR de pediatría bajo supervisión de un médico adjunto tutor y se contacta de manera telefónica con MIR de todos los hospitales de Andalucía que cuentan con formación acreditada en dicha especialidad.

Resultados

En Andalucía son 13 los hospitales acreditados para la formación MIR en pediatría y en todos ellos (100%) la rotación por AP es obligatoria. Respecto a la duración, en 10 de estos hospitales (77%) se cumple el periodo mínimo de 3 meses, no extendiéndose en ningún caso más allá de este tiempo y siendo inferior en los 3 restantes.

En cuanto a la distribución en dos periodos, sólo se realiza en un 31% (4/13) de los hospitales, y de ellos únicamente dos lo hacen según lo recomendado en la orden ministerial.

El 100%(20/20) de los encuestados considera necesaria la obligatoriedad de la rotación, aunque existen discrepancias al valorar la duración. Un 75%(15/20) cree adecuado un periodo de 3 meses de rotación, mientras que el resto opina que es insuficiente y no hay definición clara acerca del periodo en el que rotar.

Conclusiones

La rotación del residente de pediatría por AP es imprescindible para su formación independientemente de su futuro lugar de trabajo; es prioritario que todo pediatra sea capaz de realizar una atención integral del niño que no sólo incluya la atención de la patología, sino también la promoción de la salud y prevención de la enfermedad.

Aunque el 100% de los encuestados considera beneficioso lo establecido en la orden ministerial, solamente un 31%(4/13) de los hospitales andaluces con formación MIR cumple con el mínimo establecido en dicho orden y de ellos solo 2 (15,4%) alcanzan el ideal aconsejado de que se repartan los periodos entre R1-R2 y R3-R4.

OSTEOMIELITIS EN PRIMER METACARPIANO. UN CASO INUSUAL

Autores: Marta de la Cruz Marín, Noelia Sancho Montero, Laura Camacho Lozano, Ruth Capitán Guarnizo. **Centro:** HURS materno-infantil. C.S. Carlos Castilla del Pino.

La osteomielitis aguda es una infección del hueso que afecta principalmente a niños y tiene generalmente diseminación hematógena, a veces asociada a un trauma. Tiene predilección por localizarse en los huesos largos, sin embargo, en ocasiones la podemos encontrar en lugares inusuales como los huesos de la mano.

Objetivos. Presentar una paciente de 2 años con una osteomielitis en el primer metacarpiano de la mano derecha y su evolución después del tratamiento antibiótico.

Metodología. Niña de 2 años con dolor y limitación de la movilidad del primer dedo de la mano derecha de manera brusca, que en un primer momento se pensó con probable relación de traumatismo previo. Se realizó radiografía que descartó la presencia de fracturas y otras lesiones óseas. Ante la mala evolución clínica y persistencia de la clínica se realizan controles periódicos por su pediatra de atención primaria y se repite radiografía de control a las 3 semanas, donde se aprecia una imagen de osteolisis y esclerosis en la cabeza del primer metacarpiano de la mano derecha. Ante la alta sospecha de osteomielitis, se inicia tratamiento antibiótico empírico intravenoso (amoxicilina/clavulánico) de manera precoz, previa extracción de cultivos. Durante los 10 días que se prolonga el ingreso, la paciente se mantiene afebril en todo momento con normalización de los reactantes de fase aguda (al ingreso levemente aumentados); así que ante la buena evolución clínica, se procede al alta continuando con el mismo antibiótico por vía oral hasta completar 5 semanas y se realiza seguimiento clínico y radiológico periódicamente.

Resultados. Pudimos observar una evolución satisfactoria con recuperación progresiva de la función y de la anatomía a pesar de la gran destrucción ósea que provocó la infección.

Conclusiones: Tener en cuenta siempre la posibilidad de que el paciente presente una osteomielitis es una premisa importante para lograr un diagnóstico precoz y evitar secuelas irreparables. Incluso cuando los signos locales aparezcan en lugares pocos frecuentes ,como en este caso en un metacarpiano.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN LA INFANCIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores: Marta de la Cruz Marín, Noelia Sancho Montero, Raquel Castañeda Mendieta, M.Ruth Capitán Guarnizo. **Centro:** HURS Materno Infantil, C.S. Carlos Castilla del Pino

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es considerada poco frecuente en la edad pediátrica. La incidencia en niños es de 2,5 a 4,5/100.000 al año. Puede ser de tipo hemorrágico o isquémico y se diferencia de la ECV en adultos por su etiología, historia natural y tratamiento. Las formas de presentación más frecuentemente descritas en la ECV isquémica son la hemiparesia, los signos de foco, las convulsiones y la alteración del estado de conciencia, mientras que la ECV hemorrágica se presenta con cefalea, náuseas y vómitos. Las causas de ECV en la infancia son mucho más numerosas y heterogéneas que en adultos, pero su reconocimiento es más dificultoso, con un debut, a veces, insidioso.

Objetivos. El objetivo es presentar a un paciente diagnosticado de ECV isquémica de la arteria cerebral media (ACM) izquierda a los 6 meses de vida y su evolución clínica al año y medio.

Metodología. Lactante de 6 meses que acudió a nuestra consulta porque la familia notaba que no utiliza la mano derecha y la mantenía siempre en posición prona. Ante la sospecha de lesión neurológica, se derivó a neuropediatría donde se evidenció una hemiparesia derecha y se realizó una resonancia magnética informada como infarto en las ramas superficiales de la ACM izquierda. Se inició tratamiento rehabilitador y se derivó a atención temprana, sin necesidad de comenzar tratamiento farmacológico.

Resultados. En las sucesivas revisiones se ha podido observar una evolución satisfactoria con recuperación progresiva de la movilidad en hemicuerpo derecho y un buen desarrollo a nivel cognitivo.

Conclusiones: La ECV en pediatría es considerada rara y poco frecuente, lo que contribuye a un retraso diagnóstico en la mayoría de casos. Aunque actualmente, se observa un aumento en el diagnóstico de la ECV, resulta imprescindible la elaboración de protocolos que faciliten el manejo de esta patología.

La facilidad para la derivación, la disponibilidad de neuroimagen y la complejidad acorde de cada caso, son factores que resultarán determinantes para su abordaje. Estas cuestiones exceden el rol del pediatra de atención primaria y el trabajo en equipo y coordinación entre los distintos niveles asistenciales juega un papel fundamental para el manejo integral de estos pacientes.

EDEMA PALPEBRAL COMO SÍNTOMA GUÍA DE MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Autores: Silvia Romero Morilla; Sara Galindo Vacas; Victoria Martínez Prieto; Ana María Pozo Cascajosa; Jesus Pradas Chia; Manuel Romero Gonzalez.

Centro: HARE Écija

Introducción-Objetivo:

La mononucleosis infecciosa es una enfermedad frecuente en la edad pediátrica, producida en el 90% de los casos por virus de Epstein-Barr. La triada clásica sintomatológica es fiebre, faringoamigdalitis y adenopatías cervicales, pero también pueden aparecer otros síntomas, entre otros, el edema palpebral bilateral, por lo que la presencia de éste, junto con otros síntomas, nos pueden indicar el diagnóstico.

Metodología - descripción del caso:

Niño de 4 años que consulta en su Centro de Salud por fiebre de 39°C de 24 horas de evolución y odinofagia. Es diagnosticado de amigdalitis aguda y comienza tratamiento con amoxicilina.

A las 24 horas consulta en Urgencias por persistencia de fiebre y leve edema periorcular unilateral.

A la exploración: Tª 36,6°C y hiperemia faringoamigdalar con exudado purulento. Edema palpebral mínimo en ojo izquierdo.

En el transcurso de 4 horas presenta edema periorcular evidente bilateral y fiebre de 38,5°C.

Resultados:

Se solicita analítica, donde se evidencia 6.900 leucocitos con 12% de monocitos. Anticuerpos heterófilos negativos. Proteínas totales normales, Proteinuria negativa.

Se diagnostica de síndrome mononuclear y se suspende tratamiento antibiótico

Conclusiones:

El edema periorbitario es un signo que va a estar presente en diversas patologías, tanto locales como sistémicas, por lo que va a requerir una investigación diagnóstica detallada que permita aclarar su etiología (reacción alérgica, traumatismo oftálmico, infección local o sistémica, patología tumoral, enfermedad renal, etc). Las características de dicho edema y los síntomas acompañantes junto con la anamnesis van a orientar el diagnóstico.

En la bibliografía que hemos consultado no hay muchos casos de edema palpebral como signo de Mononucleosis infecciosa (aunque los datos dicen está presente en torno al 30% de los casos).

Así, podría ser interesante tener más presente este diagnóstico en el caso de edema palpebral bilateral, siempre profundizando en la Historia clínica, exploración y estudio analítico, si precisara.

TOXOPLASMOSIS AGUDA SINTOMÁTICA EN UN NIÑO INMUNOCOMPETENTE. ¿ESTAMOS ANTE UNA NUEVA ENFERMEDAD DEL VIAJERO?

Autores: Calderón Romero, María Inmaculada. González López, Ana María, Marques Rodríguez, Renata. Obando Santaella, Ignacio.

Centro: H.U.V. Rocío

INTRODUCCIÓN:

La primoinfección por *Toxoplasma gondii* en inmunocompetentes suele ser asintomática y en aproximadamente un 10% cursar como un síndrome mononucleósico, no obstante algunos sujetos pueden presentar un cuadro de mayor gravedad. Presentamos el caso de un niño que cursó como síndrome mononucleósico con afectación hepática sintomática.

CASO CLÍNICO:

Niño de 10 años, sin antecedente médicos de interés, presenta cuadro de fiebre, vómitos, orinas colúricas y poliadenopatías al regreso de un viaje a Colombia. En el estudio realizado en Atención Primaria se evidencia una moderada elevación de las enzimas hepáticas (GOT 346 U/L, GPT 592 UI/L y GGT 55 UI/L) y un aumento de la trama adenopática parahiliar en la radiografía de tórax.

Es remitido a consultas externas de Infectología Pediátrica, donde refiere autorresolución de la clínica en una semana. A la exploración presentaba únicamente poliadenopatías en áreas axilares, laterocervicales e inguinales y una aislada en la pared costal, todas ellas sin signos de alarma. Se solicitó un control bioquímico con disminución de los niveles de transaminasas, un hemograma que fue normal, un frotis de sangre periférica sin linfocitos activados, una radiografía con mejoría de la trama parahiliar y una serología para virus hepatotropos (VHA, VHB, VHC, CMV, VEB), toxoplasma e histoplasmosis. El estudio serológico fue compatible con el diagnóstico de toxoplasmosis aguda (Ig M específica positiva con IgG de baja avidéz). Tras el diagnóstico se realizó un estudio fundoscópico que fue negativo y niveles de inmunoglobulinas y subpoblaciones linfocitarias que resultaron normales.

El paciente se siguió clínicamente sin tratamiento específico, con mejoría analítica y de las adenopatías.

DISCUSIÓN:

La afectación hepática sintomática en inmunocompetentes es por lo general poco frecuente, leve y autolimitada como en nuestro caso.

Las series de casos de toxoplasmosis aguda en Sudamérica presentan una mayor gravedad, en parte explicado por el mayor polimorfismo genético del parásito y la circulación de cepas atípicas de mayor virulencia.

En conclusión, debemos considerar la toxoplasmosis aguda como una enfermedad de riesgo en el viajero e insistir en las medidas generales para su prevención.

CAMBIO EN LA ESCRITURA DETECTADO EN EL COLEGIO: SIGNO DE ALARMA

Autores: Rivera Sánchez, Noelia Remedios; Mateos Checa, Rosario; Gallego Alcaide, María José; Peláez Cabrera, María José; Guerrero Moreno, Noelia; Bustamante Liñán, María Carmen.

Centro: Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva)

Introducción:

El cambio en la escritura de forma aguda debe de valorarse como un trastorno en la motricidad fina por una deficiencia neurológica focal. La debilidad muscular aguda es un trastorno que puede ocurrir a partir de la afectación de cualquier parte de la unidad motora, incluyendo la neurona motora superior, la neurona motora inferior, el nervio periférico, la unión neuromuscular o los músculos y nos obliga al estudio en los diferentes niveles.

Caso Clínico:

Niña de diez años sin antecedentes de interés salvo actitud escliótica en seguimiento por RHB que acude a nuestra consulta de atención primaria por presentar un cambio en su letra habitual detectado por su profesora. Había consultado en los últimos meses en varias ocasiones por agitación psicomotriz durante el sueño y dorsalgia a nivel cervicodorsal atribuido inicialmente a su escoliosis.

Exploración: buen estado general y exploración neurológica normal salvo fuerza de MSD disminuída (4/5) más a nivel distal; sensibilidad profunda, superficial y propioceptiva conservadas. ROT presentes simétricos en MMSS y MMII.

Se realiza Rx PA de tórax donde se ve una masa en margen anterolateral derecho de la columna vertebral.

Ante la sospecha de proceso oncológico, se deriva a centro de referencia hospitalaria donde se practican los siguiente exámenes complementarios: LDH: 873 U/L, TAC normal, RNM de región cervicodorsal: tumoración en el margen anterolateral derecho de la columna vertebral ocupando todo el vértice pulmonar.

Se diagnostica finalmente a través de biopsia de Sarcoma de Ewing/ PNET extraóseo.

Conclusiones:

- Cualquier deficiencia neurológica focal debe ser siempre un signo de alarma, requerirá un examen neurológico minucioso.
- La escoliosis leve no es causa de dorsalgia, siempre deberemos descartar causas orgánicas ante un dolor crónico.
- Los trastornos del sueño son muy prevalentes en la edad infantil y la mayoría son primarios, si bien, debemos realizar una historia clínica detallada descartando siempre la presencia de síntomas de alarma.
- El sarcoma de Ewing PNET extraóseo es un tumor muy poco frecuente cuya clínica habitual suele ser síndrome constitucional de larga evolución. La escasa incidencia de este tumor que conlleva un diagnóstico tardío que condicionan su mal pronóstico.

DERMATITIS ALÉRGICA DE CONTACTO. REVISIÓN DE LA CASUÍSTICA EN UNA CONSULTA DE ALERGOLOGÍA INFANTIL

Autores: Mateo Guerrero, Eugenio; López Mármol, Ana Belén; Molina Terán, Ana; Torres Borrego, Javier. **Centro:** UGC Pediatría y sus áreas específicas. Hospital Universitario Reina Sofía.

INTRODUCCIÓN: La dermatitis alérgica de contacto se trata de una patología inflamatoria cutánea producida por un mecanismo de hipersensibilidad tipo IV, en respuesta al contacto con agentes adquiridos de manera percutánea. Su incidencia no se conoce con exactitud, aunque se estima que puede corresponder a un 20% de las dermatitis en población pediátrica.

OBJETIVOS: Conocer los principales alérgenos causantes de dermatitis alérgica de contacto en edad pediátrica en nuestra consulta de Alergología Infantil.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo de revisión de historias clínicas de los pacientes valorados en consulta derivados desde atención primaria por sospecha de dermatitis alérgica durante el año 2014, a los que se le aplica como método diagnóstico el test de parches epicutáneos.

RESULTADOS: Se obtuvieron un total de diez pacientes de edades comprendidas entre los 5 y 13 años, sin diferencia significativa entre sexos, que fueron derivados con sospecha de dermatitis alérgica de contacto (DAC); de los cuales, tras realización de historia clínica y test de parches epicutáneos, se descartó el diagnóstico de DAC en dos de ellos, confirmándose en el resto, un total de ocho pacientes. El 25% de los pacientes catalogados como DAC, presentaban sensibilidad a múltiples alérgenos de los estudiados, siendo el 75% restante reactivo a un solo alérgeno. El alérgeno más frecuente positivizado en el test de parches epicutáneos fue el cromo, que apareció en un 37'5% de los pacientes, seguido de la colofonia (componente de cosméticos) en un 25%; identificándose el níquel, la fenilendiamina, gomas negras, cobalto y Disperse Blue-6 (tinte textil) en un 12'5% de los pacientes estudiados. El tratamiento en todos ellos fue el de evitación del alérgeno, requiriendo tres de ellos la terapia con corticoides tópicos para su remisión.

CONCLUSIONES: A pesar de no ser la patología dermatológica más frecuente en la infancia, se considera que está infradiagnosticada, por lo que siempre debemos tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de una dermatitis en el paciente pediátrico. Destacar el papel del test de parches epicutáneos como principal prueba diagnóstica. Por último, el principal tratamiento, al igual que cualquier patología alérgica, consiste en la evitación del alérgeno.

ESCUELA DE FAMILIAS: 3 AÑOS DE EXPERIENCIA, INTEGRACIÓN EN EL PROGRAMA DE SALUD INFANTIL

Autores: Martín Moya, MR; Cantero Jiménez, MV; Pérez Parra, A; Murcia García, J.

Centro: Centro de Salud San Felipe

ANTECEDENTES:

Una Escuela de Familias es un espacio compartido de información, formación y reflexión, para orientar a las familias en el desarrollo de sus funciones cuidadoras, educativas y socializadoras,

En el marco de la Educación para la Salud y mediante actividades grupales se desarrolla en un centro de salud urbano andaluz desde hace ya algo más de 3 años un programa llamado “Escuela de Familias”, compartiendo actividades integradas profesionales que tienen en común el ámbito materno-infantil: Matrona, Enfermera y Pediatra.

OBJETIVOS DE LA ESCUELA

El objetivo es transmitir a padres y madres información relativa al parto, cuidados del recién nacido, alimentación desde el nacimiento, importancia de la vacunación, así como conocimiento y manejo sobre las enfermedades básicas de la infancia (fiebre, catarrros, gastroenteritis, deshidratación, alergias, asma, primeros auxilios, patologías típicas del verano, del invierno).

MÉTODOLOGÍA

La Escuela de Familias se estructura en 24 talleres al año (8 por profesional).

Se publicitan mediante cartelería por el centro y a través de los profesionales. Se realiza selección de las embarazadas en tercer trimestre de gestación además de invitar a los padres de los niños.

Nivel de asistencia media 10-15 participantes. Las sesiones son impartidas por la matrona, enfermera de pediatría y pediatra del centro de salud apoyando su exposición en la proyección de un powerpoint. A los asistentes se entrega material con el contenido de la charla junto a direcciones web de interés relacionadas con el tema expuesto.

RESULTADOS:

Se han beneficiado más de 250 familias por año de estas actividades, con muy buena acogida,

Las familias van sugiriendo otros temas que les interesan (trastorno del sueño, problemática de comportamiento infantil por ejemplo, que se tratan en otras sesiones).

Gracias a esta actividad se facilita la participación de las gestantes y padres solventando posibles dudas sobre la salud de sus hijos. Además, es una vía que complementa al programa de salud infantil permitiendo la promoción de la salud en la infancia y por consiguiente la reducción de intervenciones y consultas innecesarias.

CONCLUSIONES:

La Escuela de Familias es un instrumento que permite la promoción de salud y prevención de enfermedad en la infancia.

Ayuda a disminuir la incertidumbre de los padres y facilita información veraz sobre la patología infantil.

Reduce el número de consultas innecesarias y la frecuentación por patologías banales, formando en el automanejo a las familias, lo que favorece la descongestión del proceso asistencial diario.

Son actividades que pueden implantarse como actividades grupales del programa de salud infantil

LINFEDEMA DE MIEMBRO INFERIOR UNILATERAL EN LACTANTE

Autores: Martín Moya, MR; García García, M; Illán Rueda, MI.

Centro: Centro de Salud San Felipe

INTRODUCCIÓN:

Se llama linfedema, al edema por acumulación de linfa en el intersticio intercelular. Puede ser regional o sistémico. Según su etiología se clasifica en primario o secundario.

El linfedema primario es una entidad rara en pediatría, afectando a 1,15/100.000 menores de 20 años. Más frecuente en mujeres prepúberes, se debe a una alteración intrínseca de la circulación linfática cuyo origen sería espontáneo o hereditario.

Clínicamente se presenta como tumefacción indolora de miembros inferiores, generalmente unilateral. La linfogammagrafía isotópica es de elección para su diagnóstico, tras descartar etiología secundaria (trauma, infección, filariasis, radiología, neoplasia, vascular).

El tratamiento es sintomático, basado en presoterapia y rehabilitación.

RESUMEN DEL CASO:

Lactante niña de 6 meses sin antecedentes de interés, bien vacunada.

Consulta en urgencias por inflamación en pierna izquierda una semana tras vacunación de los 6 meses (DTPa/Hib/VPI/HB). Exploración física: edema pretibial y dorso de pie izquierdo, no doloroso, sin fovea, ni eritema, ni aumento de la temperatura. Pruebas complementarias: sistemático de orina y eco- Doppler de miembro inferior (MMII) normales. Tratamiento: postural y corticoideo con mejoría inicial.

A las 2 semanas de nuevo tumefacción en misma zona. Es derivada a cardiología infantil con estudio (ECG y ecocardiografía) normal. Posteriormente se envía a cirugía pediátrica, realizándose nueva eco-doppler sin evidenciar trombosis venosa profunda. También fue valorada por traumatología descartando patología osteoarticular.

A los 6 meses del inicio persistiendo clínica, se decide valorar por dermatología diagnosticando linfedema primario de MMII izquierdo, tratada con medidas compresivas y rehabilitación. Tras un mes tratada presenta leve mejoría.

CONCLUSIONES:

El diagnóstico de linfedema primario implica investigar causas secundarias.

En nuestro caso, descartada etiología secundaria por ausencia de antecedentes, podría considerarse acto traumático la vacunación una semana antes, siendo orientado como linfedema secundario, aunque no hay casos descritos.

Dada la edad de la paciente, se decidió establecer el diagnóstico de linfedema primario sin linfogammagrafía isotópica por las molestias que la técnica ocasiona.

El manejo del linfedema debe ser multidisciplinar e individualizado, basado en el alivio sintomático y la disminución de complicaciones como la infección.

HEMATOMA ESPINAL EPIDURAL ESPONTÁNEO POR MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA EN NIÑOS. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Autores: Elena Fernández de la Puebla Lechuga, Carlos Manzanaro Fernández-Montes, Isabel Lacort Peralta. **Centro:** Hospital Universitario Reina Sofía

INTRODUCCION

Los hematomas espinales epidurales espontáneos (HEEE) son una emergencia neurológica rara con una incidencia de 0,1 por 100.000 por año. La mayoría de ellos son adultos con tratamiento anticoagulante o tendencia al sangrado. Es baja su incidencia durante la infancia, con 45 casos descritos. Aportamos el caso de una niña afecta de un HEEE por malformación arteriovenosa (MAV) y revisamos la bibliografía.

RESUMEN DEL CASO

Niña de 11 años que consultó, tras aumentar su actividad como bailarina, por dorsolumbalgia de cuatro días de evolución, de forma episódica, seguida de debilidad de miembros inferiores, que le impedían la deambulación, parestesias e imposibilidad para el decúbito supino, autolimitándose en unas horas. No tenía traumatismo espinal previo, ni antecedentes personales ni familiares de sangrado. En la exploración neurológica, destacaba hipotonía en miembros inferiores, reflejos osteotendinosos rotuliano y aquileo exaltados y sensibilidad conservada. La analítica sanguínea, incluido estudio de coagulación estaba dentro de la normalidad. La resonancia magnética mostró un hematoma epidural dorsal de D9-D12 con compresión espinal. Existía una estructura serpiginosa contigua, que se confirmó por arteriografía espinal y estudio anatomopatológico como una MAV, del tipo angioma cavernoso. Se realizó una embolización arterial de la MAV y laminotomía D9-D10 al séptimo día de inicio de la clínica con exéresis de la colección. El déficit neurológico fue evolucionando de forma favorable progresivamente con recuperación total.

DISCUSIÓN

El HEEE es una entidad rara, de localización preferente a nivel toracolumbar en adultos y cervicotorácico en niños menores de 2 años. Esta diferencia parece estar en relación con la desproporción cabeza-cuerpo de los niños más pequeños, que no se corresponde con nuestro caso, una niña mayor. La clínica en niños es inespecífica, dando lugar a un diagnóstico tardío. En nuestro caso, el aumento de actividad física de la paciente, hacía pensar en una dorsalgia mecánica como primer diagnóstico, lo que retrasó el diagnóstico. La resonancia magnética es fundamental para el diagnóstico, así como la arteriografía cuando se sospecha una MAV. El angioma cavernoso es el tipo de MAV más frecuentemente encontrado. No hay consenso si hay que realizar laminotomía o laminectomía, si bien en niños se prefiere la laminotomía para evitar la deformidad de la columna post-laminectomía. El pronóstico depende del tiempo de inicio de la clínica hasta la intervención quirúrgica y del déficit neurológico previo. Los niños suelen tener buena evolución con recuperación del déficit neurológico. En conclusión, el HEEE debe ser considerado en niños con lumbalgia y síntomas de compresión medular. Su diagnóstico precoz y tratamiento conduce a la curación en la mayoría de los casos.

MALARIA Y GRIPE: UNA CONFUSIÓN DIAGNÓSTICA FRECUENTE. IMPORTANCIA DE LA ALTA SOSPECHA CLÍNICA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autores: Eloísa de Santiago García-Caro, María Dolores Sánchez Prados, Carolina Jiménez Alcántara, Lourdes Vázquez, Carlos Galván, Juan José Bedoya Belmonte.

Centro: UGC Centro de Salud Tiro de Pichón, Málaga

Antecedentes y objetivos:

- La malaria es una infección producida por el protozoo *plasmodium* transmitido por la picadura del mosquito *anopheles*. También se transmite por transfusión sanguínea y vía transplacentaria.
- Endémica en África, América Latina, Caribe y Pacífico Sur. Erradicada en España desde 1964, los casos importados aumentan por la inmigración. Los niños nacidos en España que viajan a su país de origen son los de mayor riesgo.

Metodología (caso clínico):

- Niño de 9 años, viaje a Nigeria los 15 días previos, comienza con cuadro de 4 días de fiebre intensa, escalofríos, sudoración, cefalea y mialgias, sin clínica respiratoria o gastrointestinal. Ha tomado profilaxis antipalúdica antes y durante el viaje, pero sin completarla al regreso. Su pediatra de Atención Primaria lo deriva al servicio de Urgencias del hospital de referencia con sospecha de paludismo para la realización de un test rápido a malaria, pero allí lo califican de síndrome gripal y lo envían a domicilio. Al día siguiente consulta nuevamente con su pediatra, quien ante el deterioro clínico y la alta sospecha, lo deriva nuevamente. En urgencias, se comprueban signos de deshidratación e hipotensión y se administra fluidoterapia y se extraen analítica sanguínea y LCR ante el estado de obnubilación. Resto de exploración física anodina salvo discreta hepatomegalia. Resultados: anemia 9.8 g/dl con resto de series normales, bioquímica normal y elevación PCR 164 mg/L. Inicia antibioterapia amplio espectro previa toma de cultivos, solicitan el test rápido a malaria e ingresa en planta.
- 24 h después, resultado positivo a *plasmodium falciparum* (frotis: parasitemia 2.9%, gota gruesa: 36.000 trofozoitos/microlitro), inicia tratamiento con atovacuona – proguanil durante 3 días, quedando afebril a las 24 h, no cumpliendo datos clínicos o analíticos de malaria cerebral. Seguimiento en consulta de Infectología: negativización de la parasitemia.

Resultados y conclusiones:

- Los primeros síntomas son inespecíficos y similares a cualquier infección sistémica viral, de ahí el reto que supone el diagnóstico de malaria en el contexto de una epidemia de gripe.
- Ante todo síndrome febril en niño con viaje a zona endémica sospechar malaria, independientemente de que tome o no profilaxis antipalúdica.

HEMIPLEJÍA AGUDA EN PACIENTE PEDIÁTRICO: ¿QUÉ SOSPECHAR? PRESENTACIÓN DE UN CASO

Autores: Moreno Ortega María, Correa Vela Marta, García Ruiz Santa Quiteria María Isabel, Alcaide Álvarez Carlos, Pérez Borrego Esther, López Marcos María.

Centro: Hospt .Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Adolescente mujer de 13 años sin antecedentes salvo TDAH en tratamiento con metilfenidato que consulta en su centro de salud por instauración aguda de debilidad de hemicuerpo izquierdo, disartria y desviación de comisura bucal hacia la derecha, así como cefalea fronto-parietal derecha. A la exploración: Consciente y orientada, aunque bradipsíquica. Glasgow 14/15 (respuesta verbal enlentecida). Se objetivan mirada conjugada hacia la derecha y desviación de comisura bucal ipsilateral; pupilas medias, reactivas y hemiparesia izquierda. Se decide derivación a Centro Hospitalario, donde se realiza: TAC craneal, gasometría, hemograma, bioquímica y coagulación, sin alteraciones.

Se deriva a Centro Hospitalario de tercer nivel. Presenta desviación de comisura bucal hacia la derecha, dificultad para cierre completo del ojo izquierdo y fuerza 4+/5 en hemicuerpo izquierdo, sin otros hallazgos.

Se realiza nuevo TAC craneal, que no muestra alteraciones.

La paciente evoluciona favorablemente, a las 24 horas del inicio del cuadro se constata mejoría clínica evidente, presentando fuerza conservada en ambos hemicuerpos y persistiendo únicamente discreta desviación de comisura bucal hacia la derecha. La cefalea ha cedido con analgesia de primer escalón.

Se realiza EEG que no muestra alteraciones del ritmo de base ni anomalías epileptiformes.

Tras 72 horas desde el inicio del cuadro, la paciente se encuentra completamente asintomática.

En este contexto, a los 6 días del inicio de la sintomatología, se realiza RMN cerebral, que muestra hallazgos compatibles con lesión isquémica en territorio profundo y superficial tributario de la arteria cerebral media derecha; momento en que se instaura tratamiento profiláctico con ácido acetilsalicílico.

Conclusión: El infarto cerebral es una entidad de diagnóstico inusual en pediatría, más aún en el ámbito de atención primaria. Plantea diagnóstico diferencial fundamentalmente con la migraña hemipléjica y la parálisis postcrítica de Todd. La infrecuente sospecha clínica y las frecuentes dificultades en la accesibilidad a las técnicas diagnósticas retrasan habitualmente el tratamiento. Dado que supone una de las diez causas más frecuentes de mortalidad en pediatría y dadas sus potenciales secuelas, resulta esencial conocer el manejo clínico de estos pacientes y esclarecer la adopción o no de – en función de los factores de riesgo de recidiva- medidas preventivas secundarias.

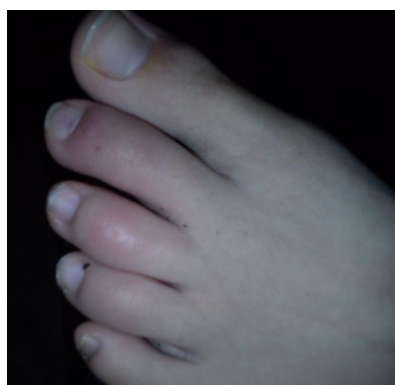
IMPORTANCIA DE LA DACTILITIS COMO RASGO CLÍNICO CARACTERÍSTICO DE LA ENFERMEDAD REUMATOLÓGICA

Autores: Eloísa de Santiago García-Caro, Carolina Jiménez Alcántara, Lourdes Vázquez, Carlos Galván, María Dolores Sánchez Prados, Juan José Bedoya Belmonte

Centro: UGC Centro de Salud Tiro de Pichón, Málaga

Antecedentes y objetivos:

- La dactilitis, o dedo en salchicha, se define como una tumefacción difusa de un dedo del pie o de la mano.
- Se considera uno de los rasgos clínicos diferenciales de las espondiloartropatías y en especial de la artritis psoriásica. No obstante, la dactilitis puede aparecer en el curso de enfermedades como gota, sarcoidosis o tuberculosis.

Metodología (caso clínico):

- Niña de 13 años que consulta por dolor a la flexo-extensión de los dedos de ambos pies, con ligera tumefacción y eritema en raíz ungueal (figura 1). Se encuentra afebril, no presenta dolores en otras articulaciones y la exploración del aparato locomotor es normal (raquis alineado, no dolor a la palpación de sacroilíacas, no entesitis, no pitting ungueal). No sintomatología de otros órganos (no pérdida peso, no aftas bucales, hábito intestinal normal, no tos crónica ni sudoración nocturna, no exantemas). AF: padre con psoriasis. En la analítica destaca anemia límite 11.6 mg/l normocítica normocrómica con hierro y ferritina normales, así como perfil tiroideo e inmune normales.

Figura 1. Dactilitis aguda 2º y 3º dedo. Tumefacción y eritema en raíz ungueal 2º dedo

Ante la sospecha de una espondiloartropatía se deriva a Reumatología donde se amplía estudio con VSG y complemento normales, ANA, ENA, anti-DNA, FR y HLA-B27 negativos, Mantoux 0 mm y, se diagnostica de AIJ psoriásica, por criterios clínicos y analíticos, iniciando tratamiento antiinflamatorio con diclofenaco. Al persistir clínica de dactilitis se inicia prednisona y metotrexate, como fármaco modificador de la enfermedad, con mejoría total, permitiendo la suspensión de corticoides. Se realiza estudio de extensión como RMN de articulación temporomandibular normal, así como fondo de ojo que descarta uveítis.

Resultados y conclusiones:

- La AIJ psoriásica tiene unos criterios de inclusión y exclusión bien establecidos. Nuestro paciente fue diagnosticado por criterios clínicos (artritis + dactilitis y psoriasis en un familiar de 1º grado) y analíticos (FR y HLA-B27 negativos).
- La utilización de antiinflamatorios no esteroideos y medidas físicas locales en las fases iniciales de la artritis psoriásica suele ser suficiente, pero en fases más avanzadas es preciso el uso de corticosteroides, incluso de fármacos modificadores de la enfermedad como el metotrexate.

SÍNDROME DE LEOPARD: DE LA SOSPECHA CLÍNICA AL DIAGNÓSTICO GENÉTICO. LA IMPORTANCIA DE LA ORIENTACIÓN SINDRÓMICA ADECUADA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

Autores: Eloísa de Santiago García-Caro, Ana Pozo Guzmán, Esther Moreno Medinilla, Rocio Moreno Cubero, Eloísa García-Caro García, Antonio Ayala.

Centro: UGC Centro de Salud Las Albarizas, Marbella.

Antecedentes y objetivos:-El síndrome de Noonan y el síndrome de LEOPARD son dos enfermedades incluidas en el grupo de las "rasopatías", enfermedades autosómicas dominantes causadas por mutaciones en el gen PTPN11.

-El Síndrome de LEOPARD se caracteriza, según su acrónimo, por Lentiginosis múltiples, anomalías Electroencefalograma, hipertelorismo Ocular, estenosis Pulmonar, Anomalías genitales, Retraso del crecimiento y sordera neurosensorial (del inglés Deafness).

Metodología (caso clínico):

- Paciente de 3 años que acude a consulta no demorable por fiebre y catarro de vías altas. A la exploración, se objetiva un fenotipo raro con facies dismórfica, frente prominente, hipertelorismo ocular, filtrum alargado y orejas de implantación baja; presenta también, testes en ascensor y múltiples lesiones pigmentadas de pequeño tamaño (léntigos), que han aumentado en número en los últimos meses (figuras 1 y 2). Antecedentes personales: seguimiento por su pediatra por talla baja (p3). Pendiente de potenciales evocados auditivos por retraso en la adquisición del lenguaje bajo sospecha clínica de hipoacusia (timpanometría desviada a presiones negativas, reflejo estapedial no colabora). Acude a Atención Temprana por retraso psicomotor. Diagnosticado de miocardiopatía hipertrófica obstructiva en periodo neonatal por presencia de soplo sistólico, se encuentra asintomático cardiovascular en tratamiento con Propranolol.



- El médico que lo atiende en no demorable está convencido de que se trata de un cuadro sindrómico, por lo que busca bibliografía al respecto y, deriva a Neurología con sospecha de síndrome de Leopard para ampliar estudio.

Figuras 1 y 2. Léntigos múltiples en cara y tórax. Facies dismórfica

En Neurología se solicita RMN cerebral normal y estudio genético, detectándose la presencia de la variante patogénica p.Tyr279Cys (c.836A>G) en heterocigosis, en el gen PTPN11, mutación que se asocia al síndrome de Leopard.

Resultados y conclusiones:

- El diagnóstico clínico del síndrome de Leopard es generalmente difícil en los primeros meses de vida debido a que la lentiginosis típica no se presenta al nacimiento, sino que aparece durante la infancia.

- Este caso clínico pone de manifiesto la importancia del pediatra de Atención Primaria en sospechar cuadros sindrómicos ante pacientes con fenotipo "raro" y afecciones médicas que impliquen varios órganos o sistemas, porque de la sospecha y diagnóstico precoz depende el pronóstico de muchas de estas enfermedades.

COJERA EN PACIENTE PEDIÁTRICO

Autores: Rivera Sánchez, Noelia Remedios; Gallego Alcaide, María José; Jiménez de los Santos, Carmen; Moreno Salgado, José Luis; Peláez Cabrera, María José; Mateos Checa, Rosario.

Centro: Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva)

Introducción:

La cojera en un niño nunca es normal, los trastornos que pueden producir cojera son muchos, por lo que es indispensable seguir una sistemática de estudio. La mayoría de ellos son autolimitados y están relacionados con pequeños traumatismos, actividad física excesiva o enfermedad intercurrente. Las posibles causas son: osteoarticulares, de partes blandas (tendinosas, musculares, tejido subcutáneo), neurológicas y psicógenas.

Caso Clínico:

Niño de 13 meses sano sin antecedente personales de interés, que consulta por cojera de pierna izquierda de 3-4 días de evolución. Refiere cuadro catarral con fiebre la semana previa. A la exploración presenta buen estado general y cojera que no impide marcha, no limitación de la movilidad articular ni signos inflamatorios. Diagnóstico inicial de sinovitis transitoria de cadera.

Cinco días después reconsultar por persistencia de la misma, por lo que es derivado a centro hospitalario para valoración. Se realiza una bioquímica general que resulta normal, hemograma con Hb: 8,2 g/dl, Htco: 26% VCM: 77.6 fL, Leucocitos: 8.800 (fórmula normal). Plaquetas: 320.000 . PCR: 11,2 mg/dl.

Se realiza ecografía de cadera que presenta aumento del líquido en espacio articular sin otros hallazgos. Es ingresado por las alteraciones analíticas, con normalización de las mismas pocos días después.

Durante su ingreso aparece una lesión de consistencia ósea en región temporal izquierda por lo que se realiza TAC craneal que la cataloga de lesión osteolítica.

Ante la sospecha oncológica se deriva a centro de referencia donde se diagnostica de Neuroblastoma multifocal tóraco-abdominal y enfermedad metastásica ósea.

Conclusiones:

- El diagnóstico de la cojera se realiza con una completa historia clínica, delicada exploración física y análisis detallado de la marcha, deberá ir acompañado de pruebas complementarias cuando se presenta con: síndrome febril acompañante, signos inflamatorios, curso prolongado o sospecha diagnóstica específica.
- La radiografía de caderas se indicará en los casos de edad atípica (menor de 1 año o mayor de 10), antecedente de traumatismo, sintomatología prolongada (más de 2-3 semanas) o sospecha clínica de artritis séptica.
- En nuestro caso los datos que nos alarmaron fueron: el curso prolongado y desfavorable, la edad atípica, la anemia asociada y las alteraciones analíticas.

ANEMIA DE TRASTORNOS CRÓNICOS COMO EXPRESIÓN DE HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS

Autores: Javier Lucas Hernández, Begoña Carazo Gallego, Marta Cortés Hernández, Guiomar Gutiérrez Schiaffino, David Moreno Pérez, Juana María Ledesma Albarrán.

Centro: Hospital Materno-Infantil de Málaga. HRU de Málaga. Centro de Salud Las Delicias, Málaga

Niña de 1 año y 3 meses que consulta en atención primaria por cuadro clínico caracterizado por fiebre de 26 días de evolución junto con síntomas catarrales leves y vómitos autolimitados al inicio. Entre sus antecedentes destacan ingreso al mes de vida por tosferina, aniridia bilateral secundaria a mutación del gen PAX6 y retraso madurativo en seguimiento por Neuropediatría.

En la exploración física presenta mediano estado general, palidez cutáneo-mucosa, microadenopatías cervicales bilaterales, taquicardia de 150 lpm y esplenomegalia de cuatro traveses. Resto normal.

Ante estos hallazgos, se deriva al hospital de referencia decidiéndose ingreso hospitalario para estudio. Entre las pruebas complementarias realizadas destaca anemia con hemoglobina 5.1 g/dl, aumento de PCR (103 mg/l) y VSG (55 mm/h), esplenomegalia de 13 cm en ecografía abdominal y serología con IgM e IgG para VEB positivas, siendo el resto del estudio normal, incluyendo inmunoglobulinas y subpoblaciones linfocitarias.

Durante su estancia hospitalaria, precisa transfusión de hematíes en dos ocasiones y se procede al alta con juicio clínico de primoinfección por VEB y anemia grave hipocrómica de trastorno crónico, con control clínico en consultas de Infectología Infantil y Hematología. En su seguimiento precisa nueva transfusión de concentrado de hematíes por persistencia de la anemia, realizándose biopsia de médula ósea, sin observarse células características de malignidad.

A los dos meses, reingresa por aparición de adenopatía laterocervical derecha de 5-6 cm, dura, no dolorosa y adherida a planos profundos, de cinco días de evolución junto con episodio de epistaxis. En la analítica sanguínea destaca hemoglobina 8.4 g/dl, LDH 266 U/l y PCR 148 mg/l, siendo el resto normal. Se realiza biopsia ganglionar, con afectación difusa por histiocitosis de células de Langerhans (HCL) y DNA VEB positivo, con diagnóstico final de enfermedad de Letterer-Siwe (HCL multisistémica) asociada a infección crónica activa por VEB, iniciándose tratamiento con corticoides y quimioterapia, con mejoría progresiva de la paciente, que se encuentra actualmente en tratamiento de mantenimiento.

Como conclusión, ante la presencia de una anemia de trastorno crónico hay que ampliar el estudio para hallar la causa y realizar seguimiento estrecho, ya que puede ser la primera manifestación de una patología grave.

DE UNAS TIBIAS VARAS A UN RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO

Autores: Castro Moreno, JJ (1); Gala González, AB (2); Ávila Rivera, JA (3); Girón Linares, Alejandro (4); Domingo Carrillo, A (5); Gracia Alfonso, A (6);

(1, 2 y 3) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria; (4) Médico de Familia; (5) Pediatra Atención Primaria. Médico de Familia; (6) Pediatra de Atención Primaria

(1, 3 y 6) Centro de Salud de La Carlota (Córdoba); (2 y 4) Centro de Salud Montoro (Córdoba); (5) Centro de Salud Villa del Río (Córdoba).

Antecedentes: Antecedentes Familiares: Abuela paterna con tibias varas. Antecedentes Personales: Vacunada correctamente, embarazo controlado. Parto a término, vaginal eutócico. Alimentación con lactancia artificial.

Objetivos: Analizar las características del raquitismo hipofosfatémico y potenciar su diagnóstico precoz a partir de alteraciones óseas, analíticas y radiológicas.

Metodología: Niña de 3 años y 11 meses derivada desde Traumatología donde la seguían desde el año de vida por tibias varas y alteración de la marcha a Nefrología Pediátrica por hallazgo de hipofosfatemia.

Resultados: Exploración con piernas arqueadas, tibias varas, ensanchamiento de las metáfisis radio-cubitales. Analítica con Hemograma con Hb 12.7, Hto 38%, Plaquetas 387000, Leucocitos 8700, Bioquímica con Urea/Creatinina 32/0.41 mg/dl, Iones normales, Ca/P 10/2.2 mg/dl, PTH 107 pg/ml, perfil hepático y lipídico normal, Fosfatasa alcalina 514 U/l, Estudio de función renal con FG 92 ml/min/1.73 m², Vol 0.59%, EFNa 0.71%, EFK 12.97%, RTP58%, TmP 1.27, Cociente Calcio/creatinina 0.03mg/mg, Cociente proteínas/creatinina 0.23mg/mg; Ecografía de abdomen normal; Electroneurograma y EMG normales, Edad ósea entre 2 años y meses a 3 años y radiografías con ensanchamiento de metáfisis distal de cúbito y radio, esclerosis superficial y ensanchamiento de fisis radial. Padres en estudio genético y confirmación genética en la niña, con buena evolución en tratamiento con Fósforo 500 mg ¼ comp cada 6 horas, y Alfacalcidol 0.15 ml cada 24 horas, presentando mejoría de los niveles de fósforo con calciuria baja aunque ascenso progresivo de PTH por lo que se aumenta la dosis de alfacalcidol y se añade Deltius (Vit D) 1 ampolla/15 días, con mejoría clínica, mayor actividad física y más agilidad.

Conclusiones: Se trata de un caso de raquitismo hipofosfatémico hereditario caracterizado por la pérdida renal de fosfatos, que ocasionan retardo del crecimiento, raquitismo y osteomalacia. La forma más común es el raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X, causado por mutaciones inactivantes en el gen PHEX. El tratamiento se basa en la administración continua de fosfatos y de vitamina D, y su diagnóstico y tratamiento precoz son fundamentales en la evolución y el pronóstico del niño.

Bibliografía: Santos F, Fuente R, Mejia N, Mantecon L, Gil-Peña H, Ordoñez FA. Hypophosphatemia and growth. *Pediatr Nephrol* 2013;28:595-603.

LESIONES DÉRMICAS DE MÚLTIPLES FORMAS Y FIEBRE EN NIÑA DE 2 AÑOS

Autores: Castro Moreno, JJ (1); Gala González, AB (2); Girón Linares, Alejandro (3); (4) Domingo Carrillo, A.; Ávila Rivera, JA (5); Gracia Alfonso, A (6).

(1,2 y 5) Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. (3) Médico de Familia. (4 y 6) Pediatra Atención Primaria. Médico de Familia.

(1,5 y 6) Centro de Salud de La Carlota (Córdoba); (2 y 3) Centro de Salud de Montoro (Córdoba); (4) Centro de Salud Villa del Río (Córdoba).

Antecedentes: Niña de 2 años. Antecedentes Familiares: sin interés. Antecedentes Personales: No alergias medicamentosas conocidas, vacunada correctamente (No prevenir, ni rotateq).

Objetivos: Identificar lesiones dérmicas que deben ser estudiadas de forma urgente entre ellas las lesiones petequiales que presentaba nuestra paciente.

Metodología: Niña de 2 años que acude a consulta por presentar lesiones dérmicas desde ayer no pruriginosas. Refiere fiebre de 39º como máximo los dos días previos que cedía con analgesia. Se acompaña de tos con mucosidad blanquecina y secreción ocular izquierda. No otros síntomas asociados.

A la exploración física presenta peso 10 kg, Tª 36.4. Buen estado general, eupneica en reposo, no rigidez de nuca ni signos meníngeos. No adenopatías laterocervicales, supraclaviculares ni axilares. Orofaringe hiperémica con secreción purulenta en ambas amígdalas. Otoscopia bilateral normal. Auscultación cardiorrespiratoria y exploración abdominal sin hallazgos patológicos. Exploración cutánea: Lesiones púrpuricas en miembros inferiores que no desaparecen a la digitopresión, con otras lesiones habonosas en ambas rodillas pruriginosas. También presenta lesiones milimétricas en tórax y miembros superiores que desaparecen a la vitropresión. Se le realiza combur test que es negativo. Ante lo florido del cuadro se deriva a Urgencias del Hospital Reina Sofía para estudio con pruebas complementarias.

Resultados: En el servicio de urgencias del Hospital le solicitan hemograma, bioquímica y coagulación presentando función renal y resto de parámetros normales. Se le diagnostica de Púrpura de Schönlein-Henoch y se explica a sus padres que si observaran sangre en la orina, dolor abdominal, vómitos o diarrea, decaimiento, inflamación de articulaciones o empeoramiento que volvieran a consultar. Se le aconseja reposo, si fibre paracetamol y tobramicina gotas previo lavados con suero fisiológico y control por su pediatra.

Conclusiones: Lo más importante es hacer un buen diagnóstico diferencial al realizar la exploración de las lesiones: púrpura trombocitopénica idiopática, reacción a fármacos, glomerulonefritis postestreptocócica, lupus eritematoso sistémico, coagulación intravascular diseminada, diatesis hemorrágica, síndrome hemolítico urémico, sepsis, síndrome papulopurpúrico en guante y calcetín, y otros tipos de vasculitis, e incluso malos tratos.

Bibliografía: Ricart Campos S. Púrpura de Schönlein-Henoch. Protoc diagn ter pediatr. 2014;1:131-40

FERROPENIA POR EXCESO DE LÁCTEOS, UN CASO CLÍNICO

Autores: Carlos Manzanaro Fernández-Montes, Elena Fernández de la Puebla Lechuga, Marta de la Cruz Marín, Ana Belén López Mármol, Isabel del Valle García Moyano

Centro: Hospital Universitario Reina Sofía

Introducción

El déficit de hierro es la carencia nutricional y la causa de anemia más frecuente en lactantes en países desarrollados.

Presentamos el caso de una niña con ferropenia latente que en el curso de una infección respiratoria desarrolló una anemia ferropénica severa

Se realizó el diagnóstico diferencial con otras causas de anemia microcítica como son las talasemias, las anemias por trastornos crónicos y el sangrado crónico.

Resumen del caso

Niña de 3 años que consulta por palidez y astenia desde hace un mes, que se ha intensificado en los últimos días en el contexto de un cuadro catarral. Su alimentación era deficitaria en carne, fruta y verdura, que sustituía por abundantes biberones de leche de vaca. A la exploración física, presentaba palidez mucocutánea intensa.

No presentaba antecedentes familiares de interés

En la analítica, se objetivó anemia microcítica severa (hematíes 2.58×10^6 , Hemoglobina 3.5g/dL, Hematocrito 13'2%, VCM 51fL, HCM 13.5pg, ADE 23.1%), aumento de Proteína C reactiva (20.7mg/L) y disminución de proteínas (5,1g/dL) y albúmina (3,1g/dL). El frotis sanguíneo presentó anisopoiquilocitosis con hipocromía. La ferrocinética demostró hiposideremia (10mcg/dL), descenso de ferritina (4.6ng/mL) y saturación de transferrina (2.5%) con niveles normales de folato y vitamina B12.

Se realizó ecografía abdominal, serología infecciosa y despistaje de enfermedad celíaca que fueron normales.

La anemia precisó una transfusión de 220cc de concentrado de hematíes y posteriormente ferroterapia para su resolución

Conclusiones / Comentarios

La sustitución de las comidas por lácteos es causa de ferropenia crónica en la infancia, pudiendo desencadenar una infección aguda en estos pacientes una anemia grave.

Otros factores de riesgo para el desarrollo de ferropenia incluyen la prematuridad, el bajo peso, las enfermedades crónicas y otras alteraciones alimentarias.

PREVINFAD recomienda realizar el cribado de ferropenia en grupos de riesgo, así como la suplementación con hierro de los pacientes con ferropenia. Sin embargo no recomienda el cribado universal en niños sanos sin factores de riesgo por no existir evidencia a este respecto.

Nuestro caso ilustra la importancia de detectar precozmente los factores de riesgo de ferropenia para actuar de forma preventiva, y la necesidad de la educación de las familias con respecto a la conducta alimentaria de sus hijos.

NEOPLASIA MALIGNA EN LA INFANCIA TRAS UN DIAGNÓSTICO DE VISU

Autores: González López AM, García Dominguez M, García García EJ. González Fuentes A.
Centro: Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla).

Introducción

El carcinoma medular de tiroides (CMT) puede aparecer en la infancia en las formas familiares en el contexto de una neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN2) como consecuencia de una mutación en el protooncogén Ret. En los caso de novo se diagnostica tardíamente, cuando ya está metastatizado y su pronóstico es muy malo pues no es eficaz ninguna quimioterapia ni radioterapia. El MEN2a asocia CMT con feocromocitoma e hiperparatiroidismo y el MEN2b (donde el CMT es especialmente agresivo y precoz) con feocromocitoma y fibromas mucosos.

Caso presentado

Paciente varón de 11 años con antecedentes de estreñimiento que consulta a su pediatra de atención primaria por la aparición de tumores de pequeño tamaño en la lengua de forma progresiva desde hace años.

Exploración: Habito marfanoide, dedos longilineos, lesiones papulosas pediculadas en bordes y punta de la lengua y mucosa labial, engrosamiento de bordes palpebrales y labios. TA 100/60 mmHg, FC 80 lpm, cuello sin bocio ni nódulos palpables.

Estos pequeños tumores se catalogan como fibroneuromas mucosos y se solicita como screanning una determinación de Calcitonina que aparece elevada (84 pg/ml), por lo que se decide realizar una ecografía cervical en la que se determinan dos nódulos tiroideos de pequeño tamaño (5 y 7 mm de tamaño).

Se solicita el estudio genético para MEN2b resultando este positivo para la mutación del protooncogén Ret met918thr del exón 16.

Se decide realizar una determinación de catecolaminas en orina, una ecografía cervical ampliada y un PET con Ldopa que determinaría la aparición de feocromocitoma, cáncer medular de tiroides, así como metástasis ganglionares o a distancia del mismo.

Al excluir la presencia de feocromocitoma tanto por las catecolaminas normales en orina como por no aparecer como hallazgo del PET se decide realizar la tiroidectomía total con lifadenectomía del cuello con premura.

Conclusiones

El MEN2B es una patología muy infrecuente por lo que es difícil sospecharla en los casos de novo, sin embargo, presenta asociados fibroneuromas mucosos que son fácilmente observables por cualquier pediatra y pueden ser de utilidad para realizar un diagnóstico precoz.

NEONATO CON SECRECIÓN VERDOSA UMBILICAL RECURRENTE

Autores: del Valle de Toro, Antonio. Gómez Luque, José María. Gámiz Gámiz, Antonio. García Soto, Laura. Miranda Romera, Patricia. Sánchez Martínez, Francisco.

Centro: Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves

Introducción:

Las consultas por patología umbilical en neonatos son habituales en la consulta de atención primaria y en los servicios de urgencias. Aunque normalmente no tienen gran trascendencia clínica, en ocasiones esconden una patología grave de base.

Caso clínico:

Presentamos el caso de un varón de 23 días de vida que acude al servicio de urgencias de nuestro hospital derivado de su centro de salud, por presentar secreción verdosa umbilical, irritabilidad e hiporexia. Episodio similar, con secreción amarillenta umbilical una semana antes; que fue catalogado de onfalitis leve y se trató con antibioterapia tópica. Afebril. Curas umbilicales con alcohol de 70º desde el nacimiento hasta 4 días después de su caída (8º día). Embarazo controlado, sin incidencias. Parto eutócico (semana 40+2). Buena curva ponderal.

En el servicio de urgencias se extrajo analítica con resultado anodino, hemocultivo y exudado umbilical. Se decidió ingreso para estudio y control de evolución, con antibioterapia intravenosa empírica (cloxacilina y gentamicina) y curas tópicas. El cultivo del exudado fue positivo a *Estafilococo dorado*. No tuvo fiebre ni elevación de reactantes de fase aguda.

Durante su ingreso, se realizó ecografía abdominal con el siguiente resultado: En línea media y



desde ombligo al techo vesical, intraabdominal, se observa una estructura tubular y en contacto con la pared del abdomen, de 30x15x7 mm, hipocogénica, sin áreas quísticas en su interior. Sugiere quiste de uraco sobreinfectado que ha drenado al exterior previamente". Al alta, se planificó tratamiento definitivo de forma programada en la consulta de cirugía pediátrica.

Conclusión:

El uraco es una estructura permeable que conecta la cúpula de la vejiga con la pared abdominal anterior al nivel del ombligo. Durante el desarrollo embrionario se oblitera formando el ligamento umbilical interno. Puede haber permeabilidad parcial o completa del uraco, con drenaje e infección del ombligo. Si permanece permeable en ambos extremos: fístula vesicoumbilical; si sólo está permeable su porción distal: seno del uraco; el quiste de uraco, la más frecuente de las anomalías, sobreviene por una porción media permeable a la luz del uraco, con obliteración de las luces distal y proximal y puede ser causa de infección umbilical.

ÚLCERA GENITAL DE LIPSCHÜTZ. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores: Infante Ruiz, María Isabel (1). Jordano Salinas, Lourdes (2). Fernández Escribano, Jose Antonio (3) Isabel del Valle García Moyano (4)

Centro: (1) MIR MFyC Centro de Salud Villa del Río (Córdoba). (2) Pediatra Centro de Salud Huerta de la Reina (Córdoba). (3) MIR MFyC Centro de Salud Fuensanta (Córdoba) (4) Pediatra Centro de Salud Fuensanta (Córdoba)

INTRODUCCIÓN:

La úlcera de Lipschütz es una causa poco conocida de úlcera genital de origen no venéreo. Se manifiesta de forma súbita en niñas y adolescentes que no han iniciado su actividad sexual. Suele estar precedida de fiebre, cefalea, odinofagia, astenia y linfadenopatías con posterior aparición de úlceras muy dolorosas. Dada su baja incidencia, está infradiagnosticada, de ahí el motivo de presentar este caso.

CASO CLÍNICO:

- Niña de 11 años que acude a consulta de Pediatría por cuadro febril de 39°C acompañado de odinofagia y cefalea de 24 horas de evolución. Exploración física: orofaringe hiperémica con hipertrofia amigdalar y exudado. No se palpan adenopatías cervicales. En región vulvar se visualiza foliculitis, siendo el resto de la exploración normal y pautándose amoxicilina, ibuprofeno y mupirocina cada 8 horas.

- A las 48 horas vuelve a consultar por aparición de lesión dolorosa a nivel genital. La paciente no ha iniciado actividad sexual y se descarta posible abuso sexual. En la exploración se objetiva a nivel genital una úlcera más pequeña en fase de cicatrización en labio mayor izquierdo y una úlcera de mayor tamaño de aspecto necrótico en horquilla vulvar junto con edema genital importante. No se palpan adenopatías regionales. Se pauta tetracaína 7.5mg/g cada 8 horas y se solicitan pruebas complementarias.

- Hemograma normal. Bioquímica con glucosa, urea, creatinina, colesterol, triglicéridos, AST, ALT, FA, GGT y amilasa normales. PCR 1.60, TSH 2.3, Sistemático de orina: normal. Serologías: brucella (-), treponema pallidum (-), VIH (-), Epstein-Barr (IgG+, IgM dudoso).

PCR de Virus Herpes Simple I y II negativo tanto en muestra de exudado de la úlcera genital como sanguínea.

- Durante las siguientes dos semanas se cita de forma programada. La paciente está asintomática y las dos úlceras genitales han ido disminuyendo de tamaño comenzando a cicatrizar progresivamente junto con resolución de la edematización genital.

CONCLUSIONES:

El diagnóstico de la úlcera de Lipschütz es fundamentalmente clínico y de exclusión.

Es primordial, dada la angustia que puede provocar estas lesiones en la paciente y familiares, explicar que no se trata de una enfermedad de transmisión sexual, que sólo requiere tratamiento sintomático y que las lesiones curan de forma espontánea en una o dos semanas

SITUACIÓN ACTUAL DE LA TOSFERINA EN EL DISTRITO METROPOLITANO DE GRANADA

Autores: Marta Nogueras Trujillo (1), Irene Pedrosa Corral (2), Obdulia Martínez García (3), Nuria Pascual Aguirre (3), Rita María Virlobo Cebrián (4), José Emilio Callejas Pozo (5)

(1) Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria del Centro de Salud La Zubia

(2) Microbióloga del Hospital Universitario Virgen de las Nieves

(3) Residente de 3º año de Medicina Preventiva y Salud Pública

(4) Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria del Centro de Salud Mirasierra

(5) Pediatra del Centro de Salud La Zubia

Centro: CENTRO DE SALUD LA ZUBIA

Introducción

La tosferina está causada por *Bordetella pertussis*. Tiene especial importancia en menores de 6 meses, debido a las complicaciones y a la vacunación incompleta a esa edad. Su incidencia disminuyó notablemente a partir de los años 60 al iniciarse la inmunización activa, observándose un repunte de la enfermedad y su mortalidad desde 2010 a pesar de la vacunación. Mantiene un patrón cíclico, con brotes cada 3-5 años.

Objetivos

Valorar la situación epidemiológica en nuestra zona

Materiales y métodos

Estudio descriptivo de 406 muestras para *B. pertussis* en laboratorio de referencia en una población de 600.000 habitantes, contando con 37 centros sanitarios (5 de ellos, hospitalarios).

Resultados

42,32% de las muestras recogidas corresponden a menores de 6 meses, 55,43% a menores de 2 años. De 2 a 14 años, 25,94%, mayores de 14 años 17,8%.

46,06% de atención primaria.

50,99% por aspirado nasofaríngeo y 48,52% de exudado nasofaríngeo (resto, orina o suero)

13,12% positivo para *B. pertussis*; para *B. parapertussis*, 0,52%.

9,2% de los positivos eran menores de 6 meses, 36,5% menores de 2 años, 26,7%, entre 2-14 años, 28,2% mayores de 14 años.

De los casos positivos, 39,6% estaban correctamente vacunados (26,38% de los cuales eran menores de 6 meses, 6,13% de 6 a 24 meses, 39,88% de 2 a 14 años, 27,61% mayores de 14 años).

Conclusiones

A pesar de las altas tasas de vacunación (97% de cobertura vacunal) en nuestra población, se aprecia un aumento de los casos de infección. Incluso, este aumento se ve en las pautas correctas de vacunación. ¿Es posible que no estemos utilizando la vacuna más efectiva? Dejamos esta pregunta abierta a la posibilidad de nuevas investigaciones.

ADECUACIÓN DE LA PRESCRIPCIÓN ANTIBIÓTICA DE LOS PEDIATRAS DE ATENCIÓN PRIMARIA EN UN DISTRITO SANITARIO Y SU VARIABILIDAD TEMPORAL

Autores: Melguizo Morales María del Carmen, González Villen Raquel, Morales Luque Dolores*, Martos López Ester*, Fernández Carazo Carmen.

Centro: MIR Pediatría. Complejo Hospitalario de Jaén. Unidad Farmacia. Distrito Sanitario Jaén. UGC El Valle .Jaén

Introducción: la resistencia a los antibióticos constituye un importante problema de Salud Pública. Se considera que el alto consumo y el uso inadecuado son la causa principal de las resistencias. En población infantil, el principal motivo de uso de antibióticos son las infecciones del tracto respiratorio. El buen nivel de selección empírica de antibióticos según Guías de Práctica Clínica (G.P.C.) por parte de Pediatras, puede diferir del uso real en la práctica clínica, por eso se recomiendan estrategias para evaluar el perfil individual de prescripción de antibióticos.

Objetivos: describir el patrón de utilización de antibióticos de los pediatras de Atención Primaria de un Distrito de Andalucía (agrupados en 18 U.G.C), analizando su variabilidad y su evolución temporal.

Metodología: estudio descriptivo, de prescripción adecuada de antibióticos en las U.G.C (procedentes de dos Distritos Sanitarios, urbano y rural) durante 2013-2014-2015, según dos indicadores de calidad: 1.- % DDD amoxicilina en monoterapia + ampicilina + penicilina + cloxacilina /DDD antibacterianos en menores de 14 años. 2.- % DDD macrólidos + cefalosporinas 2ª y 3ª generación/ DDD antibacterianos. Se establecen puntos de corte mínimos y óptimos según Criterios de Calidad establecidos por Distrito Sanitario para el Indicador 1 (34 % -64 %) y para Indicador 2 (12-5) , según recomendaciones de G.P.C. Datos recogidos en Unidad de Farmacia del Distrito.

Resultados: Se constata importante variabilidad comparativa entre las medias de los Distritos rural y urbano. Indicador 1: 2013 (43.9 % versus 59.39%), 2014 (46.85 % - 62.56%) , 2015 (58.62% versus 66.10%). Individualmente el Distrito 1, mejora 14.7 puntos desde 2013-2015 (43.99/58.62),siendo en el Distrito 2 solo de 7.2 (59.39- 66.10), aunque situado en perfil óptimo. Indicador 2: Refleja diferencias y tendencias similares.

Conclusiones: 1.-La formación de los profesionales y la monitorización del uso adecuado de antibióticos suponen una importante estrategia de mejora. 2.- La prescripción óptima va unida a la ampliación del Calendario Vacunal, al uso de prescripción diferida y a la disponibilidad de Test Rápidos diagnósticos en consulta.

ÍNDICE DE AUTORES

			Pág
Aguilar Albarracín	Cintia	RETO DIAGNÓSTICO EN ATENCIÓN PRIMARIA: FIEBRE Y ODINOFAGIA RECURRENTE	196
Aguilar Albarracín	Cintia	¿LA LACTANCIA MATERNA ES UN FACTOR PROTECTOR FRENTE A LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS DURANTE LOS 2 PRIMEROS AÑOS DE VIDA?	243
Alcaide Álvarez	Carlos	TROMBOCITOPENIA NEONATAL AUTOINMUNE RESISTENTE A TRATAMIENTO EN TRES HERMANOS HIJOS DE MADRE CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA	218
Alonso Montejó	María del Mar	ACOSO ESCOLAR EN EDUCACIÓN PRIMARIA: PERCEPCIÓN DEL ALUMNADO	201
Armenteros López	Ana Isabel	¿EXISTE LA FIEBREFOBIA EN LOS PADRES?	183
Ávila Rivera	Juan Alexander	DOLOR SUPRAPÚBICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE EPILEPSIA PARCIAL	177
Baca Moreno-Torres	José Luís	ESTUDIO NUTRICIONAL DE LOS NIÑOS CON DIVERSIDAD FUNCIONAL EN LAS ESCUELAS DE LA ORGANIZACIÓN NO GUBERNAMENTAL HONDUREÑA ACOES	193
Bejarano Palma	Ángel	DISEÑO Y VALIDACIÓN DE UN CUESTIONARIO SOBRE CONOCIMIENTOS DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS EN VACUNAS	247
Berrocal Acevedo	Elena	VÉRTEBRA PLANA, ¿BIOPSIAMOS U OBSERVAMOS?	224
Blasco Martín	Juan Antonio	EL SIGNO DE LA SILUETA: CASO CLÍNICO	200
Caballero Rodríguez	Carmen	MÁS ALLÁ DEL CÓLICO DEL LACTANTE	195
Calderón Romero	M ^a Inmaculada	TOXOPLASMOSIS AGUDA SINTOMÁTICA EN UN NIÑO INMUNOCOMPETENTE. ¿ESTAMOS ANTE UNA NUEVA ENFERMEDAD DEL VIAJERO?	254
Camacho Lozano	Laura	¿CUÁNDO SOSPECHAR LEISHMANIASIS VISCERAL?	238
Camacho Lozano	Laura	SÍNDROME DE PFAPA	239
Camacho Lozano	Laura	PSEUDOCRISIS: RETO DIAGNÓSTICO	240
Cambrón Carmona	Esther	EPIDEMIA FAMILIAR DE TIÑA CORPORIS DE DIFÍCIL CONTROL. INFLUENCIA DE LOS NUEVOS MODELOS FAMILIARES Y TIPOS DE CUSTODIA EN LA PRESENTACIÓN Y EVOLUCIÓN	241
Cánovas Sánchez	Laura	SÍNDROME FEBRIL PROLONGADO Y COJERA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DEL SENO DÉRMICO	167
Cánovas Sánchez	Laura	SEGUIMIENTO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON FAVISMO EN ATENCIÓN PRIMARIA	168
Carmona Espejo	Antonio	ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES: UNA ENFERMEDAD EMERGENTE	169
Carriqui Arenas	Sonia	INFECCIÓN INVASORA POR HAEMOPHILUS INFLUENZAE NO CAPSULADO	189
Castañeda Mendieta	Raquel	IMPORTANCIA DE LA VALORACIÓN DEL HIPOCRECIMIENTO Y SUS CAUSAS ENDÓGENAS	248
Castro Moreno	Jaime Jesús	DE UNAS TIBIAS VARAS A UN RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO	266
Castro Moreno	Jaime Jesús	LESIONES DÉRMICAS DE MÚLTIPLES FORMAS Y FIEBRE EN NIÑA DE 2 AÑOS	267
Cerrudo Navarro	Antonia María	DIAGNÓSTICO TARDÍO DE VÁLVULAS DE URETRA POSTERIOR EN UN PACIENTE EN SITUACIÓN DE RIESGO SOCIAL	192
De la Cruz Marín	Marta	ROTACIÓN DEL RESIDENTE DE PEDIATRÍA POR ATENCIÓN PRIMARIA EN ANDALUCÍA. ¿CUMPLIMOS CON LO ESTABLECIDO?	250
De la Cruz Marín	Marta	OSTEOMIELITIS EN PRIMER METACARPIANO. UN CASO INUSUAL	251
De la Cruz Marín	Marta	ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN LA INFANCIA. A PROPÓSITO DE UN CASO	252
De la Torre Santiago	María	LACTANTE CON SOPLO SISTÓLICO DETECTADO EN ATENCIÓN PRIMARIA. DIAGNÓSTICO DE TUMOR CARDIACO EN ATENCIÓN ESPECIALIZADA	214
De Santiago García-Caro	Eloísa	MALARIA Y GRIPE: UNA CONFUSIÓN DIAGNÓSTICA FRECUENTE. IMPORTANCIA DE LA ALTA SOSPECHA CLÍNICA EN ATENCIÓN PRIMARIA	260
De Santiago García-Caro	Eloísa	IMPORTANCIA DE LA DACTILITIS COMO RASGO CLÍNICO CARACTERÍSTICO DE LA ENFERMEDAD REUMATOLÓGICA	262
De Santiago García-Caro	Eloísa	SÍNDROME DE LEOPARD: DE LA SOSPECHA CLÍNICA AL DIAGNÓSTICO GENÉTICO. LA IMPORTANCIA DE LA ORIENTACIÓN SINDRÓMICA ADECUADA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA	263
Del Valle De Toro	Antonio	NEONATO CON SECRECIÓN VERDOSA UMBILICAL RECURRENTE	270
Domínguez Begines	M ^a del Mar	ENFERMEDAD E LYME, LA GRAN IMITADORA	222
Écija Schrijvers	Beatriz	ESTUDIO NUTRICIONAL INFANTIL EN ZONAS RURALES DE HONDURAS	194
Fernández Campos	M ^a Amparo	EL MODELO DE ACTIVOS Y LA PROMOCIÓN DE LACTANCIA MATERNA PROLONGADA	234
Fernández de la Puebla Lechuga	Elena	HEMATOMA ESPINAL EPIDURAL ESPONTÁNEO POR MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA EN NIÑOS. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	259
Fernández Fernández	Tamara	MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS TUMORES DEL SNC EN PEDIATRÍA, EN FUNCIÓN DE LA EDAD Y LA LOCALIZACIÓN DEL TUMOR	219

Fernández López	M ^a Luisa	Y LOS NIÑOS... ¿ESTÁN REALIZANDO SUFICIENTE EJERCICIO FÍSICO?	216
Ferrer Rojo	Sonsoles	VALORACIÓN INTEGRAL DEL NIÑO INMIGRANTE EN ATENCIÓN PRIMARIA	233
Gala González	Ana Belén	HERPES SIMPLE TEMPOROPARIETAL RECIDIVANTE	237
Gala González	Ana Belén	“MI NIÑA ESTÁ MUY IRRITABLE POR LAS NOCHES”	242
Gallego Alcalde	M ^a José	DISRAFIA ESPINAL OCULTA: PUNTOS CLAVE QUE EL PEDIATRA DEBE CONOCER. A PROPÓSITO DE UN CASO	182
Gallego Alcalde	M ^a José	LOS TRASTORNOS PAROXÍSTICOS NO EPILEPTICOS EN ATENCIÓN PRIMARIA: CÓMO ACTUAR ANTE LA TORTÍCOLIS BENIGNA DEL LACTANTE	244
Garach Gómez	Ana	¿ESTAMOS ABUSANDO DEL CONSUMO DE ZUMOS?	235
García Domínguez	Marina	DEBUT DIABÉTICO EN NIÑA DE 11 AÑOS CON OBESIDAD MÓRBIDA Y ACANTOSIS NIGRICANS.¿QUÉ SE PUEDE HACER EN PRIMARIA?	209
García Lara	Gracia M ^a	CONFIDENCIALIDAD FRENTE A SALUD PÚBLICA EN LA CONSULTA DE PEDIATRÍA	215
García Ruíz Santa-Quiteria	M ^a Isabel	CEFALEA EN CLUSTER, UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE EN PEDIATRÍA	211
Gómez-Caminero Martín-Peñasco	María Victoria	PROPRANOLOL EN EL TRATAMIENTO DEL HEMANGIOMA INFANTIL, A PROPÓSITO DE DOS CASOS	186
González López	Ana M ^a	CASO CLÍNICO. GANANCIA PONDERAL E HIPOCRECIMIENTO. UN DIAGNÓSTICO A PLANTEAR EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA	210
González López	Ana M ^a	NEOPLASIA MALIGNA EN LA INFANCIA TRAS UN DIAGNÓSTICO DE VISU	269
González Villén	Raquel	NO TODA TOS PERRUNA ES UNA LARINGITIS	198
González Villén	Raquel	TUMOS TESTICULAR VS TORSIÓN TESTICULAR INTRAÚTERO	199
Gracia Alfonso	M ^a Amparo	VALIDACIÓN DE UN CUESTIONARIO SOBRE ACTITUDES Y CREENCIAS DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS EN VACUNAS	246
Gutiérrez del Álamo López	Jaime	COAGULOPATÍA HEMORRÁGICA EN LACTANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO	236
Herrera Herrera	Sara	DOCTORA, MI HIJO SE DUERME	170
Herrera Herrera	Sara	PIENSA EN MÍ, SARNA	172
Herrera Herrera	Sara	ANISOCORIA EN CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA	184
Infante Ruíz	M ^a Isabel	ÚLCERA GENITAL DE LIPSCHÜTZ. A PROPÓSITO DE UN CASO	271
Lacort Peralta	Isabel	SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO PROBABLMENTE SECUNDARIO A LEISHMANIASIS	188
Llamazares Muñoz	Virginia	UNA ENFERMEDAD CASUAL	245
López Castillo	M ^a del Carmen	LESIONES DÉRMICAS. ¿SIEMPRE SON DERMATITIS ATÓPICA?	249
López Mármol	Ana Belén	DIABETES MELLITUS TIPO 1, TRAS LA SOSPECHA CLÍNICA EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA	217
López Martín	David	EL SÍNDROME DE FREY EN LA CONSULTA DE ALERGOLOGÍA: LA IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	190
López Rubio	Emma	ERITEMA NODOSO ASOCIADO A CAMPYLOBACTER JEJUNI	202
Lucas Hernández	Javier	ANEMIA DE TRASTORNOS CRÓNICOS COMO EXPRESIÓN DE HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS	265
Manzanaro Fernández-Montes	Carlos	ARTERITIS DE TAKAYASU, UN CASO CLÍNICO	227
Manzanaro Fernández-Montes	Carlos	FERROPENIA POR EXCESO DE LÁCTEOS, UN CASO CLÍNICO	268
Mañas Uxó	María Isabel	¿OBLICUIDAD PÉLVICA O DISPLASIA DE CADERAS?	180
Mañas Uxó	María Isabel	¿VALORAMOS EL DOLOR DE NUESTROS NIÑOS?	181
Mañas Uxó	María Isabel	RECUPERANDO LA CULTURA DE LA LACTANCIA MATERNA	205
Mañas Uxó	María Isabel	¿ES SUFICIENTE LA FORMACIÓN DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS EN LACTANCIA MATERNA Y PRESCRIPCIÓN DE FÁRMACOS?	206
Martín Moya	M ^a Rocío	ESCUELA DE FAMILIAS: 3 AÑOS DE EXPERIENCIA, INTEGRACIÓN EN EL PROGRAMA DE SALUD INFANTIL	257
Martín Moya	M ^a Rocío	LINFEDEMA DE MIEMBRO INFERIOR UNILATERAL EN LACTANTE	258
Martín Pedraz	Laura	ACOSO ESCOLAR EN EDUCACIÓN PRIMARIA: DIFERENTE PERCEPCIÓN DEL ALUMNADO Y EL PROFESORADO	197
Martínez García	Sandra	UN DESPERTAR CON FOCALIDAD NEUROLÓGICA	171
Martínez García	Sandra	TIÑA DEL CUERO CABELLUDO, UN RETO EN PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA	173
Martínez García	Sandra	MAMÁ, NO PUEDO TOCAR MI INSTRUMENTO MUSICAL..	174
Martínez García	Sandra	CUANDO LOS VÓMITOS SON ALGO MÁS	175

Martínez Rebollo	Mercedes	VACUNAS NO SISTEMÁTICAS: NEUMOCOCO 13, ROTAVIRUS Y VARICELA ¿QUÉ ESTÁ PASANDO EN LA POBLACIÓN URBANA DE UNA CAPITAL ANDALUZA? ¿SEGUIMOS EN CRISIS? ¿QUÉ ESTÁ PASANDO CON LA NATALIDAD?	225
Martínez Rubio	Ana	COMISIÓN DE INFANCIA EN EL CENTRO DE SALUD: UNA FORMA DE APLICAR EL PSIA Y MEJORAR LA ATENCIÓN A MENORES EN RIESGO	203
Martínez Rubio	Ana	EDAD DE LA PRIMERA VISITA DEL RECIÉN NACIDO EN ATENCIÓN PRIMARIA Y LACTANCIA MATERNA	228
Martínez Rubio	Ana	FACTORES QUE INFLUYEN EN LA LACTANCIA MATERNA EN UNA COHORTE DE RECIÉN NACIDOS A SU PRIMERA VISITA EN ATENCIÓN PRIMARIA	229
Martínez Rubio	Ana	BARRERAS BUROCRÁTICAS PARA LA PRIMERA CONSULTA DEL RECIÉN NACIDO EN ATENCIÓN PRIMARIA. ANÁLISIS DESCRIPTIVO	230
Mateo Guerrero	Eugenio	DERMATITIS ALÉRGICA DE CONTACTO. REVISIÓN DE LA CASUÍSTICA EN UNA CONSULTA DE ALERGOLOGÍA INFANTIL	256
Meleiro Pascual	Rocío Elisa	TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA: MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA	221
Melguizo Morales	M ^a Carmen	COBERTURA VACUNAL EN ZONA CON NECESIDADES DE TRANSFORMACIÓN SOCIAL: COMPARATIVA ENTRE LOS AÑOS 2003 Y 2015 TRAS IMPLEMENTACIÓN DE PROGRAMA DE CAPTACIÓN ACTIVA	220
Melguizo Morales	M ^a del Carmen	ADECUACIÓN DE LA PRESCRIPCIÓN ANTIBIÓTICA DE LOS PEDIATRAS DE ATENCIÓN PRIMARIA EN UN DISTRITO SANITARIO Y SU VARIABILIDAD TEMPORAL	273
Mínguez Otero	Isabel	SÍNDROME DE FREY: A PROPÓSITO DE UN CASO	166
Moreno Ortega	María	HEMIPLEJÍA AGUDA EN PACIENTE PEDIÁTRICO: ¿QUÉ SOSPECHAR? PRESENTACIÓN DE UN CASO	261
Muñoz Ruíz	Fc ^a Victoria	ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA PRESENTACIÓN DE CASOS DE TUBERCULOSIS EN LA INFANCIA EN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA	232
Nogueras Trujillo	Marta	SITUACIÓN ACTUAL DE LA TOSFERINA EN EL DISTRITO METROPOLITANO DE GRANADA	272
Pino Gálvez	María Asunción	INGESTA ACCIDENTAL DE CUERPOS EXTRAÑOS. NO SIEMPRE UN JUEGO DE NIÑOS	178
Ramos Contreras	Antonia	COBERTURA DE LA VACUNA DEL VPH EN UN CENTRO DE SALUD (2007-2015). FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS	204
Rivera Sánchez	Noelia Remedios	CAMBIO EN LA ESCRITURA DETECTADO EN EL COLEGIO: SIGNO DE ALARMA	255
Rivera Sánchez	Noelia Remedios	COJERA EN PACIENTE PEDIÁTRICO	264
Romero Morilla	Silvia	PERO....¿EXISTE LA CALVICIE EN LA INFANCIA?. ABORDAJE DESDE ATENCIÓN PRIMARIA	212
Romero Morilla	Silvia	NIÑO DE 5 AÑOS CON RECHAZO A LA BIPEDESTACIÓN Y A LA DEAMBULACIÓN	213
Romero Morilla	Silvia	MASA CERVICAL EN LACTANTE, ABORDAJE DESDE ATENCIÓN PRIMARIA	226
Romero Morilla	Silvia	EDEMA PALPEBRAL COMO SÍNTOMA GUÍA DE MONONUCLEOSIS INFECCIOSA	253
Ruíz del Álamo	Inés	ERROR EN EL DIAGNÓSTICO	191
Ruíz Garrido	Beatríz	DEBATE DE LAS VACUNAS, INTERRUPTIDO POR UNA DIABETES	179
Sancho Montero	Noelia	PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO EN ATENCIÓN PRIMARIA AL RECIÉN NACIDO (RN) GRAN PREMATURO	207
Sancho Montero	Noelia	RECIÉN NACIDOS DE HIJOS DE MADRES OBESAS. RIESGOS PRESENTES Y FUTUROS	231
Ternero Asenjo	Raquel	ESTUDIO DE LOS INDICADORES DE RIESGO EN CASOS DE MALTRATO INFANTIL	187
Trassierra Molina	Déborah	ANGULACIONES O DEFORMIDADES ANGULARES DE LOS MIEMBROS INFERIORES. ¿QUÉ OS DEBEN PREOCUPAR?	208
Valero Flores	Noelia Margarita	DISPEPSIA FUNCIONAL: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO	185
Virlaboa Cebrán	Rita M ^a	LAS NIÑAS QUE SE CORTAN	176
Yui Hifume	Romy	EVALUACIÓN DEL IMPACTO SANITARIO Y ECONÓMICO DE UN PROGRAMA MULTIFACTORIAL DE HIGIENE DE MANOS SOBRE INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS EN NIÑOS SANOS QUE ACUDEN A ESCUELAS INFANTILES/CENTROS DE EDUCACIÓN INFANTIL	223